

Misión Médica Cubana
República Bolivariana de Venezuela

**Título: “ENFERMEDAD RENAL CRONICA”.
CARACTERIZACION EN EL CONSULTORIO
MEDICO POPULAR VUELVAN CARAS.**

**Trabajo para optar por el título de especialista en primer grado de Medicina General
Integral**

Autor: Dr. Adniel Pérez guerra.

Residente segundo año, medicina general integral

Tutor: Dr. José Manuel Torres García.

Especialista de primer grado en medicina general integral

Caracas 2015

PENSAMIENTO

Hemos aprendido a volar como las aves, a nadar como los peces, pero no hemos aprendido el sencillo arte de vivir todos juntos como hermanos .Es por ello q si no aprendemos a vivir todos juntos como hermanos, pereceremos todos juntos como idiotas.

Martin Luther King.

DEDICATORIA

A todos aquellos que me ayudaron a la realización de este trabajo.

A mis padres por ser incondicionales, sobre todo a mi madre q se encuentra junto a mí en la misión.

A todos los pacientes q de una forma u otra estuvieron involucrados en la investigación.

A todos los médicos de la Misión en Venezuela por tanta dedicación y compromiso con la revolución Cubana y venezolana.

R E S U M E N

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, en el 1er semestre del año 2015 en el área de la terraza Vuelvan Caras perteneciente a la parroquia Caricuao. Municipio Libertador. Distrito Capital. Se estudiaron un total de 349 pacientes de los cuales 135 correspondieron a pacientes con Hipertensión Arterial, para un 38,68 % y 24,93% correspondió a 87 pacientes con diabetes Mellitus, a Otros pacientes 127 para un 36,39%. Se estudiaron la presencia de factores de riesgo de progresión de Enfermedad Renal Crónica. Se determinó la presencia de microalbuminuria positiva y la tasa de filtrado glomerular, estratificándose la muestra según estadios de la E.R.C., donde encontramos que la mayor incidencia se encuentra en los estadios 2 y 3 de la enfermedad.

Los factores de progresión que más relevancia presentaron fue la alta significación de la raza y el sedentarismo, los otros factores como la obesidad el tabaquismo y la hipercolesterolemia no tuvieron un alto nivel de significación.

INDICE

	Pág.
Exergo	
Dedicatoria	
Agradecimientos	
Índice	
Resumen	
Introducción	1
Marco teórico conceptual	7
Objetivos	13
Diseño Metodológico de la investigación	14
Operacionalización de las Variables	17
Control Semántico	20
Análisis y Discusión de los Resultados	29
Conclusiones	50
Recomendaciones	51
Referencias Bibliográficas	52
Anexos	62

CAPITULO I.

En una entrevista, el profesor y doctor en Ciencias, Raúl Herrera Valdés, director del Instituto de Nefrología de Cuba, anunciaba a Granma Internacional que la Enfermedad Renal Crónica está teniendo un comportamiento en el mundo con la creciente tendencia de una pandemia, ⁽¹⁾ cuyo espectro completo recién comienza a entenderse ⁽²⁾

No se refiere a la enfermedad cuando requiere someter al paciente a diálisis, sino a la insuficiencia de los riñones en diferentes evoluciones. ⁽¹⁾ Se define como Enfermedad Renal Crónica De acuerdo con las guías de la *National Kidney Foundation* de los Estados Unidos (2002), como el daño renal mayor a tres meses, confirmado por biopsia o marcadores de daño renal, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), o TFG menor de 60 ml/min/1.73 m² por más de tres meses, con o sin daño renal ⁽³⁾

Podemos ir más allá, pues la Enfermedad Renal Crónica no es un padecimiento aislado, sino forma parte de un grupo de enfermedades crónicas no transmisibles y que primordialmente afectan a las personas de edad más avanzada. Se refiere a las cardiovasculares, cerebrovasculares, Diabetes Mellitus y la insuficiencia renal, las cuales tienen factores comunes que las desencadenan. Dentro de ellos señala con fuerza el elemento nutricional, el sedentarismo, el hábito de fumar, entre otros.

Todos estos elementos generan trastornos de los lípidos (las grasas en la sangre) y favorecen que ocurra daño de los vasos sanguíneos, así como en las arterias, arteriolas y los capilares. O sea, el denominado proceso arteriosclerótico, lo cual es común en las enfermedades señaladas.

Precisa que la frecuencia de la Enfermedad Renal Crónica es directamente proporcional a la edad. Así, en la medida que avanza la edad biológica es mayor el número de casos, lo cual se hace más evidente a partir de los 60 años, etapa en que se triplica el número de afectados. Añade al respecto que ambas enfermedades se están comportando también como padecimientos con tendencia

de crecimiento pandémico, el aumento inusitado de Diabetes Mellitus y de hipertensión arterial a nivel mundial, asociadas ambas al fenómeno de la obesidad y el sobrepeso. El incremento de las enfermedades cardiovasculares, dado que es la primera causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados y en países en vías de desarrollo, como factor que determina la mayor frecuencia del padecimiento renal crónico. Los factores que principalmente están determinando lapandemia de enfermedades cardiovasculares, Diabetes Mellitus, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, son la asociación con la obesidad y ésta a su vez vinculada al sedentarismo, los malos hábitos nutricionales, la ingestión exagerada de calorías en forma de carbohidratos, grasas, la falta de ejercicios físicos, así como el hábito de fumar. Sobre esto último reveló que está demostrado que el tabaquismo acelera el daño renal. ⁽¹⁾

La enfermedad renal crónica (E.R.C.) es un problema de salud pública, su manifestación más grave, la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), subsidiaria de tratamiento sustitutivo mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes desde hace dos décadas. Se estima que por cada paciente en un programa de diálisis o trasplante puede haber 100 casos de E.R.C. menos grave en la población general. Por un lado, estos casos constituyen la base de los pacientes que llegarán más tarde a una E.R.C. avanzada. Por otro lado, estos pacientes tienen un riesgo cardiovascular elevado y sufren una morbilidad por eventos cardiovasculares que, probablemente, tenga un impacto en la salud mayor que la evolución hacia la necesidad de tratamiento renal sustitutivo.

Recientemente, la *National Kidney Foundation* estadounidense ha propuesto a través de las guías de práctica clínica K/DOQI una definición y una clasificación de la E.R.C. con los objetivos, entre otros, de aunar criterios y facilitar de forma sencilla y práctica el diagnóstico precoz de la enfermedad independientemente de la causa original.

La visión epidemiológica de la E.R.C. ha cambiado notablemente. Restringida inicialmente a patología de incidencia baja como las enfermedades renales clásicas, en la actualidad la E.R.C. afecta a un porcentaje significativo de la población debido fundamentalmente a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como el envejecimiento, la hipertensión arterial (HTA), la Diabetes y la enfermedad vascular.

En el año 2002, la *National Kidney Foundation* estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la E.R.C. Los primeros objetivos de esta iniciativa fueron la definición de la E.R.C., la clasificación en estadios y la evaluación de los métodos de estudio de la E.R.C.

Los estadios para la clasificación de la Enfermedad Renal Crónica se exponen, y detallan los objetivos de las guías K/DOQI de 2002 (Anexo 6). La finalidad principal de la propuesta de definición y de clasificación en estadios de la E.R.C. es prevenir las complicaciones o, al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado.

El daño renal se diagnostica habitualmente mediante marcadores en vez de por una biopsia renal por lo que el diagnóstico de E.R.C., ya se establezca por un FG disminuido o por marcadores de daño renal, puede realizarse sin conocimiento de la causa.

Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica, la anomalía tiene que ser persistente durante al menos tres meses (criterio de cronicidad).

Las guías K/DOQI otorgan un protagonismo especial a la enfermedad cardiovascular reconociendo que las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbilidad en el paciente con E.R.C., y que la E.R.C. constituye muy probablemente un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular; proponen estimar el grado de función renal mediante fórmulas

como la ecuación modificada del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) o la fórmula de Cockcroft-Gault.

El diagnóstico precoz de la E.R.C. en estadios 1 y 2 resulta fundamental para la posible prevención de la pérdida de función renal y de las complicaciones cardiovasculares.

Estas exploraciones complementarias deben realizarse en todos los casos en que exista un riesgo aumentado de E.R.C. [\(4-11\)](#)

La asociación entre hiperfiltración glomerular y microalbuminuria está comprobada en la Diabetes Mellitus, sin embargo, la presencia de hiperfiltración en hipertensos esenciales es motivo de discusión.

Se ha descrito que la mayor permeabilidad de la membrana basal a la albúmina, puede ser el resultado de un aumento de producción, por parte de las células mesangiales o endoteliales, de factores como el VEGF (factor de crecimiento endotelial) o el VPF (factor de permeabilidad vascular).

La prevalencia de ERC «oculta», es desconocida y en consecuencia no se adoptan las medida de prevención primaria o secundaria a fin de evitar la progresión y el desarrollo de enfermedad vascular. [\(12\)](#)

De hecho, sólo una pequeña porción de pacientes afectados de E.R.C. son conocidos, por lo que la cantidad de pacientes afectados o en riesgo es de enormes dimensiones.

Bajo la superficie del iceberg están indetectados (debieran detectarse) los pacientes con microalbuminuria, proteinuria y disminución de filtrado glomerular (FG) ó aún mejor detectar las poblaciones de riesgo entre las que se encuentran los pacientes ya afectados de problemas cardiovasculares. [\(2\)](#) Estas enfermedades pueden ser previsibles y prevenibles, por lo que hay que trabajar en una estrategia

que comienza con la educación de la población sana, desde que nace, con el propósito de inducir patrones y estilos de vida saludables. ⁽¹³⁾

Con el gran incremento global del número de pacientes ancianos, y los promedios de vida a nivel mundial cada vez más altos, los gastos per cápita se han disparado desproporcionadamente en todas las economías del mundo. Así, los gastos en el Reino Unido, comparando las erogaciones económicas gastadas en la atención de mayores de 65 años, entre 1985 a 1987 y las erogaciones del sistema de salud para estos mismos grupos en 1996 a 1999, arrojaron un aumento de los costos, mayor del 31% en el Reino Unido y el País de Gales, un 68% en Canadá y 34% en Australia. Los gastos en número que éste grupo generó para atención de salud, sólo en Inglaterra y en el país de Gales ascendieron de 25 billones de libras esterlinas a 32.7 billones en 1999. Esto tiene un gran impacto sobre el gasto de salud pública del país, ya que estos costos son tres veces más altos que los que suman todos los grupos de 5 a 64 años de edad. ⁽¹⁴⁾

En 1977, la expectativa de vida al nacimiento en Estados Unidos de Norteamérica era de 79.9 años en las mujeres caucásicas y de 74.7 años para mujeres afroamericanas, mientras que para los hombres caucásicos eran de 74.3 años y para los negros afroamericanos de 67.2 años respectivamente. Las cifras desde luego han cambiado, con un aumento del promedio de vida en todos los sectores de la población mayor de 65 años. Se estima que un 15% de la población estadounidense es mayor de 64 años y que en el año 2020, ocupará una quinta parte de la población total. ⁽¹⁵⁾

Mientras que la edad es un estado de adaptabilidad limitada a las exigencias físicas y psíquicas de la vida, el envejecimiento es un proceso biológico que progresa irreversiblemente desde el nacimiento, con disminución en la capacidad total de rendimiento funcional de los órganos y sistemas y se trata de un suceso biológico multifactorial susceptible de ser modificada por procesos patológicos. El envejecimiento se considera un fenómeno universal y progresivo, clínicamente fisiológico y caracterizado por cambios degenerativos tanto en

estructura como en función y que altera la reserva orgánica funcional. La diferencia entre capacidad orgánica máxima y niveles basales de función es lo que se denomina reserva orgánica funcional.

La enorme diversidad de teorías explicando el envejecimiento demuestra la falta de comprensión clara sobre cómo se desarrollan estos cambios. Así hay teorías epigenéticas (no genéticas) y teorías genéticas, que finalmente llegan a los mismos resultados. Los órganos y sistemas están sometidos a cambios determinados con el avance de la edad, y estos cambios aumentan la probabilidad de que se presenten procesos patológicos concomitantes. ⁽¹⁶⁾

La transición epidemiológica obliga a analizar la magnitud del proceso salud-enfermedad desde la perspectiva del incremento en la prevalencia, las necesidades de prevención, los costos de la atención de estas enfermedades, las necesidades de rehabilitación y la planeación de los servicios de salud que deben atender una demanda creciente de servicios médicos especializados, de alto costo, dependientes de la tecnología y de bajo impacto en la salud poblacional. Dada la importancia de la hipertensión y de la diabetes como causas de morbilidad y mortalidad en las personas, en este trabajo se buscó conocer las prevalencias nacionales y regionales para estos dos padecimientos, a la vez que identificar su asociación con otras enfermedades como la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad renal crónica y la obesidad, así como con factores de riesgo genéticos y ambientales y estilos de vida como el tabaquismo y el consumo de alcohol. ⁽¹⁷⁾

Nos motiva a la realización de este trabajo ya que se desconoce el comportamiento de los factores de riesgos clínicos y epidemiológicos en los pacientes afectados por la ERC.

MARCO TEORICO

La Enfermedad Renal Crónica (E.R.C.) es un problema de salud pública⁽¹⁾ además, está teniendo un comportamiento en el mundo con la creciente tendencia de una pandemia.⁽²⁾

La visión epidemiológica de la E.R.C. ha cambiado notablemente. Restringida inicialmente a patología de incidencia baja como las enfermedades renales clásicas, en la actualidad la E.R.C. afecta a un porcentaje significativo de la población debido, fundamentalmente, a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como el envejecimiento, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la enfermedad vascular. El daño renal se diagnostica habitualmente mediante marcadores, en vez de por una biopsia renal por lo que el diagnóstico de E.R.C., ya se establezca por una T.F.G. disminuido o por marcadores de daño renal, puede realizarse sin conocimiento de la causa.

Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de E.R.C., la anomalía tiene que ser persistente durante al menos tres meses (criterio de cronicidad).

El principal marcador de daño renal es una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevada,⁽³⁾ donde la Microalbuminuria, además de ser un marcador de lesión renal, constituye un factor de riesgo para la progresión de la lesión y la pérdida de la función renal.⁽⁷⁾

Las situaciones consideradas como daño renal son:

1. Daño renal diagnosticado por método directo:
 - ◆ Alteraciones histológicas en la biopsia renal.
2. Daño renal diagnosticado de forma indirecta por marcadores:
 - ◆ Albúmina o proteinuria elevadas.
 - ◆ Alteraciones en el sedimento urinario.
 - ◆ Alteraciones en pruebas de imagen.⁽⁴⁾

La proteinuria no sólo define la presencia de nefropatía sino que tiene implicaciones importantes en la progresión de la E.R.C.⁽⁴⁾

En el **estadio 1**, daño renal con T.F.G. normal o aumentado ($\text{T.F.G.} \geq 90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Situaciones representativas de este estadio son los casos con microalbuminuria o proteinuria persistente con T.F.G. normal o aumentado o el hallazgo ecográfico de una enfermedad poliquística con T.F.G. normal o aumentado.

El **estadio 2** corresponde a situaciones de daño renal acompañadas de una reducción ligera de la T.F.G. ($\text{T.F.G. entre } 60 \text{ y } 89 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). La detección de una T.F.G. ligeramente disminuido, puede ser frecuente en ancianos.

El hallazgo de un T.F.G. levemente reducido debe llevar a descartar datos de daño renal, fundamentalmente, microalbuminuria o proteinuria mediante la realización del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina y alteraciones en el sedimento urinario mediante el análisis sistemático clásico. También se valorará la existencia de situaciones de riesgo de E.R.C., fundamentalmente, HTA y Diabetes.

El **estadio 3** de la E.R.C. es una disminución moderada de la T.F.G. ($\text{T.F.G. entre } 30\text{-}59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Los datos de daño renal pueden estar ausentes o presentes, pues ya no se constituyen en parámetros necesarios para el diagnóstico de este estadio. En este se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de la E.R.C., de complicaciones cardiovasculares y pueden aparecer las complicaciones clásicas de la insuficiencia renal como la anemia o las alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico. Los pacientes con E.R.C. en estadio 3 deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal, deben recibir tratamiento adecuado para la prevención a ambos niveles y, en su caso, para las complicaciones que se detecten. Los pacientes con E.R.C. en estadio 3 deben ser evaluados y tratados conjuntamente con un especialista, si el médico que ha diagnosticado la enfermedad no puede asumir la evaluación y el tratamiento.

El **estadio 4** es una disminución grave de la T.F.G. (T.F.G.) entre 15 y 29 ml/min/1,73 m²); tanto el riesgo de progresión de la insuficiencia renal al estadio 5, como el riesgo de que aparezcan complicaciones cardiovasculares, son muy elevados. El nefrólogo debe participar en el manejo de los pacientes con ERC en este estadio pues, además de la terapéutica específica de cada caso, habrá que valorar la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.

El **estadio 5** de la ERC es un T.F.G. < 15 ml/min/1,73 m² y se denomina también fallo renal (*kidney failure*). La valoración de la indicación del tratamiento renal sustitutivo es perentoria, especialmente cuando se presentan síntomas o signos urémicos

No fue hasta hace poco más de 15 años que se documentó a la microalbuminuria como elemento predictivo de la evolución de la nefropatía diabética y se evidenció la importancia de su control, mediante el tratamiento intensivo de la diabetes. Poco tiempo después se demostró similar importancia de la variación de la microalbuminuria en la valoración de la eficacia del tratamiento antihipertensivo y en el retardo de la evolución de la enfermedad renal en la Diabetes.

Muchos de estos conceptos se hicieron extensivos, con el tiempo, a las nefropatías no diabéticas, y de esta manera se consideró a la microalbuminuria en un importante y precoz marcador evolutivo de la enfermedad renal. La microalbuminuria además de ser un marcador de lesión renal, constituye un factor de riesgo para la progresión de la lesión y la pérdida de la función renal. ⁽⁶⁾

Además intervienen en la progresión de la lesión renal, la proteinuria persistente, la hipertensión mal controlada, la diabetes con mal control, el tabaquismo, la dislipidemia y la anemia, y enfermedad cardiovascular (CV) asociada. ⁽¹⁾

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia pueden promover proteinuria y lesión tubulointersticial a través de la producción de los radicales libres de oxígeno, inhibición del óxido nítrico, la modulación del crecimiento y la

proliferación mesangial, la infiltración por monocitos, así como, la estimulación de la liberación de citoquinas y de los factores de crecimiento.⁽⁷⁾

La asociación entre daño renal crónico y riesgo CV ha sido reconocida por el 7° reporte de HTA del "JointNationalCommittee" (JNC 7), al incluir como factores mayores de riesgo CV a la microalbuminuria y a la T.F.G. reducida (< 60 ml/min). La albuminuria no sólo es un marcador de daño endotelial, su reducción a niveles normales debe considerarse un objetivo terapéutico.⁽⁸⁾

Se ha visto que los pacientes que tienen mayor albuminuria desarrollan cicatrices túbulo-intersticiales y progresan a la IRCT.⁽⁹⁾

Estas enfermedades pueden ser previsibles y prevenibles, por lo que hay que trabajar en acciones de salud que comienzan con la educación de la población sana, desde que nace, con el propósito de inducir patrones y estilos de vida saludables.⁽¹¹⁾

La manifestación más grave de la E.R.C., la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) subsidiaria de tratamiento sustitutivo mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes desde hace dos décadas. Se estima que por cada paciente en un programa de diálisis o trasplante puede haber 100 casos de E.R.C. menos grave en la población general. Por un lado, estos casos constituyen la base de los pacientes que llegarán más tarde a una E.R.C. avanzada. Por otra parte, estos pacientes tienen un riesgo cardiovascular elevado y sufren una morbilidad por eventos cardiovasculares que, probablemente, tenga un impacto en la salud, mayor que la evolución hacia la necesidad de tratamiento renal sustitutivo.⁽¹⁾

Si bien, la E.R.C puede aparecer en cualquier edad, es en los adultos mayores donde lo hace con mayor frecuencia. Si consideramos todas las causas capaces de desencadenarla, se observa un mayor número de incidencia en los hombres (relación 2:1), que en las mujeres.⁽¹²⁾

De hecho, los datos presentados en el Congreso de la Sociedad Española de Nefrología apuntan que al menos un 10% de los españoles tiene una función renal

por debajo del 60%, de ellos, tan sólo un 25% llega a diálisis y una gran mayoría fallece antes por causas cardiovasculares. ⁽¹³⁾ En los Estados Unidos de Norteamérica, el número de pacientes con IRCT, que requieren tratamiento sustitutivo renal, ha aumentado más de tres veces en las últimas dos décadas, llegando a una incidencia de 334 pacientes por millón de habitantes. ⁽³⁾

La prevalencia de IRCT es de 1.131 pacientes por millón de población y la incidencia es de 296 nuevos pacientes por año por millón de población (pmp). ⁽⁵⁾

Considerando la tendencia demográfica, se ha proyectado que en el año 2030, habrá aproximadamente 2,2 millones de pacientes que requerirán diálisis o trasplante. ⁽³⁾

La carga global de insuficiencia renal crónica terminal se incrementa de 7 a 10 % cada año. Hay más de un millón de pacientes en diálisis y esta cifra se duplicará en los próximos 10 años. La IRCT es un problema de salud pública mundial con una incidencia y prevalencia crecientes pronostico pobre y alto costo. ⁽⁵⁾

En hemodiálisis en Chile hay 10.400 personas, niños y adultos, con una tasa de 648 pmp y en tratamiento por peritoneo diálisis cerca de 427 personas. ⁽¹⁴⁾

La población en tratamiento sustitutivo renal en Cataluña, al igual que en las otras comunidades, aumenta de forma constante alrededor de un 4 % anual. Según el último informe del registro (RMRC 2002) la incidencia era de 141.7 casos pmp. Y la prevalencia de 1017.4 casos pmp. ⁽¹⁵⁾

Venezuela no escapa a este fenómeno. Según los registros de los médicos, cerca de 10 000 personas en el país sufren sus efectos y unas 1 600 reciben tratamiento de diálisis con sistematicidad. La tasa de crecimiento es alrededor de un 10 por ciento anual, cifra que se corresponde con la del resto del mundo. ⁽¹⁶⁾

Investigaciones que se han realizado en este país en la población total, mediantemédicos, señalan que por cada millón de personas deben existir entre 3500 y 4000 con enfermedad en diferentes estadíos; datos que coinciden con los resultados de investigaciones en otros países. ⁽¹²⁾

La finalidad principal de la propuesta de diagnóstico y de estratificación en estadios de la E.R.C. es prevenir las complicaciones o, al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado. En nuestro estado "Distrito capital" no existen estudios realizados que involucren de manera específica a la E.R.C. y su comportamiento y diagnóstico en atención primaria de salud (A.P.S.), tampoco existen estudios realizados en nuestra parroquia Caricuao que involucren el tema, lo que nos motiva a la realización de este proyecto para trabajar con estrategias mejores encaminadas.

Hipótesis: Cual sería la relación entre las variables tratables y no tratables de la ERC en el consultorio médico popular Vuelvan Caras en el 1er semestre del 2015?

O B J E T I V O S

- 1.** Determinar la prevalencia de la E.R.C. en los pacientes.
- 2.** Determinar el grado de E.R.C.en los pacientes estudiados.
- 3.** Establecer relación entre la Diabetes Mellitus, H.T.A. y Otros pacientes y el grado de desarrollo de la E.R.C. de acuerdo a las variables epidemiológicas.

M E T O D O L O G I A

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, en el 1er semestre del año 2015 en la terraza Vuelvan Caras perteneciente a la Parroquia Caricuao del municipio Libertador, Distrito Capital.

Basados en la dispensarización actual se tomó como universo a toda la población de 20 años y más, correspondiente al Consultorio médico popular Vuelvan Caras, de los cuales se formaron tres grupos de estudio:

- ⇒ Hipertensos.
- ⇒ Diabéticos.
- ⇒ Otros pacientes.

Se excluyó del universo pacientes con IRCT, embarazadas, pacientes enfermos con sepsis urinaria diagnosticada, insuficiencia cardiaca congestiva, fiebre, pacientes que mantengan un continuo ejercicio físico (deportistas activos y fisiculturistas), negados y fallecidos durante la realización de los complementarios, hiperglicemia marcada, H.T.A. severa, que no resuelve con tratamientos impuestos, así como, hematuria; también seexcluirán de la muestra pacientes desnutridos o aquellos que presenten una dieta vegetariana o rica en creatina, los amputados también fueron excluidos, y pacientes que estuvieran ingiriendo fármacos como: Trimetropin, Cimetidina, Ácido fíbrico, y Cefalósporinas.

Se tomó una muestra aleatoria estratificada del universo. La muestra se seleccionó a través de las historias clínicas familiares; calculada se dividió en tres estratos formados según el criterio de asignación de tal modo que cada estrato aporte sujetos a la muestra. Después se aplicó el muestreo aleatorio simple a cada uno de los estratos.

De estos grupos se clasificaron cuatro subgrupos de edades:

- ⇒ 20 – 39 años.
- ⇒ 40 – 59 años.
- ⇒ 60 – 69 años.

⇒ 70 años y más.

Se analizaron las variables epidemiológicas determinadas en el grupo de estudio, como son obesidad determinado por el índice de masa corporal (I.M.C.) (*Anexo I*) la dislipidemia y sedentarismo.

Durante el transcurso de la consulta médica se le orientó a cada paciente el propósito del estudio, y la realización de los siguientes exámenes de laboratorio:

- ✓ Creatinina Sérica (*Anexo II*) que fue utilizada para la determinación de la T.F.G. resumiéndose por la fórmula establecida internacionalmente; el cual se repitió a los 3 meses para establecer el criterio de cronicidad.
- ✓ La microalbuminuria en orina simple (*Anexo III*), repitiéndose al transcurrir el mismo tiempo.

Los pacientes que tuvieron una tasa de filtrado glomerular > 60 ml/min y microalbuminuria negativa no se les repitió los complementarios a los tres meses por no ser considerado como necesario para nuestro estudio.

Con los resultados obtenidos en las encuestas y con la realización de los complementarios, se redefinió la T.F.G. de cada paciente donde junto con la microalbuminuria se compararon con los establecidos en los estadíos K-DQI/NKF de E.R.C. llegando a conclusiones sobre el comportamiento y diagnostico en A.P.S.

Se determinó el estadío E.R.C. de los pacientes según el valor de la T.F.G. y su relación con factores de riesgo asociados (edad, I.M.C.), así como microalbuminuria positiva o negativa según el caso.

Uterior se compararon con los establecidos en los estadíos K-DQI/NKF de E.R.C.

Los pacientes fueron citados a consulta, se aplicó una encuesta, (*Anexo V*) a partir de la cual se obtuvieron los datos de los pacientes, y consentimiento informado previo (*Anexo IV*).

Subsiguiente los datos recolectados fueron introducidos en una base de datos computados, y procesados mediante el paquete estadístico computacional

SPSS, versión 11.0 para Windows resumidos en tablas. Para la interpretación de los resultados de la ρ se tomaron los siguientes criterios:

- ✓ Si $\rho < 0,001$ la relación es muy altamente significativa.
- ✓ Si $\rho < 0,01$ la relación es altamente significativa.
- ✓ Si $\rho < 0,05$ la relación es significativa.
- ✓ Si $0,05 \geq \rho < 0,09$ la relación es moderadamente significativa.
- ✓ Si $\rho > 0,09$ no existe relación significativa.

Mediante el uso de la computación (computadora CORE I3) se llegó a resultados y conclusiones.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

1. **Edad:** Se tomaran en cuenta los pacientes de 20 años y más.

2. **Sexo:** Se tomaran ambos sexos

3. **Dislipidemias**

Hipercolesterolemia: Colesterol > 240 mg/dl ó 6,17 mmol/L.

Hipertrigliceridemia: Triglicéridos > 200 mg/dl ó 2,3 mmol/L.

4. **Tabaquismo**

No Fumador: Aquellas personas que no han fumado nunca.

Fumador: Aquella persona que ha consumido algún tipo de tabaco durante por lo menos el último mes, también personas que no fuman en la actualidad, pero lo hicieron durante 6 meses o más en el pasado.

5. **Otros pacientes.**

Son aquellos que no tienen antecedentes de H.T.A. ni Diabetes Mellitus.

6. **Factores de progresión de E.R.C.:**

Aquellos establecidos por la *National Kidney Fuandation* en el año 2002 los cuales son:

Tabaquismo

Dislipidemia. ⁽¹⁾

7. **Factor de riesgo cardiovascular:**

Sedentarismo (Inactividad física). Diario o hasta no menos de 5 días en la semana. ⁽⁸⁾

8. Estadios de la Enfermedad Renal Crónica. Clasificación de los estadios de la Enfermedad Renal Crónica según las guías K/DOQI 2002 de la *National Kidney Foundation*⁽¹⁰⁾

2	Daño renal con filtrado levemente disminuido.	60-89
3	FG moderadamente disminuido.	30-59
4	FG gravemente disminuido.	15-29
5	Fallo renal.	<15 o diálisis.

FG (Filtrado glomerular)

9. Obesidad

Se valora de acuerdo al IMC = Peso en kg/Altura en metros al cuadrado.

Peso con balanza electrónica o de balancín con intervalos mínimos de 100 en 100

y pesados sin zapatos.⁽¹⁸⁾

Categoría	IMC (p/t²)
Bajo Peso	<20.0
Grado 0 (Normal)	20.0-24.9
Grado I (sobre peso)	25.0-29.9
Grado II (obesidad moderada)	30.0-39.9
Grado III (Obesidad severa)	40 mas

10. Factor de riesgo cardiovascular:

Sedentarismo (Inactividad física). No practica de ejercicios aeróbicos diario o hasta no menos de 5 días en la semana. [\(19\)](#)

CONTROL SEMANTICO

1. Enfermedad Renal Crónica: La Enfermedad Renal Crónica se define como una función renal disminuida (FG o aclaramiento de creatinina disminuidos) o como la presencia de daño renal durante al menos tres meses. [\(3\)](#)

2. Tasa de filtración glomerular (TFG): (Filtrado glomerular). En la clínica se mide por el aclaramiento de creatinina en una muestra de orina de 24 horas.

Estimación teórica del Filtrado Glomerular.

Para adultos mayores de 20 años:

Ecuación de Cockcroft-Gault:

$$\text{T.F.G. (ml/min./1.73m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{Peso (Kg)}}{72 \times \text{Creatinina (mg/dl)}}.$$

(Para convertir la creatinina de micromol/l a mg/dl se divide entre 88.4).

(Si es mujer, el resultado del T.F.G. se multiplica por 0.85).

La fórmula de Cockcroft-Gault debe corregirse para 1,73 m² de superficie corporal:

$$\text{Fórmula de Mosteller: SC (m}^2\text{)} = \sqrt{([\text{Altura (cm)} \times \text{Peso (kg)}] / 3.600)} \quad \text{[\(17\)](#)}$$

**3. Clasificación de los estadios de la Enfermedad Renal Crónica
según las guías K/DOQI 2002 de la *National Kidney Foundation***

<u>Estadio</u>	<u>Descripción</u>	<u>FG (ml/min/1.73 m²)</u>
-----	Riesgo aumentado de E.R.C.	≥ 60 con factores de riesgo*
1	Daño renal con filtrado glomerular normal.	≥90
2	Daño renal con filtrado levemente disminuido.	60-89
3	FG moderadamente disminuido.	30-59
4	FG gravemente disminuido.	15-29
5	Fallo renal.	<15 o diálisis.
<i>FG (Filtrado glomerular)</i>		

***Factor de riesgo de Enfermedad Renal Crónica:**

- Edad avanzada, ≥ 60 años.
- Historia familiar de E.R.C.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.

Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad dislipidemia y tabaquismo.

- Enfermedad Cardiovascular.
- Trasplante renal.
- Reducción de masa renal.
- Bajo peso al nacer.

- Enfermedades autoinmunes
- Infecciones sistémicas.
- Infecciones urinarias.
- Litiasis renal.
- FG o CCr (aclaramiento de creatinina) estimados levemente disminuidos entre 60-89 ml/min/1.73 m² □)
- Enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas.
- Uso de fármacos nefrotóxicos principalmente antiinflamatorios no esteroideos.
- Raza afroamericana, y otras minoritarias en Estados Unidos.
- Bajo nivel educativo o social. ⁽¹⁾

4. Daño renal: El daño renal mayor a tres meses, confirmado por biopsia o marcadores de daño renal, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular ⁽⁴⁾

5. Diabetes Mellitus, Es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia (aumento de los niveles de **glucosa** en sangre), resultado de defectos en la secreción de **insulina**, en su acción o ambos. Se trata de una compleja enfermedad en la que coexiste un trastorno global del metabolismo de los **hidratos de carbono**, grasas y proteínas. Es multifactorial por la existencia de múltiples factores implicados en su patogénesis. ⁽¹⁸⁾

6. La hipertensión arterial (H.T.A.): Es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) que, con toda probabilidad, representa la enfermedad crónica más frecuente de las muchas que afectan a la humanidad. Su importancia reside en el hecho de que cuanto mayor sean las cifras de presión, tanto sistólica como diastólica, más elevadas son la morbilidad y la mortalidad de los individuos. Esto es así en todas las poblaciones estudiadas, en todos los grupos de edad, y en ambos sexos. No existe una línea divisoria entre la presión arterial normal o elevada, y por eso,

se han establecido niveles arbitrarios para definir a las personas con un mayor riesgo de padecer una complicación cardiovascular o beneficiarse claramente del tratamiento médico. El Séptimo Reporte del *Joint National Committee* sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC VII), de 2003, proporcionó una nueva clasificación de la presión arterial para adultos de 18 años o más. En contraste con la clasificación anterior, se añadió una nueva categoría denominada Prehipertensión, que engloba a individuos con PAS 120-139 o PAD 80-89. ⁽¹⁹⁾

7. Creatinina sérica: Metabolito resultante de la degradación de la creatina muscular en el hígado. Su vía de excreción es del 98 al 100% por el riñón. ⁽⁵⁾

8. La alteración de la función renal: La fibrosis intersticial se produce como consecuencia de un aumento en la síntesis y una disminución en la degradación de la matriz extracelular (ME). Además de estas modificaciones histológicas, las alteraciones en la composición de la ME cambian las vías de interacción de otras células con la ME y así se afecta la regulación génica en respuesta a factores de crecimiento específicos. La muerte celular fisiológica es un acontecimiento normal para la homeostasia tisular.

Existen mediadores de la lesión renal los cuales perpetúan la disfunción nefrógica una vez que una agresión de suficiente intensidad haya ocurrido. Pacientes quienes han perdido más del 50% de la masa renal tienen un mayor riesgo de proteinuria e E.R.C. Se considera que la esclerosis glomerular y la expansión del espacio intersticial contribuyen a disminuir el flujo sanguíneo tubular y así la hipoxia resultante favorece la liberación de citoquinas proinflamatorias y profibróticas. La proteinuria se origina como consecuencia de la hipertensión capilar glomerular y la alteración de la permeabilidad de la barrera glomerular.

La rapidez con la cual disminuye la TFG es proporcional a la importancia de la proteinuria. Además, intervienen en la progresión de la lesión renal la hipertensión arterial, la activación del complemento, la angiotensina II y otros

mediadores químicos, es decir, factores de crecimiento y citoquinas como por ejemplo, el factor beta transformador del crecimiento (TGF- β). Este último se considera como la más importante de las citoquinas que favorecen la fibrosis al permitir el depósito de nueva ME y disminuir su degradación y además, facilita la infiltración por monocitos/macrófagos, la transformación de las células tubulares en miofibroblastos y la apoptosis de los podocitos. Otra sustancia que participa en la progresión de la lesión renal es el óxido nítrico.

Existe una asociación directa entre el bajo peso al nacer y la E.R.C. y es aplicable a todas las razas. La reserva funcional renal baja y la hipertensión capilar compensatoria que resultan de este bajo peso pueden, teóricamente, acelerar la progresión de la lesión renal. Sin embargo, no está claro si el bajo peso al nacer puede por si mismo incrementar la incidencia de E.R.C, ya que la hipertensión y la diabetes se asocian también con un retardo del crecimiento intrauterino. [\(20\)](#)

9. Insuficiencia Renal Crónica: La insuficiencia renal crónica se origina en la mayoría de los casos porque es una afectación secundaria de otra subyacente. Es un síndrome clínico humoral, generalmente irreversible, consecuencia de una progresiva y sostenida disminución de la función renal, en relación con una reducción de más del 90% del número total de nefronas funcionantes. Para que una nefropatía de lugar a este síndrome, requiere ser bilateral y difusa, y de lenta y progresiva evolución. [\(21\)](#)

10. Diálisis: El principio de la diálisis estriba en poner en contacto la sangre y un líquido artificial, separados por una fina membrana que a través de sus porosidades deja pasar sustancias de pequeño tamaño y agua en función de la diferencia de concentraciones y presiones a cada lado de la membrana [\(22\)](#)

11. Nefroprotección: Se refiere a una serie de estrategias que buscan el control de los factores de riesgo que favorecen el daño renal y que a largo plazo pueden conducir a la necesidad de diálisis o trasplante de riñón.

Normalmente con la edad existe una pérdida progresiva de la función renal; sin embargo, ante la presencia no controlada de ciertos factores de riesgo, el deterioro puede iniciarse tempranamente, produciendo una pérdida de la capacidad de filtro de los riñones y, finalmente, la necesidad de diálisis. ⁽²³⁾

12. Microalbuminuria: El concepto de microalbuminuria (mAlb) fue introducido en 1982 como marcador biológico precoz de nefropatía diabética y mortalidad; posteriormente se introdujo como factor de riesgo cardiovascular, de mortalidad en la población general y de disfunción endotelial y/o alteración vascular sistémica en la hipertensión arterial esencial (H.T.A.).

En estudios epidemiológicos llevados a cabo en poblaciones no diabéticas se ha observado que la prevalencia de microalbuminuria positiva era variable según el criterio de selección, la situación geográfica, la raza y/o la presencia de hipertensión arterial (H.T.A.).

La subpoblación con mayor riesgo de presentar microalbuminuria es la población con H.T.A. y que las cifras más elevadas de la Creatinina están en la subpoblación de H.T.A. y Diabetes Mellitus, siendo la hipertensión el hecho determinante. Mientras que la mAlb+ en la Diabetes sugiere una lesión vascular y renal inicial agravada por la H.T.A., en hipertensión sola no está demostrado que la presencia de microalbuminuria significa lesión renal sino probablemente es un indicador de daño endotelial y riesgo cardiovascular asociado.

Por ello consideramos que es cuestionable la determinación sistemática de microalbuminuria en la población general, en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular. ⁽²⁴⁾

Parking y col. publicaron hace décadas la relación existente entre la H.T.A. y la secreción elevada de proteínas en orina. Pero en general, la proteína acompaña ya a una función renal disminuida. Por ello cobra creciente interés la más reciente descripción del valor pronóstico de la microalbuminuria, que expresa una elevación anormal de la excreción urinaria de albúmina en ausencia de proteinuria clínica. La mayoría de grupos han confirmado la

correlación existente entre la H.T.A. y la existencia de microalbuminuria. Así como su normalización después de controlar las cifras tensionales.

En definitiva en los pacientes Hipertensos la microalbuminuria además de ser un marcador precoz de afección renal se correlaciona con el daño orgánico global con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares. ⁽²⁵⁾

Es importante señalar como factor predictor de daño renal el estudio de la presencia de microalbuminuria en diabéticos lo que demuestra la relación existente entre H.T.A. y la presencia de microalbuminuria en una fase aun reversible de daño renal. ⁽²⁶⁾

La Microalbuminuria anormal es de 30-300 mg/24 horas. En estudios de la población general, se sugiere que una filtración glomerular (TFG) levemente reducida (60- 89 mL./min.) se asocia con riesgo aumentado para enfermedad cardiovascular (ECV).

Similar a lo que ocurre con la disminución de la TFG, la presencia de microalbuminuria es un importante factor predictor de enfermedad cardiovascular. ⁽⁴⁾

Normalmente solo moléculas de bajo peso molecular acceden a la orina. Las grandes moléculas son atrapadas por la barrera glomerular. Si ésta se altera, las moléculas de mayor tamaño como la albúmina alcanzan el espacio urinífero. La presencia de albuminuria ha sido reconocida como un signo adverso en el pronóstico de la enfermedad renal.

Por muchos años solo fue un marcador de la severidad de la enfermedad y se consideró que la albúmina era una molécula con características para ejercer la presión oncótica y actuar como carrier en la circulación.

Un hallazgo universal en la progresión de la enfermedad glomerular es la presencia de proteinuria.

La hipótesis que el grado de proteinuria se correlaciona con la progresión de la enfermedad ayuda a la idea de que es un elemento independiente en el desarrollo de la nefropatía y no un simple marcador de la enfermedad renal.

Más recientemente se sugirió que podría influenciar a las células que contacta y actuar como señal para iniciar procesos moleculares. Se ha visto que los pacientes que tienen mayor albuminuria desarrollan cicatrices tubulointersticiales y progresan a la insuficiencia renal crónica. Aunque la albúmina normalmente tiene acción antioxidante en el túbulo, cuando su concentración aumenta, los daños que produce en las células expuestas son graves por ejemplo: en la célula del túbulo proximal (CTP), la albúmina estimula la cascada PI3 kinasa y pp77 con lo que se incrementa la mitosis, su función es mantener la homeostasis del sitio, pero su aumento alteraría el mecanismo de homeostasis y provocaría daño intersticial.⁽⁹⁾ B. Brenner y col. Introdujeron el concepto de que la naturaleza progresiva de la pérdida funcional renal es el resultado de cambios hemodinámicos compensatorios a nivel glomerular, fundamentalmente hipertensión e hiperfiltración glomerular de las nefronas remanentes. T Bertani y col. Destacaron la importancia del daño tubulointersticial asociado a la proteinuria, sugiriendo que las proteínas filtradas a través del capilar glomerular pueden tener toxicidad renal intrínseca y contribuyen al progreso del daño renal.⁽³⁾

12. Marcador de daño renal. El principal marcador de daño renal es una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevada.⁽¹⁾⁽²⁷⁾

13. Lipoproteínas: Es una partícula de LDL-colesterol unida covalentemente a una apolipoproteína, una glicoproteína con un número altamente variable de unidades kringle-IV, y cuyo tamaño está relacionado con un polimorfismo del gen de la apolipoproteína.⁽⁵⁶⁾

7º reporte de H.T.A. del "Joint National Committee" (JNC 7).

En los últimos 30 años, el NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) de Estados Unidos, viene publicando guías de práctica de manejo de la Hipertensión Arterial (H.T.A.): los Reportes del JNC

(*JointNationalCommittee*) Desde el JNC 6 (1997) hasta la fecha, se han publicado numerosos estudios observacionales y ensayos clínicos que permitieron ampliar el conocimiento acerca del manejo de esta entidad y recientemente se ha publicado la última actualización de esta guía de práctica: el JNC 7. ⁽²⁸⁾

14. Índice de Masa Corporal o índice de Quetelet.

Se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros cuadrados. El rango de peso aceptable está entre 20 y 25, y obesidad es a partir de 30 y 39.9, obesidad severa es a partir de 40; entre 25 y 30 es definida como sobre peso. ⁽²⁹⁾

Categoría	IMC (p/t^2)
Bajo Peso	<20.0
Grado 0 (Normal)	20.0-24.5
Grado I (sobre peso)	25.0-29.9
Grado II (obesidad moderada)	30.0-39.9
Grado III (Obesidad severa)	40 y más

15. Sedentarismo (Inactividad Física).

Cuando la cantidad de actividad física no alcanza el mínimo necesario para mantener un estado saludable. Se estima 30 minutos de actividad física aeróbica diaria, o la mayor parte de los días de la semana. ⁽⁸⁾⁽³⁰⁾

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

TABLA No. 1

Prevalencia de la E.R.C. según estadíos.
Vuelvan Caras 2015

<i>Estadíos</i>	<i><u>No</u></i>	<i><u>%</u></i>
<i>Daño Renal con $FG \geq 90 \text{ ml/min/1,73m}^2$</i>	66	18,9
<i>Daño Renal con $FG 60 - 89 \text{ ml/min/1,73m}^2$</i>	90	25,8
<i>$FG 30-59 \text{ ml/min/1,73m}^2$</i>	108	30,9
<i>$FG 15-29 \text{ ml/min/1,73m}^2$</i>	17	4,9
<i>Riesgo de padecer E.R.C.</i>	68	19,5
<i>Total</i>	<i>349</i>	<i>100</i>

Fuente: Encuesta realizada.

En la **tabla No. 1** exponemos la estratificación de toda la prevalencia de la muestra estudiada según los estadios de la E.R.C., donde encontramos que el mayor número de pacientes se encuentra con una disminución de la T.F.G. entre 60–89 ml/min/1,73m² para un 25,8 % y una T.F.G. entre 59-30 ml/min/1.73m² con 108 pacientes para un 30.9% del total de pacientes, coincidiendo con el estudio realizado por la National Kidney Foundation en el año 2002, donde expuso una mayor prevalencia en el estadio 2 y 3 independiente de la causa que la originó. ⁽¹⁾ Además, podemos indicar que existe una relación parcial con el trabajo del Dr. Sergio Mezzano y el Dr. Claudio Aros de la Universidad Austral de Chile en el 2005, donde se detalló la prevalencia de la E.R.C. en el país a través de la Encuesta Nacional de Salud 2003 del Ministerio de Salud, se observó que la mayor prevalencia de la E.R.C. se encuentra en el estadio 3 y 4, respectivamente. ⁽³⁾ Así también la Sociedad Española de Nefrología (SEN) estima que el 10% de los españoles tienen una función renal por debajo del 60%. ⁽¹³⁾

Al mismo tiempo en un estudio anunciado por "American Journal of KidneyDiseases" por investigadores de la Facultad de Salud Pública de la Universidad Johns Hopkins, el 11% de la población adulta estadounidense presenta algún grado de E.R.C. donde la mayor parte de los afectados sería clasificada en el estadio 3 de la enfermedad, en la que los riñones filtran menos de la mitad de lo que filtra un adulto joven sano. En este estadio se encuentran unos 7,6 millones de estadounidenses (4% de todos los adultos). ⁽³¹⁾ En lo que se ajusta con nuestro estudio.

Se coincide, además, con la Dra. Alba Cristina Herrera Bello en su trabajo "Pesquizaje de E.R.C. en diabéticos en un área de salud", en año 2005, donde expuso que el mayor número de casos de E.R.C. se encontraba en los estadios 2 y 3 de la entidad, constituyendo un 38.8% y un 35.9 % respectivamente. ⁽³²⁾

De la misma formacoincidimos con el estudio NHANES III en el año 2003 donde la prevalencia E.R.C. con T.F.G. $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ es 4.3 %, la prevalencia total es el 11%. ^{(1) (33)}

En España, y en diferentes estudios epidemiológicos descriptivos, la incidencia varía entre el 7.5 % y 30.7 % dependiendo del método utilizado, aquí Otero encontró en una población mayor de 18 años que el más elevado porcentaje correspondía con una T.F.G. $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ siendo de un 17,8 %. ⁽³⁴⁾

TABLA No. 2

Comportamiento de tres grupos de estudio según estadios de E.R.C.
Vuelvan Caras 2015.

A.P.P.	Estadio 1		Estadio 2		Estadio 3		Estadio 4		Riesgo de padecer de E.R.C.		Total.	
	No.	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No.	%
H.T.A.	29	21,48	30	22,22	46	34,1	7	5,2	23	17	135	100
Diabetes Mellitus	12	13,7	25	29	32	36,7	7	8,05	11	12,6	87	100
Otros pacientes	25	19,7	35	27,55	30	23,62	3	2,4	34	26,8	127	100

Fuente: Encuesta realizada

En la **tabla No. 2** se muestra el comportamiento de la E.R.C. en tres grupos de estudio, donde se observa que el 100% de los Hipertensos se encuentran en algún estadio de la E.R.C.; así como el 100% de los Diabéticos y el 100% de Otros pacientes, no coincidiendo con la ALLHAT donde se examinó la relación entre la T.F.G., calculada usando la ecuación MDRD, donde después de examinar a 40,514 pacientes hipertensos, su mayor prevalencia estuvo ubicada en el grupo

con daño renal con filtrado levemente disminuido (60-89 ml/min)⁽⁴⁾ nosotros encontramos un mayor número de pacientes con H.T.A. y Diabetes Mellitus en el estadio 3 de la E.R.C. respectivamente, no ocurriendo así con el grupo de Otros pacientes donde el mayor número de afectados se ubicó en el estadio 2 coincidiendo con el estudio antes mencionado.

Muy relacionado con el curso de E.R.C. de formación continuada del 2006, donde se expone que existe consenso acerca de la repercusión de la H.T.A. sistémica sobre la progresión de cualquier enfermedad renal, pero los datos son menos claros respecto al papel de la H.T.A. Esencial como causa primaria de E.R.C. Aunque algunos estudios han cuestionado esta relación, se estima en un 15-20% el porcentaje de pacientes hipertensos que desarrollan E.R.C. lentamente progresiva,^(35, 36, 37) concordando con nuestro estudio en cuanto a la progresión de la E.R.C. por H.T.A.

TABLA No.3

Comportamiento de Microalbuminuria en la E.R.C. según estadios.
Vuelvan Caras 2015.

Estadios	Microalbuminuria Positiva		Microalbuminuria Negativa	
	No.	%	No.	%
Estadio 1	66	18,9	-	-
Estadio 2	90	25,8	-	-
Estadio 3	88	25,2	20	5,7
Estadio 4	14	4,01	3	0,9
Riesgo de padecer de E.R.C.	-	-	68	19,5
Total	258	73,9	91	26,1

Fuente: Encuesta realizada.

$$\chi^2 = 251,64 \quad p = 0,00 < 0,01$$

En la **tabla No. 3** encontramos el comportamiento de la mALB en la E.R.C., según sus estadíos. De un total de 349 incluidos en el estudio, constituyendo un 100 % muestral, el 73,9 % equivale a mALB positiva y el 26,1 % a la mALB negativa, realizándose la prueba del ji-cuadrado, los valores de mALB demostró una correlación positiva y estadísticamente muy altamente significativa con los estadíos de E.R.C. ($p = 0.00 < 0.01$), donde para el estadío 1; 66 casos (18,9 %), en el estadío 2; 90 casos (25,8 %), en el estadío 3; con 88 casos (25,2 %), concordando con el Dr. Felipe Inserra en su trabajo “Microalbuminuria un marcador de disfunción endotelial, riesgo renal y cardiovascular” en el Instituto de Investigaciones Cardiológicas. Universidad de Buenos Aires, 2001. Expresa que la mALB además de ser un marcador de lesión renal, constituye un factor de riesgo para la progresión de la lesión y la pérdida de la función renal,⁽⁶⁾ coincidiendo también en lo que planteó Giancarlo Viberti en su trabajo expuesto en el año 1994 donde refirió que la mALB persistente muestra un deterioro de la tasa de filtrado glomerular (T.F.G).⁽³⁸⁾

También concordamos con el Dr. Nelson Crespo Mojera y col. en el año 2002, señalaron como factor predictor del daño renal, la presencia de mALB positiva además observaron que el 55,6 % de los pacientes tuvieron tal condición, lo que habla a favor de la importancia de esta prueba para la detección precoz de una nefropatía incipiente e instaurar conducta convincente.⁽³⁹⁾ No coincidiendo con el Dr. Hernández Carretero, donde en el año 2003 no encontró relación entre la mALB positiva y la tasa de filtración glomerular.⁽⁴⁰⁾

TABLA No. 4

Comportamiento de la edad según estadios de E.R.C. en la **Hipertensión Arterial** Vuelvan Caras 2105.
n=135

Edades	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Riesgo de padecer E.R.C.
20-39	12	1	5	-	4
40-59	14	23	25	-	13
60-69	2	5	10	4	4
70 y más	1	1	6	3	2
Total	29	30	46	7	23

Fuente: Encuesta realizada.

$$\chi^2 = 41,939 \quad p = 0,000 < 0,001$$

En la **tabla No. 4** se valora el comportamiento de los pacientes con H.T.A., los estadios de la E.R.C. y su desglose por grupos de edades. La correlación, utilizando la prueba del ji-cuadrado entre los estadios y la edad de los pacientes con H.T.A., demostró ser positiva y estadísticamente muy altamente significativa ($p = 0,000 < 0,001$), lo que sugiere que a medida que aumenta la edad de los pacientes con H.T.A., aumenta la posibilidad de progresar hacia los estadios más avanzados de la E.R.C. coincidiendo con la tercera edición de la NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) donde, el 75% de los individuos mayores de 70 años presentaron un filtrado glomerular disminuido por debajo de $90 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ⁽³³⁾. Además, se concuerda también con el suplemento de la Revista Noticias, órgano oficial del sindicato médico del Uruguay, donde en

octubre del 2005, en el informe de salud renal se planteó que entre las poblaciones de alto riesgo de padecer la E.R.C. están los hipertensos y edad avanzada (mayores de 65 años), ⁽⁴²⁾ coincidimos, además, con Gorostidi que en el año 2004, en Asturias, realizó un estudio en mayores de 60 años, observando que el 30,7 % de los pacientes estudiados presentaban aclaramiento de creatinina (CCr), estimado por la fórmula de Cockcroft-Gault; < 60 ml/min., ⁽⁴³⁾ concordamos, también, con el estudio realizado por el Dr. Amenabar en el año 2000, en donde expuso, que en España la prevalencia de E.R.C. esta dada preferentemente en los grupos de mayor edad, especialmente entre 65 y 74 años, seguido del grupo mayor de pacientes de 74 años. ^(44, 45)

TABLA No. 5
Comportamiento de la edad según estadios de E.R.C. en la **Diabetes Mellitus**
Terraza Vuelvan Caras 2015.
n= 87

Edades	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Riesgo de padecer E.R.C.
20-39	2	5		-	1
40-59	5	11	10	1	1
60-69	5	6	8	1	4
70 y más		3	14	5	3
Total	12	25	32	7	11

Fuente: Encuesta realizada.

$\chi^2 = 25,578$ $p = 0,01 < 0,05$

En la **tabla No. 5** encontramos el comportamiento de los pacientes con Diabetes Mellitus y los estadios de la E.R.C., así como, su estratificación por grupos de edades.

Se realizó la prueba del ji-cuadrado entre los estadios y la edad de los pacientes con Diabetes Mellitus, exponiendo una correlación positiva y estadísticamente significativa ($p = 0,01 < 0,05$). Por lo que es sugerente que a medida que se incrementa la edad la posibilidad de progresión hacia los estadios más avanzados de la E.R.C. es aún mayor. Coincidiendo con el proyecto Encuesta Nacional de Salud 2003 en Chile, donde se observó que la prevalencia de E.R.C. en fases 3 y 4 (VFG de 30–50 y 15–29 ml respectivamente) es 5.7% y 0.2%. Estos porcentajes aumentaban significativamente en mayores de 45 años y particularmente en mayores de 65 años.⁽³⁾ Además, se concuerda también con el suplemento de la Revista Noticias, órgano oficial del sindicato médico del Uruguay donde en octubre del 2005 en el informe de salud renal se planteó, que entre las poblaciones de alto riesgo de padecer la E.R.C. están los diabéticos con edad avanzada (mayores de 65 años).⁽⁴²⁾

TABLA No. 6
Comportamiento de la edad según estadios de E.R.C. en **Otros pacientes.**
Vuelvan Caras 2015.
n= 127

Edades	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Riesgo de padecer E.R.C.
20-39	17	19	17	-	25
40-59	8	14	11	2	7
60-69		2	1	1	2
70 y más	-	-	1	-	-
Total	25	35	30	3	34

Fuente: Encuesta realizada.

$$\chi^2 = 16,39 \quad p = 0,171 > 0,09$$

En la **tabla No. 6** se muestra el comportamiento de Otros pacientes según los estadios de la E.R.C. y los estratos en grupos de edades. Se realizó la prueba del ji-cuadrado donde se demostró una correlación negativa entre los grupos de edades en Otros pacientes y los estadios de la E.R.C., ($p = 0,171 > 0,09$), no alcanzando significación estadística.

Discrepamos, de esta forma con otros autores como S. Soriano Cabrera en su estudio “Definición y Clasificación de los estadios de la E.R.C. Prevalencia claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de la E.R.C.” publicado en el 2004, donde se plantea la repercusión de la edad avanzada en la E.R.C. que puede alcanzar cifras de hasta 45% en ancianos. ⁽¹⁾

Es de señalar que, aunque no encontramos correlación positiva entre la edad y Otros pacientes, no quiere decir que no exista una disminución de la tasa de filtrado glomerular en aquellos de edad avanzada independientemente de la causa que lo originó

TABLA No 7

Comportamiento de E.R.C. en la raza según estadios .
Terraza Vuelvan Caras 2015.

Raza	Estadio 1		Estadio 2		Estadio 3		Estadio 4		Riesgo de padecer E.R.C.		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
No Negra	61	19,7	81	26,1	93	30	14	4,5	61	19,7	310	100
Negra	5	12,8	9	23,1	15	38,5	3	7,7	7	17,9	39	100
Total	66	18,9	90	25,8	108	30,9	17	4,9	68	19,5	349	100

Fuente: Encuesta realizada.

$$\chi^2 = 16,84 \quad p = 0,002 < 0,01$$

En la **tabla No. 7** se muestra la estratificación de la raza según los estadíos de la E.R.C., observándose que el mayor número de casos estudiados correspondió a la raza no negra con un 88.8% y un 11.2% para la raza negra.

Al determinarse la prueba del ji-cuadrado demostramos la correlación existente entre los estadíos y la raza ($p = 0,002 < 0,01$) estadísticamente altamente significativa, concordando con el Dr. Miguel Rondon Nucete y col., quien, en su trabajo del año 2002 señala que se ha encontrado que los pacientes de raza negra tienen un riesgo aumentado hacia la progresión de la E.R.C. independientemente de otros factores,⁽⁷⁾ expuesto así también por el Dr. Klag y col. en 1997.⁽⁶⁷⁾ La National kidneyFundation expuso en sus guías del año 2002 la raza negra como factor de riesgo de padecer E.R.C.⁽¹⁾

Así también, coincidimos con la Dra. Cintia Nora Galli, Dr. Marcelo Raúl Ris, Dr. Juan Manuel Camus, y el Dr. Edmundo Cabrera Fischer en su artículo publicado en el 2004 en la Revista de Nefrología diálisis y trasplantes, que plantean que el resultado de una entidad de la enfermedad nefrológica y la vasculopatía en el paciente con E.R.C. no es más que la asociación con procesos tales como aterosclerosis, diabetes, edad, y raza negra.^(46, 47, 48)

TABLA No 8

Comportamiento de algunos factores de progresión asociados a la **Hipertensión arterial** según estadíos de la E.R.C.
Vuelvan Caras 2015.

n= 135

Estadíos	Tabaquismo				Sedentarismo				Dislipidemia			
	Si		No		Si		No		Si		No	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Estadío 1	15	11,1	14	10,4	25	18,5	4	3	15	11,1	14	10,4
Estadío 2	11	8,2	19	14,1	29	21,5	1	0,7	17	12,6	13	9,6

Estadio 3	17	12,6	29	21,5	43	31,8	3	2,3	14	10,4	32	23,7
Estadio 4	1	0,7	6	4,4	7	5,2	-	-	3	2,2	4	2,9
Riesgo de E.R.C	10	7,4	13	9,6	22	16,3	1	0,7	9	6,7	14	10,4
Total	54	40	81	60	126	93,3	9	6,7	58	43	77	57

Fuente: Encuesta realizada.

Tabaquismo $\chi^2=4,022$ $p = 0,40 > 0,09$

Sedentarismo $\chi^2=3,603$ $p = 0,462 > 0,09$

Dislipidemia $\chi^2=6,29$ $p = 0,178 > 0,09$

En la **Tabla No. 8** se describen las características generales de los pacientes con H.T.A. y algunos factores de progresión asociados como tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia y su relación con los estadios de la E.R.C.

La correlación bivariada utilizando la prueba de ji-cuadrado y de los valores de los estadios y el resto de las variables cualitativas en los pacientes con H.T.A., demostró una correlación negativa estadísticamente no significativa con el tabaquismo ($p=0,40 > 0,09$), sedentarismo ($p=0,462 > 0,09$) y dislipidemia ($p = 0,178 > 0,09$).

En lo que concordamos con el profesor Jordi Bover, quien expuso en su trabajo “La Enfermedad Renal Crónica como factor de riesgo cardiovascular.”, que el estudio Framinghamriskstore es insuficiente para reflejar el riesgo cardiovascular de los pacientes con E.R.C. Para explicar esta disociación es posible que los factores de riesgo tradicionales puedan jugar un papel diferente en la E.R.C. que en la población en general. ⁽¹⁰⁾

Del mismo modo, concordamos con la National Kidney Foundation de los Estados Unidos en que la E.R.C. es independiente de la causa que lo originó. ⁽¹⁾ Al mismo tiempo no coincidimos en nuestro trabajo, con el Dr. Miguel Rondón en su exposición “La progresión de la enfermedad renal y su tratamiento actual.” del año 2002 donde expuso al tabaquismo como factor de progresión de la E.R.C., ⁽⁴⁹⁾

argumento expuesto por el Dr. Regalado M. en el año 2000, donde también, formuló la misma teoría respecto al tabaquismo. ⁽⁵⁰⁾ Otro trabajo en el que encontramos diferencias, es el expuesto por el Dr. Marcos Galán Morillo en “Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial de 24 h - evaluación mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA)”. Se ha observado que la exposición a los componentes gaseosos del cigarrillo (incluido monóxido de carbono) determina efectos tóxicos directos sobre las células endoteliales, derivados de la formación de radicales libres y, consecuentemente, aumento de la degradación de óxido nítrico, lo que provoca una disfunción endotelial generalizada, independientemente de la existencia de lesiones ateroscleróticas preestablecidas. ⁽⁵¹⁾

TABLA No. 9

Comportamiento de algunos factores de progresión asociados a la Diabetes Mellitus según estadios de la E.R.C.
Vuelvan Caras 2015.
n= 87

Estadios	Tabaquismo				Sedentarismo				Dislipidemia			
	Si		No		Si		No		Si		No	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Estadio 1	3	3,5	9	10,3	12	13,7	-	-	9	10,3	3	3,5
Estadio 2	9	10,3	16	18,3	25	28,7	-	-	19	21,9	6	6,9
Estadio 3	7	8	25	29	32	37	-	-	26	29,9	6	6,9
Estadio 4	2	2,3	5	5,7	7	8	-	-	6	6,9	1	1,1
Riesgo de E.R.C	2	2,3	9	10,3	9	10,3	2	2,3	4	4,6	7	8
Total	23	26,4	64	76,6	85	97,7	2	2,3	64	73,6	23	26,4

Fuente: Encuesta realizada. Tabaquismo $\chi^2=1,933$ $p = 0,748 > 0,09$
Sedentarismo $\chi^2=14,143$ $p = 0,007 < 0,05$
Dislipidemia $\chi^2=9,420$ $0,05 < (p = 0,051) < 0,09$

En la **tabla No. 9** se encuentran las características generales de la Diabetes Mellitus y los factores de progresión como: el tabaquismo, sedentarismo y dislipidemias en los estadios de la E.R.C.

La correlación bivariada, utilizando la prueba del ji-cuadrado de los valores de los estadios de la E.R.C. y de las variables cualitativas en la Diabetes Mellitus, demostró una correlación positiva y estadísticamente altamente significativa con el sedentarismo ($p=0,007<0,05$), y una correlación negativa con el tabaquismo y estadísticamente no significativa ($p=0,748>0,09$), la dislipidemia mostró una relación positiva y con significación estadística, moderadamente significativa [$0,05<(p=0,051)<0,09$].

En nuestro estudio encontramos concordancia con el profesor Orama J. que expresa a Granma Internacional que la falta de ejercicios físicos (sedentarismo) está muy directamente relacionada con la E.R.C. No concordando con él en cuanto a la dislipidemia y el tabaquismo. ⁽¹¹⁾

No coincidimos con autores como Dr. Diego León García el cual expuso en la “Guía para el manejo de la enfermedad renal crónica”, la asociación independiente entre el daño renal y los factores de riesgo CV como la dislipidemia.

⁽⁵²⁾ Así mismo concordamos con la National kidney Foundation, en que la E.R.C. se presenta independientemente de la causa que la originó, denotamos que, aquí se toma al tabaquismo y a la dislipidemia como factor de progresión de la E.R.C., no como factor de iniciación de la enfermedad. ⁽¹⁾

También expone la American Cancer Society en referencias bibliográficas expuestas sobre el sedentarismo donde coincidimos nosotros que las personas que no están activas tienen más probabilidad de contraer patologías crónicas del riñón que las personas que hacen ejercicios regularmente. ⁽⁵³⁾

No coincidimos con la Dra. Alba Cristina Herrera Bello en su trabajo “Pesquizaje de Enfermedad Renal Crónica en diabéticos en un área de salud,” en el año 2005 donde expuso, la no comprobación que el tabaquismo en diabéticos se correspondiera con las estadísticas de la población Cubana afecta de este

daño a la salud, que a decir, de la serie reportada por diversos estudios realizados a comienzos de este siglo alcanza el 55%. ⁽³²⁾ Igualmente el incremento de la excreción de albúmina —estrechamente relacionado con la progresión de la enfermedad renal— fue significativamente más elevado entre los fumadores. ⁽⁵⁴⁾ Expresado por Jano online en el trabajo “Tabaco Diabetes y Enfermedad Renal.”

También un estudio australiano firmado por investigadores de la Monash University, investigaron el hábito tabáquico y la salud renal en más de 11.000 varones y mujeres mayores de 25 años. Los resultados muestran que los fumadores presentan elevados niveles de proteína en orina, indicador de disfunción renal, ⁽⁵⁵⁾ no coincidiendo con nuestro estudio.

Según se expresó en el curso de formación continuada del 2006 sobre E.R.C. auspiciado por la Sociedad Española de Nefrología y con el que coincidimos en nuestro estudio, podemos decir que las Lipoproteínas se asocian con disfunción endotelial in vivo (alteración de la vasodilatación endotelio-dependiente), activa los monocitos y se localiza con los macrófagos de la placa. También se liga al endotelio y matriz extracelular, lo que conlleva la acumulación de colesterol en esas zonas. ⁽⁵⁶⁾ Los niveles de lipoproteínas están elevados en pacientes con E.R.C. ^(57,68) Este aumento se detecta ya desde fases iniciales y se agrava con la disminución de la función renal. ⁽⁵⁷⁾ Tanto en el modelo de la ablación renal, como en muchos otros modelos experimentales de progresión, la inducción de hiperlipidemia mediante dietas ricas en grasa acelera el daño renal. Las células mesangiales poseen receptores para LDL-colesterol oxidado y se han demostrado acúmulos de lípidos en dichos modelos experimentales. ⁽⁶⁰⁾

Además, concordamos en lo que expreso el Dr. C. Guijarro dijo en su trabajo “Hiperlipemia y progresión de la enfermedad renal”, desafortunadamente, la presencia de otros factores concurrentes dificulta la demostración del papel de la dislipemia. Parece probable que la dislipemia per se juegue un papel concurrente y sinérgico con otros factores de riesgo reconocidos para el desarrollo

de lesión renal, como la hipertensión o la diabetes, haciendo difícil discernir la contribución específica de la dislipemia en el deterioro de la función renal. ⁽⁵⁸⁾

Se plantea, además en el curso de formación continuada en el año 2006, en el estudio de la Dra. Marian Goicoechea, que la E.R.C. se asocia con elevación de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad oxidadas, lipoproteínas y disminución de apolipoproteína. La enfermedad renal promueve la hiperlipidemia por alteraciones en la regulación de la enzima lecitin-colesterolaciltransferasa en el hígado y su actividad en el plasma.

Experimentalmente la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia pueden promover la proteinuria y daño tubulointersticial, mientras el tratamiento disminuye los niveles de lípidos y la tasa de progresión. La importancia de estos trabajos experimentales radica en que la hiperlipidemia es un hallazgo frecuente en los pacientes renales, sobre todo en los que presentan proteinuria significativa.

Varios estudios en la población general y en pacientes renales han documentado que la dislipemia se correlaciona con el descenso de la función renal. ⁽⁶⁹⁾ Entre ellos tenemos Ravid que planteó en su estudio en 1998 que el colesterol total se asocia con el descenso de la función renal y con el aumento en la albuminuria, y HDL bajo se asocia con nefropatía, ⁽⁷⁰⁾ coincidiendo con nuestro estudio

TABLA No. 10

Comportamiento de algunos factores de progresión asociados en **Otros pacientes** según estadíos de la E.R.C.

Vuelvan Caras 2015

n= 127

Estadíos	Tabaquismo				Sedentarismo				Dislipidemia			
	Si		No		Si		No		Si		No	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%

Estadío 1	9	7,09	16	12,6	23	18,1	2	1,6	8	6,3	17	13,39
Estadío 2	7	5,51	28	22,05	32	25,2	3	2,4	7	5,51	28	22,05
Estadío 3	3	2,36	27	21,26	29	22,8	1	0,8	3	2,36	27	21,25
Estadío 4	-	-	3	2,36	3	2,4	-	-	1	0,8	2	1,57
Riesgo de E.R.C	5	3,94	29	22,83	30	23,6	4	3,1	6	4,72	28	22,05
Total	24	18,9	103	81,1	117	92,1	10	7,9	25	19,69	102	80,31

Fuente: Encuesta realizada. Tabaquismo $\chi^2=7,437$ $p = 0,115 > 0,0$

Sedentarismo $\chi^2=1,843$ $p = 0,765 > 0,09$

Dislipidemia $\chi^2=4,623$ $p = 0,328 > 0,09$

En la **tabla No. 10** se muestra, las características generales de la estratificación de los factores de progresión como tabaquismo, sedentarismo y dislipidemia en Otros pacientes; según estadíos de la E.R.C.

La correlación bivariada utilizando la prueba del ji-cuadrado de Otros pacientes con los estadíos de la E.R.C. demostró una correlación negativa y estadísticamente no significativa con el tabaquismo ($p=0,115>0,09$), sedentarismo ($p=0,765>0,09$) y dislipidemia ($p =0,328>0,09$), lo cual coincide con la National Kidney Fundation al expresar que la E.R.C. es independiente de la causa que la originó. ⁽¹⁾

En nuestro estudio no existe dependencia entre las variables, lo que podemos decir que Otros pacientes pueden padecer E.R.C. independientemente de la presencia de factores de riesgo de progresión como tabaquismo, sedentarismo y dislipidemia.

TABLA No 11

Comportamiento del Índice de Masa corporal en la **Hipertensión arterial** según estadíos de la E.R.C.

Vuelvan Caras 2015

n= 135

Índice de Masa Corporal	Estadío 1		Estadío 2		Estadío 3		Estadío 4		Riesgo de Padecer de E.R.C.	
	No	%	No	%	No.	%	No	%	No.	%
Bajo peso	1	0,74	2	1,48	-	-	1	0,74	-	-
Normopeso	5	3,7	4	2,96	13	9,63	2	1,48	5	3,70
Sobrepeso	14	10,37	10	7,41	22	16,29	2	1,48	14	10,37
Obeso	8	5,93	13	9,63	9	6,66	2	1,48	3	2,22
Obeso Severo	1	0,74	1	0,74	3	2,22	-	-	-	-
Total	29	21,48	30	22,22	47	34,8	7	5,18	22	16,29

Fuente: Encuesta realizada.

$\chi^2 = 34,701$ $p = 0,004 < 0,01$

En la **tabla No. 11** se muestra, las características generales de la relación de I.M.C. en la H.T.A. según los estadíos de la E.R.C. Se aplicó la prueba ji-cuadrado donde se demostró que en este estudio existe una correlación positiva y estadísticamente altamente significativa de la H.T.A. y el I.M.C. ($p = 0.004 < 0.01$) con los estadíos de la E.R.C.

Lo que coincide con lo planteado por Joaquín Oramas, que expresaba a Granma Internacional en el 2005 que los factores que están determinando la tendencia a la E.R.C. en una pandemia es la relación con la obesidad.⁽²⁾ Así

también B. Aguirre en su trabajo “Frecuencia de la Microalbuminuria en una población hipertensa de Navarra Septentrional y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular”, hace mención a la asociación entre la H.T.A. y la fuerte concurrencia de la obesidad, ya que con la edad aumenta la posibilidad de sobrepeso en hipertensos y por lo tanto, disfunción renal. Potencialmente, un elevado porcentaje de la población hipertensa es obesa y se encontró esta asociación en el 49% de los hipertensos relacionados con el estudio, además se halló una fuerte concurrencia entre la obesidad y la presencia de mALB donde el 68,5% de los pacientes con mALB positiva e H.T.A. son obesos a lo que señalamos que la presencia de mALB sugiere ser un marcador precoz de afección renal.⁽²⁵⁾ Y, por ende, la ubicación en algún estadio de la E.R.C.

Así mismo coincidimos en el curso de formación continuada del 2006 ofrecido por la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) el Dr. Manuel Praga en su estudio “Mecanismos de progresión de la enfermedad renal. Papel de la hipertensión arterial, proteinuria y obesidad” plantea que la obesidad es una causa reconocida de proteinuria y de glomeruloesclerosis segmentaria y focal.^(71, 72) Lo que con lleva a la progresión de la E.R.C. hacia estadios más avanzados. Por otra parte, estudios recientes sugieren que la incidencia de glomeruloesclerosis asociada a obesidad está aumentando de manera alarmante y que la obesidad/sobrepeso acelera la progresión de cualquier tipo de nefropatía. lo que concuerdan con nuestro estudio.

TABLA No. 12

Comportamiento del Índice de Masa corporal en la **Diabetes Mellitus**
 Según estadíos de la E.R.C.
 Vuelvan Caras 2015
 n= 87

Índice de Masa Corporal	Estadío 1		Estadío 2		Estadío 3		Estadío 4		Riesgo de Padecer de E.R.C.	
	No	%	No	%	No	%	No.	%	No.	%
Bajo peso	1	1,15	-	-	3	3,45	1	1,15	-	-
Normo Peso	2	2,3	11	12,6	9	10,34	4	4,59	5	5,75
Sobrepeso	7	8,04	6	6,9	9	10,34	2	2,3	2	2,3
Obeso	3	3,45	8	9,2	10	11,5	-	-	3	3,45
Obeso Severo	-	-	-	-	1	1,15	-	-	-	-
Total	13	14,94	25	28,7	32	36,78	7	8,04	10	11,5

Fuente: Encuesta realizada.

$$\chi^2 = 16,643 \quad p = 0,409 > 0,09$$

En la **tabla No. 12** se muestran las características generales de la relación de I.M.C. en la diabetes mellitus con los estadíos de la E.R.C. Aplicándose la prueba ji-cuadrado donde se demostró que en este estudio existe una correlación negativa y estadísticamente no significativa del I.M.C. en la diabetes mellitus ($p = 0.409 > 0.09$) con los estadíos de la E.R.C.

No coincidiendo con el Dr. Fernando Diz-Lois Martínez en la Revista Guías Clínicas del 2003 en el artículo Nefropatía Diabética donde expresa que la obesidad complica la evolución de la E.R.C, a través de un peor control de la H.T.A., de la glucemia, elevación de los lípidos plasmáticos, además del aumento de la presión de filtración glomerular.⁽⁵⁹⁾

Así mismo, no coincidimos en lo expresado en el curso de formación continuada de E.R.C del año 2006, que la inducción de hiperlipidemia mediante dietas ricas en grasas acelera el daño renal, por otra parte el tejido adiposo es una fuente de sustancias vasoactivas y proinflamatorias. [\(37, 60, 61, 62\)](#) consecuente del daño renal concomitante.

TABLA No. 13

Comportamiento del Índice de Masa corporal en **Otros pacientes** según estadíos de la E.R.C.
Vuelvan Caras 2015
n= 127

Índice de Masa Corporal	Estadío 1		Estadío 2		Estadío 3		Estadío 4		Riesgo de padecer E.R.C.	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Bajo peso	-	-	4	3,15	2	1,57	2	1,6	6	4,72
Normopeso	16	12,6	12	9,45	17	13,39	-	-	11	8,66
Sobrepeso	4	3,14	11	8,66	8	6,3	1	0,8	12	9,45
Obeso	8	6,3	7	5,51	2	1,57	-	-	4	3,15
Obeso Severo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	28	22,04	34	26,67	29	22,83	3	2,4	33	25,98

Fuente: Encuesta realizada. $\chi^2=25,834$ $0,050 < (p = 0,056) < 0,09$

En la **tabla No. 13**. Se aprecia la estratificación del I.M.C. en Otros pacientes y los estadíos de la E.R.C. Al aplicarse la prueba del ji-cuadrado se demostró una correlación positiva entre el I.M.C. de Otros pacientes y los estadíos de la E.R.C. comportándose estadísticamente con una significación moderada. $0,050 < (p = 0,056) < 0,09$.

No coincidimos con la National Kidney Fundation que en la E.R.C. No guarda relación alguna entre el I.M.C y la iniciación de la enfermedad. [\(4\)](#) además se coincide con el trabajo expuesto por la Dra. Mariana Clava Álvarez donde mostró

en su trabajo “Obesidad” en el año 2004, que esta trae consigo trastornos a nivel renal como la nefroesclerosis con hipertensión arterial.⁽⁶³⁾

También se menciona en referencias bibliográficas expuestas sobre la obesidad donde coincidimos nosotros sobre la repercusión relacionada de esta con el sistema renal; ahí se plantea que el 20 % de los trastornos renales crónicos están asociados a la obesidad.⁽⁵³⁾

Concordando también en lo que se plantea, por el Dr. Praga en el Foro de la Sociedad Española de Nefrología del año 2000 y lo expuesto en el curso de formación continuada sobre E.R.C., en el año 2006, que por otra parte el tejido adiposo es una fuente de sustancias vasoactivas y proinflamatorias, lo que conlleva consigo un estado de hiperfiltración glomerular, lo que ocasiona, vasodilatación preferente de las arteriolas preglomerulares, con incremento de la presión intraglomerular. Esta hipertensión intraglomerular, en ausencia de medidas terapéuticas que la contrarresten, induce lesiones en todo el ovillo glomerular que conducen finalmente a la gloméruloesclerosis,^(37, 58, 62) y por lo tanto al daño renal.

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio se observó que la mayor prevalencia de pacientes diagnosticados en se encuentran en el estadio 2 y 3
2. Encontramos que a medida que aumenta la edad se favorece la iniciación en estadios más avanzados de las E.R.C., así como la progresión, en nuestro estudio las edades más asiduas son las mayores de 60 años.
3. En el estudio la progresión a estadios superiores fue mayor en hipertensos con edad avanzadas que en Diabéticos con iguales características
4. Se halló que los Diabéticos sedentarios progresan más hacia estadios avanzados que los que no lo son.
5. Observamos en nuestro trabajo que ambas razas guardan estrecha relación con los estadios de E.R.C., aunque encontramos que la negra tiene mayor prevalencia en estadios más avanzados que la no negra.
6. También se notó que la hipertensión y el peso son susceptibles a daño renal incipiente y una mayor progresión de la E.R.C., no sucediendo así con los diabéticos.
7. La microalbuminuria es una técnica confiable y altamente sensible para el pesquizaje de daño renal incipiente en A.P.S. es recomendable a pacientes con H.T.A., Diabetes Mellitus y pacientes riesgo de padecer de E.R.C.
8. En la H.T.A. los factores de riesgo CV, juegan un papel diferente en la E.R.C que en la población en general.
9. Los factores de riesgos CV como tabaquismo dislipidémias y sedentarismo no guardan relación con la iniciación de la E.R.C. en pacientes que nos sean H.T.A., o diabéticos. La H.T.A y la Diabetes Mellitus son entidades nosológicas más propensas a la progresión e iniciaciónde la E.R.C. que aquellos que no la padecen.

RECOMENDACIONES

Realizar intervenciones en la población perteneciente a este CMF para cambiar y mejorar estilos y calidad de vida de sus habitantes, mediante verdaderas acciones educativas en lo referente a la Enfermedad Renal Crónica con un adecuado enfoque científico.

Referencias Bibliográficas

1. Cabrera Soriano S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. En: Marín R, editors. Nefrología: Guías SEN. Madrid: Sociedad española de Nefrología; 2004. p. 27-35.
2. Oramas J. Crece tendencia de pandemia renal crónica. Granma Digital Internacional Cuba. [serie en Internet]. 2005 may [citado 29 ene 2006]:[aprox. 3 p.]. Disponible en:
<http://www.granma.cu/espanol/2005/mayo/lun9/19club.html>
3. Mezzano AS, Aros EC. Enfermedad Renal Crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. RevMed Chile [serie en Internet]. 2005mar [citado 12 agosto 2013];133(3):[aprox. 15 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.cl.php?pid=s0034-98872005000300011&scrip=sci_arttext&ting=es
4. García D. La conexión cardio-renal. Rev Colombiana de Car [serie en Internet]. 2004 [citado 6 may 2005];11(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
<http://scielo-co.bvs.br/pdf/rcca/v11n2/v11n2a1.pdf>
5. Chipi Cabrera JA. Enfermedad renal crónica: diagnóstico y manejo clínico en la atención primaria de salud. [monografía en Internet]. Isla de la Juventud: Hospital General Docente Héroes del Baire; 2004 [citado 11 oct 2014]. Disponible en:
http://www.portalesmedicos.com/monografias/atencion_primaria_erc/index.htm

6. Inserra F. Microalbuminuria como marcador de disfunción endotelial, riesgo renal y cardiovascular. [monografía en Internet]. Buenos Aires: Instituto de Investigaciones Cardiológicas (ININCA); 2001 [citado 11 oct 2011].
Disponible en:
<http://www.renal.org.ar/rn/h/h01.htm>
7. Rondón Nucete M, Rondón Guerra AV, Villarreal Y. La progresión de la enfermedad renal y tratamiento actual. Una revisión. RevFaculMed[serie en Internet]. 2002 [citado 23 agosto 2005];11(1-4):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
http://www.saber.ula.ve/cgi-win/be_alex.exe?Documento=T016300001990/6&term_termino_2=e:/alexandr/db/ssaber/Edocs/pubelectronicas/medula/Vol11num1-4/articulo5.pdf
8. Arceo D, Schoj V. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA. 2003;289:2560-72.
9. Dieguez Stella M. Microalbuminuria signo y elemento causante de progresión de la enfermedad renal. [monografía en Internet]. Buenos Aires: Servicio de Nefrología Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez; 2001 [citado 12 oct 2005]. Disponible en:
<http://www.uninet.edu/cin2001/html/conf/dieguez/dieguez.html>
10. Bover J. La enfermedad Renal Crónica como factores de riesgo cardiovascular. [monografía en Internet]. Barcelona: Fundació Puigvert; 2003 [citado 12 oct 2012]. Disponible en:
<http://www.uninet.edu/cin2003/conf/bover/bover.html>
11. Oramas J. Crece tendencia de pandemia renal crónica. Granma Digital Internacional Cuba. [serie en Internet]. 2005 may [citado 29 ene 2006]:[aprox. 3 p.]. Disponible en:
<http://www.granma.cu/espanol/2005/mayo/lun9/19club.html>
12. Oramas J. Club de los 120 años. Rad Reb Digital. [serie en Internet]. 2005 [citado 17 ene 2013]:[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<http://www.radiorebelde.com.cu/espaol/2005/abril/mar26/19club.html>

13. González Juanatey JR. El estudio KORAL CARDIO confirma la relación entre la enfermedad cardiaca y el daño renal. [monografía en Internet]. Madrid: Hospital General de Santiago de Compostela; 2005 [citado 20 dic 2005]. Disponible en:
<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=41503>
14. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clín Insuficiencia Renal Crónica Terminal [monografía en Internet]. Santiago de Chile: Minsal; 2005 [citado 2011 feb 27]. Disponible en:
<http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/INsuficienciaRenal.pdf>.
15. Enrique A. Importancia del diagnóstico de la insuficiencia renal crónica en el anciano [monografía en Internet]. Barcelona: Fundació Puigvert; 2003 [citado 12 oct 2012]. Disponible en:
<http://www.uninet.edu/cin2003/conf/andres/andres.html>
16. Bedevia A. Estudian prevalencia de daño renal crónico. Suplemento Científico Técnico. [serie en Internet]. 2002 [citado 8 oct 2011]:[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<http://www.jrebelde.cubaweb.cu/secciones/en-red/marzo13-2005/estudian.htm>
17. Rodrigo Calabia E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. Nefrología. 2004;24(suppl 6):35-46.
18. World Health Organisation. Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complications. Geneva: WHO; 1999.
19. Gonzalo Tomás J. Prevalencia de prehipertensión y características saludables del estilo de vida en adultos de Barrio Municipal. Rev de la Facultad Med. 2005;6(1):32-5.

20. Schweineberg López J. ¿Cómo Proteger Sus Riñones? [monografía en Internet]. Santiago de Cali: Fundación Clínica Valle de Lili; 2004 [citado 1 mar 2009]. Disponible en:
http://www.ladosis.com/clientes/valle_lili/carta/carta_new.php?art_c=30
21. Brunskill NJ. Albumin and proximal tubular cells-beyond endocytosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(11):1732-4.
22. Irfan A. Agha M.D. Insuficiencia renal crónica.[monografía en Internet]. St. Louis: Department of Medicine, Renal Division, St. Louis University; 2003 [citado 11 oct 2010]. Disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003421.htm>
23. Otero ML, Enfermedad renal crónica. *Rev Colombiana Med* [serie en Internet]. 2002 [citado 8 agost 2005];33(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
<http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol33No1/indice.htm>
24. Bonet J, Vila J, Alsina J, Ancochea L, Romero R. Prevalencia de microalbuminuria en la población general de un área mediterránea Española y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. *RevMed. Clin*. 2001;116(15):573-4.
25. Aguirre B. Prevalencia de la microalbuminuria en una población hipertensa de Navarra septentrional y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular. *Rev Anales* [serie en Internet].2003 [citado 15 nov 2009];27(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n1/orig2a.html>
26. Crespo MN, Martínez HA, Rosales GE, Crespo VN, García RJ. Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial. Estudio en el nivel primario de salud. *Rev Cubana Med. Gen. Integr*. 2002;18(5):24-35.
27. Keane WF, Eknoyan G. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 1999;33:1004-10.

28. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure .The JNC 7 Report. JAMA. 2003;289:2560-72.
29. Rodríguez Anzardo B R; Salas Minegra I. Afecciones endocrino- metabólicas mas frecuentes: Obesidad. Capitulo 29 En: Álvarez Sintés R. Temas de MGI, Vol.II. Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas 2001. p. 867
30. Sedentarismo Preguntas más frecuentes. Bol Aliment. [serie en Internet]. 2006 [citado 8 mar 2006]:[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<http://www.alimentacion-sana.com.ar/informaciones/novedades/sedentarismopreguntas.htm>
31. Más de 19 millones de estadounidenses presentan enfermedad renal crónica. Am J Kidney Dis [serie en Internet]. 2003 [citado 17 jun 2009];41:[aprox. 6 p.]. Disponible en:
<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=24096>
32. Herrera Bello AC. Pesquiza de enfermedad renal crónica en diabéticos en un área de salud. Rev Electrónica Portales med [serie en Internet]. 2006 may [citado 5 jul 2009];160(5):[aprox. 15 p.]. Disponible en :
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/160/5/Pesquiza-je-de-enfermedad-renal-cronica-en-diabeticos-en-un-area-de-salud>
33. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis. 2003;41:1-12.
34. Otero A, Abelleira A, Camba MJ; Perez C, Armada E, Esteban J, Gayoso P.- Prevalencia de la insuficiencia renal oculta en la provincia de Ourense. Nefrologia. 2003;23(S6):26.
35. Young JH. Blood pressure and decline in kidney function: Findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program. J Am Soc Nephrol. 2002;13:2776-82.

36. Tozawa M, Iseki K, Iseki C, Kinjo K, Ikemiya Y, Takishita S. Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women. *Hypertension*. 2013;41:1341-5.
37. SEN [homepage on the Internet]. Madrid: Sciencietools; c2005 [actualizado 25 ene 2005; citado 13 mar 2006]. *Enfermedad Renal Crónica*; [aprox. 8p.] Disponible en:

<http://www.enfermedadrenal.com/curso/5.pdf>
38. Viberti G. Microalbuminuria: la clave para las complicaciones diabéticas. *RevNefrolDiál y Transp*. 1994;23-31.
39. Crespo Mojena N, Padilla González J de la C, Crespo Valdez N. Importancia de la microalbuminuria en la diabetes mellitus. *RevMed Gen Integr* [serie en Internet].2002 [citado 8 nov 2005];18(5):[aprox. 7 p.]. Disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol18_5_02/mgi0652002.htm#autor
40. Hernández Carretero JG. Salabarría S, Salabarría González JR, Blanco Mesa B, Álvarez Duarte H, Marante O. Microalbuminuria e Hipertensión Arterial en Pacientes no Diabéticos [monografía en Internet].La Habana: H.C.Q.Doc. 10 de Octubre;2003 [citado 2006 ene 15].Disponible en:

<http://www..uninet.edu/cin2003/paper/hernandez.html>
41. Camici M. Permeabilidad Selectiva del Glomérulo Renal y Endotelio Vascular. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2005;59(1-2):30-7.
42. Nefroprevención: programa de salud renal. Montevideo.2005 *RevNot*. 2005;1-8.
43. Gorostidi M, Alonso JL, González de Cangas B, Jiménez F, Vaquero F, Moína MJ, et al. Prevalencia de insuficiencia renal en población de edad avanzada y factores asociados. Resultados preliminares. XXXIV Congreso Nacional de la SEN. Resumen en Nefrología 24. En prensa 2004.

44. SEN [homepage on the Internet]. Orense: Sciencietools; c2005 [actualizado 25 ene 2005; citado 13 mar 2006]. Enfermedad Renal Crónica; [aprox. 8p.] Disponible en:

<http://www.enfermedadrenal.com/curso/1.pdf>

45. Amenabar JJ; Garcia F, Robles NR, Saracho R, Pinilla J, Gentil MA. Informe de diálisis y trasplante de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos año 2000. Nefrología. 2002;22:310-7.
46. Galli CN, Risk MR, Camus JM, Cabrera Fischer E. Calcificación arterial y su evaluación funcional en la enfermedad renal crónica. RevNefrolDiál y Transp. 2004;24(4):165-70.
47. London G. Cardiovascular Disease in Chronic Renal Failure: pathophysiologic aspects. Semin Dial. 2003;16(2):85-94.
48. Mourad JJ, Boutouyrie P, Laurent S, Safar M, London G. In creased Stiffness of Radial Artery Wall Material in End-Stage Renal Disease. Hipertensión. 1997;30:1425-30.
49. monografías.com [homepage on the Internet]. Buenos Aires: Sinexi S.A.; c1997[actualizado 25 may 2004; citado 8 jun 2013]. Disponible en:

<http://www.monografias.com/trabajos30/progresion-enfermedad-renal-tratamiento-revision/progresion-enfermedad-renal-tratamiento-revision.shtml>

50. Regalado M, Yang S, Wesson DE. Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. Am J Kidney Dis. 2000;35:687-94.
51. Galán Morillo M, Campos Morales M, Pérez Cárdenas S. Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial de 24 horas de evaluación mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Rev Cubana Med [serie en Internet].2004 [citado 5 jul 2009];43(5):[aprox. 15 p.]. Disponible en :

http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol43_5-6_04/med33_04.htm

52. Enfermedad renal no Diabética (nefropatía no diabética). En: León García D, Ordoñez IE. Guía para el manejo de la enfermedad renal crónica. Bogotá: Fundación para la Investigación y Desarrollo de la Salud y la Seguridad Social; 2005. p. 50-8.
53. Cancer.org [homepage on the Internet]. Georgia: American Cancer Society, Inc.; c2006 [actualizado 25 may 2006; citado 8 jun 2006]. Disponible en:

http://www.cancer.org/docroot/esp/content/esp_5_1x_prevenclin_y_factores_de_riesgo.asp?
54. Jano On-line. Tabaco, diabetes y enfermedad renal [monografía en Internet]. Texas: TechUniversity; 2003 [citado 2006 ene 15]. Disponible en:

<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=24604>
55. Jano On-line. Fumar deteriora la función renal en varones [monografía en Internet]. Monash: MonashUniversity; 2013 [citado 2006 ene 15]. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=22958>
56. SEN [homepage on the Internet]. Barcelona: Sciencietools; c2005 [actualizado 25 ene 2005; citado 13 mar 2009]. Enfermedad Renal Crónica; [aprox. 8 p]. Disponible en: <http://www.enfermedadrenal.com/curso/12.pdf>
57. Shlipak MG, Fried LF, Crump C, Bleyer AJ, Manolio TA, Tracy RP, et al. Elevations of inflammatory and procoagulant biomarkers in elderly persons with renal insufficiency. Circulation. 2003(107):87-92.
58. Guijaro C. Hiperlipemia y progresión de la enfermedad renal. Nefrología. 2000;XX(suppl 1):S32.
59. Díaz-LoisMartinez F. Nefropatía diabética. GuíasClin[serie en Internet]. 2003 [citado 28 ene 2006];3(11):[aprox. 3 p.]. Disponible en:

<http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Nefrodiab.pdf>

60. Guijarro C, Keane WF. Lipid abnormalities and changes in plasma proteins in glomerular diseases and chronic renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2003;2:372-9.
61. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *N Engl J Med*. 1982;307:652-9.
62. Praga M. El Foro de la Sociedad Española de Nefrología: nefropatía por hiperfiltración. *Nefrología*. 2000;20:311-35.
63. Monografías.com [homepage on the Internet]. Buenos Aires: Sinexi S.A.; c1997[actualizado 25 may 2004; citado 8 jun 2012]. Disponible en:

<http://www.monografias.com/trabajos15/obesidad/obesidad.shtml>

64. Gilgert RE. Diabetes. *Res Clin Pract*. 1997;35(1):57-60.
65. Metcalf PA, Sragg RK. J. Diabetes Complications. 1994;8(3):157-63.
66. Luft FC. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1997;6(6):553-7.
67. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white men: 16-year MRFIT finding. *JAMA*. 1997(277):1293-8.
68. Uhlig K, Wang SR, Beck GJ, Kusek JW, Marcovina SM, Greene T, et al. Factors associated with lipoprotein(a) in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2005;45:28-38.
69. SEN [homepage on the Internet]. Madrid: Sciencietools; c2005 [actualizado 25 ene 2005; citado 18 mar 2006]. *Enfermedad Renal Crónica*; [aprox. 8p.] Disponible en:

<http://www.enfermedadrenal.com/curso/8.pdf>

70. Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Main risk factors for nephropathy in type 2 diabetes mellitus are plasma cholesterol levels, mean blood pressure, and hyperglycemia. *Arch Intern Med*. 1998;158:998-1004.

71. SEN [homepage on the Internet]. Madrid: Sciencietools; c2005 [actualizado 25 ene 2005; citado 20 mar 2012]. Enfermedad Renal Crónica; [aprox. 8p.] Disponible en:

<http://www.enfermedadrenal.com/curso/6.pdf>

72. Bagby SP. Obesity-initiated metabolic syndrome and the kidney: A recipe for chronic kidney disease? J Am SocNephrol. 2004(15):2775-91.

Kambham N, Markowitz G, Valeri AM. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. Kidney Int. 2011(59):1498-509

A n e x o s .

Anexo I

Encuesta

No. _____

- Edad: _____
- Sexo: _____
- Peso: _____
- Talla: _____ IMC: _____
- Raza: _____
- Sedentario: Si _____ No: _____
- Dislipidémico: Si _____ No: _____
- Consume Antiinflamatorios no esteroideos al menos dos veces por semana:
Si _____ No: _____
- Fumador: Si: _____ No: _____

Complementários

- Microalbuminuria- _____ 3 meses. _____
- Creatinina- _____ _____

IFG- _____ 3 meses. _____

Anexo II

DETERMINACION DE CREATININA EN SUERO

CONTENIDO DEL ESTUCHE:

REACTIVO 1: ÁCIDO PICRICO 0,04 mol / L, Solución reactivo (2 x 120 mL)

REACTIVO 2: HIDRÓXIDO DE SODIO 2,5 mal /L. Solución valorada (60 mL)

REACTIVO 3: CREATININA. Solución de referencia (12 mL)

PRINCIPIO DE LA DETERMINACIÓN:

MÉTODO DE JAFFE:

La creatinina forma con el picrato alcalino un complejo de color amarillo rojizo que se mide espectrofotométricamente a 500 nm.

REACTIVOS DE TRABAJO (RT):

RT_{1,2}: Mezclar 4 volúmenes del reactivo 1 con 1 volumen del reactivo 2, preparar esta solución en el momento de usar.

RT₃: Tomar 10 mL del reactivo 3 y diluir hasta 100 mL con agua destilada en frasco volumétrico. **NOTA:** Dejar que los reactivos alcancen la temperatura ambiente y homogeneizar correctamente antes de usar.

TÉCNICA DE ANÁLISIS:

Realizar el filtrado libre de proteínas de la siguiente forma:

Suero

Agua destilada	1 mL
Solución reactivo, ácido sulfúrico 0,33 mal / L	8 mL
Solución reactivo, tungstato de sodio 0,303 mol/ L	0,5 mL
Agitar y centrifugar o finrar por papel de filtro.	0,5 mL

		ENSAYO	MUESTRA
Sobrenadante			
o filtrado	5 mL	-	-
Agua destilada	-	5 mL	-
RT _{3.}	-	-	5 mL
RT _{1.2} (a intervalos			
de 30 segundos	2.5 mL	2.5 mL	2.5 mL

Mezclar bien y dejar en reposo durante 15 minutos. Pasado este tiempo leer la absorbancia contra ensayo en blanco a 500 nm. Leer los tubos en secuencia y mantener 30 segundos de intervalos entre las lecturas.

CÁLCULOS

$$C_m = \frac{A_m \times C_r}{A_r}$$

Donde:

C_m: Concentración de creatinina en la muestra (μmol o mg/ 100mL)

C_r: Concentración de creatinina en la solución de referencia

A_m: Absorbancia de la muestra

A_r: Absorbancia de la solución de referencia

INTERVALO DE REFERENCIA

53-132 μmol/L

CONTROL DE CALIDAD

Se sugiere estudiar con exactitud y precisión del método mediante el suero control de producción nacional u otro suero comercial.

Anexo III

Microalb-Látex

(100 determinaciones)

CONTENIDO DEL ESTUCHE:

Reactivo 1 : Látexanti-albúmina (2 bulbos por 1 mL)

Reactivo 2 : Control positivo (1 bulbo por 1 mL)

APLICACIÓN:

Para la determinación cualitativa y semi cuantitativa de Microalbuminuria por aglutinación en lámina. 'PARA USO IN VITRO'.

MATERIALES ADICIONALES:

- Portaobjetos o láminas de aglutinación
- Aplicadores
- Tubos para ensayo
- Solución de Clorurodesodio 0,85%
- Micropipetas
- Lámpara
- Cronómetro

El método se basa en una reacción inmunoquímica donde las partículas de látex sensibilizadas con anticuerpos anti-albúmina humana reaccionan con la albúmina presente en la muestra de orina en forma sensible y específica, produciendo una aglutinación visible macroscópicamente.

CRITERIO DE DESEMPEÑO Y LIMITACIONES DEL MÉTODO:

Sensibilidad Clínica: 100%

Especificidad Clínica: 94.7%

El reactivo ha sido diseñado para detectar concentraciones de albúmina en orina desde 0,002 g/L hasta no menos de 0,02 g/L , por esta razón la muestra es diluida 1: 10.

La intensidad de la aglutinación en el ensayo cualitativo no es indicativa de la concentración de albúmina en la muestra.

PREPARACIÓN DEL REACTIVO Y ESTABILIDAD DEL MISMO:

Los reactivos están listos para su uso.

Estabilidad en uso: 30 días de 2 a 8.°C. NO CONGELAR

MUESTRAS:

Se recomiendan muestras de orina fresca de primeras horas de la mañana. En caso de muestras muy turbias será conveniente centrifugar ó filtrar. La muestra puede ser conservada a -70.C .

TECNICA DE ANÁLISIS:

Técnica cualitativa

- Espere que los reactivos alcancen temperatura ambiente.
- Homogeneíce el Reactivo 1.
- Compruebe la funcionalidad del Reactivo 1 mediante el Control positivo y la solución Cloruro de sodio 0,85 % como control negativo.
- Dosifique 20 fJL de muestra diluida 1:10 en solución Cloruro de sodio 0,85 %, sobre el portaobjeto ó lámina de aglutinación.
- Añada 20 fJL de Latex anti-albúmina y mezcle bien con la ayuda de un aplicador hasta obtener una suspensión uniforme.
- Agite en forma manual balanceando el portaobjeto lentamente por no más de 3 min.
- Observe a simple vista, bajo una buena iluminación y fondo negro.

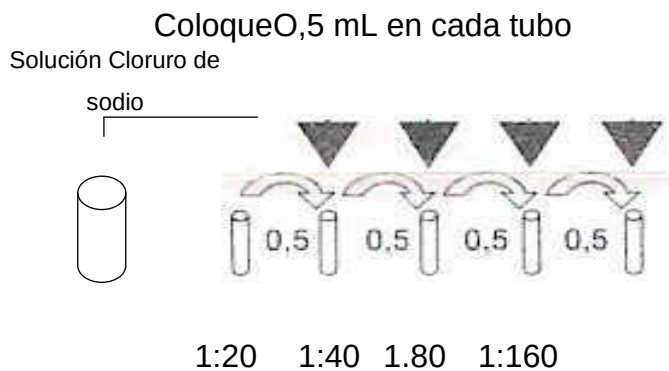
Interpretación de los resultados

Negativo: Suspensión que se mantiene homogénea hasta el tiempo indicado en la técnica.

Positivo: La presencia de una aglutinación en el tiempo de análisis indica un contenido de albúmina en la muestra original desde 0,02 g/l hasta no menos de 0,2 g/l

Técnica semicuantitativa:

A partir de la dilución de la muestra realizada para el ensayo cualitativo se diluye la misma en solución Cloruro de sodio 0,85 % de acuerdo al siguiente esquema:



Muestra del Paciente 1:10

- Realice la prueba cualitativa con Microalb-Látex para cada dilución.
- Determine la mayor dilución de la muestra que aún deja reconocer una aglutinación evidente.
- Semicuantifique el contenido de albúmina de la muestra según tabla:

	Dilución	Concentración aproximada de albúmina en la muestra original (g/l)
Muestra diluida	1:10	0,02
	1:20	0,04
	1:40	0,08
	1:80	0,16
	1:160	0,32

INTERVALO DE REFERENCIA:

< 0,02 g/l Normal

de 0,02g/L a 0,2 g/l Microalbuminuria

>0,2 g/l Macroalbuminuria

CONTROL INTERNO DE CALIDAD:

Reactivo 2 como Control positivo y la solución Cloruro de sodio 0,85 % como Control negativo.

MATERIALES DE REFERENCIA UTILIZADOS:

Kit para la calibración de la determinación de la Microalbuminuria en orina humana de la firma SCLAVO (Italia) Cat NO.81639, el cual está referido a un standard internacional IFCC / RPPHS (RPPHS/CRP470)

Anexo IV

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio transversal, descriptivo, en el año 2015 de enfermedad renal crónica en el área la terraza Vuelvan caras

Quien suscribe: _____, hago constar por este medio mi consentimiento voluntario para el estudio antes mencionado, doy mi consentimiento para que se me realicen los exámenes necesarios para la realización del protocolo del trabajo investigativo y verificación de los resultados del estudio.

Conozco y he comprendido claramente los objetivos de este trabajo, así como los procedimientos médicos. Declaro que he tenido la oportunidad de aclarar todas mis dudas respecto a este trabajo investigativo y que el médico evaluador me ha considerado apto para involucrarme en el mismo.

Se me ha explicado que esta aprobación es totalmente voluntaria y no representa ningún compromiso, pues estoy en plena libertad de no aceptarla o retirarla cuando lo estime conveniente, con garantías de continuar recibiendo, sin perjuicios, la atención y el tratamiento médico normal por médicos y especialistas.

Para constancia de lo expuesto anteriormente firmo este documento, en la terraza Vuelvan caras, el día _____, del 2015.

Nombre y Firma del Investigador:

Nombre y Firma del Paciente: _____

Nombre y Firma del Testigo: _____

Nombre y Firma del Testigo:
