



UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGIA
MÉDICA.

**“FRECUENCIA DE MICROALBIMINURIA (MAU) EN PACIENTES MAYORES
DE 45 AÑOS SIN FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA.”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADO EN TECNOLOGIA
MÉDICA EN LABORATORIO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA**

Presentado por:

AUTOR : CAMACHO OJEDA, WILLIAM JORGE
ASESOR : Mg. CAPCHA AGUILAR, LUIS ALFREDO

LIMA – PERÚ

2017

DEDICATORIA

Dedicado a ti Lacey Prado por
siempre creer en mí y por la
confianza depositada, a ti
Amelie CP y a T/D/CH.

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo; a mi esposa Lacey Prado, que siempre tuvo unas muestras de aliento en la realización de este trabajo; de igual forma a mi maestro y amigo Mg Luis Capcha, mi asesor en este trabajo, quien me brindaba su orientación e interés de forma continua en todo el proceso.

Un reconocimiento a la doctora Elena Tapia por el interés mostrado por mi trabajo y su continuo apoyo en todo sentido.

Finalmente, un agradecimiento muy especial a mi familia y amigos, por la comprensión, paciencia y el ánimo que me brindan siempre.

A todos ellos, muchas gracias.

ASESOR DE TESIS:

Mg. CAPCHA AGUILAR, LUIS

JURADO:

PRESIDENTE: Mg JUAN CARLOS BENITES AZABACHE

SECRETARIO: Mg CESAR AUGUSTO PLASENCIA VEGA

VOCAL: Lic. VICTOR ENRIQUE SOTELOTASAYCO

ÍNDICE

1. EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema	14
1.2. Formulación del problema	16
1.3. Justificación	17
1.4. Objetivo	19
1.4.1. General	19
1.4.2. Específico	19

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes	20
2.2. Base teórica	24
2.3. Hipótesis	55
2.4. Variables e indicadores	55
2.4.1 Variables	55
2.4.2 Indicadores	56
2.5 Definición operacional de términos	58

3. DISEÑO Y MÉTODO

3.1. Tipo de investigación	62
3.2. Ámbito de Investigación	62
3.3. Población y muestra	62
3.3.1 Población	62
3.3.2 Muestra	62
3.4. Muestreo	62

3.5. Unidad de análisis	62
3.6. Criterios de selección	62
3.6.1 Criterios de inclusión	62
3.6.2 Criterios de exclusión	63
3.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	63
3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos	64
3.9 Aspectos éticos	64
4. RESULTADOS Y DISCUSION	
4.1. Resultados	65
4.1.1 Descripción de las tablas	72
4.2. Discusión	73
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
5.1. Conclusiones	76
5.2. Recomendaciones	76
REFERENCIAS	77
ANEXOS	
- Instrumentos	

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: Frecuencia de microalbuminuria en pacientes mayores de 45 años	63
TABLA 2: Relación entre microalbuminuria y presión arterial.	64
TABLA 3: Distribución según grupo etario.	65
TABLA 4: Distribución según grupo etario con microalbuminuria positiva.	66
TABLA 5: Distribución por sexo.	67
TABLA 6: Distribución por sexo con microalbuminuria positiva.	68
TABLA 7: Distribución del total de pacientes por lugar de residencia.	69

INDICE DE GRAFICO

GRAFICO 1: Frecuencia de microalbuminuria en pacientes mayores de 45 años	63
GRAFICO 2: Relación entre microalbuminuria y presión arterial.	64
GRAFICO 3: Distribución según grupo etario.	65
GRAFICO 4: Distribución según grupo etario con microalbuminuria positiva.	66
GRAFICO 5: Distribución por sexo.	67
GRAFICO 6: Distribución por sexo con microalbuminuria positiva.	68
GRAFICO 7: Distribución del total de pacientes por lugar de residencia.	69

RESUMEN

Objetivos: Determinar la frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica atendidos en una Clínica de Lima.

Tipo de estudio: Estudio descriptivo, transversal, cuantitativo.

Antecedentes: La enfermedad renal crónica es un problema de salud pública es una enfermedad de inicio silente en aumento. La prueba de microalbuminuria permite un diagnóstico precoz anticipa la posibilidad de daño vascular y sus complicaciones, y obliga a tomar medidas terapéuticas rápidas para impedir futuras complicaciones.

Método: Durante el 2016 se realizó un estudio en 129 pacientes, en una clínica de Lima, fueron incluidos pacientes ambulatorios mayores de 45 años sin factores de riesgo de enfermedad renal crónica, en ellos se determinó la presencia de microalbuminuria mediante tira reactiva y se le midió presión arterial.

Resultados: la frecuencia de microalbuminuria fue 18% (23 de 129). La relación entre microalbuminuria y presión arterial elevada fue de 0.8%. La distribución por sexo fue de 57% masculino y 43% femenino (13 y 10 respectivamente)

Conclusiones: La frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes mayores de 45 años es del 18%, un porcentaje muy alto teniendo en cuenta que son pacientes sin factores de riesgo de la ERC. El porcentaje de pacientes mayores de 45 años con presión elevada y MAU positivo al momento de la

entrevista fue del 0.8%. No existe relación aparente entre el sexo de los pacientes y la frecuencia de MAU.

Palabras clave: microalbuminuria, enfermedad renal crónica, prueba tamiz, filtrado glomerular.

ABSTRACT

Objectives: Determine the frequency of microalbuminuria (MAU) in patients older than 45 years without risk factors associated with chronic kidney disease treated at a medical center of Lima.

Type of study: Descriptive, cross-sectional, quantitative study.

Background: Chronic kidney disease is a public health problem is a rising silent onset disease. The microalbuminuria test allows an early diagnosis to anticipate the possibility of vascular damage and its complications, and requires rapid therapeutic measures to prevent future complications.

Method: In the 2016 a study was carried out on 129 patients, in a medical center of Lima, ambulatory patients older than 45 years without chronic kidney disease irrigation factors were included, in whom the presence of microalbuminuria was determined by means of a test strip Measured blood pressure.

Results: The frequency of microalbuminuria was 18% (23 of 129). The relationship between microalbuminuria and elevated blood pressure was 0.8%. The distribution by sex was 57% male and 43% female (13 and 10 respectively)

Conclusions: The frequency of microalbuminuria (MAU) in patients older than 45 years is 18%, a very high percentage considering that they are patients without risk factors for chronic kidney disease. The percentage of patients older than 45 years with high pressure and positive MAU at the time of the interview was 0.8%. There is no apparent relationship between the sex of the patients and the frequency of MAU

Keywords: microalbuminuria, chronic kidney disease, screening test, glomerular filtration.

1.- EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

La detección de microalbuminuria (MAU) predice y se asocia a la enfermedad renal crónica, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, aterosclerosis en todas sus manifestaciones y la hipertensión arterial entre las más importantes.¹ La microalbuminuria (MAU) se define como la excreción urinaria de albúmina de 20 a 200 µg/min en una muestra parcial de orina.²

La enfermedad renal crónica es un problema creciente a nivel mundial que afecta la vida y salud de millones de personas. Sobre todo, en países de bajos y medianos ingresos, debido al rápido aumento de su prevalencia, elevados costos de tratamiento, alta frecuencia de complicaciones e incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Estos factores hacen que la enfermedad renal crónica sea un importante foco de atención para los decisores y planificadores de la salud. Se prevé que el problema en los países en desarrollo va ser difícil de resolver, ya que un 85 % de la población mundial vive con bajos o medianos ingresos y se espera que los efectos clínicos, epidemiológicos y socioeconómicos de la enfermedad, en esta población sean muy grandes.³

Diversas guías indican que el despistaje de MAU se debería realizar a aquellos pacientes con factores de riesgo, como la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades glomerulares primarias, sin embargo, estudios como el de Prevención de la renal y la enfermedad de etapa final Vascular (PREVEND)⁴¹, indican que el despistaje debería hacerse a todos los pacientes a fin de evidenciar los estadios más tempranos de la ERC y de esta forma

poder revertir del daño renal y/o dar un tratamiento de tal forma que retrase la aparición de los estadios crónicos.

Nuestro país no está exento de este grave problema de salud global. No hay estudios de prevalencia nacionales que hayan determinado con alguna precisión las tasas de prevalencia de la enfermedad renal crónica en sus diferentes estadios, sobre todo del estadio 5, siendo esta la población más vulnerable que demanda mayores servicios de atención sanitaria.

Partiendo de las estimaciones de población para el año 2013 (INEI 2013), tomando en cuenta la población cubierta por el Seguro Integral de Salud del Ministerio de salud y extrapolando los resultados de la encuesta nacional de salud y nutrición (NAHNES); en el Perú se estima que existirían 9490 pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 5 y solo aproximadamente 1500 pacientes en estadio 5 o fase terminal estarían recibiendo alguna terapia de reemplazo renal siendo la brecha estimada de 7990 pacientes que no tienen acceso a cualquier modalidad de terapia dialítica.⁴

Estos datos muestran grandes brechas entre la población estimada con enfermedad renal crónica en base a la encuesta nacional de salud y nutrición (NHANES III), y la población que actualmente recibe tratamiento con alguna modalidad de terapia de reemplazo renal.

La insuficiencia renal crónica terminal subsidiaria de terapia de reemplazo renal mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes al paso del tiempo. Se calcula que por cada paciente en un programa de diálisis o trasplante puede haber otros 100 casos de enfermedad renal crónica en la población. Estos mismos pacientes constituyen la base de la población que llegará más tarde a una enfermedad renal crónica avanzada o

podrían tener un riesgo cardiovascular elevado y sufren una morbimortalidad por eventos cardiovasculares que, probablemente, tenga un mayor impacto en la salud que la evolución hacia la necesidad de terapia de reemplazo renal.⁵

En la actualidad, se considera a la microalbuminuria (MAU) como una manifestación precoz de enfermedad renal (nefroesclerosis). Sin embargo, en la nefroesclerosis hipertensiva, el valor diagnóstico o pronóstico de la enfermedad no ha sido establecido, a pesar de ello, existe una tendencia basada en evidencias indirectas a recomendar la determinación de la excreción de albúmina en hipertensos no diabéticos.⁶

Diversos estudios indican una relación entre la microalbuminuria (MAU) con un incremento en la mortalidad cardiovascular, especialmente en los pacientes de edad avanzada y factores de riesgo cardiovascular asociados como son los pacientes con diabetes tipo 2, indicando, además, que la microalbuminuria (MAU) se asocia de forma mucho más fuerte a la muerte prematura de origen cardiovascular que a la progresión del daño renal en estado terminal. La presencia de proteínas en la orina, incluso en pequeñas cantidades, es signo de complicaciones renales y cardiovasculares que no se debe pasar por alto. Las personas con microalbuminuria (MAU) tienen un riesgo elevado no sólo de desarrollar una enfermedad renal clínica sino también de enfermedad y mortalidad cardiovascular.⁶

1.2. Formulación del problema

1.2.1 General

- ¿Cuál es la frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica en una clínica de Lima?

1.2.2 Específicos

- ¿Cuál es la relación entre microalbuminuria (MAU) y presión arterial en pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica al momento de la entrevista atendidos?
- ¿Cuál es la distribución por sexo de los pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica que presentan microalbuminuria (MAU) atendidos en una clínica de Lima?

1.3. Justificación de la investigación

El detección de microalbuminuria (MAU) en pacientes ambulatorios es indicado como uno de los mejores métodos para observar el curso natural de las complicaciones que generan enfermedad renal crónica , a su vez identificará la progresión de la enfermedad renal crónica en sus diversos grados, también permitirá relacionar la microalbuminuria (MAU) con enfermedades y otros factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esta enfermedad, como lo son la presencia de diabetes, la falta de control de la glicemia, la hipertensión arterial, una mala alimentación y el tabaquismo, etc.; por otro lado se establecería la importancia del control de dichos factores y ser reducido el riesgo de avance de la enfermedad renal crónica. ^{7,8}

El Ministerio de Salud, indicó el año 2010 a la enfermedad renal crónica como una de las 10 primeras causas de mortalidad⁹, por lo tanto, el aumento de la supervivencia, la mayor prevalencia de las enfermedades crónicas, y la falta de medidas de promoción y prevención de la salud renal son factores asociados al impacto de la enfermedad renal crónica como un problema sanitario y económico.¹⁰

La enfermedad renal crónica es factor de alto riesgo cardiovascular como lo es la diabetes. El riesgo de muerte cardíaca en estos pacientes es 10 a 20 veces mayor que en los individuos sin enfermedad renal crónica, a igual sexo y edad, y es 4 veces más probable que mueran de enfermedad cardiovascular a que sobrevivan e inicien diálisis.¹

El costo del tratamiento de diálisis y trasplante es alto, así como el de las complicaciones cardiovasculares, que son la principal causa de muerte.

El aumento del número de pacientes que requieren diálisis y trasplante es debido a la población más añosa (transición demográfica) y a la epidemia mundial de hipertensión arterial, diabetes y obesidad (transición epidemiológica). Las causas más frecuentes de ingreso a diálisis en Perú son la nefropatía por diabetes y por hipertensión arterial.

La detección temprana de la microalbuminuria (MAU) se ha indicado como uno de los mejores métodos para observar el curso natural de las complicaciones que generan enfermedad renal crónica; en los pacientes con hipertensión arterial, la microalbuminuria (MAU), además de ser un marcador precoz de afección renal, se relaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares.¹⁰

El diagnóstico temprano de la enfermedad renal crónica sigue siendo un problema para los especialistas, debido a que los pacientes acuden tardíamente para el diagnóstico, la presencia de microalbuminuria (MAU) en orina es un claro marcador de riesgo hacia la progresión de las complicaciones de la enfermedad renal crónica, aunque existen estudios que además lo relacionan con las enfermedades cardiovasculares y con las retinopatías.

Existen además otros factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esta

enfermedad, como lo son la presencia de diabetes, la falta de control de la glicemia, la hipertensión arterial, una mala alimentación y el tabaquismo. Con el control de dichos factores se vería reducido el riesgo de avance de la enfermedad renal crónica.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General

- Determinar la frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica atendidos en una Clínica de Lima.

1.4.2. Objetivo Específico

- Determinar la relación entre microalbuminuria (MAU) y presión arterial en pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica al momento de la entrevista atendidos en una Clínica de Lima.
- Determinar la distribución por sexo de los pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica que presentan microalbuminuria (MAU) atendidos en una clínica de Lima.

2.- MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Marquez P. et al. (Portugal, 2015) en su estudio prevalencia de microalbuminuria en pacientes hipertensos con o sin diabetes tipo 2 en un centro de atención primaria en Portugal: Encuesta sobre el screening de microalbuminuria (RACE), tuvo como objetivo determinar la prevalencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes hipertensos y/o diabéticos tipo 2 y en normotensos no diabéticos. Este fue un estudio epidemiológico descriptivo, observacional de corte transversal, multicéntrico, obteniendo como resultado de un total de 9198 participantes (3796 hipertensos, 3100 diabéticos / hipertensos, 426 diabéticos normotensos y 1906 controlados), la prevalencia de microalbuminuria (MAU) fue de 58% en los pacientes con hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), 51% en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), 43% en los pacientes con hipertensión arterial (HTA) y de 12% en el grupo control (2: $p < 0,001$ para todos los subgrupos). Llegando a la conclusión que la microalbuminuria (MAU) es extremadamente frecuente en los pacientes con diabetes y/o hipertensión (HTA). El monitoreo de microalbuminuria (MAU) podría facilitar la identificación de las personas en situación de riesgo y aumenta la atención a la enfermedad renal y daño a órganos diana.¹¹

Figuroa LE. et al. (Perú, 2014) en su estudio Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años en una red asistencial. Tuvo como objetivo determinar el diagnóstico de albuminuria (microalbuminuria / macroalbuminuria) en pacientes mayores de 55 años de la Red Asistencial

Rebagliati (RAR) mediante el cociente albumina/creatinina (A/C R), siendo un estudio transversal, descriptivo, participaron 3943 pacientes, obteniendo como resultado: La mediana de edad fue $70 \pm 8,96$ años, y 57,10 % (N = 2250) fueron mujeres. El 23 % (N = 918) de pacientes presentaron albuminuria; 17,92 % (N = 706), microalbuminuria; 5,38 % (N = 212), macroalbuminuria. El Hospital III Suárez Angamos presentó el mayor porcentaje de pacientes con albuminuria. Cuando se evalúa la fuerza de concordancia kappa entre el método albúmina en orina y el cociente A/CR, se observa una concordancia considerable ($k = 0,789$) entre estos métodos diagnósticos. Llegando a la conclusión que el 23,30 % de los pacientes mayores de 55 años de la Red Asistencial Rebagliati (RAR) presentaron albuminuria. Un total de 212 (5,68 %) pacientes presentó macroalbuminuria (MAU). Una intervención terapéutica a este tipo de pacientes con micro o macroalbuminuria disminuirá eficazmente el aumento de la enfermedad renal crónica (ERC) en la Red Asistencial Rebagliati (RAR).³

Martínez SM. et al. (Cuba, 2013) en su estudio valor de la microalbuminuria en la detección precoz de la enfermedad renal crónica. Tuvo como objetivo caracterizar las variables demográficas y la función renal, así como determinar el valor predictivo de la microalbuminuria y de la disminución del filtrado glomerular en la serie estudiada, siendo un estudio observacional, analítico y de corte transversal, constituido por 401 pacientes. Obteniendo como resultados la presencia de microalbuminuria (MAU) en el 22.94% (n=92) de la serie. De los microalbuminuricos, el 61.95% (n=57) correspondió con el grupo etario entre 20 y 39 años, predominó el color de la piel blanca para el 41.30% (n=38), y se clasificó en estadio I y II de enfermedad renal crónica

(ERC) el 12.96% (n=52) y el 9.97% (n=40); llegando a la conclusión que la microalbuminuria (MAU) es un factor de riesgo con valor predictivo en estadios iniciales de la enfermedad renal crónica, en edades tempranas.¹²

Bardelli ML. et al. (Perú, 2012) en su estudio microalbuminuria (MAU) y factores de riesgo cardiovascular en hipertensos: resultados de Perú del estudio global i-SEARCH indico como objetivo determinar la prevalencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes atendidos ambulatoriamente por médicos cardiólogos, describir la presencia de microalbuminuria (MAU) en relación a los factores de riesgo cardiovasculares y farmacoterapia, siendo un estudio internacional, observacional, de corte transversal, obteniendo como resultado una prevalencia de 54.64%, valor inferior comparado con la prevalencia global (58.3%) , la medición rutinaria de microalbuminuria (MAU) se realizó solo en 31,25% [IC 95%, 18,0-48,6] de las consultas a pesar de ser considerada importante en la evaluación del riesgo cardiovascular y en la toma de decisiones terapéuticas. Los pacientes de sexo masculino, con perímetro de cintura elevado, presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg y diabéticos tuvieron con mayor frecuencia microalbuminuria (MAU); llegando a la conclusión que la elevada prevalencia de la microalbuminuria (MAU) en pacientes hipertensos en la práctica clínica ambulatoria evidencia la necesidad de su inclusión en el monitoreo habitual de este grupo de pacientes. Su presencia justificaría un tratamiento multifactorial más agresivo basado en fármacos, como los antagonistas de los receptores de la angiotensina II, capaces de controlar la presión arterial, además de otros factores de riesgo cardiovascular.¹³

Sociedad Peruana de Nefrología. (Perú, 2012) en su estudio Microalbuminuria en pacientes adultos ambulatorios sin control nefrológico y

con factores de riesgo de enfermedad renal crónica en Servicios de Nefrología de Perú. Teniendo como objetivo determinar la frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes ambulatorios sin control nefrológico, con factores de riesgo conocido y definir si hay un modelo de paciente en el cual el tamizaje se hace más eficiente, se realizó un estudio transversal en 2968 pacientes, 23 centros hospitalarios de Perú, mayores de 18 años, obteniendo como resultado en la edad media fue $52,76 \pm 14,24$ años. El 57,48% de la muestra provino de Lima y el 68,41% fueron mujeres. Hubo 508 (19,29%) que tenían diagnóstico de diabetes mellitus (DM), 1368 (51,93%) hipertensión arterial (HTA) y 758 (28,78%) obesidad. La prevalencia general de microalbuminuria fue del 53,45%. El 8,96% tuvo microalbuminuria (MAU) > 100 mg/l. Hubo asociación significativa con diabetes mellitus (DM) (OR: 11,62, intervalo de confianza [IC]: 8,55-15,78) y con hipertensión arterial (HTA) mal controlada (OR: 1,48; IC: 1,24-1,76). Los captados en Lima (OR: 0,75; IC: 0,64-0,89) y las mujeres (OR: 0,72; IC: 10,60-0,86) mostraron asociación como factores protectores, llegando a la conclusión que la prevalencia de microalbuminuria (MAU) en la población estudiada fue del 53,45%. El modelo de asociación más relevante fue tener diabetes mellitus (DM) y estar hipertenso durante la evaluación.¹⁰

Sánchez D. et al. (México, 2011) realizó un estudio Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz en una clínica de Guanajuato. Tuvo como objetivo determinar la prevalencia de daño renal incipiente por medio de la relación albumina/creatinina en pacientes que acuden a la Clínica Hospital del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en Guanajuato, diagnosticados con diabetes y/o hipertensión. Se realizó un estudio descriptivo longitudinal, con

instrumento Clinitek y tiras reactivas Clinitek Microalbumin, obteniendo como resultado en los pacientes con diabetes: normoalbuminuria=55%, microalbuminuria=32% y macroalbuminuria=13%. Sujetos con hipertensión: normoalbuminuria=88%, microalbuminuria=6%, macroalbuminuria=6%. Diabéticos con hipertensión normoalbuminuria= 38%, microalbuminuria =33% y macroalbuminuria =29%; llegando a la conclusión que el análisis de la relación albúmina/creatinina demostró ser una prueba tamiz confiable y fácil en la identificación de daño renal en etapa de microalbuminuria (MAU).¹⁴

2.2 Base teórica

MICROALBUMINURIA (MAU) Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC):

La enfermedad renal crónica es un término que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. La consecuencia es una pérdida progresiva del filtrado glomerular que evoluciona de forma asintomática hasta un síndrome clínico con repercusión multiorgánica, es un problema de salud pública y es considerada una enfermedad común, dañina pero tratable.¹⁵ Se presenta asociada a cuatro patologías crónicas de alta prevalencia como son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y las enfermedades glomerulares primarias, según evidencia el registro oficial de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología del 2011. En la práctica, muchos de estos pacientes son pluri-patológicos y pacientes crónicos complejos.^{2,14,10}

En el año 2002, la fundación nacional del riñón de Estados Unidos publicó a través del proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la

insuficiencia renal (K/DOQI) una serie de guías de práctica clínica en las que se estableció la definición actual de la enfermedad renal crónica, la clasificación en grados y los métodos básicos de evaluación, como son la estimación de la función renal mediante ecuaciones para el cálculo del filtrado glomerular basadas en la determinación de la creatinina sérica y la evaluación de la albuminuria mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina. En 2004 se publicaron las primeras guías del proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal (K/DOQI) sobre el manejo de la hipertensión arterial en los pacientes con enfermedad renal crónica. Los primeros objetivos de esta iniciativa fueron la definición de la enfermedad renal crónica, la clasificación en estadios y la evaluación de los métodos de estudio de la enfermedad renal crónica. Las guías de la iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal (K/DOQI) otorgan un protagonismo especial a la enfermedad cardiovascular reconociendo que las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en el paciente con enfermedad renal crónica y esta constituye muy probablemente un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular.^{5, 2,16}

La variabilidad de la expresión clínica en esta enfermedad es debida a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión; en la mayoría de los casos, la enfermedad renal crónica progresa como consecuencia de la pérdida de las nefronas funcionales remanentes, lo que resulta en una reducción progresiva de la tasa de filtración glomerular.^{7, 16}

El concepto de microalbuminuria (MAU) fue introducido en 1982 como marcador biológico precoz de nefropatía diabética. Posteriormente fue extendido como factor de riesgo cardiovascular, de mortalidad en la población general, de disfunción endotelial y/o como alteración vascular sistémica en la hipertensión arterial. Viberti, acuñó el término "microalbuminuria" para indicar incremento de la excreción urinaria de albúmina en pacientes con proteína urinaria normal.^{10, 17}

Keen y Chloverakis, desarrollaron en 1963 un radioinmunoensayo para detectar eliminaciones urinarias de albúmina elevada, pero por debajo del nivel de proteinuria detectado por las tiras reactivas, ya que podrían ser importantes en la valoración de la historia natural de los daños renales precoces de los diabéticos.⁸

En 1968, Wilson y Jungner definieron criterios a cumplir para que un programa de prevención de enfermedad renal crónica y tamizaje fuera beneficioso. Entre estos criterios se subraya su focalización en las enfermedades de alta prevalencia con efectos importantes sobre el individuo, asintomáticos por largo tiempo, prevenibles, fácilmente detectables.¹⁰

La presencia de altas concentraciones de microalbuminuria (MAU) en orina, de modo persistente, es un signo de lesión renal, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y complicaciones de estas patologías, se utiliza como expresión de daño endotelial.^{3, 12, 13, 18}

La orina de 24 horas es el estándar de oro para la medición de albuminuria (MAU), pero, debido a la complejidad de la recolección, se acepta para el tamizaje la muestra aislada de orina. La Asociación Americana de la Diabetes recomienda que se realicen tres pruebas repetidas en un periodo de tres a seis

meses en las que se toma como microalbuminuria (MAU) el resultado positivo en al menos dos de las tres pruebas.¹⁴

Se recomienda el tamizaje de microalbuminuria (MAU) en pacientes con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 o enfermedad cardiovascular establecida, personas mayores de 60 años, obesas (índice de masa corporal $> 35 \text{ kg/m}^2$), con diabetes mellitus tipo 1 con más de cinco años de evolución, familiares de primer grado de pacientes con enfermedad renal o con enfermedades renales hereditarias, enfermedades obstructivas del tracto urinario, pacientes en tratamiento prolongado con fármacos nefrotóxicos, incluidos antiinflamatorios no esteroideos, pacientes con otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (hiperlipidemia, síndrome metabólico, fumadores), antecedentes de insuficiencia renal aguda, así como aquellos con infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes y neoplasias que estén asociadas a la enfermedad renal crónica, en una gran proporción de pacientes diabéticos, la acción conjunta de estos factores ocasiona en el tiempo la aparición de microalbuminuria (excreción urinaria de albumina medida por cociente albumina/creatinina en orina 30-299 mg/g), que puede progresar a macroalbuminuria ($\geq 300 \text{ mg/g}$) y finalmente a insuficiencia renal.^{19, 20, 21}

ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica se clasifica en estadios propuesta en las guías de la iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal (K/DOQI) del año 2002, estas guías proponen estimar el grado de función renal mediante fórmulas como la ecuación modificada del estudio de la modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) o la fórmula de Cockcroft-Gault.¹

- Estadio 0 Individuos con factores de riesgo de la enfermedad renal crónica en la población general
- Estadio 1 Daño renal con filtrado glomerular normal o aumentado: > 90 ml/min/1.73 m²
- Estadio 2 Daño renal con filtrado glomerular levemente disminuido: 60-89.9 ml/min/1.73 m²
- Estadio 3 filtrado glomerular moderadamente disminuido: 30-59.9 ml/min/1.73 m²
- Estadio 4 Severa disminución del filtrado glomerular: 15-29.9 ml/min/1.73 m²
- Estadio 5 Falla renal: filtrado glomerular < 15 ml/min/1.73 m².

En el estadio 1, daño renal con filtrado glomerular normal o aumentado (90 ml/min/1,73 m²), la enfermedad renal crónica se establece por la presencia de alguno de los datos de daño renal. Situaciones representativas de este estadio son los casos con microalbuminuria o proteinuria persistente con filtrado glomerular normal o aumentado o el hallazgo ecográfico de una enfermedad poliquística con filtrado glomerular normal o aumentado.

El estadio 2, corresponde a situaciones de daño renal acompañadas de una reducción ligera del filtrado glomerular (entre 60 y 89 ml/min/1,73 m²). La detección de un filtrado glomerular ligeramente disminuido puede ser frecuente en ancianos, prácticamente un 75% de los individuos mayores de 70 años presentaron un filtrado glomerular estimado < 90 ml/min/1,73 m² en la tercera encuesta nacional de salud y nutrición (NAHNES III). El hallazgo de un filtrado glomerular levemente reducido debe llevar a descartar datos de daño renal, fundamentalmente microalbuminuria o proteinuria mediante la realización del

cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina y alteraciones en el sedimento urinario mediante el análisis sistemático clásico. También se valorará la existencia de situaciones de riesgo de enfermedad renal crónica, fundamentalmente hipertensión arterial y diabetes. Los casos con enfermedad renal crónica estadios 1 y 2 son subsidiarios de beneficiarse del diagnóstico precoz y del inicio de medidas preventivas de progresión de la enfermedad renal crónica y de la patología cardiovascular.

El estadio 3, de la enfermedad renal crónica es una disminución moderada del filtrado glomerular entre 30-59 ml/min/1,73 m². Los datos de daño renal pueden estar ausentes o presentes pues ya no se constituyen en parámetros necesarios para el diagnóstico de este estadio. En este estadio se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de la enfermedad renal crónica, de complicaciones cardiovasculares y también pueden aparecer las complicaciones clásicas de la insuficiencia renal como la anemia o las alteraciones del metabolismo fósforo-calcio. Los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 3 deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal y deben recibir tratamiento adecuado para la prevención a ambos niveles y, en su caso, para las complicaciones que se detecten. Los pacientes con la enfermedad renal crónica en estadio 3 deben ser evaluados y tratados conjuntamente con un especialista si el médico que ha diagnosticado la enfermedad no puede asumir la evaluación y el tratamiento.

El estadio 4, es una disminución grave del filtrado glomerular entre 15 y 29 ml/min/1,73 m². Tanto el riesgo de progresión de la insuficiencia renal al estadio 5, como el riesgo de que aparezcan complicaciones cardiovasculares son muy elevados. El nefrólogo debe participar en el manejo de los pacientes

con enfermedad renal crónica en este estadio pues, además de la terapéutica específica de cada caso, habrá que valorar la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.

El estadio 5 de la enfermedad renal crónica es un filtrado glomerular < 15 ml/min/1,73 m² y se denomina también fallo renal. La valoración de la indicación del tratamiento renal sustitutivo es perentoria, especialmente cuando se presentan síntomas o signos urémicos.⁵

EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad renal crónica es un problema que ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, se acompaña de elevada morbilidad, mortalidad, costos y una calidad de vida disminuida.⁷

Los datos internacionales señalan un incremento en la prevalencia e incidencia de más de 10 % en la población adulta y 20 % en los mayores de 60 años.¹⁽⁴⁾

Esta evolución obedece a factores tan importantes como la mayor longevidad de la población actual, el estilo de vida no saludable y el aumento de la prevalencia de enfermedades metabólicas, en especial de la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, que tienen tendencia al incremento en los próximos años y determinan altos costos, se acompaña de complicaciones, invalidez y muerte prematura.¹²

En Estados Unidos el 14 % de la población padece enfermedad renal crónica en alguna de sus etapas, lo que equivale a más de 20 millones de personas; de ellas, cerca de 300 000 se encuentran en terapia sustitutiva, el 0,1 % tendrían Enfermedad Renal Crónica Terminal o enfermedad renal crónica en estadio 5.^{4,6}

En España, según los resultados del estudio de epidemiología de la insuficiencia renal crónica en España (EPIRCE) estimó que aproximadamente el 10% de la población adulta sufría de algún grado de Enfermedad Renal Crónica, siendo del 6,8% para los estadios 3-5.²²

En Taiwán, la prevalencia de la enfermedad renal crónica en su estado terminal llegó a 2,447 por millón de habitantes, mientras se reportan tasas de 2205 y 1811 para Japón.⁴

En México se realizó un estudio que comprueba una elevada prevalencia de enfermedad renal crónica al igual que en el resto del mundo.³⁵

En el 2004 Herrera Valdés y otros iniciaron un estudio de base comunitaria en la Isla de la Juventud, Cuba (ISYS). Sus resultados evidencian marcadores de daño renal (leucocituria, hematuria y microalbuminuria) en el 35,5 % de la población estudiada.²³

Los cambios sociodemográficos, epidemiológicos y económicos en Latinoamérica han sido marcados, el incremento de la población adulta mayor, la migración a zonas urbanas y los cambios de estilos de vida, han producido un aumento de la frecuencia de la enfermedad renal crónica, con una incidencia anual estimada en 266 pacientes por millón de habitantes para el año 2008 en Perú.²⁴

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA:

La disminución la tasa de filtrado glomerular produce insuficiencia renal crónica siendo las causas: enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas.³⁶

La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa insuficiencia renal crónica.

La tasa de filtrado glomerular disminuye debido a tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la tasa de filtrado glomerular 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 tasa de filtrado glomerular.

La pérdida estructural y funcional del tejido renal es lo que intenta mantener la tasa de filtrado glomerular. Este proceso compensatorio es el que genera una hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

Durante las etapas iniciales de la insuficiencia renal crónica esta compensación mantiene una tasa de filtrado glomerular 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 tasa de filtrado glomerular menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin una terapia de reemplazo renal.³⁷

Este proceso de hiperfiltración adaptada es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundarios a esta disfunción renal. Su fisiopatología 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 insuficiencia renal crónica también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórica proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.²⁵

FACTORES DE RIESGO:

La enfermedad renal crónica tiene factores asociados con el aumento de riesgo de desarrollar la enfermedad, llamados también, factores de susceptibilidad, otros que originan directamente la enfermedad, conocidos como factores de iniciación, y otros que causan el empeoramiento del daño renal y aceleran la declinación del filtrado glomerular, sin embargo, son mayoritariamente prevenibles o modificables y son llamados factores de progresión.³⁸

Destacan entre los factores de susceptibilidad: edad avanzada, género, historia familiar de enfermedad renal crónica, reducción congénita o adquirida de la masa renal, bajo peso al nacer, hiperfiltración primaria, enfermedad cardiovascular, raza, etnias minoritarias, bajo ingreso económico y bajo nivel educativo.⁵

Entre los atributos que inician directamente la enfermedad renal crónica se hallan: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, síndrome metabólico, dislipidemia, hipercalcemia, infecciones y obstrucción del tracto urinario bajo,

litiasis renal, enfermedades autoinmunes o hereditarias, glomerulopatías primarias, nefrotoxicidad por drogas o medicamentos, exposición voluntaria o involuntaria a productos nefrotóxicos en el ambiente laboral o en el hogar.²⁵

Los factores de progresión son: falta de control de la hiperglucemia y/o de la presión arterial alta, proteinuria persistente, ingestión exagerada de proteínas, obesidad dislipidemias, obstrucciones e infecciones del tracto urinario, tabaquismo, ingesta de medicamentos y exposición a productos nefrotóxicos, incluyendo algunos metales pesados como el plomo, cadmio, mercurio, cobre, cromo y arsénico que aumentan la excreción de proteínas y calcio, provocando nefritis túbulo-intersticial crónica; otros nefrotóxicos son los pesticidas.²⁶

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

1. Predisposición genética

Múltiples estudios genéticos han sugerido relación entre la enfermedad renal crónica y la variedad de polimorfismos de múltiples genes que sintetizan moléculas, como son los factores del eje sistema renina angiotensina aldosterona, el óxido nítrico sintetasa, el factor de necrosis tumoral alfa y múltiples citoquinas

2. Factores raciales

Tienen un papel muy especial en la susceptibilidad a la enfermedad renal crónica, reflejada en la alta prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus en la población afroamericana y en los afrocaribeños.

3. Factores socioeconómicos

Como la privación social y el estado socioeconómico bajo, se ha asociado con aumento en la prevalencia de enfermedad renal crónica.

4. Factores materno – fetales

La desnutrición materna durante el embarazo y el exceso de ingesta de calorías por el recién nacido, pueden favorecer la aparición de hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome metabólico y enfermedad renal crónica en la vida adulta. El bajo peso al nacer se ha asociado con hipertensión arterial por un número reducido de nefronas al nacer (oligonefronia), que, por la incapacidad de manejar cantidades altas de solutos y cargas de sal, lleva a hipertrofia compensatoria, que favorece la aparición de glomérulo-esclerosis y enfermedad renal crónica.

5. Edad

La tasa de progresión de la enfermedad renal crónica es influenciada por el incremento progresivo de la edad.

6. Género

En análisis univariados, el género masculino se asoció con mayor deterioro del filtrado glomerular, pero este comportamiento no se ha podido confirmar en análisis multivariados.^{24, 26}

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Dentro de los predictores de progresión acelerada de la enfermedad renal crónica se han documentado en la literatura como factores de riesgo los siguientes:

1. Control de la presión arterial

El control de la presión arterial es una meta clara dentro del manejo del paciente con enfermedad renal crónica.

La elevación de la presión arterial elevada a nivel sistémico, se han relacionado con un aumento de la presión a nivel del glomérulo, esto ocasiona alteraciones crónicas hemodinámicas de la arteriola aferente y llevando a un fenómeno conocido como hiperfiltración adaptativa. Esta es posiblemente la fase inicial de la enfermedad renal crónica. Los cambios hemodinámicos de mayor relevancia en este proceso son:

- Respuesta compensadora de la nefrona para mantener el filtrado glomerular.
- Vasodilatación renal primaria, que ocurre en los pacientes con diabetes mellitus y otros desordenes.
- Reducción compensatoria de la permeabilidad de la pared del capilar glomerular a pequeños solutos y agua.

La caída del filtrado glomerular es soportada por un aumento de la presión intraglomerular, respuesta mediada por una reducción del flujo hacia la macula densa con la subsecuente activación túbulo glomerular.

Es importante recalcar que no solo las patologías que comprometen el glomérulo tienen importancia en la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC); también encontramos patologías que comprometen el túbulo, causando lesión del mismo y una progresión acelerada de la enfermedad renal.^{27, 39}

2. Proteinuria y enfermedad renal

El control de la proteinuria es una meta terapéutica bien establecida en el paciente con enfermedad renal crónica, como lo recomienda la Asociación Americana del Corazón. La presencia de proteinuria se ha considerado como un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y progresión de la enfermedad renal.

Múltiples estudios y varias revisiones sistemáticas de la literatura confirman la asociación entre la proteinuria y la presentación de eventos cardiovasculares.

Dentro de los mecanismos propuestos de lesión renal se encuentran la toxicidad mesangial, hiperplasia y sobrecarga tubular, toxicidad directa relacionada con compuestos filtrados y posteriormente reabsorbidos a nivel tubular como transferrina, hierro y albúmina unida a ácidos grasos. La inducción del factor quimiotáctico atrayente proteína 1 (MPC1) y citoquinas inflamatorias. El incremento marcado en la filtración de proteínas y la reabsorción proximal de las mismas causa lesión del túbulo por liberación de lisozimas dentro del intersticio. El disminuir el grado de proteinuria con medicamentos y un mejor control de la presión arterial pueden disminuir los cambios hemodinámicos a nivel del glomérulo lo que conduce a menor lesión y finalmente a disminuir la tasa de pérdida de función renal. La búsqueda de medicamentos antiproteinúricos ha sido objeto de investigación; el uso de medicamentos antihipertensivos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), inhibidores de los receptores de angiotensina (ARA II), inhibidores de la hidrometilglutaril CoA, han centrado la atención de los clínicos e investigadores en los últimos años. Otras moléculas como tiazolidindionas e inhibidores directos de la renina han sido investigadas recientemente. Los cambios patológicos de los podocitos conocidos como podocitopatías, han tomado importancia dentro de los mecanismos iniciales de proteinuria y glomérulo-esclerosis, tanto primario como secundario.

La angiotensina II se ha implicado en el compromiso túbulo intersticial por la presencia de receptores tipo 1 a nivel de podocitos y a nivel tubular induciendo fibrosis por la inducción de citoquinas pro-inflamatorias como el factor de

crecimiento transformante Beta y el factor de crecimiento del tejido conectivo. El compromiso del túbulo por fibrosis se evidencia en todas las formas de enfermedad renal crónica. El compromiso tubular es un marcador pronóstico de la enfermedad renal crónica.^{28, 29}

3. Dislipidemia y enfermedad renal crónica

La relación de la dislipemia con la enfermedad renal crónica se fundamenta en dos hechos principales: la dislipemia condiciona la progresión de la afectación renal y a su vez, este hecho favorece la aparición de la enfermedad cerebrovascular. Parece importante la relación entre dislipemia, reducción de la función renal y presencia de proteinuria, ya que el deterioro de la función renal condicionado por la dislipemia puede redundar en una anomalía lipídica de mayor grado, y por otra parte la proteinuria puede cerrar el círculo, incrementando el deterioro del filtrado glomerular y a su vez el nivel de la dislipemia.

Varios estudios en la población general y en pacientes renales han documentado que la dislipemia se correlaciona con el descenso de la función renal, aunque no son concluyentes debido a su heterogeneidad. En el momento actual no disponemos de evidencias clínicas para poder sustentar que la dislipemia es un predictor independiente de afectación renal. La mayoría de los estudios han sido realizados en pacientes con enfermedad renal crónica previa o en portadores de factores de riesgo cardiovascular condicionantes de lesión renal, como hipertensión arterial o diabetes. Además, alguno de los estudios que incluyeron pacientes con filtrado glomerular normal no se encontró la presencia de microalbuminuria o proteinuria. En el estudio del corazón Helsinki con pacientes sin enfermedad renal crónica (ERC) basal, se

comprobó tras el seguimiento, que un Colesterol-HDL bajo y un cociente c-LDL/c-HDL elevado estaban significativamente asociados con el deterioro del filtrado glomerular (FG). En el estudio del riesgo de aterosclerosis en comunidades (ARIC) el nivel elevado de triglicéridos se correlacionó con el deterioro del filtrado glomerular (FG), mientras que un colesterol HDL alto se asoció a un bajo riesgo. El estudio de la modificación de la dieta en la enfermedad (MDRD) evidenció que un Colesterol HDL bajo es un predictor independiente para el deterioro progresivo del filtrado glomerular (FG). También el colesterol total, colesterol LDL y apolipoproteína B, demostraron su relación con el descenso del filtrado glomerular (FG). No obstante, el tema sigue siendo objeto de controversia porque otros estudios no han mostrado relación.^{28, 29, 30}

4. Tabaquismo

El tabaco incrementa la presión arterial y afecta la hemodinámica renal. Tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos, el tabaco es un factor de progresión independiente de la enfermedad renal crónica (ERC).³¹

5. Fósforo

La acumulación de fósforo es un problema frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), el cual se inicia conforme la función renal disminuye. Los niveles altos de fósforo se asocian con una progresión más acelerada del filtrado glomerular (FG) en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC).

El depósito de calcio en el intersticio renal es otro mecanismo implicado en el desarrollo de fibrosis y atrofia tubular, lo que lleva a procesos inflamatorios crónicos llevando a fibrosis y atrofia tubular.²⁷

6. Niveles plasmáticos de aldosterona

Los niveles altos de aldosterona han demostrado que pueden contribuir al deterioro de la función renal, como resultado de exceso en la estimulación del receptor mineralocorticoide, resultando es la aparición de fibrosis intersticial. El tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los inhibidores de los receptores de angiotensina (ARA II) parece no ser adecuado, dichos fenómenos como el escape de aldosterona y otras vías de activación que evitan su bloqueo completo. Pocos estudios han mostrado beneficio con la administración de antagonistas de los receptores minerales o corticoides en la enfermedad renal crónica (ERC). El uso de bloqueadores parciales del receptor como la espironolactona, ha sido estudiado para disminuir la proteinuria sin embargo el desarrollo de hiperpotasemia ha limitado su uso en la práctica clínica, pero si se ha demostrado disminución en los niveles de proteinuria.

7. Hiperuricemia

La elevación de los niveles de ácido úrico se presenta en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), por disminución en la excreción urinaria. La hiperuricemia ha demostrado ser un factor de progresión de la enfermedad renal, en parte por disminución en la perfusión renal por estimulación en la proliferación de la musculatura en la arteriola aferente. Los estudios clínicos han mostrado resultados contradictorios, sin tener la capacidad de demostrar asociación directa que las cifras elevadas de ácido úrico aceleren el deterioro de la función renal, por lo anterior, se deber examinar con detenimiento la utilización de medicamentos con el propósito del control de hiperuricemia y no emplearlos de manera rutinaria.

8. Obesidad

La obesidad ha sido determinada en varios estudios como un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad renal crónica (ERC) y progresión de la misma.

Se ha visto en la población obesa mayor prevalencia de proteinuria, con el desarrollo de glomeruloesclerosis focal y segmentaria, como hallazgo en la histopatología renal de estos pacientes. La fisiopatología no es del todo conocida, se han propuesto teorías acerca de cambios hemodinámicos, aumento de sustancias vasoactivas, fibrogénicas, entre las que se incluyen la angiotensina II, insulina, leptina y factor de crecimiento transformante beta.

Dentro de los cambios hemodinámicos reportados se ven fenómenos de hiperfiltración glomerular en los pacientes obesos, así como reabsorción de sodio tubular mayor al promedio de la población general. La hiperlipidemia es un trastorno frecuente en los pacientes obesos, como la hiperglicemia y otros trastornos metabólicos.

En múltiples modelos animales de roedores, se ha encontrado la acumulación de vesículas de triglicéridos y colesterol a nivel de médula renal. Otras sustancias, como el activador de plasminógeno 1 (PAI-1), factor de crecimiento vascular derivado del endotelio (VEGF), colágeno tipo IV y fibronectina, se encuentran elevados en los pacientes obesos. La activación del sistema renina angiotensina aldosterona proveniente del tejido adiposo visceral favorece la elevación de los niveles plasmáticos de renina y angiotensina II característicos de estos pacientes y que contribuyen a los cambios hemodinámicos y renales. Los niveles altos de aldosterona son comunes en los obesos y estos niveles de aldosterona son independientes de los niveles de renina, favoreciendo más

reabsorción de sodio a nivel de la nefrona distal. En estos pacientes la hiperinsulinemia favorece la presencia de factores de crecimiento dependientes de insulina que llevan a la formación de glomeruloesclerosis. La leptina y adiponectina han mostrado correlación con eventos cardiovasculares y enfermedad renal crónica. Niveles elevados de leptina se han correlacionado con aparición de proteinuria y glomeruloesclerosis en pacientes con índices de cintura mayor de 130 cm. Los niveles de adiponectina se encuentran relativamente bajos cuando el diámetro de la cintura es mayor de 130 cm, lo cual constituye un factor de riesgo para desarrollo de la enfermedad renal crónica y eventos cardiovasculares.³⁹

9. Hiperglicemia

En la actualidad es claro que un buen control de la glicemia lleva a retardo en el deterioro de la función renal como lo mostro el ensayo sobre el control y complicaciones de la diabetes (DCCT)²⁹ estudio prospectivo sobre la diabetes en el Reino Unido (UKPDS).³²

10. Alcohol y otras

Alguna evidencia soporta que el consumo de alcohol de más de 1,5 onzas líquidas (44 ml) (whisky americano o escocés, vodka, ginebra, etc.) o 4 onzas líquidas (118 ml) de vino o 12 onzas líquidas (355 ml) de cerveza al día puede favorecer la hipertensión arterial y ser factor de progresión de la enfermedad renal crónica.²⁷

Los clínicos deben estar particularmente atentos a este riesgo al evaluar 5 grupos de pacientes:

- 1) Pacientes con hipertensión arterial,
- 2) Pacientes diabéticos,

- 3) Pacientes mayores de 60 años,
- 4) Pacientes con enfermedad cardiovascular,
- 5) Familiares de pacientes en diálisis o que han recibido un trasplante renal.

Estos factores son esencialmente los mismos que determinan riesgo de enfermedad renal crónica: hipertensión arterial (33.7%), diabetes mellitus (4.2%), síndrome metabólico (22.6%), tabaquismo (42%), dislipidemia (35.4%), sobrepeso (37.8%), obesidad (22%) y sedentarismo (89.4%).³¹

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica es fundamental para su manejo ya que se evidencia un claro incremento del riesgo de la patología cardiovascular subclínica y, en consecuencia, la morbimortalidad se deriva de su progresión.²²

En el 2002, las guías del proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal K/DOQI proponen una definición y una clasificación de la enfermedad renal crónica con el objetivo de aunar criterios y facilitar de forma sencilla y práctica el diagnóstico precoz de la enfermedad independientemente de la causa original.¹

La finalidad principal de la propuesta de definición y de clasificación en estadios de la enfermedad renal crónica y prevenir las complicaciones o, al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado.²²

El diagnóstico del paciente con enfermedad renal crónica permite intervenciones tempranas para evitar la progresión renal y prevenir complicaciones cardiovasculares.

Por otro lado, la sociedad peruana de nefrología sugiere dos pruebas simples de laboratorio identifican la presencia de enfermedad renal crónica:

1. Un examen de orina completo detecta proteinuria y
2. Un examen de creatinina plasmática permite estimar la función renal.

Una vez detectado, se recomienda pruebas de tamizaje.

1.- PROTEINURIA:

La detección precoz de proteinuria es un objetivo fundamental para diagnosticar la enfermedad renal en forma temprana.

La proteinuria positiva en dos muestras de orina es el marcador más importante y precoz de daño renal y debe buscarse en los pacientes con factores de riesgo independientemente de su función renal.

Existe evidencia contundente sobre la asociación entre proteinuria y progresión de enfermedad renal, albuminuria y progresión de enfermedad renal en diabéticos y no diabéticos y albuminuria con eventos cardiovasculares en diabéticos y no diabéticos, además de adecuadas características operativas de determinadas pruebas de laboratorio que detectan proteinuria en etapas precoces de la enfermedad renal.

Hay varios métodos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos disponibles en la evaluación diagnóstica de la proteinuria:

a) “Dipstick” o cinta urinaria reactiva

- El diagnóstico es sospechado por la aparición de proteinuria en la tira urinaria reactiva (“dipstick”) en un examen de rutina, o como parte del estudio de un paciente en riesgo de enfermedad renal crónica o una enfermedad sistémica.
- El “dipstick” es una cinta reactiva que contiene un indicador colorimétrico (tetrabromofenol) que reacciona con un cambio de color cuando se une a

proteínas. Es un método diagnóstico semicuantitativo, detecta principalmente albúmina en concentraciones mayores a 30 mg/dl (300-500 mg/día). No detecta, por lo tanto, microalbuminuria ni otro tipo de proteínas urinaria.

- La orina muy concentrada, un pH elevado y los medios de contraste radiológicos pueden producir falsos positivos del “dipstick”, los residuos de desinfectantes que contienen amonio cuaternario o clorhexidina también producen falsos positivos.

b) Test de Ácido Sulfosalicílico

- El test de turbidez de ácido sulfosalicílico es un método cualitativo que detecta cualquier tipo de proteína urinaria mediante precipitación de ácido. Este método es especialmente útil si se sospecha la presencia de cadenas livianas en la orina.

c) Cuantificación de la Proteína Urinaria

- Si la tira reactiva es persistentemente positiva, la proteinuria debe ser cuantificada.

La medición estándar ha sido habitualmente la cuantificación de proteínas en orina recolectada durante 24 horas (límite máximo 150 mg/día). Para evitar errores en la recolección de orina, se recomienda utilizar el cociente proteína (en mg/dl) y creatinina (en g/dl) en muestra de orina aislada, expresado en mg/gr de creatinina.

El valor normal es <200 mg de proteína por gramo de creatinina. El valor de esta razón (P/C) se correlaciona bien con la cuantificación de proteinuria en 24 horas. Esta razón puede subestimar la proteinuria en pacientes musculosos (alta producción de creatinina) o sobreestimarla en pacientes delgados y de edad avanzada.³¹

2.- MICROALBUMINURIA:

- Individuos normales excretan pequeñas cantidades de proteína en la orina, habitualmente menos de 100 mg/día, que consiste principalmente de albúmina (40%), globulinas de bajo peso molecular (20%) y otras proteínas de origen tubular y del tracto urinario (40%)

- La excreción normal de albúmina es menos de 30 mg/día (20 µg/min). Se denomina microalbuminuria al aumento subclínico en la excreción urinaria de albúmina, por sobre el rango normal establecido, pero bajo el umbral de detección de los test usualmente empleados para la determinación de la proteinuria. Estos rangos son entre 30 y 300 mg/día respectivamente; toda cifra superior a 300 mg/día es considerada albuminuria clínica (o macroalbuminuria). La tira urinaria reactiva estándar es un marcador insensible de albuminuria y sólo la detecta en concentraciones mayores a 30 mg/ dl (300-500 mg/día), aunque la reacción de la albumina es más sensible que la reacción con otras proteínas como la globulina, hemoglobina, la proteína de Bence-Jones y la mucina, por lo tanto, un resultado negativo no necesariamente descarta la existencia de proteínas antes mencionadas.

Dentro de los inconvenientes de esta prueba esta las altas concentraciones de orina y también la orina alcalina que puede causar resultados falsos positivos.

Métodos semicuantitativos:

Se han descrito varias pruebas semicuantitativas para la determinación de microalbuminuria (MAU): basadas en turbiedad, el principio del error proteico de los indicadores, colorimetría y en la aglutinación de partículas de látex, para esta última prueba se señala una sensibilidad y una especificidad de un 95%. También existen cintas reactivas especialmente desarrolladas para el tamizaje

de microalbuminuria. Una de estas cintas utiliza azul de bromofenol en una matriz alcalina para detectar concentraciones de albúmina que excedan 40 mg/L, también puede ser fluoresceína 0.4mg/L. Se detectan también otras proteínas y se declara una especificidad de un 84% y una sensibilidad de 90%. Otra de estas cintas utiliza un anticuerpo monoclonal IgG contra albúmina unido a β -galactosidasa.

La albúmina en la orina se une al conjugado anticuerpo-enzima en la cinta de prueba. El exceso de conjugado se retiene en una zona de separación que contiene albúmina inmovilizada y únicamente difunden a la zona de reacción los inmuno-complejos conjugado/albúmina. Estos reaccionan con el sustrato (galactósido de clorofenol) para producir una coloración roja. La intensidad de color después de 5 minutos es proporcional a la concentración urinaria de albúmina. Para este sistema se señala una sensibilidad de 90 a 95% y una especificidad de 80 a 93%.

Los métodos semicuantitativos tienen ciertas limitaciones: ya que no son métodos exactos, un valor normal no descarta enfermedad renal y además con ellos no se puede realizar un seguimiento del paciente para detectar alguna tendencia en la tasa de excreción de albúmina.

Métodos cuantitativos:

Los métodos para la cuantificación de microalbuminuria deben ser sensibles, específicos y reproducibles en el intervalo de 2 a 200 mg/L. Los métodos basados en unión de la albúmina a indicadores y en la precipitación proteica, que normalmente se usan para proteinuria son poco sensibles e inespecíficos. Además, se ha demostrado, que no hay una relación lineal entre la albuminuria y la excreción de proteínas totales en orina. Todas las pruebas sensibles y

específicas, descritas hasta ahora, para la determinación de albúmina en orina tienen fundamentos inmunoquímicos y utilizan anticuerpos contra albúmina humana. Existen varias opciones: el radioinmunoensayo, que fue el método que se estableció primero, ha sido desplazado por pruebas inmunoenzimáticas (ELISA), métodos nefelométricos, pruebas inmunturbidimétricas y la inmunodifusión radial. Cada método tiene ventajas y desventajas. Todos los sistemas tienen sensibilidad, especificidad e intervalo analítico similares. Debido a que estas pruebas son bastante exactas, la elección del tipo de sistema depende del equipo de que se dispone y de la experiencia del personal de laboratorio.³⁴

3.- MICROHEMATURIA:

Se define como hematuria microscópica al hallazgo de tres o más glóbulos rojos por campo microscópico de mayor aumento en el sedimento urinario de dos muestras de orina recolectadas adecuadamente. Por otro lado, se denomina hematuria microscópica aislada cuando esta no se acompaña de algunas alteraciones como proteinuria, insuficiencia renal, otras anormalidades del sedimento urinario ni tampoco hipertensión arterial.

La hematuria microscópica es a menudo un hallazgo inesperado y su origen puede variar desde una causa benigna, como un ejercicio intenso, hasta una causa potencialmente fatal, como una neoplasia renal o del tracto urinario.

La hematuria microscópica debe siempre ser estudiada acuciosamente para determinar su causa, teniendo presente que su diagnóstico diferencial es amplio.

La microhematuria con frecuencia es detectada incidentalmente mediante la tira urinaria reactiva, que es muy sensible y capaz de detectar el grupo Hem de

1 ó 2 glóbulos rojos, dando con frecuencia falsos positivos. La tira urinaria reactiva es poco específica, pudiendo detectar mioglobina y hemoglobina libre, en ausencia de glóbulos rojos; una tira urinaria reactiva con resultado positivo para hematuria obliga a realizar el estudio del sedimento urinario para comprobar o descartar la existencia de glóbulos rojos.

Cuando se ha detectado hematuria microscópica, debe repetirse el examen de orina unos días después, antes de iniciar cualquier estudio, especialmente si el paciente ha hecho ejercicio, ha menstruado, ha tenido actividad sexual o un trauma del tracto urinario previo a la muestra.

Si el segundo examen es negativo y no hay factores de riesgo de un cáncer vesical debe finalizarse el estudio.

Si la hematuria microscópica es confirmada en el examen de orina repetido, el paciente debe estudiarse. La hematuria microscópica puede ser de causa glomerular o no-glomerular:

a) Causa glomerular

- Las evidencias de un origen glomerular de la microhematuria son la coexistencia de proteinuria, hipertensión, edema e insuficiencia renal.

Es útil la búsqueda de cilindros hemáticos (patognomónicos de glomerulitis), y de dimorfismo de glóbulos rojos mediante microscopio de contraste de fase. Frente a estos hallazgos, el paciente debe ser referido a un nefrólogo para mayor estudio y evaluación.

- La ausencia de proteinuria o insuficiencia renal no excluye que la microhematuria sea de origen glomerular. En este caso, una biopsia renal no está indicada, porque la identificación de una enfermedad específica no altera esencialmente el manejo ni el pronóstico.

b) Causa no-glomerular

Excluida la causa glomerular, debe investigarse el tracto urinario superior mediante imágenes, con el objeto de descartar neoplasias del parénquima renal y de la vía urinaria, urolitiasis, quistes y lesiones obstructivas:

- La ecotomografía es simple, segura, no tóxica y de costo razonable. Teniendo una adecuada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de tumores sólidos, aunque es limitada en los de tamaño menor de 3 cm.
- La pielografía intravenosa es menos adecuada para el diagnóstico de tumores sólidos y en ocasiones no puede diferenciarlos de los quistes. Se asocia a toxicidad por medios de contraste y no puede indicarse en embarazo. Su utilidad es mayor que la ecografía en los tumores de vía urinaria.
- El *scanner helicoidal (Pielotac)* sin medio de contraste, muy útil en descartar urolitiasis. Si se agrega medio de contraste, es el examen más confiable en detectar tumores sólidos.

Luego de evaluar por imágenes el tracto urinario superior, el origen de la microhematuria puede permanecer incierto hasta en 70% de los casos; entonces puede ser necesaria la investigación del tracto urinario inferior, con el objetivo de descartar una neoplasia de la vejiga o próstata:

- La cistoscopia está indicada si existen factores de riesgo de cáncer vesical: hombres y mujeres mayores de 50 años, tabaquismo, exposición a químicos y uso prolongado de fenacetina o ciclofosfamida.
- La citología urinaria es apropiada en pacientes con riesgo de cáncer urotelial y es frecuentemente obtenida por el urólogo durante la cistoscopia.

4.- UREA SÉRICA

No se recomienda la determinación de urea sérica para la detección precoz de la enfermedad renal ni para la evaluación de la función renal.

La urea sérica presenta niveles muy variables en forma independiente a la función renal, tales como estado de hidratación y masa muscular, por lo que constituye un marcador de escasa sensibilidad y especificidad para enfermedad renal.

5.- ECOGRAFÍA

Se recomienda la realización de una ecografía ante el diagnóstico inicial de enfermedad renal, si existe deterioro de la función renal, si hay antecedentes de poliquistosis, si existe hematuria macroscópica o microscópica o síntomas obstructivos urinarios.

6.- EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL:

El riñón realiza varias funciones interrelacionadas: regulación del metabolismo hidrosalino y ácido-base, control de la presión arterial, depuración de productos nitrogenados, producción de eritropoyetina, activación de vitamina D, que dependen de la velocidad de filtración glomerular, la unidad de evaluación de la función renal.

- La velocidad de filtración glomerular se define como el volumen de plasma depurado de una sustancia ideal por unidad de tiempo (expresada en ml/minuto). La sustancia ideal es la que filtra libremente a través del glomérulo y no se secreta ni reabsorbe en el túbulo renal.
- El valor normal de la velocidad de filtración glomerular, que se relaciona a la edad, sexo y superficie corporal, es 130 y 120 ml/min/1,73 m², en el hombre y

la mujer joven, respectivamente. Estos valores declinan con la edad a razón de aproximadamente 1 ml/min por año después de los 30 años.

- La medición confiable de la función renal es de gran importancia clínica porque es la base de la nueva definición y clasificación de la enfermedad renal crónica.

La velocidad de filtrado glomerular no puede ser medida directamente, pero puede ser estimada por diversos métodos:

a) Marcadores de Filtración Exógenos

- Inulina: Es el prototipo de los marcadores de filtración exógenos, sustancia ideal, en cuanto filtra libremente por el glomérulo y no es reabsorbida ni secretada en los túbulos.
- Radioisótopos: Radiofármacos como Cr- EDTA, Tc-DTPA y I-Iotalamato se comparan favorablemente con la inulina en la medición de velocidad de filtrado glomerular. Se aplican vía endovenosa y se mide su velocidad de desaparición por eliminación renal.
- Estos métodos son complejos, caros y difíciles de realizar en la práctica médica cotidiana, por lo que su uso se restringe a investigación y a situaciones especiales.

b) Marcadores de Filtración Endógenos

- Creatinina (**Cr**): se acerca al ideal de una sustancia endógena de estimación de velocidad de filtrado glomerular y ha tenido un amplio uso clínico. Producto casi exclusivo del metabolismo muscular, la creatinina sérica varía escasamente en individuos con función renal estable. La generación de creatinina es proporcional a la masa muscular (20 g de músculo =1 mg creatinina), filtra libremente por el glomérulo y no es reabsorbida, pero es

secretada en túbulo proximal (10-20% con velocidad de filtrado glomerular normal). Cuando la velocidad de filtrado glomerular disminuye, la secreción tubular de creatinina aumenta gradualmente hasta la saturación, sufriendo además degradación y excreción por el tracto intestinal.

- Depuración de creatinina (**CICr**): Se calcula a partir de la creatinina sérica y una recolección de orina en un tiempo determinado, aplicando una ecuación $CICr (ml/min) = U \times V / P$, donde U es la concentración de creatinina en la orina (mg/dl), V es el volumen minuto de orina (ml/min), y P es la concentración plasmática de creatinina (mg/dl).

Limitaciones de la depuración de creatinina:

- Secreción tubular de creatinina sobreestima la velocidad de filtrado glomerular.
- Requiere recolección de orina, habitualmente en 24 horas.
- Hereda los errores de la creatinina sérica
- Cistatina C. Inhibidor de proteasa de cisteína, es un marcador endógeno producido por todas las células nucleadas. Fácil de medir, filtra libremente por el glomérulo, su producción es estable, no influenciada por la edad, sexo, dieta, masa muscular, inflamación. No tiene aún un rol clínico establecido.

c) Estimación de la velocidad de filtrado glomerular mediante ecuaciones:

Estas ecuaciones predicen la velocidad de filtrado glomerular basadas en la creatinina, pero incluyen variables como edad, sexo, raza y tamaño corporal, en un intento por superar los errores de la creatinina aislada. Son fórmulas matemáticas derivadas de técnicas de regresión que modelan la relación observada entre el nivel sérico del marcador (creatinina) y la velocidad de filtrado glomerular medida en una población estudiada.

Han adquirido popularidad 2 ecuaciones.

- **Cockcroft-Gault (CG):** desarrollada en 1973 a partir de los datos de 249 hombres con un valor de depuración de creatinina entre 30 y 130 ml/min. Sobreestima la velocidad de filtrado glomerular por la secreción de creatinina.
- **MDRD:** desarrollada en 1999 con los datos de 1.628 pacientes que participaron en el proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal (MDRD). Estima la velocidad de filtrado glomerular ajustada a superficie corporal. Esta ecuación fue re-expresada en 2005, para usar con creatinina estandarizada, que logra valores 5% menores de creatinina sérica.

Las ecuaciones de Cocroft-Gault y MDRD han sido ampliamente evaluadas en poblaciones de diversos tipos en relación a las patologías que afectan la función renal y pacientes normales como nefropatía diabética y no diabética, en trasplante renal y donantes de trasplante renal. La correlación entre velocidad de filtrado glomerular medida y estimada es mejor a medida que la función renal declina. Con función renal normal, las ecuaciones tienden a subestimar la función renal.^(30,32)

7.- ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

Si el paciente presenta algún factor de riesgo para enfermedad renal debe solicitarse creatinina sérica para estimar su filtrado glomerular mediante el método MDRD o el de Cockcroft-Gault.

Los pacientes que presentan al menos dos estimaciones del filtrado glomerular con valores < 60 ml/min en un período de tres meses deben considerarse como enfermos renales.²⁸

8.- INDICE URINARIO PROTEÍNA/CREATININA

La excreción de proteínas por la orina debe medirse por medio del índice urinario proteína/creatinina, para ello debe solicitarse anualmente proteinuria y creatininuria en una muestra única de orina en todos los pacientes con factores de riesgo que no sean diabéticos.

9.- INDICE URINARIO ALBÚMINA/CREATININA

En diabéticos se debe solicitar albuminuria y creatininuria en una muestra única de orina anualmente para calcular el índice urinario albúmina/creatinina y detectar enfermedad renal.

Debe considerarse que un paciente tiene daño renal si presenta una índice proteinuria/creatininuria > 300 mg/g o albuminuria/creatininuria > 30 mg/g en al menos dos muestras aisladas de orina.²⁸

2.3. Hipótesis

Implícita.

2.4 Variables e indicadores

2.4.1 Variables:

- Presencia de microalbuminuria (MAU).
- Presión arterial.
- Edad.
- Sexo.

2.4.2 Indicadores

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
Presencia de microalbuminuria	La presencia de MAU se debe a cantidades superiores a las normales de albumina en la orina; cuando esta concentración aumenta, produce daño celular. La función de la albumina es mantener la homeostasis, el aumento alteraría este mecanismo y provocaría daño intersticial.	Se recolectarán muestras de orina aleatoria de pacientes mayores de 45 años atendidos en el servicio de laboratorio clínico para determinar presencia de MAU mediante el uso de tiras reactivas.	Tira reactiva	Positivo Negativo

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
Presión arterial	La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre al circular por las arterias. Las arterias son vasos sanguíneos que llevan sangre desde el corazón hacia el resto del cuerpo.	Se toma la presión arterial según la ASH-US (Sociedad Americana de HTA): 1. Siéntese con ambos pies sobre el piso y la espalda apoyada en la silla. 2. Envuelva la manga del tensiómetro encima del codo. 3. Coloque el brazo sobre una mesa. La parte superior del brazo debe estar a la altura del corazón. 4. No hable mientras se toma la presión arterial. 5. Siga las instrucciones que vienen con el tensiómetro. 6. Tómese la presión arterial y escriba los resultados. Espere unos minutos, tómese la otra vez y escriba los resultados. 7. Registre los resultados ⁴² .	Tensiómetro	Normotenso Presión elevada

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
Edad	Es el tiempo que ha vivido una persona al día de realizar el estudio.	Número de años cumplidos, según fecha de nacimiento.	--	Años cumplidos
Sexo	Es la condición orgánica que distingue al hombre de la mujer y puede ser masculino o femenino.	Identificación del sexo por parte del paciente.	--	Masculino Femenino

2.5. Definición operacional de términos

2.5.1 Enfermedad Renal Crónica: Pérdida progresiva de la función renal a través del tiempo.

2.5.2 Morbimortalidad: Indicador que se define como las muertes causadas por enfermedades que se registran en poblaciones determinadas en un espacio y tiempo determinado.

2.5.3 Epidemiología: Es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud.

2.5.4 Nivel Socioeconómico: Es un atributo que caracteriza la inserción social y económica, basado en el nivel de educación, ocupación y patrimonio.

2.5.5 INEI (Sistemas Nacionales de Estadística e Informática en el Perú): Organismo encargado de realizar e informar los resultados de los censos de población, de vivienda, de empresa, de salud, etc.

2.5.6 SIS (Seguro Social Integral): Organismo público ejecutor del ministerio de salud que tiene como finalidad proteger la salud de los peruanos que no cuentan con un seguro de salud.

2.5.7 MINSA (Ministerio de Salud): Sector del poder ejecutivo encargado del área de salud en el Perú.

2.5.8 NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey): Encuesta nacional de salud y nutrición, indica datos de la salud y la dieta de las personas en EEUU.

2.5.9 TRR (Terapia de reemplazo renal): Término usado para abarcar los tratamientos de soporte de la vida para la insuficiencia renal.

2.5.10 Diálisis: Tratamiento médico que consiste en eliminar artificialmente las sustancias nocivas o tóxicas de la sangre, especialmente las que quedan retenidas a causa de una insuficiencia renal.

2.5.11 Epidemia: Enfermedad que ataca a un gran número de personas o de animales en un mismo lugar y durante un mismo período de tiempo.

2.5.12 HTA (Hipertensión Arterial): Patología crónica que consiste en el aumento de la presión arterial.

2.5.13 Cardiovascular: Es un término vinculado al corazón y al aparato circulatorio.

2.5.14 MAU (Microalbuminuria): Excreción de una proteína llamada albumina en pequeñas cantidades por la orina, está comprendida entre 30-300 mg/24 horas.

2.5.15 ISSSTE (Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado): Organización que administra parte del cuidado de la salud y seguridad social.

2.5.16 Prueba tamiz: Es un procedimiento metodológico que se utiliza para identificar aquellos pacientes con una enfermedad y aquellos que no la tienen.

2.5.17 RACE (Microalbumin Screening Survey): Encuesta sobre el screening de microalbuminuria, es un estudio de tamizaje de microalbuminuria en pacientes hipertensos y diabéticos llevado a cabo en Portugal en el año 2010.

2.5.18 K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative): Proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal, iniciativa que desarrolla lineamientos para la atención clínica con el objetivo de mejorar la evolución de los pacientes.

2.5.19 FG (Filtrado glomerular): Proceso efectuado por el riñón que consiste en la depuración de la sangre a medida que fluye a través de los capilares glomerulares, el líquido filtrado originara la orina.

2.5.20 MDRD (Modification of Diet in Renal Disease): Proyecto de iniciativa para la calidad de los resultados de la insuficiencia renal, estudio clínico donde los participantes se les hizo un seguimiento a fin de comprobar el efecto de tres tipos de dieta.

2.5.21 Alteraciones del metabolismo: Reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen el proceso normal.

2.5.22 Repercusión multiorgánica: Disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico.

2.5.23 Enfermedades cardiovasculares: Es un término amplio para problemas con el corazón y los vasos sanguíneos.

2.5.24 Arteriosclerosis: se le llama así al endurecimiento de las arterias pequeñas, las cuales son las encargadas de llevar la sangre oxigenada a todo nuestro cuerpo.

2.5.25 Fármacos nefrotóxicos: son aquellos fármacos que pueden producir daño renal por uno o más mecanismos de fisiopatogenicidad

2.5.26 Uropatías obstructivas: es la enfermedad renal generada por la alteración en el flujo de la orina debida a cambios anatómicos y/o funcionales del tracto urinario que impiden el flujo normal de la misma.

2.5.27 Síndrome urémico: es un conjunto de síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios, digestivos, etc., producido por la acumulación en la

sangre de los productos tóxicos que, en estado general normal, son eliminados por el riñón y que se hallan retenidos por un trastorno del funcionamiento renal.

2.5.28 Dislipidemia: son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

2.5.29 Oligonefronia: Disminución del número de nefrona en el riñón.

2.5.30 ASH-US: Sociedad Americana de Hipertensión Arterial.

3.- DISEÑO Y MÉTODO

3.1. Tipo de investigación

Estudio descriptivo, transversal, cuantitativo.

3.2. Ámbito de Investigación

- Ámbito temporal del estudio: Noviembre/2016- Julio/2017
- Ámbito espacial del estudio: Laboratorio de una clínica de Lima.

3.3. Población y muestra

3.3.1 Población: pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica atendidos en el servicio de laboratorio de una clínica de Lima.

3.3.2 Muestra: Los pacientes obtenidos por la ecuación para hallar la población de tipo cualitativo en una población finita.

3.4 Muestreo: Muestreo por conveniencia.

3.5 Unidad de análisis: Paciente que acepta ser entrevistado, firma el consentimiento informado y entrega una muestra de orina aleatoria debidamente recolectada.

3.6 Criterios de selección

3.6.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 45 años sin factores de riesgo asociados a enfermedad renal crónica verificados mediante revisión de antecedentes en la historia clínica atendidos por el servicio de laboratorio de una clínica en Lima.

3.6.2 Criterios de exclusión:

- Mujeres gestantes o en fase menstrual.
- Pacientes con fiebre >38 grados de temperatura.
- Pacientes con infección de vías urinarias.
- Pacientes en tratamiento con cimetidina.
- Pacientes que realizaron actividad física extenuante las 24 horas previas a la recolección de la muestra
- Pacientes con hipertensión arterial, diabetes y enfermedades glomerulares primarias.

3.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Método de muestreo:

$$n = \frac{(Z)^2 \cdot P \cdot Q \cdot N}{E^2 (N - 1) + (Z)^2 \cdot P \cdot Q}$$

Dónde:

Z= Grado de confianza.

P= Probabilidad a favor (proporción de unidades que posee el atributo).¹⁴

Q= Probabilidad en contra.

N= Tamaño de muestra.

E= Error de estimación.

Operación:

$$n = \frac{(1.96)^2 \cdot 17.92\% \cdot 82.08\% \cdot 300}{(5\%)^2 (299) + (1.96)^2 \cdot 17.92\% \cdot 82.08\%}$$

$$n = 129.15$$

Instrumentos: Hoja de entrevista aplicada en anteriores trabajos de investigación.

Procedimiento de recolección de datos:

1. Los participantes del estudio se captaron entre los meses de Noviembre a Diciembre del 2016 y Julio del 2017. Se aplicó los criterios de inclusión y exclusión.
2. Los instrumentos y muestras fueron procesadas entre los meses de Noviembre a Diciembre del 2016 y Julio del 2017.

3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos

Se procesaron los datos en una base de datos en Microsoft Excel 2010; dicha base de datos estará ordenada de forma tal que se halle la frecuencia de pacientes que presenten microalbuminuria.

3.9 Aspectos éticos

A todos los pacientes se les obtendrá el consentimiento de forma escrita, luego se indicará todas las condiciones preanalíticas y se le informará sobre la presencia de microalbuminuria.

4.- RESULTADO Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados

TABLA N°1: FRECUENCIA DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES MAYORES DE 45 AÑOS.

TABLA N°1		
FRECUENCIA DE MAU EN ADULTOS MAYORES DE 45 AÑOS		
VALOR	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVO	23	18%
NEGATIVO	106	82%
TOTAL	129	100%

GRAFICO N°1: FRECUENCIA DE MICROALBUMINURIA EN PACIENTES MAYORES DE 45 AÑOS.

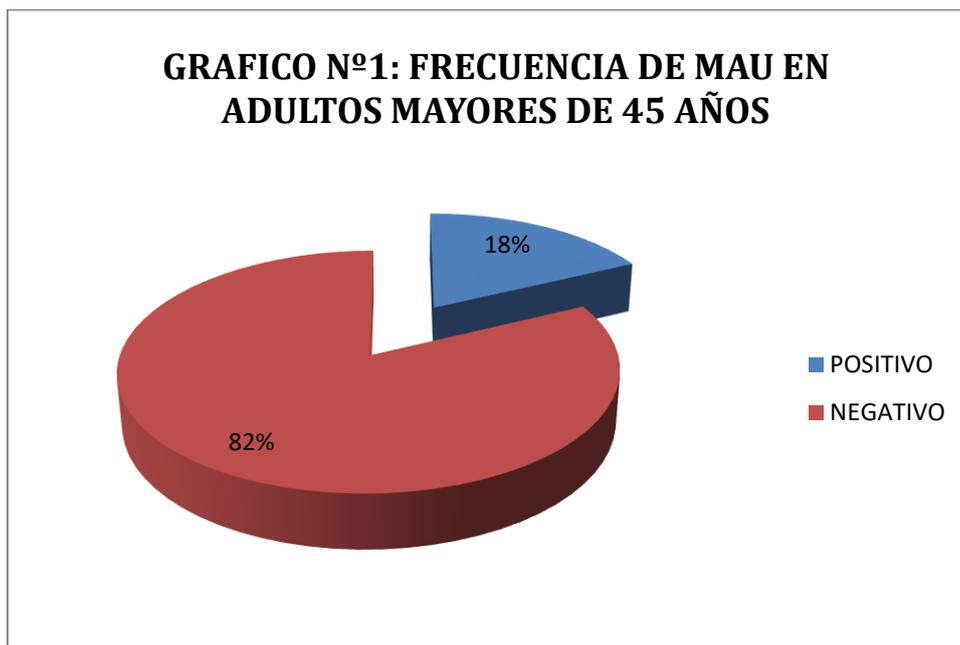


TABLA Nº2: RELACION ENTRE MICROALBUMINURIA Y PRESION ARTERIAL

TABLA Nº2				
RELACION ENTRE MICROALBUMINURIA Y PRESIÓN ARTERIAL				
MICROALBUMINURIA \ PRESION ARTERIAL	MAU POSITIVO		MAU NEGATIVO	
NORMOTENSO	22	17.2%	103	80%
PRESIÓN ELEVADA	1	0.8%	3	2%
TOTAL	23	18 %	106	82%

GRAFICO Nº2: PRESIÓN ARTERIAL DEL TOTAL DE PACIENTES.

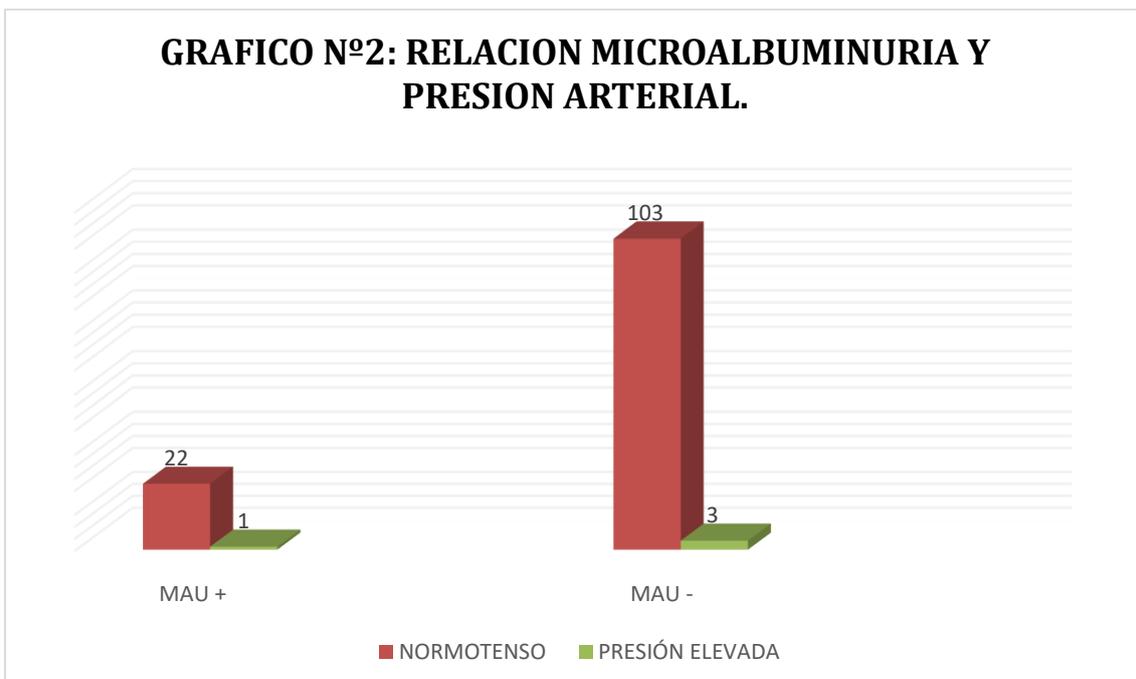


TABLA N°3: DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO ETARIO.

TABLA N°3		
DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE PACIENTES SEGÚN GRUPO ETARIO.		
GRUPO ETARIO	NUMERO	PORCENTAJE
ENTRE 45-54 AÑOS	28	22%
ENTRE 55-64 AÑOS	49	38%
ENTRE 65-74 AÑOS	19	15%
ENTRE 75-84 AÑOS	26	20%
ENTRE 85-94 AÑOS	7	5%
TOTAL	129	100%

GRAFICO N°3: DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO ETARIO.

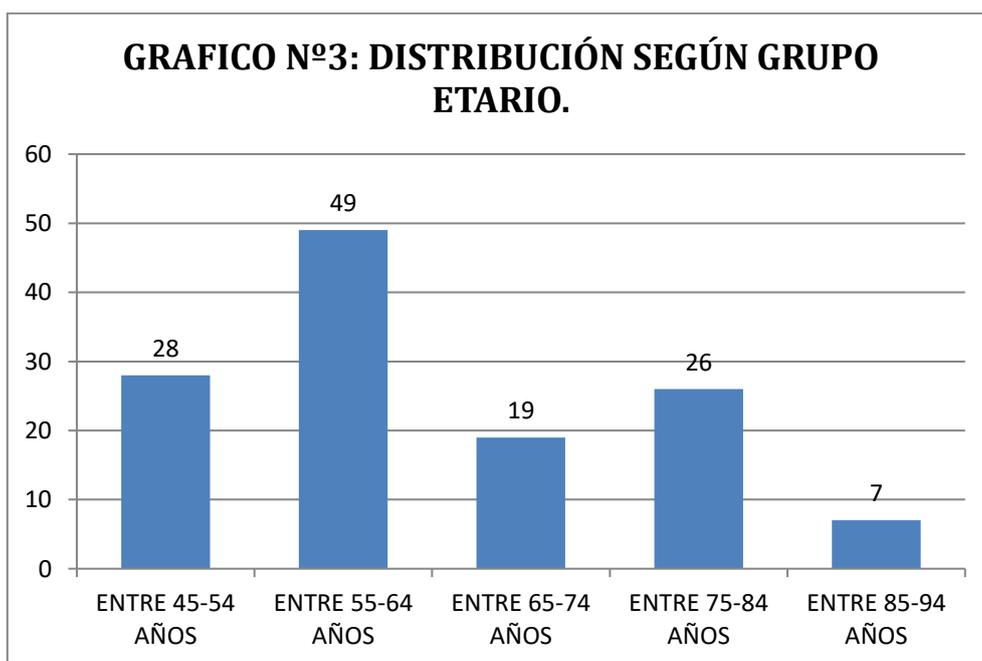


TABLA N°4: DISTRIBUCIÓN DE GRUPO ETAREO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.

TABLA N°4		
DISTRIBUCIÓN DE GRUPO ETAREO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.		
GRUPO ETARIO	NUMERO	PORCENTAJE
ENTRE 45-54 AÑOS	8	35%
ENTRE 55-64 AÑOS	5	22%
ENTRE 65-74 AÑOS	1	4%
ENTRE 75-84 AÑOS	6	26%
ENTRE 85-94 AÑOS	3	13%
TOTAL	23	100 %

GRAFICO N°4: DISTRIBUCIÓN DE GRUPO ETAREO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.

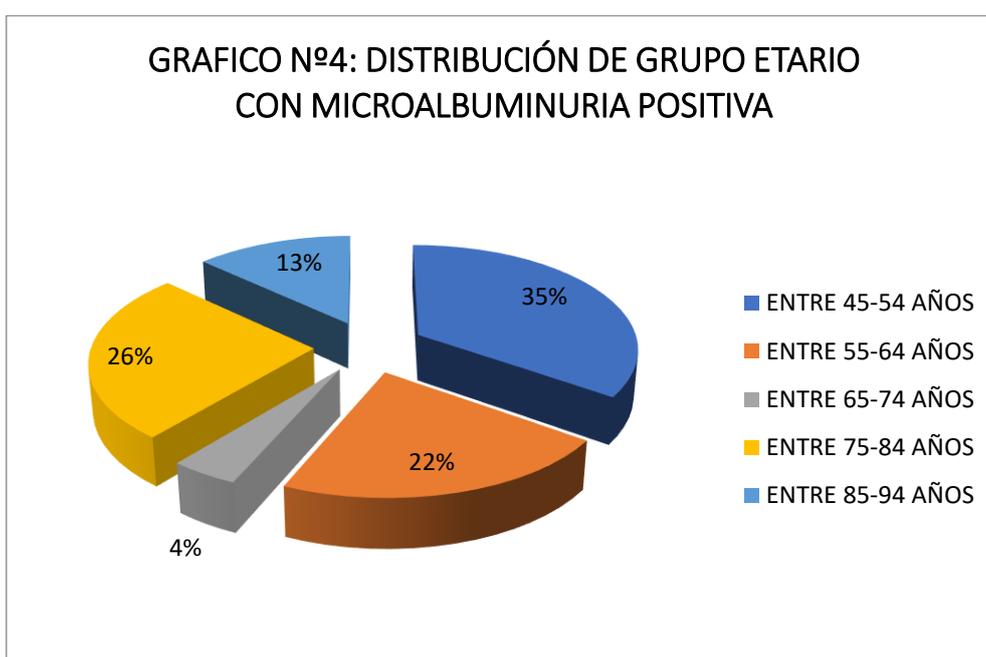


TABLA N°5: DISTRIBUCION POR SEXO.

TABLA N°5		
DISTRIBUCIÓN POR SEXO		
SEXO	PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	62	48%
FEMENINO	67	52%
TOTAL	129	100 %

GRAFICO N°5: DISTRIBUCION POR SEXO.

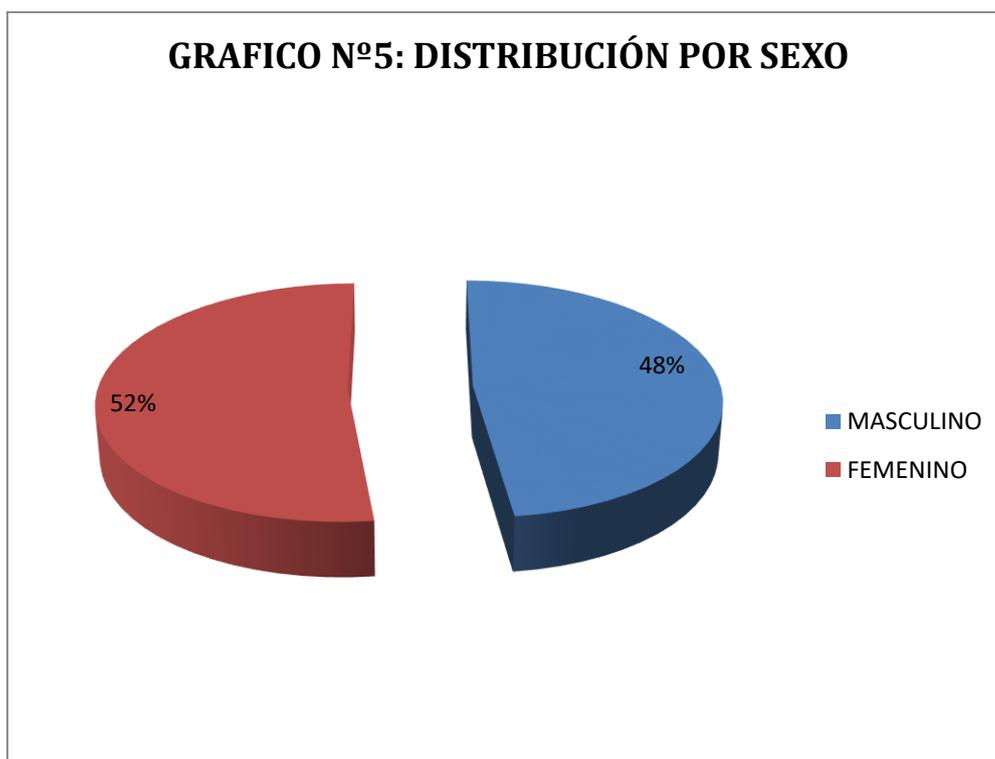


TABLA N°6: DISTRIBUCIÓN POR SEXO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.

TABLA N°6		
DISTRIBUCIÓN POR SEXO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.		
SEXO	MICROALBUMINURIA POSITIVA	PORCENTAJE
MASCULINO	13	57%
FEMENINO	10	43%
TOTAL	23	100 %

GRAFICO N°6: DISTRIBUCIÓN POR SEXO CON MICROALBUMINURIA POSITIVA.

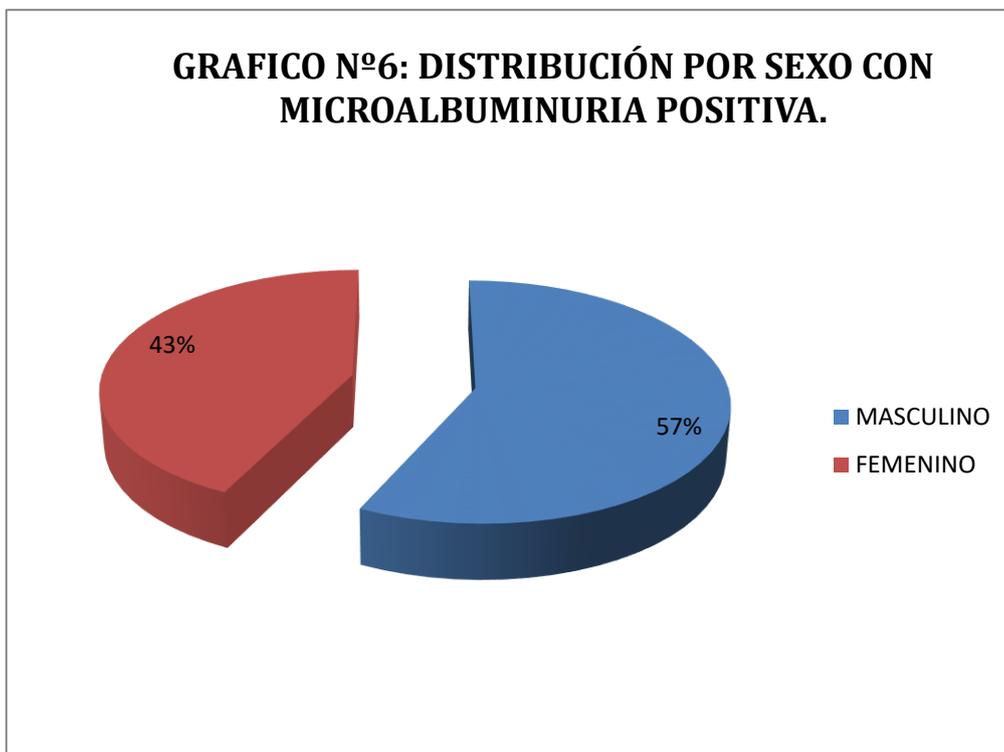
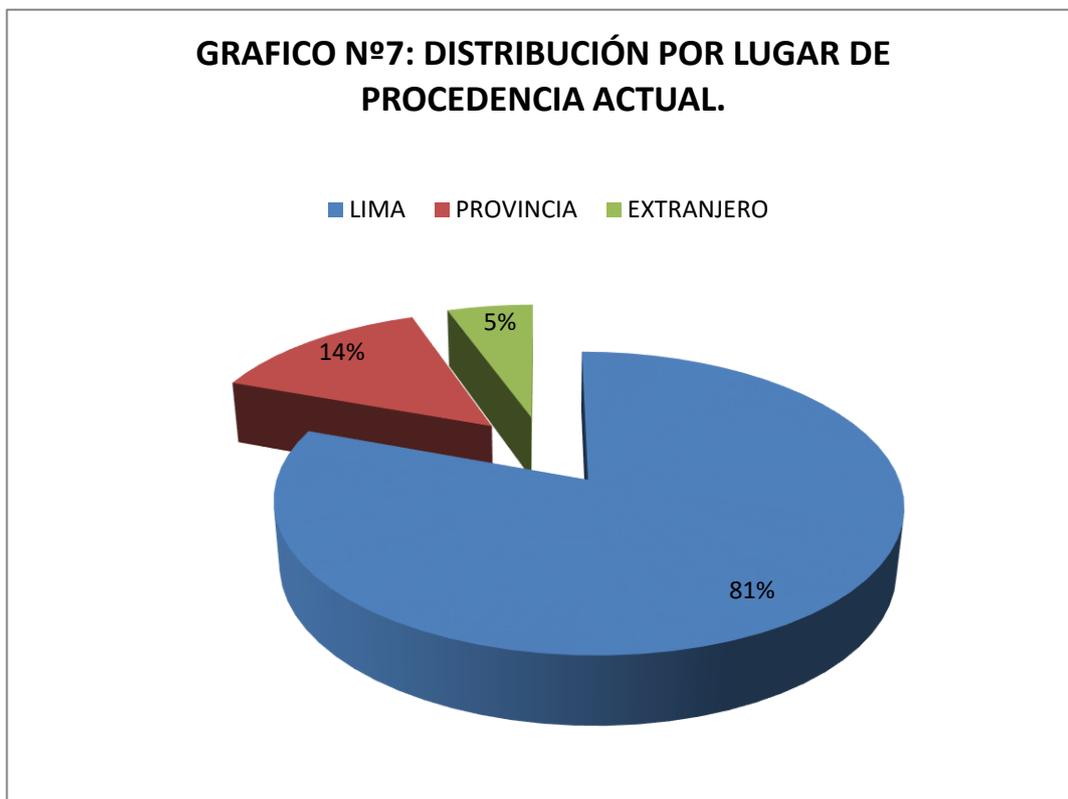


TABLA N°7: DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE PROCEDENCIA

TABLA N°7		
DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE PROCEDENCIA		
LUGAR DE PROCEDENCIA ACTUAL	NUMERO	PORCENTAJE
LIMA	104	81%
PROVINCIA	18	14%
EXTRANJERO	7	5%
TOTAL	129	100 %

GRAFICO N°7: DISTRIBUCIÓN POR LUGAR DE PROCEDENCIA.



4.1.1 Descripción de las tablas

Tabla N°1 En la tabla uno observamos un universo total de 129 participantes, a todos ellos se les hizo llenar un pequeño cuestionario y se le solicitó una muestra de orina aleatoria debidamente identificada, de este total de participantes se encontró microalbuminuria positiva a 23 (18%) y 106 (82%) microalbuminuria negativa.

Tabla N°2 En la tabla dos se observa la relación entre microalbuminuria y presión arterial, en el total de los participantes del estudio, se hizo reposar aproximadamente 15 a 20 minutos en un ambiente adecuado para luego medir la presión arterial, los resultados fueron con respecto a los participantes que presentaron microalbuminuria 22 (17.2%) fueron normotensos, 1 (0.8%) presento presión arterial elevada; por otro lado los participantes que no presentaron microalbuminuria fueron 103 (80%) pacientes normotensos, frente a 3 (2%) que presentaron presión arterial elevada.

Tabla N°3 En la siguiente tabla se observa la distribución de los grupos etarios de los participantes en el trabajo de investigación (5 grupos); el primer grupo de 45-54 años conformado 28 (22%), el segundo grupo de 55-64 años conformado por 49 (38%), el tercer grupo entre 65-74 años conformado por 19 (15%), el cuarto grupo entre 75-84 años conformados por 26 (20%) y el quinto grupo entre 85-94 años conformado por 7 (5%) del total de entrevistados.

Tabla N°4 En la siguiente tabla se observa la distribución de los grupos etarios con microalbuminuria positiva. En el primer grupo fueron 8 (35%), el

segundo grupo fueron 5 (22%), el tercer grupo fue 1 (4%), el cuarto grupo fueron 6 (26%) y el quinto grupo fueron 3 (13%).

Tabla N°5 En esta tabla se observa que, del total de participantes del estudio, el 52% (67) son del sexo femenino y el 48% (62) son del sexo masculino.

Tabla N°6 En la siguiente tabla se observa la distribución por sexo con microalbuminuria positiva, siendo el sexo masculino predominante con 13 (57%) y el sexo femenino con 10 (43%).

Tabla N°7 En la siguiente tabla se refiere al lugar de residencia actual, se puede apreciar que el 104 (81%) de participantes residen en Lima, 18 (14%) de participantes residen en provincia y 7 (5%) reside en el extranjero.

4.2. Discusión

La frecuencia de MAU en este estudio fue del 18%. Estudios epidemiológicos han demostrado que la detección temprana de MAU es un indicador del avance de la ERC.; las principales guías de la ERC, como la guía latinoamericana sobre la hipertensión arterial, las guías KDIGO y la guía de referencia rápida de ERC de los Estados Mexicanos, recomiendan la detección de albumina en orina sobre una base de factores de riesgo, sin embargo, estudios como PREVEND demuestran la utilidad del despistaje de MAU en la población en general (7,2%), la presencia de MAU identifica un grupo de pacientes con riesgo superior a la progresión de la enfermedad renal y con mayor morbilidad cardiovascular.

La detección temprana de MAU permite el tratamiento oportuno ya que es una enfermedad de prevalencia alta y evitaría el tratamiento renal sustitutivo

(diálisis o trasplante renal), al detectar MAU se podría cambiar el curso natural de la enfermedad según las principales guías de ERC.

La ERC es un problema de salud pública de gran impacto en el Perú ya que conlleva a un deterioro progresivo de la salud e influye considerablemente en la economía de la salud, con un alto costo personal, familiar e institucional por lo que se considera valiosa su detección oportuna, así lo demuestran en sus trabajos Figueroa, Soriano y la sociedad peruana de nefrología.

Está demostrado que la hipertensión arterial es un factor de riesgo para la aparición y progresión de la ERC, en la actualidad ESSALUD indica diversas pruebas para el control de ERC entre ellas la MAU a pacientes con diagnóstico de HTA y DM, la utilidad de la detección de MAU como prueba de despistaje está justificada, en este trabajo se halló una frecuencia del 0.8% de participantes que presentaron presión arterial elevada al momento de la entrevista con presencia de MAU.

En el presente estudio se detectó MAU en participantes a partir de los 51 años de edad, a estos pacientes se le sugirió un control con el cardiólogo y/o nefrólogo para que pueda acceder a un diagnóstico y tratamiento temprano, para así evitar la progresión a ERC, esta enfermedad tiene una incidencia creciente debido al aumento de la supervivencia (transición demográfica), la mayor prevalencia de las enfermedades crónicas (transición epidemiológica) y la falta de medidas de promoción y prevención de la salud renal.

En los últimos años la ERC se ha posicionado como la nueva pandemia a nivel mundial, aumentando así en países como el Perú, encontrándose una enorme parte de la población con la necesidad de un diagnóstico oportuno para tratar

dicha enfermedad presentando así un importante desafío para el sistema de salud dadas las deficiencias en este campo.

La ERC significa un enorme costo para las familias y para el fisco donde el Estado cubre gran parte de los gastos en salud, teniendo en cuenta esta información y conociendo las complicaciones de la ERC en los estadios más avanzados como la hemodiálisis, diálisis peritoneal o incluso un trasplante renal, es altamente costoso por paciente en los servicios de salud públicos (ESSALUD y MINSA) con un gasto de S/. 33 079 aproximadamente¹⁴, esto representa un porcentaje significativo según Figueroa es el 6% de presupuesto anual de ESSALUD. La prueba de MAU es un método fácilmente detectable, de un bajo costo y ayuda a la prevención con un tratamiento a tiempo. El costo de la prueba para la detección de MAU en este estudio fue de S/. 0.90, costo significativamente bajo y útil para poderlo utilizarlo como prueba de tamizaje en la población.

En cuanto al sexo que presentaron MAU, las guías de ERC y diversos trabajos como el de D'Achiardi R y el de Hernández Rauda, indican que no es determinante en la aparición y la evolución a estadios más graves de la ERC, en este trabajo se encontró una distribución de 57% pacientes masculinos frente al 43% de pacientes femeninos.

5.- Conclusiones y Recomendaciones

5.1. Conclusiones

- La frecuencia de microalbuminuria (MAU) en pacientes mayores de 45 años es del 18%, un porcentaje muy alto teniendo en cuenta que son pacientes sin factores de riesgo de la ERC.
- El porcentaje de pacientes mayores de 45 años con presión elevada y MAU positivo al momento de la entrevista fue del 0.8%.
- No existe relación aparente entre el sexo de los pacientes y la frecuencia de MAU.

5.2. Recomendaciones

- Debería existir un estudio de pacientes hipertensos y frecuencia de MAU, ya que podrían hacerse evaluaciones con respecto al tratamiento farmacológico y manejo del paciente.
- Debido a que no hay relación directa entre MAU y sexo, el tamizaje debería aplicarse a todos los pacientes.
- Se debe determinar un protocolo de detección de MAU a fin de evitar las complicaciones de la ERC.

REFERENCIAS:

1. Palacios Guillén A., Medina Santander B., Campos Buleje S., Berríos Medina E., Solís Vásquez G., Bravo Zúñiga J., *et al.* Médicos nefrólogos de la sociedad peruana de nefrología. Guía clínica para identificación, evaluación y manejo inicial del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención. 2010.
2. Sub dirección general de calidad y cohesión. Dirección general de salud pública, calidad e innovación. Ministerio de sanidad servicios sociales e iguales. Consejerías de sanidad de las CCAA. Documento marco sobre enfermedad renal crónica (ERC) dentro de la estrategia de abordaje a la cronicidad en el SNS. España. 2015.
3. Figueroa LE, Ramos MY. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años en una red asistencia. Acta Med Per. 2014;31(1):7-14.
4. Cesar Loza Munarriz. La enfermedad renal crónica en el Perú, epidemiología e impacto de la salud pública .Boletín epidemiológico (Lima).2014.23.semana epidemiológica N° 03:36-38.
5. S. Soriano Cabrera. 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 2004; 24. Sup 6 :27-34
6. Gustavo Giunta, Marcelo Orías. La microalbuminuria debe ser considerada en la estratificación de riesgo y el manejo del hipertenso. Revista Argentina De Cardiología 2010; 78(4):350-356.

7. Tamayo y Orozco J. Protocolo de Práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Gobierno federal de los Estados Unidos Mexicanos. 2010.
8. De Alvaro F.; Martínez A.; Gorris JL. Trascendencia de la determinación precoz de microalbuminuria en el riesgo vascular global y nefropatía diabética. *Nefrología* 2005; 25. Suplemento 4.
9. Ramiro A. Sánchez. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial *Rev Chil Cardiol* 2010; 29: 117-144
10. Sociedad Peruana de Nefrología. Microalbuminuria en pacientes adultos ambulatorios sin control nefrológico y con factores de riesgo de enfermedad renal crónica en servicios de nefrología de Perú. *Nefrología* 2012; 32(2):180-6.
11. Marquez P, Carvalho D, Nazare J, et al. Prevalence of microalbuminuria in hypertensive patients with or without type 2 diabetes in a Portuguese primary care setting: The Race (Microalbuminuria Screening Survey) study. *Rev Port Cardiol* 2015; 34(4):237-246.
12. Martínez Martín S, Del Río Brito S, Castañer Moreno J, Casamayor Laime Z. Valor de la microalbuminuria en la detección precoz de la enfermedad renal crónica. *Rev Cub Med Mil* 2013;42(1):12-20
13. Bardelli ML, Castillo R, Medina C. Microalbuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients: latest global i-SEARCH study results of Perú. *Rev Soc Peru Med Interna* 2012; 25 (1): 11-17.
14. Sánchez D, Cuellar P, Delgadillo MA, et al. Prevalencia de daño renal en pacientes diabéticos y/o hipertensos mediante prueba tamiz (RAC) en

- una clínica de Guanajuato. Rev Latinoamer Patol Clin 2012; 59 (1): 28-34.
15. Tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal. Boletín Tecnológico. 2006. Nº 20.
16. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2014;34(3):302-16
17. Dieguez Stella Murriz MD. Microalbuminuria signo y elemento causante de progresión de la enfermedad renal. 2º congreso internacional de nefrología por internet. (<http://www.uninet.edu/cin2001-old/conf/dieguez/dieguez.html>)
18. Luis Juncos. La microalbuminuria en la hipertensión arterial. En: 7mo congreso virtual de cardiología. Córdoba: Argentina. Fundación J. Robert Cade. 2011. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/7cvc/llave/c122/juncosl.pdf>
19. Martínez-Castelao A, Górriz J, Bover J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2014; 34(2):243-62.
20. Galceran, Josep María. Importancia de la albuminuria/proteinuria y de la insuficiencia renal en la nefropatía diabética como marcador de progresión renal y de enfermedad cardiovascular. Nefrología. 2010. Puntos 11. Ed 76. chapter 2668.

21. Consejo de Salubridad General. Guía de referencia rápida: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Estados Unidos Mexicanos. IMSS-335-09.
22. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica. España; 27 Noviembre 2012. Sociedad española de bioquímica clínica y patología molecular. 2012.
23. Herrera Valdés et al. Obesidad y enfermedad renal crónica. Estudio isla de la juventud (YSIS), Cuba. Nefrología 2008; 29: 109-116
24. Izquierdo A.; Gallo T.; Bellido L.; Herrera P.; Mezones E. Deficiencias en la indicación y en el acceso a la terapia dietética en la enfermedad renal crónica en hemodiálisis: una mirada en el contexto de la inequidad. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2013; 30(4):714-28.
25. Gómez A.; Arias E.; Jiménez C. Insuficiencia renal crónica. En: Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. 2006. p 637-646.
26. Flores JC, Alvo M, Borja H, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. Rev Med Chile 2009; 137:137-177.
27. Flores H. Juan Carlos. Enfermedad renal crónica: Epidemiología y factores de riesgo. Rev Med Clin CONDES – 2010; 21(4) 502-507.
28. Pacheco RL, Duran L, Rojas ME, et al. Diagnóstico de la enfermedad renal crónica como trazador de la capacidad técnica en la atención médica en 20 estados de México. Salud Pública Mex 2011; 53 supl 4:S499-S505.

29. Paromita King, Ian Peacock, Richard Donnelly. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 48:643–648.
30. Fernández-Vega F. Terapéutica hipolipemiente en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2004; 24 Sup(6): 113-126
31. Jiménez Díaz M. Importancia clínica de la microalbuminuria en diabéticos. *Rev. Cost. de Ciencias Médicas* 1996; 17(1): 47.
32. Principales causas de mortalidad por sexo en el Perú, 2010. En español, revisado en abril de 2013. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/Mortalidad/Macros.asp?00>.
33. Hernández Rauda J, López Rosales C, Ávila J, Hernández Escobar K. prevalencia, factores y agentes de riesgo de la enfermedad renal crónica en cuatro localidades de El Salvador. Dirección de Investigación y Proyección Social. Universidad Doctor Andrés Bello. 2010.
34. Guía de práctica clínica sobre prevención y detección precoz de la enfermedad renal crónica en adultos en el primer nivel de atención. Ministerio de salud de la república Argentina. Argentina. Argentina. 2010.
35. Pareja Jiménez M, Pérez Alonso K, Pérez Salvador J, Pérez Sánchez M, Rabadán Sainz C, Ramiro Fernández L, et al. Insuficiencia renal aguda y crónica. Escuela Universitaria de Enfermería LA FE Valencia. 2012
36. Dehesa López E. Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. *El residente* 2008; 3(3): 73-78.

37. Venado Estrada A, Moreno López J, Rodríguez Alvarado M, López Cervantes M. Insuficiencia renal crónica. Unidad de proyectos especiales Universidad autónoma de México. 2009.
38. D´Achiardi R.; Vargas JG.; Echeverri JE.; Moreno M.; Quiroz G. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Colombia. Revista Med 2011;19 (2): 226-31.
39. Burton D Rose, David K McCulloch. Microalbuminuria en la nefropatía diabética. Rev Cubana Med 2000;39(1):57-65.
40. Tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal. Boletín Tecnológico. 2006. Nº 20.
41. Extended prognostic value of urinary albumin excretion for cardiovascular events. Brantsma AH, Bakker SJ, de Zeeuw D, de Jong PE, Gansevoort RT; PREVEND Study Group. J Am Soc Nephrol. 2008 Sep; 19(9):1785-91.
42. La presión arterial y su salud. Sociedad Americana de Hipertensión. USA. 2010.

ANEXOS

FICHA DE EVALUACIÓN

DATOS DEMOGRAFICOS

SEXO: (F) (M) EDAD: _____ años

RESIDENCIA: _____

ANTECEDENTES DE HISTORIA PERSONAL DE SALUD:

DIABETES () HIPERTENSION ()

OTRAS:

SI LA PREGUNTA ANTERIOR ES SI, ¿SE CONTROLA? (SI) (NO)

PRESION ARTERIAL: _____/_____ mmHg

MICROALBUMINURIA:

NEGATIVA ()

POSITIVA ()