



**ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA  
ESCUELA DE MEDICINA**

**“INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN  
PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA  
INTERNA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
RIOBAMBA DURANTE ENERO A DICIEMBRE 2009”**

# **TESIS DE GRADO**

Previo a la obtención del Título de:

## **MEDICO GENERAL**

Cristina Piedad Pazos Pazos

RIOBAMBA-ECUADOR

2010

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a mis padres por ser el pilar fundamental para mi formación como persona y a la culminación de este trabajo investigativo.

Mi eterna gratitud a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, a la Escuela de Medicina, al Hospital Provincial General Docente Riobamba y a mis amigos y compañeros quienes con su apoyo y ánimo contribuyeron al desarrollo del presente trabajo.

Además mi agradecimiento infinito a la doctora Ruth Granda y al doctor Edwin Hinojosa, por su desinteresada dedicación para que el presente trabajo tenga el impacto e importancia propuesta para nuestra comunidad y por su ejemplo como médicos y personas.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo esta dedicado a mis padres, por ser mi razón de ser, la luz que guían mi vida. A mi hermana por brindarme su alegría, comprensión y ánimo.

A mi querido esposo Luis Bolívar, por su apoyo y amor incondicional.

A la comunidad y pacientes insuficientes renales que fueron la finalidad de este trabajo esperando que el mismo sirva para mejorar su calidad de vida.

## INDICE DE CONTENIDOS:

I.	INTRODUCCION.....	i-ii
II.	OBJETIVOS	
	A. General .....	iii
	B. Específicos.....	iii
III.	MARCO TEORICO	
	A. Concepto.....	1
	B. Clasificación .....	1
	C. Epidemiología.....	2
	1. incidencia y prevalencia.....	2
	2. detección precoz de la IRC.....	3
	D. Etiopatogenia.....	4
	1. Causas de IRC.....	4
	2. Mecanismo de progresión de IRC.....	5
	a) Alteraciones hemodinámicas e hipertrofia glomerular.....	5
	b) Sustancias vasoactivas y factor de crecimiento.....	7
	c) Proteinuria.....	8
	d) Otros factores implicados.....	9
	e) Consecuencias de la perdida progresiva de la función renal.....	10
	f) Manejo del agua y electrolitos.....	10
	g) Regulación del equilibrio acido-base.....	12

h) Acumulación de productos del metabolismo.....	12
i) Alteraciones hormonales.....	14
j) Alteraciones lipídicas.....	14
E. Manifestaciones Clínicas.....	15
1. Enfermedad cardiovascular .....	16
2. Anemia y alteraciones de la hemostasia.....	17
3. Osteodistrofia renal.....	18
4. Acidosis metabólica.....	19
5. Malnutrición.....	19
6. Alteraciones del hidro- electrolítico.....	20
7. Alteraciones gastrointestinales.....	20
8. Alteraciones neurológicas.....	21
9. Alteraciones de la inmunidad e infecciones.....	21
F. Formas Clínicas.....	22
G. Manejo terapéutico de la IRC.....	23
H. Medidas dirigidas a reducir la progresión IRC.....	24
I. Medidas dirigidas al control de las complicaciones de IRC.....	27
1) Anemia .....	27
2) Hipocalcemia e hiperfosfatemia.....	29
3) Hiperpotasemia.....	29
4) Hipertensión arterial.....	30
5) Acidosis metabólica.....	30
6) Osteodistrofia renal.....	31
J. Manejo de fármacos en IRC.....	31

K. Preparación del paciente para el inicio del tratamiento sustitutivo.....	33
1. Aspectos clínicos. Inicio de diálisis.....	35
a. Contraindicaciones.....	35
b. Elección del tipo de diálisis.....	36
c. Diálisis adecuada.....	37
d. Factores pronósticos.....	38
2. Hemodiálisis.....	39
3. Diálisis peritoneal.....	40
a. Indicaciones y contraindicaciones.....	41
b. Aspectos clínicos.....	42
c. Complicaciones.....	42
IV. METODOLOGIA.....	43
A. Localización y temporalización.....	43
B. Variables.....	43
1) Identificación.....	43
2) Definición.....	43
3) Operacionalización.....	47
C. Tipo y diseño de la investigación.....	47
D. Población, muestra o grupo de estudio.....	48
E. Descripción de procedimiento.....	48
V. RESULTADOS Y DISCUSION.....	50
A. Prevalencia e incidencia de Insuficiencia Renal Crónica en el HPGDR.....	50

B. Numero de casos de acuerdo al genero y edad .....	51
C. Numero de casos según estadio de la IRC .....	53
D. Posibles factores desencadenantes para la progresión de la IRC.....	54
E. Tratamiento instaurado según estadio de IRC.....	57
F. Complicaciones durante estancia hospitalaria y durante tratamiento.....	58
VI. CONCLUSIONES.....	60
VII. RECOMENDACIONES.....	62
VIII. RESUMEN.....	64
SUMARY.....	66
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	68
X. ANEXOS.....	72

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tasa de prevalencia e Incidencia de IRC en el HPGDR.....	50
Tabla 2. Numero mensuales de casos de IRC en el HPGDR durante 2009.....	51
Tabla 3. Pacientes con IRC según edad y sexo.....	52
Tabla 4. Numero De Casos De IRC Según Estadios .....	53
Tabla 5. Co-morbilidad como posibles factores desencadenantes para la progresión.....	54
Tabla 6. Asociación de enfermedades por grupos que incluye al rango de otras.....	55
Tabla 7. Tratamiento en la IRC pacientes ingresados.....	57
Tabla 8. Complicaciones de la IRC durante su estancia hospitalaria y tratamiento instaurado.....	58

## INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1. Numero de casos nuevos con diagnostico de IRC según grupo de edades y sexo.....	52
Grafico 2. Numero De Casos De IRC Según Estadios.....	53
Grafico 3. Co-morbilidad como posibles factores desencadenantes para la progresión IRC.....	55
Grafico 4. Asociación de enfermedades como OTRAS.....	56
Grafico 5. Tratamiento en la IRC en pacientes ingresados.....	57
Grafico 6. Complicaciones durante su estancia hospitalaria y tratamiento instaurado.....	58

## I. INTRODUCCION

La insuficiencia Renal Crónica se considera actualmente un problema de salud pública, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en subdesarrollados, con una incidencia y prevalencia crecientes, pronostico pobre y alto costo de atención.

La Organización Mundial de Salud (OMS) la define como una epidemia, entre el 10 y 20 % de la población la padece en cualquier etapa evolutiva. En Ecuador, esta institución registra que el 9 % de la población sufre de algún tipo de enfermedad renal, con un crecimiento anual del 19 %. Se estima que alrededor de 1.170.000 ecuatorianos, (según la Asociación Americana de Nefrología), padecen de insuficiencia renal crónica de los cuales solo un 17 % recibe tratamiento en el IESS, otro 5 % a través de instituciones semipúblicas o fundaciones y el 78 % restante está completamente desprotegido.

La insuficiencia renal crónica es el resultado final de toda una gama de nefropatías que provocan la pérdida gradual, progresiva e irreversible de todas las funciones renales y dependiendo de la edad, genero, presencia o no de comorbilidad y el tratamiento instaurado será su evolución y pronostico. Este trabajo investigativo nació como una preocupación por la alta incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) ocupando los primeros

lugares como causa de morbi-mortalidad en nuestro medio especialmente en pacientes jóvenes, que ven un limitante para una buena calidad de vida.

La finalidad del mismo fue establecer algunos factores que probablemente tengan su asociación con este problema de salud y de esta manera incidir en la disminución de los casos y por ende mejorar la calidad de atención medica. La información obtenida será de utilidad para las instituciones de salud vinculadas con dicha patología y la misma población que han sido las más afectadas e interesada en conocer la causa que origina y desencadena el progreso a la cronicidad de este problema de salud y pueda servir de línea de base para investigaciones posteriores al proporcionar ideas que podrán ser desarrolladas de manera más amplia por otros investigadores.

## **II. OBJETIVOS**

### **A. GENERAL**

- Conocer la Incidencia de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba durante enero a diciembre 2009.

### **B. ESPECIFICOS**

- Establecer según el género y rango de edad el número de casos que se presentaron durante el periodo de la investigación.
- Determinar el Estadio de IRC al momento del ingreso al servicio de medicina interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el tiempo establecido de este trabajo.
- Establecer los posibles factores desencadenantes para la progresión de la insuficiencia renal crónica en pacientes hospitalizados en dicho periodo.
- Identificar las complicaciones mas frecuentes encontradas en el grupo de estudio.

### III. MARCO TEORICO

#### A. Concepto

Se define como Insuficiencia Renal Crónica (IRC) la pérdida irreversible de la función renal, independientemente de la severidad de la misma. Esta pérdida de función puede desarrollarse a una velocidad variable a lo largo del tiempo, es decir, con un ritmo de progresión variable, en función de la causa que la condicione, pero en general suele acontecer de forma relativamente lenta e insidiosa, la mayoría de las veces a lo largo de meses o de años. Esta pérdida progresiva de la función renal va a condicionar una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas, que en fases muy avanzadas, conducirá a la muerte del paciente. (2)

#### B. Clasificación

La clasificación de la IRC se basa exclusivamente en la intensidad de la misma, En los últimos años un grupo de trabajo internacional ha definido unas guías (Kidney/ Dialysis Outcome Quality Initiative, K/ DOQI guidelines) en las que se clasifica la IRC en cinco estadios diferentes y que son los que hoy en día se utilizan de forma más extensa (1). Estos estadios se definen en la tabla 1.

ESTADIO	DESCRIPCION DEL DAÑO RENAL	FG (ml/min)
I	FG normal pero con alguna evidencia de daño renal	≥ 90
II	IRC leve	60 – 89
III	IRC moderada	30 – 59
IV	IRC severa	15 – 29
V	IRC terminal, precisa ya tratamiento sustitutivo con diálisis.	≤ 15 o diálisis.

La diferencia fundamental con la clasificación clásica es que se hace hincapié en la Insuficiencia Renal en Estadios muy precoces (I y II) por la importancia que tiene su detección en estas fases de cara al establecimiento de un tratamiento preventivo adecuado.

## **C. Epidemiología**

### **1). Incidencia y prevalencia**

En general, se acepta que en Europa aproximadamente entre 80-100 pacientes por millón de población llegarán al estadio de IRCT cada año, por tanto, fallecerían si no recibieran tratamiento sustitutivo, y similares cifras se barajan también en Australia (3). Sin embargo, en EE. UU. estas cifras son considerablemente más altas, llegando a ser de aproximadamente 300 pacientes por millón de población, posiblemente por la mayor incidencia de IRC en grupos étnicos como afro-americanos y nativos americanos, donde la hipertensión arterial (HTA) y la Diabetes Mellitus tienen una incidencia considerablemente más alta.

En cualquier caso, esta incidencia es relativamente baja si se compara con las patologías más frecuentes en la sociedad, como son la Cardiopatía Isquémica, el Ictus, la Diabetes o el Cáncer, pero el elevado gasto sanitario que genera el tratamiento sustitutivo de estos pacientes hace que esta entidad tenga una importancia de primer nivel desde el punto de vista epidemiológico. (5)

La prevalencia de la IRC varía con la edad, es más frecuente en los pacientes mayores y es mayor en determinados grupos étnicos como son los de raza negra o algunos grupos asiáticos. Es de destacar que esta prevalencia está aumentando en las últimas décadas, principalmente como consecuencia del aumento de la prevalencia de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el mundo occidental. De hecho, un estudio americano realizado a principios de esta década estima que cada año se producirá un aumento en la incidencia de IRC de aproximadamente un 6-7% (6).

Existen algunos estudios que han tratado de estimar la prevalencia de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en base al análisis de muestras representativas de la población general y han encontrado resultados sorprendentes, de forma que hasta un 5% de la población de sexo masculino y cerca de un 2% de la población de sexo femenino en EE. UU. podría tener una creatinina sérica elevada (mayor de 1,5 mg/dl), lo que podría suponer una prevalencia aproximada de 6 millones de personas en dicho país en el año 1990.

## **2). Detección precoz de la Insuficiencia Renal Crónica**

Las pruebas de detección de la IRC están justificadas porque son relativamente sencillas de realizar con una prueba simple de laboratorio y, porque de la detección precoz se derivará una intervención adecuada para el enlentecimiento de la progresión de la IRC. Sin embargo, dada la baja prevalencia de esta entidad en la población general, no se recomienda este

procedimiento de forma masiva. Sin embargo, sí se recomienda en todos aquellos pacientes que tengan un riesgo elevado de padecer IRC, que son fundamentalmente los pacientes diabéticos, los pacientes hipertensos y los pacientes con antecedentes familiares de estas entidades o de nefropatía de cualquier tipo, según recomiendan las guías K/DOQI (1).

Para la detección de la IRC se necesita una determinación de creatinina sérica y una muestra aislada de orina (a ser posible la primera orina de la mañana) para la cuantificación de proteínas. Para el diagnóstico de la IRC únicamente es necesaria la medida de la función renal, detectando valores por debajo de los considerados normales, para lo que se utiliza la medida del filtrado glomerular renal (FG) a partir de la Creatinina sérica, utilizando la fórmula (Cockcroft-Gault) que incluyen la edad, el peso y el sexo (12)

## **D. Etiopatogenia**

### **1.) Causas de Insuficiencia Renal Crónica**

Diferentes entidades clínicas pueden producir IRC. Virtualmente todas las causas de nefropatía pueden producir una disminución crónica del FG y acabar siendo responsables de IRCT. De ellas, según la información recogida en la mayoría de los registros, las principales causas son: la Diabetes Mellitus Tipo II, las Glomerulonefritis, las Nefropatías Intersticiales (incluyendo la Pielonefritis Crónica), las Enfermedades Vasculares y la Hipertensión (Nefroangioesclerosis o Nefropatía Hipertensiva), algunas Nefropatías Hereditarias y las Neoplasias.

Un hecho de considerable importancia en la etiopatogenia de la IRC es el concepto de progresión de la misma. Una vez producido un daño inicial por el agente etiológico específico y una vez alcanzado un dintel de daño renal se produce, por diferentes mecanismos un progresivo deterioro de la función renal, que es independiente de la causa que produjo el daño inicial y que va a continuar incluso aunque desaparezca el agente que indujo dicho daño.

## **2). Mecanismos de progresión de la insuficiencia renal crónica**

### **a) Alteraciones hemodinámicas e hipertrofia glomerular.**

El aumento de la Presión Intraglomerular es el parámetro que más se correlaciona con las lesiones histológicas y las medidas dirigidas a su reducción (dieta hipoproteica, uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA] o antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) consiguen también reducir la aparición del daño histológico.

Se ha observado un aumento del volumen glomerular por hipertrofia de todos los elementos celulares. Asimismo se ha demostrado una relación directa entre esta hipertrofia y la aparición de proteinuria y daño histológico y la posibilidad de su prevención con las medidas anteriormente descritas de reducción de la presión intraglomerular (dieta hipoproteica y bloqueo del sistema renina-angiotensina).

Los cambios hemodinámicos y de tamaño y las consecuencias que de ellos se derivan es lo que constituye la denominada teoría de la hiperfiltración, propuesta por Brenner en los años 80 y que explicaría la progresión en el daño renal de forma inexorable tras el insulto inicial (fig. 1) (13,14).

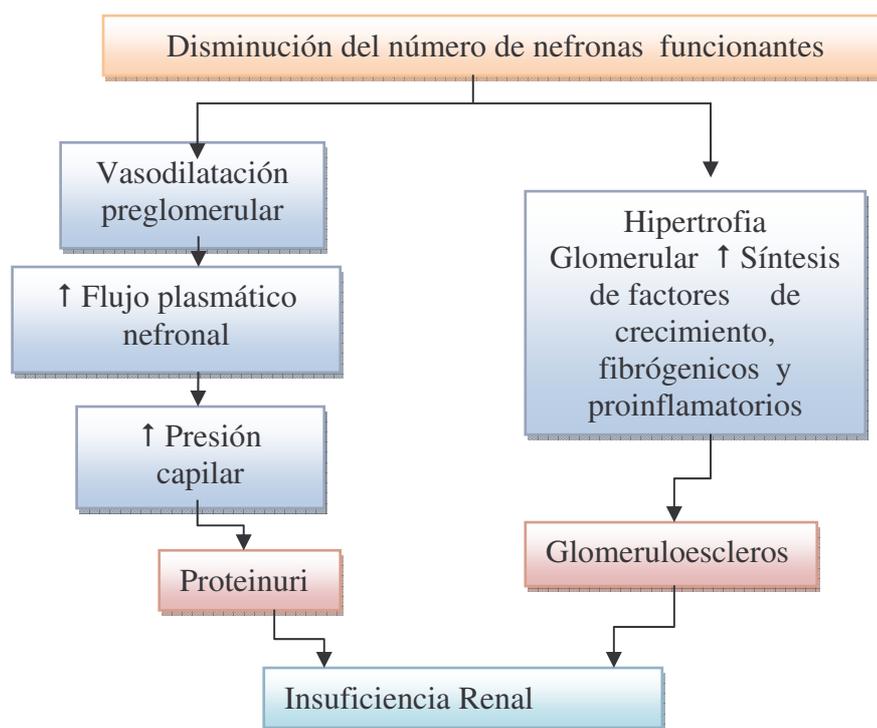


Fig.1. Alteraciones Glomerulares implicadas en la teoría de la hiperfiltración

Se considera que cualquier enfermedad (glomerular, intersticial, vascular, etc.) que llegue a producir un daño nefronal suficiente pondría en marcha los mecanismos responsables de los cambios hemodinámicos y morfológicos que inducirían el deterioro progresivo de la función a largo plazo. Clínicamente la progresión de la IRC en el ser humano, en general a lo largo de años, evoluciona de forma mucho más lenta que en el animal de experimentación y la expresividad clínica suele ser muy baja, incluso aunque exista proteinuria

importante, la cual no suele causar las alteraciones típicas del síndrome nefrótico.

Es necesario tener en cuenta que en el ser humano pueden verse implicados varios mecanismos al mismo tiempo, y esto puede influir en la velocidad de progresión (por ejemplo: hipertrofia glomerular en el paciente diabético más el daño inducido por HTA más los efectos de una masa nefronal reducida) (15-17)

### **b) Sustancias vasoactivas y factores de crecimiento**

Son sustancias que tienen efectos vasoactivos (responsables de los cambios hemodinámicos) y estimulantes del crecimiento y multiplicación celular (factores de crecimiento, responsables de la hipertrofia y de la esclerosis final). Las más conocidas son la endotelina, la angiotensina-II, el tromboxano  $A_2$  y las prostaglandinas. De estas sustancias, la que parece tener mayor importancia es la angiotensina-II, cuya concentración intrarrenal (y la actividad de todo el eje renina-angiotensina) se ha demostrado muy elevada en las ERC.

Todos estos factores incrementan la síntesis de matriz mesangial, la cual va a ser responsable del crecimiento celular y de la fibrosis glomerular e intersticial. Además el TGF disminuye la degradación de esta matriz mesangial, favoreciendo, por tanto, su incremento por estos dos mecanismos (20,21). Por otro lado, a nivel intracelular el TGF también tiene efectos importantes, porque bloquea el paso de la fase G1 a la fase S del ciclo celular a través del bloqueo

en la activación de ciertas cinasas (ciclina E) necesarias en este proceso. De esta forma las células permanecen en la fase G1 tardía, hipertrofiadas. La inhibición de estos efectos en trabajos experimentales ha demostrado un efecto beneficioso sobre la progresión de la IRC<sub>22</sub>. Existen trabajos en realizados en seres humanos que también implican a estos factores de crecimiento en la progresión de la IRC (10) (fig. 2).

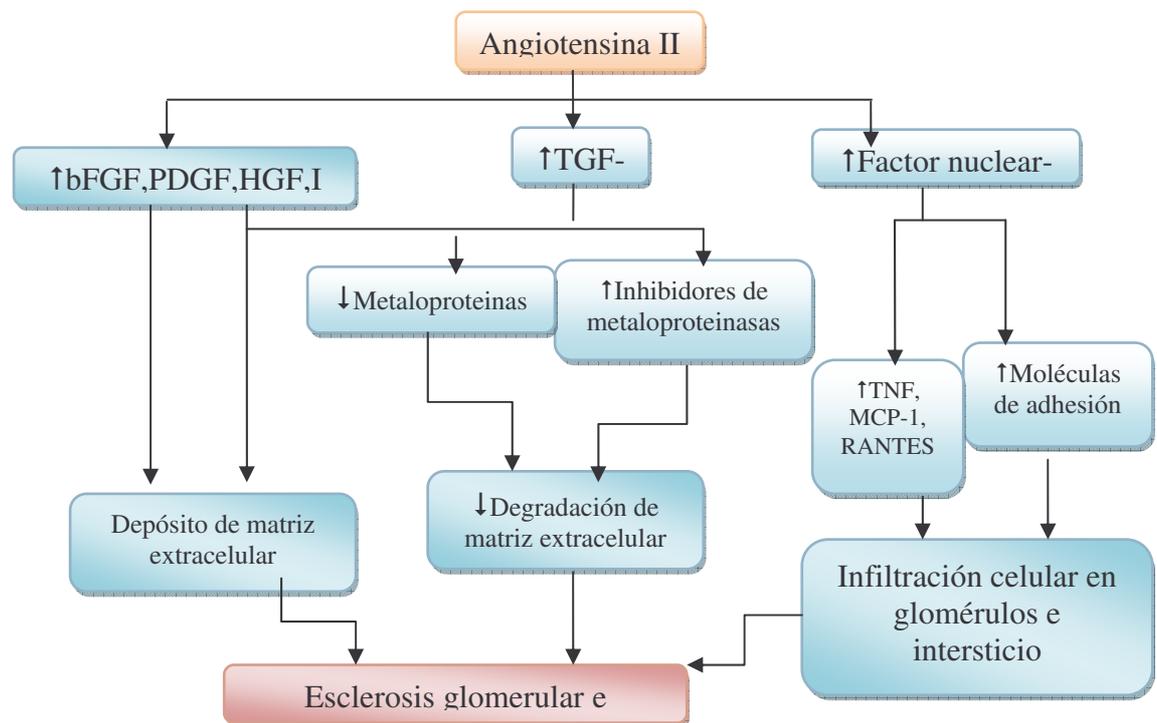


Fig. 2. Mediadores implicados en el daño renal y en la esclerosis renal progresiva, papel central de la angiotensina II. PDGF: factor derivado de las plaquetas, FGF: factor de crecimiento de los fibroblastos, TNF: factor de necrosis tumoral, MCP-1: proteína quimiotáctica de monocito-1, HGF: factor de crecimiento del hepatocito.

### c) Proteinuria

Las proteínas que se filtran de forma anómala por el glomérulo, cuando existe un daño a ese nivel, son posteriormente reabsorbidas a nivel tubular. Este proceso de reabsorción tubular a gran escala, con acumulación de las mismas

a nivel de los lisosomas, ocasiona un daño en estas estructuras intracelulares con congestión y finalmente rotura de las mismas. Secundariamente a esto se produce infiltración del intersticio renal por células inflamatorias, que acabará condicionando fibrosis intersticial. La reducción de la proteinuria utilizando fármacos IECA o ARA-II también ha demostrado la capacidad de prevención de estas alteraciones túbulo-intersticiales y, por tanto, confirma la importancia patogénica de la proteinuria en la progresión de la IRC. (15)

#### **d) Otros factores implicados**

Otros factores pueden contribuir a la progresión de la IRC, entre los que la hiperlipidemia parece tener cierta importancia. A nivel experimental se ha demostrado que la administración de dietas ricas en lípidos acelera la progresión de la IRC y los fármacos hipolipemiantes la retrasan. Al parecer la oxidación de las lipoproteínas a nivel glomerular puede estimular la síntesis de endotelina, tromboxano y angiotensina II, entre otros mediadores. Además, las estatinas parecen tener un cierto efecto inhibitor del efecto de factores del crecimiento y citocinas inflamatorias.

La isquemia renal parece ser otro factor implicado por su capacidad para estimular la producción de factores de crecimiento y de Angiotensina-II. Además el descenso de la presión de oxígeno tisular inhibe la degradación de las proteínas de matriz extracelular. Esta entidad, la hipoxia, probablemente tiene un papel en la mayoría de las nefropatías, pero sobre todo en algunas

que no cursan con proteinuria como la Nefroangioesclerosis, la Poliquistosis o el propio envejecimiento fisiológico del anciano.

#### **e) Consecuencias de la pérdida progresiva de la función renal**

A consecuencia de la disminución progresiva de la función renal, se van produciendo una serie de alteraciones bioquímicas (aumento o disminución de determinadas sustancias) y se van poniendo en marcha una serie de mecanismos de compensación que serán responsables de la mayoría de los síntomas y signos y complicaciones del Síndrome Urémico (20).

#### **f) Manejo del agua y de los electrolitos**

Una de las funciones principales del riñón es la regulación de equilibrio hidroelectrolítico y este se altera relativamente pronto en la evolución de la IRC.

La pérdida de la capacidad de concentración de la orina ocasiona nicturia, una de las primeras manifestaciones clínicas, y tendencia a la poliuria, con una osmolaridad baja y fija de la orina; esto es especialmente importante en las enfermedades que afectan directamente a la médula renal, como las intersticiales, en las que puede llegar a producirse una deshidratación del paciente si no puede realizar una ingesta de líquidos suficiente.

Por otro lado, también se llega a perder la capacidad de dilución de la orina, ante una sobrecarga hídrica, desarrollando edemas, pero esto suele acontecer solo en las fases finales de la IRC.

También se altera la capacidad de excreción de sodio, aunque en fases tardías, porque la capacidad de adaptación es alta. En situaciones normales la excreción fraccional de sodio es del 1% del sodio filtrado y en situaciones de IRC avanzada puede llegar a ser del 30%. Cuando se supera este límite se acumula sodio y agua (para mantener el equilibrio osmótico) y se producen edemas y HTA.

Además, el balance del potasio puede verse alterado por la acidosis que hace que el potasio salga de las células, en cuyo interior está a una concentración mucho más elevada que en el compartimiento extracelular. En general, se recomienda también una dieta pobre en potasio en las fases finales de la IRC para prevenir su acumulación, así como la corrección de la acidosis.

El potasio se elimina, especialmente a nivel del túbulo distal, por un mecanismo de secreción activo en el que interviene la aldosterona, por lo que cuando se utilizan fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina se bloquea su eliminación y esto puede tener implicaciones terapéuticas importantes en el manejo de los IECA y ARA-II, especialmente en pacientes con IRC avanzada.(14)

### **g) Regulación del equilibrio ácido-base**

La regulación del equilibrio ácido-base es una de las funciones fundamentales del riñón a través de la regulación de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y de la excreción de hidrogeniones en el túbulo distal, fundamentalmente. En general, los mecanismos de compensación se basan en el incremento de estas dos actividades en las nefronas sanas para compensar la reducción en el número de nefronas y esto suele ser suficiente hasta llegar a situaciones avanzadas, con FG por debajo de 20 ml/min, en las que ya no es posible mantener la situación normal y comienza a producirse acidosis metabólica.

Aquellas enfermedades que afectan especialmente a los túbulos pueden manifestarse con acidosis más intensa y precoz por incapacidad para poner en marcha los mecanismos de compensación en igual intensidad, de forma similar a lo que decíamos más arriba para el sodio y el agua. La acidosis tiene efectos perjudiciales sobre el hueso y deberá ser corregida cuando sea importante, en general con aporte externo de bicarbonato sódico. Esto es especialmente importante en los niños, en los que puede afectar al crecimiento. (15).

### **h) Acumulación de productos del metabolismo (toxinas urémicas)**

La función más evidente del riñón es la eliminación de todos aquellos productos, resultado del metabolismo celular, que se acumulan en la sangre

(tras su liberación por las diferentes células del organismo) y que no se degradan, por lo que precisan ser eliminados por la orina para evitar su acumulación y por tanto su toxicidad.

Cuando estos productos finales del metabolismo no se eliminan por insuficiencia renal se convierten en las denominadas toxinas urémicas, que incluyen una lista muy variada y amplia.

Según su peso molecular se dividen en pequeñas, medianas y grandes moléculas. Las más típicas son las pequeñas moléculas como la urea, la creatinina, el urato y otros productos, en general, resultado del metabolismo proteico. Estas moléculas son las responsables de los síntomas urémicos que se describen en el capítulo siguiente.

Las moléculas medianas, como la  $\alpha_2$ -microglobulina están implicadas en complicaciones específicas como la Polineuropatía o el Síndrome del Túnel Carpiano o la Osteodistrofia Renal, y suelen tener un peso molecular entre 500 y 5.000 daltons.

Esta diferenciación tiene su importancia debido a que la eliminación de las toxinas urémicas no es homogénea con las técnicas de depuración extrarrenal (según el tipo de dializador o bien entre hemodiálisis y diálisis peritoneal), siendo más sencilla, en general, la eliminación de las toxinas de pequeño tamaño.(16)

### **i) Alteraciones hormonales**

La pérdida de la función renal se asocia también con una serie de alteraciones endocrinas, sobre todo deficitarias, entre las que destacan la disminución de la producción de eritropoyetina<sup>30</sup> y la disminución de la hidroxilación de la vitamina D en el carbono 1, necesaria para su activación (1,25-dihidroxi-D3).

La consecuencia de estas dos deficiencias será la aparición de Anemia, por un lado, y de Hipocalcemia, por el otro. Esta hipocalcemia favorece el desarrollo de Hiperparatiroidismo (HPT) secundario, un mecanismo compensador que intenta mantener los niveles de calcio circulantes en los límites normales, pero que tiene a la larga una serie de consecuencias sobre el metabolismo óseo de considerable importancia.

### **j) Alteraciones lipídicas**

En los pacientes renales es frecuente apreciar alteraciones en el metabolismo lipídico, especialmente hipertrigliceridemia, pero también aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLD) y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esto es probablemente consecuencia de una alteración del metabolismo periférico de los lípidos, con alteración de la función de la lipoproteinlipasa. (10)

## **E. Manifestaciones clínicas**

La Insuficiencia Renal produce manifestaciones clínicas por dos razones fundamentales que son la retención de productos del metabolismo que deberían ser eliminados y se acumulan (urea, creatinina, otros productos nitrogenados, fósforo, potasio, sodio y agua, etc.) y el déficit de hormonas y otras sustancias que normalmente produce el riñón, pero en este caso no se elaboran en cantidad suficiente (sobre todo eritropoyetina y vitamina D3 activa, el 1,25-dihidroxicolecalciferol).

Cuando la pérdida de función es aproximadamente entre el 50 y el 66% (estadio III de la clasificación K/DOQI) es cuando empiezan a aparecer alteraciones bioquímicas (elevación de la urea y la creatinina plasmáticas) y síntomas clínicos (nicturia, poliuria y los derivados de la anemia renal, que en esta fase suele ser leve).

En el estadio IV los síntomas suelen ya ser floridos, sobre todo derivados de la anemia y de la elevación de los productos nitrogenados en sangre y suele asociarse hiperfosforemia, hipocalcemia, acidosis metabólica e hiperpotasemia. Finalmente, en el estadio V se suelen asociar a las alteraciones anteriores la retención de sodio y agua, anorexia, vómitos, aturdimiento mental y en fases finales edema pulmonar y convulsiones, entre otras manifestaciones, antes de la muerte del paciente (13).

## 1) Enfermedad cardiovascular

La uremia *per se* se asocia con un riesgo cardiovascular elevado y esta es la principal causa de mortalidad de estos pacientes. Esto es especialmente marcado en los pacientes jóvenes. Así, por ejemplo, en el rango de edad entre 25 y 35 años los pacientes en diálisis tienen una mortalidad de origen cardiovascular unas 100 veces superior a la de los pacientes sin IRC de la misma edad.

De hecho, el pronóstico de vida de un paciente de edad media a la entrada en diálisis es inferior al de algunos cánceres (4). La HTA es casi universal en alguna fase y es el factor de riesgo más importante. Los factores de riesgo clásicos tienen también importancia en los pacientes con IRC, pero además se reconocen otros factores de riesgo específicos de la uremia (tabla 2)

<b>TABLA 2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR PRESENTES EN LOS PACIENTES CON IRC</b>	
<b>Factores de riesgo clásico</b>	<b>Factores de Riesgo Específicos de la Uremia</b>
<b>Dislipidemia</b>	Hiperparatiroidismo
<b>Hipertensión arterial</b>	Hiperfosfatemia
<b>Hiperinsulinemia</b>	Diálisis Inadecuada
<b>Hipercoagulabilidad</b>	Hiperhomocisteína
<b>Tabaquismo</b>	Sobrecarga de Hierro Iatrogénica
<b>Obesidad</b>	Disfunción Endotelial
<b>Sedentarismo</b>	Disminución de las defensas antioxidantes

La principal alteración es una Arterioesclerosis acelerada (a consecuencia de la HTA y la Dislipemia, sobre todo, además de otros factores de riesgo cardiovascular), responsable de cardiopatía isquémica, ictus isquémico, enfermedad vascular periférica, etc.

Es importante destacar que la proteinuria e incluso la microalbuminuria son factores de riesgo cardiovascular importantes en estos pacientes y su control, como veremos más adelante es importante no solo para frenar la evolución de la IRC sino también para reducir el riesgo cardiovascular general.

Las calcificaciones vasculares son en gran parte consecuencia de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico y tienen también un papel importante en la enfermedad cardiovascular de los pacientes con IRC.

La hiperfosfatemia es un predictor importante de calcificaciones vasculares y también de mortalidad en diálisis y el producto fosfocálcico elevado se correlaciona con el riesgo de desarrollo de esta complicación. (18)

## **2) Anemia y alteraciones de la hemostasia**

La anemia es responsable de muchos de los síntomas atribuidos a la uremia y es consecuencia de una deficiencia en la síntesis renal de eritropoyetina (EPO) entre otros factores. De hecho, la aparición de eritropoyetina humana recombinante ha sido uno de los mayores avances en el manejo de la IR en las

últimas décadas. Suele ser normocítica y normocrómica y con un índice reticulocitario bajo y su severidad va aumentando de forma paralela a la de la IRC.

Aunque se consideraba que la acumulación de toxinas urémicas también era causa directa de anemia por mielosupresión, hoy en día se sabe que este factor tiene muy poca importancia y de hecho la EPO tiene una eficacia similar en pacientes urémicos y no urémicos. Otros factores como la deficiencia de hierro, la hemólisis o la malnutrición pueden también desempeñar un papel en algunos pacientes, aunque menos importante.

La anemia repercute directamente en la calidad de vida del paciente y en la capacidad para el ejercicio, así como en el sueño, la capacidad sexual, la función plaquetaria e inmune y otras (6).

### **3) Osteodistrofia renal**

La osteodistrofia renal es el conjunto de alteraciones óseas producidas como consecuencia de la insuficiencia renal de larga evolución.

Es consecuencia de una serie de alteraciones iónicas (hipocalcemia e hiperfosforemia) y endocrinas (aumento de la hormona paratiroidea [PTH] y déficit de vitamina D). (13) Los síntomas clínicos de la osteodistrofia renal no

son muy importantes y suelen aparecer de forma tardía, años después de las alteraciones bioquímicas.

Cuando aparecen, el síntoma más típico es el dolor óseo inespecífico, lumbar, en caderas y extremidades inferiores y en ocasiones dolores periarticulares y debilidad muscular. En niños es frecuente el retraso del crecimiento. El prurito es otra manifestación frecuente y suele deberse al depósito de sales fosfocálcicas en la piel (8).

#### **4) Acidosis metabólica**

Es consecuencia de la retención de iones hidrogenados y en ocasiones de la pérdida de bicarbonato en algunas nefropatías intersticiales. Puede manifestarse como disnea de esfuerzo. Agrava la hiperpotasemia y acelera la salida de calcio y fósforo del hueso. También disminuye la síntesis de albúmina y favorece la pérdida de masa muscular. (10)

#### **5) Malnutrición**

Es frecuente en los pacientes con IRC y puede aumentar la mortalidad, siendo consecuencia de la anorexia, la acidosis y la resistencia insulínica. Suele ser más severa en los pacientes con síndrome nefrótico y puede agravarse por la restricción dietética impuesta al paciente renal para controlar el exceso de

sodio, fósforo y potasio en la dieta. Se manifiesta por un descenso de la albúmina en plasma, transferrina y colesterol.

## **6) Alteraciones del balance hidro-electrolítico**

En situaciones de IRC avanzada el riñón no es capaz de manejar adecuadamente el sodio y el agua (sobre todo de eliminar el exceso de sodio ingerido con la dieta) y pueden producirse edemas e HTA por sobrecarga de volumen e incluso insuficiencia cardíaca congestiva (edema agudo de pulmón).

De la misma forma, la hiperpotasemia es una complicación frecuente y grave en fases avanzadas (filtrado glomerular [FG] inferior a 10 ml/min) y puede ocasionar alteraciones del ritmo cardíaco. Puede verse agravada en los pacientes con acidosis metabólica y sobre todo por el uso de fármacos como los diuréticos ahorradores de potasio, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), que deben ser manejados con mucha precaución en estas fases.

## **7) Alteraciones gastrointestinales**

Los síntomas más frecuentes son anorexia, náuseas, vómitos y fétor urémico, en general en fases avanzadas de la IRC y suelen ser indicadores clínicos útiles de la necesidad de iniciar diálisis.

## **8) Alteraciones neurológicas**

La más frecuente es la Polineuropatía Urémica, en general, manifestación de una IRC severa y suele ser indicación para el comienzo de la diálisis. Por lo general es de predominio distal y mixta sensitivo-motora y puede dar lugar a un Síndrome de Piernas Inquietas. A nivel central puede verse una encefalopatía urémica en fases avanzadas de la IRC, con irritabilidad, confusión, convulsiones y coma.

## **9) Alteraciones de la inmunidad e infecciones**

La uremia es una situación de inmunodepresión crónica que favorece las infecciones, la segunda causa de muerte después de las complicaciones cardiovasculares. Tanto la inmunidad celular como la humoral están alteradas y la respuesta a las vacunas es menor que en la población general, sobre todo en aquellas con antígenos T-dependientes (hepatitis B, neumococo y hemophilus). Esta inmunodeficiencia no se corrige con la diálisis. Esto se traduce en una mayor frecuencia de infecciones bacterianas y de reactivación de tuberculosis y un mayor riesgo de cronificación tras una infección por virus de la hepatitis B o C.

Además, las técnicas de tratamiento sustitutivo suponen un aumento del riesgo de infecciones por punciones venosas, catéteres intravasculares, catéteres intraperitoneales, transfusiones sanguíneas, etc. Por el mismo motivo de

inmunosupresión la incidencia de neoplasias está aumentada en estos pacientes (hígado, riñón, tiroides, linfomas, etc.).

## **F) FORMAS CLINICAS:**

Independientemente de la causa y en función del momento del diagnóstico la IRC se puede presentar de tres formas clínicas diferenciadas:

**1. Como una enfermedad renal crónica (ERC)** (estadios II-IV de la clasificación K/DOQI), detectada por una creatinina elevada en sangre o bien por una alteración sugestiva de nefropatía, como hematuria o proteinuria con función renal normal (estadio I). En estos casos el paciente suele ser remitido al especialista para una valoración ambulatoria.

**2. Como una IRA sobrepuesta a una ERC.** Se detecta deterioro de la función renal a consecuencia de una enfermedad aguda y cuando esta se recupera se aprecia la existencia de una ERC subyacente, puesto que la función renal no se recupera en su totalidad.

**3. Como una emergencia urémica,** cuando la enfermedad no se diagnostica hasta que el paciente acude con una complicación grave derivada de una insuficiencia renal avanzada y que requiere diálisis urgente para salvar la vida del paciente, permaneciendo ya el paciente en un programa de diálisis crónica.

(3)

### **G) Manejo terapéutico de la insuficiencia renal crónica.**

Un adecuado manejo del paciente con IRC, controlando una serie de factores modificables desde las fases precoces de la misma, y evitando en la medida de lo posible todos aquellos factores o agentes que puedan acelerar el deterioro (nefrotóxicos, etc.) puede hacer que la evolución sea considerablemente más lenta y retrasar la entrada en diálisis.

Es, por tanto, de considerable importancia, la detección precoz de los pacientes con IRC en sus estadios iniciales (subclínicos) para su remisión al nefrólogo e instaurar todas las medidas adecuadas para una evolución óptima.

Ante un paciente con IRC lo primero que hay que hacer siempre es tratar de descartar factores reversibles asociados que se puedan corregir (como deshidratación, infección, obstrucción urinaria, fármacos, insuficiencia cardíaca, etc.)

Una vez hecha esta valoración inicial, el manejo consistirá en tratar de frenar la progresión de la IRC, manejar adecuadamente las complicaciones de la misma que vayan apareciendo (anemia, hiperfosforemia, etc.), evitar factores que puedan descompensar la situación y finalmente preparar al paciente para el inicio del tratamiento sustitutivo cuando llegue el momento (16).

## **H) Medidas dirigidas a reducir la progresión de la insuficiencia renal crónica**

La primera medida para intentar reducir la progresión de la IRC es la modificación de la dieta. La reducción de la ingesta de proteínas consigue, en primer lugar, reducir los síntomas urémicos (reduciendo la hiperfosfatemia, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica), pero además varios estudios han demostrado que puede enlentecer la progresión de la IRC.

De todas formas hoy en día se considera que el beneficio de esta intervención es moderado y puede desaparecer con la utilización de IECA como veremos más adelante.

Además, esta restricción proteica puede ser causa de malnutrición, llegando el paciente en peor situación a la diálisis. Por ello, hoy en día se recomienda solo una restricción moderada, con una ingesta de proteínas aproximada de 0,8-1 g/kg/día (17).

La segunda medida es el control adecuado de la tensión arterial, independientemente de los fármacos utilizados para ello.

Hoy en día se consideran adecuadas cifras por debajo de 130/85 mm/Hg en pacientes con IRC sin proteinuria importante (inferior a 1g/día) y por debajo de

125/75 en los pacientes con proteinuria importante, por lo que se debe hacer el esfuerzo de intentar llegar a estas cifras.

La tercera medida es el uso de fármacos que inhiban los efectos del eje renina-angiotensina, uno de los mediadores más reconocidos en la progresión de la IRC. A igualdad de control de la tensión arterial los IECA consiguen una mayor reducción de la presión intraglomerular y por tanto ejercen un efecto protector renal.

Esto se asocia con un efecto antiproteinúrico y con una inhibición de la fibrosis inducida por la angiotensina- II. Múltiples estudios avalan este efecto beneficioso en pacientes diabéticos y no diabéticos (19-20).

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) no están tan estudiados, pero todo apunta a que tienen efectos beneficiosos similares.

La figura 3 muestra un esquema de manejo de la HTA y de la proteinuria en los pacientes con IRC. Estas recomendaciones se basan en las establecidas por el JNC-7. (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) y por las guías K/DOQI (*K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease*) (15).

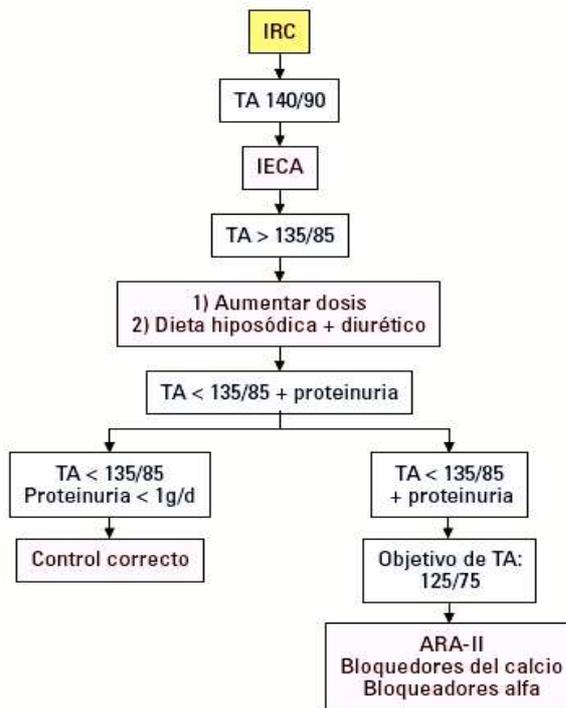


Fig. 3 Manejo de la hipertensión arterial y proteinuria en el paciente con IRC.

En resumen, se recomienda iniciar tratamiento con un IECA o un ARA-II para el control de la proteinuria y de la tensión arterial.

Si la tensión arterial no se controla adecuadamente se añadirá en segundo lugar un diurético y si no es suficiente en tercer lugar se asociará un bloqueador del calcio (diltiazem o verapamil) o un bloqueador beta. Y si la proteinuria no se ha controlado completamente se añadirá un ARA-II o un IECA (en función del que se haya utilizado inicialmente).

En los pacientes con IRC sin proteinuria significativa no se ha demostrado beneficio de este tipo de fármacos y las medidas deberán ir dirigidas a un adecuado control de la tensión arterial con los fármacos habituales.

Finalmente, una cuarta medida a considerar es el uso de agentes hipolipemiantes. Aunque no está completamente demostrado parece que las estatinas podrían tener un cierto efecto beneficioso en retrasar la progresión de la IRC, independientemente de su reconocida eficacia en la reducción de los niveles de colesterol y del riesgo cardiovascular (16,17). En cualquier caso, deberán usarse en todos los pacientes con hiperlipemia (18).

## **I) Medidas dirigidas al control de las complicaciones de la insuficiencia renal crónica**

### **1) Anemia**

Aunque inicialmente la EPO se reservaba para los pacientes en diálisis, cada vez se usa más y más precozmente en la fase previa de la IRC. No existe consenso sobre el momento de iniciar el tratamiento y la cifra clásica es cuando el hematocrito baja por debajo del 30%, aunque podría estar indicado antes si se quiere prevenir la HVI y sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica (más sensibles a la anemia).

Siempre antes de iniciarla hay que descartar otras causas de anemia y asegurar unos depósitos de hierro adecuados, dado que el uso de EPO aumentará considerablemente el consumo del mismo. El objetivo clásico es alcanzar un 36% de hematocrito y no parece que incrementos sustanciales por encima de esta cifra se asocien con un beneficio claro.

Estas cifras se traducen, según la última revisión de las guías K/DOQI para el manejo de la anemia en un rango de hemoglobina entre 11 y 13 g/dl en los pacientes con IRC, recomendándose una reducción de la dosis de EPO cuando la hemoglobina esté por encima de estas cifras o bien un aumento del intervalo de administración.

No se considera hoy en día que el uso de EPO pueda acelerar la progresión de la IRC, como se pensaba hace años, pero sí que un aumento rápido del hematocrito se puede asociar con un empeoramiento del control tensional.

En la fase prediálisis se usa la vía subcutánea (más eficaz y cómoda que la intravenosa) con 1 a 3 dosis semanales de eritropoyetina. También se puede utilizar un derivado de la EPO, la darbepoietina, de vida media más larga y que se puede usar en dosis única semanal e incluso cada 2 semanas, con eficacia similar.

Con respecto al aporte de hierro complementario, que es necesario en muchos pacientes, cada vez se usa más el hierro intravenoso, en dosis mensuales o quincenales, que permite un aporte más rápido y eficaz (con buena tolerancia) que los preparados orales en estos pacientes.

Con un manejo adecuado, las transfusiones sanguíneas son excepcionales en esta fase.

## **2) Hipocalcemia e hiperfosfatemia**

La hiperfosfatemia requiere la restricción de la ingesta, sobre todo proteica, pero en fases avanzadas esto no será suficiente y habrá que utilizar quelantes del fósforo para reducir su absorción en el tubo digestivo. Los clásicos como el hidróxido de aluminio van dejando paso a otros como el carbonato o el acetato cálcicos, que además dan un aporte extra de calcio.

La corrección de la hipocalcemia con suplementos orales de calcio y sobre todo con vitamina D3 activa o calcitriol (normalmente una combinación de ambos) permite reducir el principal estímulo del hiperparatiroidismo y prevenir sus consecuencias.

Es necesario evitar el desarrollo de hipercalcemia en estos pacientes por exceso de tratamiento, lo que puede favorecer las calcificaciones metastásicas.

## **3) Hiperpotasemia**

En las fases avanzadas será preciso restringir el potasio de la dieta para evitar la hiperpotasemia, especialmente en pacientes que tomen IECA, en los que se deberá controlar periódicamente el potasio plasmático. Los diuréticos del asa y tiazidas aumentan la eliminación de potasio y reducen sus niveles.

También la corrección de la acidosis con bicarbonato sódico ayuda a reducir los niveles de potasio al favorecer su paso al espacio intracelular, aunque hay que tener en cuenta el exceso de sodio que puede agravar la sobrecarga hidrosalina. Las resinas de intercambio iónico (resin-calcio) atrapan potasio en el tubo digestivo y favorecen su eliminación por esta vía.

#### **4) Hipertensión arterial**

Como decíamos antes, el control de la tensión arterial es fundamental. Siempre hay que descartar que haya un componente de sobrecarga de volumen, por el deficiente manejo del sodio del riñón en esta fase y cuando se detecte será preciso utilizar diuréticos. El control será especialmente estricto, sobre todo en pacientes con proteinuria y los IECA y ARA-II son los fármacos de primera elección. La utilización de estos fármacos puede seguirse de un deterioro agudo de la función renal, por lo que conviene vigilar esta en los primeros días o semanas después de su introducción. Una elevación ligera de la creatinina (menor del 30%) es frecuente y no obliga a suspender el tratamiento.

#### **5) Acidosis metabólica**

En general se recomienda su corrección con aporte oral de bicarbonato sódico cuando el bicarbonato sérico sea menor de 20 mEq/l, aunque se debe vigilar la posible sobrecarga de volumen y agravamiento de la HTA.

## **6) Osteodistrofia renal**

En este caso, la prevención es fundamental y deberán ser instauradas medidas adecuadas ya con una FG entre 50 y 80 ml/min para evitar la hiperplasia de las glándulas paratiroides. Es fundamental el control de la hipocalcemia y de la hiperfosfatemia (8). El calcitriol, además de corregir la hipocalcemia, tiene un efecto directo inhibiendo la secreción de la PTH a través de la unión a receptores específicos existentes en la superficie de las células paratifoideas, y debe ser utilizado siempre que sea posible. Es más eficaz en las fases iniciales del hiperparatiroidismo (HPT) cuando las células muestran mayor densidad de receptores. El riesgo principal que hay que vigilar y que limita su uso es el desarrollo de hipercalcemia.

## **J) Manejo de fármacos en la insuficiencia renal crónica**

El manejo de los fármacos, en general, es considerablemente importante en la IRC por dos razones fundamentales, por un lado la eliminación reducida con la orina de muchos de ellos puede hacer que se acumulen y por tanto inducir toxicidad sistémica y por otro algunos de ellos pueden descompensar una situación renal de IRC compensada por toxicidad directa o indirecta.

Es necesario diferenciar entre fármacos directamente nefrotóxicos en cualquier paciente (incluso en individuos sanos) como los aminoglucósidos a los que un paciente con IRC previa es más susceptible (que por tanto se deberían evitar)

de aquellos fármacos que no son estrictamente nefrotóxicos, pero cuyos efectos farmacológicos en un paciente con IRC pueden tener efecto perjudicial.

Ejemplo de estos son los diuréticos ahorradores de potasio que en un paciente con IR que necesita tener una elevada secreción de potasio por un FG reducido pueden inducir hiperpotasemia o los AINE que por su inhibición de la síntesis de prostaglandinas pueden producir una alteración hemodinámica importante en los pacientes que necesitan de estos mediadores para mantener el flujo renal adecuado.

Por tanto, siempre será preciso evaluar la indicación de cualquier fármaco (buscando siempre fármacos alternativos más seguros), el riesgo de toxicidad renal y en caso de decidir su administración la dosis adecuada ajustada a la función renal del paciente.

Esto significa que es importante conocer las características de cada fármaco (biodisponibilidad, eliminación renal, metabolitos activos, unión a proteínas) y la situación del paciente (edad, sexo, peso, talla, función hepática, grado de función renal, midiendo o calculando el aclaramiento de creatinina, nivel de albúmina, estado de hidratación, equilibrio ácido-base y otros fármacos administrados). En base a estos datos será preciso modificar la dosis o el intervalo de administración para que la exposición sea adecuada. Además en el paciente en diálisis es preciso saber si un fármaco se elimina con la diálisis para, en ese caso, dar una dosis suplementaria después de cada sesión.

Un ejemplo de la necesidad de conocer los mecanismos de acción y la farmacocinética de los fármacos en la IR es el caso de los antibióticos que se utilizan para tratar la infección urinaria y que actúan tras su eliminación en la orina, en el paciente con IR avanzada no se van a eliminar en cantidad suficiente y por tanto no van a ser eficaces y se deben de evitar (20).

### **K) Preparación del paciente para el inicio del tratamiento sustitutivo**

A pesar de instaurar todas las medidas para retrasar la progresión de la IRC descritas previamente, un porcentaje considerable de pacientes evolucionarán tarde o temprano de forma irremisible a la IRC terminal, precisando tratamiento renal sustitutivo. Cuando llegue este momento, el paciente deberá estar en una situación óptima desde el punto de vista físico y psicológico, de forma que el inicio de la diálisis sea lo menos traumático posible, para minimizar el riesgo de complicaciones. (17)

Aproximadamente cuando la función renal descienda a menos de 20 ml/min de FG el paciente deberá ser informado de las diferentes opciones de tratamiento sustitutivo, sus ventajas e inconvenientes y debería tener la posibilidad de tomar una decisión (apoyada por las recomendaciones del nefrólogo) sobre cuál de ellas prefiere (hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal). En el caso de decidirse por la hemodiálisis se deberá realizar una fístula arteriovenosa interna (FAVI) en uno de los brazos (preferiblemente el brazo no

dominante) como acceso vascular para la diálisis. En el caso de decidirse por la diálisis peritoneal se deberá colocar un catéter peritoneal para su realización. La tabla 3 hace un resumen de las principales medidas a considerar en el manejo del paciente con IRC.

**TABLA 3. Manejo del paciente con insuficiencia renal crónica.  
Resumen de las principales medidas a considerar**

<b>Reducción moderada de la ingesta de proteínas (0,8-1 g/kg/día)</b>	Valoración del estado nutricional (peso, índice de masa corporal, albúmina y colesterol)
<b>Restricción en la ingesta de sal y agua</b>	Valoración del volumen circulante y peso ideal
<b>Control estricto de la tensión arterial</b>	Uso de IECA o ARA-II de primera elección con o sin diuréticos
<b>Monitorización de la función renal y potasio al iniciar tratamiento con IECA o ARA-II</b>	Control de la anemia (hemograma y parámetros férricos). Necesidad de eritropoyetina
<b>Control de la osteodistrofia renal (calcio, fósforo, PTH, pH)</b>	Control de los factores de riesgo cardiovascular y de las complicaciones cardiovasculares
<b>Valoración del ritmo de progresión de la insuficiencia renal</b>	Indicación de diálisis
<b>Elección del tipo de tratamiento sustitutivo</b>	Acceso para diálisis (fístula arteriovenosa o catéter peritoneal)
<b>Control de la ingesta calórica</b>	Evaluación pretrasplante (lista de espera)
<b>Momento de inicio de diálisis según síntomas, analítica y filtrado glomerular</b>	Apoyo psicológico

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; PTH: hormona paratiroidea.

Ambas técnicas requieren un período de aproximadamente 4 semanas desde la realización hasta su utilización segura, razón por la cual se deben realizar de forma anticipada. El seguimiento en la fase prediálisis avanzada deberá ser estrecho y se indicará el inicio de la diálisis cuando aparezcan síntomas

urémicos o bien HTA refractaria, hiperfosfatemia o hiperpotasemia incontrolables y en cualquier caso cuando el FG descienda por debajo de 5 ml/min.

### **1) Aspectos clínicos. Inicio de la diálisis**

Dependerá, de la aparición de síntomas urémicos, hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen o hipertensión arterial (HTA) severas no controlables con las medidas conservadoras. Además, cuando el aclaramiento de creatinina llegue a 5-10 ml/min, será razonable iniciar diálisis, aunque el paciente esté asintomático, para intentar evitar complicaciones (desnutrición, infecciones, etc.), especialmente en pacientes diabéticos en los que se debe indicar el inicio con filtrados de 10-15 m/min<sup>3</sup>.

#### **a. Contraindicaciones**

No se puede decir hoy en día que existan contraindicaciones para la diálisis, y se acepta que un paciente de cualquier edad puede entrar en un programa de diálisis crónica. Lo que se tiene en cuenta es la patología asociada que pueda influir sobre la esperanza de vida del paciente y también sobre su calidad de vida. Así, en pacientes con patología cardiovascular grave, neoplasias malignas diseminadas con mal pronóstico (excepto el mieloma múltiple), hepatopatía grave o demencia se podría considerar que hay una contraindicación relativa, aunque siempre evaluando a cada paciente de forma

individualizada y teniendo en cuenta siempre otros factores como la opinión del propio paciente, el apoyo familiar, etc. (tabla 4)

<b>TABLA 4. CONTRAINDICACIONES PARA DIALISIS</b>	
<b>Absolutas</b>	<b>Relativas</b>
<b>Hemodiálisis</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Imposibilidad para acceso vascular</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad para acceso vascular</li> <li>• Fobia a los pinchazos</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• Coagulopatía severa</li> </ul>
<b>Díalisis peritoneal</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Perdida de función peritoneal</b></li> <li>• <b>Adherencias peritoneales que impiden el flujo adecuado de entrada y salida de líquido</b></li> <li>• <b>Hernia abdominal no corregible</b></li> <li>• <b>Estoma de pared abdominal</b></li> <li>• <b>Fuga diafragmática de líquido</b></li> <li>• <b>Incapacidad para realizar los intercambios por parte del paciente o un asistente</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prótesis aórtica reciente</li> <li>• Shunt ventrículo-peritoneal</li> <li>• Intolerancia al líquido intraabdominal</li> <li>• Masa muscular elevada</li> <li>• Obesidad mórbida</li> <li>• Malnutrición severa</li> <li>• Infección cutánea</li> <li>• Enfermedad intestinal</li> </ul>

### **b. Elección del tipo de diálisis**

Un aspecto importante es la elección entre HD y diálisis peritoneal (DP), que dependerá de varios factores, como la distancia del paciente al centro de diálisis, la existencia de un adecuado acceso vascular, la capacidad del paciente para aprender la técnica de la DP, el apoyo familiar, etc.

En general la DP permitirá una mayor estabilidad hemodinámica, mejor control de la sobrecarga de volumen y de la anemia y mayor independencia del

paciente, pero requiere una mayor participación y responsabilidad del mismo y con el tiempo puede perder eficacia.

Está especialmente indicada en pacientes mayores con patología cardiovascular grave y también en pacientes jóvenes que requieren independencia. Por otro lado la HD tiene más eficacia dialítica y no requiere colaboración del paciente. En los pacientes con infección crónica por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o el virus de la hepatitis B (VHB) la DP puede reducir el riesgo de contagio al personal o a otros pacientes (por contaminación de la máquina) y esto suele ser tenido en cuenta (14).

### **c. Diálisis adecuada**

Tradicionalmente se ha considerado que una pauta de 3 sesiones semanales de 4 horas de duración cada una es suficiente para que un paciente se mantenga en situación adecuada de manera indefinida, pero esto no siempre es así. Dependiendo de factores como el peso, el flujo de sangre del acceso vascular, la recirculación de la sangre en el mismo, la situación catabólica del paciente, entre otros, esta pauta puede ser insuficiente y en algunos pacientes podría ser excesiva, por lo que se hace imprescindible una medición más adecuada de la dosis de diálisis administrada al paciente en términos de cantidad de solutos eliminados, es decir, de la eficacia de la diálisis para conseguir un diálisis adecuada en cada paciente (15).

#### **d. Factores pronósticos**

La supervivencia de los pacientes en diálisis depende fundamentalmente de tres factores, la edad, la enfermedad de base que condiciona la IRC y especialmente la existencia de patología asociada. Los pacientes mayores, con enfermedades sistémicas (Diabetes Mellitus, Mieloma Múltiple, Amiloidosis, etc.) que ocasionan daño de otros órganos y con patología asociada, especialmente la cardiovascular (Cardiopatía Isquémica, Hipertrofia Ventricular, HTA, etc.) serán los que peores resultados tengan. Así, por ejemplo, por cada 10 años de edad, el riesgo de mortalidad aumenta en 1,8 veces (11,12).

Además de estos tres factores, propios del paciente, existen otros que tienen importancia significativa y que están más directamente relacionados con el tratamiento dialítico y son la dosis de diálisis administrada (diálisis adecuada), el estado nutricional y la biocompatibilidad de la membrana de diálisis utilizada. La dosis de diálisis es uno de los principales factores modificables que influyen en la supervivencia y debe de estar por encima de 1,2 de Kt/v (1,4 en pacientes diabéticos).

Para asegurar un adecuado estado nutricional la ingesta proteica debe de ser de al menos 1,1 - 1,2 g/kg de peso y día. La albúmina sérica, como marcador del estado nutricional (y también del estado catabólico del paciente) es uno de los parámetros más fiables para valorar el riesgo de mortalidad.

Otros factores secundarios que pueden influir en la mortalidad son la anemia, las alteraciones del perfil lipídico, la elevación de la proteína C reactiva, la hiperhomocisteinemia, el tabaquismo y la infección por el VHC, entre otros (13).

## **2) Hemodiálisis**

La hemodiálisis (HD) es el tratamiento sustitutivo renal por excelencia y suele ser el primero en instaurar a la mayoría de los pacientes. Se basa en el principio físico-químico de la diálisis, que consiste en el paso de sustancias a través de una membrana semipermeable en base a un gradiente de concentraciones de las mismas.

Consiste en la puesta en contacto de la sangre del paciente, a través de una membrana semipermeable (membrana de diálisis), con un líquido de composición similar al líquido extracelular (líquido de diálisis) pero en el que no existen (o están en concentraciones más reducidas) las sustancias tóxicas que se acumulan en la sangre del paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) y que se pretende eliminar (urea, creatinina, potasio, etc.).

En base a la diferencia de concentración de estas sustancias entre la sangre y dicho líquido se produce un paso de las mismas, de forma que se consigue una progresiva reducción de su concentración en sangre y por tanto una depuración de la misma.

Alternativamente y por el mismo mecanismo se puede conseguir un balance positivo de otras sustancias cuya concentración esté reducida en la sangre del paciente, como por ejemplo el calcio o el bicarbonato, en base a poner una concentración más elevada en el líquido de diálisis. Secundariamente, un segundo mecanismo, la ultrafiltración, permite eliminar líquido (agua y las sustancias en él disueltas) del componente vascular, en base simplemente a un gradiente de presiones, de forma que una parte pasará a través de la membrana semipermeable y será eliminada, para mantener un balance hídrico adecuado dentro del organismo. (18)

### **3) Diálisis peritoneal**

La DP se basa en el mismo principio físico-químico que la HD, es decir, en la difusión de solutos a través de una membrana semipermeable que en este caso en vez de ser el dializador es el mesotelio peritoneal (junto con el endotelio de los capilares peritoneales), de forma que los solutos en exceso en la sangre pasan desde esta al espacio peritoneal, donde hay un líquido infundido desde el exterior (con baja o nula concentración de solutos, de forma similar al líquido de diálisis). Cuando la concentración de solutos se iguala en ambas partes, este líquido se extrae y se infunde la misma cantidad de nuevo líquido que mantendrá el proceso.

Para realizar estos intercambios de líquido por parte del paciente es necesario colocar un catéter peritoneal permanente (equivalente al acceso vascular de la

HD) que se conecta a una bolsa con líquido, siendo infundido por gravedad y al final del proceso también drenado de la misma manera. Este catéter se coloca atravesando la pared abdominal y tiene un material especial que desencadena una reacción inflamatoria en el tejido conectivo de la pared de forma que la fibrosis postinflamatoria sella el orificio y evita fugas de líquido.

#### **a. Indicaciones y contraindicaciones**

En principio cualquier paciente candidato a diálisis crónica podría ser candidato a DP, siempre que tenga un peritoneo adecuado (no adherencias, bridas, etc.) y que tenga la capacidad intelectual y manual suficiente como para aprender y realizar los intercambios, de hecho se le debería ofrecer como opción a todo paciente que vaya a iniciar diálisis crónica.

Precisamente por su forma de actuación está especialmente indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, como cardiópatas y ancianos, y también en pacientes jóvenes que tienen una vida activa y pretenden mantener independencia del hospital, dado que es un tratamiento domiciliario. Además, dado que preserva mejor la función renal residual de los riñones propios, está especialmente indicada en estas fases iniciales, de forma que esta función renal residual puede ser un complemento importante a la propia DP. Como contraindicaciones relativas estarían la enfermedad pulmonar crónica, obesidad importante y las hernias abdominales, entre otras. (19)

## **b. Aspectos clínicos**

En la práctica hay dos formas de DP crónica. La forma clásica, consiste en repetir este proceso 4 veces al día con una cantidad de 2 litros que permanece unas 6 horas, hasta el siguiente intercambio, permitiendo una eliminación continuada de toxinas a lo largo de las 24 horas (DP continua ambulatoria). Y hay una segunda forma en la que se realizan los intercambios de forma automatizada a lo largo de la noche mientras el paciente duerme (DP automatizada), para lo que se utiliza una máquina especial que controla el proceso. Uno de los problemas de esta técnica es la pérdida progresiva de eficacia por esclerosis progresiva del peritoneo (y también por la pérdida progresiva de la función renal residual), por lo que conviene valorar periódicamente la eficacia dialítica.

## **c. Complicaciones**

La principal complicación de esta técnica es la aparición de peritonitis infecciosa por gérmenes con puerta de entrada a través del catéter peritoneal, que puede llegar a ser grave en algunos pacientes, aunque en general suele responder bien al tratamiento antibiótico intraperitoneal (administrado en el líquido peritoneal). Son frecuentes los gérmenes grampositivos (estafilococos y estreptococos), aunque también pueden deberse a gérmenes gramnegativos. Puede ser causa también de malnutrición por pérdidas proteicas con el líquido de diálisis y de hernias abdominales por el aumento de presión.

## **IV. METOLOGIA**

### **A. LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION**

La presente investigación se realizó en el Hospital Provincial General Docente Riobamba (HPGDR), cantón Riobamba, Provincia de Chimborazo con pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna y los datos recopilados en el Servicio de Estadística del durante Enero a Diciembre del 2009.

### **B. VARIABLES**

#### **1) IDENTIFICACION:**

VARIABLES DEPENDIENTES: Insuficiencia Renal Crónica

VARIABLES INDEPENDIENTES: edad, sexo, filtrado glomerular, estadio, complicaciones.

#### **2) DEFINICION:**

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA:

- Es el deterioro persistente (más de tres meses) de la tasa del filtrado glomerular, que vendría a ser una disminución crónica de la tasa de aclaramiento de creatinina, con la consiguiente elevación de la

creatinina plasmática. La progresión de la Insuficiencia Renal conduce al Síndrome Urémico, y, por último a la muerte sino se supe la función renal. La insuficiencia renal crónica (IRC) es la pérdida lenta e irreversible de la función renal, derivado de la acumulación de sustancias tóxicas en el organismo y del déficit de producción hormonal por parte del riñón.

#### FILTRADO GLOMERULAR:

- El filtrado glomerular es la suma del filtrado de todos las nefronas funcionantes y es el índice más cercano a la evaluación global del funcionamiento renal. Esta fase depende de la presión hidrostática del capilar glomerular, La presión hidrostática a nivel de la cápsula de Bowman y la presión oncótica a nivel capilar glomerular. Es una prueba de función renal, valora específicamente la función de la nefrona, útil para evaluar la gravedad de una enfermedad renal y para seguir su evolución.

#### ACLARAMIENTO DE CREATININA:

- Es una prueba clínica de función renal. No es útil para detectar una lesión renal incipiente, debido a la hipertrofia de los glomérulos residuales. Después de perder el 50-75% de la superficie normal de filtración glomerular, es claramente detectable un descenso de esta prueba.

ESTADIO: Fase en la evolución de una enfermedad o cuadro.

EDAD: Duración de la existencia del individuo medida en unidades de tiempo.

GENERO: Clasificación del sexo de una persona.

COMPLICACION:

- Accidente que sobreviene en el curso evolutivo de una enfermedad.

DIABETES MELLITUS TIPO 2:

- Trastorno complejo del metabolismo caracterizado por Hiperglucemia Crónica, debido a la falta absoluta o relativa de la secreción de insulina y/o efectividad de la misma y se asocia a una cetoacidosis diabética o coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico y a un grupo de complicaciones tardías entre las que se encuentran la retinopatías, Nefropatía, Arteriopatía Arterioesclerótica Periférica y Coronaria y las Neuropatías del Sistema Autónomo y periférico.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

- Aumento de la presión arterial sistólica y/o diastólica sostenida ya sea primaria o secundaria. Trastorno frecuente, asintomático o no, caracterizado por la elevación sostenida de la tensión arterial por encima de 140/90mm Hg conllevando un a amplia gama de complicaciones.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:

- Trastorno inflamatorio del tejido conjuntivo de etiología desconocida que predomina en mujeres jóvenes, el suero de los pacientes contiene anticuerpos antinucleares. Enfermedad inflamatoria crónica que afecta a múltiples sistemas del organismo, comprende vasculitis, afectación renal, lesiones dérmicas y del sistema nervioso.

## INFECCIONES URINARIAS

- Invasión del tracto urinario por microorganismos patógenos que se reproducen y multiplican ocasionando un estado morboso por lesión celular local o secreción de toxinas.

ASINTOMÁTICO: Que al momento no presenta signos de síntomas sugestivos de enfermedad.

## ANEMIA:

- Trastorno que se caracteriza por la disminución de la hemoglobina sanguínea o número de hematíes hasta concentraciones inferiores a los límites normales. Consecuencia de la disminución de la producción de hemoglobina o hematíes, aumento de la destrucción de los hematíes o pérdida de sangre.

## SIND. PIERNAS INQUIETAS.

- Trastorno benigno de etiología desconocida, caracteriza por una sensación irritante de dificultad, cansancio y picor profundo en los muslos y en la parte inferior.

## FIEBRE ORIGEN A DETERMINAR (FOD).

- Temperatura corporal de por lo menos 38.3°C durante mínimo dos semanas, sin que exista causa demostrada a pesar de la investigación minuciosa llevada a cabo durante una semana como mínimo.

### 3) OPERACIONALIZACION.

VARIABLES	CATEGORIAS	INDICADOR
RANGO DE EDAD (años)	18 – 25 26 – 33 34 – 41 42 – 49 50 – 57 58 – 65	Numero de casos y Porcentaje (%)
GENERO	Hombre Mujer	Porcentaje (%)
FILTRADO GLOMERULAR (FG)	<p>ACLARAMIENTO DE CREATININA</p> <p>Formula de Cockcroft-Gault:</p> $\frac{140 - \text{edad(años)} \times \text{peso (Kg)}}{72 \times \text{creatinina plasmática}}$ <p>Si es mujer se multiplica el resultado por 0.85</p>	<p>≥ 90</p> <p>60 – 89</p> <p>30 – 59</p> <p>15 – 29</p> <p>≤ 15</p>
ESTADIO IRC	<p>I. FG normal</p> <p>II. I RC leve</p> <p>III. IRC moderada</p> <p>IV. IRC severa</p> <p>V. IRC Terminal</p>	Numero casos y porcentaje (%)
POSIBLES CAUSAS DESENCADENANTES	<p>Diabetes Mellitus tipo II</p> <p>Hipertensión Arterial</p> <p>Lupus Eritematoso</p> <p>Infecciones urinarias</p> <p>Asintomático</p> <p>Otras.</p>	Numero de casos y Porcentaje (%)
COMPLICACIONES	<p>Anemia</p> <p>Hipertensión arterial</p> <p>Trastornos electrolíticos</p> <p>Sind. Piernas inquietas</p> <p>Fiebre origen a determinar (FOD)</p> <p>otras</p>	Numero de casos y Porcentaje (%)

### C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACION

El estudio es de tipo descriptiva, transversal y retrospectivo

#### ***D. POBLACION, MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO***

La población del presente estudio estuvo conformada por pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica y que cumplieron los siguientes criterios:

- Ingreso al servicio de Medicina Interna del HPGDR durante enero a diciembre del 2009
- Edades comprendidas entre 18 hasta 65 años
- Creatinina plasmática  $\geq 1.5$ mg/dl al momento del ingreso
- Urea  $\geq 40$  mg/dl al momento del ingreso (azoemia)
- Pacientes con existencia o no de co-morbilidad: Lupus Eritematoso Sistémico, Diabetes Mellitus Tipo II, Hipertrofia Prostática, Hipertensión Arterial, Pacientes Asintomáticos y otras patologías.
- En tratamiento conservador y/o sustitutivo de función renal (hemodiálisis o diálisis peritoneal).

#### ***E. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTO***

Se revisaron un total de 68 historias clínicas de pacientes ingresados con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica. De las cuales se descartaron 11 por fallecimiento del paciente y por tener información incompleta ya que no se contaba con exámenes de laboratorio del día de ingreso. La recolección de los datos se efectuó en un formulario diseñado especialmente para este estudio,

donde se transcribió la información de las historias clínicas concerniente a la edad, género, existencia de otras patologías concomitantes, tratamiento instaurado y complicaciones transcurridas durante su estancia hospitalaria.

Además es necesario mencionar que se utilizaron las Impresiones Diagnosticas o Diagnósticos confirmados por exámenes de laboratorio y de gabinete de las Valoraciones de Médicos Residentes o Tratantes en Emergencia y de las Notas de Ingreso al Servicio de Medicina Interna para determinar las variables de investigación: los posibles factores desencadenantes o complicaciones.

Luego se tabularon y analizaron en el programa estadístico Microsoft Excel 2007. Los datos fueron analizados de acuerdo a la naturaleza de las variables del estudio, mediante frecuencia simple y estimación de porcentaje. Los datos obtenidos se expresaron en tablas, grafico de barras y pasteles con sus respectivos análisis y facilitar de esta forma las conclusiones y recomendaciones del problema investigado.

## V. RESULTADOS Y DISCUSION

### A. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA.

En el servicio de Medicina Interna en el 2009 ingresaron un total de 1689 pacientes, de los cuales 57 pacientes fueron Insuficientes Renales Crónicos obteniéndose una elevada tasa de prevalencia de 42.3 por 100000 habitantes que revela el alto riesgo de padecer esta enfermedad.

Se presentaron 33 casos nuevos de Insuficiencia Renal Crónica para una tasa de Incidencia de 25 por 100000 habitantes que muestra que esta enfermedad tiene una morbi-mortalidad importante en nuestro medio.

Por ultimo, durante el desarrollo de este trabajo investigativo fallecieron 3 pacientes para una tasa de mortalidad proporcional de 3.9 por 1000 habitantes, dichos pacientes fallecieron en edades jóvenes que oscilan 39 a 65 años.

**Tabla 1. Tasa de prevalencia e Incidencia de IRC en el HPGDR**

<b>Pacientes IRC</b>	<b>Prevalencia</b>	<b>Incidencia</b>	<b>Mortalidad</b>
<b>Nº casos</b>	57	33	3
	42.3	25	2.9
	N= 134808	N= 134808	N=1020

Tasa x 100000 habitantes, excepto de mortalidad x 1000 habitantes  
Fuente: Departamento de Estadística del HPGDR

De forma mensual se observó que existió un promedio de 5 ingresos por mes con dicha patología. (Servicio de Medicina Interna cuenta con 50 camas)

**Tabla 2. Numero mensuales de casos de IRC en el HPGDR durante 2009.**

MES	CASOS	MES	CASOS
Enero	9	Julio	3
Febrero	5	Agosto	5
Marzo	3	Septiembre	5
Abril	3	Octubre	5
Mayo	5	Noviembre	6
Junio	5	Diciembre	3
		Total:	57

Fuente: estadística HPGDR. Por: Cristina Pazos

## **B. NUMERO DE CASOS DE ACUERDO AL GENERO Y EDAD**

De acuerdo al género correspondió el 66,7% al sexo masculino y el 33,3% al femenino. La edad promedio fue 50 años con una desviación estándar de 15.3 años, es decir  $50 \pm 15$  años. La moda fue de 65 años que concuerda con el rango más común (58-65 años). Cabe mencionar la presencia de casos en edad temprana 18 a 25 años los cuales tienen un pronóstico pobre debido a la progresión propia de la enfermedad.

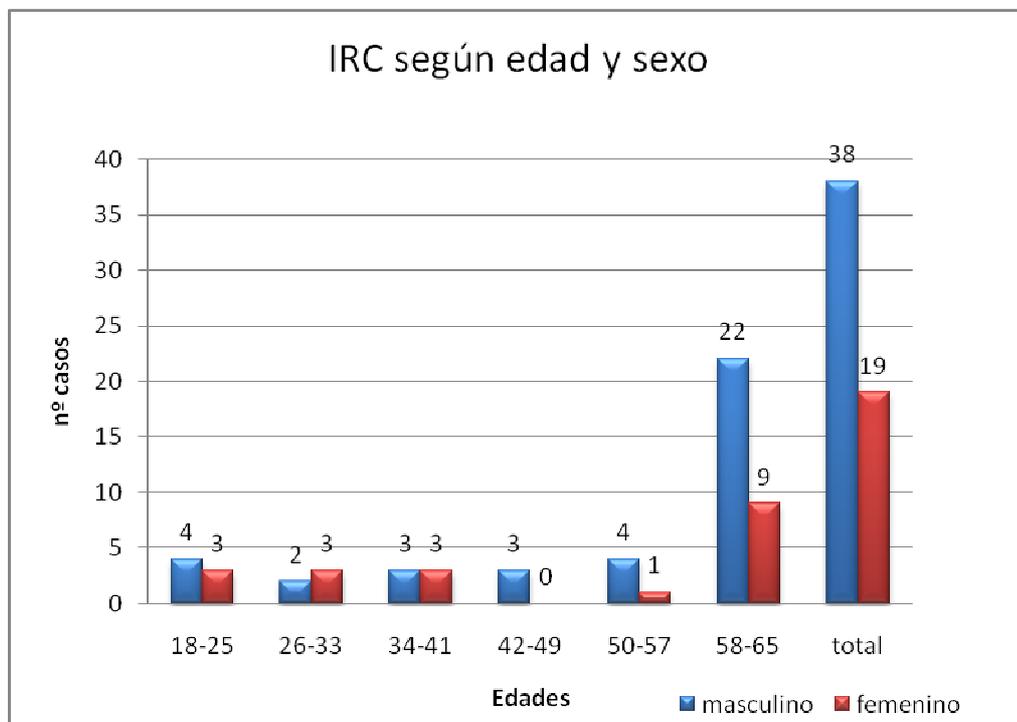
Además existió predominio de los grupos etarios de 58 a 65 y 18 a 25 años, con el 54,3% y 12,3% respectivamente así como de sexo masculino con un 66,7%. Datos que concuerdan con un estudio realizado por Chang y Rodas en

el Hospital General de Enfermedades IGSS, obtuvieron de igual forma que la edad media fue 51 años. (20)

**Tabla 3. Pacientes con IRC según edad y sexo.**

EDAD/AÑOS	CASOS	PORCENTAJE	masculino	%	femenino	%
18-25	7	12,3	4	7	3	5,3
26-33	5	8,8	2	3,5	3	5,3
34-41	6	10.6	3	5,3	3	5,3
42-49	3	5,3	3	5,3	0	0
50-57	5	8.7	4	7	1	1,7
58-65	31	54.3	22	38,6	9	15,7
total	57	100	38	66,7	19	33,3

**Grafico 1. Numero de casos con diagnostico de Insuficiencia Renal Crónica según edad y sexo**



Fuente: Historias clínicas del HPGDR

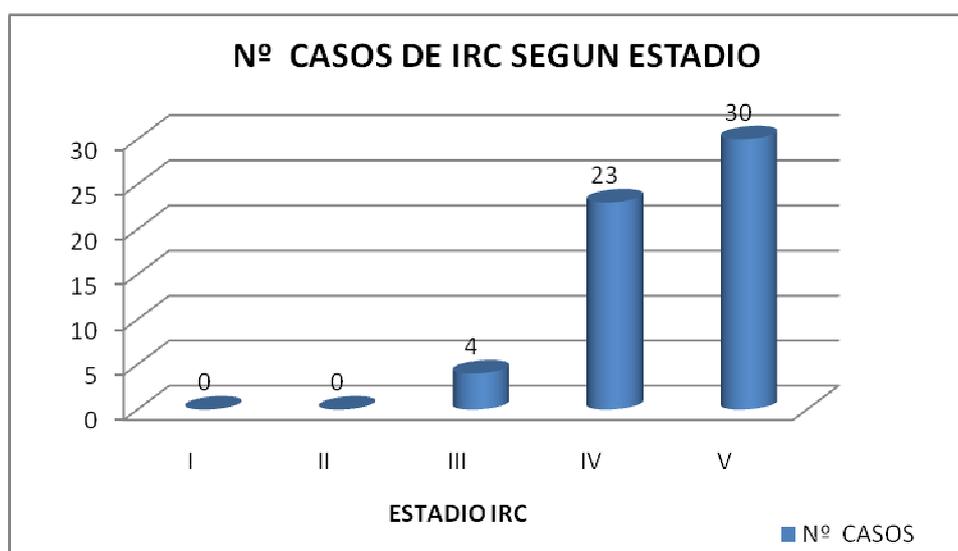
### C. NUMERO DE CASOS DE IRC SEGÚN ESTADIOS

Para establecer el estadio de IRC al momento del ingreso hospitalario se aplicó la Fórmula de Cockcroft-Gault (índice de filtrado glomerular), obteniéndose: 30 casos en estadio V (52.6%), 23 casos en estadio IV (40%) y 4 casos en estadio III (7%). En un estudio realizado en el Hospital Policlínico Armando García de Cuba se presentaron en estadio III y IV con 33.9% y 30.3%, cifras aproximadas a las presentadas en este estudio.

**Tabla 4. Numero De Casos De IRC Según Estadios**

ESTADIO	Nº CASOS	PORCENTAJE
I	0	0.0
II	0	0.0
III	4	7
IV	23	40
V	30	52.6

**Grafico 2. Numero De Casos De IRC Según Estadios**



Fuente: Historias clínicas del HPGDR

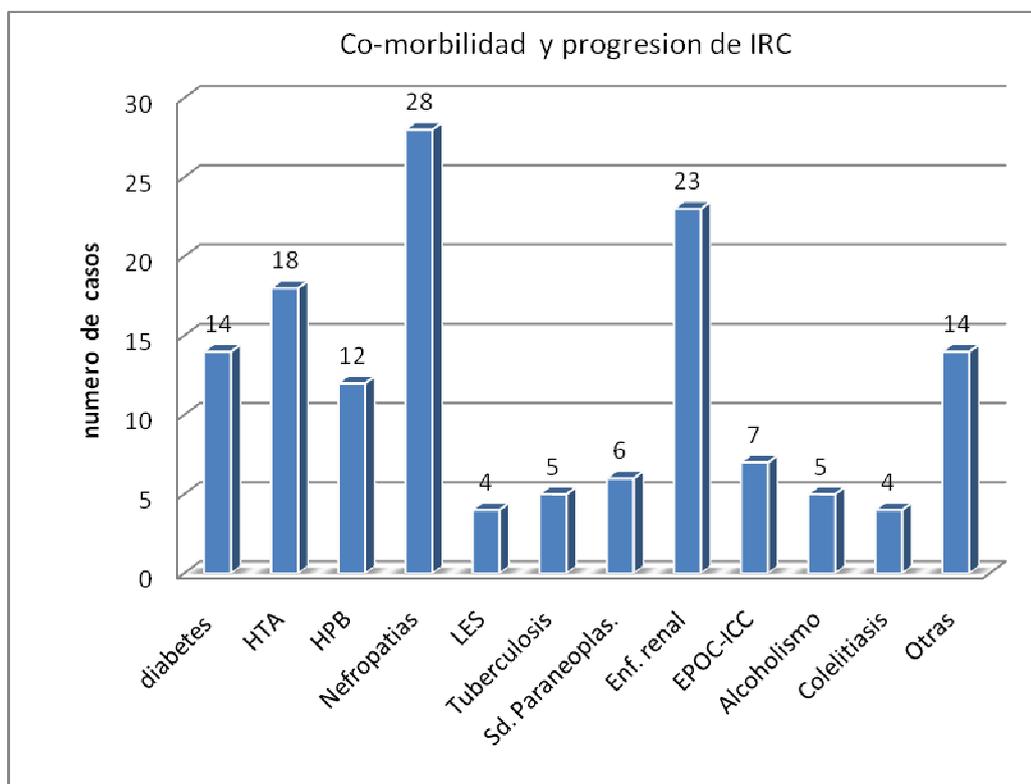
## **D. POSIBLES FACTORES DESENCADENANTES PARA LA PROGRESION DE IRC**

Los Antecedentes Patológicos Personales relacionados con la IRC mas frecuentes fueron las Nefropatías Crónicas con 28 casos (49.1%), Enfermedades Renales con 23 casos (40.3%), Diabetes Mellitus tipo II 14 casos (24.5%) y la Hipertensión Arterial presento 18 casos para un 31%. Las patologías se organizaron en grupos como se explica en la tabla 6. Según el estudio realizado por Cieza, Álvarez y Gómez en el subcentros de salud en Lima-Perú se obtuvo que la causa mas frecuente fue la desconocida (32%) seguida por Gromerulopatias Crónicas (24.3%) y Nefritis Intersticial (14.3%) que coinciden con los obtenidos en este estudio. (19)

**Tabla 5. Co-morbilidad como posibles factores desencadenantes para la progresión IRC**

<b>co-morbilidad</b>	<b>nº casos</b>	<b>porcentaje</b>
<b>diabetes</b>	14	24,5
<b>HTA</b>	18	31,5
<b>HPB</b>	12	21,1
<b>Nefropatías</b>	28	49,1
<b>LES</b>	4	7
<b>Tb</b>	5	8,7
<b>SPNP</b>	5	8,7
<b>Enf. renal</b>	23	40,3
<b>EPOC-ICC</b>	7	12.3
<b>Alcoholismo</b>	5	8.7
<b>Colelitiasis</b>	4	7
<b>Otras</b>	14	24.5

**Grafico 3. Co-morbilidad y posibles factores desencadenantes para la progresión IRC**



Fuente: Historias clínicas del HPGDR

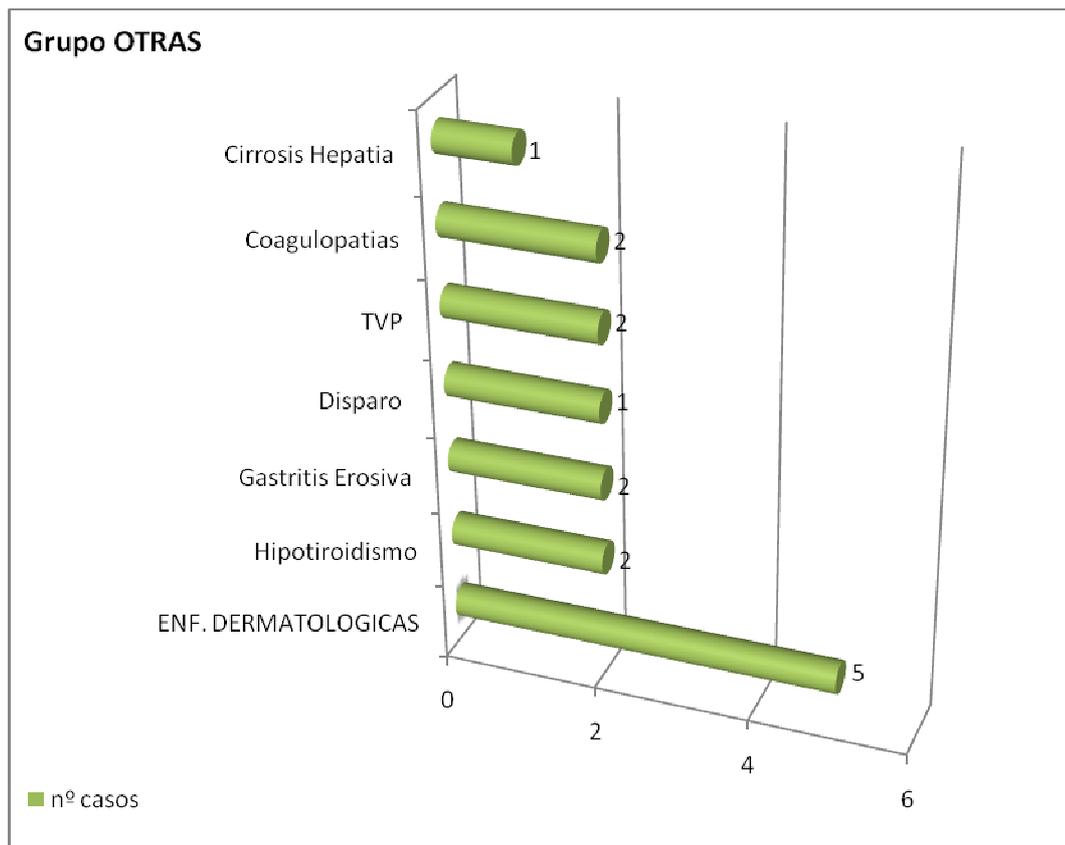
**Tabla 6. Asociación de enfermedades por grupos.**

PATOLOGIAS		nº casos	porcentaje
Grupo ENF. RENALES	Lipomatosis Renal	1	1.7
	Vejiga Neurogenica	1	1.7
	hidronefrosis Bilateral	8	14
	IVU Recurrentes	8	14
	Pielonefritis Crónica	5	8.7
	Grupo de NEFROPATIAS	Glomerulonefritis	10
	Nefritis intersticial	10	17.5
	nefropatía Diabética	8	14
Grupo de Sd. PARANEOPLASICO	Ca. Ovario Izquierdo	1	1.7
	ca. Cérvix/Útero	2	3.5
	ca. Próstata	2	3.5
	ca. Hepático	1	1.7
	sarcoma Mixoide P	1	1.7

**OTRAS:**

ENF. DERMATOLOGICAS	onicomicosis	2	3.5
	Eccema de Craquele	1	1.7
	queratolisis Puctata	1	1.7
	Dishidrosis	1	1.7
Hipotiroidismo		2	3.5
Gastritis Erosiva		2	3.5
Disparo		1	1.7
TVP		2	3.5
Coagulopatias		2	3.5
Cirrosis Hepática		1	1.7

**Grafico 4. Asociación de enfermedades como OTRAS**



Fuente: Historias clínicas del HPGDR

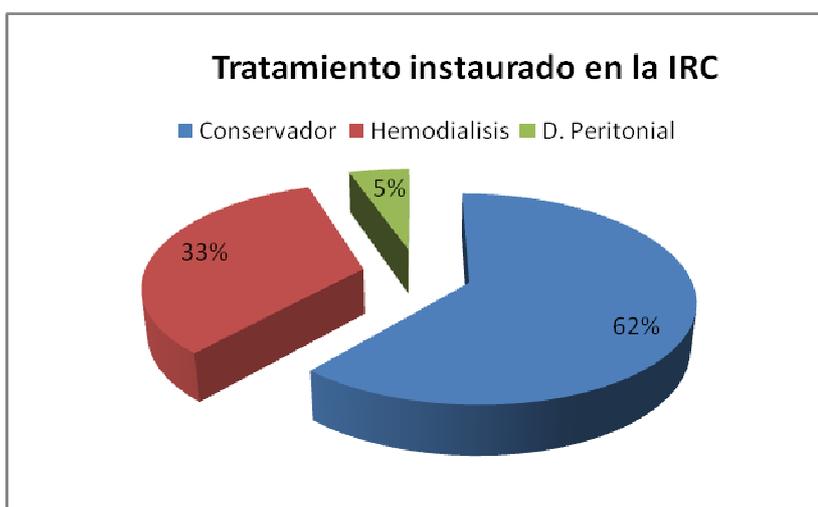
## E. TRATAMIENTO INSTAURADO SEGÚN ESTADIO DE IRC

El tratamiento que se instauró en el ingreso hospitalario de acuerdo al estadio de IRC fueron: con tratamiento conservador 35 casos que representa el 62% es decir con antihipertensivos, hipoglicémicos (insulina) y antibióticos en las infecciones. El 33%, es decir 19 casos iniciaron Hemodiálisis en instituciones que mantienen convenios con el ministerio de salud Pública y el 5% (3 casos) con Diálisis Peritoneales en la mismo hospital.

**Tabla 7. Tratamiento en la IRC pacientes ingresados**

TRATAMIENTO	nº casos	porcentaje
Conservador	35	62
Hemodiálisis	19	33
D. Peritoneal	3	5

**Grafico 5. Tratamiento en la IRC en pacientes ingresados**



Fuente: Historias Clínicas del HPGDR

**F. COMPLICACIONES DURANTE ESTANCIA HOSPITALARIA Y DURANTE TRATAMIENTO INSTAURADO.**

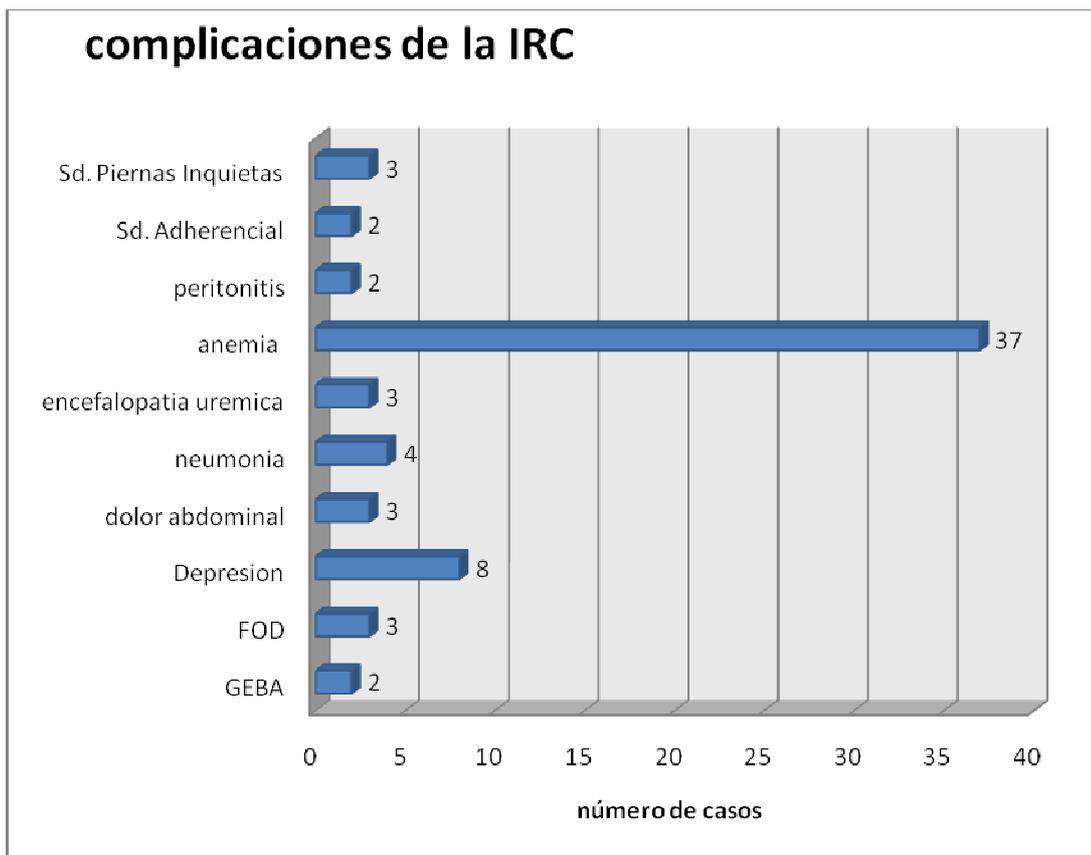
Las principales complicaciones surgidas durante el ingreso y estancia hospitalaria fueron en la Anemia Secundaria con el 65%, Depresión con 14% que incluyeron ideas pasivas de muerte, intenso miedo y ansiedad refractaria. Los pacientes en diálisis peritoneales presentaron peritonitis (3.5%) por *Stafilococcus Aureus* (2 casos) y Síndrome Adherencial por colocación del catéter de Tenkoff que ocasionó taponamiento del mismo. En cuanto a la complicación más común de los pacientes en hemodiálisis la complicación mas frecuente fue la neumonía y fiebre de origen desconocido FOD.

**Tabla 8. Complicaciones clínicas de la IRC durante su estancia hospitalaria y tratamiento instaurado.**

<b>Complicaciones</b>	<b>Nº casos</b>	<b>porcentaje</b>
<b>GEBA</b>	2	3.5
<b>FOD</b>	3	5.2
<b>Depresión</b>	8	14
<b>Dolor abdominal</b>	3	5.2
<b>Neumonía</b>	4	7
<b>Encefalopatía Urémica</b>	3	5.2
<b>Anemia</b>	37	65
<b>Peritonitis</b>	2	3.5
<b>Sd. Adherencial</b>	2	3.5
<b>Sd. Piernas Inquietas</b>	3	5.2

**Grafico 6. Complicaciones clínicas de la IRC durante su estancia hospitalaria y tratamiento instaurado.**

Las complicaciones más comunes que surgieron en pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal, Hemodiálisis fueron la depresión con 8 casos (36.4%), seguido por Neumonía con 4 casos (18.2%), dolor Abdominal Post-hemodiálisis con náuseas y vómito que es causa de reingresos hospitalarios que se presentó en 3 (12.5%) y en los pacientes en diálisis Peritoneal fue la Peritonitis con 2 casos (9%).



Fuente: Historias Clínicas del HPGDR

## VI. CONCLUSIONES

En el estudio realizado se observó una tasa de Incidencia de 25 y de Prevalencia de 42.3 por 100000 habitantes respectivamente, resultados que corresponden con otras investigaciones en países latinos.

La tasa de prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica en el sector estudiado fue elevada, similar a la notificada para la población general, asociada epidemiológicamente a la Diabetes Mellitus tipo II y a la Hipertensión Arterial en la génesis de la enfermedad. La prevalencia resultó superior en los individuos incluidos en grupos de edades envejecidos y del sexo masculino con un 66.7%.

Como pudo apreciarse, el rango de edad predominante fue de 58 a 65 años (54.3%) seguido por el de 18 a 25 años (12.3%), al parecer relacionado con el hecho de que en la mayoría de los pacientes existían antecedentes de enfermedad glomerular previa de varios años de evolución. Se encontró que las nefropatías se caracterizan por presentarse en edades más tempranas y que dentro de la gama predominaron las Glomerulopatías con un 49.1%.

En los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II se produce una Hiperfiltración Glomerular con vasodilatación preglomerular e incremento del filtrado glomerular, así como también que existen datos clínicos de que esta hiperfiltración es la base causal determinante en la progresión del daño renal.

El mayor número de pacientes se ubicó en los estadios V con un 52.6% y IV con un 40%, hallazgo que guarda relación con el hecho de que en las primeras fases no aparecen síntomas propios de la enfermedad renal. La circunstancia de que los pacientes desconozcan que están enfermos, incide en la progresión del daño renal hasta un grado en el que ya poco se puede hacer para detener o retardar el avance de la afección.

Se conoce que a partir de la cuarta década de la vida se produce un decrecimiento del filtrado glomerular en 8 ml/min/década, que en la mayoría de los ancianos disminuye la masa renal y se observa un porcentaje más alto de glomérulos esclerosados en relación directa con el paso de los años, a lo que se podría sumar la presencia de enfermedades que por si solas son capaces de dañar las estructuras funcionales del riñón.

En cuanto a las complicaciones que surgieron durante la estancia hospitalaria y tratamiento instaurado fue la anemia secundaria en un 65%, seguido por la depresión en un 14% que incluyeron interconsultas con Psiquiatría y psicología, dentro de este grupo se incluyeron las ideas pasivas de muerte, intenso miedo y ansiedad refractarias.

## VII. RECOMENDACIONES

Luego de analizar los resultados encontrados en el presente estudio es necesario el concientizar y promover entre la población más vulnerable, es decir pacientes diabéticos, hipertensos y enfermos renales crónicos que aun no inician diálisis sobre la importancia de mantener compensada su enfermedad con controles médicos periódicos.

También la realización de pesquisa en pacientes con antecedentes familiares de diabetes, hipertensión y asintomáticos con sospecha clínica. Para lo cual, debería trabajarse con los clubs de Diabéticos e Hipertensos, con el servicio de Educación para la Salud y con el Programa de Diálisis que cuenta el hospital. Dependiendo del estadio, en el grado III ya se manifiestan síntomas y signos de la enfermedad; por tanto, lo ideal sería diagnosticarla en los pacientes cuando solo se encuentren presentes los factores de riesgo, sin lesión renal y, en el mejor de los casos, en los estadios I y II para tratar de evitar o en el peor de los casos detener la progresión de la insuficiencia Renal, y así mejorar el estado de vida de los pacientes evitando verse unidos a una maquina de diálisis.

Además se debería implementar un sistema de recolección de datos dependiendo del diagnostico de IRC, IRCT y comorbilidad existente, el cual será de fácil manejo tanto como para el personal medico y de estadística. Ya que un limitante en el desarrollo de esta investigación fue la falta de unificación

de los criterios de clasificación de los pacientes, el subregistro de casos, ausencia de las historias clínicas en los archivadores, poca coordinación con Trabajo Social con el personal de Estadística, entre otros.

Otro punto que debe mencionarse y tomarse en cuenta es la creación de un espacio propio para los paciente insuficientes Renales, es decir la implementación de la Unidad de Diálisis en el HPGDR, ya que hasta el momento solo se dispone con una sala con 2 camas para la realización de diálisis peritoneal y los pacientes que regresan realizando Hemodiálisis en instituciones que mantienen convenios con el ministerio de salud Publica regresan a sala general y si hay espacio a sala de aislamiento, esto podría ser un factor para la presencia de complicaciones en estos pacientes. (Infecciones)

Otro punto que debe ser mencionado es la falta de personal medico y de enfermería debidamente entrenado para la realización de las sesiones de diálisis peritoneales. Esperando que el presente trabajo sirva de línea de base a nuevos investigadores y les facilite identificar los puntos más vulnerables sobre esta patología y emprender planes estratégicos para disminuir la aparición de nuevos casos.

## VIII. RESUMEN

Investigación para conocer la Incidencia de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial General Docente Riobamba durante Enero a Diciembre 2009.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Con una muestra de 57 historias clínicas con dicha patología. La recolección de los datos se efectuó en un formulario estructurado y tabularon en Microsoft Excel.

Obteniéndose los siguientes resultados: La tasa de incidencia fue 25 y de prevalencia de 42.3 por 100000 habitantes respectivamente. El 54.3% de patología se presentó en edades entre 58 a 65 años y el 12.3% entre 18 a 25 años. Según el género, 64.9% fueron hombres y 35.1% mujeres. Al momento del ingreso hospitalario, los casos correspondieron el 7% al estadio III, el 40.3% al estadio IV y 52.6% al estadio V. El 38.6% pacientes iniciaron tratamiento sustitutivo.

Los posibles factores desencadenantes más comunes encontrados fueron nefropatías en un 43.8%, hipertensión arterial en un 31.6%, Diabetes Mellitus tipo II en un 24.6% e Hipertrofia Prostática en un 21.1%. Las complicaciones fueron Anemia 47.3%; Neumonía 14% y depresión 15.8%. En los pacientes en diálisis fue Peritonitis 9.1% y fiebre de origen desconocido (FOD) en 5.2%.

Se puede concluir que existe una incidencia alta y creciente de la Insuficiencia Renal Crónica especialmente en pacientes jóvenes, que se debe llevar un control adecuado de paciente diabético e hipertenso para aminorar la progresión a la Insuficiencia Renal y mejorar su calidad de vida.

## SUMMARY

This is an investigation to know about the Incidence of Chronic Kidney Insufficiency (IRC) in inpatients of the Internal Medicine of the Hospital Provincial General Docente Riobamba from January to December 2009.

A descriptive, retrospective and cross-sectioned study was carried out with a sample of 57 clinical histories with such pathology. The data collection was performed in a format structured and tabulated in Microsoft Excel. The following results were obtained: the incidence rate was 25 and prevalence 42.3 per 1000000 people respectively. The 54.3% pathology was present in 58 to 65 year old patients and 12.3% from 18 to 25 year old patients. As to sex, 64.9% were males and 35.1% females. At the moment of entrance at the hospital the 7% cases corresponded to the stadium III, 40.3% to the stadium IV and 52.6% to the stadium V. The 38.6% patients initiated a substitute treatment.

The most common possible causing factors were nephropathies, by 43.8%, arterial hypertension by 31.6%, Diabetes Mellitus Type II by 24.6% and Prostatic Hypertrophy by 21.1%. The complications were 47.3% anemia, 14% pneumonia and 15.8% depression. In dialysis patients 9.1% had peritonitis and 5.2% a fever from an unknown origin (FOD).

It can be concluded that there is a high and growing incidence of the chronic kidney insufficiency specially in young patients a fact that just be controlled adequately in diabetic patients and patients with high blood pressure to diminish the progression of kidney insufficiency and improve life quality.

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. RUIZ J, GÓMEZ C. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39 (2) Supl1:S1-266.
2. PRAGA M, HERNANDO L. Causas de Insuficiencia Renal Crónica y sus Mecanismos de Progresión. Nefrología clínica. 2a edición. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2003. p. 706
3. BREWSTER U, PERAZELLA M. El Sistema de Renina-Angiotensina-Aldosterona y los Riñones: efectos sobre la enfermedad renal, Am J Med. 2004; 116:263-72.
4. HERNANDO L y OTROS. Manifestaciones Clínicas y Bioquímicas de la IRC, 2a ed. Nefrología clínica. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2003. 752 p.
5. JOHNSON R Y OTROS. Anemia en Falla Renal Crónica, Compendio clínico de nefrología. London, 2a ed. editores Mosby. 2003. p. 912.

6. GONZÁLEZ E, MARTIN KJ. Huesos y metabolismo mineral en enfermedad renal crónica. *Comprehensive clinical nephrology*, 2a ed. London, editorial Mosby, 2004. p. 885.
7. HERNANDO L Y OTROS. Manifestaciones Clínicas y Bioquímicas de la IRC, *Nefrología Clínica*, 2.a ed. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2003. p. 752.
8. WINEARLS C. Evaluación y Manifestaciones Clínicas en Insuficiencia Renal Crónica, *Comprehensive clinical nephrology*, 2nd ed. London, editorial Mosby, 2003. p. 872.
9. TOMSON C. Enfermedades Cardiovasculares en Falla Renal Crónica, *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2003. p. 887-904.
10. LÓPEZ K Y OTROS. Informe de Diálisis y Trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2004;1:21-33
11. PAZMIÑO L. Y OTROS. Normas de Actuación Clínica de la Sociedad Española de Nefrología. [Publicación periódica en línea]. Se consigue en:  
URL:[www.senefro.org](http://www.senefro.org).  
Fecha de acceso: oct. - nov. 2009

12. GONZALES JORGE. Guía Clínica de la Insuficiencia Renal en Atención Primaria. [Publicación periódica en línea]. Se consigue [www.semergen.es](http://www.semergen.es).  
Fecha de acceso: 12 de noviembre 2009
13. Documento de Consenso 2002 sobre pautas de detección, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética en España. Nefrología, 2002;22(6):521-530
14. RODRÍGUEZ L. Insuficiencia Renal Oculta por Valoración de la Función Renal, Rev Cubana Epidemiol 2002; 24 (5):144-51.
15. GELBER R. Y OTROS. Association Between Body Mass Index and CKD in Apparently Healthy Men. Am J Kidney Dis. 2005, Inglaterra. 46:871-80.
16. HERNÁNDEZ E. Comportamiento de las Enfermedades Crónicas no Trasmisibles en el Policlínico Frank País. Rev Cubana Med. Gen Integral 2002; 6 (3):21-9.
17. KASPER D Y OTROS. Harrison Principios de Medicina Interna, 16<sup>º</sup> edición, México, McGraw-Hill Interamericana, 2006. insuficiencia renal crónica, (261) p. 1846

18. BONDY P. El Manual Merck de Diagnostico y Terapéutica, Novena Edición. España, Océano Grupo Editorial S.A, 2002. Insuficiencia Renal (149-150) p. 1863
  
19. GISPERT C Y OTROS. Diccionario de Medicina Océano Mosby, 4º edición. España, Océano Grupo Editorial, 2001. p. 1504
  
20. SUÁREZ F. Factores asociados a la insuficiencia renal aguda, En comunidades del municipio villa el Carmen Managua, periodo 2004 - 2005. [tesis doctoral]. Managua: univ. Nicaragua.;2006

**ANEXOS**

## X. ANEXOS

### FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS

Nº \_\_\_\_\_

HCL: \_\_\_\_\_

GENERO: H  M

EDAD: \_\_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_\_

FECHA INGRESO: \_\_\_\_\_

HALLAZGOS DE LABORATORIO AL INGRESO:

UREA: \_\_\_\_\_

CREATININA \_\_\_\_\_

TASA FG: \_\_\_\_\_

ESTADIO \_\_\_\_\_

Hb \_\_\_\_\_

Na \_\_\_\_\_

K \_\_\_\_\_

#### Formula de Cockroft-Gault:

$$\frac{140 - \text{edad(años)} \times \text{peso (Kg)}}{72 \times \text{creatinina plasmática}}$$

CLEARANCE CREATININA \_\_\_\_\_

Si es mujer se multiplica el resultado por 0.85

APP:

Diabetes mellitus \_\_\_\_\_

IVU \_\_\_\_\_

HTA \_\_\_\_\_

Asintomático \_\_\_\_\_

LES \_\_\_\_\_

OTROS \_\_\_\_\_

#### COMPLICACIONES

Anemia \_\_\_\_\_

Hipertensión arterial \_\_\_\_\_

Trastornos electrolíticos \_\_\_\_\_

Sind. Piernas inquietas \_\_\_\_\_

Fiebre origen a determinar (FOD) \_\_\_\_\_ otras \_\_\_\_\_

#### TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL:

Hemodiálisis

Diálisis peritoneal

OTROS

**RESUMEN ESTADISTICO  
IRC -SERVICIO MEDICINA INTERNA HPGDR-  
2009**

	INCIDENCIA	PREVALENCIA	MORTALIDAD
Nº casos	33	57	3
Tasa	42.3	25	2.4
Población Riobamba	134.808 hab.		1020 def.

INGRESOS M.I.	IRC ANUAL	IRC MENSUAL
1689 pactes	57	5

VARIABLES:	INDICADOR	%	media	moda	varianza
sexo	masculino	66.7	50	65	15
	femenino	33.3			
Edad rango	58-65 años	54.3			
	18-25 años	12.3			
Estadio	V	52.6			
	IV	40			
Co-morbilidad	Nefropatía	49.1			
	ERC	40.3			
Tto	Conservador	62			
	HD	33			
	DP	5			
Complicaciones	Anemia	65			
	Depresión	14			

