UNIVERSIDAD DEL AZUAY

Facultad de Medicina

Escuela de Medicina

Hospital Carlos Andrade Marín, IESS

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN A DIALISIS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 5 EN EL PERIODO 2005 - 2010 EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Trabajo de Graduación previo a la obtención del título de Médico

Autores: María Augusta Pacheco Arias
Ana Priscila Torres Lucero

Director: Dr. Luis Gonzalo Bautista Prieto

Asesor: Dr. María Elena Cazar Ramírez

Quito – Ecuador
Agosto 2011

DEDICATORIA

Dedicamos el esfuerzo de nuestra carrera y de este trabajo a Dios por concedernos la oportunidad de estudiar esta abnegada profesión que nos permite demostrar nuestro amor al prójimo y a nuestros padres por ser los coautores de nuestros sueños.

María Augusta y Priscila

Septiembre de 2011

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Resumen…….…….....07

Abstract…..……...…….……...08

1. Introducción…….……..……..09

1.1. Enfermedad Renal Crónica Generalidades …….....09

1.2. Enfermedad Renal Crónica Fisiopatología……...……..……...10

1.3. Enfermedad Renal Crónica Epidemiologia…….....……...14

1.4. Enfermedad Renal Crónica Diagnóstico……....……15

1.5. Enfermedad Renal Crónica Tratamiento…….……...17

1.5.1. Dieta …….……...17

1.5.1.1 Requerimientos nutricionales...…….……..19

1.5.2. Tratamiento de sustitución renal…….…….22

1.5.2.1 Principios físicos de diálisis……...……23
1.5.2.2 Hemodiálisis……24
1.5.2.3 Diálisis Peritoneal…….…...……25
1.5.2.4 Trasplante renal……25

2. Propósito del Estudio…….……27

3. Metodología…….……..…….……..28

4. Resultados……..……...…29

5. Discusión…….…….33

6. Conclusiones…….……...…35

7. Referencias Bibliográficas.…….……36

8. Anexos…….....39

INDICE DE ILUSTRACIONES Y GRAFICOS

FIGURAS

- FIGURA Nº1 Consecuencias de la reducción de masa nefronal y sus mecanismos adaptativos……..……...11

- FIGURA N° 2 Mecanismos activados por el tráfico tubular de proteínas que conducen a la esclerosis renal…….……13

- FIGURA N°3 Activación tubular del factor de transcripción nuclear kappa-B (NF-kB), expresión de la proteína quimiotáctica de macrófagos-1 (MCP-1) y su correlación con la proteinuria en nefropatía membranosa…….....14

- FIGURA N° 4 Principios de Diálisis: Difusión y convección ……..……24

TABLAS

TABLA N°1 Causas potenciales de anorexia en la ERC…….…….19

TABLA N° 2 Recomendaciones dietéticas generales en la ERC.....……..20

TABLA N° 3 Distribución de la muestra según sexo.....…29

TABLA N° 4 Etiología de la ERC según frecuencia. NTIC (nefropatía tubulointersticial crónica), NCI (nefropatía crónica del injerto)……31

TABLA N°5 Tratamiento Asignado……..…32

GRAFICOS

Grafico Nro. 1: Lugar de residencia de los paciente que ingresan al comité de dialisis del HCAM…….……...29

Gráfico Nro. 2: ERC según grupo etáreo……...……..30

Gráfico Nro3: Incidencia de casos de ERC según año……..…….30

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN A DIALISIS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 5 EN EL PERIODO 2005 - 2010 EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Resumen.

La Enfermedad Renal Crónica es definida como una disminución de la función renal. Esta patología puede ser expresada por un filtrado glomerular, por un aclaramiento de creatinina estimado inferior a 60 ml/min/1,73 m2 o como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses. Esta entidad se cataloga como estadio 5 o diálisis al aclaramiento de creatinina < 15 ml/min.Se trata de un problema de salud pública a nivel mundial, que disminuye la calidad de vida a los pacientes que la padecen.

El objetivo de este estudio fuedescribir las principales causas de enfermedad renal crónica estadio 5, datos demográficos y tipo de terapia seleccionada en la población afiliada al IESS, área de influencia del Hospital Carlos Andrade Marín.

En el periodo comprendido de enero del 2005 a diciembre del 2010, se presentaron en el comité de diálisis 1706 pacientes, con una prevalencia según el sexo de1054 (62%) varones y 652 (38%) mujeres, la edad media fue de 57 años. Las causas principales de esta patología son diabetes mellitus (38%), causa vascular (HTA) (21%), de etiología desconocida (19%) y otras (21.3%). El tratamiento se inició con terapia de sustitución renal (63% de los casos,). La relación de frecuencia de hemodiálisis a diálisis peritoneal fue de 3:1. La mayoría de pacientes provinieron de la provincia de Pichincha.

Al igual que la mayoría de trabajos publicados a nivel mundial, se estima que la nefropatía diabética y la nefropatía vascular renal son las principales causas de Enfermedad Renal Crónica.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica terminal, epidemiologia de ERC, población afiliada al IESS.

Abstract.

CKD (Chronic Kidney Disease) is defined as a decrease in renal function, expressed by glomerular filtration rate (GFR) or creatinine clearance (CrCl) estimated less than 60 ml/min/1, 73 m2 or the presence of persistent kidney damage for at least 3 months. Is classified as stage 5 or dialysis creatinine clearance <15 ml / min. Chronic kidney disease is a public health problem worldwide, many terminally ill patients have a poor quality of life. The aim of this study is the description of the main causes of chronic kidney disease stage 5, demographics and type of therapy selected in the population affiliated to the IESS, area of influence of the Hospital Carlos Andrade Marín.

In the period January 2005 to December 2010, the committee presented at 1706 dialysis patients, with prevalence by sex, 1054 (62%) males and 652 (38%) women, mean age was 57 years (16), within the main causes of diabetes mellitus have (38%), vascular (HTA) (21%) and unknown etiology (19%) and other causes (21.3%). It was started renal replacement therapy, choosing 63% of cases, hemodialysis and with a 3:1 ratio of peritoneal dialysis. Most patients in the provinceof Pichincha.
Like most papers published worldwide, it is estimated that diabetic nephropathy and renal vascular nephropathy are major causes of chronic kidney disease.

Keywords: chronic terminal kidney disease, epidemiology of CKD population affiliated to the IESS.

1. INTRODUCCION.

1.1.ENFERMEDAD RENAL CRONICA: GENERALIDADES

La *National Kidney Foundation* ha definido la Enfermedad Renal Crónica (ERC) como el daño renal o la presencia de un filtrado glomerular (FG) disminuido durante un periodo superior a tres meses. El daño renal o el nivel de función renal determinan el estadio de la clasificación independientemente de la causa.

La ecuación abreviada del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) o la fórmula de Cockcroft-Gault (corregida para la superficie corporal) son herramientas útiles y prácticas para la estimación del FG.De acuerdo al Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), una velocidad de filtración glomerular (VFG) inferior a 60 mL corresponde a una ERC, sin requerir evidencia adicional de daño renal estructural. Este punto de corte fue seleccionado debido a que representa el 50% o más de reducción de la función renal normal de un adulto joven, además de la evidencia que demuestra que la morbimortalidad aumenta a medida que la VFG disminuye bajo 60 mL. Los pacientes con VFG entre 60 y 89, sin daño estructural, no están definidos como portadores de ERC(14).

Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Crs) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Crs empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. Por otra parte, un mismo nivel de Crs en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Crs depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad,sexo, raza o tamaño corporal.

Para la medición de la VFG se recomienda el uso de la fórmula de Cockcroft-Gault o la fórmula del MDRD (VER ANEXO 1-2).

Se cataloga como estadio 5 o diálisis al aclaramiento de creatinina < 15 ml/min. (12). (VER ANEXO 3).

La distinción entre ERC e IRC pretende alertar del riesgo de progresión de la insuficiencia renal, cuando existe lesión renal crónica y factores predisponentes, aún con función renal normal. En sentido estricto, toda disminución del FG inferior a la normalidad podría considerarse como insuficiencia renal. Pero a efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG <60 ml/min 1,73 m2, que corresponde a las fases 3, 4 y 5.

1.2 ENFERMEDAD RENAL CRONICA: FISIOPATOLOGIA

La reducción de la masa nefrónica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes (VER FIGURA 1). A nivel glomerular, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración. Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. La traducción histológica es una glomerulosclerosis y fibrosis túbulointerticial. La restricción proteica en la dieta tiene un efecto protector al disminuir la presión intraglomerular.

También es beneficioso el bloqueo del SRA con inhibidores del ECA (IECA) o antagonistas de la Ang II (ARA II). Estos fármacos disminuyen la presión intraglomerular al producir la vasodilatación de la arteriola eferente. Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial están inducidos por la Ang II, que activa diferentes factores de crecimiento, el más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF-b), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción NF-kB, que estimula la síntesis de citokinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse trasel insulto renal por el SRA y potasio. La aldosterona actuaría induciendo hipertensión arterial

(HTA) mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular, asimismo, por un mecanismo más directo, estimula la producción de TGF-b de actividad profibrótica sobre riñón y corazón. Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y pro-fibróticos que favorecen la esclerosis renal.

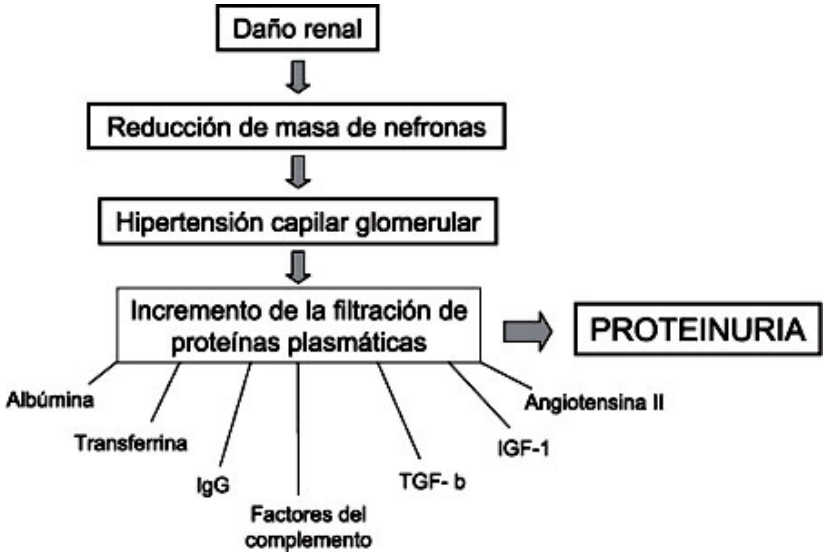


Figura 1. Consecuencias de la reducción de masa nefronal y sus mecanismos adaptativos.

Aparentemente, la glomeruloesclerosis puede evolucionar en etapas, con un daño e inflamación endotelial inicial, seguido de proliferación y activación mesangial, y una etapa final de esclerosis y fibrosis. En estas etapas patogénicas se ha observado una similitud con el daño aterosclerótico de grandes vasos.

Por otra parte, la fibrosis túbulo-intersticial juega también un rol clave en la progresión de la ERC y es así como la severidad de los cambios túbulo-

intersticiales se correlacionan mejor con la pérdida de función renal que la presencia de glomeruloesclerosis (VER FIGURA 2).

La proteinuria persistente influye en la progresión de las enfermedades glomerulares determinando una activación tubular de los factores de transcripción nuclear kappa B (NF-kB) y proteína activada 1 (AP-1), los que participan en la transcripción de genes proinflamatorios (MCP-1, RANTES, osteopontina) y genes profibrogénicos (TGF-ß, PDGF), conducentes a una reacción inflamatoria y fibrosis del intersticio (VER FIGURA 3). El infiltrado inflamatorio compuesto, fundamentalmente, de linfocitos CD4, CD8 y monocito/macrófagos CD68, puede, además, participar en la génesis de la hipertensión sal-sensible y en la retención hidrosalina.

La generación de colágeno, elemento central en la fibrosis renal, deriva en un porcentaje importante de la transdiferenciación o cambio fenotípico de las células epiteliales tubulares en células mesenquimáticas miofibroblásticas, siendo el TGF-ß el principal inductor de esta transdiferenciación.

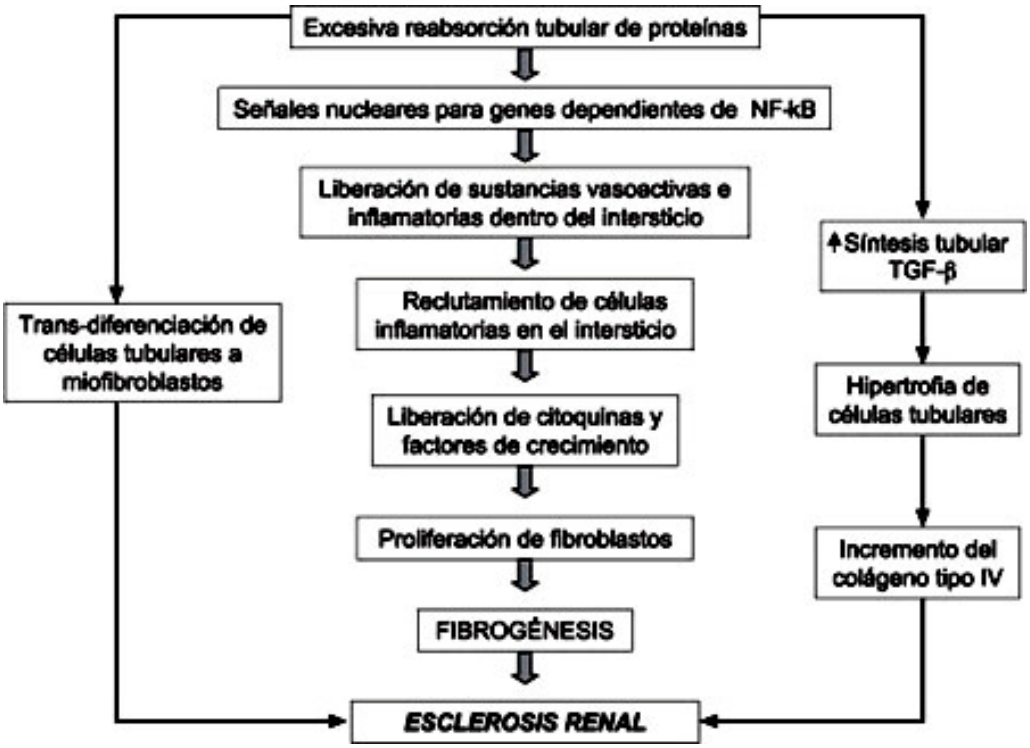
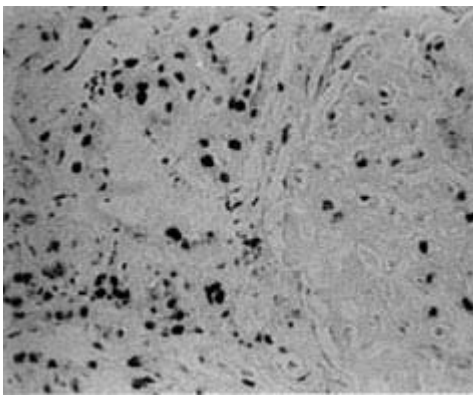
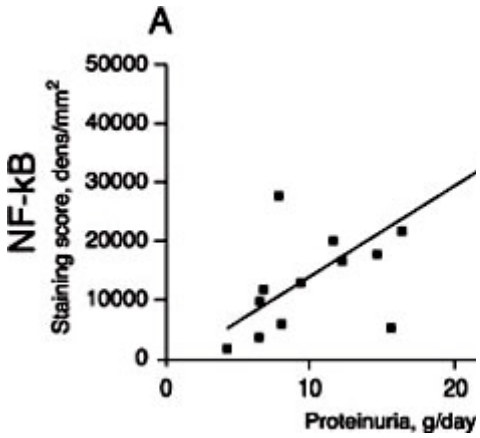


Figura 2. Mecanismos activados por el tráfico tubular de proteínas que conducen a la esclerosis renal.

Por otra parte, la angiotensina II (Ag II) tiene un rol clave en la progresión de la enfermedad renal. Participa en los cambios hemodinámicos glomerulares y en los cambios de permeabilidad de la barrera de filtración glomerular, contribuyendo a incrementar la proteinuria. Adicionalmente, la Ag II se ha involucrado directamente en la génesis del daño túbulo-intersticial y en la fibrosis, comportándose como una genuina citoquina pro-fibrótica y pro-inflamatoria. La activación intrarrenal del SRA parece desempeñar un rol fundamental en estos procesos y además la proteinuria *per se* puede activar la generación de Ag II intrarrenal, perpetuando dicha activación. También se ha observado que la Ag II puede inducir activación del factor de transcripción NF-kB en células tubulares renales y así participar como citoquina pro-inflamatoria.

NF-kB





MCP-1

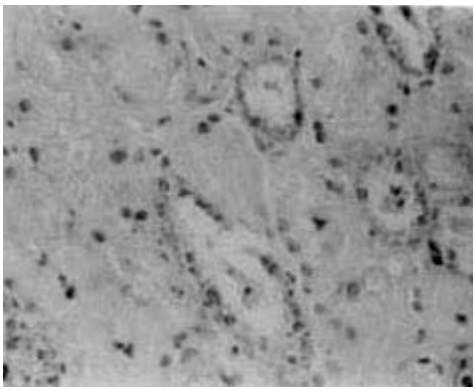


Figura 3. Activación tubular del factor de transcripción nuclear kappa-B (NF-kB), expresión de la proteína quimiotáctica de macrófagos-1 (MCP-1) y su correlación con la proteinuria en nefropatía membranosa.

1.3ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: EPIDEMIOLOGIA.

La insuficiencia renal crónica es un problema de salud pública a nivel mundial (1, 6). En los Estados Unidos el número de pacientes enrolados en ERC estadio terminal fue de 10.000 beneficiarios en 1973, se incrementó a 86,354 en 1983, y a 547,982 en Diciembre del 2008.

La prevalencia de pacientes que reciben tratamiento sustitutivo de la función renal, bien sea con diálisis o trasplante renal, continúa avanzando, hasta alcanzar cifras de 1.500-1.800/millón de población en el año 2003 en Japón, Taiwan y EE.UU (4).

El incremento de la prevalencia de esta enfermedad es en parte explicado por el aumento de las dos grandes causas de ERC (diabetes mellitus e hipertensión arterial) (5, 10) y además por el envejecimiento de la población (11).

Aproximadamente un 30% de pacientes con nefropatía diabética progresa a ERC 5D.

En el Ecuador la principal causa de mortalidad para el año 2009 fue la Diabetes mellitus, la hipertensión arterial ocupó el cuarto lugar de mortalidad y en el décimo segundo lugar se encuentran las enfermedades del sistémica urinario (3). Esto como corolario de las principales causas de mortalidad relacionadas en si con la enfermedad renal.

La ERC presenta una elevada morbimortalidad como consecuencia de la enfermedad cardiovascular asociada (9).

En Latinoamérica la prevalencia de la ERC fue de 335 pmp en el 2000 y para el 2010 se ubica en 630 pmp, que prácticamente se ha duplicado. En el Ecuador para el 2006, la prevalencia de ERC 5D fue de 216 pmp, y la incidencia de 16.71 pmp. (7)

1.4 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: DIAGNÓSTICO.

El plan diagnóstico en el estadio 1 se centra en el tratamiento de morbilidades asociadas.

En el estadio 2 se valora la progresión que ha tenido la ERC a través de la tasa de filtrado glomerular (TFG), proteinuria y albuminuria.

En el estadio 3, el diagnóstico deberá ser más amplio, y se evalúan las complicaciones, para además orientarnos al tratamiento.

En el estadio 4, se deberán iniciar los cuidados prediálisis, e iniciar la preparación para la terapia de reemplazo renal.

En el estadio 5, inicia la terapia de reemplazo renal.

Se deberá contar con una buena historia clínica. Dentro de los antecedentes del paciente, es importante la historia familiar, enfermedades previas, comorbilidades como hipertensión arterial y diabetes mellitus, duración y

progresión de la enfermedad, cuadros de función renal alterada en el pasado, e historia de exposición a sustancias tóxicas.

Los marcadores de daño renal pueden ser: histopatológicos, bioquímicos (sangre u orina), estudios de imagen y biopsia renal. La tasa de filtrado glomerular, es el mejor estimado de función renal, así como la presión arterial, la albúmina urinaria y la creatinina sérica, son buenos indicadores de enfermedad renal.

Se debe medir la TA según las recomendaciones del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7), la Creatinina, la excreción urinaria de albúmina-proteína, y el sedimento urinario, para luego obtener la tasa de filtrado glomerular (TFG).
La evaluación de la creatinina sérica de manera aislada, no es válida ya que la sensibilidad es baja para detección de ERC en estadíos tempranos. La ecuación de Cockcroft-Gault (FGC) facilita el cálculo del filtrado glomerular a partir de la creatinina sérica, el peso, la talla y la edad del paciente, aunque existen diversos factores que pueden interferir en los resultados (edema, obesidad, desgaste muscular e inestabilidad de la creatinina sérica).
Sin embargo se dispone de otra fórmula que a pesar de sus limitaciones es muy utilizada por su buena sensibilidad y especificidad. Se trata de la fórmula del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). Esta fórmula tiene una sensibilidad de 79% a 97%, frente a 68% a 85% de la fórmula de Cockroft-Gault. La especificidad de ambas es de 90% aproximadamente. Para poder decir que se cuenta con una TFG disminuida, deberán realizarse 2 mediciones como mínimo en un período mayor o igual a 3 meses.

Mujer

$$FG = \frac{(185 - \text{edad}) \times \text{peso en kg}}{1{,}448 \times \text{creatinina sérica } (\mu\text{mol})} \times \frac{1{,}73}{\text{superficie corporal}} \times 0{,}06$$

Hombre

$$FG = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso en kg}}{0{,}8145 \times \text{creatinina sérica } (\mu\text{mol})} \times \frac{1{,}73}{\text{superficie corporal}} \times 0{,}06$$

Cuadro 1: fórmula de Cockroft-Gault en Hombres y Mujeres

En el análisis de orina, la presencia de células, cristales y cilindros, no son indicativos únicamente de daño renal crónico, por lo que no deben ser considerados de forma aislada.

La proteinuria es la concentración urinaria > 300 mg/día, que incluye albúmina, inmunoglobulinas de bajo peso molecular, o proteínas tubulares, que indican daño renal.

La albuminuria es la excreción urinaria neta de albúmina, mientras que la microalbuminuria es la excreción de albúmina en orina entre 30-300 mg/día. La macroalbuminuria, es la concentración de albúmina en orina > 300 mg/día. Dentro de estos, la microalbuminuria es el marcador más temprano de ERC.

1.5 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA:TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento se orienta a retardar o revertir la progresión de la enfermedad, por lo que se cuentan con medidas farmacológicas y no farmacológicas dentro de las cuales la dieta juega un papel importante.

1.5.1 DIETA

La desnutrición energética nutrimental (DEN) es una complicación frecuente en la insuficiencia renal crónica (IRC), y constituye un importante predictor de morbilidad y mortalidad, con una incidencia del 18 al 56%.

Uno de los principales factores de malnutrición, lo constituye la anorexia del enfermo renal crónico, que a su vez está dado por varias causas (tabla 1).

Los objetivos del tratamiento dietético son:

1) Aportar una cantidad suficiente de proteínas

2) Proporcionar una cantidad adecuada de kilocalorías

3) Limitar la ingesta de sodio

4) Controlar el potasio sérico

5) Controlar la ingesta de líquidos

6) Limitar el fósforo

Existe la posibilidad de que a pesar de un buen asesoramiento dietético, los pacientes pierdan peso, por lo que se requerirá un programa de Nutrición Parenteral Intradialítica (NPID). Para ello se cuentan con criterios propuestos por JM Lazarus, para iniciar la NPID (tabla 2).

Beneficios de la NPID: reducción del estado de estrés catabólico, buenos accesos vasculares, entre otros.

Desventajas de la NPID:hiperglucemia, hipoglicemia, azoemia, desequilibrios hidroelectrolíticos e hiperlipidemia.

La reducción de la mortalidad obtenida con la NPID es de 12 % a 65 %.

Se considera que la NPID es una variante válida de tratamiento en el nefrópata, pero su utilización debe basarse en una correcta selección de los casos.

•Acumulación de factores anoréxicos.

•Gastropatía y enteropatía en pacientes con diabetes mellitus.
•Inflamación, infecciones.
•Medicación.
•Factores psicosociales, depresión, pobreza, alcohol, drogas.
•Hemodiálisis.
•Inestabilidad cardiovascular.
•Fatiga posdiálisis.
•Diálisis peritoneal.
•Distensión abdominal.
•Absorción de glucosa.
•Peritonitis.

TABLA 1. *Causas potenciales de anorexia en la ERC*

1.5.1.1 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Aporte proteico y calórico

La restricción de proteínas disminuye los síntomas urémicos, ayuda al control de la hiperfosfatemia producida, y la acidosis metabólica consecuente. Además contrarresta la progresión de la enfermedad. Dietas con nivel proteico bajo de 0,4- 0.6 g/kg/día, tienen buena tolerancia.

Las recomendaciones diarias son de 0.8-1g/kg de proteínas.

Se deberá calcular periódicamente la excreción de nitrógeno ureico en orina de 24 horas, para determinar si la ingesta proteica diaria es la adecuada.

Las recomendaciones de ingestas diarias dietéticas en la enfermedad renal crónica se resume en la tabla 2.

Tabla 2. Recomendaciones dietéticas generales en la ERC

Proteínas	0,8-1 g/kg/día
Calorías	≥ 35 kcal/kg/día (excepto en presencia de obesidad)
Hidratos de carbono	50-60%
Grasas	30-40%
Proteínas	8-10%
Sodio	1-3 g/día
Potasio	2-2,7 g/día (restringir con aclaramientos < 10 ml/min)
Calcio	1,4-1,6 g/día
Fósforo	5-10 mg/kg/día
Hierro	> 10 mg/día

Sal y agua

Para mantener un volumen circulante adecuado, se requiere un filtrado glomerular menor a 10-15 ml/min. Las restricciones al agua deben adaptarse a las necesidades de cada paciente, en base de la dieta, el ejercicio, temperatura y sed.

Ingestas diarias de sodio de 1-3 g/día, son las habituales.

Potasio

Las necesidades diarias en pacientes sin enfermedad renal son de 1 mEq/kg. En enfermos renales crónicos, se debe reducir esta cantidad.

Pacientes que consuman IECA, o pacientes con acidosis metabólica grave, necesitan restricciones estrictas de potasio.

Calcio y fósforo

En los enfermos renales, la retención de fosfatos es frecuente. Las dietas hipoproteicas van acompañadas de una reducción en el aporte de fósforo, que no debe superar los 5-10 mg7kg7día.

El uso de quelantes como el carbonato y el acetato cálcico, contrarrestan la hipocalcemia, aportando además un suplemento dietético de calcio.

Vitaminas y oligoelementos

Debido a que los valores de vitamina A en la enfermedad renal crónica se encuentran elevados, su uso deberá restringirse. La estimación periódica de vitamina B12 y ácido fólico deben realizarse en casos de anemia macrocítica.

Es importante el diagnóstico temprano del déficit de hierro para prevenir la anemia. Una determinación periódica de sideremia y ferritina es necesaria. La ferropenia es muy frecuente en estos pacientes, por el empleo de eritropoyetina, o por las hemorragias digestivas.

En un estudio prospectivo, multicéntrico publicado en 2003, realizado en 59 centros de España, con un universo de 826 pacientes, se evaluó si darbepoetin alfa, administrada semanalmente, o cada dos semanas, por vía IV o subcutánea, mantendría la concentración de hemoglobina en un rango de 10.0- 13.0 g/dL, en pacientes con ERCT en diálisis tratados previamente con r-HuEPO. Los resultados fueron que Darbepoetin alfa mantuvo los niveles de Hb basales, con

buena tolerancia; disminuyó la frecuencia de administración de dosis en comparación con el tratamiento previo con r-HuEPO.

1.5.2 TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN DE FUNCION RENAL

El tratamiento de sustitución de la función renal se establece de acuerdo a:

a) Reducción de la Tasa de Filtración Glomerular antes especificada,
b) Con IRCTconfirmada
c) Acceso a Nivel Secundario de Atención o Centros Especializados y podrá realizarse según sea la modalidad:

1. Hemodiálisis: utiliza para la depuración y ultrafiltración una membrana, capilar,instalada en circuito extracorpóreo.
2. Diálisis Peritoneal: utiliza para la depuración y ultrafiltración, la membranaperitoneal
3. Trasplante: utiliza un órgano proveniente de un sujeto vivo o cadáver, el que seinjerta preferentemente a los vasos ilíacos.

En general, todo menor de 15 años se le indicará preferentemente Diálisis Peritoneal.

La hemodiálisis (HD) constituye una modalidad terapéutica de sustitución de la función renal.

En pacientes con patologías abdominales y compromiso peritonealo situaciones en las que los pacientes no puedan optar por un autotratamiento, la hemodiálisis será el método adecuado. Por el contrario, pacientes con problemas cardíacos, o con accesos venosos limitados, deberían utilizar la diálisis peritoneal.

La díalisis deberá iniciarse cuando los síntomas urémicos empiecen a aparecer. Naúsea, vómito, hiporexia, apatía, calambres, prurito, entre otros, indican un estado urémico, que generalmente aparecen con aclaramientos de creatinina inferiores a 10 ml/min.

Una referencia para iniciar precozmente la diálisis, es cuando existen complicaciones por sobrecarga de volumen.

Es importante desde el inicio cuando se piense que un paciente puede entrar a diálisis, disponer de apoyo psicológico, para que exista una buena respuesta, tolerancia y apego tanto del paciente, como de su familia.

1.5.2.1 PRINCIPIOS FÍSICOS DE DIÁLISIS

La diálisis es un proceso por el cual se intercambian el agua y los solutos entre dos soluciones de diferente composición, que están separadas por una membrana semipermeable que permite el paso de agua y moléculas de pequeño y mediano peso molecular (hasta 50.000 Daltons), pero impide el paso de moléculas de mayor peso molecular (69000 Daltons) y células.

La sangre entra en contacto con una membrana, por cuya superficie opuesta circula un líquido de diálisis. La composición de este, favorece la depuración de las sustancias acumuladas en la sangre y aporta al paciente otros elementos, como el bicarbonato (transporte bidireccional).

Los solutos y el agua se transportan a través de una membrana por los mecanismos de difusión y convección.

DIFUSIÓN

Las moléculas de una sustancia disuelta en una solución acuosa se distribuyen de forma homogénea hasta lograr una concentración uniforme. Si existen soluciones de diferente concentración, las moléculas se mueven desde la solución más concentrada a la menos concentrada hasta un equilibrio de concentraciones. Esto se denomina transporte difusivo (Fig. 4).

CONVECCIÓN

Uno de los objetivos de la diálisis, es la eliminación del exceso de agua que se consigue mediante ultrafiltración (Fig. 4) que consiste en el movimiento de agua desde una solución a través de una membrana, a favor de un gradiente de presión osmótica o hidrostática. Se aplica una presión hidrostática positiva a la sangre, o una negativa en el líquido de diálisis.

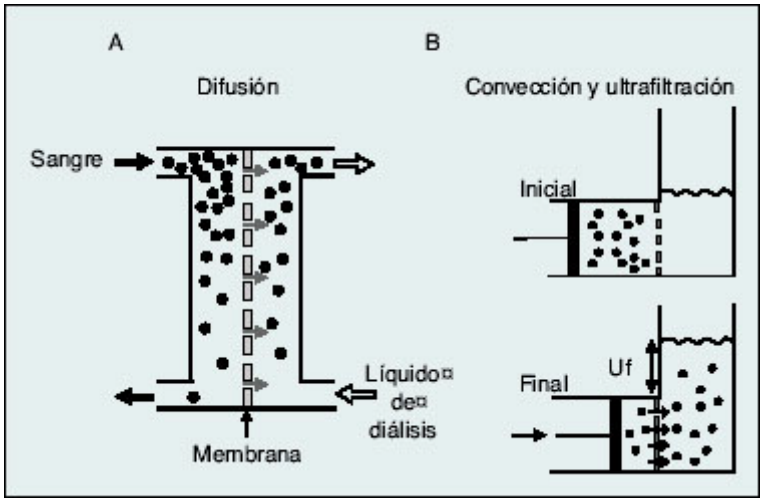


Fig.4Principios de Diálisis: Difusión y convección

En la ultrafiltración, el agua arrastra a otras moléculas disueltas en ella. A esto se le llama convección. En este caso, no se requiere de una diferencia de concentración como en el transporte difusivo.

Las moléculas pequeñas, como los iones, urea, creatinina o ácido úrico (< 200 Daltons) se aclaran mejor por difusión, mientras que las más grandes (entre 500 y 50000 Daltons) como la β_2 -microglobulina se depuran mejor con el transporte convectivo.

La hemodiálisis convencional se basa en el transporte difusivo, la hemofiltración utiliza la convección y la hemodiafiltración, utiliza las dos.

1.5.2.2 Hemodiálisis

La hemodiálisis se basa en los principios de difusión de solutos a través de una membrana semipermeable, el desplazamiento de desechos metabólicos se logra por un gradiente de concentración desde la circulación hacia el paciente dializado (liquido de diálisis). La hemodiálisis posee tres componentes:

1. Dializador
2. La composición y suministro de la solución de diálisis (dializado)
3. Sistema de distribución de sangre

La ultrafiltración ocurre aumentando la presión hidrostática de la sangre en el circuito de diálisis para hacer que el agua cruce la membrana bajo un gradiente

de presión. Con la diálisis se logra eliminar solutos de alto y bajo peso molecular, bombeando sangre heparinizada por el dializador con una velocidad de flujo de 300-500 ml/minuto, mientras que con la contracorriente del lado opuesto, fluye el dializado a 500-800 ml/minuto. En la mayoría de los enfermos con ERC, es conveniente de nueve a doce horas de diálisis semanales que serán divididas en tres sesiones iguales.

1.5.2.3 Diálisis peritoneal

Es una variedad de diálisis en la que, a través de la cavidad peritoneal, se introduce 1.5-3 litros de una solución glucosada y se la deja por dos a cuatro horas. Los desechos metabólicos se eliminan por convección que se genera a través de la ultrafiltración y se elimina por difusión contra un gradiente de concentración. Existen tres tipos de diálisis peritoneal:

1. Ambulatoria continua (CAPD): en esta se introduce manualmente la solución de diálisis en la cavidad a lo largo del día, con recambios de tres a cuatro veces. Se deja una fracción de dializado en la noche para que permanezca en la cavidad durante ese lapso.
2. Cíclica continua (CCPD): Los cambios se realizan en forma automatizada durante la noche por medio de conexión a un ciclador automatizado que realiza ciclos de cambio mientras la persona duerme.
3. Una combinación de ambas

1.5.3.4 Trasplante Renal

El trasplante de riñón humano es el tratamiento de elección en la ERC avanzada. Dependiendo de la fuente del órgano receptor, el trasplante de riñón es típicamente clasificado como de donante fallecido (anteriormente conocido como cadavérico), o como trasplante de donante vivo.

Los donantes vivos suelen ser miembros de la familia cuyos antígenos HLA son compatibles al menos en forma parcial, por ello se realizan pruebas de compatibilidad. Cuando los donantes son parientes en primer grado las tasas de supervivencia del injerto al primer año son 5-7% mayores que los injertos de cadáver.

2. PROPÓSITO DEL PRESENTE ESTUDIO

La presente investigación se desarrolló con el fin de determinar la epidemiologia de la Enfermedad Renal Crónica Terminal estadio 5, en pacientes adultos de 18 a 65 años de edad, que ingresan a hemodiálisis en el área de Diálisis del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Ecuador, durante el periodo comprendido entre enero de 2005 a diciembre de 2010.

Para lograr este propósito se plantearon los siguientes objetivos específicos:

1. Caracterizar a la población afectada de acuerdo a la edad y el sexo.
2. Identificar las variables de la etiología multiaxial de mayor frecuencia.
3. Establecer las características de la población que requiere intervención temprana para la prevención de las consecuencias más graves de la enfermedad renal.
4. Describir las principales causas de enfermedad renal crónica estadio 5, datos demográficos y el tipo de terapia seleccionada en la población afiliada al IESS, área de influencia del Hospital Carlos Andrade Marín.

   A continuación se describe la metodología utilizada, los principales hallazgos y la discusión de resultados.

3. METODOLOGIA.

Se recogieron los datos de todos los pacientes que se presentaron en el comité de diálisis del servicio de Nefrología del Hospital Carlos Andrade Marín, los mismos que fueron diagnosticados de enfermedad renal crónica estadio 5, en el periodo comprendido entre enero de 2005 a diciembre de 2010. Se recolectó información de 1706 pacientes.

Las variables estudiadas fueron sexo, edad, procedencia, etiología de la enfermedad renal crónica y tratamiento asignado. Se trató de un estudio epidemiológico observacional retrospectivo.

En este estudio, el análisis de algunos datos fue realizado mediante medidas de tendencia central. La representación de resultados fue mediante diagramas de sectores y diagramas de barras, en función de las variables estudiadas.

Se construyó una base de datos preliminar usando la aplicación *Microsoft Office Excel 2007*, la cual posteriormente fue tabulada por medio del programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), obteniéndose diferentes medidas de frecuencia (media, mediana, moda) y levantando las tablas y los gráficos representativos adecuados para cada resultado.

4. RESULTADOS.

El periodo comprendido de enero del 2005 a diciembre del 2010, se presentaron en el comité de diálisis 1706 pacientes, En la Tabla 1 se observa la prevalencia según el sexo, en donde 1054 (62%) fueron varones y 652 (38%) fueron mujeres.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	652	38.2%
Masculino	1054	61.8%
Total	1706	100%

Tabla Nro. 3: Distribución de la muestra según sexo

La mayoría de pacientes que acudieron para ingreso a diálisis por medio del IESS son de la provincia de Pichincha (68%) como nos indica el grafico 4.

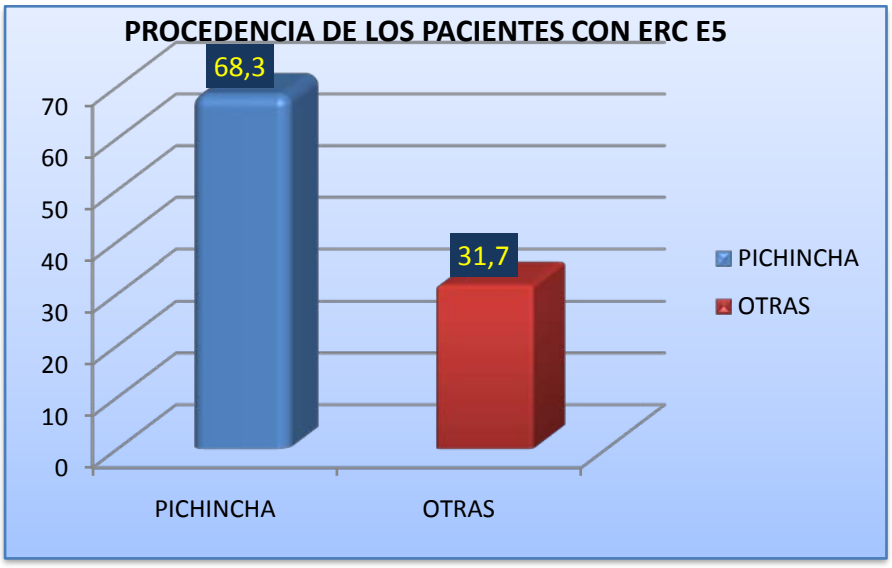


Grafico Nro. 1: Lugar de residencia de los paciente que ingresan al comité de dialisis del HCAM.

Como se observa en el grafico 1 la edad media en este grupo de pacientes es 57+/-16 años, con una mediana de 59 y un rango entre 12 y 95 años.

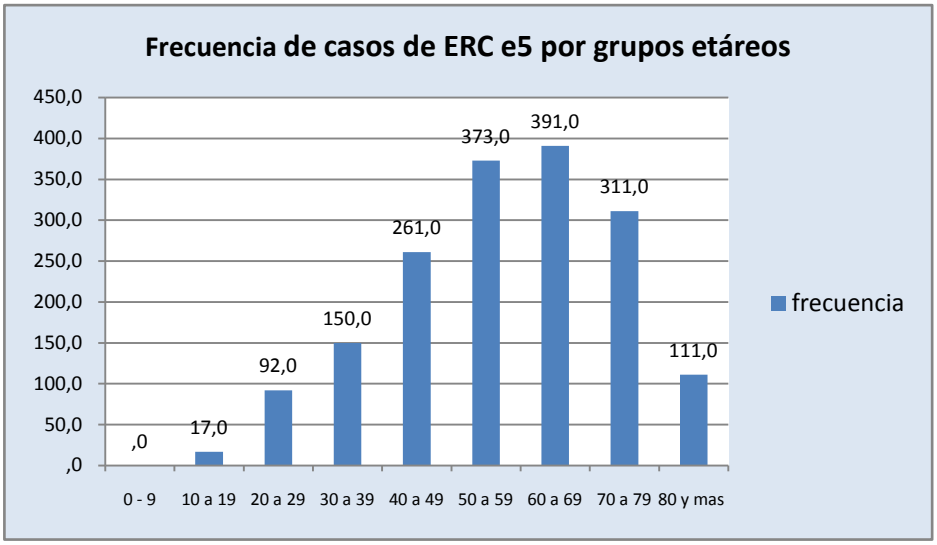


Gráfico Nro. 2: ERC según grupo etáreo.

La incidencia de ERC estadio 5 presenta un claro ascenso en función del tiempo, según se aprecia en el gráfico 2.

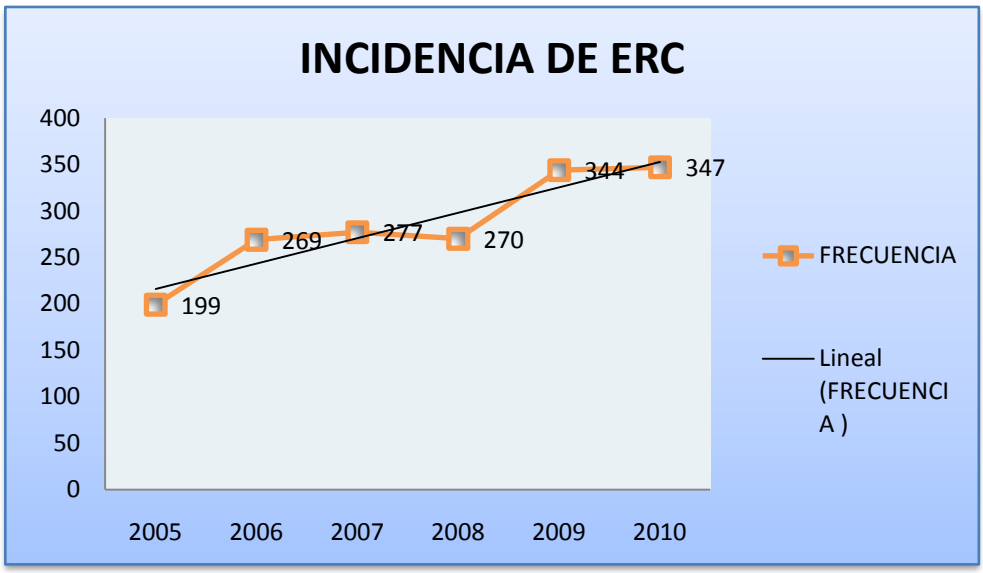


Gráfico Nro. 3: Incidencia de casos de ERC según año.

La incidencia en el año 2006 fue de 322 casos por mil pacientes (pmp), en relación al total de afiliados (567.352). En el 2010 la incidencia de los pacientes que ingresan a diálisis fue de 344 pmp (total de afiliados 686169).

En la tabla 3 se aprecian las tres causas más frecuentes de enfermedad renal crónica: Diabetes mellitus, causa vascular (HTA) y de etiología desconocida, 38%, 21% y 19% respectivamente y otras causas suman 21.3%.

ETIOLOGIA	Frecuencia	Porcentaje
DIABETES MELLITUS	656	38.5%
VASCULARES	358	21%
NO FILIADA	326	19.1%
NTIC	139	8.1%
GLOMERULONEFRITIS	105	6.2%
ENFERMEDAD POLIQUISTICA	43	2.5%
SISTEMICAS	39	2.3%
OTRAS	20	1.2%
NCI	18	1.1%
HEREDITARIAS	2	0.1%
Total	1706	100%

Tabla Nro. 4: Etiologia de la ERC según frecuencia. NTIC (nefropatía tubulointersticial crónica), NCI (nefropatía crónica del injerto)

El tratamiento asignado luego de la presentación del caso en el comité de dialisis predominantemente es hemodialisis, a los que se asignó en un 63%. En la tabla 4 se observa que se mantiene la tendencia según un estudio anterior realizado por Campaña y cols (8), aproximadamente por cada 3 pacientes que ingresan a dialisis 1 se asigna para DP.

TRATAMIENTO ASIGNADO		
TRATAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
CLÍNICO	138	8.0%
DIALISIS PERITONEAL	483	28.3%
HEMODIALISIS	1071	62.9%
MIXTO	1	0.1%
SUSPENSION	13	0.8%
TOTAL	1706	100.0

Tabla Nro.5 Tratamiento Asignado en pacientes con ERC

5. DISCUSIÓN.

Los resultados del estudio reflejan el claro incremento de la enfermedad reflejado por el envejecimiento de la población y la prevalencia cada vez más alta de enfermedades como HTA y DM tipo 2 (13).

Esta entidad es más frecuente en varones que en mujeres en una relación de 1.6 a 1 respectivamente. Probablemente dado por existir mayor número de afiliados y jubilados de sexo masculino (ver relación de afiliados).

Según reportes internacionales y como se aprecia en el presente estudio, el aumento de la prevalencia de la obesidad, y de sus dos principales consecuencias la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial, son los determinantes principales, junto con el envejecimiento poblacional, de la creciente prevalencia de ERC; como se observa que la media de la población afiliada es de 57 años.

En el estudio epidemiológico en pacientes ancianos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, realizado por De Francisco y col., se establece que la tasa de envejecimiento se incrementa conjuntamente con comorbilidades. El estudio tiene una muestra de 1.183 pacientes entre 65 (625) y 75 (558) años en hemodiálisis de 29 centros españoles, aquí se evidencia que la etiología más frecuente fue la nefropatía diabética (21.2%), la misma que concuerda con nuestro estudio, seguida de enfermedad vascular renal (20.9%).También se observa comorbilidades acompañantes como Diabetes Mellitus 2 (32.9%) e Hipertensión Arterial (75.6%) (15).

Al igual, en el estudio EUROCAP (16) sobre la prevalencia de enfermedad renal crónica en atención primaria en España publicada en el año 2007 y realizada por A. L. M .de Francisco y col., se recogen datos de 7.202 pacientes, de los cuales el 47,3% fueron varones, con una edad media de60,6 ± 14,3 años; IMC 28,2 ± 5,3; con un 27,6% de sobrepeso (27-30 kg/m2)y un 32,1% de obesidad (IMC mayor o igual a 30 kg/m2). La prevalencia de factoresde riesgo cardiovascular fue: ausencia en el 17,3%, un factor en el 26,9%,dos en 31,2% y tres o más en el 23,6%. La frecuencia se distribuyó en: hipertensiónen el 66,7%,

dislipemia 48%, diabetes 31,5%. La presencia de trastornosclínicos asociados (Insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, ACVAo arteriopatía periférica) fue inferior al 10%. La prevalencia de un filtrado glomerularestimado (eFG) inferior a 60 ml/min/1,73 m2 fue: estadio 3 (FGe 30-59ml/min/1,73 m2) 19,7%; estadio 4 (15-29 ml/min/1,73 m2) 1,2%; estadio 5 noen diálisis (eFG < 15 ml/min) 0,4%. Esta prevalencia aumentó con la edad enambos sexos y el 33,7% de los pacientes que acudieron a los CAPs mayores de70 años presentaron un eFG < 60 ml/min/1,73 m2. Del total de pacientes coneFG inferior a 60 ml/min 37,3% tuvieron unos niveles normales de creatinina sérica. Aquí se muestra similitud en muchas de las variables tomadas en cuenta en nuestro estudio.

El desarrollo de un estudio epidemiológico en el Hospital Carlos Andrade Marín, permite describir con una muestra de tamaño elevado la incidencia de la enfermedad renal crónica en nuestro país. Se han analizado variables que permiten visualizar la complejidad de esta patología ya que se encuentra asociada a enfermedades metabólicas como diabetes e hipertensión. El presente estudio pretende demostrar que, la intervención temprana en factores de riesgo y comorbilidades podría incidir en la tendencia creciente de la enfermedad renal crónica.

6. CONCLUSIONES:

Al concluir la presente investigación, se establecen las siguientes conclusiones:

1. La población de afiliados al IESS va en aumento. En el período de estudio la epidemiologia de la ERC en estos pacientes concuerdan con varios estudios realizados a nivel mundial.
2. La ERC tiene una alta prevalencia en pacientes adultos mayores, con una edad estándar de 65 años, mayor en el sexo masculino con una relación de 1.6 a 1 mujeres.
3. Dentro de las causas principales de ERC se presenta la Diabetes Mellitus como primera causa, en concordancia con la mayoría de estudios revisados, seguido de la Hipertensión Arterial y posteriormente etiología desconocida.
4. En la ERC estadio 5 el tratamiento electivo es la terapia de sustitución renal, donde la hemodiálisis es la más optada por el centro de diálisis en el Hospital Carlos Andrade Marin, con una relación 3:1 para diálisis peritoneal.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. KDOQI Guidelines. Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. http://www.kidney.org/professionals/KLS/aboutCKD.cfm
2. Lawrence J. Appel, M.D., M.P.H., Jackson T. Wright, Jr., M.D., Ph.D., Tom Greene, Ph.D., Lawrence Y. Agodoa, M.D., Brad C. Astor, M.P.H., Ph.D. Intensive Blood-Pressure Control in Hypertensive Chronic Kidney Disease. New england journal of medicine, 363;10 nejm.org september 2, 2010. Paginas: 918-29
3. Anuario de estadísticas vitales: Nacimientos y defunciones – INEC 2009. Dirección electrónica: http://www.inec.gob.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/est_vit/est_nac_def
4. J. Almirall, M. Vaqueiro, E. Antón, M. L. Baré V. González, E. Jaimez, C. Gimeno. Prevalencia de insuficiencia renal en Centros de Atención Primaria en España: Estudio EROCAP. NEFROLOGÍA. Volumen 27. Número 3. 2007.
5. Josef Coresh, MD, PhD; Elizabeth Selvin, PhD, MPH; Lesley A. Stevens, MD, MS; Jane Manzi, PhD; John W. Kusek, PhD; Paul Eggers, PhD; Frederick Van Lente, PhD; Andrew S. Levey, MD. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. JAMA, November 7, 2007—Vol 298, No. 17. Pag. 2038 – 2047
6. Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Disease, 2003;41:1–12.
7. Cusumano AM, Gonzalez Bedat MC, García-García G, Maury Fernandez S. Latin American Dialysis and Renal Transplant Registry: 2008 report (data 2006). Clinical Nephrology, Vol. 74 – Suppl. 1/2010 (S3-S8).
8. Campaña R, Alcocer O; Cajo R, Manejo de la insuficiencia renal crónica terminal en la clínica de diálisis peritoneal, Revista Cambios. Vol. 6; número 11. Edición enero-junio del 2007. Paginas 84 – 87.

9. Cusumano AM, Inserra F, Enfermedad renal crónica: Necesidad de implementar programas para su detección precoz y prevención de su progresión. Revista de Nefrología, diálisis y trasplante, Argentina. Volumen 27 - nº 3 – 2007.
10. Robert C. Atkins, The epidemiology of chronic kidney disease Kidney International, Vol. 67, Supplement 94 (2005), pp. S14–S18
11. A. L. M. de Francisco*, F. Sanjuán, A. Foraster, S. Fabado, D. Carretero, C. Santamaría, J. Aguilera, M. I. Alcalá y P. Aljama. Estudio epidemiológico de pacientes ancianos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Nefrología 2008; 28 (1) 48-55
12. Levey AS, Coresh J, Blak E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Clasification and Stratification. Ann Intern Med. 2003; 139: 137-147.
13. Rafael Gómez Navarro, prevalencia de la enfermedad renal crónica determinada mediante la aplicación de ecuaciones predictivas en personas hipertensas atendidas en atencion primaria. Revista Española de Salud Pública 2009; 83: 463-471 N.° 3 - Mayo-Junio 2009
14. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am. J. Kidney Dis. 2002 Feb;39(2 Suppl 1):S1-266. [Medline]
15. Estudio epidemiológico de pacientes ancianos coninsuficiencia renal crónica en hemodiálisis. A. L. M. de Francisco*, F. Sanjuán, A. Foraster, S. Fabado, D. Carretero, C. Santamaría, J. Aguilera, M. I. Alcalá y P. Aljama H. U. Reina Sofía. Córdoba. *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Valdecilla. Santander. Nefrología 2008; 28 (1) 48-55
16. Estudio EUROCAP
17. Pergola PE, Raskin P, Robert D et al: Bardoxolone Methyl and Kidney Function in CKD with Type 2 Diabetes. N Engl J M 2011; 365: 2-3.

18. Stejceva-Taneva O, Selim G, Stojkovski et al: Hypertension and progression of nephropathy in diabetic and non-diabetic chronic kindney disease patients. Hippok 2011; 72-75.
19. Black C, Sharma P, Scotland G et al: Early referral strategies formanagement of people with markersof renal disease: a systematic review ofthe evidence of clinical effectiveness,cost-effectiveness and economicanalysis. Hea Tech Asses 2010; 14: 15-19.
20. Flores JC, Enfermedad Renal Crónica: Epidemiología y Factores de Riesgo. MED. CLIN. CON 2010; 21(4) 503-506.
21. Lawrence J, Jackson T, Tom G et al: Intensive Blood-Pressure Control inHypertensive Chronic Kidney Disease. N Engl J M 2010; 363:919-927.
22. Cortés L, Cueto A, De Santillana S et al: Guía de Práctica Clínica Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad renal Temprana. Instituto Mexicano de Seguridad Social 2009; 15-74.
23. Céspedes M, Arias M, Pérez R: Evaluación del cálculo de la filtración glomerular por mediode la ecuación de cockcroft-gault. Med 2000; 4: 38-43.
24. Martínez A, Reyes A, Valdés F et al: Estudio multicéntrico de darbepoetin alfaen el tratamiento de la anemia secundariaa insuficiencia renal crónica en diálisis. Nef 2003; 23: 115-123.
25. Canal C, Calero F, Gracia S et al: Enfermedad renal crónica: nuevos criteriosdiagnósticos y riesgo cardiovascular asociado. JANO 2007; 1.652: 25-29.
26. Alarcón RJ: Intervención nutricional en la insuficiencia renal crónica. Nutrición parenteral intradialítica. Act Med 2003; 11: 26-37.

ANEXOS

ANEXO 1

La fórmula Cockcroft-Gault puede emplearse para estimar el aclaramiento de creatinina, que a su vez estima el IFG:

$$\text{Aclaramiento creatinina} = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (en kilogramos)}}{72 \times \text{Creatinina en plasma (en mg/dl)}} \times 0.85 \text{ si es mujer}$$

La Fórmula MDRD estima el IFG usando los niveles de creatinina en plasma y la edad.

En esta fórmula se utilizan multiplicadores para ajustar la mejor estimación de acuerdo a la raza y el género.

$$\text{IFG Estimada} = 186 \times \text{Creatinina en Plasma}^{-1.154} \times \text{Edad}^{-0.203} \times 1.21 \text{ si es afroamericano} \times 0.742 \text{ si es mujer}$$

ANEXO 2

Calculadora de función renal de la Sociedad Española de Nefrología
http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg

ANEXO3

Etapa ERC	VFG (ml/min/1,73 m^2)
Riesgo ERC	>60 (sin daño renal)
1	>90 (con daño renal)
2	60-89 (con daño renal)
3	30-59
4	15-29
5	<15 (o diálisis)