UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS

TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO GENERAL

AUTOR:

ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER ALEXANDER

TUTOR:

DR. LUIS SERRANO FIGUEROA

GUAYAQUIL- ECUADOR
MAYO 2019

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

Presidencia de la República del Ecuador

Plan Nacional de Ciencia, Tecnología, Innovación y Saberes

SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior, Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDAD RENAL CORNICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS		
AUTOR	ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER ALEXANDER		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	DR. TOMAS ALRACON AVILES DR. LUIS SERRANO FIGUEROA		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL		
UNIDAD/FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:			
GRADO OBTENIDO:			
FECHA DE PUBLICACIÓN:	MAYO DEL 2019	**No. DE PÁGINAS:**	72
ÁREAS TEMÁTICAS:			
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad renal crónica, perfil epidemiológico.		

RESUMEN/ABSTRACT: La Enfermedad Renal Crónica es un problema de salud pública por los altos costos y el riesgo de muerte o incapacidad que demanda el tratamiento de un paciente en quien ha sido detectada.

La Enfermedad Renal Crónica afecta a cerca del 10% de la población mundial. La manifestación más grave de la enfermedad renal es la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) que lleva al paciente a la necesidad de terapia de sustitución renal (diálisis crónica) o al trasplante renal. Mientras la incidencia de la IRCT se ha duplicado en los últimos 10 años, hay muchos pacientes con ERC en estadíos tempranos que no tienen diagnóstico y tratamiento.

En la región de Latinoamérica la prevalencia es de 447 pacientes por millón de habitantes, y la incidencia es de 147 pacientes por millón de habitantes. La distribución según países es entre una prevalencia de 1 026 pacientes por millón de habitantes en Puerto Rico, 667 pacientes por millón de habitantes en Argentina, 485 pacientes por millón de habitantes en Brasil y 63 pacientes por millón de habitantes en Bolivia, estando en correspondencia con disparidades económicas y sociales entre los

países. El incremento progresivo de la morbilidad, los altos costos de los tratamientos, las limitaciones en el acceso a los servicios y los insuficientes presupuestos en salud en la mayoría de los países en vía de desarrollo, entre otros factores, tienen una repercusión importante humana, ética, económica, social y política para enfrentar este problema de salud.		
ADJUNTO PDF:	☐ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0981016844	E-mail: zambranorogger@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	**Nombre:**	
	Teléfono:	

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

CERTIFICACION DEL TUTOR REVISOR

Habiendo sido nombrado **TOMAS ALARCON AVILES**, tutor del trabajo de titulación **PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER ALEXANDER** con C.I. No **0930935762**, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **MEDICO**, en la Carrera/Facultad, ha sido **REVISADO Y APROBADO** en todas sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Yo, **ZAMBRANO ANASTACION ROGGER ALEXANDER** con C.I. No **0930935762,** certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **"PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS"** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

_____

ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER ALEXANDER

C.I. 0930935762

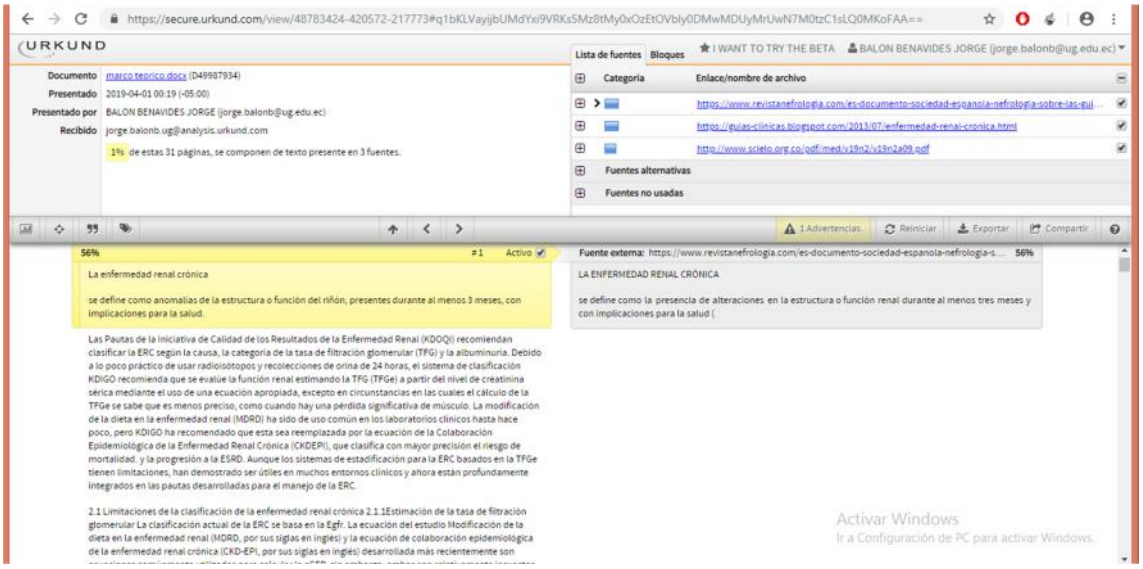
*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899- Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado DR. LUIS ALBERTO SERRANO FIGUEROA, tutor del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por **ROGGER ALEXANDER ZAMBRANO ANASTACIO,** C..: 093093576-2**,** con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MEDICO.

Se informa que el trabajo de titulación: "**PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS",** ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio URKUND quedando el 1% de coincidencia.



https://secure.urkund.com/view/48783424-420572-217773

DR. LUIS ALBERTO SERRANO FIGUEROA
C.I. _____

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

Sr. Dr.
WALTER SALGADO SALGUERO
DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de **Titulación PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS** al estudiante **ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER ALEXANDER**, indicando han cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el (los) estudiante (s) está (n) apto (s) para continuar con el proceso de revisión final. Atentamente,

DEDICATORIA

Esta tesis va dedicada

A Dios, por permitirnos llegar hasta estas instancias de nuestras vidas y cumplir unos de nuestros principales anhelos.

A mi padre por el esfuerzo que hace cada día para poder darnos lo mejor, a mis hermanos por apoyarme desde siempre en cada paso que doy, a la mujer que me vio nacer y que es mi motivación para seguir cada día, a la mujer que me vio crecer porque fue uno de los pilares fundamentales en mi vida y finalmente a la mujer que creyó en mi desde el primer instante en que llegó a mi vida.

AGRADECIMIENTO

Agradecezco a Dios por bendecir mi vida, por guiarme a lo largo de nuestra existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Gracias a mis padres, por ser los principales promotores de nuestros sueños, por confiar y creer en nuestras expectativas, por los consejos, valores y principios que nos han inculcado.

Agradezco a los docentes de la Escuela de medicina de la Universidad de Guayaquil, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de nuestra profesión

Y al final pero no menos importante a los compañeros y amigos que a lo largo de la carrera me extendieron su mano de una u otra forma en aquellos momentos oportunos de la vida.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS

AUTOR: ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER

TUTOR: DR. LUIS SERRANO FIGUEROA

RESUMEN

La Enfermedad Renal Crónica es un problema de salud pública por los altos costos y el riesgo de muerte o incapacidad que demanda el tratamiento de un paciente en quien ha sido detectada.

La Enfermedad Renal Crónica afecta a cerca del 10% de la población mundial. La manifestación más grave de la enfermedad renal es la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) que lleva al paciente a la necesidad de terapia de sustitución renal (diálisis crónica) o al trasplante renal. Mientras la incidencia de la IRCT se ha duplicado en los últimos 10 años, hay muchos pacientes con ERC en estadíos tempranos que no tienen diagnóstico y tratamiento.

En la región de Latinoamérica la prevalencia es de 447 pacientes por millón de habitantes, y la incidencia es de 147 pacientes por millón de habitantes. La distribución según países es entre una prevalencia de 1 026 pacientes por millón de habitantes en Puerto Rico, 667 pacientes por millón de habitantes en Argentina, 485 pacientes por millón de habitantes en Brasil y 63 pacientes por millón de habitantes en Bolivia, estando en correspondencia con disparidades económicas y sociales entre los países.

El incremento progresivo de la morbilidad, los altos costos de los tratamientos, las limitaciones en el acceso a los servicios y los insuficientes presupuestos en salud en la mayoría de los países en vía de desarrollo, entre otros factores, tienen una repercusión importante humana, ética, económica, social y política para enfrentar este problema de salud.

Palabras claves: enfermedad renal crónica, perfil epidemiológico

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS

AUTOR: ZAMBRANO ANASTACIO ROGGER

TUTOR: DR. LUIS SERRANO FIGUEROA

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease is a public health problem due to the high costs and the risk of death or disability that the treatment of a patient in whom it has been detected requires.

Chronic Kidney Disease affects about 10% of the world's population. The most serious manifestation of kidney disease is end-stage renal failure (ESRD) that leads the patient to the need for renal replacement therapy (chronic dialysis) or kidney transplantation. While the incidence of ESRD has doubled in the last 10 years, there are many patients with CKD in early stages who have no diagnosis and treatment.

In the Latin American region, the prevalence is 447 patients per million inhabitants, and the incidence is 147 patients per million inhabitants. The distribution by countries is between a prevalence of 1 026 patients per million inhabitants in Puerto Rico, 667 patients per million inhabitants in Argentina, 485 patients per million inhabitants in Brazil and 63 patients per million inhabitants in Bolivia, being in correspondence with economic and social disparities between countries.

The progressive increase in morbidity, the high costs of treatments, limitations in access to services and insufficient health budgets in most of the developing countries, among other factors, have an important human, ethical impact , economic, social and political to face this health problem.

Keywords: chronic kidney disease, epidemiological profile

INDICE

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN..... I

CERTIFICACION DEL TUTOR REVISOR III
LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS IV
CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD V
DEDICATORIA VII
AGRADECIMIENTO VIII
RESUMEN IX
ABSTRACT X
Introducción 1
Capítulo I 3
1. El Problema 3
1.1 Planteamiento del problema. 3
1.2 Justificación 5
1.3 Determinación del problema. 6
1.4 Formulación del problema. 6
1.5 Objetivos Generales y Específicos. 7
1.5.1 Objetivos generales 7
1.5.2 Objetivos específicos. 7
Capitulo II 8
2. Marco Teórico 8
2.1 Definición 8
2.2 Limitaciones de la clasificación de la enfermedad renal crónica. 9
2.2.1 Estimación de la tasa de filtración glomerular 9
2.2.2 Microalbuminuria (albuminuria de aumento moderado) como definición para la enfermedad renal crónica 9
2.2.3 Disminución relacionada con la edad en la función renal 10
2.3 Epidemiología de la enfermedad renal crónica 11
2.4 Historia natural de la enfermedad renal crónica 12
2.4.1 Causas e historia natural de la enfermedad renal crónica comunitaria ... 12
2.4.2 Causas e historia natural de la enfermedad renal crónica referida 14
2.5. Predictores de progresión de enfermedad renal crónica. 15
2.6. Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica 16
2.6.1 Factores de riesgo no modificables de progresión de la enfermedad renal crónica 16
2.6.2 Factores de riesgo modificables de la progresión de la enfermedad renal crónica 17
2.7 Fisiopatología y mecanismos de progresión de enfermedad renal crónica. ... 21

2.7.1 Respuesta inflamatoria a la lesión tisular. 22
2.7.2 Activación intrínseca de células renales, proliferación y pérdida..... 23
2.7.3 Acumulación de matriz extracelular..... 24
2.8 Nivel de tasa de filtración glomerular y el riesgo de la progresión natural. 25
2.9 Magnitud de la proteinuria y el riesgo de la progresión natural 25
2.10 Diagnóstico de la progresión natural. 26
2.11 Terapia para la progresión natural..... 27
2.11.1. Recomendaciones de nivel 1 para retardar la progresión natural..... 28
2.11.2. Recomendaciones de nivel 2 para retardar la progresión natural..... 31
2.12. Manifestaciones clínicas. 34
2.12.1. Evaluación de la enfermedad renal crónica. 34
2.12.2. Evaluación de la tasa de filtración glomerular. 36
2.12.3. Evaluación de la proteinuria. 36
2.12.4. Imágenes del riñón. 37
2.13. Predicción de pronostico. 37
2.13.1. Monitoreando y definiendo la progresión..... 38
2.13.2. Cuando referir al nefrólogo. 39
2.14. Prevención de la progresión de la enfermedad renal crónica 40
2.14.1. Hipertensión 40
2.14.2. Asesoramiento dietético 41
2.15. Manejo de las complicaciones de la enfermedad renal crónica..... 42
2.15.1. Anemia. 42
2.15.2. Metabolismo óseo y mineral. 43
2.15.3. Acidosis metabólica..... 45
2.15.4. Riesgo cardiovascular..... 45
2.15.5. Riesgo de infecciones..... 46
2.16. Cuidado del paciente con enfermedad renal crónica progresiva..... 47
2.16.1. Enfermedad renal crónica y riesgo de lesión renal aguda..... 48
2.16.2. La sincronización del inicio de la terapia de reemplazo renal. 49
2.16.3. Tratamiento conservador. 50
Capítulo III 52
3. Materiales y métodos 52
3.1. Materiales**.** 52
3.1.1. Caracterización de la zona de trabajo..... 52
3.1.2. Periodo de investigación. 52
3.2. Recursos. 52

3.2.1. Recursos físicos. 52
3.2.2. Recursos materiales. 52
3.2.3. Recursos humanos. 52
3.3. Universo y muestra. 52
3.4. Viabilidad. 53
3.5. Criterios de inclusión y exclusión. 53
3.5.1. Criterios de inclusión. 53
3.6. Método. 54
3.6.1. Tipo de investigación y diseño 54
3.7. Procedimiento 54
3.8. Operacionalización de las variables de investigación. 55
3.8.1. Variable Independiente. 55
3.8.2. Variable Dependiente. 55
3.9. Análisis de la información. 55
Capitulo IV 57
4. Resultados 57
4.1. Resultados 57
4.2. Discusión. 63
Capítulo V 64
5. Conclusiones y recomendaciones. 64
5.1. Conclusiones. 64
5.2. Recomendaciones. 64
Capítulo VI 66
6. Bibliografía. 66

Introducción

La enfermedad renal crónica es conocida en las últimas décadas como un problema global en la salud pública. Según los estudios realizados a nivel mundial, nos muestra evidencia de que la ERC puede ser detectada tempranamente por medio de métodos de diagnósticos simples y pudiendo así dar un tratamiento a tiempo efectivo y como resultado retrasar la progresión de la enfermedad renal y su vez prevenir las complicaciones posteriores como lo son las enfermedades cardiovasculares. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró desde el año 2006 como día Mundial del Riñón el 14 de marzo; en el cual se da a conocer por medio de mensajes muy claros al público sobre esta enfermedad y de cómo llegar a prevenirla. Esta misma Organización da a conocer una publicación en el año 2015 que la enfermedad renal crónica afecta a un porcentaje significativo de nuestra población debido a que sus principales causas residen en enfermedades muy frecuentes como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Particularmente esta última entidad se encuentra en un aumento muy desmesurado, condicionada por el incremento de la prevalencia de obesidad de acuerdo a los resultados de la Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo

La enfermedad renal crónica se define como el daño renal o una tasa de filtración glomerular que se encuentra por debajo de 60 ml/ min/m2 que persiste durante 3 meses o más independientemente de la causa que frecuentemente se da en la 5ta década de la vida; teniendo en cuenta que la tasa de filtración glomerular va disminuyendo conforme avanza la edad. Las Pautas de la Iniciativa de Calidad de los Resultados de la Enfermedad Renal (KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) han clasificado la Enfermedad Renal Crónica en 5 etapas. El grupo KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) sugirió unas cuantas

aclaraciones, incluidas la del sufijo T para pacientes con aloinjertos renales y D para pacientes con ERC en estadio 5 con requerimiento dialítico.

La última clasificación KDIGO CKD de 2015 recomienda detallar la causa de la ERC y clasificarla en seis categorías relacionadas con la tasa de filtración glomerular (G1 a G5, con G3 dividido en 3a y 3b) pero también en base a tres niveles de albuminuria (A1, A2 y A3), cada uno evaluado de acuerdo con la proporción de albúmina-creatinina en orina (en mg / g o mg / mmol en una muestra de orina "mancha" temprano en la mañana). El término microalbuminuria ya no está incorporado en esta clasificación; se utiliza el término nivel moderado de albuminuria (30 a 300 mg / g 2,5 a 30 mg / mmol). La clasificación mejorada de la ERC ha sido beneficiosa para identificar las indicaciones de pronóstico relacionadas con la disminución de la función renal y el aumento de la albuminuria. Esto ha llevado a una mayor conciencia de la ERC, así como a la apreciación del impacto significativo de la ERC en la atención médica en todo el mundo. Sin embargo, un inconveniente del uso de los sistemas de clasificación es el posible sobrediagnóstico de la ERC, al menos entre ciertas categorías de eGFR y albuminuria, especialmente entre los ancianos. Aunque muchos pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) progresan a enfermedad renal terminal (ESRD, por sus siglas en inglés) y requieren terapia de reemplazo renal (TRR), la mayoría muere por causas no renales, en particular eventos cardiovasculares prematuros. Por lo tanto, el diagnóstico precoz de la ERC es importante porque brinda oportunidades para retrasar la progresión de la ERC y prevenir complicaciones cardiovasculares.

Capítulo I

1. El Problema

1.1 Planteamiento del problema.

La Enfermedad Renal Crónica es un problema de salud pública por los altos costos y el riesgo de muerte o incapacidad que demanda el tratamiento de un paciente en quien ha sido detectada.

La Enfermedad Renal Crónica afecta a cerca del 10% de la población mundial. La manifestación más grave de la enfermedad renal es la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) que lleva al paciente a la necesidad de terapia de sustitución renal (diálisis crónica) o al trasplante renal. Mientras la incidencia de la IRCT se ha duplicado en los últimos 10 años, hay muchos pacientes con ERC en estadíos tempranos que no tienen diagnóstico y tratamiento.

Según estudios realizados las causas de IRC en orden decreciente fueron diabetes mellitus 48,5%, hipertensión arterial 19%, glomerulopatías crónicas 12,7% y otras 19,8%. La principal causa de morbilidad en diálisis peritoneal fue la peritonitis y en hemodiálisis síndrome anémico e infección del acceso vascular. Las causas de defunción fueron cardiovasculares e infecciosas.

Existen evidencias de que el tratamiento precoz de la enfermedad renal puede prevenir o retrasar la progresión a estadíos más graves, reducir o prevenir sus complicaciones. A nivel mundial, la prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) en los mayores de 20 años es del 17%. En general, esta enfermedad evoluciona en forma silente por lo que en muchos casos no se diagnostica en sus primeros estadíos. En consecuencia, los afectados no son controlados ni reciben tratamiento, con lo que la enfermedad progresa y recién se manifiesta en sus

estadios más avanzados (insuficiencia renal crónica terminal), con el consecuente impacto sobre los sistemas de salud que deben absorber los costos sociales y económicos que estos tratamientos implican.

En la región de Latinoamérica la prevalencia es de 447 pacientes por millón de habitantes, y la incidencia es de 147 pacientes por millón de habitantes. La distribución según países es entre una prevalencia de 1 026 pacientes por millón de habitantes en Puerto Rico, 667 pacientes por millón de habitantes en Argentina, 485 pacientes por millón de habitantes en Brasil y 63 pacientes por millón de habitantes en Bolivia, estando en correspondencia con disparidades económicas y sociales entre los países.

El incremento progresivo de la morbilidad, los altos costos de los tratamientos, las limitaciones en el acceso a los servicios y los insuficientes presupuestos en salud en la mayoría de los países en vía de desarrollo, entre otros factores, tienen una repercusión importante humana, ética, económica, social y política para enfrentar este problema de salud.

En el Ecuador la tasa de prevalencia de la enfermedad renal crónica en estadíos avanzados es de 215.7 por millón de habitantes. En la ciudad de Cuenca Torrachi M y Espinoza P. realizaron un estudio transversal en el año 2007 en el cual se reportó una prevalencia de Enfermedad Renal Crónica del 12% en pacientes hospitalizados del área clínica, a todos ellos les aplicaron la fórmula Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), se encontró asociación significativa con la edad, sexo femenino, Diabetes mellitus 2, Hipertensión arterial y sobrepeso.

1.2 Justificación

La enfermedad renal crónica (ERC) es una de las patologías con más repercusión en la salud de los habitantes que existe a nivel mundial, continental y nacional. La magnitud se evidencia en su alta prevalencia, el elevado costo de su tratamiento, los años de discapacidad, sus altas tasas de mortalidad y la afectación psicosocial que produce en quienes padecen esta enfermedad. La enfermedad renal crónica es la cuarta causa de mortalidad que existe actualmente solamente por encima de diabetes y cáncer.

En el Ecuador, además de su impacto epidemiológico, la enfermedad renal crónica produce grandes problemas derivados de la atención en salud. Entre los principales están: referencia tardía o en estadios avanzados, ausencia de programas de identificación precoz en personas con factores de riesgo para ERC, falta de médicos especialistas, limitación de opciones terapéuticas para controlar de mejor manera las complicaciones de la ERC y ausencia de documentos normativos claros enfocados en los pacientes con enfermedad renal.

Se debe considerar el importante impacto socioeconómico de la ERC, tomando en cuenta el costo directo de las terapias de sustitución renal, así como costos indirectos tales como la ausencia laboral y la carga económica. Adicionalmente, no se debe olvidar el impacto a nivel social y familiar, así como las consecuencias que a nivel psicológico puede tener una persona afectada por ERC, especialmente en los estadios más avanzados.

El desafío y complejidad que representa la gestión de la enfermedad renal crónica, ha provocado que varias instituciones científicas de diferente naturaleza hayan desarrollado guías de práctica clínica (GPC) para el manejo óptimo de la

ERC, con base en un riguroso proceso de revisión sistemática de la evidencia disponible.

La Constitución de la República del Ecuador garantiza el derecho a la atención especializada de las enfermedades catastróficas, dentro de las cuales se encuentra la ERC.

La prevención y el manejo temprano integral y multidisciplinario de esta patología puede mejorar de manera sustancial la calidad de vida a nivel de la población ecuatoriana. Una de las aristas para lograr esta mejora, es la vigencia de documentos normativos nacionales actualizados que guíen la práctica clínica.

1.3 Determinación del problema.

Naturaleza: Trabajo de medicina

Campo de acción: Salud pública

Área: Medicina interna

Aspecto: Enfermedad Renal Crónica

Tema de investigación: Perfil epidemiológico de enfermedad renal crónica en pacientes menores de 45 años de edad.

Lugar: Hospital Abel Gilbert Pontón

1.4 Formulación del problema.

1. ¿Cuál es el sexo más frecuente de ERC dentro de la población?
2. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes con ERC?
3. ¿Cuál es el tratamiento más efectivo en pacientes con ERC?

1.5 Objetivos Generales y Específicos.

1.5.1 Objetivos generales

Determinar el número de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en pacientes menores de 45 años de edad en el hospital Abel Gilbert Pontón de enero a diciembre del 2018.

1.5.2 Objetivos específicos.

1. Identificar el sexo más frecuente con diagnóstico de ERC
2. Establecer las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes con ERC
3. Determinar cuál es el tratamiento más efectivo en los pacientes con diagnóstico de ERC

Capitulo II

2. Marco Teórico

2.1 Definición

La enfermedad renal crónica se define como anomalías de la estructura o función del riñón, presentes durante al menos 3 meses, con implicaciones para la salud. Las Pautas de la Iniciativa de Calidad de los Resultados de la Enfermedad Renal (KDOQI) recomiendan clasificar la ERC según la causa, la categoría de la tasa de filtración glomerular (TFG) y la albuminuria. Debido a lo poco práctico de usar radioisótopos y recolecciones de orina de 24 horas, el sistema de clasificación KDIGO recomienda que se evalúe la función renal estimando la TFG (TFGe) a partir del nivel de creatinina sérica mediante el uso de una ecuación apropiada, excepto en circunstancias en las cuales el cálculo de la TFGe se sabe que es menos preciso, como cuando hay una pérdida significativa de músculo. La modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) ha sido de uso común en los laboratorios clínicos hasta hace poco, pero KDIGO ha recomendado que esta sea reemplazada por la ecuación de la Colaboración Epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica (CKDEPI), que clasifica con mayor precisión el riesgo de mortalidad. y la progresión a la ESRD. Aunque los sistemas de estadificación para la ERC basados en la TFGe tienen limitaciones, han demostrado ser útiles en muchos entornos clínicos y ahora están profundamente integrados en las pautas desarrolladas para el manejo de la ERC. [1]

2.2 Limitaciones de la clasificación de la enfermedad renal crónica.

2.2.1 Estimación de la tasa de filtración glomerular

La clasificación actual de la ERC se basa en la Egfr. La ecuación del estudio Modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD, por sus siglas en inglés) y la ecuación de colaboración epidemiológica de la enfermedad renal crónica (CKD-EPI, por sus siglas en inglés) desarrollada más recientemente son ecuaciones comúnmente utilizadas para calcular la eGFR. sin embargo, ambos son relativamente inexactos al reflejar la tasa de filtración glomerular medida (mGFR) por encima de 60 ml / min / 1.73 m2. Esta subestimación por eGFR del mGFR verdadero puede llevar a una clasificación errónea de un gran número de individuos que tienen una etapa de ERC 3a, mientras que en realidad su GFR verdadero está por encima de 60 ml / min. Además, la inexactitud de eGFR para reflejar mGFR por encima de 60 ml / min / 1.73 m2 hace que la distinción entre las etapas de la ERC 1 y 2 sea difícil y artificial. Las limitaciones del uso de estimaciones basadas en creatinina han estimulado la búsqueda de biomarcadores de filtración alternativos, como la proteína traza β (βTP), la cistatina C y la microglobulina β2 (β2M). [2]

2.2.2 Microalbuminuria (albuminuria de aumento moderado) como definición para la enfermedad renal crónica

La microalbuminuria aislada (es decir, albuminuria de nivel moderado; categoría A2) es una característica común del envejecimiento y puede asociarse con una gran cantidad de patologías inflamatorias agudas y crónicas, así como patologías vasculares. También se asocia con obesidad, fumar cigarrillos y no saludable las dietas no saludables, además, la microalbuminuria es a menudo transitoria y reversible, por lo que no justifica su papel definitorio específico en la ERC (estadios

1 y 2). Mientras que la microalbuminuria puede resaltar aquellos con un riesgo relativo mayor de progresión de la ERC o riesgo cardiovascular, el riesgo absoluto para el individuo sigue siendo bajo. Por lo tanto, la retención de la microalbuminuria como única definición de la ERC a pesar de su evidente falta de especificidad para la enfermedad renal sigue siendo controvertida y potencialmente engañosa. [2]

2.2.3 Disminución relacionada con la edad en la función renal

La gran mayoría de los individuos clasificados como con ERC en la comunidad son mayores de 60 años, en parte un reflejo de la disminución fisiológica de la función renal en la función renal. La definición y clasificación actuales de la ERC son neutrales a la edad; por lo tanto, no se reconoce la diferencia en los resultados entre los diferentes grupos de edad. Por lo tanto, según la clasificación actual, se considera que un hombre de 80 años con G4A1 tiene un mayor riesgo de progresión a enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) que un hombre de 20 años con G3A2, sin embargo, los resultados en la ERC son marcadamente sensible a la edad. Esto se demostró elegantemente mediante el cálculo de un umbral de TFGe. La ESRD superó el riesgo de muerte en una cohorte de más de 200,000 veteranos de EE. UU. Con ERC etapas 3 a 5; el nivel de TFGe por debajo del cual el riesgo de ESRD superó el riesgo de muerte varió según la edad, siendo de 45 ml / min / 1.73 m2 para personas de 18 a 44 años a 15 ml / min / 1.73 m2 para personas de 65 a 85 años de edad. Por lo tanto, en ausencia de albuminuria asociada, la ERC rara vez es progresiva a la ESRD en los ancianos, ya que puede reflejar en gran medida la disminución de la función renal relacionada con la edad. [3]

2.3 Epidemiología de la enfermedad renal crónica

La verdadera incidencia y prevalencia de la ERC dentro de una comunidad son difíciles de determinar porque la ERC temprana a moderada suele ser asintomática. Sin embargo, varios estudios epidemiológicos sugieren una prevalencia de ERC de aproximadamente 10% a 14% en la población general, albuminuria (principalmente microalbuminuria o A2) de aproximadamente 7%, y FG por debajo de 60 ml / min / 1.73 m2 de aproximadamente 3% a 5 %. La mayoría de estos estudios están limitados por el hecho de que los individuos fueron evaluados solo una vez; por lo tanto, los estudios simplemente reflejan una instantánea sin evidencia clara de cronicidad. KDOQI estipula que las pruebas deben realizarse en tres ocasiones durante un período de 3 meses, y dos de los tres resultados son consistentemente positivos para justificar el etiquetado de la cronicidad y la ERC. Es de destacar que la alta prevalencia informada de la ERC se confunde por una serie de hechos:

■ Se incluye albuminuria de bajo nivel (microalbuminuria previamente designada), a pesar de su evidente falta de especificidad para la enfermedad renal (discutida anteriormente).

■ La mayoría de los evaluados en la comunidad y que han reducido la eGFR son personas mayores, probablemente con un declive relacionado con la edad en la función renal.

■ Fórmulas como las de MDRD y CKD-EPI se utilizan para estimar la TFG a pesar de sus limitaciones conocidas. Es interesante observar que la prevalencia de la ERC en las comunidades varía hasta el triple en función del tipo de ecuación aplicada. Todas estas limitaciones de las estrategias actuales de detección de ERC corren el riesgo de inflar en exceso la verdadera prevalencia de la ERC significativa.

2.4 Historia natural de la enfermedad renal crónica

La descripción de la historia natural de la ERC requiere una distinción entre la ERC detectada en la población general (comunidad ERC) y en aquellos que son remitidos a centros de nefrología (ERC referida).

La ERC en la comunidad es, en gran medida, una enfermedad de personas de edad avanzada con comorbilidades, asociada con una disminución reducida y muy lenta de la TFG relacionada con la edad, y la mayoría muere antes de alcanzar la ERT. En contraste, los pacientes con ERC referidos a menudo tienen nefropatías adquiridas o hereditarias significativas que causan deterioro funcional renal temprano y progresión con el tiempo hasta la ESRD. Es probable que la causa y la historia natural de estas dos poblaciones sean considerablemente diferentes. [4]

2.4.1 Causas e historia natural de la enfermedad renal crónica comunitaria

En el mundo desarrollado, la mayoría de la ERC comunitaria se identifica en las personas mayores. La tasa promedio de disminución de la TFG en esta población es de aproximadamente 0,75 a 1 ml / min / año después de la edad de 40 a 50 años. La CKD afecta a aquellos que han estado expuestos durante toda la vida a factores de riesgo cardiovascular (hipertensión y diabetes) que también pueden afectar a los riñones. Los datos de Medicare de los Estados Unidos demuestran que el 48% de los pacientes con ERC tienen diabetes, el 91% son hipertensos y el 46% tienen enfermedad cardíaca aterosclerótica. Dado que más de un tercio de los adultos mayores tienen hipertensión sistólica y aproximadamente el 20% tiene diabetes mellitus tipo 2 (T2DM), no es sorprendente que hasta el 40% de estos individuos tenga evidencia de ERC. También tienen una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y ateroscleróticas. Esto ha llevado a la formulación de puntuaciones de predicción de la ERC basada en la comunidad, basada en la

presencia de factores de riesgo vascular como la hipertensión y la diabetes, así como la enfermedad vascular periférica y la insuficiencia cardíaca: el modelo SCORED (Detección de enfermedad renal oculta). [4]

En un gran análisis de la ERC basada en la comunidad durante 5 años, solo el 1% y el 20% de los pacientes con ERC G3 y G4 requirieron TRR, mientras que el 24% y el 45%, respectivamente, murieron, predominantemente de ECV. Por lo tanto, la muerte en lugar de la progresión a la ESRD es el resultado predominante en la ERC basada en la comunidad de ancianos. [4]

La ERC comunitaria en los países emergentes suele ser multifactorial debido a enfermedades transmisibles y no transmisibles que afectan a los riñones. En estos países, además de la pobreza que tiene un impacto en la ERC, las personas a menudo desarrollan infecciones que pueden causar la ERC. También están sujetos a una mayor globalización y occidentalización del estilo de vida que los predispone a la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la ECV, que pueden llevar a la ERC. El riesgo renal se incrementa aún más por factores ambientales desfavorables, como la privación materna y la desnutrición, que se relacionan con la ERC en la vida posterior; contaminación del aire y del agua; exposición a metales pesados y contaminación agrícola; y el ácido aristolóquico y otras toxinas herbales, en particular en China y Taiwán. Los informes de epidemias de ERC han emanado de varias regiones del mundo, incluidos países de América Central como Salvador, entre los trabajadores agrícolas de las plantaciones de caña de azúcar y algodón que están expuestos a un calor excesivo que resulta en deshidratación crónica, hipopotasemia y muerte prematura. Estos efectos pueden verse agravados por la exposición a pesticidas y el consumo de medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE). [4]

2.4.2 Causas e historia natural de la enfermedad renal crónica referida

En contraste con la ERC de la comunidad, las causas y la historia natural de la ERC referida varían considerablemente. Los pacientes con ERC referida a menudo se presentan a una edad más temprana debido a una nefropatía hereditaria subyacente (como la enfermedad renal poliquística autosómica dominante [ADPKD]) o nefropatía adquirida (como la glomerulonefritis [GN], nefropatía diabética o enfermedad tubulointersticial) que causa daño progresivo y pérdida de función. Algunos presentan signos tempranos de daño renal, como albuminuria moderada o hematuria en ausencia de insuficiencia renal (estadios de ERC G1 y G2, A1 y A2). El pronóstico de estos pacientes en ausencia de hipertensión, proteinuria manifiesta y / o función renal alterada es generalmente bueno porque pueden permanecer dentro de estas etapas por años sin progresar a la CKD en etapa G3 o superior. Sin embargo, algunos avanzan con el tiempo, lo que justifica la vigilancia y el seguimiento regular.

La tasa de progresión de la ERC referida varía según la nefropatía subyacente y entre pacientes individuales. Históricamente, la tasa de disminución de la TFG de los pacientes con nefropatía diabética se encuentra entre las más rápidas, con un promedio de alrededor de 10 ml / min / año. El control de la hipertensión sistémica, la hiperglucemia y otros factores retrasa la tasa de disminución de la TFG. En las nefropatías no diabéticas, la tasa de progresión de la ERC suele ser más rápida en pacientes con GN proteinúrica crónica que en aquellos con nefritis intersticial crónica y proteinuria de bajo nivel. Es más lento en aquellos con nefroesclerosis hipertensiva con un buen control de la presión arterial (PA) y una proteinuria mínima. Los pacientes con ADPKD y función renal alterada, CKD estadio G3b y más

allá, también pueden tener una rápida tasa de progresión en comparación con los pacientes con otras nefropatías. [5]

En general, se supone que la mayoría de los pacientes con nefropatías subyacentes que alcanzan los estadios de la ERC G3 a G5 progresan de forma implacable a la ERT, sin embargo, incluso en la progresión de la población referida es variable, con un porcentaje considerable de pacientes que tienen una función renal estable o que mueren prematuramente de ECV. Un estudio canadiense mostró que la historia natural de las etapas de ERC referidas G3 y G4 es variable, lo que refleja el perfil de factores de riesgo del paciente. Incluso algunos pacientes con ERC en estadio G5 permanecen estables durante varios años. [5]

2.5. Predictores de progresión de enfermedad renal crónica.

La predicción de la progresión de la ERC es esencial en la intervención terapéutica y en la planificación de la atención. En pacientes mayores con ERC en la comunidad, una historia o manifestaciones de ECV o incluso signos subclínicos, como un aumento del grosor de la íntima carotídea o microinfartos cerebrales, se han asociado con la ERC incidental y progresiva. En pacientes más jóvenes con ERC referida, la progresión es predecible por el grado de insuficiencia renal en la presentación, la hipertensión y su control, y la gravedad de la proteinuria y la albuminuria. Uno de estos modelos incluye la edad, el género, la eGFR, la albuminuria, el calcio sérico, el fosfato sérico, el bicarbonato sérico y la albúmina sérica. Los modelos de progresión de la ERC y sus complicaciones cardiovasculares, así como los que predicen la mortalidad por todas las causas relacionadas con la ERC, se han revisado sistemáticamente y se ha encontrado que carecen de una validación sólida y una utilidad que justifique la investigación adicional. Aún no está claro si los biomarcadores nuevos de ERC (circulatorios o

genéticos) pueden mejorar la predicción, y no se han realizado estudios de impacto de los modelos de predicción de ERC. Dada la complejidad diversa de los procesos fisiopatológicos que sustentan la progresión, es poco probable que un solo biomarcador identifique a aquellos con riesgo de progresión con una sensibilidad y especificidad sólidas. [6]

2.6. Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica.

La progresión de la ERC en su mayoría relacionada con la edad tiende a ser lenta y muy probablemente afectada por la gravedad de la patología vascular aterosclerótica subyacente. De hecho, algunas investigaciones han demostrado que la gravedad inicial de la aterosclerosis, según lo estimado por el grosor íntima-media de la carótida, se correlaciona bien con la gravedad de la disminución de la función renal relacionada con la edad. En la ERC referida, una vez que la función renal alcanza las etapas G3 y superiores (TFGe <60 ml / min), la progresión es común y está influenciada por una serie de factores de riesgo modificables y no modificables.[6]

2.6.1 Factores de riesgo no modificables de progresión de la enfermedad renal crónica

Edad (edad avanzada), género (generalmente peor en los hombres) y etnia (generalmente peor en las minorías no caucásicas y étnicas en el oeste: afroamericanos, individuos afro-caribeños, hispanos y asiáticos [asiáticos del sur y asiáticos del Pacífico]) todos afectan la progresión de la ERC.

2.6.1.1 Genética

Los factores genéticos juegan un papel importante en la ERC y su progresión. Los estudios de asociación de genoma (GWAS) han identificado ciertos loci

principales, complejos de histocompatibilidad (MHC) que afectan la tasa de progresión de la ERC. Se cree que los pacientes con afecciones monogénicas, como ADPKD con el genotipo PKD1, tienen un peor pronóstico que otros. La progresión de la ERC también puede verse influida por los polimorfismos de los genes que codifican para los supuestos mediadores de la cicatrización renal, incluidos los que codifican el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS). el gen APOL1 adyacente que codifica la apolipoproteína L1, en el cromosoma 22, en el desarrollo y la progresión de la enfermedad renal en individuos de ascendencia africana. Además, se han identificado mutaciones que afectan la estructura y composición de los podocitos (podocitopatías) en individuos afectados por una variedad de afecciones que causan el síndrome nefrótico en niños y adultos, y algunas están relacionadas con la resistencia a las terapias disponibles y la glomeruloesclerosis segmentaria focal progresiva (FSGS). El análisis GWAS también mostró que los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en los genes TCF7L2 y MTHFS están asociados con la enfermedad renal diabética y la progresión de la ERC en cohortes basadas en la población. Además, se está prestando mayor atención a las mutaciones del gen de la uromodulina (proteína Tamm-Horsfall) (UMOD) y su relación con la hipertensión, la hiperuricemia, la fibrosis tubulointersticial y la progresión de la ERC. Finalmente, las modificaciones epigenéticas también pueden estar involucradas en la expresión y progresión de la ERC.

2.6.2 Factores de riesgo modificables de la progresión de la enfermedad renal crónica

Los factores de riesgo modificables para la progresión de la ERC incluyen la hipertensión sistémica, la proteinuria y los factores metabólicos. Además, el interés

se ha centrado en la contribución del consumo de cigarrillos, el consumo de alcohol, los agentes a base de hierbas y el uso recreativo de drogas al riesgo de desarrollo de la ESRD.

2.6.2.1 Hipertensión

La hipertensión sistémica es una causa importante, consecuencia y característica de presentación de la ERC. Es una de las principales causas de ESRD en el mundo, la segunda causa en los Estados Unidos después de la diabetes. Algunos estudios experimentales y epidemiológicos han demostrado que la hipertensión sostenida es, de hecho, un importante contribuyente a la progresión de la ERC. Una fuerte evidencia vincula la progresión de la ERC a la hipertensión sistémica en la enfermedad renal diabética y no diabética. Se cree que la transmisión de la hipertensión sistémica en los lechos capilares glomerulares y la hipertensión glomerular resultante contribuyen a la progresión de la glomeruloesclerosis. [7]

2.6.2.2 Proteinuria

Numerosos estudios en pacientes con enfermedades renales diabéticas y no diabéticas confirman que la proteinuria marcada (o albuminuria A3) se asocia con una tasa más alta de progresión de la ERC. Además, la reducción de la proteinuria marcada por la dieta o el bloqueo de RAS a menudo se asocia con un mejor resultado renal; el grado de reducción de la proteinuria es a menudo, pero no siempre, proporcional al beneficio acumulado por dicha intervención en la progresión de la ERC. Un umbral de 1 g / día predice la progresión en la mayoría de las enfermedades renales, pero puede ser mayor en ciertas enfermedades glomerulares (como la nefropatía membranosa).

La albuminuria o la proteinuria es más probable que sea un marcador que una causa de la ERC progresiva porque refleja la gravedad del daño renal subyacente. Las intervenciones dirigidas a modificar el nivel de proteinuria, aunque en su mayoría son beneficiosas con respecto a la progresión de la ERC, se han disociado de la tasa de disminución de la función renal en algunos grandes estudios de intervención por ejemplo, evitar eventos cardiovasculares mediante terapia de combinación en pacientes que viven con hipertensión sistólica, prueba de Aliskiren en la diabetes tipo 2 utilizando puntos finales cardio-renales, en los que se observaron disminuciones significativas de la TFG a pesar de la reducción marcada de la albuminuria. En consecuencia, la albuminuria de nivel moderado (A2) no es un marcador sustituto confiable para la ERC la progresión en los ensayos clínicos de intervención porque la reducción de la albuminuria se puede vincular tanto a la mejora como al empeoramiento de la progresión de la ERC. [7]

2.6.2.3 Sistema renina angiotensina aldosterona

Los vínculos entre la hipertensión sistémica, la proteinuria y la albuminuria y la ECV pueden estar mediados por cambios en la ERR en la ERC. Los estudios clínicos y experimentales han implicado a la RAS en la patogénesis de la hipertensión, la proteinuria y la fibrosis renal a lo largo del curso de la ERC. En consecuencia, las intervenciones dirigidas a la inhibición de la RAAS han demostrado ser efectivas para retardar la progresión de la ERC. Esto ha llevado al tratamiento casi universal de los pacientes con ERC proteinúrica y / o diabética con inhibidores de la RAAS.

Sigue existiendo cierta incertidumbre sobre si el efecto nefroprotector de los inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS) se disocia completamente de su efecto antihipertensivo. La presión arterial rara vez se ha medido con precisión, más

allá de las lecturas informales de la oficina, en ensayos de inhibición de RAS y progresión de la ERC para disipar esta suposición. Además, la TFG se ha medido con precisión en ensayos controlados aleatorios (ECA) de inhibición de RAS y progresión de la ERC; la única excepción es un pequeño análisis de subgrupos del estudio Eficacia de Ramipril en la nefropatía (REIN).

De interés, un análisis de la progresión de la enfermedad renal diabética en T1DM en los últimos 20 años, desde la introducción de la inhibición de la RAS, no mostró un impacto significativo de las intervenciones en la tendencia creciente de la ESRD causada por la nefropatía diabética en los Estados Unidos. En pacientes mayores con DMT2, algunos estudios han demostrado un impacto perjudicial del bloqueo de RAS en la progresión de la ERC. Finalmente, algunas observaciones preliminares sugieren que la interrupción de los inhibidores de la RAS en la ERC avanzada puede revertir el declive funcional a la ESRD y conducir a cierta recuperación funcional y retraso en el inicio de la TRR en pacientes seleccionados.

Con respecto al bloqueo dual de RAS, el estudio ONTARGET demostró que dicha combinación es perjudicial para la función renal a pesar de una reducción en la proteinuria. El bloqueo dual con antagonistas de renina fracasó en el estudio ALTITUDE, al combinar un inhibidor de la ECA y aliskiren (un antagonista de renina) para retardar la progresión de la nefropatía diabética, debido a un aumento de la mortalidad; Esto a pesar de una reducción en la proteinuria. Existe un consenso de que la inhibición de la RAS es beneficiosa en las nefropatías hipertensas y proteinúricas, pero su uso debe controlarse cuidadosamente y debe tenerse precaución cuando se prescribe en ancianos y en personas con enfermedad aterosclerótica subyacente. La terapia de combinación debe evitarse en personas diabéticas y de alto riesgo. [8]

2.6.2.4 Factores adicionales implicados en la progresión de la enfermedad renal crónica

La obesidad y el tabaquismo se han relacionado con el desarrollo y la progresión de la ERC. Los factores metabólicos, incluido el síndrome metabólico y algunos de sus componentes, como la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hiperuricemia, se han implicado en el desarrollo y la progresión de la ERC. Además, alta ingesta de alcohol; uso de drogas recreativas, agentes y remedios a base de hierbas, analgésicos (paracetamol, fenacetina y combinaciones de fenacetina, aspirina y cafeína) y AINEs; y la exposición crónica al plomo y otros metales pesados se han relacionado con el desarrollo de la ERC. [8]

2.7 Fisiopatología y mecanismos de progresión de enfermedad renal crónica.

El tratamiento de la ERC tiene como objetivo reducir la progresión, minimizar las complicaciones y controlar los factores de progresión modificables, como la hipertensión, la proteinuria y la estimulación de RAS. Además, una mejor comprensión de la fisiopatología de la ERC puede abrir el camino a los tratamientos basados en la corrección de mediadores clave de cicatrización renal y fibrosis.

A diferencia de la IRA transitoria, que a menudo cura y después de la cual el riñón se recupera funcionalmente, las lesiones crónicas y sostenidas al riñón, como las que caracterizan las nefropatías crónicas y progresivas, evolucionan a fibrosis renal progresiva con destrucción de la microarquitectura normal del riñón y su reemplazo por Tejido fibroso hecho de matriz extracelular colagenosa, que conduce a la pérdida de la función y la ERC y la ESRD. Esto afecta a los tres compartimentos funcionales del riñón, a saber, los glomérulos, los túbulos y el intersticio, así como

los vasos y se manifiesta histológicamente como glomeruloesclerosis, fibrosis tubulointersticial y esclerosis vascular. [9]

La cicatrización del riñón o la fibrosis es un fenómeno complejo, superpuesto, de múltiples etapas que podría caracterizarse por una serie de procesos:

■ Una respuesta inflamatoria con infiltración de riñones dañados por células inflamatorias extrínsecas (transmitidas por la sangre y derivadas de la médula ósea)

■ Activación, proliferación y pérdida de células renales intrínsecas (a través de la apoptosis o necrosis e incluyendo mesangiolisis y podocitopenia)

■ Activación y proliferación de células productoras de matriz extracelular (MEC), incluidos miofibroblastos y fibroblastos

■ Deposición de ECM que reemplaza la arquitectura renal normal.

2.7.1 Respuesta inflamatoria a la lesión tisular.

Las células inflamatorias desempeñan un papel importante tanto en la cicatrización renal como en los procesos de cicatrización. El resultado del daño renal inicial depende del equilibrio entre la cicatrización y la cicatrización, lo que determina si la función renal se recupera o disminuye.

La gravedad del infiltrado celular inflamatorio renal se correlaciona estrechamente con la gravedad de la disfunción renal y predice una ERC progresiva. La lesión tisular no resuelta inicia invariablemente una respuesta inflamatoria con un mayor reclutamiento de neutrófilos, linfocitos, monocitos y macrófagos, células dendríticas y células de mástil en el tejido lesionado, perpetuando un ciclo de inflamación continua, daño tisular y fibrosis.

Neutrófilos, plaquetas, eosinófilos y mastocitos, a través de su liberación de productos, también han sido implicados en la patogénesis de la inflamación renal aguda y crónica y la fibrosis. Pero en su mayor parte, un infiltrado intersticial renal linfomonocítico marcado es a menudo el sello distintivo de la ERC progresiva. [10]

2.7.2 Activación intrínseca de células renales, proliferación y pérdida

La secreción de citoquinas profibróticas en un riñón inflamado conduce a la activación de células productoras de matriz en los glomérulos y el espacio tubulointersticial. Estos mediadores son liberados tanto por células infiltradas como por células residentes. Incluyen autacoides como la angiotensina II, endotelina, óxido nítrico y prostanoides, así como factores de crecimiento como el factor de crecimiento transformante β1 (TGF-β1), factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), y factor de crecimiento epidérmico (EGF). Estos factores promueven la fibrosis al activar una variedad de cascadas de señalización intracelular con los consecuentes efectos múltiples en la activación celular, transformación, proliferación, migración y síntesis de ECM. Muchos de estos mediadores son objetivos potenciales para la terapia antifibrótica. Es de destacar que la progresión de la cicatrización renal y la fibrosis asociada dependen del equilibrio entre estos mediadores potencialmente dañinos y algunos protectores como las lipoxinas, la resolvina y la relaxina, así como los factores de crecimiento como el factor de crecimiento de los hepatocitos (HGF) y el hueso. Proteína morfogénica 7 (BMP-7). [11]

2.7.3 Acumulación de matriz extracelular

La acumulación de ECM anormal establecida por los miofibroblastos activados es el paso final en la fibrogénesis renal. La ECM está compuesta por varias proteínas, entre las que se incluyen diversos colágenos, elastina, laminina, fibronectina y glicoproteínas. La ECM no es inerte, sino que está en un estado constante de flujo, modulando la migración celular, la proliferación y la supervivencia. Por lo tanto, la acumulación de ECM no solo resulta en el reemplazo del tejido renal normal con matriz, sino que también promueve la pérdida de células renales residentes como resultado de la regulación negativa de las señales de supervivencia mediadas por integrinas de la matriz normal.

Las citocinas fibrogénicas, analizadas anteriormente, estimulan una gran cantidad de cascadas de señalización intracelular que finalmente regulan la transcripción de proteínas de la matriz como el colágeno y la fibronectina. Por lo tanto, existe un cambio tanto cualitativo como cuantitativo en la naturaleza de la ECM depositada, y la fibrosis tubulointersticial se asocia con un depósito excesivo de colágenos I, III y IV, mientras que el colágeno de tipo III predomina en la glomeruloesclerosis.

En última instancia, la acumulación de ECM refleja el equilibrio entre la síntesis de los miofibroblastos y la degradación por enzimas colagenolíticas como las metaloproteinasas de matriz (MMP) y la plasmina. Las MMP están reguladas aún más por los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de matriz (TIMP), y la plasmina puede degradar directamente las proteínas de la matriz y activar indirectamente las MMP. La propia plasmina se genera como resultado de la escisión del plasminógeno por el activador de plasminógeno de tipo uroquinasa (uPA) y el activador de plasminógeno de tipo tisular (tPA), ambos inhibidos por el inhibidor del activador de plasminógeno de proteasa 1 (PAI-1). Citoquinas como el

TGF-β1 pueden impulsar aún más la acumulación de ECM al disminuir la degradación de la matriz al inhibir las proteasas, así como a la activación de los inhibidores de la proteasa (por ejemplo, PAI-1), y promueven las interacciones de la matriz celular al aumentar la expresión de la integrina. [12]

2.8 Nivel de tasa de filtración glomerular y el riesgo de la progresión natural.

Por lo general, la progresión natural no se produce hasta que la pérdida de nefronas supera el 50%. Por ejemplo, la nefrectomía unilateral, como ocurre en los donantes de riñón vivos, generalmente no conduce a la progresión natural. Sin embargo, un riñón solitario normal es vulnerable a la progresión natural si la afección es congénita o adquirida en una etapa temprana de la vida o si está asociada con obesidad, hipertensión, hiperlipidemia o hiperglucemia. El bajo peso al nacer, particularmente en los hombres, puede llevar a la ESRD en la edad adulta, por progresión natural, probablemente debido al desarrollo defectuoso de la nefrona. [13]

2.9 Magnitud de la proteinuria y el riesgo de la progresión natural

La lesión tubular renal y glomerular inducida por proteinuria es un mecanismo clave de la progresión natural. El umbral para la progresión natural atribuible a la proteinuria parece empezar cuando la proteinuria excede los 500 mg / día. La magnitud de la proteinuria es el factor de riesgo individual más fuerte en la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC). Una excepción es altamente Proteinuria selectiva (la proteína de la orina es casi totalmente albúmina), que puede persistir en el rango nefrótico durante más de 10 años sin causar daño renal estructural. [13]

2.10 Diagnóstico de la progresión natural.

La progresión natural es un diagnóstico de exclusión. Por lo tanto, en el paciente con ERC que muestra signos de progresión, primero se debe determinar si la enfermedad renal primaria está activa. Si se puede excluir razonablemente, entonces se debe determinar si se ha superpuesto otro trastorno renal. La nefropatía del envejecimiento también debe ser excluida. Esto es relativamente fácil porque comienza después de los 40 años de edad, la disminución de la TFG es lenta (aproximadamente 1 ml / año) y, en general, no implica aumentos importantes en la proteinuria. Hallazgos que ayudan a confirmar el diagnóstico de progresión natural son las siguientes:

- La creatinina sérica (SCr) generalmente está por encima del nivel esperado para la edad, el sexo y la raza del paciente. La progresión natural es improbable si el SCr es normal.

- La progresión natural suele ser indolente; por ejemplo, el aumento de SCr ha permanecido estable durante al menos varios años antes de que aparezcan los signos de progresión.4 Puede ocurrir una excepción cuando existen fuerzas extraordinariamente fuertes que promueven la progresión natural, como una ingesta de sal muy alta. hipertensión mal controlada, o ambos.

- El aumento de la proteinuria suele ser el primer signo de progresión natural. Solo después de un año o más de proteinuria en aumento, la SCr comienza a aumentar.4

- El sedimento urinario no presenta complicaciones, aunque pueden estar presentes grandes cilindros hialinos y granulares.

En resumen, la progresión natural se observa principalmente en aquellos con un aumento de SCr. El aumento de la proteinuria es el primer signo de progresión natural. Solo después de un período prolongado de aumento de la proteinuria, la SCr comienza a aumentar. Este patrón también se observa con frecuencia en pacientes con ERC cuya condición está progresando debido a la actividad de la enfermedad glomerular. En contraste, ciertas formas de ERC pueden mostrar una progresión sustancial a pesar de que la proteinuria es mínima. [13]

2.11 Terapia para la progresión natural

Debido al beneficio de incluso pequeñas disminuciones en la tasa de progresión de la ERC al retrasar el inicio de la ESRD, se justifica una intervención agresiva de factores múltiples de riesgo para disminuir la disminución de la TFG. Esto, sin embargo, no se aplica a los pacientes con bajo riesgo de ESRD. Los pacientes de bajo riesgo incluyen aquellos con enfermedad de cambio mínimo (MCD) sensible a los corticosteroides; los que tienen un riñón solitario que es normal, se adquieren en la edad adulta y no están acompañados por otros factores de riesgo de ERC; Adultos normotensos con nefritis hereditaria o membrana basal delgada en quienes la única manifestación renal es la hematuria microscópica; y los ancianos con SCr idiopática y moderadamente elevada (1.30 a 2.00 mg / dl), una PCR en orina de 24 horas por debajo de 1.0, y cuyos parámetros renales han sido estables durante al menos 1 año. Los pacientes en el último grupo tienen muchas más probabilidades de morir de enfermedad cardiovascular (ECV) que de progresar a ESRD.

Los objetivos de la terapia de progresión son reducir la proteinuria tanto como sea posible, idealmente a menos de 500 mg / día, y disminuir la disminución de la TFG

tanto como sea posible, idealmente a aproximadamente 1 ml / min / año, que es la tasa de disminución de la TFG Atribuible a la nefropatía del envejecimiento. [14]

2.11.1. Recomendaciones de nivel 1 para retardar la progresión natural

2.11.1.1. Controlar la presión sanguínea

Se recomienda el objetivo de presión arterial baja (PA) (PA sistólica sentada en los 120 o menos, si se tolera). Sin embargo, la evidencia que apoya el bajo objetivo no es robusta. Se basa en gran medida en el subconjunto de pacientes en el estudio MDRD cuya proteinuria inicial fue superior a 1,0 g / día; el estudio afroamericano de enfermedad renal e hipertensión (AASK), pero solo en el estudio de cohorte a largo plazo; y el efecto del control estricto de la presión arterial y la inhibición de la ECA en la progresión de la prueba de insuficiencia renal en pacientes pediátricos (ESCAPE) en niños.

Otra razón para favorecer el bajo objetivo de PA es que tanto en el estudio de MDRD como en el AASK, aquellos asignados al bajo objetivo de PA tuvieron un riesgo significativamente menor de ESRD durante el seguimiento a largo plazo (posterior al ensayo) que los asignados al habitual (más alto) objetivo de BP. Esto es notable porque durante el seguimiento posterior a la prueba, se recomendó a todos los pacientes el objetivo de baja PA. Además, en un metaanálisis de ensayos aleatorizados controlados con placebo de tratamiento con fármacos antihipertensivos en los que hubo un seguimiento posterior al ensayo de al menos 7 años, se encontró que la tasa de mortalidad durante el seguimiento posterior al ensayo fue significativamente menor en el grupo que había sido asignado al azar al fármaco del estudio que el grupo que había sido asignado al azar al placebo, aunque durante el seguimiento posterior al ensayo se recomendó a ambos grupos que recibieran el fármaco del estudio. Este beneficio de haber recibido el fármaco

del estudio antihipertensivo durante el ensayo aleatorio fue independiente de la clase del fármaco del estudio antihipertensivo.

Sin embargo, no se recomienda el bajo objetivo de PA para todos los pacientes con ERC. El objetivo tradicional (habitual) de la PA, una presión sistólica sentada en el rango de 130 a 140 mm Hg, se recomienda para el paciente con ERC que es anciano (frágil), tiene evidencia de ECV significativa o es intolerante con el bajo objetivo de la PA. La intolerancia se puede manifestar por mareo, síntomas ortostáticos, dolor en el pecho, fatiga o SCr que aumenta progresivamente después de alcanzar la meta de PA baja.

La administración de medicamentos antihipertensivos durante la noche puede aumentar su eficacia en la prevención de eventos cardiovasculares. [15]

2.11.1.2. Bloqueadores del sistema renina-angiotensina

El bloqueo del sistema renina-angiotensina (SRA) con inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de la angiotensina (BRA) se recomienda como tratamiento de primera línea para reducir la proteinuria, la progresión de la ERC y el riesgo cardiovascular. Estos beneficios parecen ser comparables entre los inhibidores de la ECA y los BRA. Los BRA no aumentan el riesgo de cáncer. El bloqueo de RAS se recomienda en la ERC incluso si no hay hipertensión, porque la protección renal y cardiovascular del bloqueo de RAS es, al menos en parte, independiente del control de la PA. En general, cuanto mayor sea el inhibidor de la ECA o la dosis de ARB, mayor será el efecto sobre el control de la hipertensión y la proteinuria. [15]

Los bloqueadores del sistema renina-angiotensina son antiproteinúricos incluso en la glomerulonefritis inflamatoria (GN), y deben continuarse incluso si la TFG se

reduce a la ERC en estadio 4 (15 a 29 ml / min / 1.73 m2). Para la prevención de la hiperpotasemia, puede ser necesaria la restricción de potasio en la dieta y el uso concomitante de furosemida y bicarbonato de sodio. [15]

2.11.1.3. Terapia de inhibidores de renina

Aliskiren, un inhibidor directo de la renina, es un agente antihipertensivo eficaz y se ha demostrado que reduce la albuminuria en la nefropatía diabética y la nefropatía por IgA. Sin embargo, cuando se agregó aliskiren al inhibidor de la ECA o la terapia con ARB en pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía, hubo un mayor riesgo de insuficiencia renal, hipotensión e hipercalemia, sin beneficio percibido. Aliskiren puede ser un bloqueador RAS alternativo adecuado para aquellos intolerantes a los inhibidores de la ECA o ARB. [16]

2.11.1.4. Evitar los bloqueadores del canal de calcio dihidropiridina

Se han realizado tres ensayos aleatorios en la ERC que muestran que aquellos asignados a la terapia con bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridina (DHP-CCB) experimentaron menos protección renal que aquellos no asignados a DHP-CCB. El mecanismo puede involucrar la vasodilatación arteriolar inducida por DHP-CCB que resulta en hipertensión glomerular y, por lo tanto, promoción de la proteinuria. Sin embargo, en el ensayo Evitar eventos cardiovasculares mediante la terapia de combinación en pacientes que viven con hipertensión sistólica (ACCOMPLISH), el tratamiento con inhibidores de la ECA más amlodipino protegió la función renal mejor que la terapia con diuréticos y con inhibidores de la ECA, especialmente en pacientes que no son Negras. Posiblemente, el beneficio de la amlodipina en ACCOMPLISH se observó porque los pacientes con CKD tenían proteinuria de bajo nivel. Además, existe evidencia de que la terapia crónica con

tiazidas es nefrotóxica. Por lo tanto, si se necesita un CCB para el control de la PA, la primera opción debería ser un CCB sin nidihidropiridina (NDHP-CCB). [16]

2.11.1.5. Control de la ingesta de proteínas

Reducir la ingesta de proteínas en la dieta del nivel habitual (en los países desarrollados, aproximadamente 1 a 1.5 g / kg de peso corporal ideal por día) a aproximadamente 0.7 g / kg de peso corporal ideal por día (dieta baja en proteínas) disminuye la disminución de la TFG en pacientes con proteinuria de Más de 1 g / día. Otro beneficio de la menor ingesta de proteínas en la ERC es que retarda la progresión de la proteinuria, incluso en aquellos que al inicio solo tienen una proteinuria de bajo nivel. Las dietas que incorporan proteínas de soja pueden ser más antiproteinúricas que las compuestas de proteínas animales solamente. La ingesta de proteínas en la dieta debe controlarse periódicamente, por ejemplo, cada 4 a 6 meses, midiendo la excreción de nitrógeno ureico en orina (UUN) en colecciones de orina de 24 horas. Para una persona de 70 kg, una dieta de 50 g de proteínas alcanzaría el objetivo dietético de 0.7 g / kg de peso corporal ideal por día. En tal paciente, la recolección de orina de 24 horas contendría aproximadamente 8 g de UUN. El monitoreo de la ingesta de proteínas es particularmente importante en aquellos que no logran su objetivo de proteinuria. Los hombres y aquellos con enfermedad glomerular pueden beneficiarse particularmente de la dieta baja en proteínas. [16]

2.11.2. Recomendaciones de nivel 2 para retardar la progresión natural

2.11.2.1. Restringir la ingesta de sal y la terapia diurética

Una ingesta alta de sal (por ejemplo, 200 mmol de NaCl / día = 11.6 g NaCl y 4.6 g de Na) puede anular completamente los efectos antiproteinúricos de la terapia con inhibidores de la ECA, ARB o NDHP-CCB. Además, el alto consumo de sal medido

al inicio del estudio es un factor pronóstico importante de una disminución más rápida de la TFG. Además, está bien establecido que un alto consumo de sal empeora la hipertensión. A pesar de la amplia aceptación de que la restricción de sal es importante en el manejo de la ERC, no se han realizado ensayos aleatorios rigurosos sobre la restricción de sal en la ERC.

La ingesta recomendada de NaCl en la ERC (suponiendo que no hay presencia de sal renal) es de aproximadamente 2 a 3 g de Na al dia (5-7.5 g de NaCl). La ingesta de NaCl del adulto norteamericano promedio es de aproximadamente 10 g de NaCl (4 g de Na). El logro de la meta de la ERC para la ingesta de sal se documentaría mediante una recolección de orina de 24 horas que contenga de 80 a 120 mmol de sodio y es particularmente importante si no se cumple la meta de PA o proteinuria. La orina de sodio debe medirse cada vez que se mide la proteína de orina de 24 horas (consulte la discusión sobre el monitoreo de la proteinuria). En los pacientes que reciben tratamiento con NaHCO, se debe controlar el cloruro de orina en lugar del sodio, teniendo en cuenta si el paciente también está recibiendo KCl. El razonamiento es que la orina Cl se deriva casi en su totalidad de la ingestión de NaCl, a menos que el paciente también esté recibiendo terapia con KCl. Entonces, si el paciente no recibe KCl, el cloruro de orina de 24 horas en miliequivalentes es igual al NaCl de orina de 24 horas en milimoles. [17]

2.11.2.2. Tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos

La clase de agentes NDHP-CCB, que incluye diltiazem y verapamilo, es antiproteinúrico y puede ser renoprotectora. Un NDHP CCB junto con un DHP-CCB puede ser una potente combinación antihipertensiva cuando se usa junto con otras terapias antihipertensivas. [17]

2.11.2.3. Controlar cada componente del síndrome metabólico

El síndrome metabólico y cada uno de sus componentes son factores de riesgo para la progresión de la ERC y están asociados con el desarrollo de eGFR de menos de 60 ml / min, microalbuminuria y proteinuria manifiesta.

Además, la prevalencia de microalbuminuria y ERC aumenta proporcionalmente con el número de componentes del síndrome metabólico.

Cada componente del síndrome metabólico no se ha estudiado rigurosamente en ensayos aleatorizados. Sin embargo, es apropiado discutir cada componente del síndrome metabólico porque, en general, una intervención que beneficia cualquier aspecto del síndrome metabólico probablemente beneficia a todos sus aspectos.

La obesidad aumenta el riesgo de ERC y se asocia con glomerulopatía, glomeruloesclerosis focal y segmentaria y proteinuria, que puede ser progresiva. Reducir incluso la obesidad moderada puede reducir la proteinuria en la ERC. La cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida reduce los factores de riesgo para la ERC, como la presión arterial sistólica y la presión arterial sistólica.

En la ERC, el aumento de la ingesta de bebidas endulzadas con azúcar, especialmente las endulzadas con fructosa, es un importante contribuyente al síndrome metabólico. En los pacientes con ERC, reducir la ingesta de fructosa reduce la presión arterial y la inflamación.

Con respecto al control de los lípidos en la ERC, las directrices actuales de KDIGO recomiendan una estatina o una estatina más ezetimibe para todos los pacientes con ERC sin ERCD de 50 años de edad o más, independientemente de los niveles de lípidos. El desconocimiento de los niveles de lípidos se basa en el Estudio de Protección Renal y del Corazón (SHARP), que mostró que los beneficios

de la terapia de lípidos no están relacionados con el nivel de lípidos de referencia. Para pacientes con ERC sin ESRD menores de 50 años, KDIGO no recomienda el tratamiento con estatinas, a menos que haya un mayor riesgo cardiovascular. Las dosis de estatinas recomendadas por KDIGO son bajas (p. Ej., Atorvastatina 20 mg al día). [17]

2.12. Manifestaciones clínicas.

La enfermedad renal crónica suele ser asintomática hasta la etapa tardía 4 o la etapa 5 generalmente cuando el FG es menor de 10-15 mL/min y se detecta comúnmente mediante análisis de sangre de rutina. Existe cierta evidencia de que el diagnóstico temprano con un manejo adecuado puede disminuir la tasa de disminución de la función renal y reducir el riesgo cardiovascular. No se recomienda la detección de la ERC en la población general, pero en el Reino Unido, el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE) propone ofrecer pruebas a las personas con afecciones asociadas con una mayor prevalencia: las personas con diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular (ECV), enfermedad estructural del tracto renal, cálculos renales, hipertrofia prostática, enfermedades multisistémicas con posible compromiso renal (p. ej., lupus sistémico), antecedentes familiares de CKD de la categoría G5 o enfermedad renal hereditaria, y después de la detección oportunista de hematuria o proteinuria. [18]

2.12.1. Evaluación de la enfermedad renal crónica.

2.12.1.1. Estableciendo la cronicidad.

Cuando se detecta un eGFR de menos de 60 ml / min / 1.73 m2 en un paciente, se debe prestar atención a los resultados de los análisis de sangre y orina anteriores y al historial clínico para determinar si esto es un resultado de una lesión renal

aguda (IRA), una disminución abrupta de la función renal, o ERC que ha estado presente pero asintomática durante algún tiempo.

Una historia médica detallada que cubra problemas, que incluyen otras afecciones médicas, antecedentes familiares de enfermedad renal, medicamentos recetados y uso de drogas ilícitas, puede sugerir una causa subyacente. Puede haber indicios de antecedentes de problemas renales (por ejemplo, hipertensión, proteinuria, microhematuria) o síntomas que sugieran una enfermedad prostática. Los hallazgos del examen físico no suelen ser útiles, aunque la pigmentación de la piel, las marcas de rasguños, la hipertrofia ventricular izquierda y los cambios del fondo hipertensivo favorecen una presentación crónica. Los detalles de las circunstancias sociales y personales también son cruciales, en particular para los pacientes con enfermedad renal progresiva en quienes es probable que se requiera TRR.

Los análisis de sangre para otras afecciones pueden ser útiles si los hallazgos indican evidencia de una enfermedad aguda que puede ser la causa de insuficiencia renal, como vasculitis sistémica o mieloma múltiple. Una anemia normocítica normocrómica es habitual en la ERC, pero también puede ser una característica de las enfermedades sistémicas agudas y, por lo tanto, no es discriminatoria. Los niveles bajos de calcio en suero y de fosfato elevado también tienen poco valor discriminatorio, pero los niveles normales de hormona paratiroidea (PTH, por sus siglas en inglés) están más de acuerdo con la IRA. Pacientes con valores bioquímicos muy anormales: por ejemplo, nitrógeno ureico en sangre superior a 140 mg / dl, creatinina sérica por encima de 13,5 mg / dl (> 1200 µmol / l) o urea en sangre superior a 300 mg / dl (> 50 mmol / l). Quienes parecen estar relativamente

bien y todavía están pasando volúmenes normales de orina, son mucho más propensos a tener una enfermedad renal crónica que aguda. [18]

2.12.2. Evaluación de la tasa de filtración glomerular.

Para los pacientes en los que la distinción entre IRA y ERC no está clara, se deben realizar pruebas repetidas de la función renal dentro de las 2 semanas posteriores al hallazgo inicial de una eGFR por debajo de 60 ml / min / 1,73 m2. Sin embargo, si los resultados anteriores confirman que este es un hallazgo crónico, o si los resultados de los análisis de sangre repetidos durante un período de 3 meses son consistentes, se confirma la ERC. Es posible que se requieran otras pruebas (como la cistatina C o una medición de aclaramiento de isótopos) para confirmar la ERC en circunstancias en las que se sabe que la eGFR basada en creatinina sérica es menos precisa. [18]

2.12.3. Evaluación de la proteinuria.

Las pruebas de varilla de medición de la orina y el cultivo de orina son importantes. Esto puede revelar microhematuria, que puede ser un indicador útil para un diagnóstico subyacente. Se detecte o no la proteinuria con una varilla, se debe realizar una medición adicional de la excreción urinaria de proteínas. La proteinuria es un importante marcador de diagnóstico y pronóstico, y su presencia indica un mayor riesgo tanto de progresión de la enfermedad renal como de complicaciones cardiovasculares. KDIGO recomienda que el método preferido para evaluar la proteinuria es mediante la medición de la proporción de albúmina-creatinina en orina (ACR) utilizando una muestra de orina temprano en la mañana. El grado de albuminuria se clasifica según el sistema de categorías A1 a A3, reemplazando términos anteriores como microalbuminuria. Sin embargo, es importante tener en cuenta que algunos pacientes excretarán proteínas distintas de

la albúmina, y una proporción de proteína en orina / creatinina (PCR) puede ser más útil para ciertas afecciones. Las mediciones de PCR en serie pueden ser particularmente útiles en la enfermedad glomerular debido a la mayor variabilidad de la ACR y al mayor costo de determinar la albúmina en la orina. Cuando sea apropiado, pueden requerirse pruebas de orina para la proteína de Bence-Jones (cadenas ligeras de inmunoglobulina) porque esto no se detecta mediante la prueba estándar de proteinuria o albuminuria.[18]

2.12.4. Imágenes del riñón.

Las imágenes de los riñones con ultrasonido son útiles por varias razones. Los riñones pequeños con grosor cortical reducido, que muestran un aumento de la ecogenicidad, cicatrización o quistes múltiples, sugieren un proceso crónico. Se pueden detectar anomalías estructurales, como enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD), hidronefrosis causada por obstrucción o cicatrización renal gruesa. NICE afirma que la ecografía renal es importante solo en ciertas circunstancias y sugiere asesorar a los pacientes si se sospecha de ADPKD antes de la obtención de imágenes. En algunas situaciones, las imágenes con tomografía computarizada, resonancia magnética o angiografía pueden ser útiles, teniendo en cuenta los riesgos de administrar medios de contraste. [18]

2.13. Predicción de pronostico.

Con la causa de la ERC establecida, si es posible, el GFR y el nivel de proteinuria medidos, y otras comorbilidades categorizadas, puede ser posible estimar el riesgo de progresión de la ERC y la posible necesidad futura de TRR. KDIGO recomienda considerar las categorías de GFR y albuminuria de acuerdo con un "mapa de calor"

de riesgo. Otros factores asociados con la progresión de la ERC también ayudarán a informar el pronóstico. Estos incluyen la causa de la ERC, la edad, el sexo, el origen étnico, la dislipidemia, el tabaquismo, la obesidad, los antecedentes de ECV, la exposición continua a agentes nefrotóxicos y el grado de control de la hipertensión y la hiperglucemia. Sin embargo, a menudo, la mejor guía para el cambio futuro en la función renal es el patrón anterior de disminución, destacando la importancia de considerar los resultados de los análisis de sangre y orina anteriores durante la evaluación inicial. [19]

2.13.1. Monitoreando y definiendo la progresión

Una vez que se ha establecido un diagnóstico de ERC, se deben establecer medidas para garantizar un control regular de la función renal y la proteinuria. En pacientes con bajo riesgo de disminución, esto podría hacerse anualmente. Sin embargo, la evaluación debe realizarse con más frecuencia si la trayectoria de la enfermedad no está clara, y en pacientes con mayor riesgo de progresión.

Determinar un verdadero cambio en la función renal puede ser difícil porque las pequeñas fluctuaciones en la eGFR son comunes y no necesariamente son indicativas de progresión. Pueden ser causados por factores reversibles, como el agotamiento intravascular o el alto consumo de carne, por lo que puede ser necesario repetir la prueba. NICE define la progresión como una disminución en eGFR de más de 5 ml / min / 1.73 m2 dentro de 1 año o más de 10 ml / min / 1.73 m2 dentro de 5 años.5 KDIGO se refiere a una disminución sostenida en eGFR de más de 5 ml / min / 1.73 m2 dentro de 1 año como progresión rápida y también especifica una caída en la categoría de GFR acompañada por una caída del 25% o mayor en eGFR desde el inicio como definición de progresión. En pacientes con

progresión de la ERC, se debe revisar el tratamiento actual para detectar causas reversibles, y se debe considerar la referencia de especialistas. [20]

2.13.2. Cuando referir al nefrólogo.

Si bien el manejo de pacientes con ERC no progresiva temprana se está convirtiendo en una responsabilidad cada vez mayor de los médicos de atención primaria, los nefrólogos deben evaluar a aquellos individuos con probabilidades de progresar a la ESRD y requerir TRER. NICE y KDIGO han desarrollado criterios sustancialmente similares para la referencia. Dichos criterios no son absolutos, pero deberían proporcionar una guía para el médico de atención primaria sobre qué pacientes pueden beneficiarse de la atención especializada. Por ejemplo, muchos pacientes con ERC estable de la categoría G4 se manejan con éxito en la comunidad, a menudo después de la evaluación inicial por o con el asesoramiento de colegas de atención secundaria.

Desafortunadamente, una proporción sustancial de pacientes con ERC avanzada son referidos tarde, a menudo cuando necesitan diálisis. La remisión tardía a menudo es evitable, aunque en algunos casos, los pacientes pueden haber tenido una enfermedad verdaderamente silenciosa o una presentación aguda de una enfermedad con un rápido deterioro de la función renal. Existe evidencia de que, en los últimos años, la introducción de informes de rutina de eGFR, que ha facilitado una mejor comunicación entre los proveedores de atención primaria y secundaria, ha llevado a una caída sustancial en las referencias tardías.

La presentación tardía es desventajosa para el paciente porque limita el tiempo para seleccionar el modo de diálisis o para ser incluido en la lista para el trasplante de riñón "preventivo". Puede haber un aumento del estrés psicológico, lo que

dificulta que el paciente acepte la enfermedad. Además, dado que la fístula arteriovenosa tarda varias semanas en madurar, los pacientes que presentan hemodiálisis tardía comienzan con catéteres venosos centrales. Los catéteres son propensos a las complicaciones infecciosas e inevitablemente dañan las venas centrales, lo que conduce a trombosis y estenosis, que pueden manifestarse en una etapa posterior cuando el retorno venoso de uno u otro brazo aumenta por la construcción posterior de una fístula arteriovenosa.

La presentación tardía de la ERC también impide el tratamiento eficaz de complicaciones como la hipertensión y la anemia, que pueden contribuir al daño cardiovascular y, en última instancia, limitar la vida útil. Lo más importante, la remisión tardía se asocia con mayores costos subsiguientes de atención médica y un peor pronóstico. [21]

2.14. Prevención de la progresión de la enfermedad renal crónica

El manejo de la ERC debe estar dirigido a disminuir la velocidad de disminución de la función renal y minimizar los efectos de otras complicaciones de la ERC. Excepto por el manejo específico de la enfermedad renal subyacente donde sea posible, la intervención más efectiva es el control de la presión arterial, incluido, en pacientes con ERC proteinúrica, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y bloqueadores del receptor de la angiotensina (BRA). [22]

2.14.1. Hipertensión

La hipertensión es muy común en pacientes con ERC, y el nivel de presión arterial está asociado con la tasa de pérdida de la función renal. El control de la presión arterial disminuye la velocidad de disminución de la función renal, y hasta hace poco esto llevó a un enfoque en los objetivos "más bajos, mejores" para el

manejo de la hipertensión. Sin embargo, a la luz de la creciente evidencia sobre los efectos adversos de la hipotensión, el paradigma se ha movido hacia un control de presión arterial menos intensivo e individualizado. Recientemente, las pautas tanto de NICE como de KDIGO han considerado el manejo de la hipertensión en pacientes con ERC en profundidad. Ambos conjuntos de pautas enfatizan la importancia de considerar una ECV coexistente, otras comorbilidades y los efectos secundarios al elegir los medicamentos y los objetivos de la presión arterial, en particular para los pacientes ancianos. Deben fomentarse las modificaciones en el estilo de vida, incluido el mantenimiento de un peso saludable, la reducción de la ingesta de sal y alcohol y el ejercicio regular. [23]

2.14.2. Asesoramiento dietético

El asesoramiento dietético detallado y la educación, junto con el apoyo continuo de un profesional debidamente capacitado, son importantes en el tratamiento de los pacientes con ERC. La obesidad se asocia con un declive más rápido de la función renal, por lo que, en la ERC temprana, la pérdida de peso puede ser apropiada. Sin embargo, en la ERC avanzada, la desnutrición es común. Las causas son multifactoriales, pero incluyen anorexia, acidosis, resistencia a la insulina, inflamación, estrés oxidativo y pérdida de proteínas en la orina. Los indicadores bioquímicos pueden demostrar una disminución de la albúmina sérica, la transferrina y el colesterol. El peso debe ser controlado en pacientes que progresan a las categorías de ERC G4 y G5. Las concentraciones de creatinina sérica, que en parte reflejan la masa muscular, pueden dejar de aumentar a pesar de una pérdida progresiva de la función renal, debido al estado nutricional comprometido.

A la luz de esto, las recomendaciones para restringir la ingesta de proteínas han sido controvertidas. Aunque existe evidencia de que una ingesta reducida de

proteínas puede retardar la progresión de la disminución de la función renal, muchos pacientes desarrollan desnutrición proteico-calórica en una dieta baja en proteínas. KDIGO ha recomendado que la ingesta de proteínas se reduzca a 0,8 g / kg / día en adultos con ERC y TFG por debajo de 30 ml / min / 1,73 m2, mientras que la ingesta alta de proteínas (> 1,3 g / kg / día) debe evitarse en adultos con ERC en riesgo de progresión. Cuando se sigue esta recomendación, se necesita una evaluación y supervisión dietética detalladas para garantizar que se evite la desnutrición.

2.15. Manejo de las complicaciones de la enfermedad renal crónica

Con la excepción de la hipertensión, usualmente hay pocas manifestaciones clínicas asociadas con las categorías de ERC G1 y G2 (TFG> 60 ml / min / 1.73 m2). Otras complicaciones (que se analizan en las siguientes secciones) tienden a desarrollarse progresivamente a medida que el FG disminuye por debajo de 60 y en particular por debajo de 30 ml / min / 1.73 m2 (es decir, durante las categorías de ERC G4 y G5).

2.15.1. Anemia.

La anemia es común en las categorías de ERC G3a a G5 y es causada por una deficiencia relativa de eritropoyetina (EPO), aunque la disponibilidad reducida de hierro y la inflamación crónica son factores contribuyentes frecuentes. La anemia puede tener múltiples efectos adversos, como empeoramiento de la disfunción cardíaca al aumentar el gasto cardíaco y exacerbar la hipertrofia ventricular izquierda, exacerbar la disminución de la función renal y reducir la cognición y la concentración. Sin embargo, no existe evidencia clara de que la reversión de la anemia mediante el uso de agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE) se asocie

con mejores resultados clínicos, y los ensayos aleatorios han sugerido que en algunas circunstancias estos agentes pueden causar daño. Esto ha llevado a reconsiderar el manejo de la anemia en la ERC en los últimos años.

Una guía reciente de KDIGO recomienda que todos los pacientes identificados con categorías de ERC G3a e inferiores deben tener sus niveles de hemoglobina (Hb) monitoreados anualmente, aumentando a dos veces al año para las categorías G4 y G5. La anemia en adultos se diagnostica cuando la concentración de Hb cae por debajo de 13.0 g / dl en hombres y por debajo de 12.0 g / dl en mujeres. NICE recomienda que se considere el manejo de la anemia en pacientes con ERC cuando el nivel de Hb sea 11 g / dl o más bajo. En pacientes anémicos, se deben realizar investigaciones para otras causas, incluida la medición de las reservas de hierro y los niveles séricos de vitamina B12 y folato. Las AES no deben iniciarse hasta que se haya abordado el tratamiento de la deficiencia de hierro u otras causas subyacentes, y solo después de considerar el equilibrio. de los beneficios (de la necesidad reducida de transfusiones de sangre y la anulación de los síntomas relacionados con la anemia) contra los daños potenciales, que pueden incluir un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y malignidad.

Si la anemia no responde a la corrección de las causas subyacentes, como la deficiencia de hierro, KDIGO recomienda que se inicien los AEE cuando las concentraciones de Hb estén por debajo de 10.0 g / dl, si está indicado. [24]

2.15.2. Metabolismo óseo y mineral.

La hiperfosfatemia, junto con una deficiencia de 1,25 dihidroxivitamina D3, contribuye al hiperparatiroidismo secundario y, en última instancia, al desarrollo de la enfermedad ósea renal. Estos cambios bioquímicos y endocrinos, en asociación

con las anomalías histológicas estrechamente relacionadas de la calcificación ósea y de los tejidos blandos, se denominan colectivamente ERC: trastorno mineral y óseo. Es posible que la enfermedad ósea ya se haya manifestado en la CKD categoría G3b y esté bien establecida en la ESRD, aunque los pacientes pueden permanecer asintomáticos. Además de la necesidad de prevenir las complicaciones óseas, el manejo activo de la ERC, el trastorno mineral y óseo, puede ayudar a prevenir algunas de las complicaciones cardiovasculares de la ERC.

Enfermedad renal: la mejora de los resultados globales recomienda medir los niveles séricos de calcio, fosfato, PTH y actividad de fosfatasa alcalina en adultos con FG por debajo de 45 ml / min / 1.73 m2 (categorías de GFR de G3b a G5). Determinar el nivel óptimo de PTH en la ERC ha sido controvertido. Para los pacientes con niveles de PTH intacta por encima del límite superior normal del ensayo, se deben hacer esfuerzos para corregir la hiperfosfatemia, la hipocalcemia y la deficiencia de vitamina D, si están presentes. KDIGO recomienda que las concentraciones de fosfato sérico se mantengan en el rango normal de acuerdo con los valores de referencia del laboratorio local, mientras que NICE admite un nivel entre 0.9 y 1.5 mmol / l para pacientes con CKD de categoría G4 y G5. El asesoramiento temprano sobre el manejo de fosfato en la dieta por parte de un dietista especializado u otro profesional es importante para ayudar a los pacientes a lograrlo. La prescripción de suplementos de vitamina D o análogos, en ausencia de una deficiencia documentada, para suprimir las concentraciones elevadas de PTH en pacientes con CKD que no están en diálisis no se recomienda de forma rutinaria. (25)

2.15.3. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica asociada con la ERC es causada por el fracaso de la excreción de iones de hidrógeno y puede agravarse por la acumulación de ácidos orgánicos y la pérdida de bicarbonato, particularmente en las enfermedades renales intersticiales. Los síntomas clínicos resultantes de la acidosis son raros hasta que los pacientes alcanzan la categoría G5 de la ERC, cuando puede producirse disnea como resultado de la compensación respiratoria. Siempre se deben considerar otras causas de disnea en la ERC avanzada, como la anemia y el edema pulmonar. La acidosis agrava la hiperpotasemia, inhibe el anabolismo de las proteínas y acelera la pérdida de calcio del hueso donde los iones de hidrógeno están amortiguados. La corrección de la acidosis metabólica también puede retardar la progresión de la enfermedad renal.

Enfermedad renal: la mejora de los resultados globales recomienda que en pacientes con ERC y concentraciones de bicarbonato en suero por debajo de 22 mmol / l, se debe administrar un suplemento de bicarbonato oral para mantener el bicarbonato en suero dentro del rango normal, a menos que esté contraindicado. Sin embargo, la carga de sodio asociada puede agravar la hipertensión y la retención de líquidos, y la acidosis metabólica grave asociada con los síntomas en un paciente con ERC de categoría G5 puede ser una indicación para comenzar la diálisis. [26]

2.15.4. Riesgo cardiovascular

Los pacientes con ERC tienen una mayor prevalencia de ECV y son mucho más propensos a morir por una causa relacionada con ECV que a progresar a ESRD. Por lo tanto, el manejo adecuado de la ECV existente y la minimización del riesgo CV futuro son vitales para todos los pacientes con ERC.

Desafortunadamente, muchos ensayos de intervenciones para la ECV han excluido a los pacientes con ERC, y una actualización reciente de KDIGO resalta las dudas sobre la relevancia de los estándares de atención de la ECV existentes para los pacientes con ERC. No obstante, KDIGO recomienda que el nivel de atención para la enfermedad coronaria ofrecidos a los pacientes con ERC no debe ser perjudicados por su ERC. NICE sugiere que se ofrezcan medicamentos antiplaquetarios a los pacientes con ERC para la prevención secundaria de la ECV, y KDIGO extiende esta recomendación a la prevención primaria para aquellos con riesgo de eventos ateroscleróticos. Sin embargo, existe un mayor riesgo de sangrado menor, y una reciente revisión sistemática de agentes antiplaquetarios para pacientes con ERC encontró que aunque la incidencia de infarto de miocardio se reduce, el sangrado mayor aumenta. Por lo tanto, los riesgos pueden superar los beneficios entre las personas con bajo riesgo de eventos cardiovasculares, incluidos aquellos con estadios iniciales de la ERC, que no tienen enfermedad arterial oclusiva clínicamente evidente.

2.15.5. Riesgo de infecciones

La infección es la segunda causa más común de muerte después de una ECV en pacientes con ESRD. Esto se debe en parte a defectos en la inmunidad tanto celular como humoral, que hacen de la ERC un estado de inmunosupresión crónica. Las respuestas de las células T a los antígenos de novo son deficientes, en parte debido a la presentación deficiente de antígenos por parte de los monocitos. La activación de los neutrófilos es defectuosa y, aunque los niveles de inmunoglobulina en suero son normales, las respuestas de los anticuerpos a la inmunización pueden ser deficientes. Los pacientes con ERC tienen una mayor susceptibilidad a la infección bacteriana (particularmente estafilocócica), un mayor riesgo de reactivación de la

tuberculosis (típicamente con una respuesta negativa de la prueba cutánea de la tuberculina) y el fracaso para eliminar los virus de la hepatitis B y C después de la infección.

En vista de estos mayores riesgos, KDIGO recomienda que se ofrezca a todos los adultos con ERC la vacunación anual con la vacuna contra la influenza a menos que esté contraindicado y que todos los adultos con eGFR por debajo de 30 ml / min / 1.73 m2 (GFR categorías G4 a G5) y aquellos con alto riesgo de La infección neumocócica (por ejemplo, pacientes con síndrome nefrótico, con diabetes o que están recibiendo inmunosupresión) recibe la vacunación con la vacuna neumocócica polivalente, a menos que esté contraindicada. A los pacientes que han recibido la vacuna antineumocócica se les ofrece revacunación dentro de los 5 años. Además, las personas con alto riesgo de progresión de la ERC con eGFR por debajo de 30 ml / min / 1.73 m2 (categorías GFR G4 y G5) deben inmunizarse contra la hepatitis B y la respuesta debe confirmarse mediante las pruebas serológicas apropiadas. Esto debería ocurrir lo antes posible para maximizar las posibilidades de seroconversión. [27]

2.16. Cuidado del paciente con enfermedad renal crónica progresiva

Para optimizar la atención de los pacientes con ERC progresiva, se proporciona un manejo óptimo en un entorno multidisciplinario donde una gama de profesionales puede brindar educación e información sobre la dieta, diferentes modalidades de TRR, opciones de trasplante, cirugía de acceso vascular y atención social. La comorbilidad psicológica es común entre los pacientes con ERC. Los profesionales de la salud que trabajan con pacientes con ERC deben tener en cuenta los aspectos psicológicos de cómo afrontar la enfermedad y ofrecer acceso a grupos de apoyo,

asesoramiento o una enfermera especializada. El objetivo es crear un entorno en el que los pacientes puedan informarse y ser proactivos en su cuidado. [28]

2.16.1. Enfermedad renal crónica y riesgo de lesión renal aguda

Todos los pacientes con CKD tienen un mayor riesgo de IRA, y la IRA puede estar asociada con una progresión más rápida a la ESRD. Los estudios de imágenes que requieren medios de radiocontraste yodados conllevan un riesgo de IRA, y el beneficio de una exploración de diagnóstico debe equilibrarse con los riesgos. Si se necesita la investigación, se debe usar la dosis más baja de radiocontraste, el paciente debe estar adecuadamente hidratado y los agentes potencialmente nefrotóxicos deben retirarse antes y después del procedimiento; sin embargo, el temor a la IRA inducida por radiocontraste no debe prevenir o perjudicar un diagnóstico necesario.

Muchos medicamentos de uso común aumentan el riesgo de padecer IRA, y se debe considerar el nivel de GFR cuando se prescribe un medicamento o se determina su dosis. Como se mencionó anteriormente, la necesidad de un cese temporal de todos los medicamentos se debe considerar durante los períodos de enfermedad intercurrente grave. Otras causas de la reducción de la perfusión renal también pueden llevar a una LRA, incluida la disminución del volumen por exceso de diuréticos, la ingesta insuficiente de líquidos en climas cálidos, diarrea o vómitos, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y taquiarritmias. La hipercalcemia grave, como resultado de la administración conjunta de altas dosis de vitamina D y de los ligantes de fosfato que contienen calcio o de una enfermedad subyacente, también puede causar IRA.

Los médicos siempre deben considerar si la aceleración de la pérdida de la función renal es el resultado de la recaída de la enfermedad subyacente o de un problema superpuesto como la nefritis intersticial aguda, la uropatía obstructiva o la trombosis de la vena renal. [29]

2.16.2. La sincronización del inicio de la terapia de reemplazo renal.

A pesar de todos los intentos de optimizar la gestión de la ERC, muchos pacientes progresarán hasta la necesidad de la TRR. Todos los pacientes con eGFR por debajo de 20 ml / min / 1.73 m2 y / o que probablemente progresen a ESRD dentro de los 12 meses deben recibir educación y asesoramiento para ayudarlos a seleccionar la modalidad RRT más adecuada. Si la hemodiálisis es la opción preferida, se debe construir una fístula arteriovenosa, recordando que las venas pueden tardar de 8 a 12 semanas en estar adecuadamente arterizadas antes de intentar la punción. Se deben hacer planes similares para la inserción preventiva de un catéter de diálisis peritoneal para dar tiempo a la curación y el entrenamiento antes de cualquier necesidad aguda de comenzar la diálisis. Los catéteres de diálisis peritoneal se pueden insertar y enterrar completamente por vía subcutánea algún tiempo antes de que los pacientes requieran diálisis, y luego se les da una superficie para su uso una vez que las circunstancias clínicas lo exijan.

El trasplante temprano de riñón puede asociarse con un mejor resultado a largo plazo, por lo que los pacientes deben ser evaluados para determinar su idoneidad y, cuando sea posible, activarse en la lista de espera antes de que comience la diálisis. Esto maximiza las posibilidades de que el receptor potencial permanezca en un estado de salud razonable. Se debe explorar la disponibilidad de un donante vivo para aumentar las posibilidades de trasplante preventivo antes de que el paciente comience la diálisis. KDIGO recomienda que se considere el trasplante renal

preventivo de donante vivo en adultos cuando la TFG esté por debajo de 20 ml / min / 1.73 m2 y haya evidencia de ERC progresiva e irreversible durante los 6 a 12 meses anteriores.

El inicio temprano planificado de la diálisis no se asocia con una mejoría en los resultados en comparación con el comienzo cuando se indica mediante signos y síntomas de uremia. KDIGO sugiere que se inicie la diálisis cuando estén presentes uno o más de los siguientes: síntomas o signos atribuibles a insuficiencia renal (serositis, anomalías ácido-base o electrolitos, prurito); incapacidad para controlar el estado del volumen o la presión arterial; un deterioro progresivo en el estado nutricional refractario a la intervención dietética; o deterioro cognitivo. Estos problemas a menudo, pero no siempre, ocurren cuando el GFR está por debajo de 15 ml / min / 1.73 m2. [30]

2.16.3. Tratamiento conservador.

Las tasas de mortalidad, las hospitalizaciones recurrentes, el tiempo que pasamos viajando y la mejora limitada en la calidad de vida de algunos pacientes ancianos y aquellos con enfermedad comórbida múltiple se reconocen cada vez más. Esto ha llevado a la práctica de ofrecer a los pacientes que se acercan a la ESRD la opción adicional de elegir no comenzar la diálisis, sino mantener un seguimiento continuo y apoyo sintomático a través de un manejo conservador. Aunque la diálisis puede ofrecer una mayor supervivencia, los que eligen un tratamiento conservador pueden tener tantos días libres en el hospital como los que eligen la hemodiálisis. Los síntomas de la uremia avanzada pueden ser angustiantes, y es importante asegurarse de que los pacientes que eligen esta vía tengan acceso a miembros del equipo multidisciplinario con experiencia en cuidados paliativos para facilitar una muerte sin sufrimiento. [31]

Capítulo III

3. Materiales y métodos

3.1. Materiales.

3.1.1. Caracterización de la zona de trabajo.

El trabajo de titulación se realizará en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de la Ciudad de Guayaquil, ubicado en el Sector suroeste situado en las calles 29ava y Galápagos, cantón Guayaquil, provincia del Guayas.

3.1.2. Periodo de investigación.

La presente investigación comprende del 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2018.

3.2. Recursos.

3.2.1. Recursos físicos.

Planta física del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón.

3.2.2. Recursos materiales.

Computadora, pen drive, Impresora, Hojas formato A4, tinta para impresora.

3.2.3. Recursos humanos.

Personal (tutor y autor).

3.3. Universo y muestra.

El universo está conformado por todos los pacientes que ingresaron al Hospital Abel Gilbert Pontón con diagnóstico Enfermedad Renal Crónica durante el periodo de estudio, que comprende desde el 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre del

2018. La muestra estará conformada por 259 casos de pacientes seleccionados aleatoriamente.

3.4. Viabilidad.

Esta investigación es viable porque es de carácter científica y académica en el área de salud pública, está garantizado porque todo el equipo de salud del área de medicina interna y nefrología del Hospital “Abel Gilbert Pontón” está consciente de esta problemática, el autor labora en calidad de interno de medicina de la Universidad de Guayaquil y se cuenta con la aprobación del departamento de Docencia e Investigación del Hospital que aprobó el estudio y permite el acceso a las historias clínicas. Además, se cuenta con el apoyo de las autoridades de la Universidad de Guayaquil; el Dr. Luis serrano Figueroa tutor de Tesis.

3.5. Criterios de inclusión y exclusión.

3.5.1. Criterios de inclusión.

Pacientes atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón con diagnóstico de Enfermedad renal crónica.

Pacientes menores de 45 años de edad.

Pacientes Dentro del Periodo de estudio.

3.5.2. Criterios de exclusión.

Pacientes embarazadas.

Pacientes fallecidos en el periodo de estudio.

Pacientes Fuera del Periodo de Estudio.

Pacientes con Cirrosis hepática.

3.6. Método.

3.6.1. Tipo de investigación y diseño

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo transversal ya que la información obtenida de las historias Clínicas de los pacientes del Hospital Abel Gilbert Pontón, se encontraron los factores personales, entre otros, con la finalidad de determinar la frecuencia de los factores de riesgo de Enfermedad Renal Crónica en pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón.

3.7. Procedimiento

Previa aceptación del perfil de Investigación, estuve a cargo de mi tutor docente de la facultad que se considera el investigador principal. Se entregó un oficio al hospital para la autorización de la revisión de las Historias clínicos de las pacientes atendidas con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en el Periodo de Enero a diciembre del 2018, en el que se les explicó el objetivo del estudio y la necesidad de la revisión de los mismos. Adjuntando una declaración final de confidencialidad Notariada, Inmediatamente se firmó un acta de compromiso. Para lo cual se elaboró un formulario de recolección de datos. Y se procedió a buscar en el departamento de estadística las historias clínicas de las pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica para recolectar la información de las siguientes variables de estudio que son: pacientes con edad cronológica, factores de riesgo, Estado nutricional, antecedentes personales, ocupación entre otros. La técnica del procesamiento de

los datos utilizada fue manual, se realizó la revisión, validación y computación de los mismos. Como medida de resumen de la información obtenida se usó la proporción por ciento (%)

3.8. Operacionalización de las variables de investigación.

3.8.1. Variable Independiente.

Pacientes menores de 45 años de edad con diagnostico Enfermedad renal crónica.

3.8.2. Variable Dependiente.

Factores de riesgo.

VARIABLES	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
Independiente: Enfermedad renal crónica	Anomalías de la estructura o función del riñón, presentes durante al menos 3 meses, con implicaciones para la salud	Albuminuria Creatinina sérica	Alto Bajo Alto Bajo	Historia clínica
Dependiente: Factores de riesgo	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud	edad	<45 años	Historia clínica
		sexo	Hombre Mujer	
		Hipertensión arterial	PA >110/>90 mmHg	
		Diabetes mellitus	Glicemia >126 mg/dl	

3.9. Análisis de la información.

Los datos recolectados se procesaron de la siguiente manera:

Se revisó el traslado de la información a la hoja de recolección de datos. Se ordenaron las hojas de recolección de datos según fecha de ingreso de las pacientes. Los datos fueron sometidos a tabulación mediante los programas de Microsoft Word y Microsoft Excel. Se presentó la información en tablas y gráficos, números y porcentajes para su mayor entendimiento. Los resultados se presentaron a través de tablas, las cuales fueron analizadas para emitir las conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación.

Capitulo IV

4. Resultados

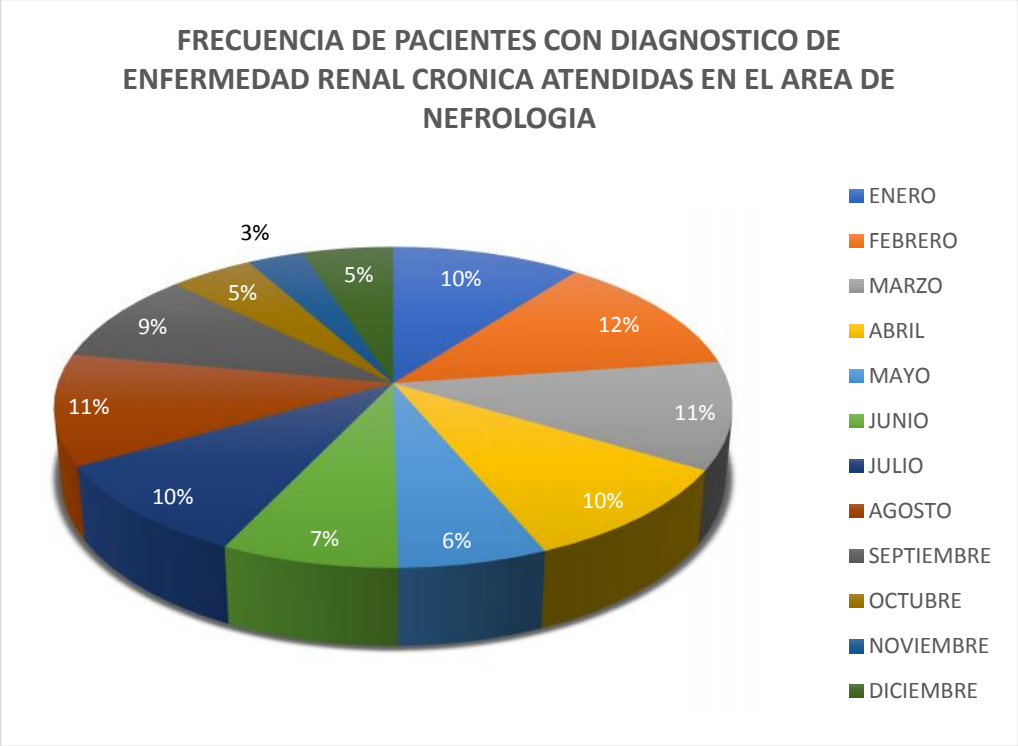
4.1. Resultados

Se revisaron la totalidad de expedientes cínicas de los pacientes atendidos en el Área de Nefrología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón; durante el periodo comprendido desde el 1 de enero al 31 de diciembre del 2018, se Encontraron 259 pacientes con diagnóstico Enfermedad Renal Crónica los cuales cumplieron con criterios de inclusión.

TABLA 1

FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA ATENDIDAS EN EL AREA DE NEFROLOGIA EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON DESDE EL 1 DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL AÑO 2018

MES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ENERO	27	10%
FEBRERO	32	12%
MARZO	28	11%
ABRIL	26	10%
MAYO	16	6%
JUNIO	19	7%
JULIO	25	10%
AGOSTO	29	11%
SEPTIEMBRE	24	9%
OCTUBRE	12	5%
NOVIEMBRE	8	3%
DICIEMBRE	13	5%
TOTAL	259	100%



Fuente: Departamento. Sistema de Información y Admisión del Hospital Abel Gilbert Pontón

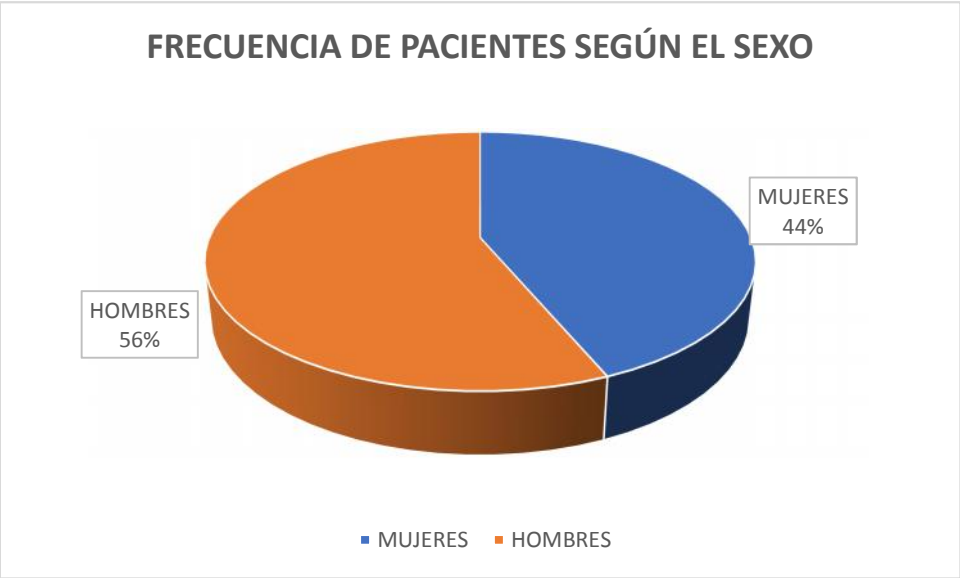
En el período comprendido entre el 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2018 fueron atendidos en el área de Nefrología del Hospital Abel Gilbert Pontón un total de 249 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica, lo que representó el universo; con la siguiente distribución: En el mes de Enero se atendieron 27 pacientes representando el 10%; En el mes de Febrero se atendieron 32 pacientes representando el 12%; En el mes de Marzo se atendieron 28 pacientes representando el 11%; En el mes de Abril se atendieron 26 pacientes representando el 10%; En el mes de Mayo se atendieron 16 pacientes representando el 6%; En el mes de Junio se atendieron 19 pacientes representando el 7%; En el mes de Julio se atendieron 15 pacientes representando el 10%; En el mes de Agosto se atendieron 29 pacientes representando el 11%; En el mes de Septiembre se atendieron 24 pacientes representando el 9%; En el mes de Octubre se atendieron 12 pacientes representando el 5%; En el mes de Noviembre se atendieron 8

pacientes representando el 3%; y en el mes de Diciembre se atendieron 13 pacientes representando el 5%; Llegando a la conclusión de la frecuencia mayor de pacientes atendidas en el Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón se dio en el mes de Agosto que corresponde el 11% en el periodo 2018.

TABLA 2

FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA ATENDIDAS EN EL AREA DE NEFROLOGIA SEGÚN SU SEXO

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUJERES	113	44%
HOMBRES	146	56%
TOTAL	259	100%



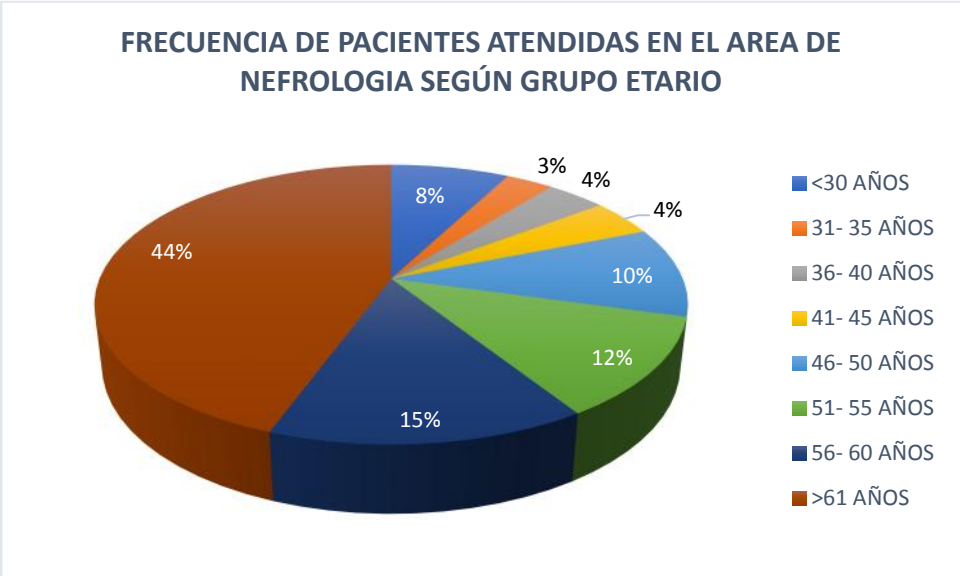
Fuente: Departamento. Sistema de Información y Admisión del Hospital Abel Gilbert Pontón

Del total de 259 pacientes con Enfermedad renal Crónica atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón El 56% corresponde a Hombres (146) mientras que el 44% corresponde a Mujeres (113).

TABLA 3

FRECUENCIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA ATENDIDAS EN EL AREA DE NEFROLOGIA SEGÚN GRUPO ETARIO

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<30 AÑOS	20	8%
31- 35 AÑOS	8	3%
36- 40 AÑOS	10	4%
41- 45 AÑOS	11	4%
46- 50 AÑOS	27	10%
51- 55 AÑOS	30	12%
56- 60 AÑOS	38	15%
>61 AÑOS	115	44%
TOTAL	259	100%



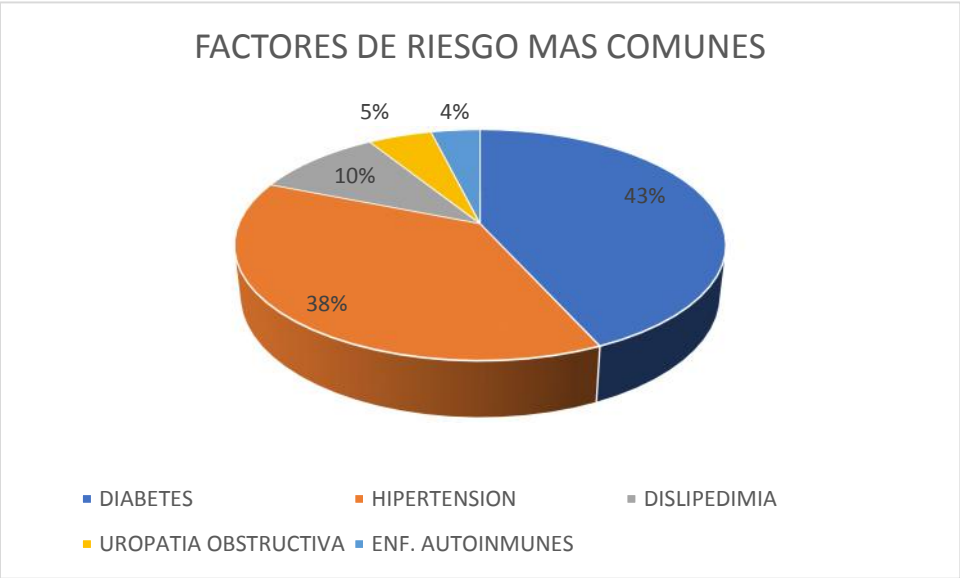
El total de la muestra obtenida según grupo etario se demostró que el 8% (20 casos) tuvieron menos de 30 años; El 3% (8 casos) tuvieron entre 31– 35 años; El 4% (10 casos) tuvieron

entre 36– 40 años; El 4% (11 casos) tuvieron 41– 45 años; El 10% (27 casos) tuvieron entre 46- 50 años; El 12% (30 casos) tuvieron entre 51- 55 años; El 15% (38 casos) tuvieron entre 56- 60 años; y el 44% (115 casos) son mayores de 61 años. Dando como resultado una mayor frecuencia en los pacientes mayores de 61 años de edad representando el 44% de los casos y la frecuencia en los pacientes menores de 45 años representando el 19% de los casos, cifra la cual va en aumento con relación a años anteriores.

TABLA 4

FACTORES DE RIESGO MAS COMUNES DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON EN EL PERIODO 2018

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIABETES	112	43%
HIPERTENSION	98	38%
DISLIPEDIMIA	26	10%
UROPATIA OBSTRUCTIVA	13	5%
ENF. AUTOINMUNES	10	4%
TOTAL	259	100%



Fuente: Departamento. Sistema de Información y Admisión del Hospital Abel Gilbert Pontón

La muestra que corresponde a los 249 pacientes atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en lo que respecta a los factores de riesgo se encontró que el 43% de los casos (112) tienen Diabetes; el 38% de los casos (98) Tienen Hipertensión Arterial; El 10% de los casos (26) Tienen Dislipidemia; El 5% de los casos (13) se debe a una Uropatía Obstructiva; y el 4% de los casos (10) se debe a Enfermedades Auto inmunes. Dando como resultado que el Factor de Riesgo más frecuente en el periodo de estudio se debe a la Diabetes con el 38% de los casos.

4.2. Discusión.

En el presente estudio el sexo más frecuente afectado fue el masculino en un 56% y el sexo femenino el 44%, en el HAGP. Los estudios realizados en el Ecuador (Azuay) en el Hospital José Carrasco Arteaga dan como resultado que de un universo de 216 pacientes con IRC 57.4% fueron mujeres y el 42,6% fueron varones. En otro estudio realizado en Canadá en el año 2015 publicado por la Revista “Journal of the American Society of Nephrology” afirma que uno de cada 93 hombres y una de cada 133 mujeres tendrían Insuficiencia Renal Crónica si viven más de 80 años; los investigadores de Canadá siguió a 2.9 millones de adultos en la Ciudad de Alberta, al finalizar el estudio, los investigadores hallaron que el sexo masculino tenía un 2.7% en desarrollar IRC mientras que el sexo femenino en 1.8%.

Otro estudio realizado en El Salvador en el 2009 pero que fue publicado en el año 2015, los indagadores concluyeron que el sexo más afectado era los varones en 59,4% y que las mujeres era en 40.6%.

El estudio presentado nos da como resultado que entre los 56 a 60 años de edad se presentó en un 15% y que entre los 51 a 55 en 12%, a lo que permite inferir que a mayor edad exista mayor riesgo de IRC. De igual forma nuestro estudio nos da un porcentaje 19% de pacientes menores de 45 años diagnosticados con enfermedad renal crónica. La incidencia del grupo etario en los estudios hechos en España en el 2013, se obtuvo un 35.7% entre las edades de 50 a 60 años y que más de 60 años un 40%. Otro estudio en el HAGP en el año 2015 tuvo un 28.27% la edad de 50 a 60 años. El mismo estudio nos muestra que las edades menores de 45 años tienen un porcentaje de 13% con diagnóstico de enfermedad renal crónica atendidos en ese año.

Capítulo V

5. Conclusiones y recomendaciones.

5.1. Conclusiones.

De un total de 259 pacientes que fueron atendidos en el área de Nefrología del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr., Abel Gilbert Pontón en el periodo comprendido del 1de enero al 31 de diciembre del 2018 se concluyó de la siguiente manera.

La frecuencia mayor de pacientes atendidas en el área de nefrología de Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón se dio en el mes de agosto que corresponde el 11% (29 casos). (Tabla 1)

El sexo más predominante en el periodo de estudio en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica fueron Hombres con el 56% de los casos (146) mientras que las mujeres representan el 44% de los casos (113). (Tabla 2)

El rango de pacientes Atendidos según el grupo etario tuvo una mayor frecuencia en los pacientes mayores de 61 años de edad representando el 44% de los casos. (115). Como parte del estudio se incluyó referir a pacientes menores de 45 años con diagnostico de enfermedad renal crónica el cual representa un 19% del total de casos incluidos. (Tabla 3)

El factor de Riesgo más frecuente en el periodo de estudio se debe a pacientes que presentan diabetes que corresponde el 43% de los casos. (tabla 4)

5.2. Recomendaciones.

Desarrolla campanas de educación sobre la salud renal para llegar a concientizar a las personas que están expuestas a factores de riesgo.

Incentivar al paciente a realizar cambios en su estilo de vida.

Individualización de la decisión de acuerdo con el paciente, su familia y los profesionales. Es útil que la decisión se tome precozmente, ya que permite organizar el seguimiento antes de que se haya producido un deterioro especialmente significativo del paciente. El manejo conservador debe ser una opción en pacientes que no deseen hincar terapia renal sustitutiva utilizando un programa completo de manejo conservador Todos los programas de ERC deberían desarrollar un programa de cuidados avanzados para pacientes que necesiten cuidados al final de la vida, incluyendo aquellos pacientes en Tratamiento renal conservador Los pacientes y familiares deberían disponer de cuidados coordinados al final de la vida, contando con atención primaria y cuidados de especialista en Cuidados Paliativos.

Capítulo VI

6. Bibliografía.

1. Comprehensive clinical nephrology / [edited by] Richard J. Johnson, John Feehally, Jürgen Floege- Fifth edition.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2013 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2014; 3: 1-150.
3. McCullough K, Sharma P, Ali T, et al. Measuring the population burden of chronic kidney disease: A systematic literature review of the estimated prevalence of impaired kidney function. Nephrol Dial Transplant. 2014; 27: 1812- 1821.
4. Pattaro C, Riegler P, Stifter G, et al. Estimating the glomerular filtration rate in the general population using different equations: Effects on classification and association. Nephron Clin Pract. 2014; 123: 102-111.
5. Moyer VA, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for chronic kidney disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2014; 157: 567- 570.
6. U.S. Renal Data System. USRDS 2012 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 2015.
7. Caskey FJ, Kramer A, Elliott RF, et al. Global variation in renal replacement therapy for end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant. 2014; 26: 2604-2610.

8. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2014; 380: 2095- 2128.
9. Crowther NJ. Early determinants of chronic disease in developing countries. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2014; 26: 655- 665.
10. Peraza S, Wesseling C, Aragon A, et al. Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. Am J Kidney Dis.2015; 59: 531- 540.
11. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. JAMA. 2014; 305:1553-1559.
12. Heerspink HJ. Therapeutic approaches in lowering albuminuria: Travels along the renin-angiotensin-aldosterone-system pathway. Adv Chronic Kidney Dis. 2014; 18:290-299.
13. O'Hare AM, Batten A, Burrows NR, et al. Trajectories of kidney function decline in the 2 years before initiation of long-term dialysis. Am J Kidney Dis. 2015; 59:513-522.
14. Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, Uhlig K. Systematic review: Blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. Ann Intern Med. 2011; 154:541-548.
15. Minutolo R, Agarwal R, Borrelli S, et al. Prognostic role of ambulatory blood pressure measurement in patients with non-dialysis chronic kidney disease. Arch Intern Med. 2014; 171:1090-1098.
16. Hou FF, Zhou QG. Optimal dose of angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin II receptor blocker for renoprotection. Nephrology (Carlton). 2014; 57-60.

17. Weir MR, Bakris GL, Weber MA, et al. Renal outcomes in hypertensive Black patients at high cardiovascular risk. Kidney Int. 2015; 81:568-576.
18. Vegter S, Perna A, Postma MJ, et al. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. J Am Soc Nephrol. 2015; 23:165-173.
19. Brymora A, Flisiński M, Johnson RJ, et al. Low-fructose diet lowers blood pressure and inflammation in patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2015; 27:608-612.
20. Preiss D, Seshasai SR, Welsh P, et al. Risk of incident diabetes with intensive dose compared with moderate-dose statin therapy: A meta-analysis. JAMA. 2014; 305:2556-2564.
21. Methven S, Traynor JP, Hair MD, et al. Stratifying risk in chronic kidney disease: An observational study of UK guidelines for measuring total proteinuria and albuminuria. QJM. 2014; 104:663-670.
22. Smart NA, Titus TT. Outcomes of early versus late nephrology referral in chronic kidney disease: A systematic review. Am J Med. 2014; 124:1073-1080.
23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2015; 2:337-414.
24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2015; 2:279-335.
25. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2015; 76: S1-S130

26. National Institute for Health and Care Excellence. Hyperphosphataemia in chronic kidney disease. CG157. 2016
27. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Dyslipidemia Work Group. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2016; 3:263.
28. Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2016; (2):CD008834.
29. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, et al. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. N Engl J Med. 2014; 363:609-619.
30. Lafrance JP, Djurdjev O, Levin A. Incidence and outcomes of acute kidney injury in a referred chronic kidney disease cohort. Nephrol Dial Transplant. 2014; 25:2203-2209.
31. Brenner y Rector. El Riñón 10ma edición/ Skorecki, Chertow, Marsden, Taal & Yu. 2018