

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE MEDICINA**



DETECCION DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA OCULTA EN LA POBLACION QUE CONSULTA EN UCSF PASAQUINA, EN EL PERÍODO DE ABRIL A JULIO DE 2014.

Presentado Por.

Jorge Danilo Vásquez Castro.
Christopher Frederman Hernández Ochoa

Para optar al título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Asesor.

Dra. Dina Guadalupe Gómez de Padilla.

San Salvador 22 de Septiembre de 2014.

Índice.

Resumen.	1
Introducción.	2
Objetivos.	3
Marco Teórico.	4
Hipótesis.	16
Diseño Metodológico.	17
Resultados.	22
Discusión.	23
Conclusiones.	25
Recomendaciones.	26
Bibliografía.	27
Anexos	30

Resumen.

En El Salvador, el Ministerio de Salud en el Informe de Labores 2011-2012 certificó que la Insuficiencia Renal Crónica Terminal en la red de hospitales constituye la tercera causa de muerte en adultos para ambos sexos, siendo la primera causa en los hombres y la quinta causa en las mujeres, por lo cual decidimos realizar un estudio epidemiológico descriptivo, transversal, prospectivo, observacional, para efectuar la detección oportuna de insuficiencia renal oculta en la atención primaria, utilizando una muestra de 330 pacientes de UCSF Pasaquina, comprendida entre las edades de 30 a 60 años.

Se recabaron datos de género, edad, peso, talla, IMC, comorbilidades (DM, HTA, ERC, consumo de agua de pozo y/o contacto con agroquímicos) a los cuales se les realizó el examen de creatinina sanguínea, durante el periodo de abril a julio de 2014. Se determinó el filtrado glomerular aplicando la fórmula de Cockcroft - Gault ($140 - \text{edad} \times \text{peso} / 72 \times \text{Cr sérica} \times 0.85$ si es mujer).

Al analizar los datos obtenidos, se detectó insuficiencia renal oculta (≤ 60 ml/kg/mt²) en 4% (14) de población estudio y un 59% (194) con riesgo de llegar a padecer ERC (89 - 60 ml/kg/mt²). Al analizar por grupos de edad encontramos que en el rango de 40 a 50 años se detectó mayor ERC. La morbilidad/factor de riesgo, que mayor frecuencia reportó en los casos de ERC detectada fue el consumo de agua de pozo y/o el contacto con agroquímicos con un 50%, seguido de la hipertensión arterial con un 36%, y la diabetes mellitus tipo 2 con un 14%.

Se concluye que el principal factor de riesgo para desarrollar ERC en la población estudio es el consumo de agua de pozo y/o contacto con agroquímicos, y en segundo lugar el manejo inadecuado de HTA.

Introducción.

En las dos últimas décadas ha existido un aumento de nefropatías terminales en toda Latinoamérica, en países en vías de desarrollo como El Salvador esto plantea problemas asistenciales graves, que afectan en un buen porcentaje el presupuesto de salud, el cual se consume en atender aquellos pacientes que requieren tratamientos dialíticos los cuales son de alto costo y deben considerarse además las complicaciones propias de la enfermedad renal crónica.

En El Salvador, el Ministerio de Salud reportó en el Informe de Labores 2011-2012 que la red de hospitales certificó que la Insuficiencia Renal Crónica Terminal constituyó la tercera causa de muerte en adultos para ambos sexos, siendo la primera causa en los hombres y la quinta causa en las mujeres, con una letalidad hospitalaria del 12.6%. Según los últimos informes de OMS se establece que El Salvador posee la más alta tasa de mortalidad de pacientes con ERC de 8 a 9 pacientes muere a diario, anualmente fallecen, en promedio, 3,177 personas en el país como consecuencia de la enfermedad renal crónica.

Con una población estimada de 6, 251, 495 habitantes, y con una tasa de nefrólogos activos de 35 profesionales en el país, se obtiene la relación de 178,614 habitantes por cada nefrólogo; con un total de 30 maquinas de hemodiálisis en HNR se obtiene la relación de 208,383 habitantes por cada máquina.

Por lo que se evidencia la necesidad imperante de educar, concientizar e incentivar tanto la promoción de estilo de vida saludable como también la promoción de la detección precoz de daño renal para disminuir el diagnóstico tardío y las complicaciones que ERC con lleva.

Objetivos.

Objetivo General.

Establecer la presencia de insuficiencia renal crónica en la población consultante de 30 a 60 años de edad en Unidad Comunitaria de Salud Familiar Pasaquina, durante el periodo de abril a julio de 2014.

Objetivos Específicos.

- ✚ Establecer la prevalencia de ERC en población consultante de 30 a 60 años en Unidad Comunitaria de Salud Familiar Pasaquina.

- ✚ Identificar los factores de riesgo en la población detectada con ERC.

Marco Teórico.

Los riñones realizan varias funciones en el organismo: 1) filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas, 2) mantienen el balance hidroelectrolítico, 3) regulan el equilibrio ácido – base, 4) secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina y 5) modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos a través del cual se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultra filtrado del plasma que contiene moléculas pequeñas como urea, creatinina, glucosa y iones que pasan al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como aminoácidos y iones, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día.

La eritropoyetina es el principal estímulo en la producción de glóbulos rojos y se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre. La renina es una enzima secretada por las células yuxtaglomerulares como respuesta a la hiperpotasemia y la disminución de la tasa de filtración glomerular, regulando la presión arterial sistémica al fragmentar el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual a su vez por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se convierte en angiotensina II. La angiotensina II tiene una fuerte acción vasoconstrictora y estimula la secreción de aldosterona que induce la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio.

Debido a la gran variedad de funciones que realiza el riñón, su falla ocasiona alteraciones en la función de todos los sistemas del organismo (Skorecki K, 2001).

En el año 2002 la National Kidney Foundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) (Fig.1 y 2) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de 60ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante para poder vivir.

La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia completamente por unidad de tiempo (Ajay K. Israni, 2007). Las guías (Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), 2005) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (Modified Diet in Renal Disease) o la de Cockcroft-Gault.

Cockcroft-Gault = $(140 - \text{edad}) \times \text{peso} / 72 \times \text{Cr sérica}$, si es hombre.

$(140 - \text{edad}) \times \text{peso} / 72 \times \text{Cr sérica} \times 0.85$ si es mujer.

MDRD = $(186 \times \text{Cr sérica}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203}) \times 0.742$ si es mujer $\times 1.212$ si es de raza negra

Etiología y fisiopatología.

Las causas (Fig. 3) de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares como causa principal a nivel mundial; y en enfermedades glomerulares - túbulo intersticiales provocadas en la mayoría de ocasiones por contacto con agroquímicos y/o el consumo de agua con metales pesados, causa principal a nivel regional. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

La pérdida estructural y funcional del tejido renal es lo que intentan mantener la TFG. Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

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

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología (Fig. 4), se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β 2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórica proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.

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

Absorción y Metabolismo de los Metales Pesados/Divalentes. (Fig.8)

La absorción intestinal de los metales pesados/divalentes como el Cadmio y el Plomo se lleva a cabo por el transportador de metales divalentes 1 (DMT-1 por sus siglas en ingles). El DMT-1 se encuentra localizado en el duodeno, los eritrocitos, el hígado y las células del túbulo contorneado proximal (TCP), muestra gran afinidad por otros metales divalentes como cadmio (Cd), níquel (Ni), Plomo (Pb), Co, Mn, Zn y Cu²⁺.

Los metales pesados son metabolizados en el hígado, donde se unen a proteínas de bajo peso molecular (< 10 kD) denominadas metalotioneinas (MT). Estas proteínas se encuentran ampliamente distribuidas en el organismo y contienen en su estructura una gran cantidad del aminoácido cisteína, lo cual les confiere una elevada afinidad para reaccionar y almacenar metales como Zn, Cd, mercurio (Hg), Cu, Pb, Ni, Co y Fe.

La función principal de las MT es la de almacenar en el medio intracelular metales esenciales como el Zn y Cu y transferirlos a metaloproteínas, factores de transcripción y enzimas. Las MT también participan en la eliminación de radicales libres y en procesos de reparación y regeneración celular.

En el caso del Cadmio (Cd) (Fig. 5), al ser ingerido es degradado por los jugos gástricos liberando al Cd para su absorción intestinal por los transportadores DMT-1 y ZIP-8. En la circulación se une a la albumina y es transportado al hígado, donde se une al glutatión (GSH) y a la metalotioneina 1 (MT1). El complejo Cd MT1 es secretado en la bilis y posteriormente reabsorbido a la sangre por medio de la circulación enterohepática. El Cd MT1 es un complejo de bajo peso molecular (< 7 kD), que se filtra fácilmente a través del glomérulo y es reabsorbido en su totalidad en el segmento S1 del TCP por endocitosis en un proceso mediado por las proteínas megalina y cubilina. En el medio intracelular de las células del TCP, el complejo Cd MT1 es almacenado y degradado en los lisosomas; subsecuentemente, el Cd libre es transportado hacia el citoplasma por el DMT-1 lisosomal. La activación de la proteína cinasa C incrementa la expresión del transportador DMT 1 y por lo tanto la toxicidad tubular del Cd.

En el caso de Plomo (Pb) (Fig. 6), se absorbe principalmente por vía intestinal y respiratoria y, en menor medida, a través de la piel. La absorción intestinal es

mediada por el transportador DMT 1. Una vez en la sangre, el 99% del Pb se une a proteínas del eritrocito y es distribuido a tejidos blandos y hueso; la excreción urinaria es la principal vía de pérdida de Pb del organismo. El Pb unido a proteínas de bajo peso molecular (< del 1% del total) se filtra libremente a través del glomérulo y es reabsorbido por las células del TCP por el proceso de endocitosis. En el interior de la célula, el Pb causa daño mitocondrial, formación de radicales libres, depleción intracelular de GSH y apoptosis.

En el Arsénico (As) (Fig. 7), se absorbe por vía intestinal, por vía pulmonar (inhalación) y en menores cantidades por la piel. En el hígado es metilado en un proceso mediado por el GSH, lo cual disminuye su toxicidad y facilita su excreción biliar y urinaria. El As entra en el medio intracelular a través de las aquagliceroporinas AQ3 y AQ9, en el hígado la AQ9 es importante para la excreción biliar de As. Otro grupo de proteínas transportadoras de As son los MRP-1 y 2 (*ATP binding cassette-multidrug resistance protein*), que se describieron primeramente en hígado, donde transportan el As conjugado con GSH a la bilis. El transportador MRP-2 también se localiza en las células del túbulo proximal, lo que favorece la introducción de As en estas células. La toxicidad de As en las células del TCP se debe a la depleción de GSH y al incremento en la actividad oxidativa de los radicales libres.

Manifestaciones Clínicas.

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniendo

agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardiaca y edema pulmonar.

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

La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de 30ml/min/1.73m². La anemia ocasiona un aumento del gasto cardiaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas, angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico.

La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de 20 ml/min/1.73 m², se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico.

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

Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplejia flácida.

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

Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en

el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal, sin embargo, conforme progresa la enfermedad renal aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre. En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3, sin embargo pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.

La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la insuficiencia renal, en pacientes con TFG menor a 20 ml/min/1.73m², siendo está una de las principales causas de hiperparatiroidismo en los pacientes con IRC. El exceso de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto a su vez resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona (PTH).

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

Las manifestaciones dermatológicas de la uremia incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones. Comúnmente se observa una coloración amarillenta resultado de la anemia y la retención de

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

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

Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica.

La proteinuria es un marcador de la progresión de la enfermedad renal. Un individuo sano normalmente excreta una cantidad de proteínas mínima en orina < 150 mg al día. La pérdida de proteínas en orina es detectable mediante las tiras reactivas cuando es mayor o igual a 300mg/L o 300 mg de albúmina/g creatinina, lo que se conoce como microalbuminuria, la cual ya no es detectable en tiras reactivas. Tanto la micro como macroalbuminuria son marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad renal, especialmente en diabéticos, e indican un mayor riesgo de muerte cardiovascular.

La IRC se divide en cinco estadios según la TFG, y la evidencia de daño renal. (Fig. 9)

El estadio 1 se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o aumentada, es decir mayor o igual a 90ml/min/1.73m². Por lo general la enfermedad es asintomática. Las guías de la National Kidney Foundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y microalbuminuria con una TFG normal en el estadio 1.

El estadio 2 se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m². Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental. El estadio 3 es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

El estadio 4 se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m². Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento

urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m². En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

Hipótesis.

Los pacientes consultantes de UCSF Pasaquina, presentan ERC, debido al contacto con productos agronómicos y/o consumo de agua que contiene metales pesados o químicos.

Diseño Metodológico.

Diseño del estudio. Estudio epidemiológico descriptivo, transversal, prospectivo, observacional, desarrollado en la población atendida en UCSF Pasaquina.

Periodo de investigación. De abril a julio de 2014.

Universo. Población consultante de 30 a 60 años de edad en UCSF Pasaquina.

Muestra. Se obtuvo a través de muestreo aleatorio simple, se incluyó toda persona que esté en el rango de 30 a 60 años, que consulte por cualquier motivo en la UCSF Pasaquina, que cumpla los criterios de inclusión y que esté dispuesto/a a llenar cuestionario y a tomarse la muestra sanguínea. Muestreo esperado 600 personas.

Criterios de inclusión. Pacientes de ambos sexos de 30 a 60 años, que consultaron por cualquier motivo en el Centro de Salud que firmaron su consentimiento informado para participar en el estudio, y dispuestos a tomarse la muestra sanguínea.

Criterios de Exclusión. Negativa a dar su consentimiento informado en participar en estudio.

Variables.

Aspectos socio demográficos.

Entre los datos recogidos el día de la consulta se encuentran: sexo, edad, talla, peso, índice de masa corporal (IMC), y examen de creatinina sanguínea.

Factores de riesgo.

Diagnóstico previo de hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM) y su respectivo tratamiento, utilización de productos agronómicos/tóxicos y/o consumo de agua de pozo.

Obesidad. Se considera obesidad si $IMC > 30 \text{ Kg. /m}^2$.

Se considerara que los pacientes sean hipertensos si presentan una tensión arterial $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ o están recibiendo tratamiento antihipertensivo.

Se define DM como la detección en dos ocasiones de valores de glucosa plasmática en ayunas $\geq 126 \text{ mg/dL}$ o síntomas de diabetes más valores de glucosa plasmática $\geq 200 \text{ mg/dL}$ o recibir tratamiento con antidiabéticos orales o insulina.

Insuficiencia renal. $TFG < 60 \text{ ml/min. / } 1,73 \text{ m}^2$.

Se utilizara la clasificación K/ DOQI para definir los estadios de ERC. Para el objetivo de este estudio se considerara clínicamente significativa la ERC como aquellos estadios III - V, que presentan un filtrado glomerular estimado $< 60 \text{ ml/min./1,73 m}^2$.

El FG se calcula a partir de la fórmula de Cockcroft-Gault:

$(140\text{-edad}) \times \text{peso (Kg.)} / (72 \times \text{CrS en mg/dL})$; multiplicar el resultado por 0.85 si es mujer.

Operacionalización de Variables.

Operacionalización de Variables				
Variable	Definición	Indicador	Valor del Indicador	Fuente de Obtención
Hipertensión Arterial	Hipertensos si presentaban una tensión arterial \geq 140/90 mmHg o están recibiendo tratamiento antihipertensivo.	Sexo	Femenino	Cuestionario Medición de Presión Arterial Revisión de expediente clínico
			Masculino	
		Edad	De 30 a 60 años	
		Diagnostico Previo	Si	
No				
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus como la detección de valores de glucosa plasmática en ayunas \geq 126 mg/dL o síntomas de diabetes más valores de glucosa plasmática \geq 200 mg/dL o recibir tratamiento con antidiabéticos orales o insulina.	Sexo	Femenino	Cuestionario Revisión de expediente clínico
			Masculino	
		Edad	De 30 a 60 años	
		Diagnostico Previo	Si	
No				
		Sexo	Femenino	

Insuficiencia Renal	TFG < 60 ml/min. / 1,73 m2		Masculino	Cuestionario Valor de creatinina sérica
		Edad	De 30 a 60 años	
		TFG	ml/min. / 1,73 m2	
Exposición a agroquímicos	Contacto con agroquímicos y/o ingesta de agua recolectada de río o pozo.	Sexo	Femenino	Cuestionario
			Masculino	
		Edad	De 30 a 60 años	
		Tiempo de exposición		
Obesidad	Se considera obesidad si IMC > 30 Kg. /m2	IMC	≤ 30 Kg. /m2	Instrumento de investigación
			> 30 Kg. /m2	
Sexo		Sexo	Femenino	Instrumento de investigación
			Masculino	
Edad		Edad	De 30 a 60 años	Instrumento de investigación

Fuente de Información, variables y unidades de análisis.

Fuente y Técnica de obtención de información. Fuente primaria a través de entrevista en el momento de la consulta médica, llenado de consentimiento informado e instrumento de investigación, y toma de muestra sanguínea con posterior procesamiento por parte de personal de laboratorio clínico.

Procesamiento y análisis de la información. Recolección de totalidad de valores obtenidos en la entrevista y toma de creatinina; luego procesamiento mecánico y electromecánico de los datos obtenidos, con posterior tabulación, correlación y grafica de valores obtenidos.

Resultados.

La población de estudio comprendió 330 pacientes, 231 mujeres y 99 hombres, ambos en un rango de edades de 30 a 60 años (Tabla y Grafica n°1). Se detectó ERC (TFG \leq 60 ml/min/1.73m²) en 4% (14) y en 96% (316) no se detectó ERC (Tabla y Grafica n° 2). 71 % (10) de los pacientes con ERC se encontraron en estadio 3 y 29 % (4) en estadio 2 (Tabla y Grafica n° 3). Se detectó ERC en 4% (9) en el grupo de las mujeres y 5 % (5) en el grupo de los hombres. (Tabla y Grafica n° 4)

Al analizar por grupo de edad encontramos que de los 30 a 40 años presenta ERC en un 28 % (4), de los 40 a 50 años presenta ERC en un 58 % (8) presenta ERC y entre los 50 a 60 años 14 % (2). (Tabla y Grafica n° 5)

De acuerdo al estado de salud encontramos que un 61 % (200) de la población no tenía ningún diagnostico de morbilidad, y de ellos un 13 % (25) no presentaba factores de riesgo (consumo de agua de pozo/contacto con agroquímicos); el 39 % (130) de la población restante poseía ya un diagnostico de morbilidad (HTA, DM2) y de ellos el 27 % (35) no presentaba factores de riesgo. (Tabla y Grafica n°6)

La patología que mayor prevalencia reportó fue la hipertensión arterial 62 % (80), de ellos el 5% (4) presento ERC; y la diabetes mellitus tipo 2 con un 38% (50), de ellos el 4% (2) presento ERC. (Tabla y Grafica n° 7)

Discusión.

El presente trabajo nos sirvió para determinar la prevalencia de ERC en la población de Pasaquina, la cual durante el tiempo de realización de estudio se determinó en un 4% (14), de ellos un 4% (9) corresponde a mujeres y un 5% (5) a hombres, lo cual se explica por el porcentaje de géneros participantes 231 mujeres vs 99 hombres, lo que confirma lo expuesto en trabajos de investigación previos realizados en nuestro país que denotan una mayor incidencia de ERC en hombres que en mujeres; las edades en las que se evidenció mayor nivel de ERC son los 40 – 50 años en primer lugar y de 30 – 40 años en segunda opción, lo cual confirma a nivel regional la epidemia de ERC y contrasta a nivel mundial la cual evidencia que se da en mayor frecuencia en personas de la tercera edad.

Del total de casos de ERC (14), el 65 % (8) de ellos no tenía ninguna morbilidad que les predispusiera a la afección renal, sin embargo en la totalidad de ellos se encontró que tenían como factor de riesgo el tener consumo agua de pozo y el 56 % (5) habían tenido contacto con agroquímicos por más de 2 años consecutivos, con lo cual confirma el hallazgo de estudios epidemiológicos regionales previos que identifican el antecedente de agroquímicos/metales pesados como factor desencadenante de ERC. El 35 % (6) del resto de casos de ERC tenían diagnósticos previos de morbilidades como HTA (3) y DM 2 (2), de ellos se pudo determinar que los 3 pacientes con HTA presentaron valores descompensados de T/A (150/90) al momento del interrogatorio y la toma de la muestra de creatinina a pesar de estar en tratamiento con IECA desde hace 2 años, lo cual confirma los hallazgos reportados en informe epidemiológicos a nivel mundial.

Como podemos ver se confirma la información epidemiológica tanto a nivel mundial como regional, pero se infiere la preponderancia epidemiológica

regional como principal desencadenante de ERC el contacto con agroquímicos/metales pesados, que en nuestra población estudio viene dado por el oficio – agronomía que todavía desempeñan los habitantes masculinos y que paralelo a ello la población estudio (80 %) tiene como fuente de agua para consumo humano, la extracción desde pozos artesanales, cuyas vertientes ya tienen antecedentes de exposición a metales pesados.

Conclusiones.

- ✚ Se encontró mayor frecuencia de ERC en hombres que mujeres.
- ✚ Hay mayor frecuencia de ERC en pacientes de menor edad que en los de mayor edad, a pesar de no tener diagnóstico previo de morbilidades.
- ✚ El grupo de mayor riesgo de ERC fue el de las personas en contacto con agroquímicos y consumo de agua de pozos.
- ✚ La totalidad de los pacientes con HTA no controlada presentaron TFG congruentes con ERC.

Recomendaciones.

- ✚ Incentivar y promover en el personal de salud, la investigación y detección precoz de ERC.
- ✚ Desarrollar programas de tamizaje y vigilancia de la ERC a nivel nacional y regional.
- ✚ Realizar tamizaje en individuos que tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC), particularmente aquellos que tienen contactos con productos agroquímicos y/o consumo de agua de pozos, comórbilidades como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HTA), enfermedad cardiovascular (ECV), ò historia familiar de ERC.
- ✚ Desarrollar programas conjuntos entre ministerio de salud, ambiente, educación, alcaldías y ANDA, con el fin de programar talleres educativos sobre la utilización adecuada de productos agroquímicos, los cuidados al realizar el trabajo en la tierra y la monitorización adecuada de las vertientes naturales de agua.
- ✚ Se recomienda que todo paciente con sospecha de daño renal o con FG < 60 ml/min sea referido al internista/nefrólogo para una consulta inicial.
- ✚ Al ser una enfermedad crónica, si el tamizaje inicial es negativo, se recomienda repetir las pruebas cada año.

Bibliografía.

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th ed.
By The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, N.Y. USA.
2. The Washington manual of medical therapeutics.
Hermant Godora, Angela Hirbe, Michael Nassif, Hannah Otepka, Aron Rosenstock (eds). USA: Wolters Kluwer Health - Lippincott Williams & Wilkins. 34th Edition, 2014
3. Nefrología. Roso Alfredo Cala H. y Jaime Borrero R.
Cala H., Roso Alfredo. Medellín, Col : CIB. 1993
4. http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guias_clinica_meidicina_interna.pdf
5. http://www.marn.gob.sv/index.php?view=article&catid=1%3Anoticias-ciudadano&id=1462%3Amarn-confirma-presencia-de-cianuro-y-hierro-en-rio-san-sebastian-la-union&format=pdf&option=com_content&Itemid=77
6. http://noalamineria.org.sv/sites/default/files/documentos/2013/05/la_problematica_minera_en_el_salvador.pdf
7. http://www.slanh.org/images/docs/librorinonweb_protegido.pdf
8. http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2009/02_feb_2k9.pdf
9. http://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol9_num2/articulos/deteccion.pdf

10. <http://www.somamfyc.com/Portals/0/PropertyAgent/400/Files/92/Recomendaciones%20enfermedad%20RENAL%20CR%C3%93NICA.pdf>
11. <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P7-E237/P7-E237-S141-A3100.pdf>
12. <http://www.fesemi.org/documentos/1356002139/publicaciones/protocolos/consenso-enfermedad-renal-cronica.pdf>
13. http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000069cnt-2012-08-02_guia-prevencion-deteccion-precoz-enfermedad-renal-cronica-adultos.pdf

Anexos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante este documento estoy de acuerdo con mi participación en la Investigación **“Detección de Insuficiencia Renal Crónica Oculta en la población que consulta en la UCSF de Pasaquina, de abril a julio 2014.”** Cuyo objetivo es Establecer la presencia de insuficiencia renal crónica en la población consultante de 30 a 60 años de edad en UCSF Pasaquina, durante el periodo de abril a julio de 2014; en donde se me tomaran las medidas antropométricas (peso y talla), llenare un cuestionario que contiene preguntas referentes a mi estilo de vida, y daré una muestra sanguínea al personal de laboratorio clínico para determinar el valor de creatinina sérica, el cual se completara en un tiempo promedio de aproximadamente 30 minutos.

Seré libre de contestar dicha encuesta sin compromiso alguno, los profesionales me han explicado que la información obtenida será anónima y confidencial y que no afectará mi atención en el centro de salud si es que decido no participar en el estudio. Se me aclara que puedo solicitar información acerca de lo que no entienda al momento de completar el cuestionario.

Fecha

Hora

Firma.



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS. DETECCIÓN DE ERC OCULTA.

Nombre.		Edad.
Ocupación.		
Peso.	Talla.	IMC.
Valor de creatinina sérica.		TFG.

1. Adolece de alguna enfermedad. (HTA, DM2)
2. Hace cuanto tiempo se lo diagnosticaron.
3. Que tratamiento está tomando.
4. Ha estado en contacto con productos agroquímicos.
5. Consume agua de pozo o de río.
6. Tiene antecedente familiar de ERC.

Fig. 1 Modelo Conceptual del curso de la ERC.

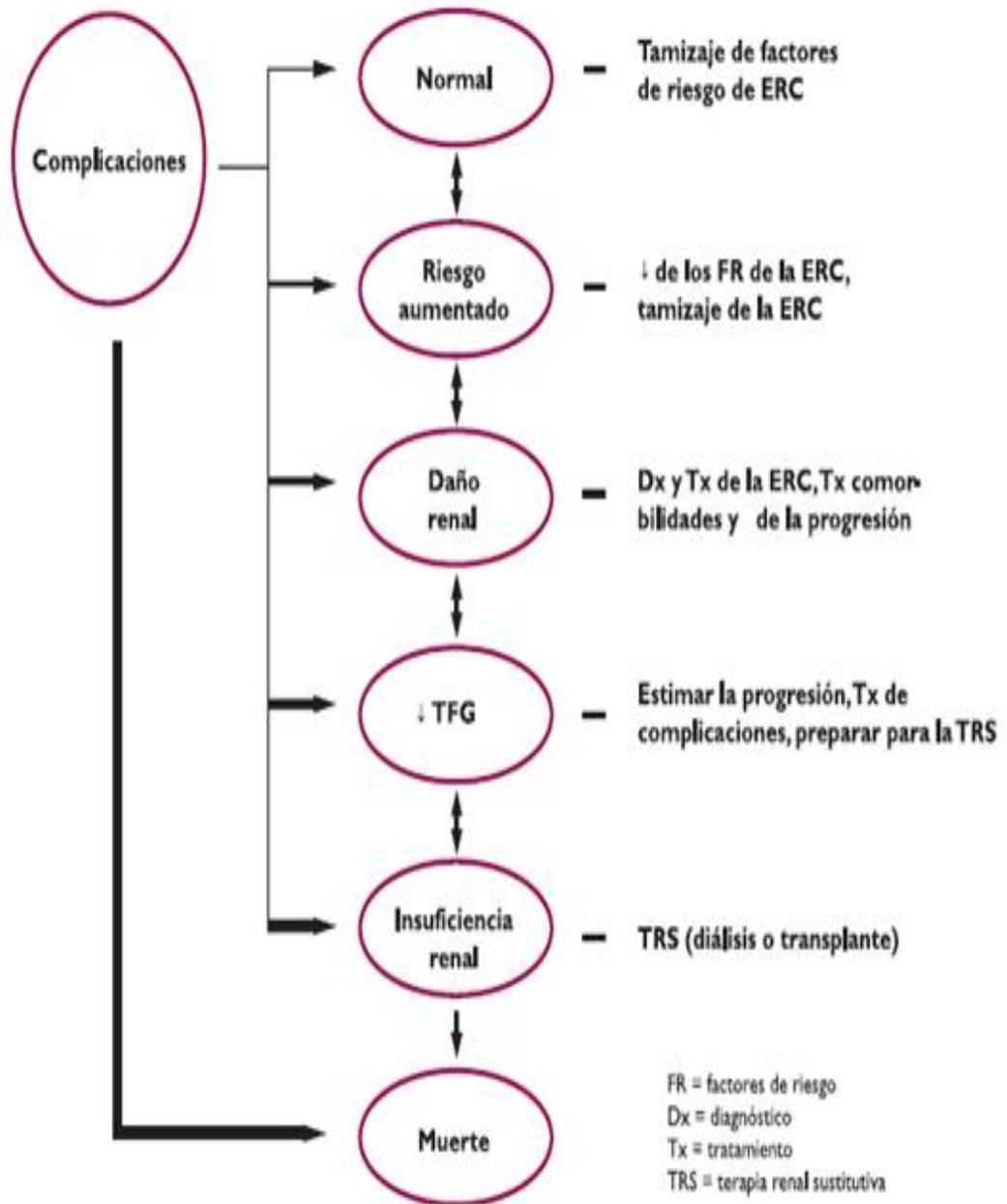


Fig. 4 Fisiopatología.

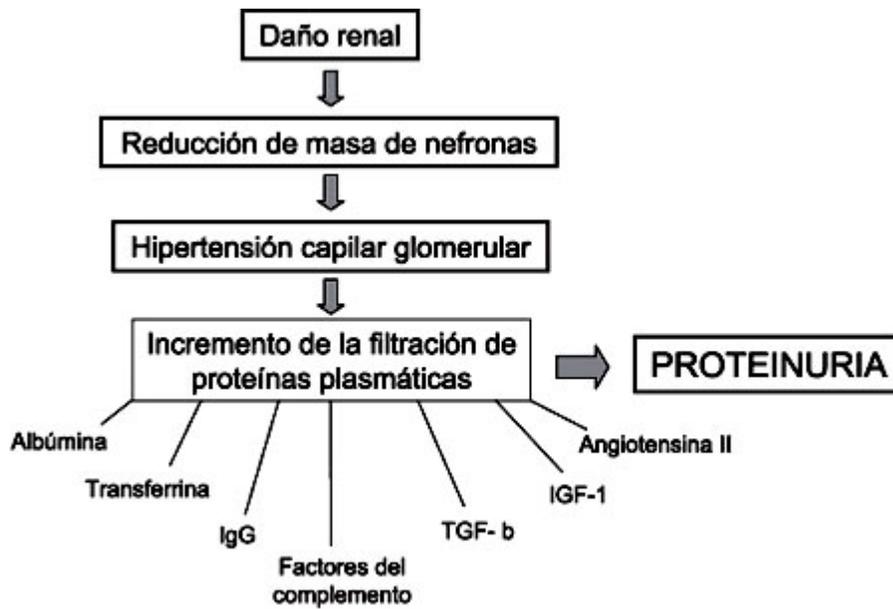
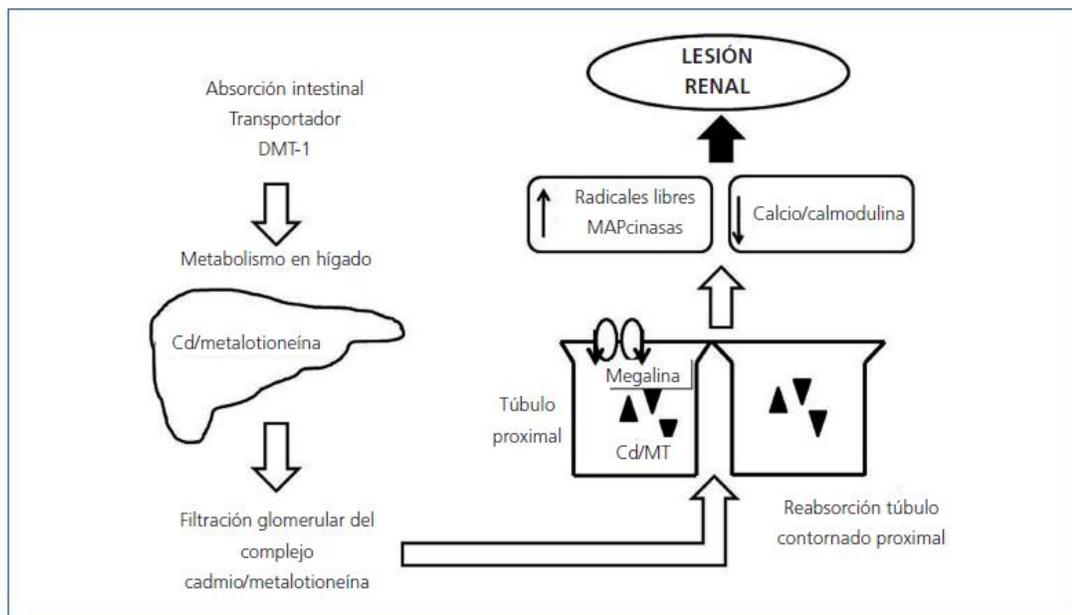
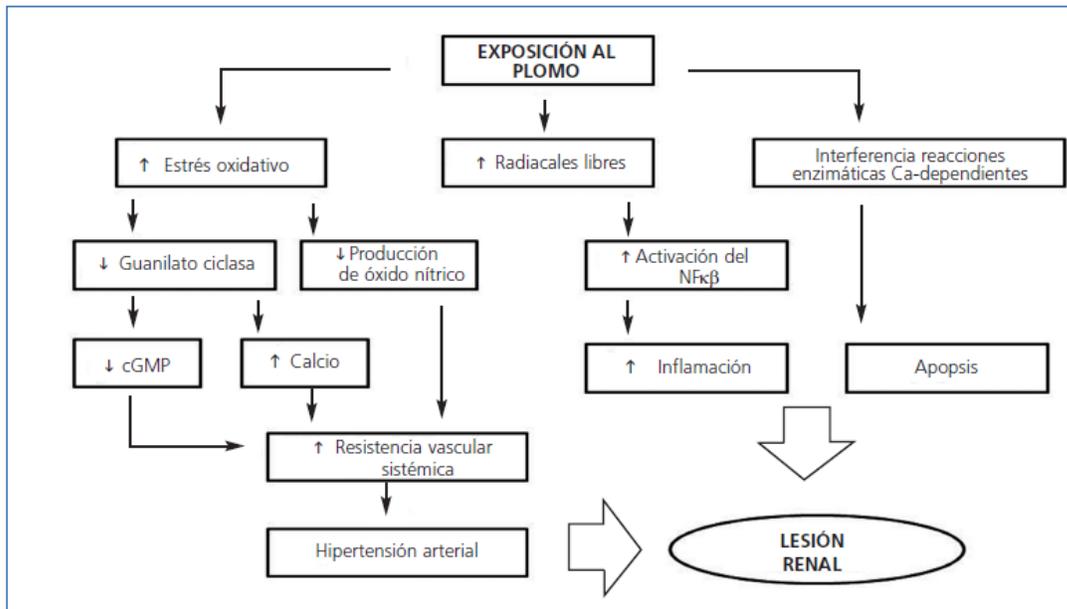


Fig. 5 Mecanismo de acción de Cadmio.



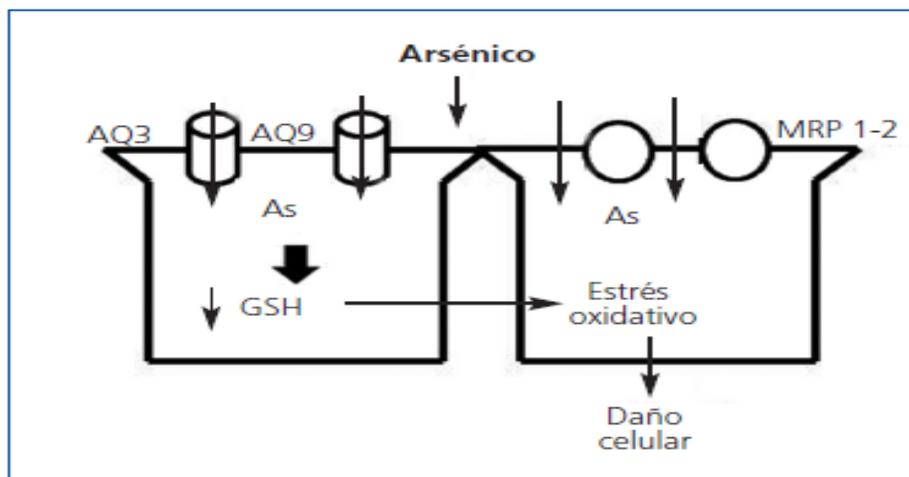
Mecanismos fisiopatológicos de lesión renal por cadmio.
DMT-1: transportador de metales divalentes-1; MT: metalotioneína.

Fig. 6 Mecanismo de acción de Plomo.



Mecanismos fisiopatológicos de lesión renal por plomo.
 cGMP: *cyclic guanosine monophosphate*; NFκβ: *factor de transcripción nuclear-κβ*.

Fig. 7 Mecanismo de acción por arsénico.



Mecanismos fisiopatológicos de lesión renal por arsénico.
 AQ: *aquaporina*; GSH: *glutación*; MRP: *multidrug resistance protein*.

Fig. 8 Historia natural de absorción y metabolismo de los agroquímicos/metales en cuerpo humano.

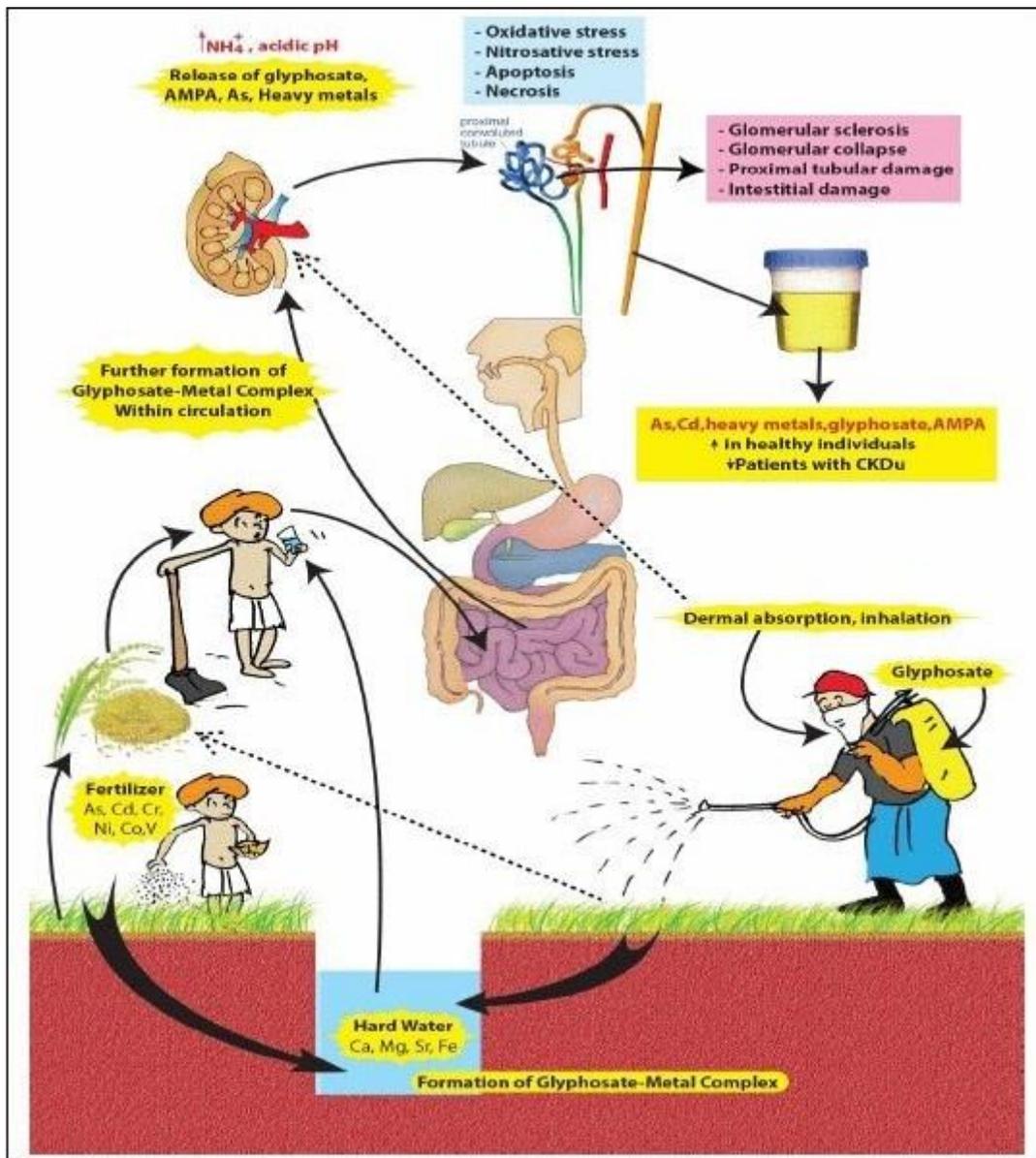
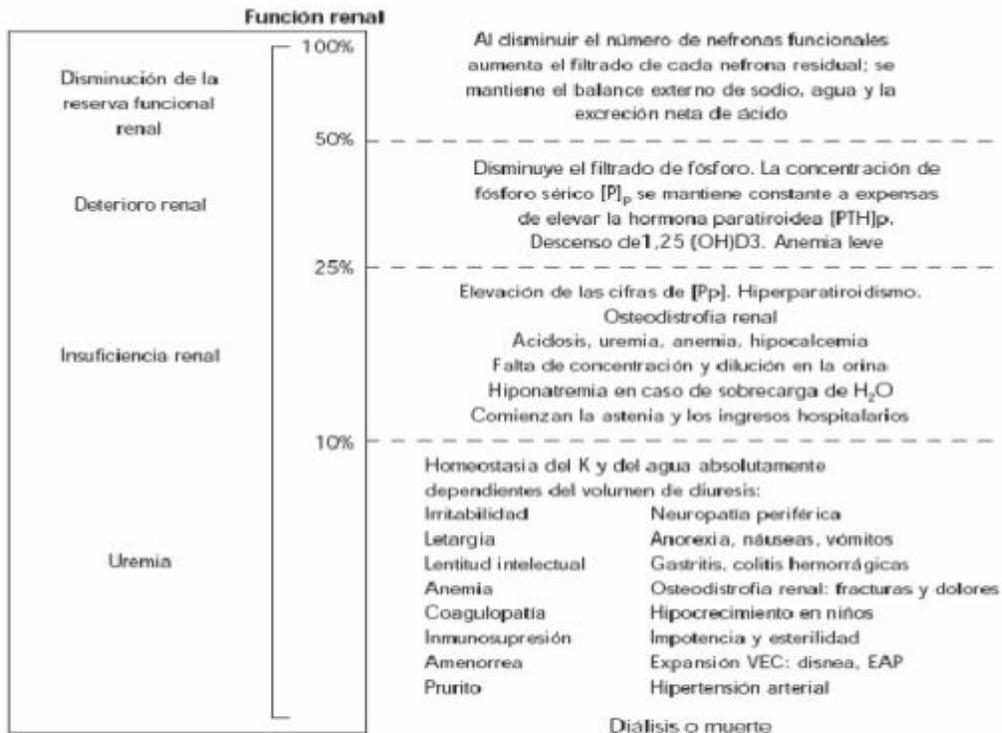


Fig. 9 Clasificación de ERC.

Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica		
Estadio	TFG (ml/min/1.73m ²)	Plan de acción
	<u>> 90 con factores de riesgo para IRC</u>	<u>Pruebas de tamizaje, disminuir riesgo de IRC</u>
1	Daño renal con TFG normal o aumentada ≥ 90	Diagnosticar y tratar causa, retrasar la progresión, evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve de la TFG 60-89	Estimar la progresión
3	Disminución moderada de la TFG 30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
4	Disminución severo de la TFG 15-29	Preparar para TRR
5	Falla renal < 15	Iniciar TRR

Fig. 10 Manifestaciones clínicas de acuerdo a función renal.



Historia natural de la insuficiencia renal crónica.

Tabla 1. Población en estudio por géneros.

	Total	%
Mujeres	231	70
Hombres	99	30
Total	330	100

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 1. Población en estudio por géneros.

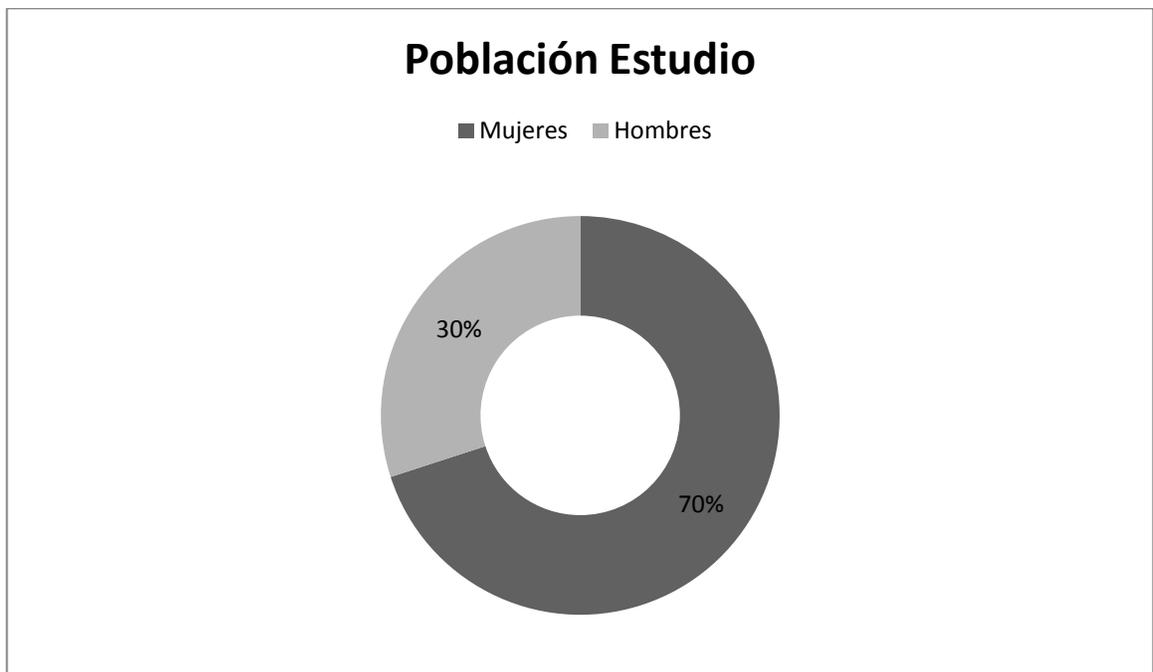


Tabla 2. Detección de ERC.

TFG	Total	%
≥ 60 ml/min/mt2	316	96
≤ 60 ml/min/mt2	14	4
Total	330	100

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 2. Detección de ERC.

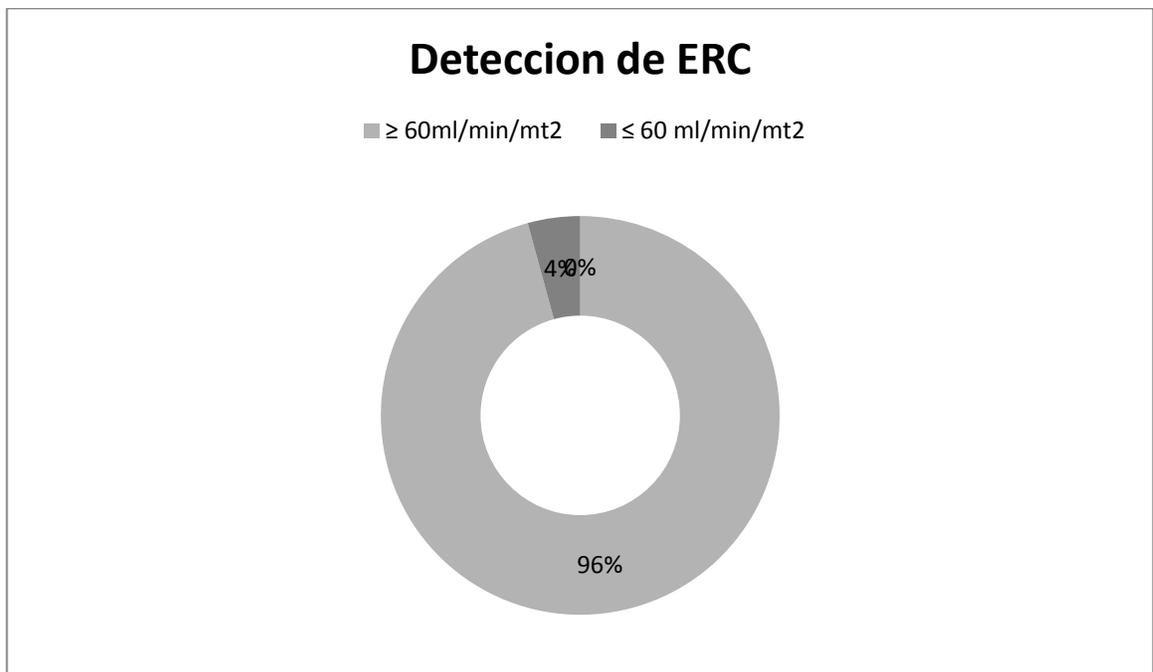


Tabla 3. ERC detectada por estadio.

	Estadio 3	Estadio 2	Total
Frecuencia	10	4	14
%	71	29	100

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 3. ERC detectada por estadio.

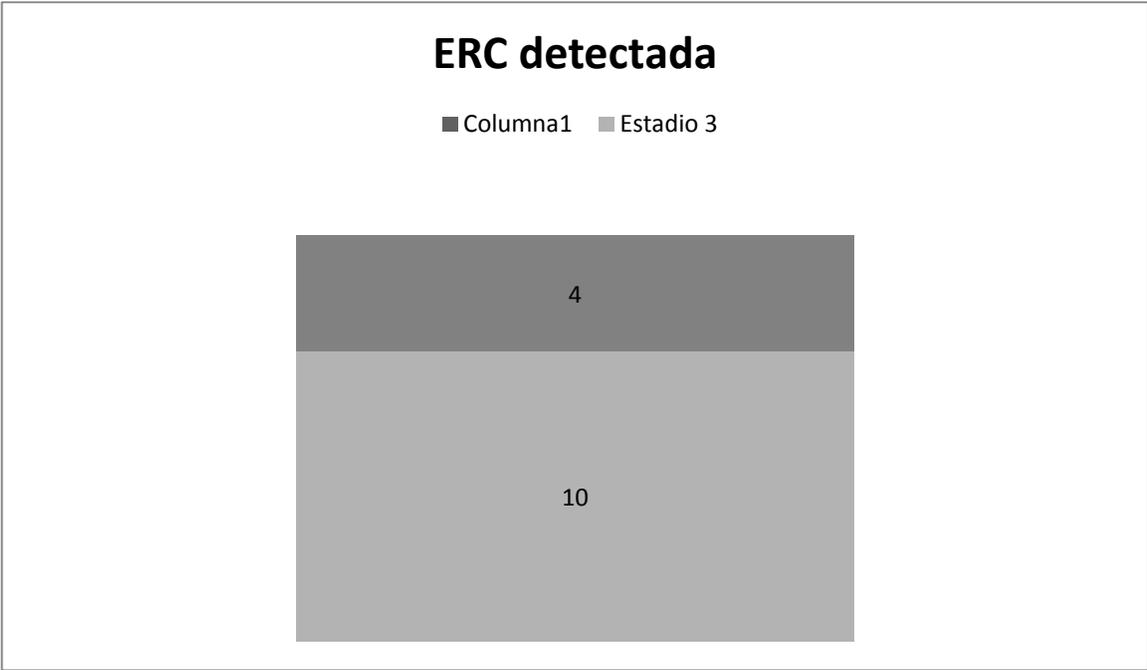


Tabla 4. ERC por género.

	Sin ERC	ERC	Total	Sin ERC %	Con ERC %	Total
Mujeres	222	9	231	96	4	100
Hombres	94	5	99	95	5	100
Total	316	14	330	191	9	200

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 4. ERC por género.

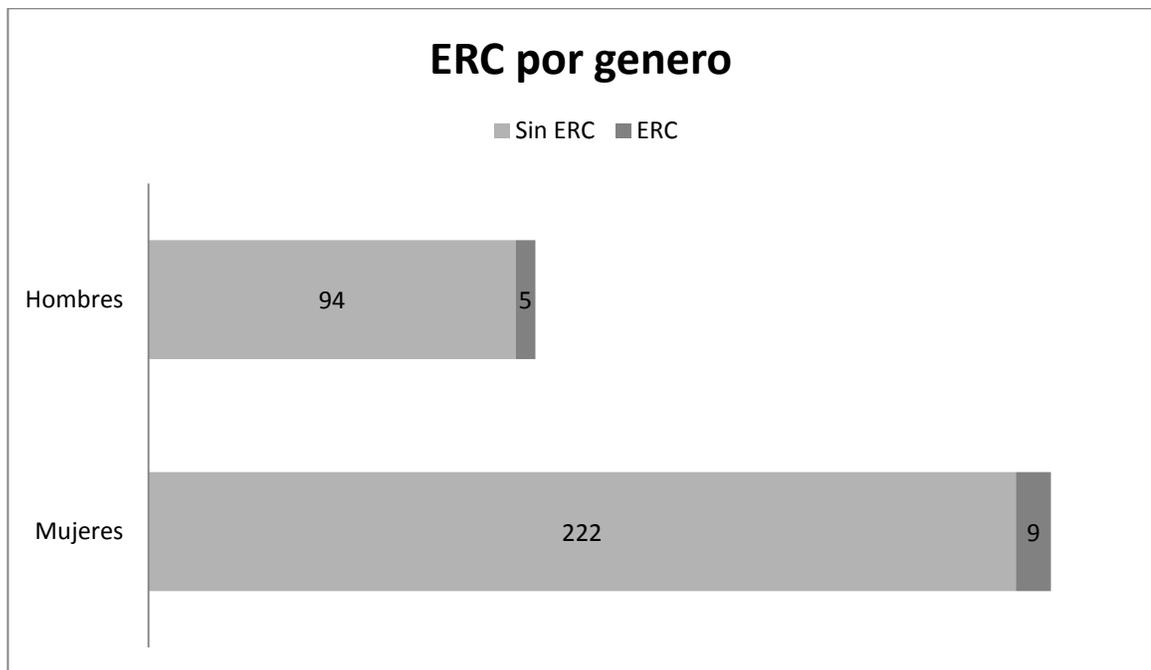


Tabla 5. ERC por edades.

	ERC	Sin ERC	Total
30 - 40 años	4	99	103
40 - 50 años	8	122	130
50 - 60 años	2	95	97
Total	14	316	330

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 5. ERC por edades.

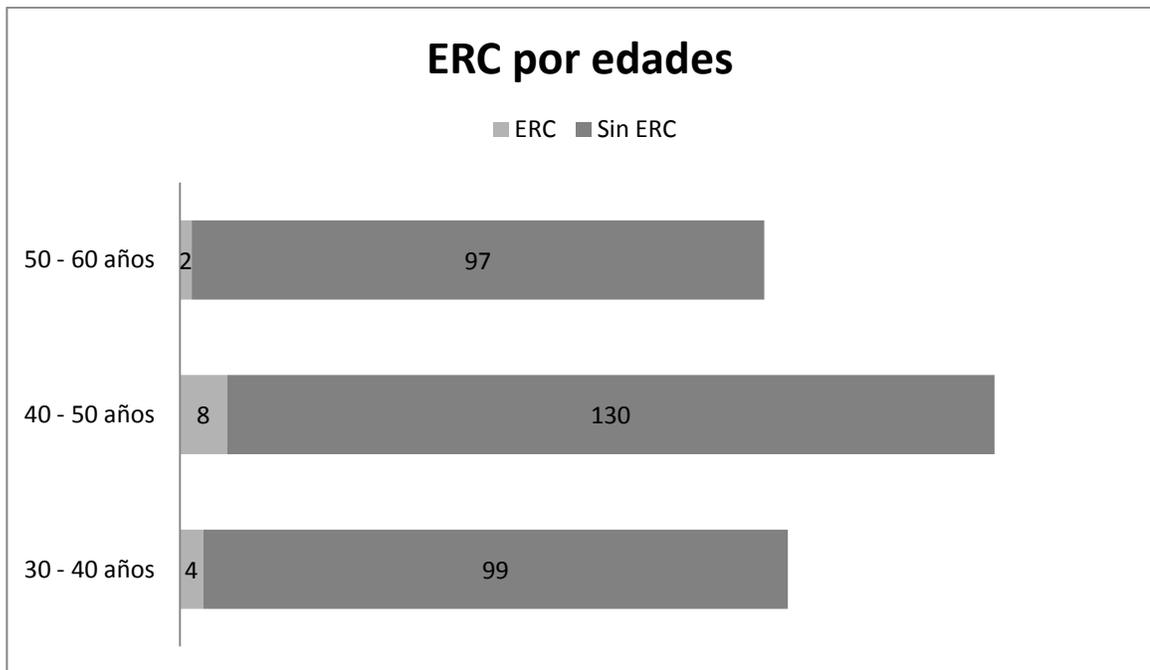


Tabla 6. Distribución de factor de riesgo en población estudio mórbida/no mórbida.

	Total	%	Riesgo	%
Sin morbilidad	200	61	175	87
Con morbilidad	130	39	95	73
Total	330	100		

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 6. Distribución de factor de riesgo en población estudio mórbida/no mórbida.

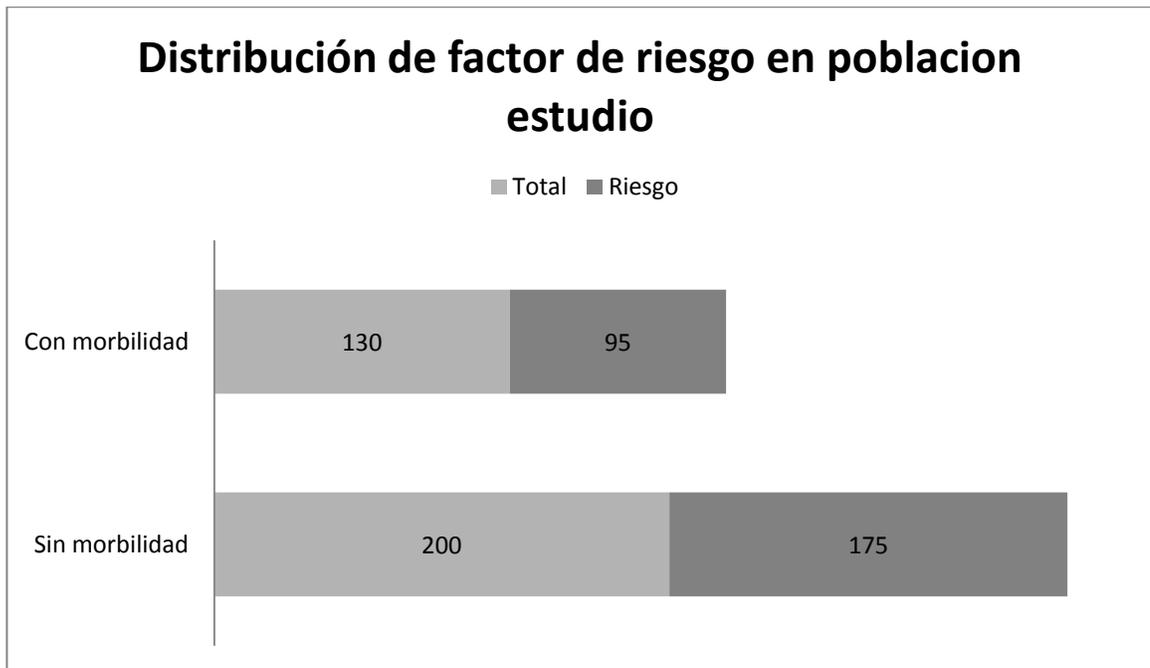


Tabla 7. Correlación entre morbilidades y ERC detectada en cada una de ellas.

	Total	ERC
HTA	80	4
DM 2	50	2
Total	130	6

Fuente. Instrumento de investigación.

Grafica 7. Correlación entre morbilidades y ERC detectada en cada una de ellas.

