



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA**

**TESINA DE GRADO
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
MÉDICO GENERAL**

**TEMA:
EPIDEMIOLOGÍA Y COMPLICACIONES DE LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES DEL
HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO
2012.**

AUTOR: TAMARA PATRICIA BONILLA ORNA

TUTORES DE TESIS:

**TUTOR CIENTÍFICO: Dr. RAÚL INCA
TUTOR METODOLÓGICO: MSC. MARY ALVEAR**

**RIOBAMBA-ECUADOR
2013**

ACEPTACIÓN DEL TUTOR CIENTÍFICO

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por la Sra. Tamara Patricia Bonilla Orna para optar al título de Médico General, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de Tutor Científico, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 15 de Septiembre del 2012

.....
Dr. Raúl Inca Andino

ACEPTACIÓN DEL TUTOR METODOLÓGICO

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por la Sra. Tamara Patricia Bonilla Orna para optar al título de Médico General, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de Tutor Metodológico, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 15 de Septiembre del 2012

.....
MSC. Mary Alvear.

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, Tamara Patricia Bonilla Orna, soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría le pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

A **Dios** por todas las bendiciones brindadas, por la vida que me fue permitida vivir y por la vida que me permitió dar.

A mis madres: **Loli, Sonia y Nelly** por sus consejos, su ayuda incondicional y por estar siempre a mi lado.

A mi padre: **Arturo** por su cariño y protección infinita.

A mi esposo: **Lenin** por su comprensión y constante estímulo para superar las adversidades.

Y a mi hijo: **Lenin Zaid** por ser el motivo de todo mi esfuerzo y sobre todo por recibirme siempre con el beso y abrazo más amorosos del mundo.

A mis **tíos, primos y demás familiares** por la calidez de familia brindada.

RECONOCIMIENTO

A las Autoridades de la Universidad Nacional de Chimborazo,
Facultad de Ciencias de la Salud, en especial a: **Dr. Gustavo Rojas**
Director de la Escuela de Medicina por todo el apoyo brindado.

A todos aquellos educadores, quienes con nobleza, entusiasmo y
cariño compartieron siempre sus conocimientos durante todos
estos años de estudio, en especial a: **MSC. Mary Alvear y Dr. Raúl**
Inca, ya que sin su apoyo no habría sido posible la realización de
este trabajo de investigación.

A todos mis compañeros y amigos, por las experiencias
compartidas en las aulas universitarias.

Y a todos quienes hicieron posible que hoy este aquí cumpliendo una de
mis metas, mis palabras no bastan para agradecerles su apoyo sincero e
incondicional.

Mil Gracias.

INDICE

INDICE DE TABLAS.....	x
INDICE DE GRAFICOS.....	xi
RESUMEN.....	xii
SUMARY.....	xii
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I: EL PROBLEMA	
1.1 Planteamiento del problema.....	4
1.2 Formulación del problema.....	6
1.3 Objetivos.....	6
1.3.1 Objetivo General.....	6
1.3.2 Objetivos Específicos.....	6
1.4 Justificación.....	7
CAPITULO II: MARCO TEORICO	
2.1. Posicionamiento Teórico Personal.....	8
2.2. Fundamentación teórica.....	8
2.2.1 Anatomía del Aparato Urinario.....	8
2.2.1.1 Riñones.....	9
2.2.1.1.1. Morfología Externa.....	9
2.2.1.1.2. Morfología Interna.....	10
2.2.1.1.3. Irrigación e Inervación Renal.....	11
2.2.1.1.4. Las Nefronas: Corpúsculos, Túbulos y Aparato Yuxtaglomerular.....	12
2.2.2. Fisiología Renal.....	14
2.2.2.1. Filtración Glomerular.....	15
2.2.2.2. Reabsorción Tubular.....	17
2.2.2.3. Secreción Tubular.....	19
2.2.2.4. Mecanismos Reguladores del Equilibrio Acido Base.....	23
2.2.2.5. Sistemas Amortiguadores.....	23
2.2.3. Insuficiencia Renal Crónica (IRC).....	24

2.2.3.1. Definición.....	24
2.2.3.2. Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica.....	27
2.2.3.3. Epidemiología.....	28
2.2.3.3.1. Incidencia y Prevalencia.....	28
2.2.3.4. Etiopatogenia.....	28
2.2.3.4.1. Causas de la Insuficiencia Renal Crónica.....	28
2.2.3.4.2. Factores de Riesgo.....	29
2.2.3.4.3. Mecanismos de Progresión de la Insuficiencia Renal Crónica.....	29
2.2.3.4.3.1. Alteraciones Hemodinámicas e Hipertrofia Glomerular.....	29
2.2.3.4.3.2. Sustancias Vasoactivas y actores de Crecimiento.....	31
2.2.3.4.3.3. Proteinuria.....	32
2.2.3.4.3.4. Otros Factores Implicados.....	32
2.2.3.5. Manifestaciones Clínicas.....	33
2.2.3.5.1. Enfermedad Cardiovascular.....	35
2.2.3.5.2. Anemia y Alteraciones de la Hemostasia.....	36
2.2.3.5.3. Osteodistrofia Renal.....	36
2.2.3.5.4. Acidosis Metabólica.....	37
2.2.3.5.5. Alteraciones del Balance Hidroelectrolítico.....	37
2.2.3.5.6. Alteraciones Gastrointestinales.....	38
2.2.3.5.7. Alteraciones Neurológicas.....	38
2.2.3.5.8. Alteraciones de la Inmunidad e Infecciones.....	38
2.2.3.6. Formas Clínicas.....	39
2.2.3.7. Manejo de la Insuficiencia Renal Crónica.....	39
2.2.3.8. Medidas Dirigidas a Reducir la Progresión de la Insuficiencia Renal.....	41
2.2.3.9. Medidas Dirigidas al Control de las Complicaciones.....	43
2.2.3.9.1. Anemia.....	43
2.2.3.9.2. Hipocalcemia e Hiperfosfatemia.....	43
2.2.3.9.3. Hiperpotasemia.....	44
2.2.3.9.4. Hipertensión Arterial.....	44

2.2.3.9.5. Acidosis Metabólica.....	45
2.2.3.9.6. Osteodistrofia Renal.....	45
2.2.3.10. Manejo de Fármacos en la Insuficiencia Renal Crónica.....	45
2.2.3.11. Preparación del Paciente para Inicio del Tratamiento Sustitutivo.....	47
2.2.3.11.1. Aspectos Clínicos. Inicio de Diálisis.....	48
2.2.3.11.2. Elección del tipo de Diálisis.....	48
2.2.3.11.3. Diálisis Adecuada.....	48
2.2.3.11.4. Factores Pronósticos.....	49
2.3. Definición de Términos Básicos.....	52
2.4. Hipótesis y Variables.....	56
2.4.1. Hipótesis.....	56
2.4.2. Variables.....	56
2.5. Operacionalización de las Variables.....	56
CAPITULO III: MARCO METODOLOGICO	
3.1. Tipo de Investigación.....	58
Diseño.....	58
Localización.....	58
3.2. Población y Muestra.....	58
3.2.1. Población.....	58
3.2.2. Muestra.....	58
3.3. Técnicas e instrumentos de Recolección de Datos.....	59
3.4. Técnicas para el Procesamiento de Datos y verificación de Hipótesis.....	60
3.5. Análisis e Interpretación de Resultados.....	61
CAPITULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
4.1. Conclusiones.....	70
4.2. Recomendaciones.....	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72
BIBLIOGRAFÍA.....	75
ANEXOS.....	78

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según grupo etario.....	61
Tabla 2. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Sexo.....	62
Tabla 3. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Raza.....	63
Tabla 4. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Instrucción.....	64
Tabla 5. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Tipo de Afiliación.....	65
Tabla 6. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período enero - junio 2012 según antecedentes patológicos personales....	66
Tabla 7. Distribución de la población con complicaciones secundarias a insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período enero - junio 2012.	67
Tabla 8. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según el Estadío de su Enfermedad.....	68
Tabla 9. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según el Tipo de Tratamiento.....	69

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según grupo etario.....	61
Gráfico 2. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Sexo.....	62
Gráfico 3. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Raza.....	63
Gráfico 4. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Instrucción.....	64
Gráfico 5. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según Tipo de Afiliación.....	65
Gráfico 6. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período enero - junio 2012 según antecedentes patológicos personales.....	66
Gráfico 7. Distribución de la población con complicaciones secundarias a insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período enero - junio 2012.	67
Gráfico 8. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según el Estadío de su Enfermedad.....	68
Gráfico 9. Distribución de pacientes con insuficiencia renal crónica del Hospital IESS Riobamba, período Enero - Junio 2012 según el Tipo de Tratamiento.....	69

RESUMEN

La Enfermedad Renal Crónica es una enfermedad catastrófica que constituye un importante problema de salud pública, por lo que nace la necesidad de conocer su epidemiología y complicaciones y así promover la prevención, diagnóstico, y tratamiento precoz. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal donde el objetivo principal fue conocer la epidemiología y complicaciones de la insuficiencia renal crónica en pacientes del Hospital IESS Riobamba, periodo Enero - Junio 2012. Con una población de 139 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. De los cuales la mayoría son mayores de 60 años, hombres, mestizos, con instrucción superior y Jubilados. Los principales antecedentes patológicos encontrados fueron: Hipertensión Arterial, seguida de la Diabetes y Enfermedad Poliquística del Riñón. Las principales complicaciones fueron: la Hipertensión Arterial, seguida de las Infecciones de Tracto Urinario y la Anemia. La mayoría de pacientes están en el estadio III y IV de la enfermedad. De los cuales el 94% mantienen tratamiento conservador para su enfermedad y solo el 6% están en Diálisis. Es importante entonces un adecuado manejo del paciente en riesgo para aminorar la progresión a la enfermedad renal crónica y sus complicaciones; y así mejorar la calidad de vida del afiliado y su familia.

Palabras clave: Aclaramiento de creatinina, albuminuria, diabetes mellitus, tasa de filtrado glomerular (TFG), hipertensión arterial sistémica (HTA), insuficiencia renal crónica (IRC), microalbuminuria, Nitrógeno urémico en sangre (BUM), urea, uremia, diálisis.

SUMMARY

The Chronic Kidney Disease is catastrophic which constitutes an important problem for the public health system. There is a necessity of knowing its epidemiology and complications and in this way promote the prevention, diagnosis, and precocious treatment. A descriptive, retrospective, traverse study was carried out with the main objective to know the epidemiology and complications of the inadequacy renal chronicle in patient of the Hospital IESS Riobamba, during the period January - June 2012. The population was 139 patients that completed the inclusion approaches. Most of them are older than 60 years old, men, mestizos, with superior instruction and Pensioners. The main opposing pathological records were: Arterial hypertension, followed by the Diabetes and Polycystic Illness of the Kidney. The main complications were: the Arterial Hypertension, followed by Urinary Tract Infections and Anemia. Most of patients are in the Stage III and IV of the illness. Of which 94% undergoes conservative treatment for its illness and only 6% is in Dialysis. It is important then the patient's appropriate handling in risk to reduce the progression to the illness renal chronicle and their complications; and this way to improve the quality of the member's life and their family.

KEYWORD: Creatinine clearing, albuminuria, diabetes mellitus, appraises of having filtered glomerular (TFG), systemic arterial hypertension (HTA), inadequacy renal chronicle (IRC), microalbuminuria, Nitrogen uremico in blood (BUM), urea, uremia, dialysis.

INTRODUCCIÓN

En décadas recientes, el mundo ha experimentado profundas transformaciones demográficas y epidemiológicas que han condicionado un enorme aumento en la prevalencia e incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (1).

En el 2005, aproximadamente 35 millones de personas fallecieron de enfermedades crónicas; esta cifra dobla el número de muertes de todas las enfermedades infecciosas, condiciones maternas, perinatales, y deficiencias nutricionales combinados. Mientras se espera que la mortalidad por estas últimas condiciones decline en 3% en la próxima década, las muertes por enfermedades crónicas aumentarán en 17% en el mismo período (2).

El aumento de la prevalencia en todo el mundo se explica por el progresivo envejecimiento de la población y la elevada prevalencia de patologías como la hipertensión arterial y la diabetes. (3) Ello ha generado un interés creciente en conocer la epidemiología de esta enfermedad en la población general, así como en poblaciones de riesgo.

Más de 500 millones de personas en todo el mundo (10% de la población adulta) tienen algún tipo de daño renal. El 13 % de la población mayor de 20 años sufre algún tipo de enfermedad renal y aproximadamente el 4% presenta insuficiencia renal. (4)

La Organización Mundial para la Salud calificó a las enfermedades renales como una pandemia. Un 40% de los pacientes es joven e incluso niño que debe someterse a sesiones de hemodiálisis y a transplantes renales para mantenerse con vida. (5)

En los Estados Unidos de Norteamérica, el número de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), que requieren tratamiento sustitutivo renal, ha aumentado más

de tres veces en las últimas dos décadas, llegando a una incidencia de 334 pacientes por millón de habitantes. Considerando la tendencia demográfica, se ha proyectado que en el año 2030, habrá aproximadamente 2,2 millones de pacientes que requerirán diálisis o trasplante renal.

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud pública importante. Según los resultados preliminares del estudio EPIRCE (Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en España) diseñado para conocer la prevalencia de la ERC en España y promovido por la Sociedad Española de Nefrología (SEN) con el apoyo del Ministerio de Sanidad y Consumo, aproximadamente el 11% de la población adulta sufre algún grado de Enfermedad Renal Crónica. (6)

La Insuficiencia Renal Crónica es una enfermedad catastrófica según el Art. 145 de la Ley Orgánica de salud, en la cual se presenta una pérdida progresiva e irreversible de la función renal. Dicha condición clínica constituye un importante problema de salud pública en el ámbito mundial y nacional con una incidencia y prevalencia crecientes, pronóstico pobre y alto costo de atención.

En Ecuador, tres mil nuevas personas llegan anualmente a una enfermedad renal terminal, de las cuales solamente entre el 20% y 30% tienen algún tipo de cobertura, el 70% fallece muchas veces en el anonimato. Entre uno y dos millones de personas en todo el país son portadoras de algún tipo de enfermedad renal diagnosticada o no descubierta. (7)

Pese a que en el país existe tecnología y profesionales capacitados, el presupuesto es el principal impedimento para afrontar esta enfermedad, pues un paciente no puede correr con los gastos que demandan los tratamientos.

En el presente trabajo de investigación se presentan los resultados de un estudio realizado en pacientes del Hospital IESS de la ciudad de Riobamba, en el que se va a

determinar la epidemiología y complicaciones más frecuentes que se presentan en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

El trabajo se realizó en base a un diseño descriptivo, no experimental, transversal, debido a que obtenemos frecuencia y las características más importantes de un problema de salud en una población definida y en un momento determinado.

Se tomo como población al universo de pacientes diagnosticados de Insuficiencia Renal Crónica en el periodo comprendido desde el 01 de enero hasta 31 de Junio del 2012.

CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los procesos de globalización han determinado el deterioro de la calidad de vida de la población, esto marcado por la pobreza y la ignorancia se ha convertido en uno de los factores que agravan esta problemática a lo que se ha sumado el aumento de la obesidad, dietas no saludables y estilos de vida sedentarios.

La enfermedad renal crónica es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida irreversible del número y funcionamiento de nefronas, y que a menudo conlleva a la insuficiencia renal terminal. (8)

Los indicadores de salud pública a nivel mundial y nacional muestran un progresivo aumento del número de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), asociado a la elevada prevalencia de patologías como la hipertensión arterial, la diabetes y la obesidad.

Por datos obtenidos por la Organización Nacional de Trasplantados de Órganos y Tejidos del Ecuador (ONTOT) indican que en el país hay una prevalencia de 190 pacientes por cada millón de habitantes.

En Ecuador, tres personas mueren diariamente esperando la donación de un órgano. 1.700 anualmente presentan algún tipo de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y al menos 500 de ellas son candidatas potenciales a un trasplante, señala un informe de la fundación.

En el 2001 hubo 1.257 pacientes en diálisis, 970 en el IESS, 120 en establecimientos públicos, 92 en privados y 75 en semipúblicos (estadística del IESS, 2001).

Las estadísticas de la Fundación Renal del Ecuador indican que el 68% de los enfermos por Insuficiencia Renal Crónica son por causa cardiovascular y el 10,5% infecciosa como lo señala la literatura mundial. (9)

El Hospital IESS Riobamba Área de Nefrología en convenio con la Unidad Menidial atienden 71 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en proceso de hemodiálisis según datos de Junio 2012.

La Enfermedad Renal puede progresar a Insuficiencia Renal Crónica Terminal teniendo un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad, por tanto, promover la prevención a través del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de la población en riesgo, permitiría enlentecer la progresión del daño renal y disminuiría su morbimortalidad.

Para lograr este objetivo es necesario conocer la epidemiología y complicaciones de la Enfermedad Renal Crónica en los distintos grupos de la población.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿CÚAL ES LA EPIDEMIOLOGÍA Y COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL:

- CONOCER LA EPIDEMIOLOGÍA Y COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1.3.2.1. Determinar la epidemiología de la enfermedad según edad, sexo, raza, instrucción y procedencia en el período establecido.

1.3.2.2. Investigar los principales antecedentes patológicos que actúan como factores de riesgo para desarrollar Insuficiencia Renal Crónica durante el período de estudio.

1.3.2.3 Determinar el estadio de Insuficiencia Renal Crónica en los pacientes durante el período de establecido.

1.3.2.3. Identificar las complicaciones más frecuentes en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.

1.4. JUSTIFICACIÓN

Siendo la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) una de las diez primeras causas de muerte según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se puede observar de forma asombrosa, que estos índices de morbilidad aumentan aceleradamente, a pesar de que en la actualidad se cuenta con tratamientos médicos avanzados para la insuficiencia renal, lo que debería encaminar a la disminución de las estadísticas de morbilidad por esta patología.

El presente trabajo de investigación nace de la preocupación por la alta incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en nuestro país y provincia, la cual ocupa uno de los primeros lugares como causa de morbilidad y mortalidad. Dado que ésta es una Enfermedad Catastrófica.

Para todo profesional de medicina el estudio del presente problema denota gran interés y actualidad, puesto desde una perspectiva integral, permite conocer la complejidad que caracteriza a los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Esta investigación mediante el enfoque de la realidad del problema, pretende identificar la epidemiología, principales factores de riesgo y complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica, además proporcionar al Hospital IESS Riobamba algunas sugerencias para mejorar la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de esta enfermedad.

Así mismo servirá de guía para incrementar los conocimientos de los pacientes con esta enfermedad, como también para mejorar y fomentar la praxis de hábitos saludables, que los pacientes deben llevar una vez detectada su enfermedad.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL:

El presente trabajo de investigación se enmarca en el campo de la salud; se fundamenta en la escuela Epistemológica-Pragmática porque no solo está sustentada teóricamente, sino que se relaciona también con la práctica.

De la investigación realizada no hemos encontrado trabajos similares en el Hospital IESS Riobamba por lo tanto este proyecto podría constituirse un instrumento base para futuros estudios sobre esta importante enfermedad, además ayudará en la prevención de dicha patología y sus complicaciones.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:

2.2.1. ANATOMÍA DEL APARATO URINARIO

El aparato urinario están conformado por todos los órganos que participan en la formación y evacuación de la orina. Está constituido por dos riñones, órganos productores de la orina, de los que surge la pelvis renal como un ancho conducto excretor que al estrecharse se denomina uréter, a través de este la orina alcanza la vejiga urinaria donde se acumula, finalmente a través de la uretra, la orina se dirige hacia el meato urinario y el exterior del cuerpo.

Los riñones filtran la sangre y producen la orina, que varía en cantidad y composición, para mantener el medio interno en constante equilibrio. (10)

Los riñones mantienen el equilibrio iónico, regulan el volumen de agua, y la acidez (equilibrio ácido base y pH) de la sangre y fluidos corporales, además regulan la presión arterial, eliminan residuos hidrosolubles del cuerpo, producen hormonas y participan en el mantenimiento de la glucemia en los estados de ayuno. **Figura N° 1.**

2.2.1.1 RIÑONES

Los riñones están situados en el abdomen a ambos lados de la región dorsolumbar de la columna vertebral, aproximadamente entre la 12^a vértebra dorsal y la 3^a vértebra lumbar, situándose el derecho en un plano inferior al izquierdo, debido a la presencia del hígado. La cara posterior de cada riñón se apoya en la pared abdominal posterior formada por los músculos psoas mayor, cuadrado de los lomos y transverso del abdomen de cada lado, su cara anterior está recubierta por el peritoneo, de ahí que se consideran órganos retroperitoneales.

A través de la membrana peritoneal, los riñones se relacionan con los órganos intraabdominales vecinos.

El riñón derecho se relaciona con la vena cava inferior, la segunda porción del duodeno, el hígado y el ángulo hepático del colon, con los dos últimos a través del peritoneo.

El riñón izquierdo se relaciona con la arteria aorta abdominal, el estómago, el páncreas, el ángulo esplénico del colon y el bazo.

El polo superior de cada riñón está cubierto por la glándula suprarrenal correspondiente, que queda inmersa en la cápsula adiposa. (10) **Figura N° 2.**

2.2.1.1.1. MORFOLOGÍA EXTERNA

Los riñones son de color rojizo, tienen forma de habichuela, en el adulto pesan entre 130g y 150 g cada uno y miden unos 11cm. (de largo) x 7cm. (de ancho) x 3cm. (de espesor). En cada riñón se distingue un polo superior y uno inferior; dos caras, la anterior y la posterior; dos bordes, el externo o lateral convexo y el medial o interno cóncavo que presenta en su porción central el hilio renal, éste es una ranura por donde entran y salen nervios, vasos linfáticos, vasos arteriovenosos y la pelvis renal, estos últimos constituyen el pedículo renal que se dispone de la siguiente forma, de delante a atrás: vena renal, arteria renal y pelvis renal.

Envolviendo íntimamente al parénquima renal se encuentra primero la cápsula fibrosa, por fuera de ésta se encuentra la cápsula adiposa y aún más externamente se sitúa la aponeurosis renal. (10)

2.2.1.1.2. MORFOLOGÍA INTERNA: SENO, PARÉNQUIMA RENAL (CORTEZA Y MÉDULA) .

En un corte frontal del riñón observamos dos elementos bien diferenciados: una cavidad llamada **seno renal**, cuyo orificio es el hilio renal y el tejido llamado parénquima renal, que a su vez presenta dos zonas de distinto aspecto y coloración: la corteza renal lisa y rojiza en la periferia y la médula renal de color marrón, situada entre la corteza y el seno renal.

El seno renal es la cavidad del riñón que se forma a continuación del hilio renal, contiene las arterias y venas renales segmentarias e interlobulares, los ramos principales del plexo renal y las vías urinarias intrarrenales: los cálices renales menores y mayores y la pelvis renal, todos ellos rodeados de tejido graso que contribuye a inmovilizar dichas estructuras.

El **parénquima renal** es la parte del riñón que asegura sus funciones, está constituido por las nefronas, cada una con una porción en la corteza y otra en la medula renal

La **corteza renal** es la zona del parénquima situada inmediatamente por debajo de la cápsula fibrosa, tiene un aspecto liso, rojizo y un espesor aproximado de 1cm., se prolonga entre las pirámides formando las columnas de Bertini. En la corteza y las columnas se disponen los corpúsculos renales y los conductos contorneados de las nefronas, además de los vasos sanguíneos más finos.

La **médula renal** es de color marrón y textura estriada, consta de 8 a 18 estructuras cónicas, las llamadas **pirámides renales o de Malpighi**, cuyos vértices, dirigidos hacia el seno renal, se denominan **papilas**.

En las pirámides se sitúan las **asas de Henle**, los conductos colectores y los conductos papilares, todos ellos conductos microscópicos que forman parte de las nefronas.

2.2.1.1.3. IRRIGACIÓN E INERVACIÓN RENAL

Dentro de cada riñón, la arteria renal sufre sucesivas divisiones, dando ramas de calibre cada vez menor: de la **arteria renal** nacen, a nivel del seno renal, las **arterias segmentarias**; éstas, a nivel de las columnas renales, se ramifican en **arterias interlobulares**; En el límite de la corteza y la médula renal, las arterias interlobulares se dividen en **arterias arciformes**, a su vez, a nivel de la corteza renal, las arciformes se ramifican en **arterias interlobulillares**, que emiten las arteriolas aferentes y éstas, los capilares glomerulares o glomérulo en íntimo contacto con la cápsula de Bowman de las nefronas.

A diferencia de otros órganos, aquí los capilares glomerulares no confluyen en una vénula, sino que dan lugar a la arteriola eferente de la cual se origina la segunda red capilar renal, los llamados capilares peritubulares, además de algunos capilares largos en forma de asa que acompañan las asas de Henle de las nefronas y que reciben el nombre de vasos rectos; a partir de aquí y siguiendo un recorrido paralelo pero inverso los capilares venosos, vénulas y venas de calibre creciente drenan la sangre a la vena renal que sale por el hilio renal. (10)

Las arterias interlobulillares se dividen en **arteriolas eferentes** y **aferentes** que forman una red capilar especial en donde la sangre se vacía a través de otra arteriola en vez de una vénula. Esta estructura recibe el nombre de **capilar glomerular** o **glomérulo** que se considera parte del aparato cardiovascular y del aparato urinario (11)(12). **Figura 3.**

Las arteriolas eferentes dan lugar a una segunda red llamada **capilares peritubulares** (10). Estos se encuentran alrededor de los túbulos renales y se juntan para formar **vénulas peritubulares** (11) que a su vez se juntan en **venas interlobulillares** (12). Luego la sangre se drena en las **venas arciformes** y luego en las **venas interlobulares** que se encuentran entre las pirámides renales (11), adyacentes a las arterias del mismo

nombre. Las venas interlobulares se juntan y abandonan el riñón como una **venal renal** única que desemboca en la vena cava inferior (12).

La inervación de ambos riñones corre a cargo de los **nervios renales** que se originan en el **ganglio celíaco**, estructura del sistema nervioso autónomo simpático situada sobre la arteria aorta abdominal, a ambos lados del tronco arterial celíaco, justo por debajo del diafragma. Los nervios renales forman el plexo renal que penetra en los riñones acompañando a las arterias renales, la mayoría son vasomotores (inervan vasos sanguíneos), de manera que regulan el flujo sanguíneo renal. (10)

2.2.1.1.4. LAS NEFRONAS: CORPÚSCULOS, TÚBULOS Y APARATO YUXTAGLOMERULAR. (10)

Cada riñón está constituido por más de 1 millón de elementos tubulares plegados y ordenados, sustentados por tejido conjuntivo muy vascularizado, que denominamos **nefronas**. **Figura N° 4**

En función de la posición en el parénquima se distinguen las **nefronas corticales** (80% aprox.) con el corpúsculo situado en la zona más externa de la corteza y el segmento tubular denominado asa de Henle que penetra a penas en la zona superficial de la pirámide medular y las **nefronas yuxtamedulares** (20%) que tienen el corpúsculo situado en la zona de la corteza próxima a la médula y el asa de Henle larga que penetra profundamente en la pirámide medular.

Cada nefrona consta del corpúsculo renal y del túbulo renal.

EL CORPÚSCULO RENAL está constituido por los capilares glomerulares alojados en una cápsula esférica llamada la cápsula de Bowman. Podemos imaginar la cápsula como un globo parcialmente desinflado en el que se hunde el glomérulo como un puño, de manera que los capilares glomerulares quedan rodeados por una doble pared de la cápsula de Bowman, la pared visceral, en íntimo contacto con la pared de los capilares,

que forman la membrana de filtración y por fuera la pared parietal, entre las dos capas está el espacio capsular que se continua sin interrupción con la luz del túbulo renal.

La arteriola aferente que precede al glomérulo y la eferente que le sigue, se sitúan ambas al mismo nivel y constituyen el polo vascular del corpúsculo, opuesto a éste se encuentra el polo urinario con el inicio del túbulo renal. En el corpúsculo sucede la filtración del plasma sanguíneo y la formación del filtrado glomerular.

EL TÚBULO RENAL nace a continuación de la cápsula de Bowman, presenta cuatro segmentos con características histológicas, funcionales y topográficas distintas, rodeados por la red capilar peritubular, su función es la de concentrar el filtrado hasta conseguir una orina definitiva ajustada a las necesidades homeostáticas de la sangre.

(1) **El túbulo contorneado proximal** es un tubo sinuoso de 13 mm de longitud aproximadamente, se dispone a continuación del corpúsculo renal, consta de un epitelio cuboide simple, cuyas células poseen un borde en cepillo de micro vellosidades que aumenta su capacidad de absorción. Su función principal es la de reabsorber el 80% aproximadamente del filtrado glomerular.

(2) **El asa de Henle** está constituida por dos ramas en forma de horquilla: la rama descendente que parte a continuación del tubo contorneado proximal y se introduce en la pirámide medular a más o menos profundidad, dependiendo de si se trata de una nefrona cortical o yuxtamedular y la rama ascendente, a continuación, que retorna hacia la corteza renal.

En la porción ascendente del asa de Henle de las nefronas yuxtamedulares, se distingue el segmento delgado seguido del segmento grueso, este último presenta un epitelio cuboide simple, a diferencia del resto del asa que se caracteriza por un epitelio escamoso simple. Estas asas largas crean un gradiente de concentración de sodio en el intersticio de la médula renal (mayor concentración salina cuanto más cerca de la papila) que hace posible la formación de escasa orina concentrada cuando el cuerpo necesita ahorrar agua. (10)

(3) El túbulo contorneado distal es de epitelio cuboide simple con algunas células principales poseedoras de receptores para las hormonas Antidiurética y aldosterona. Este segmento sigue la rama ascendente del asa de Henle y en su porción inicial se sitúa entre las arteriolas aferente y eferente, la confluencia de estas tres estructuras forma el denominado aparato yuxtglomerular que presenta células muy especializadas reguladoras de la tasa de filtración glomerular.

Las células yuxtglomerulares, también llamadas epiteloides secretan renina (11).

(4) El túbulo o conducto colector, Es un tubo rectilíneo que se forma por confluencia de los túbulos contorneados distales de varias nefronas, a su vez, varios túbulos colectores confluyen en un conducto papilar que junto con otros similares drena en un cáliz menor. Estos conductos, se prolongan desde la corteza hasta la papila renal, atravesando en altura toda la pirámide.

El colector se asemeja al distal en cuanto al tipo de epitelio que lo constituye, además de las células principales posee muchas células intercaladas que intervienen en la homeostasis del pH sanguíneo. **Figura N° 5.**

2.2.2. FISIOLÓGÍA RENAL

La función fundamental de los riñones es la regulación del líquido extracelular (plasma y líquido intersticial) del cuerpo. Esto se logra a través de la formación de la orina.

Durante este proceso los riñones regulan: (11)(12)(13)(14)

- Composición iónica de la sangre
- Regulación del pH sanguíneo
- Regulación del volumen plasmático
- Regulación de la presión arterial
- Mantenimiento de los niveles de agua y solutos (osmolaridad))
- Producción de hormonas

- Regulación de la concentración de glucosa
- Excreción de desechos y sustancias extrañas

La unidad funcional responsable de la formación de la orina es la **nefrona**. **Figura 6.**

Las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos (11)(14):

1. Filtración Glomerular: El agua y la mayor parte de los solutos en el plasma sanguíneo se movilizan a través de la pared de los capilares glomerulares hacia la cápsula glomerular.
2. Reabsorción Tubular: A medida que el líquido filtrado fluye a través del túbulo renal y el túbulo colector, el 99% del agua y los solutos útiles se reabsorben.
3. Secreción Tubular: A medida que el líquido filtrado fluye a través del túbulo renal y túbulo colector, se secretan sustancias de desecho, fármacos e iones en exceso.

2.2.2.1. FILTRACIÓN GLOMERULAR

Las células endoteliales de los capilares glomerulares y los podocitos que las rodean poseen poros que las hacen muy permeables al agua del plasma sanguíneo y a los solutos disueltos en ella. Estos poros se consideran grandes respecto a los capilares comunes, pero aún así no permiten el paso de los glóbulos rojos, los leucocitos ni plaquetas desde la sangre.

El **filtrado glomerular** es el líquido que entra a la cápsula glomerular, se modifica al pasar por los diferentes túbulos de la nefrona y se convierte en orina al final del proceso (12). Al pasar por la cápsula glomerular el líquido debe atravesar la **membrana de filtración** que está formada por tres capas: las **células endoteliales glomerulares**, la **lámina basal** y los **podocitos** localizados en la capa visceral de la cápsula glomerular.

Las moléculas deben atravesar las hendiduras de filtración entre los pedicelos para poder ingresar al filtrado glomerular (11)(12). **Figura 7.**

El líquido que abandona el glomérulo y entra al túbulo proximal se conoce como **orina primitiva** y está constituida por agua y pequeños solutos en concentraciones similares al plasma. La gran diferencia radica en que no contiene células sanguíneas, proteínas ni otras sustancias de peso molecular elevado (14).

El principio de filtración es el mismo en los capilares glomerulares que en el resto de los capilares del cuerpo. Se basa en el uso de presión para mover el líquido y los solutos a través de una membrana. Sin embargo, el volumen filtrado en el corpúsculo renal es mayor por las siguientes razones: (12)

1. Los capilares glomerulares tienen una superficie larga y extensa
2. La membrana de filtración es delgada y porosa
3. La presión sanguínea del capilar glomerular es más alta

En promedio, la filtración glomerular (FG) en adultos es de 125 ml/min en los hombres y 105 ml/min en las mujeres, mientras que el volumen diario ronda por los 150L a 180L (11). Más del 99% de este líquido retorna al plasma por reabsorción en los túbulos, por lo que solo 1 o 2 litros son excretados en la orina (10)(11). Esto significa también que toda la sangre (aproximadamente 5 litros) pasa por la filtración glomerular en menos de una hora.

También se denomina ultrafiltrado por el pequeño tamaño de los solutos que son capaces de atravesar la membrana de filtración (14).

La **presión neta de filtración** (PNF) depende de tres factores: la presión hidrostática sanguínea glomerular (PHSG) que promueve la filtración y las presiones hidrostática capsular (PHC) y coloidosmótica sanguínea (PCS) que se oponen a la filtración (11).

$$PNF = PHSG - (PHC + PCS)$$

La **presión hidrostática sanguínea glomerular (PHSG)** o **presión hidrostática capilar** es la presión sanguínea en los capilares glomerulares y que fuerza la salida del plasma y los solutos a través de la membrana de filtración. Su valor suele ser 45 a 55 mm Hg (11)(14).

La **presión hidrostática capsular (PHC)** o **presión hidrostática del espacio urinario** (14) es la presión que ejerce el líquido que ya está en el espacio capsular. Se opone a la presión hidrostática sanguínea glomerular (PHSG) con una fuerza cercana a los 15 mm Hg (11).

La **presión coloidosmótica sanguínea (PCS)** o **presión oncótica capilar** (14) es la presión dada por la presencia de proteínas como la albúmina, la globulina y el fibrinógeno en el plasma sanguíneo. Tiene un valor promedio de 30 mmHg (11).

Si tomamos los valores promedio de PHSG=55 mmHg, PHC=15 mmHg y PCS=30mmHg se tiene que la presión neta de filtración es aproximadamente: **Figura 8.**

$$\text{PNF} = 55 \text{ mm Hg} - (15 \text{ mm Hg} + 30 \text{ mm Hg}) = \mathbf{10 \text{ mm Hg.}}$$

2.2.2.2. REABSORCIÓN TUBULAR

La mayor parte del agua y de los solutos que son filtrados en el glomérulo regresan al torrente sanguíneo durante la reabsorción tubular (11). Cerca del 99% del agua se reabsorbe al igual que la mayoría de los azúcares, aminoácidos, cuerpos cetónicos, iones y úrea (14).

El movimiento de sustancias y agua se realiza mediante dos mecanismos (11):

1. Reabsorción paracelular: proceso pasivo en el cual el líquido se filtra entre las células.
2. Reabsorción transcelular: proceso en el cual la sustancia atraviesa la membrana celular.

La reabsorción transcelular puede ser activa o pasiva dependiendo de si utiliza o no la energía derivada de la hidrólisis del ATP. Si es transporte activo primario, el ATP se utiliza para bombear la sustancia a través de la membrana (ej. Bomba Sodio-Potasio). Si es transporte activo secundario, un ion se mueve a favor de su gradiente de concentración junto con otra sustancia que se acopla para ser movida en contra de su gradiente de concentración. De hecho, la reabsorción de Sodio, Cloruro y Glucosa “obliga” la reabsorción de agua gracias a estos mecanismos. Las células que revisten el túbulo contorneado proximal y la porción descendente del asa de Henle son especialmente permeables al agua debido a la existencia de una proteína integral llamada acuaporina I (11).

La mayor parte de la reabsorción se lleva a cabo en los **túbulos proximales**. En este primer segmento retornan al torrente sanguíneo la glucosa y los aminoácidos que fueron ultrafiltrados. El ácido láctico, las vitaminas hidrosolubles y otros nutrientes también se absorben en su mayoría mientras circulan por los túbulos proximales (11)(14).

Un mecanismo de contratransporte mueve el sodio hacia el líquido intersticial mientras los iones de hidrógeno son transportados hacia el túbulo proximal.

Cuando el líquido entra en el **asa de Henle** su composición química ha cambiado respecto al filtrado glomerular. No hay glucosa, ni aminoácidos y otras sustancias ya han sido reabsorbidas (11). La osmolaridad (concentración de sustancias) del líquido aún es similar a la de la sangre.

Aquí se reabsorbe entre el 20 y el 30% del sodio, potasio y calcio, así como el 35% del cloruro y el 15% del agua. Sin embargo, en este punto la reabsorción de agua por ósmosis no está relacionada con el movimiento de solutos. Incluso, se dice que la porción ascendente del asa de Henle es totalmente impermeable, pues no absorbe nada de agua. Solamente los solutos presentes en el líquido tubular retornan al plasma sanguíneo (11).

Es importante mencionar que en la porción gruesa ascendente del asa de Henle existen cotransportadores de Sodio, Potasio y Cloruro, sin embargo, el potasio regresa al líquido tubular a favor de su gradiente de concentración. Luego que el líquido tubular deja el asa de Henle, se dice que es hipoosmótico respecto al plasma pues contiene una concentración menor de solutos (14).

Cuando el líquido entra a los **túbulos contorneados distales**, el 80% del agua ya ha regresado al plasma sanguíneo. En este punto se reabsorben de 10 al 15% de agua y cierta cantidad de sodio y cloruro. También se secretan iones de hidrógeno y potasio (11)(14).

En el **túbulo colector**, cuando el 90 a 95% del agua ha sido reabsorbida y los solutos filtrados ya han regresado al torrente sanguíneo, se realiza también reabsorción de sodio y secreción de potasio (11). Este proceso se realiza mediante canales en vez de cotransportadores como en las secciones anteriores. Las bombas de sodio-potasio en las células del túbulo colector se encargan de mover sodio hacia el líquido intersticial (y luego al plasma sanguíneo) mientras que mueven potasio desde el líquido intersticial hacia el túbulo colector.

2.2.2.3. SECRECIÓN TUBULAR

La regulación de la cantidad de sodio, cloruro y agua, así como la secreción de potasio está controlada por cuatro hormonas (11):

1. Angiotensina II
2. Aldosterona
3. Antidiurética o Vasopresina (ADH)
4. Péptido Natriurético Auricular

Las primeras dos hormonas pertenecen al **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona**. En este sistema, cuando el volumen y la presión sanguínea disminuyen, las paredes de

las arteriolas aferentes se distienden menos y las células yuxtaglomerulares secretan la enzima renina. La enzima cataliza la síntesis de Angiotensina I que luego se convierte en Angiotensina II que es la forma activa de la hormona. La angiotensina II afecta la fisiología renal de tres formas principales (11):

- Disminuye la filtración glomerular mediante la vasoconstricción de las arteriolas aferentes.
- Aumenta la reabsorción de sodio, cloruro y agua.
- Estimula la corteza suprarrenal para que libere aldosterona.

La **aldosterona** es una hormona que a su vez estimula los túbulos colectores para que reabsorban sodio y cloruro a la vez que secretan más potasio. La consecuencia osmótica de este proceso es la disminución de la secreción de agua lo cual incrementa el volumen sanguíneo y a la vez la presión.(10).

La **vasopresina**, que se libera desde la neurohipófisis, regula la reabsorción del agua aumentando la permeabilidad de las células en el túbulo contorneado distal y a lo largo del túbulo colector. Aumentar la permeabilidad implica que más agua retorna al plasma sanguíneo y por lo tanto su volumen aumenta. Cuando la hormona no ha sido secretada, las paredes se vuelven prácticamente impermeables al agua y la reabsorción es mínima. Si la reabsorción es baja, se secreta más líquido hacia el exterior en forma de orina y el volumen sanguíneo disminuye (11).

El **péptido natri urético auricular** es una hormona que, además de ser un potente vasodilatador, inhibe la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado proximal y en el túbulo colector. También suprime la secreción de aldosterona y vasopresina, además de aumentar la secreción de sodio en la orina. Todos estos procesos disminuyen el volumen sanguíneo y por lo tanto la tensión arterial.

**LAS HORMONAS, EL LUGAR DE ACCIÓN Y LOS EFECTOS QUE
GENERAN**

HORMONA	LUGAR DE ACCION	EECTOS
ALDOSTERONA	Túbulo colector	↑ Reabsorción de ClNa, ↑ Secreción de K+.
ANGIOTENSINA II	Túbulo Proximal, porción gruesa ascendente, y Túbulo distal	↑ Reabsorción de ClNa, ↑ Secreción de H-
HORMONA ANTIDIURÉTICA	Túbulo distal y Túbulo Colector	↑ Reabsorción de H ₂ O
PÉPTIDO AURICULAR NATRIURÉTICO	Túbulo distal y Túbulo Colector	↓ Reabsorción de ClNa
HORMONA PARATIROIDEA	Túbulo Proximal, porción gruesa ascendente, y Túbulo distal	↓ Reabsorción de PO ₄ , ↑ Reabsorción de Ca ⁺⁺

(15) **LEÓN GOMERO, O; LARA SANCHEZ E.** “Insuficiencia renal”. Monografias.com, Setiembre del 2005.

POTASIO, CALCIO, UREA E HIDROGENIONES A TRAVÉS DE LA NEFRONA. (10)

El potasio juega un papel crucial en la excitabilidad neuromuscular, de ahí que, cambios por exceso o por defecto de sus valores sanguíneos, ($[K^+] = 4,5-5 \text{ mmol/L}$) pueden originar trastornos graves de la conductibilidad y contractibilidad cardíacas.

Tras ser filtrado, el potasio es totalmente reabsorbido en el Túbulo Contorneado Proximal y sólo aparece en la orina cuando por efecto de la Aldosterona y en respuesta a un exceso de potasio o un déficit de sodio en sangre (hiperkaliemia) se secreta y elimina en el segmento terminal.

La hipocalcemia (descenso del calcio sanguíneo, Ca^{2+}) aumenta la excitabilidad neuromuscular. **El calcio** tras filtrarse en el glomérulo es reabsorbido pasivamente a todo lo largo del túbulo renal, a excepción del segmento contorneado distal, donde su reabsorción sucede en presencia de la Paratohormona, hormona hipercalcemiante secretada por las glándulas paratiroides.

La urea es un producto residual del metabolismo de los aminoácidos y de otros compuestos nitrogenados, además de filtrado a nivel glomerular, es secretado a todo lo largo del túbulo renal y en parte reabsorbido en el Asa de Henle y en el Conducto Colector de manera que se produce un continuo reciclamiento de la misma a nivel de la médula renal.

La secreción de hidrogeniones (también llamados protones o H^+) sucede en el Túbulo Contorneado Proximal y en el Conducto Colector, con la finalidad de mantener el equilibrio ácido base del organismo.

Los riñones segregan sustancias reguladoras como la renina, la eritropoyetina y la forma activa de la vitamina D.

1. **La renina** es una sustancia segregada por el aparato yuxtaglomerular renal que participa en el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona que contribuye al equilibrio osmótico del organismo.
2. **La eritropoyetina** es segregada por las células medulares del riñón y actúa sobre la médula ósea estimulando la maduración y proliferación de los glóbulos rojos.
3. El riñón produce la forma activa de la **vitamina D o 1,25 Dihidroxicolecalciferol** que estimula la absorción activa de calcio a nivel intestinal y favorece la actividad hipercalcemiante de la Paratohormona a nivel renal y óseo.

2.2.2.4. MECANISMOS REGULADORES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE.

(10)

Los mecanismos reguladores del equilibrio ácido base del organismo son:

1. **Sistemas amortiguadores**, que a nivel molecular actúan de forma inmediata para evitar cambios de pH del medio en los que actúan.
2. **Modificación de la ventilación pulmonar, de su profundidad y del ritmo ventilatorio pulmonar**, que se instaura a los pocos minutos de producirse una alteración del pH sanguíneo.
3. **Control renal por modificación de la composición de la orina con excreción del exceso de ácido o de base**. A pesar de ser el más lento, este mecanismo resulta el más eficaz en el control del equilibrio ácido base.

2.2.2.5. SISTEMAS AMORTIGUADORES. (10)

Las proteínas o tampón proteico son los sistemas amortiguadores orgánicos más eficaces y abundantes de la sangre, ya que poseen en sus aminoácidos constituyentes de carácter ácido (-COOH) capaces de ceder protones al medio y grupos básicos (-NH₂), capaces de captarlos siempre que la proporción de éstos se vea alterada.

La proteína hemoglobina de los hematíes capta los protones libres derivados de la disociación del ácido carbónico vertidos a los capilares tisulares durante la respiración celular, los iones bicarbonato liberados salen del hematíe al plasma, donde están disponibles para tamponar protones provenientes de la disociación de otros ácidos metabólicos no volátiles. Los iones bicarbonato son la reserva alcalina de la sangre y forman parte del tampón inorgánico bicarbonato/CO₂

Los tampones inorgánicos como el bicarbonato/CO₂ y el tampón fosfato son una mezcla en el medio acuoso de un ácido débil y su sal o base conjugada.

Al igual que las proteínas, son capaces de captar un exceso de protones (la base) o cederlos en caso de falta (el ácido), de modo que evitan cambios repentinos del pH del medio donde se encuentra.

En realidad, en presencia del tampón, los protones de los ácidos y los hidroxiliones de las bases fuertes vertidos a la sangre, se convierten en el ácido o base débiles del tampón, que al disociarse menos alteran en menor grado el pH del conjunto.

La eficacia del tampón es máxima cuando la relación [base]/[ácido] es igual a 1, es decir cuando la concentración de la sustancia aceptora de H⁺ iguala a la de la sustancia dadora de protones.

2.2.3. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

También conocida como: Enfermedad Renal Crónica (ERC), Falla renal crónica (FRC); Falla crónica de los riñones.

2.2.3.1 DEFINICION:

La definición como tal de enfermedad renal crónica, es publicada en las guías kdoqi 2002 considerando a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como el daño renal por encima de los 3 meses, a través de anormalidades estructurales o funcionales con o sin disminución de la tasa de filtrado glomerular y manifestado por; anormalidades patológicas, anormalidades en la composición de la orina o anormalidades en estudios de imagen, una tasa de filtrado glomerular menor a 60 mls/min/1.73 m² por 3 meses o más con o sin daño renal.

Las guías Canadienses en su publicación por la CMAJ de 2008 nos mencionan y define la insuficiencia renal crónica como la presencia de daño renal por un período mayor a los 3 meses.

Un estimado de Tasa de Filtrado Glomerular menor a 60 mls/min/1.73 es considerado anormal para adultos. Una tasa mayor de 60 mL/min 1.73 m2 es considerada anormal si es acompañada por anormalidades de sedimento urinario o resultados de imagen, o en su caso si el pacientes ha tenido biopsia con anormalidades documentadas.

En el uptodate en su más reciente actualización 2012 hace mención, que la presencia de daño renal crónico (es detectada a través de la excreción de albumina urinaria de 30 mg/día o más) o en su caso la disminución de la función renal (definido como la tasa de filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1.73 m2) por 3 meses o más, independientemente de la causa de falla renal. (16)

DEFINICION Y CRITERIO PARA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, DE ACUERDO A ANORMALDADES ESTRUCTURALES O FUNCIONALES, SEGÚN UP TODAGE 2012.

CRITERIO	COMENTARIO
	<p>Anormalidades patológicas. Marcadores de daño renal que podría reflejar patología.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad glomerular (diabetes, enfermedad autoinmune, infecciones sistémicas, drogas, neoplasia) • Enfermedad vascular (ateroesclerosis, hipertensión, isquemia, vasculitis, microangiopatía trombótica) • Enfermedad túbulointersticial (infección del tracto urinario, piedras, obstrucción, toxicidad por drogas) • Enfermedad quística (enfermedad Poliquística) <p>Albuminuria como marcador de daño renal (incrementando la permeabilidad glomerular, tasa de albumina / creatinina urinaria mayor a 30 mg/g).</p> <p>TASA O COCIENTE ALBUMINA – CREATININA URINARIA (ACR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • El ACR urinario en adultos jóvenes es < 10 mg/d. ACR urinario es categorizado de 10-29, 30-300 y > 300 mg es definido como “normal alto, alto, y muy alto” respectivamente. Una ACR urinaria > 2200 mg/g es

	<p>acompañado por signos y síntomas de síndrome nefrótico (niveles bajos de albumina, edema y altos niveles de colesterol sérico).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Niveles altos de ACR urinario pueden ser confirmados por excreción de albumina urinaria en 24 horas.
<p>Daño renal, definido por anomalías estructurales o anomalías funcionales que no sea la disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular.</p>	<p>Anormalidades del sedimento como marcadores del daño renal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depósito de células rojas en la Glomerulonefritis Membranosa Proliferativa (GNMP). • Depósito de células blancas en pielonefritis o nefritis intersticial. • Depósito grasos o células grasas en enfermedades con proteinuria. • Depósitos granulares y células tubular renal epitelial en enfermedades parenquimatosas.
	<p>Anormalidades de imagen como Marcador de daño renal, (ultrasonido, Tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM), imagen con o sin contraste, escaneo con isótopos, angiografía)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riñón poliquístico. • Hidronefrosis por obstrucción. • Cicatrices corticales por infartos, pielonefritis o reflujo vesicoureteral. • Masa renal o crecimiento renal por enfermedad infiltrativa. • Estenosis arteria renal • Riñones pequeños y ecogénicos (comunes en etapas tardías de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) debido a abundante enfermedad parenquimatosa).

(16) GARCIA GARCIA, Omar. "Insuficiencia renal crónica". Centro Integral de Especialidades Nefrológicas. Guanajuato.México. Enero 2012. Pg. 1-2

2.2.3.2 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

La evidencia disponible, indica que las consecuencias asociadas a la Enfermedad Renal Crónica pueden ser prevenidas o postergadas, a través de las intervenciones en etapas más precoces de la enfermedad, independientemente de la causa. En la mayoría del mundo industrializado se ha constatado que la Enfermedad Renal Crónica está subdiagnósticada e insuficientemente tratada. Esto, lleva a la pérdida de oportunidades para la prevención de las complicaciones y de otros efectos adversos en estos pacientes. (17)

CALSIFICACION (NFK) DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (IRC)

ESTA DIO	DESCRIPCIÓN	FG (ML POR MIN POR 1,73 M ²)	PLAN DE ACCIÓN
1	Daño renal con Filtrado Glomerular normal o elevado.	≥ 90	Diagnostico y tratamiento de comorbilidades, intervenciones para enlentecer la progresión de la enfermedad y reducción de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.
2	Daño renal con disminución leve del Filtrado Glomerular	60 a 89	Estimación de la progresión de la enfermedad.
3	Disminución moderada del Filtrado Glomerular	30 a 59	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad.
4	Disminución severa de Filtrado Glomerular.	15 a 29	Preparación para la terapia de reemplazo renal (diálisis, trasplante).
5	Fallo renal	< 15 (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal si la uremia está presente.

(18). NATIONAL KIDNEY FOUNDATION K/DOQI. "Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification". Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002; 39 (2):S1-266.

(19) LOPEZ J.M. y Cols. "AMIR MEDICINA: Insuficiencia Renal Crónica". Marbán Libros. Madrid-España. 2012. Pg. 727.

2.2.3.3 EPIDEMIOLOGÍA

2.2.3.3.1 INCIDENCIA Y PREVALENCIA

En general, se acepta que en Europa aproximadamente entre 80-100 pacientes por millón de población llegarán al estadio de Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) cada año, por tanto, fallecerían si no recibieran tratamiento sustitutivo, y similares en Australia. 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 Insuficiencia Renal Crónica en grupos étnicos como afro-americanos y nativos americanos, donde la hipertensión arterial (HTA) y la Diabetes tienen una alta incidencia. (20)

La prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica 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 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 Insuficiencia Renal Crónica de aproximadamente un 6-7% (21).

2.2.3.4 ETIOPATOGENIA

2.2.3.4.1. CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Diferentes entidades clínicas pueden producir Insuficiencia Renal Crónica (IRC). en la Las principales causas son: la Diabetes, la Hipertensión, las Glomerulonefritis, las Nefropatías Intersticiales (incluyendo la Pielonefritis Crónica), las Enfermedades Vasculares y (Nefroangiosclerosis o Nefropatía Hipertensiva), algunas Nefropatías Hereditarias, las Neoplasias, las Colagenopatías y las de etiología no determinada.

Otras causas importantes abarcan:

- Síndrome de Alport (Nefropatía hereditaria que cursa con una hematuria microscópica o macroscópica, iniciada los primeros días de vida, y la aparición posterior de proteinuria, que puede llegar a ser de rango nefrótico).
- Nefropatía por analgésicos.
- Glomerulonefritis de cualquier tipo (una de las causas más comunes).
- Infección y cálculos renales.
- Poliquistosis renal.
- Nefropatía por reflujo.

2.2.3.4.2 FACTORES DE RIESGO

Hay poblaciones consideradas de alto riesgo para desarrollar Enfermedad Renal Crónica.

Como las siguientes:

- 1) Pacientes con hipertensión arterial,
- 2) Pacientes diabéticos,
- 3) Pacientes mayores de 60 años,
- 4) Pacientes con enfermedad cardiovascular, y
- 5) Familiares de pacientes en diálisis o que han recibido un trasplante renal (22).

2.2.3.4.3 MECANISMOS DE PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA**2.2.3.4.3.1 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]).

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. (23,24)

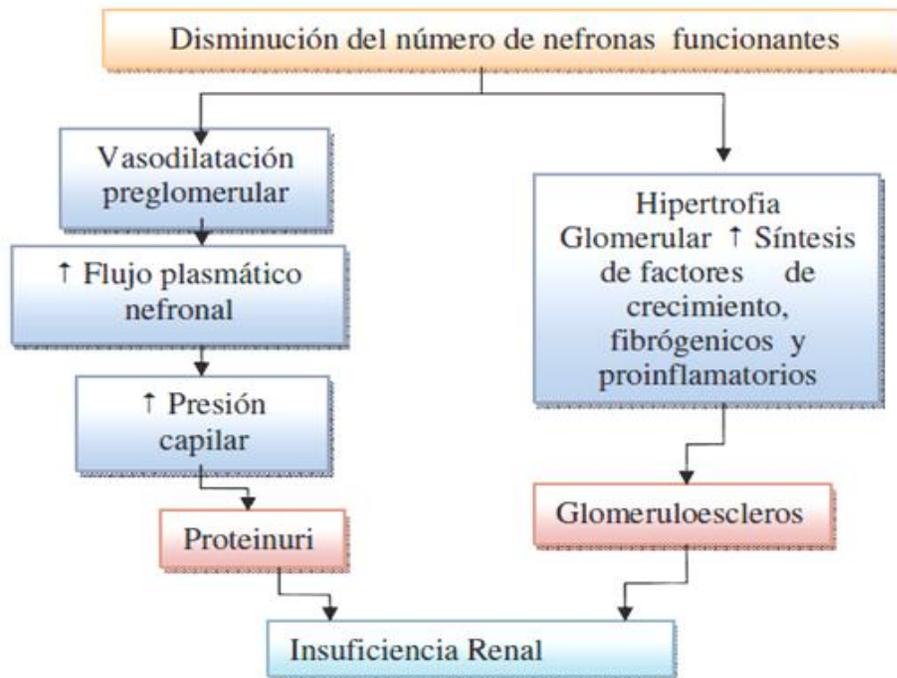


Fig. 9 Alteraciones Glomerulares implicadas en la teoría de la hiperfiltración

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.

2.2.3.4.3.2 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 A2 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 la Enfermedad Renal Crónica.

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 la Tasa de filtrado glomerular disminuye la degradación de esta matriz mesangial, favoreciendo, por tanto, su incremento por estos dos mecanismos. (25)

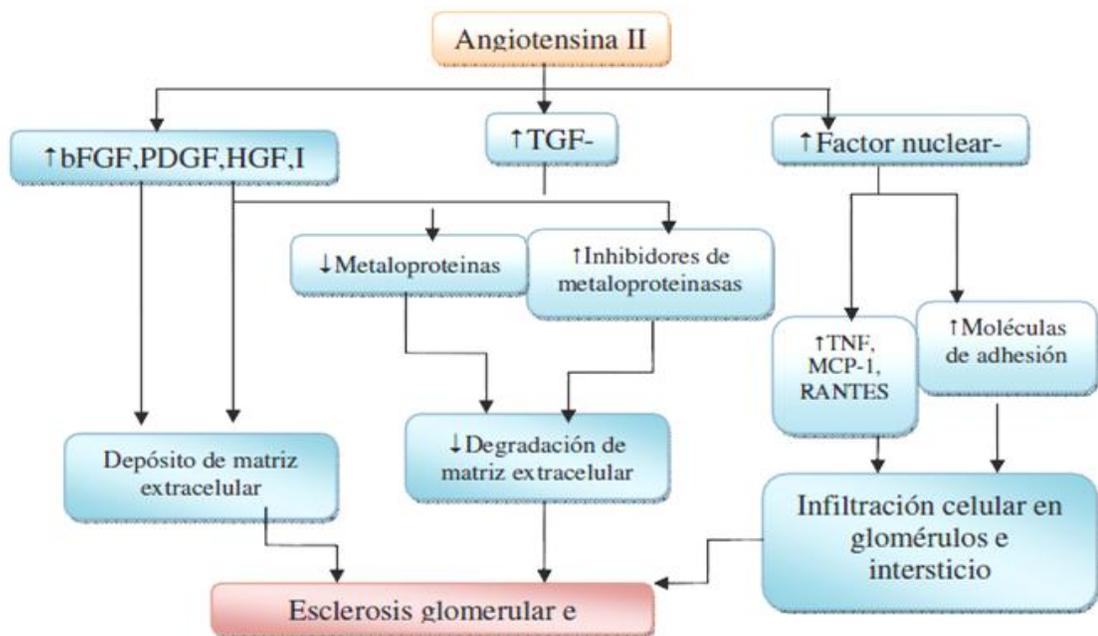


Fig. 10

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.

2.2.3.4.3.3 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 ruptura 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 inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (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 Insuficiencia Renal Crónica. (26)

2.2.3.4.3.4 Otros factores implicados

Otros factores pueden contribuir a la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica (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 Insuficiencia Renal Crónica 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 la matriz extracelular. 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.

FACTORES DE RIESGO PARA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y SUS RESULTADOS

TIPO	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
Factores de susceptibilidad	Factores que incrementan la susceptibilidad de daño renal	Ancianos, historia familiar de insuficiencia renal crónica, reducción de la masa renal, bajo peso al nacer, minoría étnica o racial de Estados Unidos, bajos ingresos o nivel educacional
Factores de iniciación	Factores que directamente inician el daño renal	Diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones del tracto urinario, litiasis renal, obstrucción del tracto urinario inferior, toxicidad por drogas
Factores de progresión	Factores que acentúan el daño renal y declina más rápido la función renal después de iniciado el daño	Niveles más elevados de proteinuria, hipertensión arterial más elevada, pobre control glucémico en diabetes, tabaquismo
Factores de estadios finales	Factores que incrementan la morbilidad y mortalidad en el fallo renal	Dosis baja de diálisis (Kt/V)*, acceso vascular temporario, anemia, bajo nivel sérico de albúmina, comienzo tardío de la diálisis

(18). NATIONAL KIDNEY FOUNDATION K/DOQI. "Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification". Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002; 39 (2):S1-266.

2.2.3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (27)

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).

La IRC se divide en cinco estadios según la Tasa de Filtrado Glomerular y la evidencia de daño renal (28):

- **El estadio 1** se caracteriza por la presencia de daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular normal o aumentada, es decir mayor o igual a 90ml/min/1.73m². Por lo general la enfermedad es asintomática.

Las guías de la National Kidney Foundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y microalbuminuria con una Tasa de Filtrado Glomerular normal en el estadio 1.

- **El estadio 2** se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular entre 89 y 60 ml/min/1.73m².

Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

- **El estadio 3** es una disminución moderada de la Tasa de Filtrado Glomerular entre 30 y 59 ml/min/1.73m².

Se ha dividido en dos etapas.

1. **La etapa temprana 3a**, pacientes con Tasa de Filtrado Glomerular entre 59 y 45 ml/min/1.73m²
2. **La etapa tardía 3b** con Tasa de Filtrado Glomerular entre 44 y 30 ml/min/1.73m².

Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares, cambios en la

frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

- **El estadio 4** se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la Tasa de Filtrado Glomerular entre 15 y 30 ml/min/1.73m².

Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

- **El estadio 5** o insuficiencia renal crónica terminal, la Tasa de Filtrado Glomerular cae por debajo de 15 ml/min/1.73m².

En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

2.2.3.5.1 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, 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 Insuficiencia Renal Crónica de la misma edad.

La Hipertensión Arterial es casi universal en alguna fase de la enfermedad y es el factor de riesgo más importante. Los factores de riesgo clásicos tienen también importancia en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, pero además se reconocen otros específicos de la uremia.

La principal alteración es una Arterioesclerosis acelerada (a consecuencia de la Hipertensión Arterial 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.

2.2.3.5.2. 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 Insuficiencia Renal Crónica en las últimas décadas. Suele ser normocítica y normocrómica y con un índice reticulocitario bajo y su severidad va aumentando de forma paralela al estadio de la enfermedad.

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 Eritropoyetina 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 importante en estos pacientes.

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.

2.2.3.5.3. Osteodistrofia renal

La osteodistrofia renal es el conjunto de alteraciones óseas producidas como consecuencia de la insuficiencia renal crónica 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).

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.

2.2.3.5.4. 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.

2.2.3.5.5. Alteraciones del balance hidro-electrolítico

En situaciones de Insuficiencia Renal Crónica 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 Hipertensión Arterial 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 (AINES) o los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), que deben ser manejados con mucha precaución.

2.2.3.5.6. Alteraciones gastrointestinales

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

2.2.3.5.7. Alteraciones neurológicas.

La más frecuente es la Polineuropatía Urémica, en general, manifestación de una Insuficiencia Renal Crónica severa y suele ser indicación para el comienzo de la diálisis. Por lo general es de predominio distal y mixto 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 Insuficiencia Renal Crónica, con irritabilidad, confusión, convulsiones y coma.

2.2.3.5.8. 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.).

2.2.3.6. FORMAS CLINICAS: (27)

Independientemente de la causa y en función del momento del diagnóstico la Insuficiencia Renal Crónica 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 Insuficiencia Renal Aguda sobreimpuesta a una Enfermedad Renal Crónica.** Se detecta deterioro de la función renal a consecuencia de una enfermedad aguda y cuando esta se recupera se aprecia la existencia de una Enfermedad Renal Crónica 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.

2.2.3.7. Manejo terapéutico de la insuficiencia renal crónica. (27)

Un adecuado manejo del paciente con Insuficiencia Renal Crónica, 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 Insuficiencia Renal Crónica en sus estadios iniciales (subclínicos) para su remisión al nefrólogo e instaurar todas las medidas adecuadas para una evolución óptima.

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

PLAN DE ACTUACIÓN EN LOS DISTINTOS ESTADIOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	PLAN DE ACTUACIÓN
1	Daño renal con Filtrado Glomerular mayor o igual a 90 ml/min/1,73 m ²	Diagnóstico y tratamiento adecuado a cada causa; tratamiento de las condiciones Comórbidas; tratamiento para frenar la progresión de la enfermedad renal. Prevención cardiovascular
2	Daño renal con Filtrado Glomerular 60-89 ml/min/1,73 m ²	Igual que el anterior y estimación de la progresión de la enfermedad renal
3	Filtrado Glomerular 30-59 ml/min/1,73 m ²	Igual que el anterior y evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad renal crónica. Prevención cardiovascular
4	Filtrado Glomerular 15-29 ml/min/1,73 m ²	Igual que el anterior y preparación, si procede, del tratamiento renal sustitutivo
5	Filtrado Glomerular < 15 ml/min/1,73 m ²	Tratamiento renal sustitutivo si procede y prevención cardiovascular

(29) SORIANO CABRERA, S. "Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica". NEFROLOGÍA Volumen 24. Suplemento N° 6 • 2004. CAPÍTULO 2

2.2.3.8 Medidas dirigidas a reducir la progresión de la insuficiencia renal crónica. (27)

La primera medida para intentar reducir la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica 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 Insuficiencia Renal Crónica.

De todas formas hoy en día se considera que el beneficio de esta intervención es moderado y puede desaparecer con la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

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. (29)

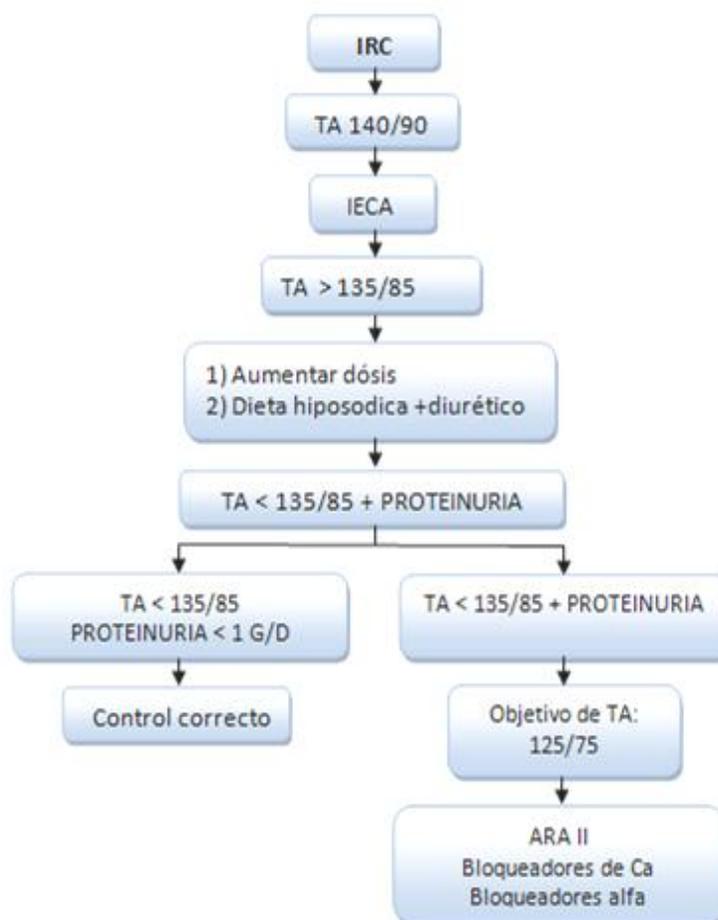
La segunda medida es el control adecuado de la tensión arterial.

Hoy en día se consideran adecuadas cifras por debajo de 130/85 mm/Hg en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica 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 Insuficiencia Renal Crónica. A igualdad de control de la tensión arterial los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (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.

El Algoritmo 1 muestra un esquema de manejo de la Hipertensión Arterial (HTA) y de la proteinuria en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (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) (24).



Algoritmo 1. Manejo de la Hipertensión Arterial (HTA) y de la proteinuria en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

2.2.3.9. MEDIDAS DIRIGIDAS AL CONTROL DE LAS COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. (27)

2.2.3.9.1. Anemia

Aunque inicialmente la eritropoyetina (EPO) se reservaba para los pacientes en diálisis, cada vez se usa más precozmente en la fase previa de la Insuficiencia Renal Crónica. 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 usarse antes.

Antes de iniciar la eritropoyetina (EPO) hay que descartar otras causas de anemia y asegurar unos depósitos de hierro adecuados, dado que el uso de eritropoyetina aumentará considerablemente el consumo del mismo. El objetivo es alcanzar un 36% de hematocrito, valores más altos no representan mayor beneficio.

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 Insuficiencia Renal Crónica, recomendándose una reducción de la dosis de Eritropoyetina cuando la hemoglobina esté por encima de estas cifras o bien un aumento del intervalo de administración.

Se utiliza la vía subcutánea con 1 a 3 dosis semanales de eritropoyetina.

El aporte de hierro complementario es necesario en muchos pacientes, puede ser por vía oral comprimidos diarios o hierro intravenoso, en dosis mensuales o quincenales, que permite un aporte más rápido y eficaz; para así mantener el Índice de Saturación de Trásferrina (TSAT) por lo menos de 20%, y Ferritina en por lo menos 100 ng/ml. (28)

2.2.3.9.2. 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.

2.2.3.9.3. 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 de 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 atrapan potasio en el tubo digestivo y favorecen su eliminación por esta vía.

2.2.3.9.4. Hipertensión arterial

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 Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (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.

2.2.3.9.5. 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 Hipertensión Arterial.

2.2.3.9.6. 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 hormona paratiroidea (PTH) a través de la unión a receptores específicos existentes en la superficie de las células paratiroideas, 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.

2.2.3.10. Manejo de fármacos en la insuficiencia renal crónica

El manejo de los fármacos, en general, es considerablemente importante en la Insuficiencia Renal Crónica 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 Insuficiencia Renal Crónica 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

Insuficiencia Renal Crónica 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 Insuficiencia Renal Crónica que necesita tener una elevada secreción de potasio por un filtrado glomerular reducido pueden inducir hiperpotasemia o los antiinflamatorios no esteroideos (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 Insuficiencia Renal Crónica 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.

2.2.3.11. Preparación del paciente para el inicio del tratamiento sustitutivo. (27)

A pesar de instaurar todas las medidas para retrasar la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica, un porcentaje considerable de pacientes evolucionarán tarde o temprano de forma irremisible a la Insuficiencia Renal Crónica 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.

Aproximadamente cuando la función renal descienda a menos de 20 ml/min de filtrado glomerular 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.

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 hipertensión arterial refractaria, hiperfosfatemia o hiperpotasemia incontrolables y en cualquier caso cuando el Filtrado Glomerular descienda por debajo de 5 ml/min.

2.2.3.11.1. Aspectos clínicos. Inicio de la diálisis (27)

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/min³.

2.2.3.11.2. Elección del tipo de diálisis.

Un aspecto importante es la elección entre hemodiálisis 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 Diálisis, el apoyo familiar, etc.

En general la Diálisis Peritoneal 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 Hemodiálisis tiene más eficacia dialítica y no requiere colaboración del paciente. **Figura 9-10.**

En los pacientes con infección crónica por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o el virus de la hepatitis B (VHB) la Diálisis Peritoneal puede reducir el riesgo de contagio al personal o a otros pacientes (por contaminación de la máquina) y esto suele ser tomado en cuenta.

2.2.3.11.3. 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.

2.2.3.11.4. Factores pronósticos

La supervivencia de los pacientes en diálisis depende fundamentalmente de tres factores, la edad, la enfermedad de base que condiciona la Insuficiencia Renal Crónica 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.

Además de estos tres factores, propios del paciente, existen otros que tienen importancia significativa y que están más directamente relacionados con el tratamiento dialítico 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, para asegurar un adecuado estado nutricional la ingesta proteica debe de ser de al menos 1,1 - 1,2 g/kg/ peso/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 Virus de Hepatitis C, entre otros. **Figura 11.**

**PARÁMETROS DE CONTROL, OBJETIVOS Y METAS DE TRATAMIENTO
EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)**

TRATAMIENTO	OBJETIVOS	METAS
Tensión arterial(TA)	Medir y registrar diagnóstico y en cada visita posterior.	-TA < 130 / 80 mm Hg -Se recomienda el uso de IECA / ARAII además de otras drogas.
Mediciones de la función renal	Realizar mediciones periódicas de creatinina sérica para estimular la VFG y cuando se modifique el tratamiento farmacológico u otros cambios en intervenciones médicas o aspectos clínicos.	-Estabilidad en la función renal o < 10 % declinación de VFG anual.
Exámenes de orina	RAC (microalbuminuria periódica, al menos c /6 meses)	-Reducir valores alterados en 30-50 %o más desde la línea basal. -Usar IECA / ARAII
Evaluación de riesgo cardiovascular (CV) : perfil lipídico	Calcular y registrar riesgo CV y manejar según las guías clínicas MINSAL 2002. Controlar los niveles de lípidos en sangre anualmente o más seguido si el paciente está en tratamiento con drogas hipolipemiantes.	-Reducción del riesgo CV -Triglicéridos < 150 mg / dl -Col LDL<70-100mg/dl -Col HDL > 40 mg / L
Evaluación de condiciones asociadas a la ERC	Medición de perfil hematológico, metabolismo mineral y perfil nutricional anualmente, más frecuente en ERC avanzada. (Evaluación por especialista).	Hb >11-12 g / l -Saturación transferrina > 20% -Calcemia >9 mg/dl -Fosfemia < 4.5 mg/l -PTHi según etapa ERC -Albumina >4 g/dl
Diabetes: control glucémico en el largo plazo	Medición HbA1c c/3 meses. Ver guías ministerio de salud.	-HbA1c < 7.0 %

Peso y nutrición	Registrar e IMC en cada visita con fines de comparación	-Mantener una nutrición adecuada e IMC cerca normalidad (20-27) -Evaluación y tratamiento a pacientes con bajo peso y con sobrepeso u obesidad.
Fumar	Animar a los pacientes para que dejen de fumar Averiguar sobre el hábito en cada visita; Apoyar a aquellos que manifiestan interés en dejar de fumar.	-Dejar de fumar
Tamizaje de Hepatitis B	Identificar pacientes seronegativos: ofrecer vacunación (Evaluación por especialista)	-Seroconversión, prevención de hepatitis B
Vacunar contra la influenza	Vacunación anual	-Prevención influenza
Vacuna contra neumococo	Vacunar cada 10 años	-Prevención influenza
Nefrotoxicidad por drogas	Reducir riesgo de deterioro agudo o crónico de la función renal	-Evitar aminoglucósidos, AINES, inhibidores COX-2 estudios intravenosos o intra-arteriales con medios de contrastes yodados
Salud psicosocial	Identificar depresión o reacciones de pena habitualmente asociadas a enfermedades crónicas.	-Identificación y manejo apropiado de problemas Psicosociales

(16). SERIE GUIAS CLINICAS MINSAL. "GUIA CLINICA PREVENCION ENFERMEDAD RENAL CRONICA". Ministerio de salud Chile. SANTIAGO: Minsal 2010. Pg 24

2.3. DEFINICION DE TÉRMINOS BASICOS (30-31)

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.

VALOR REFERENCIAL: 90-130 mL/min

ALBUMINURIA:

Presencia de albumina sérica en la orina por eliminación aumentada. Se cifra en tasas comprendidas entre 30-300 mg/24 horas. Puede constituir un síntoma de afectación parenquimatosa renal e incluso un indicador pronostico de patología vascular. En este sentido su valoración es útil en el despistaje de la nefropatía diabética e hipertensiva. Puede aparecer también, con carácter reversible, tras la realización de ejercicio o en el curso de infecciones urinarias o descompensaciones hiperglucémicas.

ANEMIA:

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

BUM: (NITROGENO UREMICO ENSANGRE)

Es una forma de referirse a los productos de desecho en la sangre, corresponde a la cantidad de nitrógeno que forma parte de la urea plasmática. Es una medida poco precisa de la función renal. Su valor es aproximadamente la mitad de la urea, y su concentración sérica varía entre 5-20 mg/dl. Su valor puede elevarse por enfermedad renal, una ingesta

proteica elevada, el aumento del catabolismo proteico, la presencia de sangrado gastrointestinal y los estadios de deshidratación.

CREATINA:

Compuesto nitrogenado, cristizable y sintetizado por el organismo. Su forma fosforilada es un almacén de fosfato rico en energía.

CREATININA:

Producto final de la creatina. Se encuentra en los músculos y en la sangre y se elimina por la orina. En pacientes con enfermedad renal aumenta su concentración en sangre y se usa como marcador del grado de insuficiencia renal.

Un resultado normal es de 0.7 a 1.3 mg/dL para los hombres y de 0.6 a 1.1 mg/dL para las mujeres.

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.

ESTADIO:

Fase en la evolución de una enfermedad o cuadro.

FILTRADO GLOMERULAR:

El filtrado glomerular es la suma del filtrado de todas 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

capsula de Bowman y la presión oncótica a nivel capilar glomerular. Es una prueba de la función renal, valora específicamente la función de la nefrona, útil para evaluar la gravedad de una enfermedad renal y para seguir su evolución.

VALOR REFERENCIAL:

- Medido por aclaramiento de inulina: 125-140 mL/min
- Medido por aclaramiento de creatinina: 90-130 mL/min
- Medido por aclaramiento de urea: 60-100 mL/min

HIPERTENSION ARTERIAL:

Aumento de la presión arterial sistólica y/o diastólica ya sea primario o secundario. Trastorno frecuente, asintomático o no, caracterizado por la elevación sostenida de la tensión arterial por encima de 140/90 mmhg conllevando una amplia gama de complicaciones.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:

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

MICROALBUMINURIA:

Eliminación urinaria de albumina entre 30 y 200 mg/día detectada por técnicas de radioinmunoensayo (RIA). No es detectable por las tiras reactivas por falta de sensibilidad. Es el signo más precoz de nefropatía diabética y es útil en el seguimiento del tratamiento insulínico.

NEFROPATIA:

Enfermedad de los riñones en general

UREA:

Producto de desecho nitrogenado formado por la transformación de las proteínas en el organismo.

VALOR REFERENCIAL: 10-40 mg/dl (1,7-6,7 mmol/L)

UREMIA:

Aumento de los productos de desecho en el organismo debido a la incapacidad de los riñones para excretarlos.

Manifestaciones sistémicas relacionadas con la disminución del filtrado glomerular (aclaramiento de creatinina valor normal 100ml/min/1.73 m²) por debajo del 5-10% de lo normal (insuficiencia renal severa). Puede ser aguda o crónica y los principales síntomas son: embotamiento, letárgica, somnolencia, anorexia, náuseas y vómitos, gusto desagradable, pérdida de peso, dolores óseos y fracturas, prurito, calambres, desorientación, etc. En la uremia grave puede darse coma urémico, convulsiones, pericarditis, neuropatía motora y sensitiva, etc.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPÓTESIS

LA EPIDEMIOLOGÍA Y COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012, SE MODIFICAN POR LOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE CADA PACIENTE.

2.4.2. VARIABLES

- 2.4.2.1 Variable Independiente
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES
- 2.4.2.2 Variable dependiente
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

2.5: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	Antecedentes médico - quirúrgicos, traumatismos y transfusiones sanguíneas de una persona.	EDAD SEXO ANTECEDENTES	Tiempo de vida de la persona expresada en años. Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer. Diabetes Hipertensión Arterial. Glomerulopatías Infecciones Urinarias Lupus Eritematoso Sistémico.	TÉCNICA: - Observación - Documental INSTRUMENTOS: -Historias Clínicas -Fichas de recolección de datos

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	Es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la función renal que puede ser el resultado del daño físico y la presencia de alguna enfermedad que daña los riñones.	ESTADÍO 1	FILTRADO GLOMERULAR (ML POR MIN POR 1,73 M²) ≥ 90	TÉCNICA: -Observación - Documental.
		ESTADÍO 2	60 a 89	
		ESTADÍO 3	30 a 59	INSTRUMENTOS: - Historias Clínicas -Fichas de recolección de datos
		ESTADÍO 4	15 a 29	
		ESTADÍO 5	< 15 (o diálisis)	

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 Tipo de Investigación

La investigación fue de tipo transversal, retrospectivo, descriptivo, no experimental, puesto que obtenemos frecuencia y las características más importantes de un problema de salud en una población definida y en un momento determinado.

Diseño:

El diseño de la investigación fue de carácter no experimental cuali- cuantitativo, ya que presentará la información sobre las características de los eventos o situaciones

La investigación está orientada para medir o evalúa diversos aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno a investigar.

Localización:

La presente investigación se realizó en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, Provincia de Chimborazo, ubicado en las calles Chile y Brasil.

3.2 Población o Muestra

3.2.1 Población:

La población con la que se realizó el estudio fue de 139 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, del Hospital IESS "Riobamba" periodo Enero- Junio del 2012, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

3.2.2 Muestra: Como la población es manejable se trabajara con el total de la población.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edades comprendidas entre 18 a mayores de 65 años
- Creatinina plasmática mayor o igual a 1.3 mg/dl
- Depuración de creatinina menor a 90
- Pacientes con existencia o no de comorbilidad: Diabetes Mellitus Tipo II, Hipertensión arterial, Glomerulopatías, Hipertrofia Prostática, Lupus Eritematoso Sistémico, Infecciones de tracto urinario, Pacientes Asintomáticos y otras patologías.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con duda diagnóstica
- Pacientes con historia clínicas incompletas

3.3. Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Las técnicas de investigación que se utilizaron son:

- **La observación**
- **La documental, bibliográfica y de información electrónica**, que nos permitió obtener información por medio de libros, enciclopedias, textos e internet para la obtención de la base teórica de la investigación.

Los instrumentos de investigación que se utilizaron son:

- **Historias clínicas:** Se revisó las historias clínicas de los pacientes que reunieron los criterios de inclusión, luego se recolectaron los datos en la ficha elaborada previamente que incluía datos de filiación, epidemiología y diagnósticos. Se excluyó a los pacientes que no cumplieran con dichos criterios.
- **Ficha elaborada para recolección de datos de las HCL**, con elección múltiple, que permitió una mejor determinación de información para su correspondiente análisis.

3.4. Técnicas para el Procesamiento de Datos y verificación de Hipótesis o categorías.

Se realizó un estudio descriptivo transversal retrospectivo durante enero - junio del 2012 en el Hospital IESS Riobamba, recogándose un universo de 219 pacientes que presentaron Insuficiencia Renal Crónica, de los cuales solo 139 pacientes cumplieron los criterios de inclusión.

Los datos son analizados de acuerdo a la naturaleza de las variables del estudio, mediante frecuencia simple y estimación del porcentaje. Se creará una base de datos en Excel, y se procederá a la representación de los resultados en tablas y gráficos.

3.5. ANÁLISIS E INTERPRETACION DE DATOS

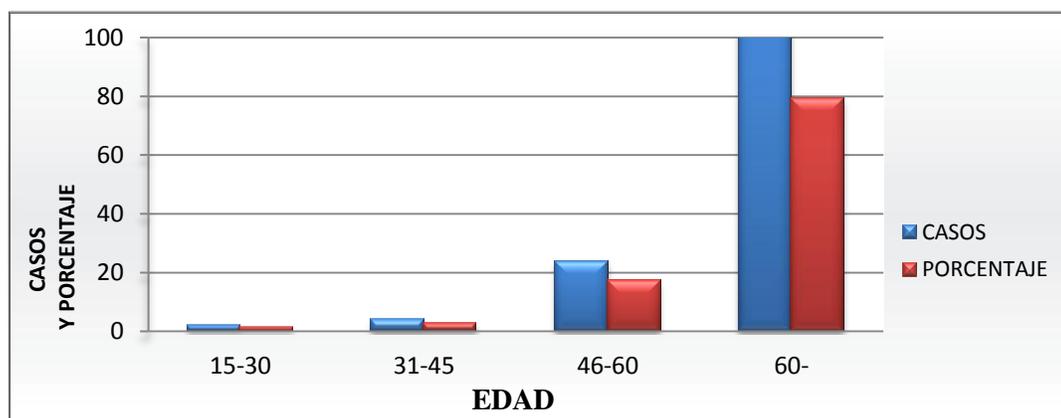
TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN GRUPO ETARIO

EDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15-30	2	1
31-45	4	3
46-60	24	17
60-	109	79
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN GRUPO ETARIO



Fuente: Tabla 1.

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

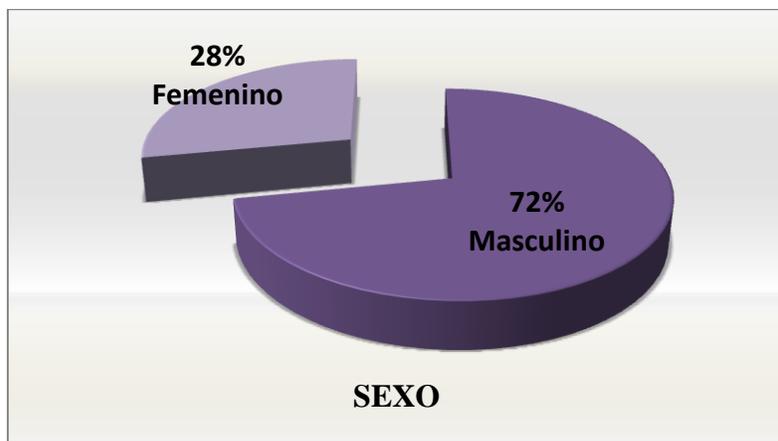
De los 139 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica se pudo obtener el promedio de edades: el 79% son mayores de 60 años, el 17% están entre los 46-60 años, el 3% entre los 31-45 años y el 1% entre los 15-30 años.

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN SEXO.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	100	72
Femenino	39	28
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN SEXO.



Fuente: Tabla 2.
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

De los 139 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica se pudo obtener que el 72% son de sexo masculino y el 28% son de sexo femenino.

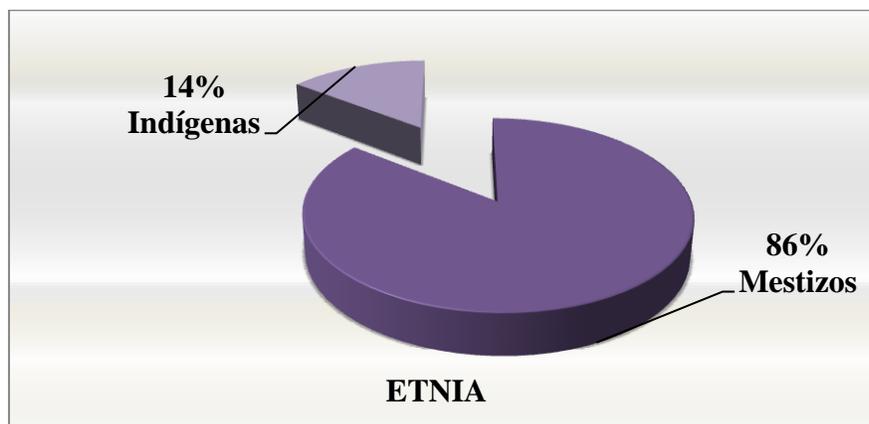
TABLA 3. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN GRUPO ÉTNICO.

RAZA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MESTIZA	119	86
INDIGENA	20	14
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 3. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN GRUPO ÉTNICO.



Fuente: Tabla 3.

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

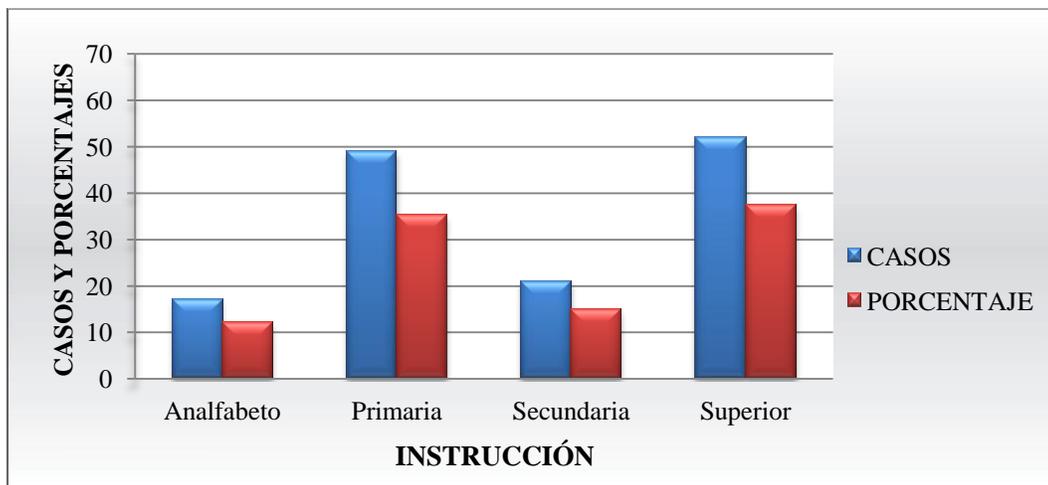
En la investigación realizada durante Enero a Junio del 2012 se determinó que de los 139 pacientes diagnosticados de Insuficiencia Renal Crónica el 86% son Mestizos y el 14% son indígenas.

TABLA 4. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN INSTRUCCIÓN.

INSTRUCCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Analfabeto	17	12
Primaria	49	35
Secundaria	21	15
Superior	52	37
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 4. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN INSTRUCCIÓN.



Fuente: Tabla 4.
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

De los 139 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica se determinó que el 37% tiene una instrucción superior, el 35% tienen una instrucción primaria, el 15% tienen una instrucción secundaria y el 12% no tienen instrucción alguna.

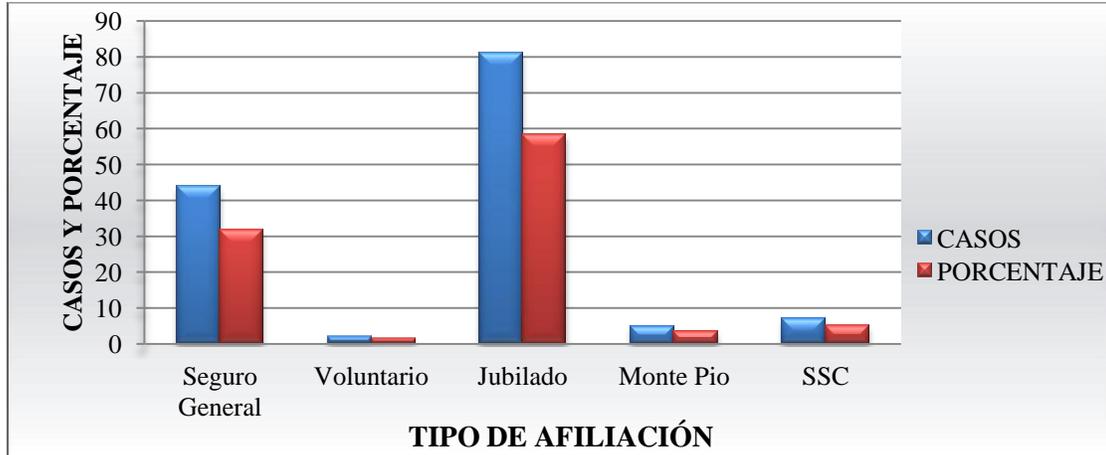
TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN TIPO DE AFILIACIÓN.

TIPO DE AFILIACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Seguro General	44	32
Voluntario	2	1
Jubilado	81	58
Monte Pio	5	4
SSC	7	5
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 5: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN TIPO DE AFILIACIÓN.



Fuente: Tabla 5.

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

De los 139 pacientes diagnosticados de Insuficiencia Renal Crónica se pudo obtener la distribución según el Tipo de Afiliación, obteniéndose que el 58% de pacientes son Jubilados, el 32% pertenecen al Seguro General, el 5% son del Seguro Social Campesino, el 4%; tienen Monte Pio, y el 1% son Voluntarios.

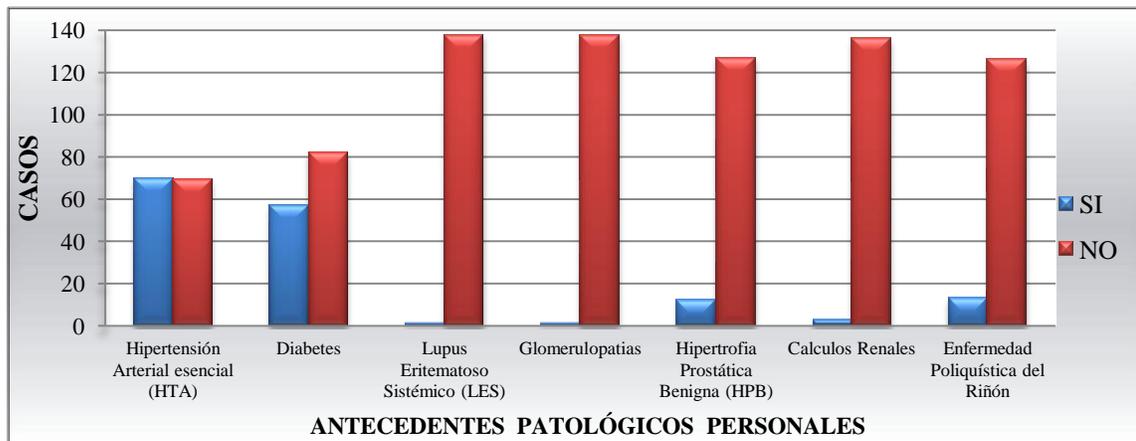
TABLA 6. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	SI	%	NO	%	TOTAL CASOS
Hipertensión Arterial Esencial (HTA)	70	50	69	50	139
Diabetes	57	41	82	59	139
Lupus Eritematoso Sistémico (LES)	1	1	138	99	139
Glomerulopatías	1	1	138	99	139
Hipertrofia Prostática Benigna (HPB)	12	9	127	91	139
Cálculos Renales	3	2	136	98	139
Enfermedad Poliquistica del Riñón	13	9	126	91	139

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.



Fuente: Tabla 6.

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

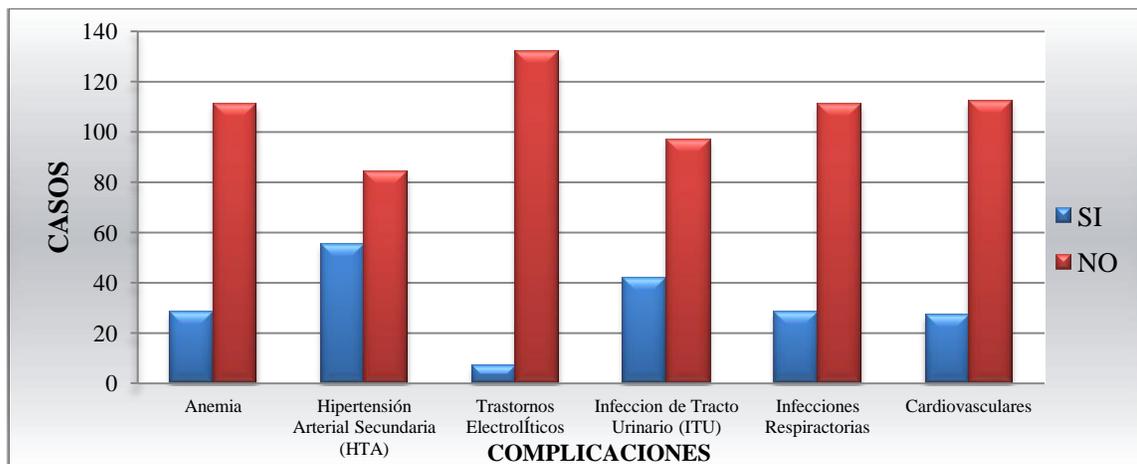
De los Antecedentes Patológicos Personales encontrados en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica; la principal es la Hipertensión Arterial con el 50%, Diabetes con el 41%; HPB con el 9%; Enfermedad Poliquistica del Riñón 9%; cálculos renales 2%; Lupus Eritematoso Sistémico y Glomerulopatías con el 1% del total de los antecedentes respectivamente.

TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CON COMPLICACIONES SECUNDARIAS A INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012.

COMPLICACIONES	SI	%	NO	%	TOTAL CASOS
Anemia	28	20	111	80	139
Hipertensión Arterial Secundaria (HTA)	55	40	84	60	139
Trastornos Electrolíticos	7	5	132	95	139
Infección de Tracto Urinario (ITU)	42	30	97	70	139
Infecciones Respiratorias	28	20	111	80	139
Cardiovasculares	27	19	112	81	139

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 7. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CON COMPLICACIONES SECUNDARIAS A INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012.



Fuente: Tabla 7.
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna

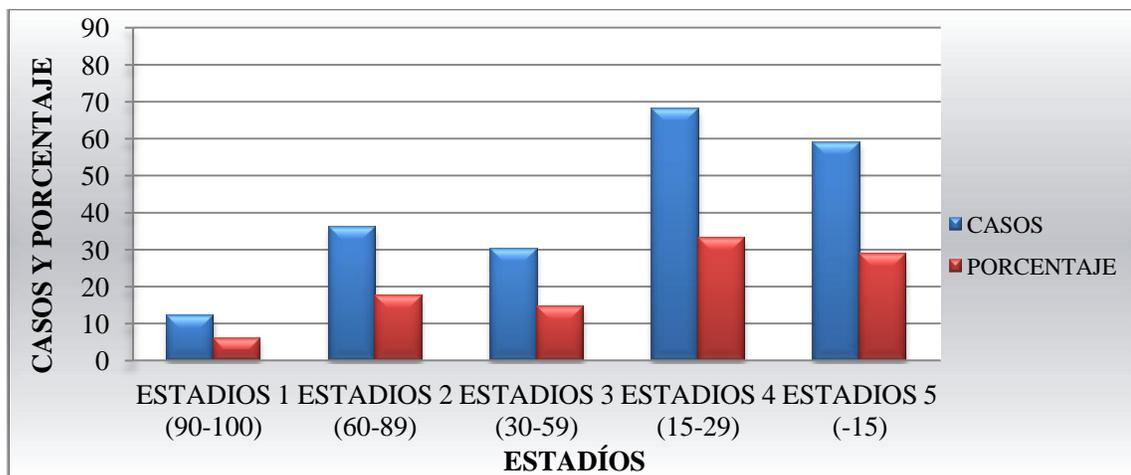
De los meses de Enero a Junio se pudo obtener que entre las complicaciones más frecuentes la Hipertensión Arterial es la principal con el 40%; seguido por las Infecciones de tracto Urinario con el 30%; anemia con el 20% de las complicaciones; Infecciones Respiratorias con el 20%; cardiovasculares con el 19%, trastornos hidroelectrolíticos con el 5% del total de las complicaciones.

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN EL ESTADÍO DE SU ENFERMEDAD.

ESTADIOS DE IRC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESTADIO 1 (90-100)	0	0
ESTADIO 2 (60-89)	14	10
ESTADIO 3 (30-59)	67	48
ESTADIO 4 (15-29)	41	29
ESTADIO 5 (-15)	17	12
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 8. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN EL ESTADÍO DE SU ENFERMEDAD.



Fuente: Tabla 8.
Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna

De los datos estadísticos encontrados de 139 pacientes, se encontró que:
 El 10% de la muestra están en el Estadío II de la enfermedad; el 48% en el Estadío III; el 29% en el Estadío IV y el 12% están ubicados en el Estadío V.

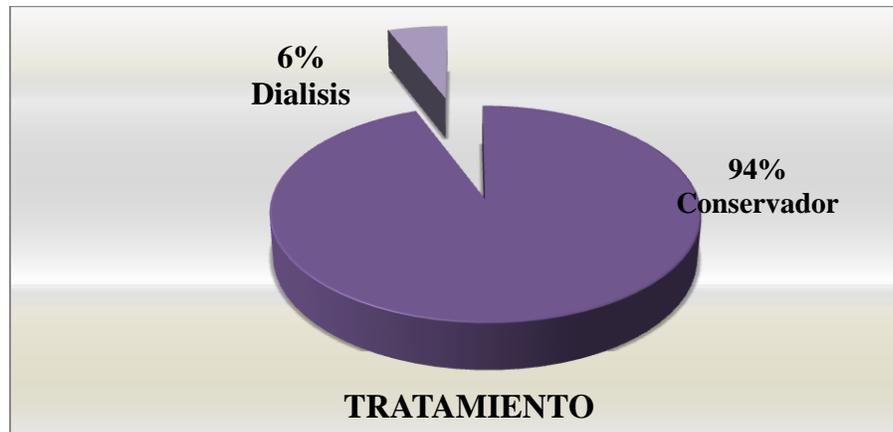
TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN EL TIPO DE TATAMIENTO.

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Conservador	131	94
Diálisis	8	6
TOTAL	139	100

Fuente: Hospital IESS Riobamba. Sistema AS400

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna.

GRAFICO 9. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERÍODO ENERO - JUNIO 2012 SEGÚN EL TIPO DE TATAMIENTO.



Fuente: Tabla 5.

Elaborado por: Tamara Patricia Bonilla Orna

De los meses de Enero a Junio se pudo obtener la distribución de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica según el tratamiento instaurado para control de su enfermedad, obteniéndose que el 94% están en tratamiento conservador y el 6% están en Diálisis.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES:

1. De la población en estudio con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica la mayoría son mayores de 60 años, sexo masculino, mestizos y Jubilados.
2. En cuanto a los Antecedentes Patológicos Personales encontrados en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica: la Hipertensión Arterial Esencial es la más frecuente seguida de la Diabetes.
3. Las principales complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica es la Hipertensión Arterial secundaria seguida de Infecciones de tracto Urinario y Anemia.
4. Según el estadio de la Insuficiencia Renal Crónica la mayoría de pacientes se encuentran en el Estadio III y IV de la enfermedad esto concuerda con el tipo de tratamiento que mantienen la mayoría de pacientes.
5. De los meses de Enero a Junio la mayoría de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica llevan tratamiento conservador para su enfermedad y solo una parte están en tratamiento dialítico.

4.2. RECOMENDACIONES

1. Realizar pesquisa en pacientes con antecedentes familiares de diabetes, hipertensión y asintomáticos con sospecha clínica. Para lo cual, debería trabajarse con el club de Diabéticos, junto con el servicio de Educación para la Salud y con el Programa de Pre-Diálisis que cuenta el hospital IESS Riobamba.
2. Es necesario el concientizar y promover entre la población más vulnerable y familiares, es decir pacientes diabéticos, hipertensos y enfermos renales crónicos sobre la importancia de mantener controles médicos periódicos mínimo cada tres meses con el Médico Especialista para su enfermedad, con el objetivo de disminuir al mínimo las complicaciones que conlleva esta patología.
3. El Médico debe explicar al paciente las complicaciones más frecuentes que pueden ocurrir durante la evolución de la enfermedad y por qué se produce, para que puedan ser participes en la prevención de dichas complicaciones.
4. Los tratamientos instaurados deben ser supervisados por los familiares y el apoyo del Área de Medicina Familiar en visitas domiciliarias para pacientes que no puedan acudir a Consulta Externa del Hospital.
5. Puede tomarse de referencia el presente estudio para ahondar en la investigación de problemas como la Hipertensión Arterial y la Anemia por ser complicaciones frecuentes de la Insuficiencia Renal Crónica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CORREA ROTTER, R; CUSUMANO, A. "Present, Prevention, and Management of Chronic Kidney Disease in Latin America". Blood Purif. 2008; Abstract.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. "Preventing Chronic Diseases a vital investment" WHO Global Report. Geneva: 2005. Pag. 2
3. ALMIRALL, J.; Y Cols. "Prevalencia de la insuficiencia renal en la población general mayor de 64 años y episodios cardio-vasculares asociados* NEFROLOGÍA. Volumen 25. Número 6. 2005. Pg. 656
4. EL HERALDO. Honduras. "Un llamado a la prevención y el diagnóstico temprano" Redacción - diarioSPAMFILTER@elheraldo.hn. 2011. pg. 1
5. CENTRO DE NOTICIAS OPS/OMS Bolivia. "OMS llama pandemia a la enfermedad renal que llega cada vez más pronto". Cochabamba - Bolivia, 2010.
6. OTERO, A.; Y Cols. "Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population: results of the pilot Spanish EPIRCE study". Kidney Int Suppl 2005; Pg. 1.
7. OPINION DIARIO MODERNO Y PROFESIONAL. "Enfermedades renales, un problema de salud pública", Machala - El Oro, Ecuador. 2010-03-11.
- 8.- HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA ONLINE. "Insuficiencia renal crónica" 16a Edición. Cap. 261.
9. EL UNIVERSO. "1.700 personas sufren de insuficiencia renal al año". Septiembre 2004.
10. CUTILLAS ARROYO, Blanca. "Sistema Urinario: Anatomía". Infermería Virtual. Barcelona, España. 2011. Págs. 2-4; 9-12
11. TORTORA, DERRICKSON. "Principios de Anatomía y Fisiología". Editorial Médica Panamericana. México DF. 11ª. Edición. 2006. Cap 26. .
12. FOX, Stuart. "Fisiología Humana". 10ª Edición. Editorial McGrawHill. Madrid, España. 2008. Cap. 17.

13. MONTALVO DIAGO, Juana. "Antología de Fisiología Humana". Universidad Americana. San José, Costa Rica.
14. BUSTOS, Jorge. "Presentación de Fisiología Renal". Curso de Fisiología Humana. Universidad Americana. San José, Costa Rica.
15. LEÓN GOMERO, O; LARA SANCHEZ E. "Insuficiencia renal". Monografias.com, Setiembre del 2005.
16. GARCIA GARCIA, Omar. "Insuficiencia renal crónica". Centro Integral de Especialidades Nefrológicas. Guanajuato. México. Enero 2012. Pg. 1-2
17. SERIE GUIAS CLINICAS MINSAL. "GUIA CLINICA PREVENCION ENFERMEDAD RENAL CRONICA". Ministerio de salud Chile. SANTIAGO: Minsal 2010. Pg 7
18. RUIZ J, GÓMEZ C. K/DOQI. "Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification". Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney2002; 39 (2) Supl1:S1-266.
19. LOPEZ J.M. y Cols. "AMIR MEDICINA: Insuficiencia Renal Crónica". Marbán Libros. Madrid-España. 2012. Pg. 727.
20. JOHNSON, R Y Cols. "Anemia en Falla Renal Crónica, Compendio clínico de nefrología". London, 2a ed. editorial Mosby. 2003. p. 912.
21. GONZÁLEZ, E; MARTIN, KJ. "Huesos y metabolismo mineral en enfermedad renal crónica". Comprehensive clinical nephrology, 2a ed. London, editorial Mosby, 2004. Pg. 885.
22. MCCLELLAN, W. "Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease". Med Clin N Am 2005; 89: Pg. 419-445.
23. DOCUMENTO DE CONSENSO 2002. "Pautas de detección, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética". Nefrología, España, 2002;22(6). Pg.521-530
24. RODRÍGUEZ, L. "Insuficiencia Renal Oculta por Valoración de la Función Renal". Rev Cubana Epidemiol. 2002; 24 (5). Pg. 144-151.

25. 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
26. GELBER, R. Y Cols. “Association Between Body Mass Index and CKD in Apparently Healthy Men”. Am J Kidney Dis. 2005, Inglaterra. 46:871- 880.
27. RUIZ SAN MILLAN, J.C; FERNANDEZ, G; Y ARIAS, M. “Insuficiencia Renal Crónica (II)” Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. 2007; 9(79): Pg.5077-5085
28. VENADO ESTRADA, A; MORENO LÓPEZ, J; Y Cols. “Insuficiencia Renal Crónica”. Unidad de proyectos especiales. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
29. SORIANO CABRERA, S. “Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica”. NEFROLOGÍA Volumen 24. Suplemento N° 6 • 2004. Cap. 2
30. www.viatusalud.com/diccionario.asp. Página web de Fresenius Medical Care.
31. <http://www.valoresnormales.com/perfil-renal.php>

BIBLIOGRAFIA

- ALMIRALL, J.; Y Cols. “Prevalencia de la insuficiencia renal en la población general mayor de 64 años y episodios cardio-vasculares asociados* NEFROLOGÍA. Volumen 25. Número 6. 2005.
- BUSTOS, Jorge. “Presentación de Fisiología Renal”. Curso de Fisiología Humana. Universidad Americana. San José, Costa Rica.
- CENTRO DE NOTICIAS OPS/OMS Bolivia. “OMS llama pandemia a la enfermedad renal que llega cada vez más pronto”. Cochabamba - Bolivia, 2010.
- CORREA ROTTER, R; CUSUMANO, A. “Present, Prevention, and Management of Chronic Kidney Disease in Latin America”. Blood Purif. 2008
- CUTILLAS ARROYO, Blanca. “Sistema Urinario: Anatomía”. Infermería Virtual. Barcelona, España. 2011.
- DOCUMENTO DE CONSENSO 2002. “Pautas de detección, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética”. Nefrología, España, 2002;22(6).
- EL HERALDO. Honduras. “Un llamado a la prevención y el diagnóstico temprano” Redacción - diarioSPAMFILTER@elheraldo.hn. 2011.
- EL UNIVERSO. “1.700 personas sufren de insuficiencia renal al año”. Septiembre 2004.
- FOX, Stuart. “Fisiología Humana”. 10ª Edición. Editorial McGrawHill. Madrid, España. 2008.
- GARCIA GARCIA, Omar. “Insuficiencia renal crónica”. Centro Integral de Especialidades Nefrológicas. Guanajuato. México. Enero 2012.
- GELBER, R. Y Cols. “Association Between Body Mass Index and CKD in Apparently Healthy Men”. Am J Kidney Dis. 2005, Inglaterra. 46:871- 880.

- GONZÁLEZ, E; MARTIN, KJ. “Huesos y metabolismo mineral en enfermedad renal crónica”. Comprehensive clinical nephrology, 2a ed. London, editorial Mosby, 2004.
- HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA ONLINE. “Insuficiencia renal crónica” 16a Edición. Capítulo 261.
- JOHNSON, R Y Cols. “Anemia en Falla Renal Crónica, Compendio clínico de nefrología”. London, 2a ed. editorial Mosby. 2003.
- LEÓN GOMERO, O; LARA SANCHEZ E. “Insuficiencia renal”. Monografias.com, Setiembre del 2005.
- LOPEZ J.M. y Cols. “AMIR MEDICINA: Insuficiencia Renal Crónica”. Marbán Libros. Madrid-España. 2012.
- LÓPEZ, K Y Cols. “Informe de Diálisis y Trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos”. Nefrología 2004; 1.
- MCCLELLAN, W. “Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease”. Med Clin N Am 2005.
- MONTALVO DIAGO, Juana. “Antología de Fisiología Humana”. Universidad Americana. San José, Costa Rica.
- OPINION DIARIO MODERNO Y PROFESIONAL. “Enfermedades renales, un problema de salud pública”, Machala - El Oro, Ecuador. 2010-03-11.
- OTERO, A.; Y Cols. “Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population: results of the pilot Spanish EPIRCE study”. Kidney Int Suppl 2005.
- RODRÍGUEZ, L. “Insuficiencia Renal Oculta por Valoración de la Función Renal”. Rev Cubana Epidemiol 2002; 24 (5).
- RUIZ J, GÓMEZ C. K/DOQI. “Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification”. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney 2002; 39 (2) Supl1.

- SERIE GUIAS CLINICAS MINSAL. “GUIA CLINICA PREVENCION ENFERMEDAD RENAL CRONICA”. Ministerio de salud Chile. SANTIAGO: Minsal 2010.
- SORIANO CABRERA, S. “Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica”. NEFROLOGÍA Volumen 24. Suplemento N° 6 • 2004.
- 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
- TORTORA, DERRICKSON. “Principios de Anatomía y Fisiología”. Editorial Médica Panamericana. México DF. 11ª. Edición. 2006. Cap. 26.
- VENADO ESTRADA, A; MORENO LÓPEZ, J; Y Cols. “Insuficiencia Renal Crónica”. Unidad de proyectos especiales. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. “Preventing Chronic Diseases a vital investment” WHO Global Report. Geneva: 2005.
- www.viatusalud.com/diccionario.asp. Página web de Fresenius Medical Care.
- www.valoresnormales.com/perfil-renal.php

ANEXOS

ANEXO N° 1

Vista Frontal del Tracto Urinario

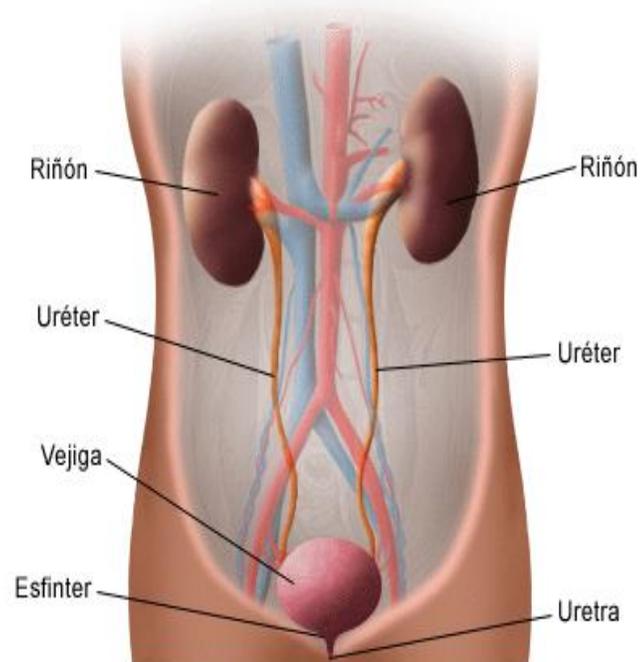


FIGURA 1. Órganos del Aparato Urinario
Tomado del Rush University Medical Center
http://www.rush.edu/spanish/images/si_0273.gif

ANEXO N° 2

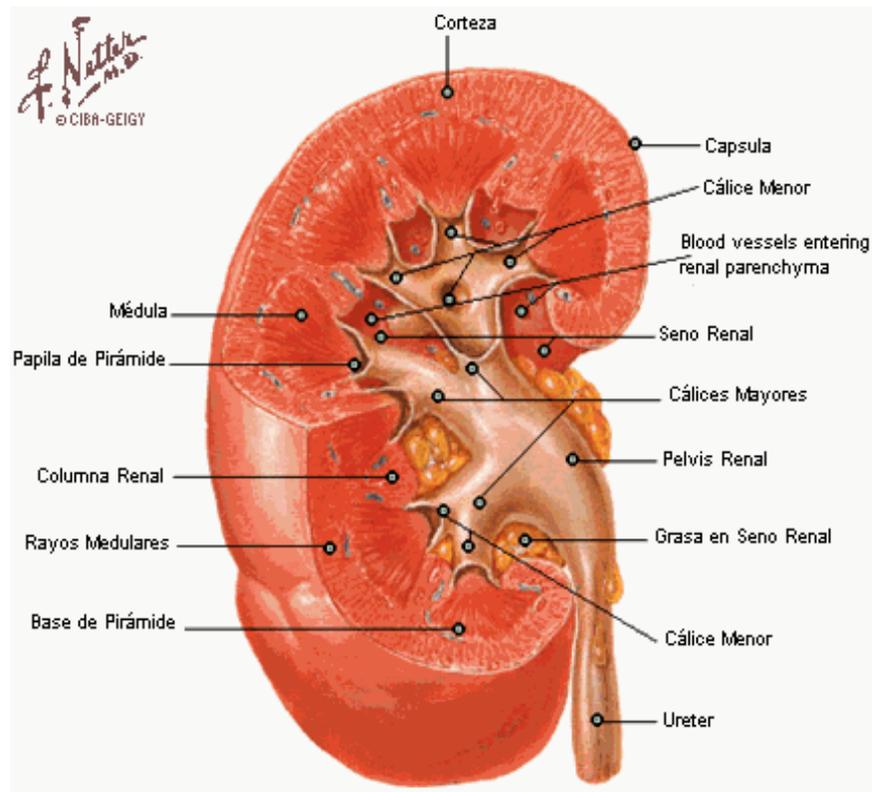


FIGURA 2. Estructura interna del riñón

Tomado de Monografías.com

<http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>

ANEXO N° 3

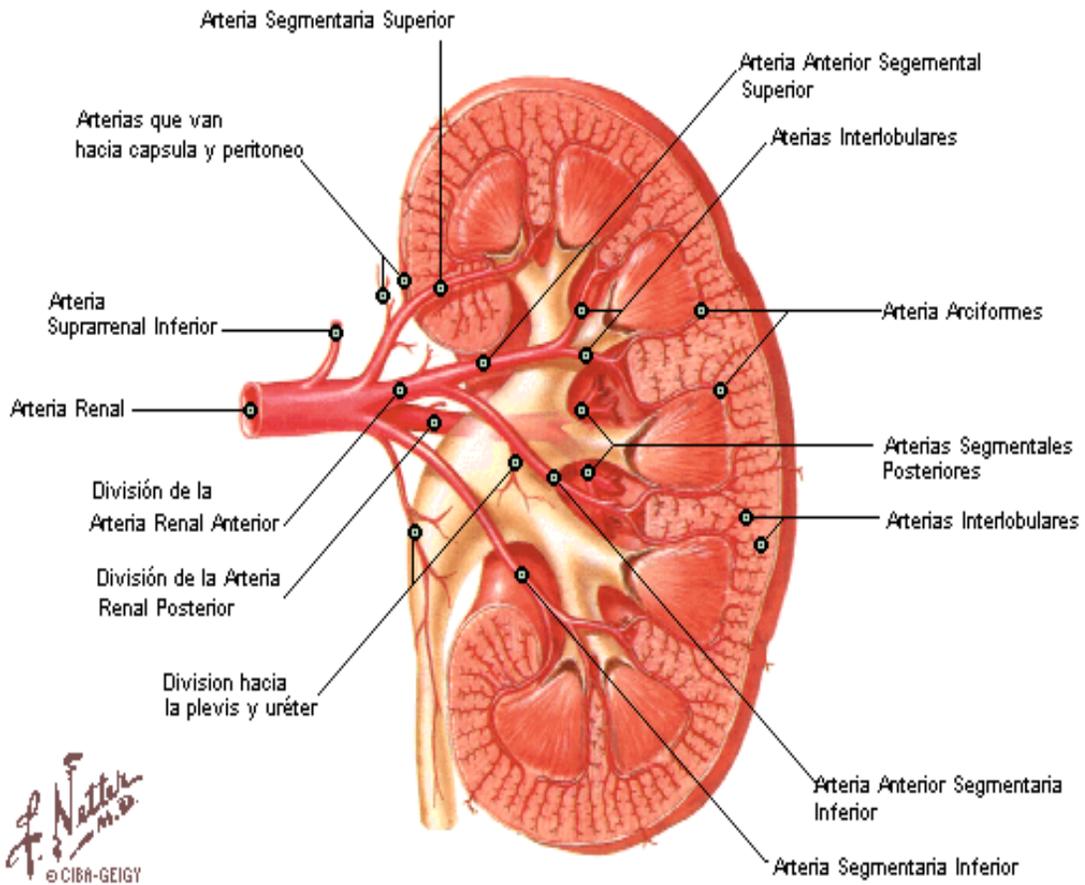


FIGURA 3. Diagrama de la irrigación renal
Tomado de monografías.com

<http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>

ANEXO N° 4

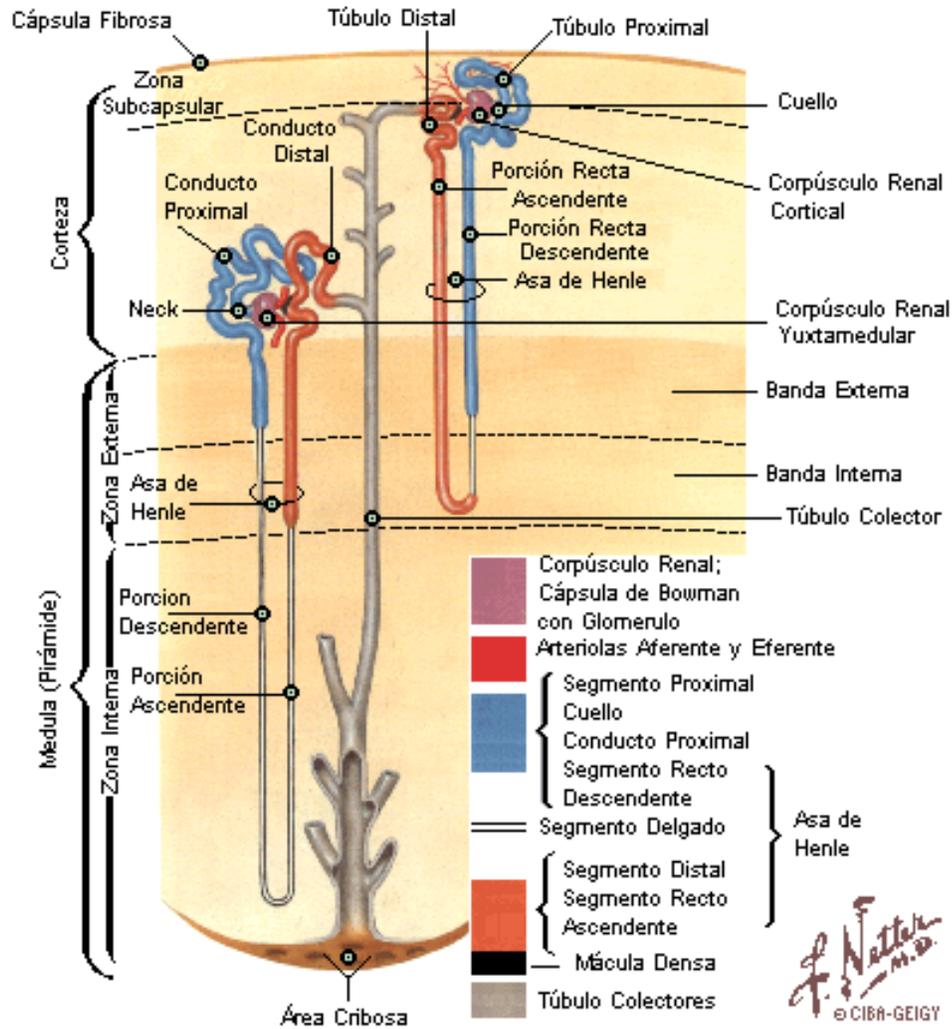


FIGURA 4. Estructura de la nefrona

Tomado de monografias.com

<http://www.monografias.com/trabajos32/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal.shtml>

ANEXO N° 5

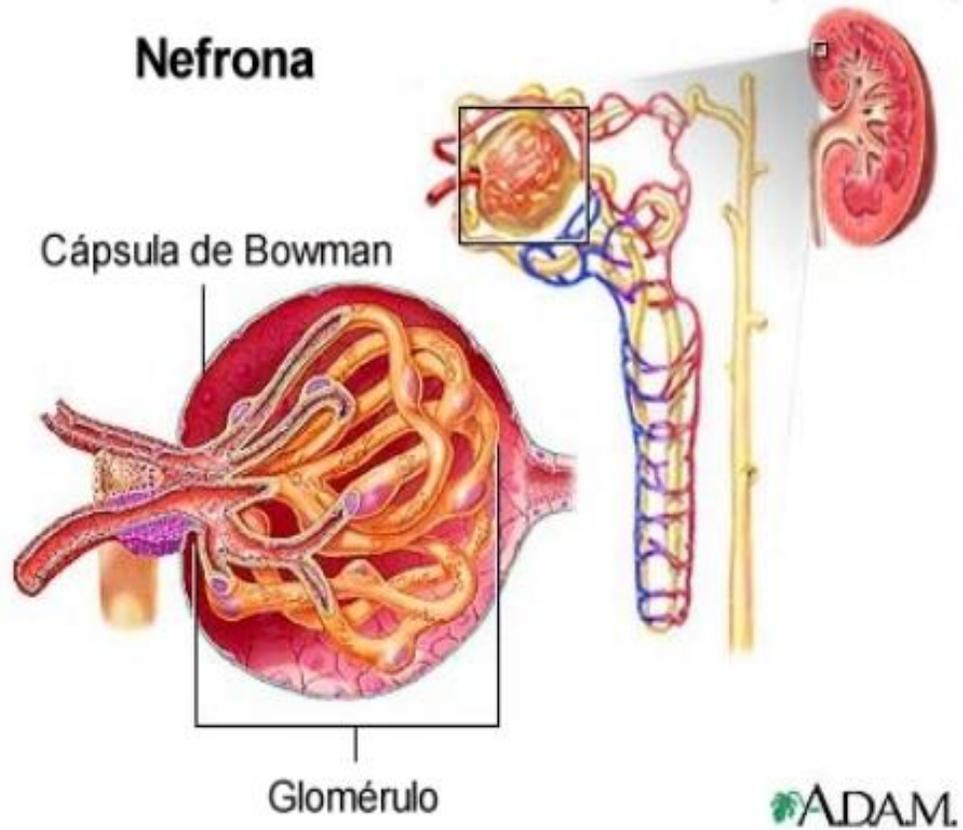


FIGURA 5. Diagrama de la Cápsula de Bowman
Tomado del blog de trespuestasmedicas.com
<http://trespuestasmedicas.com/tipos-de-insuficiencia-renal/>

ANEXOS N° 6

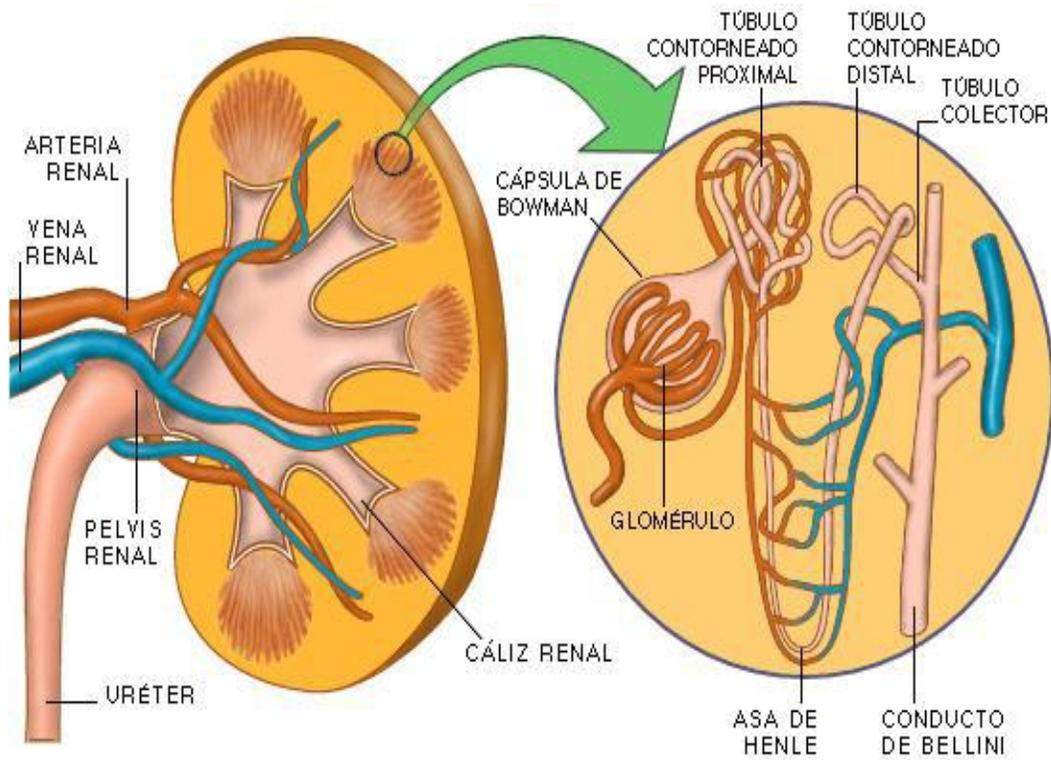


Figura 6. Diagrama del riñón y las nefronas
Tomado del Proyecto Biosfera, Gobierno de España
<http://recursos.cnice.mec.es/biosfera/alumno/1bachillerato/animal/contenidos14.htm>

ANEXOS N° 7

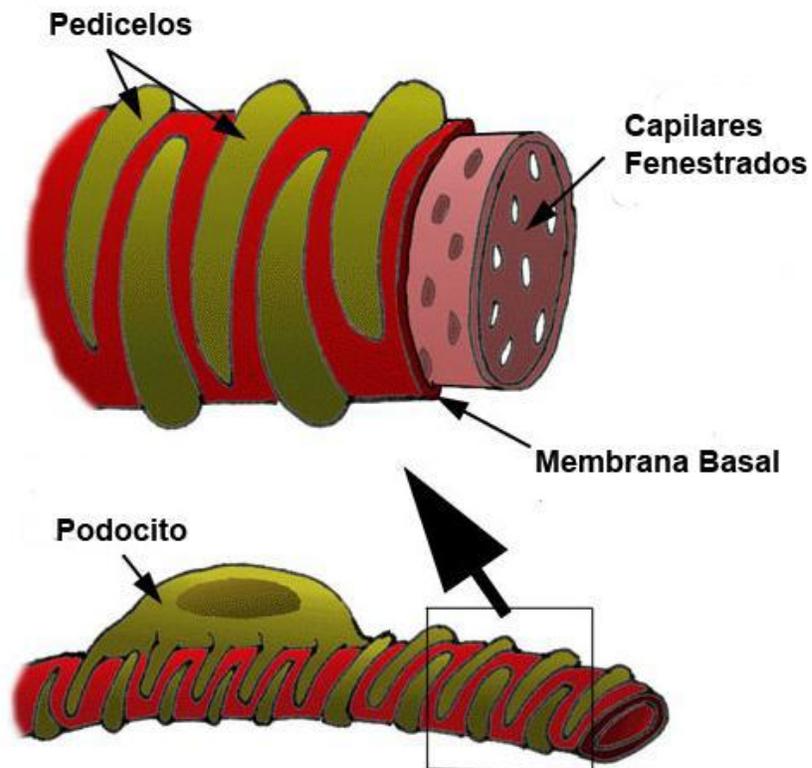


Figura 7. Membrana de filtración
Tomado de KidneyPathology.com
<http://bioweb.wku.edu/courses/Biol131/images/filtrationmembrane.GIF>

ANEXOS N° 8

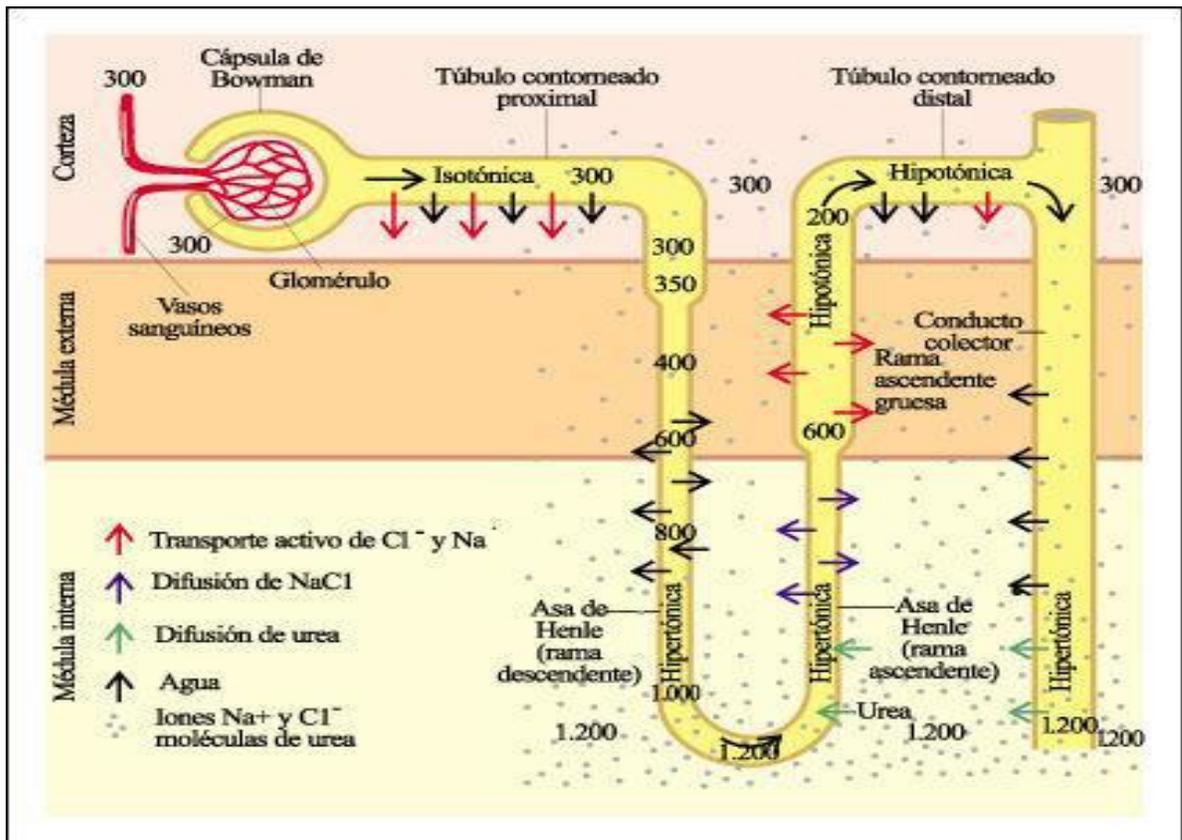


Figura 8. Diagrama de Reabsorción de Solutos en la Nefrona

Tomado de botanica.cnba.uba.ar

<http://www.botanica.cnba.uba.ar/Pakete/6to/membr-casos/Fisiol-Nefron/Aparato-Urinario.htm>

ANEXOS N° 9

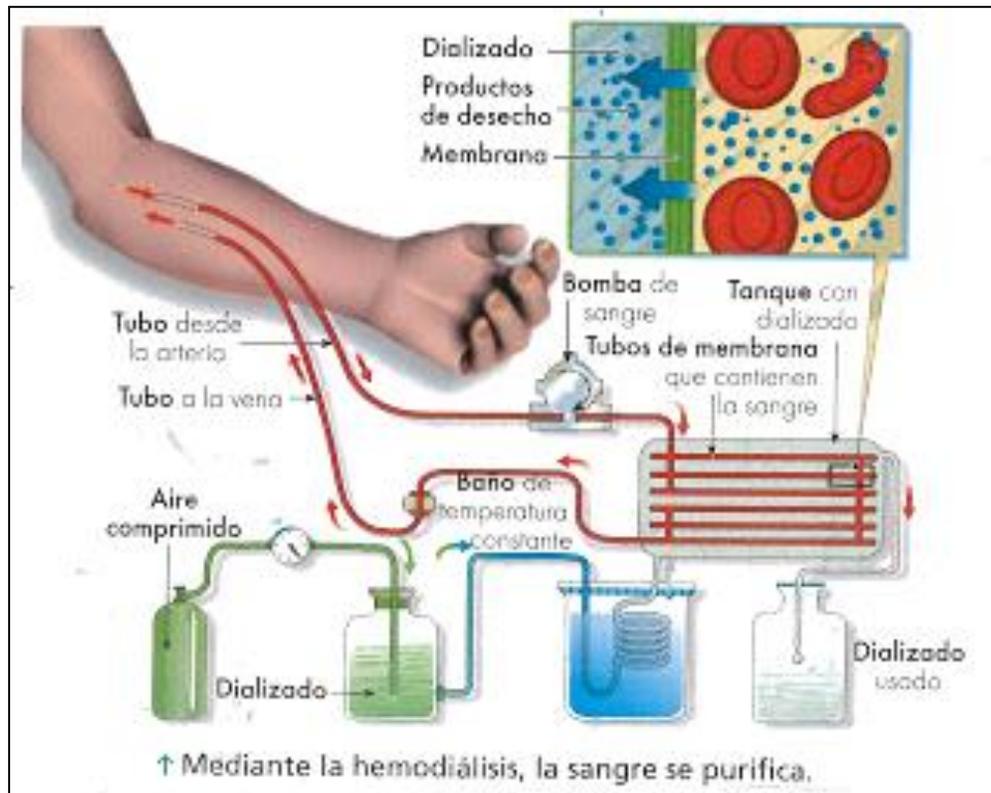


Figura 9. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica.
Tomado de Patricia Garrido García.
<http://patricia3diversificacion.blogspot.com/2011/05/articulo-26-enfermedades-del-aprato.html>

ANEXOS N° 10

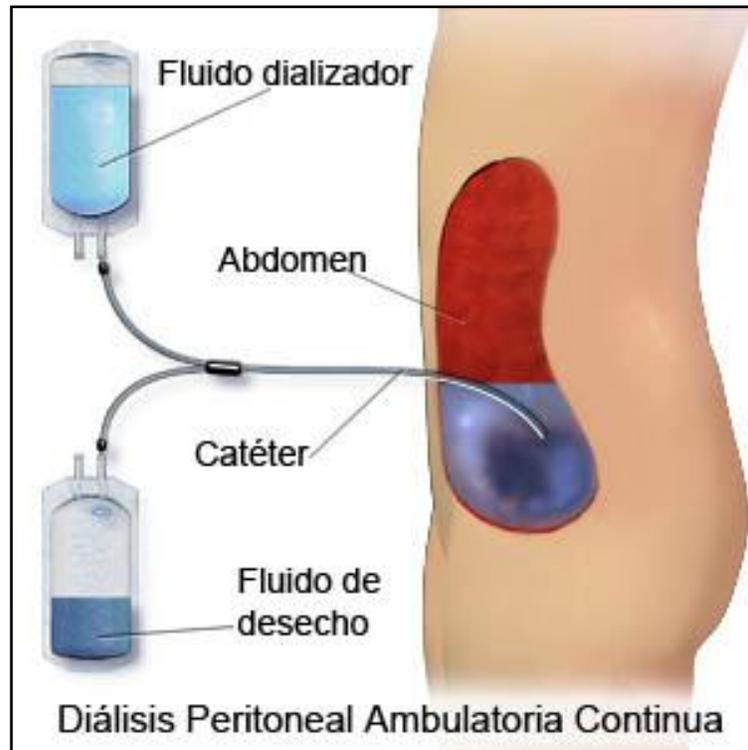


Figura 10. Cuidado Del Catéter De Diálisis Peritoneal

Tomado de:

www.drugs.com/cg_esp/cuidado-del-cat%C3%A9ter-de-di%C3%A1lisis-peritoneal.

ANEXOS N° 11



Figura 11. IESS vigila centros de hemodiálisis

Tomado de:

http://www.elcomercio.com/sociedad/IESS-vigila-centros-hemodialisis_0_535746469.html

ANEXOS N° 12

FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS

NUMERO:		HCL:			
SEXO:	M:		F:		
EDAD:		AÑOS			
RAZA:	M:		I:		N:
PROCEDENCIA:					
INSTRUCCIÓN:	N:		P:		SE:
					SU:
TIPO AFILIACION:	SG		SSC:		V:
					J:
					MP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:			
CAUSAS			
DIABETES:		HTA:	
LES:		ITU:	
GLOMERULOPATIAS:		OTROS :	
NEFROPATIAS HEREDITARIAS:			

COMPLICACIONES:			
ANEMIA:		HTA:	
TRASTORNOS ELECTROLITICOS:		INFECC. RESPIRATORIAS:	
CARDIO-VASCULARES:		INFECC. DE TRACTO URINARIO	
OTROS			

EXAMENES DE LABORATORIO:			
HB:		HCTO:	
NA:		K:	
P:		CREATININA:	
UREA:		CLEARANCE DE CREATININA:	

Formula de Cockroft-Gault:

$$\frac{140 - \text{edad}(\text{años}) * \text{peso}(\text{kg})}{72 * \text{creatinina plasmatica}}$$

Si es mujer se multiplica el resultado por 0.85

ESTADIOS DE IRC	
ESTADIOS 1 (90-100)	
ESTADIOS 2 (60-89)	
ESTADIOS 3 (30-59)	
ESTADIOS 4 (15-29)	
ESTADIOS 5 (-15)	

TRATAMIENTO :	
CONSERVADOR:	
DIALISIS	

ANEXOS N° 13



CLÍNICA DE LOS RIÑONES MENYDIAL
Ubicación: Calle Río Cutuchi y Río Bulu Bulu.

ANEXOS N° 14



HOSPITAL IESS RIOBAMBA

Ubicación: Calle Chile y Brasil

ANEXOS N° 15



CONSULTA EXTERNA IESS-RIOBAMBA ÁREA DE NEFROLOGÍA

ANEXOS N° 16



DR. Raúl Inca A.

MEDICO NEFRÓLOGO HOSPITAL IESS-RIOBAMBA

ANEXOS N° 17

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**



Dr. Gustavo Rojas
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE MEDICINA