

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
CIUDAD DE LA HABANA. CUBA
CENTRO DE INVESTIGACIONES MEDICO QUIRÚRGICAS

CIMEQ



*NEFROPATÍAS CRÓNICAS. CARACTERIZACIÓN CLÍNICO
EPIDEMIOLÓGICA Y PREVENCIÓN EN LOS NIVELES
PRIMARIO Y SECUNDARIO DE SALUD.*

AUTOR:

DR. CARLOS GUTIÉRREZ GUTIÉRREZ

TUTORES:

DR. Cs RAÚL HERRERA VALDÉS

DR. C. RAFAEL GARCÍA PORTELA

ASESOR:

DR. C. JORGE P. ALFONZO GUERRA

*TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO CIENTÍFICO
DE DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS*

CIUDAD DE LA HABANA. CUBA

--2004—

"Año del 45 aniversario del triunfo de la REVOLUCIÓN"

Dedicatoria:

A mi padre, tan noble, que posiblemente aún viviría, de haber existido un mayor desarrollo de la medicina preventiva.

A mi madre, tierna y estoica, sin cuya presencia y ejemplo no hubiera podido desarrollarme.

A mis pacientes y en general a todos los nefrópatas del mundo, que merecen todos los esfuerzos y solidaridad posibles para prevenir y aliviar sus sufrimientos.

A mi familia y amigos.

Agradecimientos

Esta obra es resultado de la participación directa e indirecta de numerosas personas.

Expreso mi agradecimiento sincero a todos los que me han ayudado con sus frases de aliento, sus críticas y sus contribuciones.

También le agradezco a los que me colocaron no pocas dificultades para mi desarrollo, me obligaron a esforzarme y superarme más.

A todos muchas gracias

El autor

INDICE	Página
<i>INTRODUCCIÓN</i>	7
<i>CAPÍTULO I: SITUACIÓN ACTUAL DEL TEMA INVESTIGADO.</i>	17
<i>CAPÍTULO II: MATERIAL Y MÉTODO.</i>	38
<i>CAPÍTULO III: RESULTADOS.</i>	50
<i>CAPÍTULO IV: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.</i>	59
<i>CONCLUSIONES:</i>	88
<i>RECOMENDACIONES:</i>	90
<i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</i>	91
<i>CUADROS Y FIGURAS.</i>	ANEXO

SÍNTESIS

El conocimiento sobre los aspectos clínico-epidemiológicos de las nefropatías crónicas aún es insuficiente a escala mundial y los subregistros de estas entidades son comunes. Existen escasos antecedentes del trabajo conjunto entre el nivel primario y el nefrólogo para resolver esa deficiencia. Sin mejorar estos aspectos, es imposible realizar una adecuada prevención de dichas enfermedades. Ante esta situación, el autor se propuso describir la epidemiología de las principales enfermedades renales crónicas (ERC) en la provincia de Pinar del Río, identificar las características de los fallecidos con insuficiencia renal crónica (IRC), evaluar los resultados de la interrelación de los niveles de salud primario y secundario en la prevención de las nefropatías, la validez de la proteinuria en relación con el diagnóstico de la IRC y la mortalidad por dicha entidad. Con esos objetivos, se estudiaron tres aspectos muy interrelacionados, empleando los métodos clínico y epidemiológico. En uno de ellos se realizó un pesquisaje en dos fases, con la participación de los médicos de la familia en cinco municipios de la provincia de Pinar del Río, en una población de 13381 habitantes; identificándose los grupos de riesgo para ERC e IRC, se establecieron sus prevalencias y las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con esa última entidad. Otro estudio fue la evaluación del impacto de la investigación, de la interrelación de los niveles primario y secundario y la validez del pesquisaje de proteinuria en relación con el diagnóstico de IRC. Por último, se apreciaron las características arrojadas por las necropsias de 359 fallecidos con IRC ocurridos en el hospital Abel Santamaría de Pinar del Río, desde 1988 al 2000 y se evaluó la mortalidad por esta enfermedad

en relación con las principales causas de muerte, según el certificado de defunción en la misma provincia desde 1990 al 2000 así como su tendencia. Los principales resultados fueron: 2.74% de los pacientes de los grupos de riesgo tenía IRC y 11.6% ERC, la prevalencia por mil habitantes de ambas antes de la investigación, era de 0.52 y 0.44 y ascendió al final de ésta a 2.31 y 9.86 respectivamente, con una razón 4.2/1. El 84.1% de los pacientes dialíticos no se diagnosticaron tardíamente. Las causas más frecuentes de IRC fueron la enfermedad vascular renal, la diabetes mellitus y las glomerulopatías, muy similar a los antecedentes de los fallecidos con IRC. La aterosclerosis (23.1%) fue la causa básica de muerte más frecuente y, como causas directas, las enfermedades cardiovasculares (27%) y las sepsis (22.5%), la IRC se incluyó dentro de las 10 primeras causas de muerte en la provincia de Pinar del Río. Por todo lo anterior se concluyó que el pesquisaje realizado en el nivel primario de salud entre los grupos de riesgo, por el binomio médico de la familia y el nefrólogo, constituye un aspecto novedoso no publicado en otros estudios y permite identificar rápidamente tres tipos de pacientes, que no estaban diagnosticados, con necesidad de acciones preventivas y pronósticos diferentes; el primero aún sin daño renal, posiblemente el grupo donde se pueda realizar una prevención más efectiva y los otros dos con una ERC o una IRC. La prevalencia de IRC entre los grupos de riesgo fue más elevada que la reportada en otros estudios y se determinó por primera vez en Cuba la prevalencia de ERC. Se evidencia la razón entre ambas enfermedades lo que no era conocido hasta el momento, tampoco se encontraron publicaciones al respecto. Dado que la IRC había constituido, hasta ahora, el extremo visible de las nefropatías, el hecho de conocer este dato tiene una importancia preventiva

fundamental. La mayoría de los pacientes con necesidad de diálisis se pueden diagnosticar no tardíamente, lo que se considera resultado del trabajo conjunto de los niveles primario y secundario de salud; así pueden exhibirse índices mejores que los de países mucho más desarrollados. Las principales causas de IRC son la enfermedad vascular renal, la diabetes mellitus y las glomerulopatías, lo que coincide también con los principales antecedentes de los fallecidos con IRC y con los datos publicados por otros autores. Las principales causas de muerte en estos pacientes son la aterosclerosis, las enfermedades cardiovasculares y la sepsis, lo que indica hacia donde deben dirigirse las acciones de salud. La IRC ya se incluye dentro de las principales causas de mortalidad de nuestra población por lo que requiere una mayor atención de los equipos de salud. Se recomienda continuar e incrementar la relación entre los médicos de la familia y los nefrólogos, aumentar la capacitación del equipo de salud mediante cursos e investigaciones directamente en el nivel primario, realizar el pesquisaje en dos fases en todos los consultorios del médico de la familia, mejorar el pesquisaje con la introducción del examen en busca de microalbuminuria así como incrementar la atención integral a los pacientes con nefropatías crónicas por su importancia creciente en el cuadro de salud de la población.

INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia renal crónica (IRC) constituye un síndrome que afecta a todos los sistemas del organismo. En etapas precoces las afectaciones son poco llamativas y ambiguas, lo que puede retrasar el diagnóstico en momentos en que las acciones preventivas pueden ser más efectivas. La supervivencia lograda puede ser superior a las dos décadas con un tratamiento médico preventivo adecuado (1-4).

Las principales causas de IRC son la diabetes mellitus (DM), la enfermedad hipertensiva, las causas urológicas, las enfermedades glomerulares y las anomalías congénitas renales (1-7).

La prevalencia de la IRC está afectada por los sub-registros existentes. Los datos de la dispensarización nacional en el año 2002, reflejaron una prevalencia de 0.92 por mil habitantes), sin embargo, investigaciones realizadas en las provincias de Pinar del Río, Camagüey, Santiago de Cuba y Cienfuegos encontraron prevalencias de 2.5 a 3.5 pacientes con IRC por cada mil habitantes (3,4).

A pesar de la reducción del número de infartos del miocardio (IMA) así como de los accidentes vasculares encefálicos (AVE) en más del 50% en los últimos 20 años, la incidencia de IRC terminal se incrementa en un 9% anualmente, provocando un aumento de los casos con necesidad de diálisis y trasplante (8-13).

Los altos costos humanos y económicos que requiere la atención de estos enfermos hacen que la prevalencia de la IRC, la forma de evolución y el pronóstico dependan en gran medida de las políticas de salud de cada país y estas a su vez, de la voluntad política. Si solamente se piensa en los métodos dialíticos y el

trasplante renal, para resolver estos problemas, se renunciaría al superior objetivo humano y científico de la medicina: la promoción de salud y la prevención de enfermedades y se tendría que disponer de recursos económicos cuantiosos y en muchos lugares inexistentes. En la IRC se puede realizar una prevención muy efectiva para lo cual se cuenta con un programa en nuestro país, surgido en 1986 y aprobado desde 1996 pero que aún no se ha desarrollado todo lo necesario y en el cual se insertan los objetivos de la presente investigación (14-16).

Las nefropatías crónicas se relacionan de una forma muy estrecha con las enfermedades cardiovasculares, en ambas la HTA y la DM es la principal etiología y factor agravante y el daño vascular es similar en muchas oportunidades. Son precisamente las enfermedades cardiovasculares la primera causa de muerte en los pacientes con IRC (17-35). En Cuba se han realizado algunos estudios epidemiológicos sobre las nefropatías, los que resultan importantes como una forma de conocerlas mejor para poder controlarlas (3,4,36-38).

Desde 1988 el autor ha venido realizando investigaciones epidemiológicas en relación con la IRC en Pinar del Río (16). En 1992 comenzó las consultas municipales de nefrología así como el asesoramiento de investigaciones con los residentes de MGI. Esta investigación está científicamente establecida porque se basó en el pesquisaje en un grupo de pacientes con enfermedades que se sabe conducen a nefropatías crónicas, utilizándose las investigaciones diagnósticas disponibles en el momento del estudio y un pesquisaje en dos fases, ambos de utilidad probada.

Novedad científica y actualidad del tema: La nefrología, centró en sus primeros años su atención y desarrollo en la diálisis y el trasplante. La nefrología preventiva, que necesita un amplio conocimiento de los aspectos clínicos y epidemiológicos de la enfermedad desde sus primeros estadios, comienza a desarrollarse en Cuba y otros pocos países principalmente en la década del 90, por lo que esta investigación se incluye entre las primeras desarrolladas. Este tema goza de la mayor actualidad, ya que existe consenso en la comunidad científica nefrológica de que existe un subregistro de las nefropatías en todos los países y de que la única forma de lograr una disminución de la morbimortalidad y un abaratamiento de los costos de atención es aumentando el diagnóstico precoz y las medidas preventivas desde incluso antes de haberse desarrollado la enfermedad. La situación privilegiada de Cuba, con el programa del médico de la familia debe permitir el mayor desarrollo al respecto.

Problema científico: Aún no están diagnosticados muchos pacientes con nefropatías crónicas ni se conocen sus características clínico-epidemiológicas, lo que dificulta su prevención.

Objeto: Diagnóstico y caracterización clínico-epidemiológica de las enfermedades renales crónicas en los niveles primario y secundario de salud.

Campo: Pesquisaje de nefropatías en el nivel primario de salud, estudio de sus características clínico-epidemiológicas tanto en vivos como en fallecidos, evaluación del impacto en el cuadro de salud, todo lo cual puede desarrollarse de una forma permanente en los niveles primario, secundario y terciario.

Hipótesis: Con el trabajo conjunto médico de la familia- nefrólogo, pueden diagnosticarse los pacientes con nefropatías, definirse sus características clínico-

epidemiológicas y efectuarse diferentes acciones de salud que contribuyan rápidamente al desarrollo de la nefrología preventiva.

El autor se propone los siguientes objetivos:

Objetivos:

General:

Diagnosticar los pacientes con nefropatías crónicas, definir sus características clínico-epidemiológicas de los pacientes con nefropatías crónicas y evaluar los resultados de la interrelación entre el médico de la familia y el nefrólogo en la prevención de las nefropatías.

Específicos:

- 1. Registrar la presencia de nefropatías en las personas con enfermedades de riesgo para producirlas y definir su prevalencia.*
- 2. Definir las principales características clínico-epidemiológicas de los pacientes con insuficiencia renal crónica.*
- 3. Evaluar el impacto epidemiológico de la investigación.*
- 4. Evaluar la validez de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina en relación con el diagnóstico de insuficiencia renal crónica.*
- 5. Apreciar las características de los fallecidos con insuficiencia renal crónica..*
- 6. Evaluar la mortalidad por insuficiencia renal crónica en relación con las principales causas de muerte así como su tendencia en los últimos años.*

El autor utilizó en esta investigación los métodos epidemiológico, clínico y estadístico.

El diseño metodológico está basado en tres estudios, que tienen en común el hecho de permitir la caracterización clínico-epidemiológica de las nefropatías crónicas y estudiarlas en tres momentos evolutivos (al inicio, cuando el paciente llega a diálisis y finalmente cuando muere):

- 1. Un pesquisaje de nefropatías en el nivel primario*
- 2. Una evaluación de diferentes aspectos relacionados con las enfermedades renales y con las diálisis*
- 3. Un estudio de los fallecidos con IRC*

La tesis se divide en cuatro capítulos: El Capítulo 1 trata sobre la situación actual del tema investigado, el Capítulo 2 sobre materiales y métodos, el Capítulo 3 sobre los resultados y el Capítulo 4 constituye el análisis y discusión de los resultados

Resultados obtenidos y aporte científico de estos: *Se logró disminuir el subregistro en las prevalencias de ERC e IRC, así como conocer la razón entre ambas. Esto constituye un aporte científico para la epidemiología, no reflejado en otras publicaciones. El paciente IRC constituye el extremo visible del témpano epidemiológico, el conocer esta razón permite calcular los posibles casos con ERC en un determinado grupo poblacional para desarrollar un mejor trabajo preventivo. La prevalencia de IRC en grupos de riesgo constituyó la mayor reportada hasta la fecha en Cuba y no existían otros reportes sobre la prevalencia de ERC.*

Las consultas municipales de nefrología también constituyeron un aspecto novedoso, lo que facilitó desarrollar el trabajo con el médico de la familia arrojando resultados diagnósticos rápidamente. Hubo un elevado porcentaje de diagnósticos precoces de la IRC. Se establecieron las causas más frecuentes de esta, muy

similares a los antecedentes de los fallecidos con IRC. Esta enfermedad se incluyó dentro de las 10 primeras causas de muerte en la provincia de Pinar del Río. El pesquisaje realizado en el nivel primario identificó a tres tipos de pacientes, uno con riesgo de nefropatías pero aún sin ella, otro con ERC y otro con IRC, todos se pueden beneficiar de las medidas de prevención que se orientan al conocerlos. Fue necesario investigar estos aspectos ya que existía desconocimiento de su comportamiento en nuestro medio, las publicaciones eran escasas principalmente en lo referente a las nefropatías crónicas aún sin insuficiencia así como a los estadios no terminales de esta última, tampoco abundaban las experiencias en el trabajo con el nivel primario, todo lo cual resulta imprescindible para poder lograr una adecuada prevención.

Impacto social de los resultados: *El conocimiento de las características de las nefropatías tiene un impacto social evidente al permitir una mejor prevención en todos sus niveles, al tomarse medidas que eviten o retrasen la progresión de las enfermedades renales crónicas, favorecer la rehabilitación precoz y evitar los diagnósticos tardíos con implicaciones muy desfavorables. Esto debe permitir la disminución de la morbimortalidad por estas enfermedades, de la incidencia y de la prevalencia, comprobaciones que se escapan de los objetivos de la presente investigación y que alientan a desarrollar otros estudios. Este estudio puede realizarse en la práctica diaria del médico de la familia ya que los reactivos están disponibles en sus policlínicos y a un bajo costo.*

CRITERIOS Y DEFINICIONES.

Diabetes mellitus insulino dependiente (DM tipo 1): Dependen de la insulina para evitar la cetoacidosis y preservar la vida, generalmente comienza en edades tempranas de la vida.

Diabetes mellitus no insulino dependiente (DM tipo 2): Se controlan solamente con dieta o con ésta e hipoglucemiantes orales o reciben tratamiento con insulina pero el inicio de la diabetes fue después de los 40 años con un índice de masa corporal por encima del normal en el momento del diagnóstico.

Microalbuminuria: Excreción de albúmina en la orina mayor que 30 mg/24 horas (20 ug/min) y menor o igual a 300 mg/24 horas (200 ug/min).

Albuminuria: Excreción de albúmina en la orina superior a 300 mg/24 horas.

Hipertensión arterial: Todo adulto con tensión arterial igual o superior a 140/90 mmHg en más de 3 ocasiones distintas.

Clasificación de la HTA para adultos mayores de 18 años:

- *Óptima: <120 mmHg y < 80 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) respectivamente.*
- *Normal: <130 mmHg de TAS y < 85 mmHg de TAD*
- *Normal alta: De 130-139 mmHg de TAS o de 85 a 89 mmHg de TAD*

Hipertensión:

- *Estadio I (Discreta): De 140-159 mmHg de TAS o de 90-99 mmHg de TAD*
- *Estadio II (Moderada): De 160-179 mmHg de TAS o de 100-109 mmHg de TAD*
- *Estadio III (Severa): De 180-209 mmHg de TAS o de 110-119 mmHg de TAD*

- *Estadio IV: (Muy severa): 210 mmHg y más de TAS o 120 mmHg y más de TAD.*

Se consideró como grupos de riesgo para tener una nefropatía crónica:

- 1. HTA estadio III de más de 10 años de evolución y estadio IV de cualquier antigüedad.*
- 2. DM de más de 10 años de evolución así como todos los DM con HTA.*
- 3. Enfermedades glomerulares crónicas.*
- 4. Antecedentes de litiasis renales o sepsis urinaria alta en más de una oportunidad.*
- 5. Los pacientes con síntomas urinarios obstructivos bajos: Retraso para iniciar la micción, chorro fino, goteo post-miccional, tenesmo vesical, hematuria, retención urinaria, globo vesical.*
- 6. Enfermedades renales hereditarias o congénitas.*
- 7. Los adultos mayores de 60 años que tenían al menos dos de las siguientes características: HTA, DM, edemas, anemia o síntomas urinarios obstructivos bajos.*

Enfermedad renal crónica: Toda persona perteneciente a los grupos anteriores y que además presente proteinuria evidenciada por la turbidez provocada por la reacción del ácido sulfosalicílico con la orina pero que aún sus cifras de creatinina se encuentren dentro del rango de la normalidad.

Insuficiencia renal crónica: Toda persona que presente una nefropatía crónica, con cifras de creatinina permanentemente elevadas por encima de 132 $\mu\text{mol/L}$.

Insuficiencia renal crónica terminal (IRC-T): Cuando el filtrado glomerular es inferior a 10 ml/min/1.73 m² de superficie corporal, es un estado incompatible con la vida si el paciente no se dializa o trasplanta.

Adulto mayor: Toda persona con 60 o más años de edad.

Adultos mayores con mayor riesgo de nefropatía. Todos los que presenten al menos dos de las siguientes situaciones:

- HTA
- DM
- Edemas
- Anemia
- Síntomas urinarios bajos

Enfermedad vascular renal (EVR): IRC causada probablemente por la HTA, sin evidencias de enfermedad renal primaria. Aquí se incluyen la IRC por HTA maligna y por nefrosclerosis benigna (incluyendo la IRC en adultos mayores sin otra causa que la HTA y la IRC en los diabéticos que no presenten proteinuria), la enfermedad arterial renal u oclusión y la embolia renal por colesterol.

Glomerulopatías: Enfermedades crónicas del glomérulo renal, con diferentes formas clínicas y anatomopatológicas de presentación pero en las cuales no falta la proteinuria, permanente o por crisis.

IRC de causa urológica: La causada por litiasis renales o por obstrucciones del sistema excretor renal.

Enfermedades hereditarias y congénitas. Aquí se incluyeron:

- *La enfermedad renal poliquística: Enfermedad renal crónica y hereditaria, en la cual existen antecedentes familiares, pueden existir quistes y alteraciones en otros órganos y:*

< 30 años: Al menos dos quistes en un riñón.

De 30-60 años: Al menos dos quistes en cada riñón.

>60 años: Al menos cuatro quistes por riñón.

- *El reflujo vesicoureteral: Enfermedad generalmente congénita, caracterizada por una incompetencia de la válvula vesicoureteral, lo que produce un reflujo de la orina, con sepsis urinaria a repetición.*

Diagnóstico no tardío de la IRC: Cuando el diagnóstico se efectuó más de 9 meses, antes de la entrada del paciente a métodos dialíticos.

Diagnóstico tardío de la IRC: Cuando el diagnóstico se efectuó dentro de los 9 meses anteriores a la entrada del paciente a métodos dialíticos.

Causa básica de muerte: Es la enfermedad o lesión que dio inicio a la cadena de acontecimientos que condujeron directamente a la muerte.

Causa directa: Es la enfermedad o estado patológico, consecuencia de la causa intermedia y que produjo la muerte.

CAPITULO I. SITUACIÓN ACTUAL DEL TEMA INVESTIGADO

1.1 Complejidad de la IRC como problema de salud.

El desarrollo de los métodos dialíticos y el trasplante renal, han servido para evitar la muerte de un gran número de pacientes con IRCT (39,40). La escasez de recursos económicos obligó y lo continúa haciendo en muchos países, a combatir la IRC con una infraestructura y medios insuficientes para poder tratar a todos los enfermos que requieren diálisis o trasplante. El número de pacientes fue creciendo muy lentamente hasta la década del 70, cuando se hizo evidente que los enfermos podían tener una calidad de vida y supervivencia aceptables, lo que produjo un incremento notable en su número, las expectativas de crecimiento han sido superadas año tras año (9-13,39-42).

En estos momentos no existen criterios de contraindicación absoluta de los tratamientos sustitutivos renales en relación con la edad o con las enfermedades de base o asociadas. Solamente la valoración individualizada puede ayudar a formar la opinión y decidir la mejor conducta en cada caso (39).

La “Declaración de Buenos Aires” elaborada en 1997, reconocía que la enfermedad renal permanente o en su última etapa representa un problema serio de salud pública, con implicaciones sociales, éticas y económicas. Planteó que en los países latinoamericanos cada día se afectan más personas por factores etiológicos influidos por las condiciones socio-económicas y demográficas propias de los países subdesarrollados, que pueden variar de una nación a otra. Las enfermedades como la DM, la HTA y las glomerulopatías ocupan las primeras causas de IRC, estimándose que solo en su etapa final se llegará a tener 376 000

pacientes a razón de 800 por millón de habitantes. En esta declaración se abogó por cambiar el enfoque “biologista” por un enfoque integral biosicosocial con una amplia participación de toda la sociedad como clave para conseguir salud renal en la región. Tanto en este estudio, como en los realizados por otros autores, se ha planteado que el nefrólogo debía ser el responsable en cuanto a la vinculación del programa de salud renal con las autoridades de salud y los servicios asistenciales de nefrología (43,44).

Al analizarse la complejidad de la IRC como un problema de salud (4) debe tenerse en cuenta que:

- La IRC no es una entidad única, puede provocarse por múltiples ERC primarias y secundarias y su causa en muchos casos no es bien conocida.*
- El inicio de la IRC puede producirse en un tiempo más o menos prolongado después del inicio de la ERC. La progresión hasta el estadio terminal puede ser variable, más o menos rápida y dependiente de múltiples factores, muchos de ellos aún no bien conocidos.*
- En la misma medida que va progresando la IRC, se afectan otros sistemas del organismo y se presentan complicaciones que son independientes de la enfermedad renal que le dio origen, produciéndose una invalidez progresiva del enfermo con una insuficiencia multiorgánica crónica.*
- El paciente con IRC-T debe recibir diálisis y/o trasplante, con diferentes limitaciones biológicas, psicológicas y sociales. Los recursos económicos*

y un cúmulo de factores éticos, religiosos y sociales influirán de una forma determinante en esta etapa. La IRCT es de por sí una entidad propia, que necesita una atención muy especializada, amplios recursos y que resultaría muy importante su registro estadístico como tal, de lo contrario los expedientes clínicos y certificados de defunción se cerrarán como la causa que provocó la IRC, por ejemplo HTA o DM, lo que producirá subregistros en el sistema de salud.

- *Todos estos factores deben ser tenidos en cuenta al elaborar una estrategia para la intervención en la población.*

El sistema de salud cubano cuenta con su piedra angular, el médico de la familia, articulado en un todo armónico no sólo intra organismo sino con toda la sociedad y sus organizaciones y se cuenta con un Programa Integral de Nefrología Preventiva. Solo ocho países latinoamericanos desarrollan algún tipo de actividades preventivas, pero solo Puerto Rico y Cuba cuentan con programas de salud renal. La adaptación de estos programas a las complejidades de cada país con voluntad política para desarrollarlo pudiera constituir la solución más humana, científica y económica para este terrible mal (45). Se avizora una epidemia de DM, que junto a la HTA, la enfermedad vascular y el aumento de la expectativa de vida, producirá un incremento progresivo de pacientes con IRCT en el futuro, muchos de ellos no tributarios de trasplante y con una morbilidad mayor, todo lo cual aumentará progresivamente los costos de atención (14). El paciente IRCT ingresa cuatro veces más que la población general (15).

1.2 Epidemiología de la IRC:

La necesidad de aumentar los estudios y controles epidemiológicos es una realidad, tanto en nuestro país como en Latinoamérica. Según un estudio de causas múltiples de muerte en Cuba, se encontró como principales causas de IRC a la DM (30.5%), a la enfermedad hipertensiva (19.8%), a las causas urológicas (9.8%) y a las enfermedades glomerulares (7.3%) (5). Otros señalan a la DM, la HTA, las glomerulopatías, las nefritis intersticiales/pielonefritis, las nefropatías hereditarias y congénitas, las glomerulopatías secundarias/vasculitis, las neoplasias y las misceláneas (causa incierta) como las principales causas en los pacientes IRC terminales, los pacientes con algunas de estas enfermedades serían los principales grupos de riesgo de ERC (2,4, 46-50).

Prevalencia e incidencia.

Anteriormente nos referimos a estos índices pero nos gustaría resaltar algunos aspectos como son la escasez de reportes por países así como la heterogeneidad de los existentes, otro aspecto a destacar lo constituye el crecimiento anual de la incidencia y prevalencia de la IRC.

Los principales estudios de prevalencia y mortalidad de la IRC realizados en Cuba han sido los siguientes:

Prevalencia de IRC en grupos de riesgo. Cienfuegos (Almaguer y Valdivia): Tasa 0.927 por mil habitantes (36).

Prevalencia de IRC en población general. Pinar del Río (Herrera, Soto y Gutiérrez): Tasa 3.55 por mil habitantes (37).

Prevalencia de IRC en población mayor de 14 años. Camagüey (Santa Cruz y Herrera N): Tasa 3.35 por mil habitantes (3,4).

Prevalencia de IRC en población general. Habana del Este (Castañer y O'Reilly): Tasa 3.01 por mil habitantes (3,4).

Prevalencia de IRC en población pediátrica (hasta 14 años): Tasa 0.85 por mil habitantes (7).

Un estudio de una muestra representativa de la población de EU (51) encontró niveles de creatinina sérica igual o mayor que 1.5 mg/dl en 6.53%, igual o mayor que 1.7 mg/dl en 2.6% e igual o mayor que 2 mg/dl en 0.97% de la población respectivamente. Existen pocos datos en relación con la incidencia por grupos de edades aunque se ha señalado que la incidencia es mucho mayor en adultos que en niños. En Cuba no existen estudios recientes de la incidencia de la IRC. La incidencia ajustada de IRCT en métodos dialíticos por millón de habitantes en 1997 (EU), fue de 13 en el grupo de edad de 0 a 19 años, de 109 en el de 20 a 44 años, de 545 en el de 45 a 64 años, de 1296 en el de 65 a 74 años y de 1292 en el de 75 y más años (3,46,52,53). La tasa de incidencia en EU desde 1991 al año 2000 tuvo un 52.5% de incremento, sin embargo se observa una disminución de la incidencia en los últimos 5 años, del año 1999 al 2000 solo tuvo un 2.8% de incremento con una cifra similar de prevalencia en igual periodo, que se ha continuado elevando, pero más lentamente. La incidencia de IRCT por DM e HTA ha disminuido (6). Los programas de IRCT continúan elevándose pero proporcionalmente de una forma más lenta, lo que los investigadores atribuyen a la posibilidad de una falta de progreso en la disminución de la mortalidad. Otro estudio realizado también en EU, en 15,625 adultos no hospitalizados, de 20 o más años de edad, encontró que 4.7% tenía un filtrado glomerular inferior a 60 ml/min (54).

I.3 Mortalidad.

Los estudios sobre mortalidad se refieren generalmente a pacientes que recibían diálisis o eran trasplantados renales. Los estudios de mortalidad e IRC más importantes realizados en Cuba han sido:

Almaguer: Tasa de mortalidad por IRC, 101,7 a 132,8 por millón de habitantes (38).

Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP: Tasa 99 a 106 por millón de habitantes.

Hospital "Luis Díaz Soto": El análisis de 5 000 necropsias mostró 19.4 % de fallecidos con IRC (3).

En nuestro país no existen estudios donde se analice la mortalidad por grupos de edades.

La complejidad del paciente con IRC se refleja también en las estadísticas. Se han planteado en un mismo trabajo hasta siete formas diferentes de calcular la mortalidad y todas relacionadas con el paciente en métodos dialíticos o trasplantados, como sucede en la mayoría de las publicaciones, es decir no sobre los estadios más precoces (29,55-58) Algunos de los datos publicados son los siguientes:

- 98 y 345 fallecidos para la edad de 20-44 años y 65 años y más, respectivamente por cada 1000 pacientes años (30)*
- 203.2 por cada 1000 personas años (55)*
- El 30.8 % de 269 pacientes con DM muertos durante 10 años tenían una IRC (59)*

- *Sobrevivencia del 35% de los enfermos a los 10 años del inicio de los métodos dialíticos, menor en el paciente IRCT diabético (60)*
- *Mortalidad media en los registros de EDTA-ERA del 11% (España 8%). La expectativa de vida es menor en el paciente IRCT, los pacientes que comienzan tratamiento dialítico a los 40 años tienen una expectativa de vida de 9.3 años y los que comienzan a los 59 años de 4.3 años (muy inferior a los 37.4 y 20.4 años de la población general). En sentido general la expectativa de vida disminuye en los pacientes de mayor edad, diabéticos y con más comorbilidad (39)*
- *La sobrevivencia de los niños en métodos dialíticos a los 5 años por estimados no ajustados fue de 85.2% de 0 –4 años, de 5-9, 10-14 y 15-19 años fue de 94.8%, 90.3% y 85.5% respectivamente (47)*
- *La expectativa de vida de los pacientes dialíticos es aproximadamente la cuarta- quinta parte de la expectativa de la población general. En los trasplantados renales es 20-30% menor (32)*
- *Los pacientes IRCT por DM tienen mayor mortalidad que los que tienen IRCT por otras causas, existiendo un incremento de la morbimortlidad cardiovascular en los DM (61).*

Las principales causas de muerte en el paciente IRCT son las enfermedades cardiovasculares (hasta 50 % en algunas investigaciones), seguida por las infecciones (entre 20 y 25% de los casos) (17). Debe destacarse la situación de Canadá que reporta en segundo lugar las causas sociales (suicidio y abandono del tratamiento) desplazando a las infecciones a la tercera posición. En los niños

las infecciones fueron la causa más frecuente (21%) seguido por el paro cardíaco no producido por hiperpotasemia (30, 51, 55,62-68).

I.4 Diagnóstico de las ERC y la IRC.

El diagnóstico de las nefropatías crónicas debe partir de un criterio epidemiológico, es decir sospecharlas en las personas pertenecientes a los grupos de riesgo anteriormente señalados (2-4, 48,52) y a partir de ello aplicar el método clínico.

El daño multiorgánico produce una gran afectación biosicosocial y hace posible una numerosa y confusa gama de síntomas y signos, incluso en estadios iniciales pueden estar ausentes o ser muy imprecisos. A continuación se reflejarán los más frecuentes:

En estadios iniciales el paciente presentará los síntomas de la enfermedad de base, pudiendo además referir orinas espumosas, nicturia, poliuria, hematuria, astenia, anorexia, disminución de la libido y alteraciones de la esfera psicológica (ansiedad y depresión). Al examen físico puede encontrarse palidez cutáneo mucosa, HTA y edemas.

Más tardíamente se exacerban los síntomas anteriores, aparece el prurito cutáneo, dolores óseos y molestias típicas de polineuropatía, impotencia, frigidez, amenorrea, infertilidad, insomnio, depresión, disminución del rendimiento intelectual, vómitos, aliento urémico, desnutrición, palidez intensa, color terroso, roce pericárdico, derrame pleural, ascitis, hepatomegalia y otros signos de hiperhidratación. El coma urémico solo es posible observarlo en los pacientes que no reciben diálisis o trasplante, los que en Cuba son casos excepcionales.

Principales análisis complementarios a indicar en relación con lo anteriormente hallado:

Dependen si el objetivo es un pesquisaje masivo o un estudio individual. En el caso del primero, las investigaciones en dos fases (identificar los grupos de riesgo y realizar el mínimo de análisis imprescindibles) pueden contribuir a elevar la especificidad y disminuir los costos ("hacer más con menos").

Los principales análisis a utilizar son la búsqueda de microalbuminuria y proteinuria, ésta última con la realización de la reacción del ácido sulfosalicílico en la orina, el estudio del sedimento urinario (leucocituria, hematuria, cilindruria), el empleo de tiras reactivas en orina y saliva (urea), los cultivos de orina, la determinación de la creatinina sérica y la ultrasonografía renal y de vías excretoras.

En relación con los estudios individuales, las baterías de investigaciones pueden ser extremadamente numerosas y costosas atendiendo a la afectación multiorgánica de estas enfermedades. Las principales y adaptándolas a la necesidad de cada caso en particular son: el hemograma, la creatinina, la urea, el ácido úrico, el filtrado glomerular (determinado por Iodo talamato, aclaramiento de creatinina o la fórmula de Cockcroft Gault), la prueba de concentración de la orina, el conteo de Addis, la proteinuria de 24 horas, los cultivos de orina y el exudado vaginal, el ionograma y la gasometría, el estudio de lípidos, la glicemia, la albúmina sérica, las enzimas hepáticas, los marcadores virales de hepatitis y de VIH, el calcio, el fósforo, la hormona paratiriodea, el coagulograma, el grupo y el factor sanguíneo, el HLA, la biopsia renal, el ultrasonido abdominal, la ecocardiografía, la gammagrafía renal y el renograma, el electrocardiograma, etc. (2-4,52,64,69,70).

1.5 Fisiopatología de las ERC y de la IRC.

Adaptación a la pérdida de nefronas.

La función primaria renal de mantener constante el volumen y la composición del volumen extracelular se preserva hasta estadios avanzados de la IRC (3).

Cuando se pierden nefronas por alguna enfermedad o cirugía, las nefronas remanentes o menos afectadas desarrollan una respuesta adaptativa fisiológica.

La hipertrofia e hiperfunción de estas se combinan para compensar las pérdidas, una vez alcanzado un punto crítico de daño, ocurre la evolución progresiva hacia

la IRC, con mecanismos comunes a diferentes enfermedades aunque en un tiempo variable influido por múltiples factores, unos modificables y otros no.

Brenner y colaboradores elaboraron una teoría para unificar las hipótesis sobre la progresión de la IRC, en sentido general expresaron que la progresión ocurre por

la pérdida de nefronas y la respuesta de las que quedan intactas o menos dañadas, produciéndose hiperfiltración e hipertrofia glomerular, esto traerá consigo

glomerulosclerosis y atrofia tubular que reducen aún más la masa nefronal perpetuando así el ciclo de destrucción que culminará en la uremia, existiendo una

serie de factores que contribuyen a la progresión de la ERC (71-78), estos son:

- La actividad persistente de la enfermedad de base*
- Las consecuencias adversas de la pérdida nefronal: hipertensión capilar glomerular, hipertrofia glomerular y la proteinuria*
- Los factores de riesgo para la progresión: Hiperlipoproteinemia, ingesta proteica elevada, depósitos de calcio y fosfato, sexo masculino, HTA sistémica, dotación escasa de nefronas, actividad simpática aumentada, raza afro-norteamericana, tabaquismo y acidosis metabólica. También se*

han señalado a la angiotensina II y su relación con el TGF B1, TNF α , FN KB, a moléculas de adhesión y quimioatrayentes así como a otros componentes vasoactivos como el tromboxano A2, el endotelin y algunas prostaglandinas. Resulta también importante el rol de las proteasas y antiproteasas

- *Factores coexistentes: DM, analgésicos u otros nefrotóxicos, obesidad, reflujo vesicoureteral, obstrucciones urinarias, embarazo.*

Igualmente algunos de estos factores junto a otros, constituyen factores de agravamiento potencialmente modificables o que pueden ser eliminados a corto plazo, lo que representa un reto insoslayable para el médico de asistencia (3,71,79-87), estos son:

- *HTA*
- *Hiperglicemia*
- *Anemia*
- *Embarazo*
- *Hiperlipoproteinemia. Hiperfosfatemia. Hipercalcemia*
- *Hiperuricemia*
- *Hiperparatiroidismo*
- *Hiperhomocistinemia*
- *Factores de coagulación intraglomerular*
- *Respuesta autoinmune*
- *Obstrucción de las vías urinarias*
- *Insuficiencia cardiaca*

- *Alteraciones hidroelectrolíticas*
- *Tabaquismo*
- *Infección renal o sistémica*
- *Nefrotóxicos*
- *Analgésicos*

La unión de todos estos factores será responsable del daño multisistémico de la IRC a través de:

- *Retención de sustancias tóxicas*
- *Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas*
- *Cambios en las concentraciones hormonales y en las respuestas a éstas*
- *Alteraciones metabólicas*
- *Deficiencias de elementos necesarios*
- *Disfunción celular generalizada*
- *HTA*

1.6 Características de las principales causas de la IRC.

1.6.1 Enfermedad renal hipertensiva:

El concepto de nefrosclerosis hipertensiva fue introducido por Volhard y Fahr en 1914 (88). El envejecimiento de la población con IRC que inicia un tratamiento sustitutivo y los cambios en la etiología que ello conlleva ha dado lugar a confusión y paradojas (89).

A pesar de los programas de detección precoz y tratamiento de la HTA así como del uso de mejores drogas, ésta representa todavía una causa importante de IRC, posiblemente por el insuficiente número de hipertensos controlados y además

porque posiblemente existan muchos casos clasificados incorrectamente y se estén incluyendo otras enfermedades renales.

Otro aspecto a tener en cuenta es que los niveles de disminución de la tensión arterial requeridos para la prevención podrían ser más bajos para las enfermedades renales que para las cardiovasculares y cerebrovasculares. La HTA es causa, consecuencia y factor agravante de la IRC. La relación HTA-IRC tiene diferentes formas de expresión: HTA maligna, HTA vasculorrenal con su forma más grave, la nefropatía isquémica, la nefroangiosclerosis o nefropatía hipertensiva como complicación de la HTA esencial así como la HTA con microalbuminuria o con proteinuria (90-92).

Desde 1995 se ha considerado a la HTA como una causa de IRC en las siguientes situaciones (93):

- HTA no causada por una enfermedad renal primaria*
- Enfermedad arterial renal u oclusión*
- Embolia renal por colesterol*

Desde hace algunos años se emplea el término enfermedad vascular renal para nombrar la afectación renal con evidencia clínica de aterosclerosis sistémica, con angiografía o estudio isotópico sugestivo, en ausencia de proteinuria significativa y con un sedimento urinario con pocas alteraciones, la mayoría de las veces asociada a la HTA. Las características clínicas que sugieren la enfermedad renovascular son (94-99):

- Manifestaciones de aterosclerosis sistémica (enfermedad vascular oclusiva ya sea coronaria, cerebrovascular o periférica)*

- *Agravamiento brusco de la HTA o de la IRC*
- *Disminución de la función renal después de la administración de drogas inhibidoras de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (38 % de los pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales)*
- *IRC inexplicada en pacientes ancianos*
- *Asimetría renal*
- *Soplos abdominales*
- *HTA refractaria*
- *Recurrencia de insuficiencia cardiaca congestiva*

Los antecedentes personales y familiares, el hallazgo de daño a órganos diana (hipertrofia ventricular izquierda, retinopatía hipertensiva), el análisis de la orina y la ultrasonografía renal ayudarán precisar el diagnóstico.

Se recomienda emplear el término EVR (89) en:

- *La EVR hipertensiva (NAE en sus formas maligna o benigna)*
- *La EVR ateromatosa manifestada bien como nefropatía isquémica o como EVR ateroembólica (95).*
- *La oclusión completa de las arterias renales (trombosis o embolia)*

Estos autores también recomiendan ser más estrictos a la hora de clasificar la etiología de la IRC así como considerar con algún escepticismo y mucho rigor crítico los datos históricos.

1.6.2 Nefropatía diabética:

La nefropatía diabética (ND) puede dividirse en cinco estadios:

Estadio I: Etapa de hipertrofia-hiperfiltración. Puede aparecer microalbuminuria (entre 30-300 mg/24 horas).

Estadio II: Cambios glomerulares sin manifestaciones clínicas.

Estadio III: ND incipiente. Microalbuminuria persistente. Hasta aquí cabe la posibilidad de que no evolucione a la IRC. Aparece a los 8-15 años.

Estadio IV: ND clínica. Albuminuria (más de 300 mg/24 horas). HTA, síndrome nefrótico. Aparece entre los 10-20 años del debut de la DM

Estadio V: IRCT, se desarrolla a los 20 años o más del debut de la DM.

Estas etapas coinciden para ambos tipos de DM, aproximadamente un tercio de los diabéticos la desarrollan, sin embargo debe destacarse que el paciente DM tipo 2 generalmente debuta en edades más tardías, la fecha de inicio de la DM resulta incierta, son obesos e hipertensos al momento o antes del diagnóstico de la nefropatía, lo que pudiera influir en que cuando se diagnostiquen ya tengan albuminuria, disminución del filtrado glomerular e HTA (100,101). La microalbuminuria es considerada un buen índice para predecir el desarrollo de la ND en ambos tipos de diabetes, su aparición tiene un poder predictivo para la ND del 80 % en la DM tipo 1 y una relación de riesgo de 4.4 a 21 en los DM tipo 2 microalbuminúricos (102,103). La microalbuminuria igualmente predice de una forma independiente la aparición de enfermedades cardiovasculares y la muerte en la DM, también predice las enfermedades coronarias y vasculares periféricas en la población no diabética. Se ha señalado que el hábito de fumar y la microalbuminuria son predictores interrelacionados de progresión de la ND en los DM tipo 2. El hábito de fumar aumenta la excreción de albúmina en estos pacientes a pesar del control de la TA y del uso de IECA (104).

La ND es una causa mayor de enfermedad y muerte en la DM. La mortalidad de estos ocurre principalmente cuando se presenta proteinuria en ambos tipos de DM y no solamente por IRCT sino también por enfermedades cardiovasculares, mayormente en los DM tipo 2 (105). En los DM tipo 1 se ha reportado un 50-77 % de mortalidad diez años después del inicio de la neuropatía (102), en este tipo de DM la mortalidad ha ido descendiendo pero desafortunadamente no ha sucedido así con las muertes por DM tipo 2 con proteinuria, además la importancia de la proteinuria como pronóstico es menor en la DM tipo 2 que en la DM tipo 1.

La prevalencia de IRCT por DM es del 65% en hispánicos y del 42% en no hispánicos (106). Las enfermedades cardiovasculares (15-25 %) son la primera causa de muerte en estos enfermos. También se ha demostrado que existe una predisposición familiar a este tipo de enfermedades en los DM tipo 2 con ND (48,102,107).

Los DM también pueden sufrir otro tipo de daño renal ajeno a la ND, sobresalen los cambios isquémicos en los DM tipo 2 debido a su avanzada edad (102). En estos casos la albuminuria pudiera deberse a cambios extraglomerulares dados por la macroangiopatía y la nefrosclerosis como puede ocurrir en los adultos mayores.

La fisiopatología de la ND (102) puede explicar los cambios estructurales y funcionales como son la hiperfiltración, la hipertrofia renal y glomerular, la acumulación de matriz mesangial y la hipertrofia del mesangio, el engrosamiento de la membrana basal glomerular así como las alteraciones funcionales en la barrera de filtración glomerular, producido por diversos factores incluyendo los genéticos. Se ha demostrado una agrupación familiar de la ND así como

diferencias raciales en las tasas de prevalencia. Igualmente se han encontrado diferencias en la resistencia a la ND en riñones donados. Se ha intentado vincular los genes responsables de la regulación de la presión arterial y de los factores de riesgo cardiovascular con los genes para el desarrollo de la ND. Se ha planteado una asociación del polimorfismo D del gen para la enzima convertidora de angiotensina con el desarrollo de la ND, el alelo D tendría efectos deletéreos para los riñones, identificándose tres genotipos (II, ID y DD), el DD sería el de mayor probabilidad de desarrollar una ND e IRCT y tendría una mayor mortalidad en diálisis (108-110).

1.6.3 Glomerulopatías:

Bajo este nombre se agrupa un gran número de enfermedades que causan daño glomerular. Las glomerulopatías pueden ser clasificadas básicamente en primarias cuando los riñones son los únicos afectados (idiopáticas o no) y en secundarias. En este último caso la lesión glomerular es parte de un proceso patológico que afecta otros sistemas.

Los síndromes clínicos que las caracterizan son:

- Nefritis agudas*
- Nefritis rápidamente progresiva*
- Nefritis crónica*
- Síndrome nefrótico*
- Hematuria recurrente*
- Anormalidades urinarias persistentes (estos casos pueden erróneamente diagnosticarse como sepsis urinaria)*

Las glomerulopatías por daño mínimo, las membranosas, las fibrilares y la glomerulosclerosis segmentaria y focal, generalmente se presentan como un síndrome nefrótico. Estas tres últimas se pueden presentar como un síndrome nefrótico pero menos frecuentemente. Este síndrome se encuentra generalmente en las glomerulopatías membranoproliferativas y proliferativas, en la difusa aguda y en las crescénticas, todas ellas pueden ocasionalmente causar síndrome nefrótico. Las glomerulonefritis proliferativas mesangiales pueden encontrarse de una u otra forma (111-113).

Las causas de glomerulopatías secundarias son numerosas, las principales son el lupus eritematoso sistémico, la púrpura de Schönlein-Henoch , la nefropatía asociada a la anemia por células falciformes, la hepatitis B , la hepatitis C, el SIDA, las neoplasias, y las glomerulopatías asociadas con medicamentos y drogas (114).

1.6.4 Nefropatías en los adultos mayores:

Tanto el número cada vez mayor de personas que llegan a edades avanzadas, como el incremento de la prevalencia de la ERC y la IRC en este grupo de edad hacen necesario un dominio de los cambios anatómicos y funcionales que se producen en el envejecimiento. Bajo condiciones normales los riñones pueden mantener la homeostasis hidroelectrolítica y ácido-básica pero las modificaciones producidas por la edad, hacen a los riñones menos tolerables a las agresiones, por ejemplo las infecciones, medicamentos nefrotóxicos, alteraciones inmunológicas e insuficiencia cardiaca entre otras, produciéndose diferentes alteraciones del balance del medio interno. La disminución esperada de la filtración glomerular motivada por los cambios estructurales y funcionales es muy

variable y depende de los métodos de medida, de la raza, del sexo, de las variaciones genéticas y de la existencia de otros factores de riesgo. En sentido general, el FG medido por el aclaramiento de creatinina desciende a partir de la cuarta década de la vida a razón de 0.8 ml/min/1.73 m²/año, sin embargo un tercio de los casos puede mantenerse sin cambios (115,116).

I.6.4.1 Enfermedades renales vasculares: La enfermedad renal aterosclerótica es una causa importante de HTA y provoca una isquemia renal progresiva e IRCT en aproximadamente el 15 % de los enfermos tratados por esta última entidad. El daño ateromatoso puede presentarse como una estenosis de la arteria renal, como lesiones intrarrenales complejas con múltiples estenosis y como un embolismo de colesterol. La forma general de presentación es el debut de una HTA o su agravamiento en edades tardías de la vida así como una insuficiencia renal progresiva (115).

I.6.4.2 Glomerulosclerosis del envejecimiento: Tanto ésta como la fibrosis túbulo-intersticial y la disminución del filtrado glomerular no se consideran necesariamente una consecuencia del envejecimiento ya que existen una serie de factores potencialmente controlables o modificables que ofrecen optimismo en relación con terapéuticas futuras, estos son: La angiotensina II, el TGF- β , el óxido nítrico, los productos finales de glicosilación avanzada, el estrés oxidativo y el colesterol y sus fracciones (115).

I.6.4.3 IRC: Sus causas más frecuentes son la DM, la HTA, las glomerulopatías crónicas, la enfermedad vascular renal aterosclerótica y las nefropatías obstructivas. La progresión clínica de la IRC en el adulto mayor muchas veces se presenta como una descompensación de su enfermedad previa ya sea una

insuficiencia cardiaca congestiva, un sangramiento digestivo, hipertensión arterial o demencia más que con los síntomas esperados de la uremia. La disminución progresiva de la masa muscular con la edad, hace que la creatinina sea un marcador no confiable para el diagnóstico y la progresión del daño renal. La edad por si sola no debe constituir un criterio para exclusión ni de diálisis ni de trasplante aunque lógicamente la evolución no es tan favorable como en los más jóvenes. Las enfermedades coexistentes como las vasculares, la infección, la malnutrición, las neoplasias y el abandono del tratamiento contribuyen a elevar la mortalidad en estos enfermos (11,39,94,115).

En Cuba, la prevalencia de IRC en las personas mayores de 60 años es de 6.26 por mil habitantes (7). En EU el 65% de los pacientes en hemodiálisis, tienen 65 o más años (6) e ingresan en el hospital de cuatro a seis veces más que la población sin IRC de igual edad (15), mientras que el 80 % de los pacientes IRCT tienen más de 65 años (117).

1.7 Tratamiento de la IRC.

Dada la afectación multiorgánica producida por esta enfermedad, es de esperar que su tratamiento sea tanto variado como complejo. De manera general éste puede ser dividido en (2-4):

- *Prevención primaria: Para evitar el surgimiento de la enfermedad renal.*
- *Prevención secundaria: Los nefrópatas crónicos se deben pesquisar precozmente, dispensarizar y comenzar su rehabilitación para impedir o retrasar la lesión renal y otras afectaciones.*

- *Prevención terciaria: Para evitar y tratar las complicaciones extrarrenales cuando se produce la evolución hacia la IRCT. Aquí se incluyen las diferentes modalidades de métodos dialíticos y de trasplante renal.*

En todas las fases debe lograrse una integración multidisciplinaria encabezadas por el médico de la familia y el nefrólogo incluyéndose entre otros a las enfermeras, los sicólogos, las dietistas, los fisioterapeutas y los trabajadores sociales, manteniéndose siempre presente el objetivo de lograr la mayor rehabilitación y estabilidad biosicosocial posible (118,119).

Las nuevas intervenciones terapéuticas, el desarrollo de la biología celular y de la manipulación molecular y la mayor comprensión de la fibrosis renal, deben permitir sin lugar a dudas el logro de nuevos y mejores tratamientos y estimular el desarrollo de investigaciones cada vez más complejas con el objetivo de lograr la remisión de las ERC (71).

CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODO.

Como se señaló anteriormente se realizaron tres estudios integrados en la epidemiología de las enfermedades renales crónicas:

- 1. Grupos de riesgo para ERC e IRC. Prevalencia. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IRC.*
- 2. Evaluación del impacto de la investigación, de la interrelación de los niveles primario y secundario, así como de la validez del pesquiasaje de proteinuria en relación con el diagnóstico de IRC*
- 3. Mortalidad e IRC*

Para los dos primeros estudios se utilizaron los métodos epidemiológico y clínico y estuvo basado en un pesquiasaje de nefropatías en el nivel primario, empleando el binomio equipo del médico de la familia-nefrólogo. El pesquiasaje se hizo en dos fases. Primeramente se realizó un pesquiasaje clínico y en una segunda fase se empleó un mínimo de análisis de laboratorio. Se trabajó con médicos residentes de medicina general integral. Para el segundo estudio se analizó la variación producida por esta investigación en el diagnóstico de salud del médico de la familia así como de la validez de la búsqueda de proteinuria en relación con la IRC.

Para el estudio de mortalidad e IRC, se realizó una investigación retrospectiva, transversal y descriptiva.

Principios metodológicos:

El conocimiento de la prevalencia así como de las principales características clínico-epidemiológicas de cualquier enfermedad constituye un aspecto fundamental para lograr su control y prevención. “Si se quiere mejorar o resolver un problema, primero hay que conocerlo”.

Atendiendo a lo anterior, en esta investigación se utilizó:

- *Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con HTA y DM así como la determinación de nefropatías crónicas y su prevalencia.*
- *Pesquisaje en dos fases de las nefropatías en los adultos mayores a partir del método clínico y determinación de sus prevalencias.*
- *Estudio de la prevalencia de ERC e IRC en los principales grupos de riesgo así como su caracterización clínico-epidemiológica.*
- *Descripción de las características de los fallecidos con insuficiencia renal crónica.*
- *Evaluación del impacto de la investigación en el cuadro de salud de la población atendida por el médico de la familia y en las tasas de los pacientes en métodos dialíticos, de la validez de la determinación de proteinuria en relación con el diagnóstico de la IRC, de la vinculación de esta con las principales causas de muerte en la provincia y de su tendencia desde el año 1990 al 2000.*

Metódica:

Para registrar la presencia de nefropatías en las personas con enfermedades de riesgo y para definir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IRC (objetivos específicos 1 y 2) se procedió a:

a) *Identificar a partir de los registros de dispensarización y otros controles del médico de la familia:*

- *A los pacientes con HTA y dentro de ellos específicamente a los que se encontraban en un estadio III con más de 10 años de evolución de su enfermedad y a todos los que pertenecían a un estadio IV, lo que se consideró grupo de riesgo para padecer nefropatías.*
- *A los pacientes con DM. Dentro de ellos se consideró de riesgo para padecer una nefropatía a los que eran diabéticos desde hacía más de 10 años y los que padecían de HTA, independientemente del tiempo de evolución de la DM.*
- *A todos los pacientes con antecedentes de enfermedades glomerulares crónicas, litiasis renal o sepsis urinaria alta a repetición, síntomas urinarios obstructivos bajos en los hombres así como las personas con antecedentes de enfermedades renales hereditarias o congénitas. Todos se consideraron grupos de riesgo.*
- *A todos los adultos mayores de 60 años. Se consideraron con riesgo los que tenían al menos dos de las siguientes características: HTA, DM, edemas, anemia o síntomas urinarios obstructivos bajos.*
- *A todos los pacientes con el diagnóstico de ERC e IRC al inicio o en algún momento de la investigación.*

Criterio de inclusión:

Todos los pacientes considerados como grupos de riesgo y que desearan participar en la investigación expresándolo con su consentimiento informado.

Criterio de exclusión:

Los pacientes que no desearan participar en la investigación o no se encontraran presentes en el momento de esta.

b) A todos los pacientes clasificados de riesgo y que cumplieran el criterio de inclusión, se les realizó la prueba de ácido sulfosalicílico en la orina con el objetivo de determinar la presencia o no de proteinuria. También se les determinaron las cifras de creatinina endógena plasmática. Todos los pacientes con proteinuria y/o creatinina elevada fueron evaluados por el mismo nefrólogo, investigador principal de este estudio.

Teniendo en cuenta estos datos se operacionalizaron las siguientes variables:

- *Edad. Se agrupó en tres categorías:*

Menor de 15 años

De 15 a 60 años

Mayor de 60 años

- *Sexo*
- *HTA: Dividida en estadios I, II, III y IV (120)*
- *Diabetes Mellitus: clasificada en insulino dependiente (DM tipo 1) y no insulino dependiente (DM tipo 2), con más de 10 años y menos de 10 años de evolución y en diabético hipertenso y no hipertenso*

- *Grupos de riesgo conformados por otras enfermedades renales crónicas: Glomerulopatías crónicas, litiasis renal, síntomas urinarios obstructivos bajos, sepsis urinaria alta en más de una oportunidad y enfermedades renales hereditarias y congénitas*

Para definir la prevalencia de las ERC y de las IRC, utilizamos números absolutos y tasas por 10ⁿ habitantes.

Para registrar la presencia de nefropatías en personas con enfermedades de riesgo incluyendo a los adultos mayores con síntomas sugestivos de estas así como para evaluar las características clínico- epidemiológicas de los pacientes con ERC y con IRC, presentamos de forma tabular las enfermedades de riesgo ya mencionadas según sus categorías y distribuimos ambas.

Para poder juzgar los impactos de la investigación en relación con las prevalencias de ERC e IRC (al disminuirse los subregistros) y en las tasas de pacientes en métodos dialíticos (objetivo 3) se registraron las tasas de prevalencia de ERC y de IRC al inicio y al final de la investigación. Con la realidad existente en el Servicio de Nefrología del Hospital Abel Santamaría en el año 2001 se calculó la etiología, el porcentaje de enfermos diagnosticados precoz y tardíamente en relación con el inicio del tratamiento dialítico. Se comparó la incidencia y la prevalencia de los enfermos en tratamiento dialítico en el año 1997 con la del año 2001.

Para juzgar la validez de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina (objetivo 4) se calculó la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina en relación con el diagnóstico de la IRC, empleando como patrón las cifras de creatinina plasmática, para ello se consideraron:

Pacientes verdaderos positivos (VP): Proteinuria presente y creatinina elevada (por encima de 132 umol/L)

Pacientes falsos positivos (FP): Proteinuria presente y creatinina normal

Pacientes falsos negativos (FN): No proteinuria y creatinina elevada

Pacientes verdaderos negativos (VN): No proteinuria y creatinina normal

Sensibilidad = $VP / VP+FN$

Especificidad = $VN / VN+FP$

Valor predictivo positivo = $VP / VP+FP$

Valor predictivo negativo = $VN / VN +FN$

Para apreciar las características de los fallecidos con IRC y para evaluar la mortalidad por IRC en relación con las principales causas de muerte (objetivos 5 y 6) se revisaron los libros de registro de causas de muerte del Departamento de Estadísticas del Hospital Abel Santamaría así como los protocolos de necropsias de los fallecidos durante el período 1988-2000, apreciándose las siguientes características:

Total de fallecidos ocurridos en el hospital Abel Santamaría desde el mes de enero de 1988 hasta el mes de diciembre del 2000, de ellos a los que se les realizó la necropsia y dentro de estos los que tenían una IRC, todos divididos por sexo y grupos de edades: de 15 a 49 años, de 50 a 69 y de 70 años o más. A todos los fallecidos con IRC se les registraron los siguientes datos:

- Antecedentes patológicos personales*
- Hallazgos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales*
- Causa básica y directa de la muerte*

Se registraron las causas básicas de muerte más frecuentes en la provincia de Pinar del Río, según el certificado de defunción, desde el año 1990 hasta el año 2000 y se calculó la tendencia de la mortalidad por IRC empleando el coeficiente de determinación (R^2).

Técnica y procedimiento.

Universo:

Para registrar la presencia de nefropatías en las personas con enfermedades de riesgo, definir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IRC, poder juzgar los impactos de la investigación en relación con las prevalencias de ERC e IRC y para juzgar la validez de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina (objetivos específicos 1, 2, 3 y 5), el universo de estudio coincidió con la muestra y fue toda la población con mayor riesgo para padecer una ERC o IRC (lo que fue definido en el acápite de metódica), atendida por los siguientes consultorios del médico de la familia, todos en la provincia de Pinar del Río:

- Municipio Guane, localidad de igual nombre, consultorios # 26, 27 y 57, con una población total de 1670 personas. Período de estudio desde enero de 1996 a igual mes de 1997.*
- Municipio San Cristóbal, Comunidad López Peña, consultorios # 83, 84, 86-90, con una población total de 4933 personas. Período de estudio igual al anterior.*
- Municipio San Luis, Barrio Río Feo, consultorios # 24 y 47, con una población total de 995 habitantes. Período de estudio igual al anterior.*

- *Municipio Sandino. Localidad Manuel Lazo, consultorios # 4, 6 y 30, con una población total de 1300 habitantes. Período de estudio igual al anterior.*
- *Municipio Pinar del Río, ciudad de igual nombre, consultorios # 189, 190, 222, 224-226, con una población total de 3255 habitantes y los consultorios # 55 y 74, con una población total de 1228 habitantes. Período de estudio desde enero de 1998 a igual mes de 1999.*

Para el objetivo 4, relacionado con el impacto del pesquiasaje de nefropatías en los métodos dialíticos, la muestra también coincidió con el universo y estuvo constituida por todos los pacientes que recibían este tipo de tratamiento en el Servicio Provincial de Nefrología de Pinar del Río, en el año 2001, comparándose con la situación existente en el año 1997.

Para apreciar las características de los fallecidos con IRC (objetivo 6), el universo estuvo constituido por todos los fallecidos del Hospital Abel Santamaría en Pinar del Río durante 13 años (1988-2000), la muestra estuvo formada por todos los fallecidos a los que se les efectuó la necropsia y que presentaron la IRC como una de las causas de muerte en ésta.

Para evaluar la mortalidad por IRC en relación con las principales causas de muerte (objetivo 7), el universo estuvo constituido por todos los fallecidos de la provincia de Pinar del Río, desde el año 1990 hasta el año 2000, lo que coincidió con la muestra. Se particularizó la tendencia de la mortalidad en el caso de la IRC.

Información a recoger:

- *Datos de identidad personal: edad y sexo.*

- *Antecedentes personales en relación con las enfermedades consideradas de riesgo para padecer nefropatías crónicas.*
- *Resultados de la búsqueda de proteinuria mediante la realización de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina.*
- *Determinación de las cifras de creatinina endógena plasmática.*
- *Diagnóstico de salud en relación con las nefropatías al inicio y final de la investigación.*
- *Clasificación de los pacientes IRC que recibían métodos dialíticos, según fueron diagnosticados precoz o tardíamente. Incidencia y prevalencia de los enfermos en tratamiento sustitutivo*
- *Registro de todos los fallecidos del Hospital Abel Santamaría, de todos los que recibieron necropsia, de los que tenían IRC en una de sus causas de muerte según ésta, de las edades, de los antecedentes patológicos personales, de los hallazgos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales así como de las causas de muerte básica y directa. Principales causas de muerte en la provincia y mortalidad por IRC según el certificado de defunción*

Dinámica de trabajo:

A partir de 1992 se comenzaron a efectuar consultas municipales de nefrología (aspecto novedoso) en Pinar del Río, con una periodicidad mensual, constituyendo las correspondientes a los municipios de Guane y Consolación del Sur las iniciales y extendiéndose hasta 9 municipios de los 14 con que cuenta la provincia.

Se efectuaron reuniones con las autoridades de salud del Sectorial Provincial y de los sectoriales municipales así como con la dirección de los policlínicos y los equipos de salud de los médicos de la familia. Se brindaron diferentes actividades docentes en relación con la nefrología preventiva y el perfil de esta consulta así como las posibilidades de realizar trabajos de terminación de la residencia en MGI en este tema.

Se designó un técnico de laboratorio en cada municipio para la extracción y conservación de las muestras sanguíneas, las que se trasladaron refrigeradas a 4°C hasta el laboratorio central del Hospital Abel Santamaría donde se determinaron las cifras de creatinina endógena plasmática en un autoanalizador marca Hitachi, según el método de Jaffe cinético sin desproteínización.

Los 6 médicos de la familia (todos residentes de MGI) que participaron en la investigación recibieron una docencia especial y más profunda relacionada con la nefrología preventiva en forma de conferencias, seminarios, discusiones de casos, revisiones bibliográficas y realización de trabajos para jornadas científicas. Fueron adiestrados en la realización de la prueba del ácido sulfosalicílico en la orina, la que efectuaron en sus propios consultorios a todos los pacientes que tenían controlados como pertenecientes a los grupos de riesgo para padecer una nefropatía, los que se enviaron al policlínico de referencia con el objetivo de extraerles la sangre para la determinación de creatinina.

Todos los pacientes que presentaron proteinuria, elevación de las cifras de creatinina o que tenían una enfermedad renal hereditaria o congénita fueron interconsultados con el mismo nefrólogo que era el investigador principal de este

estudio, con dos objetivos: En primer lugar mantener una atención especializada a través de su seguimiento por el binomio médico de la familia-nefrólogo y en segundo lugar, tomar todos los datos que requiriera la investigación, que culminó primeramente con la finalización de seis trabajos de terminación de la residencia en MGI tutorados por el investigador principal y finalmente con el presente estudio. El investigador principal recogió los datos referentes a los métodos dialíticos así como fue tutor de un trabajo de terminación de la residencia en anatomía patológica donde se recogió una parte de los datos en relación con los fallecidos (años 1988-1997), completándose el resto por el investigador principal y cuatro alumnos ayudantes (años 1998-2000). Además trabajó con la Jefa del Departamento de Estadísticas del Sectorial Provincial de Salud en relación con las principales causas de muerte en la provincia desde el año 1990 hasta el año 2000 así como en el procesamiento estadístico de toda la investigación.

Elaboración y análisis estadístico:

Los datos primarios fueron tomados de los controles de los médicos de la familia, historias clínicas familiares y registros de dispensarización así como de los resultados de los complementarios y la valoración en la consulta de nefrología. Se trabajó con las historias clínicas de los pacientes que recibían métodos dialíticos. Se emplearon los libros de registro de fallecidos así como los protocolos de necropsia. Se utilizaron los datos anuales de fallecidos según la causa básica de muerte del certificado de defunción, existente en el Departamento de Estadísticas del Sectorial Provincial de Salud.

Se emplearon estadísticas descriptivas como porcentajes, medias, rango y tasas de prevalencia y de mortalidad. Se emplearon diferentes estadísticas analíticas

cuando se compararon variables. Se empleó el coeficiente de determinación (R^2), la prueba de Chi cuadrado, con un nivel de significación prefijado de 0.05 o una confiabilidad del 95%. Se calculó sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Los resultados se presentaron en forma de cuadros y figuras.

CAPITULO III. Resultados

III.1 Grupos de riesgo para ERC e IRC. Prevalencia

La muestra estuvo constituida por 13381 habitantes, 48.76 % eran del sexo femenino y 51.24 % del sexo masculino (ver Cuadro I).

La HTA se presentó con una tasa de 6.2 por cada 100 habitantes (n=842) y la distribución por edades y sexo no fue homogénea ($p < 0.01$). La tasa de mujeres y hombres hipertensos fue de 8.2 y 4.4 por cada 100 habitantes respectivamente. Las mayores cifras se registraron en las mujeres y hombres mayores de 60 años (29.6 y 17.7 por cada 100 habitantes respectivamente). No se encontraron hipertensos menores de 15 años (ver Cuadro II)

No hubo diferencias estadísticas ($p > 0.05$) en la distribución de los 842 pacientes hipertensos agrupados de acuerdo a la edad y a los estadios de la HTA (ver Cuadro III)

Existieron un total de 184 pacientes con HTA considerados como grupo de riesgo (21.9% del total de los hipertensos), comprobándose una ERC en 61 pacientes y una IRC en 8 enfermos (7.2% y 1% del total de hipertensos respectivamente y 33.15% y 4.35% de los hipertensos con riesgo) (ver Figura 1 y Cuadros X y XI).

La prevalencia de ERC e IRC por HTA en población total fue de 0.45 y 0.059 %, ascendiendo a 0.59 y 0.078 % en los mayores de 15 años y a 7.24 y 0.95 % en los hipertensos respectivamente (ver Cuadro IV).

El número de diabéticos fue de 183, 35 DM tipo 1, de los cuales 34.2 % eran hipertensos, 28.5% presentó una ERC y 5.7% una IRC y 148 DM tipo 2, con HTA en 53.3% de ellos, 25.6% tenía una ERC y 3.3% una IRC. No existieron

diferencias ($p>0.05$) en la frecuencia de presentación de nefropatías crónicas entre ambos tipos de diabetes. La cantidad de DM tipo 2 fue muy superior a los DM tipo 1 y los porcentajes en cuanto a tiempo de evolución fueron muy similares. No hubo diferencias en la presentación de la HTA entre ambos tipos de diabetes ($p>0.05$) (ver Cuadro V).

Las prevalencias de DM, ERC e IRC por DM en población total fueron de 1.36%, 0.35% y 0.05% respectivamente, sin embargo las prevalencias de HTA, ERC e IRC en DM ascendieron al 49.7%, 26.2% y 3.8% respectivamente (ver Cuadro VI). Existieron 1480 personas mayores de 60 años, 45.6% del sexo femenino y 54.3% del sexo masculino. El 23.1% de esta población padecía de HTA, correspondiendo 13.5% a las mujeres y 9.6% a los hombres, existiendo un predominio altamente significativo de la HTA en las mujeres ($p< 0.001$). El 6.4% sufrían DM, de ellos 5.2% eran DM tipo 2 y 1.1% DM tipo 1. Cerca de la mitad de los DM (46.3%) eran hipertensos. Se consideró como población con riesgo de nefropatía al 9.3%, encontrándose 37 pacientes con ERC (2.5%) y 18 con IRC (1.2%) (ver Cuadro VII).

El 26.6% de la población considerada de riesgo ($n=139$) tenía una ERC y 12.94% una IRC. En la población total mayor de 60 años la frecuencia de IRC en hombres fue de 1.49% y en las mujeres fue de 0.88% sin un predominio significativo ($p>0.05$). La DM fue la causa más frecuente de IRC (0.33%) tanto en la totalidad de los adultos mayores como en los diabéticos mayores de 60 años (5.26% de 95 DM), a continuación se situaron la EVR y las uropatías con una tasa de 0.27%, las glomerulopatías con 0.2% y la enfermedad renal poliquística con 0.13%. La IRC

causada por EVR se presentó en 1.16% de los pacientes con HTA mayores de 60 años (ver Cuadro VIII).

Ya se había reflejado que la IRC se presentó más frecuentemente en los hombres mayores de 60 años (el doble) que en las mujeres de igual grupo de edad, sin embargo esta diferencia no fue significativa ($p > 0.05$). La media de la edad fue de 71.7 años, mayor también en los hombres (73.3 años versus 68.5 años). La DM (27.7%), seguida de la EVR y las causas urológicas (22.2% cada una) fueron las principales causas de la IRC. Con la excepción de un paciente todos tenían cifras de creatinina inferiores a 200 $\mu\text{mol/L}$ (ver Cuadro IX).

Al analizarse la distribución de los pacientes con ERC en los grupos de riesgo en población total según sus antecedentes patológicos personales se encontró que los pacientes que tenían proteinuria pero aún con cifras de creatinina normal se presentaron con mayor frecuencia en la sepsis urinaria (31.7%) seguidos por la DM (26.2%) y las enfermedades hereditarias y congénitas (20%). Del total de pacientes con antecedentes sugestivos de ERC que fue considerado de riesgo (35.1%), 11.6% tenía una ERC. Los mayores porcentajes de ERC en los pacientes de riesgo lo presentaron la DM (44.4%) y la HTA (33.1%). Alrededor de un tercio (33.2%) de todos los pacientes considerados de riesgo tenían una ERC (ver Cuadro X)

La distribución de los pacientes con IRC en los grupos de riesgo según sus antecedentes patológicos personales, presentó a esta enfermedad con una mayor frecuencia en los pacientes con glomerulopatías (100 %) seguidos por las enfermedades renales hereditarias y congénitas (40%) y las litiasis y obstrucciones renales (23%). Del total de pacientes que fueron considerados de

riesgo (35.1%), el 2.7% tenía una IRC. El mayor porcentaje de IRC en los pacientes de riesgo fue el de las glomerulopatías, las enfermedades renales hereditarias y congénitas y las litiasis y obstrucciones con similares porcentajes a los referidos anteriormente. El 6.4% y 4.3% respectivamente de los pacientes con DM o HTA considerados de riesgo tenían una IRC así como 7.8% de todos los pacientes de riesgo (ver Cuadro XI).

Al compararse la distribución de los pacientes con ERC e IRC de acuerdo con sus grupos de riesgo, se observaron diferencias significativas en algunas entidades, los porcentajes de ERC fueron muy significativamente mayores ($p < 0.001$) en la HTA, en la DM total y sus dos subgrupos y en las sepsis urinarias (en esta última todos tenían ERC y ninguno IRC). Todos los pacientes con glomerulopatías se presentaron con una IRC. Los enfermos con antecedentes de litiasis-obstrucción se presentaron con más casos de IRC ($p < 0.05$). Del total de los pacientes, 11.68% tenía una ERC y 2.74% una IRC, diferencia altamente significativa ($p < 0.001$) (ver Cuadro XII).

Al analizarse en conjunto ambos grupos (ERC e IRC), los mayores porcentajes se encontraron en las glomerulopatías (100%), las enfermedades renales hereditarias y congénitas (60%), la sepsis urinaria (31.7%) y la DM (30%). Del total de los pacientes con antecedentes patológicos personales, 14.4% tenía una nefropatía crónica que ascendió a 41 % al calcularse sobre los grupos de riesgo. Las tres primeras causas anteriormente referidas se comportaron con similares porcentajes al realizarse este último cálculo, pero la DM ascendió a 50.9% y la HTA a 37.5% (ver Cuadro XIII).

III.2 Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IRC

La media de la edad de las pacientes con IRC fue de 59.6 años y la de los hombres de 64.3 años. La media de la edad de todos los pacientes fue de 62.5 años (rango 16-84 años). Hubo 31 pacientes con IRC, sin un predominio de acuerdo al sexo ($p > 0.05$). Las causas probables de la IRC más frecuentes fueron la EVR con 8 pacientes y la DM con 7, a continuación se ubicaron las glomerulopatías y las causas urológicas con 6 pacientes cada una (ver Cuadro XIV).

De los 31 pacientes con IRC, la mayor parte ($n=25$) presentó cifras de creatinina inferiores a 200 $\mu\text{mol/L}$, no se encontró ningún enfermo con IRC terminal aunque 6 casos tenían la creatinina en valores entre 200 y 442 $\mu\text{mol/L}$ (ver Figura 2).

Las tasas de IRC según la causa probable, presentaron a la EVR y la DM con las tasas más elevadas (0.59 y 0.52 x cada 1000 habitantes), a continuación se ubicaron las glomerulopatías y las causas urológicas (0.45 x cada 1000 habitantes cada una). La tasa de prevalencia de IRC en población total fue de 2.31 x cada 1000 habitantes (ver Cuadro XV).

III.3 Impacto epidemiológico

Hubo un incremento de las prevalencias de ERC e IRC después del pesquisaje, destacándose la ERC que tuvo un aumento de su prevalencia de 0.44 a 9.86 x 1000 habitantes. La prevalencia de ambas entidades aumentó de 0.97 a 12.18 x 1000 habitantes. La razón ERC/IRC fue de 4.2/1 (ver Cuadro XVI).

Existían 107 pacientes con IRC que recibían métodos dialíticos en enero del año 2001. La EVR representó la causa de IRC en el mayor porcentaje de pacientes (32.8%), a continuación se ubicaron las glomerulopatías y la DM (23.3% y 19.4%

respectivamente). Las causas de IRC en el grupo de "Otras" fueron: 2 pacientes con nefritis hereditaria, 1 con lupus eritematoso, 1 con anemia de células falciformes y 5 de causa idiopática (ver Figura 3).

La tasa de incidencia de pacientes con IRC en métodos dialíticos fue de 42.7 x millón de habitantes en 1997, ascendiendo a 68.8 en el año 2001, el promedio anual de crecimiento fue de 6.5 x millón de habitantes. La tasa de prevalencia también aumentó de 96.4 en 1997 a 147.3 x millón de habitantes en el año 2001 con un promedio anual de crecimiento 12.7 x millón de habitantes (ver Cuadro XVII).

Al registrarse el tiempo de diagnóstico de los enfermos con IRC al comenzar los métodos dialíticos, se observó un elevado porcentaje de pacientes con un diagnóstico no tardío de su enfermedad (84.1%), mientras que 15.9% sufrió un diagnóstico tardío (ver Figura 4).

III.4 Validez del pesquisaje de proteinuria en relación con el diagnóstico de IRC

El pesquisaje de proteinuria empleando la reacción del ácido sulfosalicílico con la orina en relación con el diagnóstico de la IRC y teniendo como patrón las cifras de creatinina, se realizó en 768 pacientes pertenecientes a los grupos de riesgo, encontrándose que 31 tenían una IRC y 162 tenían proteinuria. Tuvo una sensibilidad de 96.8%, la especificidad fue 82.1% y los valores predictivos positivos y negativos fueron de 18.5% y 99.8% respectivamente (ver Cuadro XVIII).

III.5 Mortalidad e IRC

Desde el año 1988 hasta el año 2000, se produjeron 8729 defunciones en el Hospital Abel Santamaría, se les efectuó necropsia al 76.05% y el 5.4% (359), tenía una IRC entre algunas de las causas de muerte. No existieron diferencias ($p>0.05$) en cuanto a la distribución de los fallecidos con IRC acorde al sexo (ver Cuadro XIX).

La proporción de fallecidos con IRC según los grupos de edades, mostró que el porcentaje disminuyó en la medida que aumentaba la edad, 10.1% de 15-49 años, 7.8% de 50-69 años y 2.7% en los fallecidos de 70 años y más, esta diferencia fue altamente significativa ($p<0.001$) (ver Cuadro XX).

Al estudiarse los antecedentes de riesgo de los fallecidos con IRC, se observó que 54.04% eran hipertensos, 31.48% diabéticos, 22.28% padecía de enfermedades cardiovasculares y 15.88% de glomerulonefritis crónica. Es importante señalar que de este 54.04% de hipertensos, el mayor porcentaje (25.07 %) tenía una HTA esencial y 16.99 % eran hipertensos y diabéticos. Los tumores malignos se encontraron en 13 fallecidos (3.62%) (ver Cuadro XXI).

Los hallazgos cardiovasculares y cerebrovasculares encontrados después de realizada la disección mostraron 77.72 % de aterosclerosis en las principales arterias: coronarias, aorta y cerebrales. El 50.14 % presentaba cardiomegalia y el infarto del miocardio se presentó en 27.86 %. El 20.06% de los fallecidos tenía una pericarditis. Los accidentes vasculares encefálicos isquémicos se presentaron en un mayor porcentaje que los hemorrágicos, 7.24% contra 4.18% (ver Cuadro XXII).

Al analizarse las alteraciones renales encontradas en los fallecidos, se observaron alteraciones intersticiales en 48.75% de los casos (principalmente la nefritis

crónica intersticial con 40.95%). Las alteraciones vasculares se observaron en 54.32% de los fallecidos, predominando la atrofia (21.45%), las nefroangiosclerosis benigna y maligna se presentaron en 15.04% y 13.09% respectivamente. Las alteraciones glomerulares se observaron en 41.5% de los casos (ver Cuadro XXIII).

La distribución porcentual según la causa básica de muerte colocó a la aterosclerosis como la causa más frecuente (23.11%), a continuación se ubicaron la HTA (20.89%), las glomerulopatías y la DM (14.20%) cada una. El resto de las causas presentó menores porcentajes (ver Cuadro XXIV).

Dentro de las causas directas de muerte, en primer lugar se presentó la enfermedad cardiovascular (27.02%) seguida por las sepsis (22.56%), a continuación se ubicó la insuficiencia respiratoria aguda (11.42%) y el estadio terminal de la insuficiencia renal crónica (11.14%). Hubo 4 pacientes que murieron con insuficiencia hepática (1.11%) y en OTROS se encontraron 2 fallecidos por un sangramiento digestivo alto provocado por varices esofágicas. De los 6 fallecidos relacionados con enfermedades del hígado, 5 tenían una cirrosis hepática y 1 una hepatitis crónica activa evolucionando a esta (ver Cuadro XXV).

Se analizaron las primeras causas básicas de muerte en la provincia de Pinar del Río según los certificados de defunción expedidos desde el año 1990 hasta el año 2000. Las cuatro primeras causas fueron en ese orden, las enfermedades del corazón, los tumores malignos, la enfermedad cerebrovascular y los accidentes. La IRC se colocó en la décima causa de muerte, por delante de la bronquitis el asma y el enfisema, durante 6 de estos 11 años, en los 5 años restantes se ubicó

en la oncenena posición. La mayor tasa de mortalidad por IRC fue en el año 1991 (5.41 x 100 000 habitantes) (ver Cuadro XXVI).

Cuando se analizó el comportamiento de la mortalidad por IRC en la provincia de Pinar del Río desde el año 1990 hasta el año 2000, se observó una disminución progresiva de esta a lo largo de los años ($R^2=0.76$)(ver Figura 5).

CAPITULO IV. Análisis y discusión

IV.1 Grupos de riesgo para ERC e IRC. Prevalencia

Las nefropatías crónicas y su forma más temible, la IRC, están en aumento en todo el mundo. A manera de ejemplo puede citarse que en Europa 160 pacientes recibían hemodiálisis en 1965 y ya en 1993 esta cifra ascendió a 94 992 enfermos. En Cuba, a finales del año 2002, existían 1337 pacientes en métodos dialíticos (prevalencia de 119 por millón de habitantes) (121). En EU había 275,000 pacientes con IRCT en el año 2000, 87% de los nuevos pacientes comenzaron en hemodiálisis, 2.3% en trasplante renal y el resto en diálisis peritoneal (122). Aunque anteriormente se señaló una tendencia a la disminución de la incidencia y prevalencia (6), ambas se han comportado con un crecimiento exponencial. En EU se duplica la incidencia global de esta enfermedad en 8.5 años, la secundaria a DM en 6 años y la que afecta a los enfermos mayores de 85 años en 4 años. La prevalencia aumentó en EU cada año 10.5% y 12.6% en Canadá, en el caso de la DM y de los pacientes mayores de 65 años ascendió a 16.5% de incremento anual, también se produce un aumento de los enfermos con otras enfermedades sistémicas así como de la morbilidad, todo lo cual justifica la realización de los estudios que sean necesarios, por ser un problema de salud (39,40,42).

Se ha señalado que de un 15% a un 30 % de la población padece de HTA, sin embargo el informe de dispensarización de hipertensos del MINSAP del año 1996 arrojó que solo el 7.2% de la población adulta estaba dispensarizada ascendiendo a 17.7% en el año 2002 (7,120), igualmente la tasa de 6.2 hipertensos por cada 100 habitantes mayores de 15 años encontrada en la presente investigación

resultó baja, indicando la posibilidad de un subregistro en la dispensarización. Las diferencias en cuanto a edades y sexo pudieran estar influidas por este por lo que no se hace ningún tipo de inferencia.

Las tasas de HTA reportadas en la población infantil son bajas, entre el 1% y el 3% de este grupo etareo (120,123), en la muestra no se encontró ninguna persona menor de 15 años hipertensa. Si consideramos la posibilidad de un subregistro, mencionado anteriormente en relación con los adultos, creemos que se debe incrementar el pesquisaje también en estas edades.

La enfermedad renal aterosclerótica es una causa importante de HTA y provoca una isquemia renal progresiva e IRCT en aproximadamente el 15 % de los enfermos tratados por esta última entidad (115,124) que entre otros aspectos que se comentarán posteriormente causan el agravamiento de una HTA preexistente. Aunque no se encontraron diferencias estadísticas en la distribución de los pacientes hipertensos de acuerdo con la severidad de esta ($p>0.05$), se ha señalado un aumento de la tensión arterial relacionado con el aumento de la edad para ambos sexos (125).

La HTA es causa, consecuencia y factor agravante de la IRC. La HTA esencial es una enfermedad que potencialmente puede afectar órganos diana como el riñón y a través de una afectación vascular renal específica (nefroangiosclerosis benigna o maligna), llegar a producir una IRC (3,4,89). Los mecanismos por los cuales la HTA daña los riñones y como contribuye a la progresión de la IRC aún no están totalmente definidos. Se ha planteado la isquemia debido al daño a los vasos pre-glomerulares así como el daño glomerular debido a la transmisión de la HTA sistémica a los capilares glomerulares.

No se discute el hecho de que la HTA maligna puede llevar a la IRC, sin embargo no existe consenso sobre la HTA no maligna como causa de esta. En un estudio de 10 años llevado a cabo en Brasil, donde se realizó un estudio histológico y arteriográfico a un grupo de enfermos con IRC posiblemente causada por HTA, se encontró un 18.8% de nefrosclerosis benigna, un 40.6% de maligna y otras enfermedades renales en esta misma proporción (88), otros señalan que el 6 % de los pacientes con nefropatía hipertensiva tienen una HTA maligna (126).

El diagnóstico preciso de la nefrosclerosis hipertensiva requiere la confirmación histológica de hialinosis arteriolar e hiperplasia muscular acompañado de diferentes daños isquémicos al parénquima renal (10), pero el diagnóstico de nefroangiosclerosis (NAE) generalmente se hace de una forma clínica por exclusión y no histológica, lo que produce una sobrevaloración estadística. De una forma resumida, la NAE sería la causa de la IRC cuando los riñones se encuentren disminuidos de tamaño, con una proteinuria de leve a moderada (sin embargo otros no la descartan aún en presencia de proteinuria masiva aduciendo que la angiotensina II puede causarla por la vasoconstricción arteriolar selectiva y la HTA sistémica lo que conlleva al incremento de la presión hidrostática capilar y la fracción de filtración, el consiguiente incremento en la concentración de las proteínas plasmáticas a lo largo de los capilares glomerulares podría aumentar así el paso transglomerular de las proteínas, lo anterior explicaría el efecto beneficioso de los IECA en la disminución de la proteinuria), en un paciente con antecedentes de HTA prolongada y con repercusión visceral y en el que se excluyen otras enfermedades renales. Meyrier y Gómez sugieren que en estos casos no debería

existir proteinuria ni IRC en el momento del diagnóstico de la HTA esencial (9,94,127-129).

En EU se ha reportado una frecuencia de 25.8% de nefrosclerosis hipertensiva como causa de IRCT, lo que contrasta con Europa que ha reportado 8%. Otro dato que puede hablar a favor de la heterogeneidad de la clasificación es un estudio publicado por Bleyer donde encontró la HTA como causa de IRC en un 24 % de pacientes de la raza blanca y un 38% de la raza negra, sin embargo también halló que las personas de edad avanzada, o con angina, o con otras formas de aterosclerosis, la población con tabaquismo y las personas de menor educación fueron más propensos a recibir esta clasificación (33,130-134). En la práctica médica es muy difícil la confirmación histológica de cada caso por lo que el diagnóstico se hace basado en la exclusión de otras enfermedades renales.

Más adelante compararemos la frecuencia de IRC por HTA encontrada por nosotros. En nuestro estudio observamos en primer lugar que al realizar un pesquiasaje en dos fases (primero selección de los HTA de más riesgo y en un segundo tiempo realización de complementarios a este subgrupo) se produjo un incremento progresivo de las nefropatías crónicas por esta causa. En este último grupo llega a alcanzar prevalencias de ERC y de IRC de 7.24 y 0.95 por cada 100 HTA respectivamente, que asciende de una forma importante cuando se calcula sobre la base de los 184 pacientes con HTA considerados de riesgo (33.15% de ERC y 4.35% de IRC), lo que consideramos hace recomendable este tipo de pesquiasaje, incluso para la práctica clínica diaria por la importancia de la HTA como causa de nefropatías crónicas y su estrecha interrelación evolutiva bidireccional junto a otros factores de riesgo (135).

La prevalencia de DM ha ascendido de 1.93% en 1996, hasta la actual que es 2.7% (7,136,137). En la presente investigación existió una prevalencia de 1.36%. El mayor porcentaje era de DM tipo 2, aunque no hubo diferencias significativas ($p>0.05$) en la presentación de las nefropatías ni la HTA entre ambos tipos de diabetes (53.3% en la DM tipo 2 versus 34.2% en la DM tipo 1). Otros han señalado que la HTA es más frecuente en los DM tipo 2, debido al debut de la endocrinopatía en edades más avanzadas y asociarse con más frecuencia y más precozmente a la HTA y a otros factores de riesgo cardiovascular que en la DM tipo 1 (en esta aparece generalmente con la nefropatía), por lo que resulta muy importante identificar siempre a los hipertensos diabéticos. Se ha publicado que la resonancia magnética nuclear logró detectar una estenosis de la arteria renal en 40% de los pacientes con DM tipo 2, HTA descontrolada e IRC, constituyendo la estenosis un factor de progresión de esta última (102,123,124).

La prevalencia de micro y macroalbuminuria se ha señalado que es del 30-35% en ambos tipos de diabetes, sin embargo la frecuencia de ND es más heterogénea en los DM tipo 2, debido principalmente a diferencias étnicas. Se ha encontrado una mayor prevalencia en los indios de EU, las personas de la raza negra, los mexicanos-americanos, los hindúes y los europeos de raza blanca. La prevalencia de IRCT en hispanos es 65% y en no hispanos 42% (102,106,138).

La ND constituye la primera causa de IRCT en EE.UU. en estos momentos, observándose en 43.4% de todos los nuevos casos, principalmente por DM tipo 2, los costos directos se acercan a los \$ 5 billones anuales y los indirectos pudieran alcanzar igual magnitud, en otros países como Alemania la prevalencia es incluso mayor (102,135,139,140).

La ND se desarrolla raramente antes de los 10 años de duración de la DM tipo 1, mientras que aproximadamente 3% de los nuevos casos de DM tipo 2 diagnosticados como ND ya tenían un ND manifiesta. La mayor incidencia (3%/año) se encuentra entre los 10 y 20 años de duración de la diabetes, después de esto la incidencia disminuye y el riesgo de ND es muy bajo en un paciente diabético de más de 30 años de padecer esta enfermedad endocrina y que todavía no presente albuminuria. Estas características hablan a favor de otros factores además de la magnitud de la exposición a la DM, sugiriéndose que solo una parte de los DM son susceptibles a la afectación renal, lo que unido a la agrupación familiar de las nefropatías, habla a favor de la existencia de genes de susceptibilidad renal (48,102,141,142). En nuestra investigación encontramos que 49.7% de los diabéticos eran hipertensos, 26.2% tenía una ERC y 3.8% una IRC, lo que coincide con los resultados anteriormente citados y reafirma a este grupo de riesgo para padecer una nefropatía crónica también en nuestro medio.

Los adultos mayores constituyen un importante grupo de riesgo para padecer una nefropatía crónica. En esta investigación se encontró que 26.61% de los adultos mayores considerados de riesgo tenían una ERC así como una IRC en 12.94%, cifra muy superior a la de los datos de pacientes de edad similar en la población general dispensarizados por IRC en Cuba en el año 2002, que fue de 0.62% (7), lo que expresa la importancia de identificar a los individuos de riesgo.

El incremento de la expectativa de vida con el lógico envejecimiento progresivo de toda la población y las mejores condiciones biológicas en que se llega a edades avanzadas, junto al desarrollo de la diálisis y al aumento de los recursos destinados para estos fines (39), han provocado no solo un aumento vertiginoso

de los pacientes que reciben tratamiento sustitutivo sino también de la complejidad de estos, cada vez más ancianos (incluso mayores de 85 años), más débiles y con más complicaciones, el número de diabéticos es cada vez mayor al igual que el de otras enfermedades sistémicas y con un mayor índice de comorbilidad asociada. Los pacientes con una edad mayor de 65 años tienen una morbilidad entre 2 y 7 veces mayor que los menores de 50 años, con un número creciente de otras enfermedades crónicas asociadas (39). El porcentaje de HTA en mayores de 60 años ascendió al 23.1% con un predominio del sexo femenino ($p < 0.001$). A pesar de registrarse un porcentaje superior de HTA que en la población total, consideramos por igual que existió la posibilidad de un subregistro en la dispensarización de los pacientes ya que la prevalencia de HTA debe aumentar mucho más con la edad, planteándose incluso que después de los 50 años aproximadamente 50 % de la población debe ser hipertensa (120,125).

Los criterios actuales de clasificación de la HTA por estadios no diferencian de acuerdo a los grupos de edades, atendiendo a lo planteado sobre la enfermedad vascular renal y la posibilidad de una pseudo-hipertensión arterial o iatrogenias medicamentosas (por ejemplo al usar un IECA) (89-99,120), se propone el siguiente concepto de tensión arterial normal en el adulto mayor, que consideramos debe ser individualizado y estar sujeto a nuevas investigaciones: **“La tensión arterial normal en la persona mayor de 60 años es la menor tensión arterial en bipedestación, por debajo de la cual el paciente presenta signos de hipoperfusión visceral y que por encima de sus cifras existe un daño vascular provocado por esta causa”**.

La DM en los adultos mayores también mostró una prevalencia superior a la encontrada en población general (6.4% vs 1.36%), este aspecto tiene una gran importancia ya que se ha señalado que en la actualidad se produce un incremento de la edad media en los pacientes con IRC y de la DM como causa de esta (39,40,42). Sin embargo a pesar de encontrarse un alto porcentaje de DM con HTA en los adultos mayores, este fue inferior al porcentaje de DM con HTA en la población total (46.3% vs 49.7% respectivamente) lo que consideramos pueda deberse a un lógico acortamiento de la vida en el diabético hipertenso al sumarse estos dos factores de riesgo tan importantes (18,28,143-145).

La prevalencia de IRC en los 95 pacientes con DM mayores de 60 años fue de 5.26%, lo que consideramos una cifra a tener muy en cuenta ya que es la causa más frecuente de IRC en muchos lugares del mundo (115). Los resultados de nuestra investigación coincidieron con estos reportes ya que la DM fue la causa más frecuente de IRC seguida de las EVR y las uropatías. Debe destacarse que la EVR fue la causa de la IRC en 1.16% de los pacientes hipertensos mayores de 60 años.

En los pacientes con una IRC de causa no precisa, especialmente en los mayores, debe descartarse la EVR, principalmente de causa ateromatosa, que puede llegar a representar 15 % de las causas de la IRC-T en el anciano y ser reversible potencialmente con la realización de una revascularización quirúrgica (93,94).

No hubo diferencias en la IRC de los adultos mayores según el sexo ($p > 0.05$) y el promedio general de la edad fue de 71.7 años, algo mayor en los hombres que en las mujeres (73.3 años versus 68.5 años), por debajo de la expectativa de vida, por lo que se sugiere el control de los factores de progresión y agravamiento de la

IRC para evitar la mortalidad precoz. En el caso de las mujeres pudiera haber un debut más temprano o una mayor mortalidad, lo que pudiera explicar las diferencias con los hombres, pero necesita de otras investigaciones para su estudio y mayor precisión. El grado de IRC según los niveles de creatinina encontrados (solo un paciente tenía cifras superiores a 200 $\mu\text{mol/L}$) y a pesar de la inexactitud de este parámetro para medir el grado de función renal, nos hacen suponer que si se logran controlar los factores de progresión y agravamiento, muchos de estos adultos mayores podrían alcanzar una edad acorde con la expectativa de vida de la población general, demorándose o evitándose las necesidades de diálisis o trasplante, con el consiguiente beneficio humano y económico que ello representa (3,71-86).

En todos los grupos de edades se lograron identificar tres grupos de pacientes, que no eran conocidos antes de la investigación. En primer lugar los que teniendo una enfermedad de riesgo para padecer una ERC aun no la tenían, a continuación se ubicaron los que ya tenían una ERC pero aun no una IRC y en tercer lugar estos últimos. Consideramos que conocer estos tres grupos son decisivos en la prevención y rehabilitación ya que en la misma medida en que se diagnostiquen precozmente los enfermos, más efectivas deberán ser las acciones que se tomen en ambos aspectos. Se consideró que más de un tercio de los pacientes (35.13%) con algún tipo de enfermedad que pudiera provocar una ERC estaban en un mayor riesgo para padecerla, comprobándose en el 11.68% de los casos, lo que representó el 33.25% de los pacientes de riesgo. La sepsis urinaria (31.75%), la DM (26.23%) y las enfermedades hereditarias y congénitas (20%) presentaron los mayores porcentajes de ERC al calcular sobre el total de pacientes con estas

enfermedades. Sin embargo, cuando se calculó el porcentaje en base al subgrupo de pacientes de riesgo se observó que los mayores porcentajes de ERC lo presentaron la DM (44.4%) y la HTA (33.1%) lo se que corresponde con las principales causas de IRC reportadas como se señaló anteriormente (4,39,40) y habla a favor de la realización de pesquisajes en dos fases en estos enfermos. A los datos referentes a las sepsis urinarias no le damos un gran valor por las dificultades diagnósticas existentes, lo que puede provocar un sesgo importante. Existen pocas investigaciones sobre las ERC para poder comparar estos resultados. Los estudios epidemiológicos sobre la IRC en sentido general no abundan. En Latinoamérica son contados los países que poseen registros actualizados de las nefropatías y que a su vez resulten confiables (4,44). Se supone que cuando exista un mayor desarrollo nefrológico mejorarán estos controles, por otra parte, las publicaciones de los países desarrollados se refieren principalmente a estudios sobre la IRC y no sobre las ERC.

Se encontró que las glomeropatías (100%), las enfermedades renales hereditarias y congénitas (40%) y las litiasis y obstrucciones urinarias (23.08%) fueron las enfermedades con un mayor riesgo para padecer una IRC (más adelante se comentarán las causas de IRC en los pacientes que las presentaron) ya que del total de pacientes que las padecían, un alto porcentaje tenía un daño renal importante, reafirmandose como grupos de alto riesgo (2,4,48,49).

Del total de pacientes que pertenecían a los grupos de riesgo ($n=1130$), 2.74% tenía una IRC, porcentaje muy superior a las mayores prevalencias reportadas de esta enfermedad en población total que han sido de 3.5 por cada 1000 habitantes y de 927 por millón de habitantes en población de riesgo (3,4).

La importancia clínica y epidemiológica de este tipo de pesquisaje también se pone de manifiesto al observarse los elevados porcentajes de IRC encontrados en los pacientes de riesgo renal dentro de los grupos de riesgo. El 6.48% de los DM, 4.35% de los hipertensos y 7.81% del total de todos los enfermos tenían esta entidad.

La ERC predominó de una forma altamente significativa ($p < 0.001$) sobre la IRC en los pacientes con HTA y DM, lo atribuimos a que los pacientes hipertensos y diabéticos tienen un daño vascular severo y por lo tanto muchos mueren precozmente por enfermedad cerebrovascular y cardiovascular antes de que tengan tiempo para desarrollar una IRC. No se puede tampoco ignorar el hecho del valor de la proteinuria también como marcador de daño vascular en otros sistemas, la microalbuminuria expresa daño endotelial, mientras que la proteinuria significa progresión del daño renal. Los pacientes con HTA que tienen microalbuminuria tienen un incremento del riesgo para desarrollar una IRC así como un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y de mortalidad (10,28,31,120,146-149).

La ERC también predominó sobre la IRC en los pacientes con antecedentes de sepsis urinaria con una frecuencia altamente significativa ($p < 0.001$). Anteriormente comentamos sobre la posibilidad de errores diagnósticos en esta entidad que además no es una causa importante de IRC si no existe alguna complicación anatómica o funcional del sistema urinario, como por ejemplo litiasis o reflujo vesicoureteral (2,47,58,150).

Todos los pacientes con glomerulopatías se presentaron con IRC, lo que posiblemente se daba al tamaño de la muestra, también hubo un predominio

significativo ($p < 0.05$) de la IRC sobre la ERC en los enfermos con antecedentes de litiasis-obstrucción. No hubo diferencias en la frecuencia de presentación de las enfermedades renales hereditarias y congénitas ($p=0.16$). Esto nos habla de la gravedad del riesgo de estos grupos para padecer ERC e IRC y de la necesidad de lograr la mayor prevención posible cuando diagnostiquemos pacientes con estas enfermedades, incluyendo por supuesto al asesoramiento genético en el caso de las enfermedades hereditarias (2,48,69,70,151,152).

Los porcentajes de ERC y de IRC (11.68% y 2.74% respectivamente, con un predominio altamente significativo de las ERC ($p < 0.001$) encontrados en los grupos considerados de mayor riesgo, hacen que recomendemos esta metodología diagnóstica al médico de asistencia como práctica diaria en el trabajo en los niveles primarios y secundario, es decir sospechar y pesquisar las nefropatías crónicas en los grupos de riesgo anteriormente referidos, mejorando continuamente la dispensarización. Todo lo anterior produce resultados rápidamente, disminuyendo los subregistros. No existían reportes referidos a las ERC antes de este estudio.

Cuando se analizaron en conjunto los pacientes con ERC e IRC se observó que los mayores porcentajes correspondieron también a las glomerulopatías, las enfermedades renales hereditarias y congénitas, la sepsis urinaria así como a la DM. Del total de los pacientes con antecedentes patológicos personales sugestivos, el 14.42% tenía una nefropatía crónica que ascendió al 41.06 % al calcularse sobre los grupos de riesgo y las tres primeras causas anteriormente referidas se comportaron con similares porcentajes al realizarse este último

cálculo, pero la DM ascendió al 50.93% (similares porcentajes en ambos tipos de DM) y la HTA al 37.5%, lo que coincide con las opiniones vertidas anteriormente sobre la importancia de este tipo de pesquisaje, en el caso de la DM y la HTA, por la prevalencia elevada de ambas entidades en la población y que van en ascenso según se ha señalado (2,120,139,144,145,153-155).

IV.2 Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con IRC.

El promedio de edad fue mayor en los hombres que en las mujeres (64.3 años vs 59.6 años) lo que debe ser comprobado por otros estudios por la posibilidad de la IRC debute primero en las mujeres y/o que tenga una mayor mortalidad, lo que pudiera explicar estas diferencias. La media de la edad de todos los pacientes fue de 62.5 años aunque con un amplio rango, coincidiendo con lo planteado por otros autores, de que además de que la incidencia y la prevalencia de la IRC está aumentado año tras año, también se está produciendo un aumento de la cantidad de adultos mayores como se expresó anteriormente, en la medida en que disminuyen las muertes por otras enfermedades crónicas no transmisibles e incluso por la propia IRC (9-13,39-42).

En los 31 pacientes con IRC que existieron en la muestra estudiada no hubo un predominio de acuerdo al sexo ($p>0.05$), se ha planteado un predominio del sexo masculino (4) aunque estudios más recientes publican resultados similares a los nuestros (46,53).

Como se analizó, las causas probables de IRC fueron en orden decreciente la EVR, la DM, las glomerulopatías y las enfermedades urológicas (tasas de 0.59, 0.52, 0.45 y 0.45 por cada 1000 habitantes respectivamente) lo que coincide con

las principales causas de países desarrollados como EU y España (46,47,156). Debe destacarse que las principales causas de IRC no se distribuyen de una forma uniforme en el mundo. Las glomerulopatías constituyen la principal nefropatía en Latinoamérica, con diferentes incidencias de acuerdo al grupo de países estudiado, por ejemplo es la causa de la IRC en solo el 17% de los enfermos de los países de mayor ingreso ascendiendo al 67% en los países más pobres. Las causas misceláneas (dadas principalmente por no poseer medios adecuados para un diagnóstico preciso) registran una alta frecuencia así como la nefropatía diabética y la nefrosclerosis hipertensiva (44).

Como se señaló anteriormente, según un estudio de causas de muerte en Cuba, se encontró como principales causas de IRC a la DM (30.5%), a la enfermedad hipertensiva (19.8%), a las causas urológicas (9.8%) y a las enfermedades glomerulares (7.3%) (5).

La frecuencia de las causas de IRC-T en los niños es diferente a la de los adultos, 30% de los casos se debe a las glomerulopatías primarias, 26% a las enfermedades renales hereditarias y congénitas, el 9 % corresponde a las nefritis intersticiales así como igual cifra para las colagenosis, la HTA solo es responsable del 4.5% de todos los casos y la DM en menos del 2% (47). En la presente investigación no se encontraron neuropatías en edades pediátricas, lo que pudo haber sido motivado por el tamaño de la muestra.

Al compararse en EU desde el año 1995 al año 1997, se observó un incremento de la incidencia por DM e HTA y un descenso de las IRC producidas por las glomerulopatías y las enfermedades renales poliquísticas (46).

En España se registran como principales causas de IRC a la nefropatía diabética (19%) seguidas por las nefropatías vasculares (15%) (156). En otros países y regiones se reportan también como principales causas de IRC a la DMNID, a la HTA y a las glomerulopatías (60,157).

La mayor parte de los pacientes con IRC tenían las cifras de creatinina en un nivel ligeramente elevado, lo que resulta alentador en relación con las medidas preventivas que se pueden desarrollar al existir estos grados de daño renal. El hecho de diagnosticarlos con un grado no severo de IRC, también permitió el poder clasificar las diferentes causas probables de la IRC, evitando la etiología “idiopática”, lo que pudiera establecer diferencias con los reportes de otros países con un mayor porcentaje de diagnósticos tardíos. Más adelante nos referiremos de nuevo a la importancia del diagnóstico precoz y la interconsulta temprana con el nefrólogo. Valga señalar lo publicado por otros acerca de la importancia decisiva de estos aspectos en la morbimortalidad y rehabilitación de estos enfermos (69,70,105,158-172).

La prevalencia de IRC en la población general fue de 2.31 por 1000 habitantes, algo inferior a la mayor reportada en nuestro país (3.55 por 1000 habitantes) que fue resultado de un pesquiasaje masivo usando la tira reactiva de urea en saliva (37) y a la reportada por Castañer y O’Reilly (3,4) en el municipio Habana del Este (3 por 1000 habitantes), pero con pocas posibilidades de comparación con otros países que publican sus tasas solamente en relación al paciente IRC terminal (6,46,47,60,156,157). Debemos destacar que cuando se estudió la población de riesgo la prevalencia de la IRC ascendió a una cantidad muy superior (27.4 por mil habitantes) a las reportadas por otros estudios (3,4,36,37), lo que consideramos

de una gran importancia epidemiológica, situando a la IRC como una complicación bastante frecuente en las enfermedades crónicas no transmisibles estudiadas. Si se analiza la alta incidencia y prevalencia de algunas de ellas, incluso muchas en aumento como la HTA y la DM (39,155,173), podemos decir que la IRC está situándose en un lugar cada vez más importante en el cuadro de salud de nuestra población.

Si bien se han establecido diferentes grupos de riesgo para las enfermedades renales crónicas (2,4,48,49) y resultar lógico que en la medida que más precozmente se diagnostiquen estas, mayor será la prevención, rehabilitación y posibilidades de retraso de la progresión hasta la IRC.

IV.3 Impacto epidemiológico

No hemos encontrado publicaciones sobre la situación epidemiológica de las ERC, con excepción a lo planteado en el Programa de Prevención de la Insuficiencia Renal Crónica (2) por lo que los resultados de la presente investigación pudieran ser de los primeros al respecto. La prevalencia de ERC aumentó de 0.44 por 1000 habitantes antes de la investigación a 9.86 por 1000 habitantes al finalizar esta. La prevalencia de IRC también aumentó de 0.52 a 2.31 por 1000 habitantes. Las nefropatías crónicas tenían una prevalencia de 0.97 por 1000 habitantes antes del pesquisaje, ascendiendo a 12.18 por cada 1000 habitantes después de este, dato que consideramos muy valioso a pesar del posible subregistro existente en algunas de las enfermedades de riesgo como la HTA y que de existir y eliminarse al mejorar la dispensarización pudiera elevar aun más estas cifras. La razón ERC/IRC fue de más de 4 ERC por cada caso de IRC (4.2/1) lo que consideramos debe ser objeto de nuevas investigaciones por la significación epidemiológica que

este dato pudiera tener (la IRC es el extremo visible del témpano) para el trabajo del médico en el nivel primario con vistas a la prevención de las IRC mediante el control de los factores de progresión y agravamiento, al poder identificar enfermos en estadios más precoces (3,71-86). El conocimiento de esta razón fue un aporte novedoso del presente estudio.

Las causas de la IRC en los pacientes que recibían métodos dialíticos en el Servicio de Nefrología del hospital Abel Santamaría en el año 2001 coincidieron con lo encontrado en el pesquisaje y con lo reflejado en la literatura aunque no en el mismo orden, la EVR fue la primera causa (32.8%), las glomerulopatías ascendieron como segunda causa (23.3%) y la DM (19.4%) descendió al tercer lugar. Las causas eran más heterogéneas que en el pesquisaje apareciendo otras que no se encontraron en este, también se registraron 5 pacientes de causa idiopática que se incluyeron en "Otras", estos arribaron tardíamente al tratamiento dialítico, ya con una IRC-T, a lo cual nos referiremos más adelante. Las causas de la IRC en los nuevos pacientes que comenzaron métodos dialíticos en EU fueron: La DM (44.4%), la HTA (26.6%), las glomerulopatías (9,9%), las nefritis intersticiales/pielonefritis (3.9%), las nefropatías hereditarias y congénitas (3.3%), las glomerulopatías secundarias/vasculitis (2.3%), las neoplasias y tumores (2%) y las misceláneas (causa incierta, 7.6%) (3,4,46,47,156).

Hubo un ascenso de la tasa de incidencia de pacientes IRC en métodos dialíticos, al comparar la incidencia que existía en 1997 con la del año 2001 (42.7 vs 68.8 por millón de habitantes) con un promedio anual de crecimiento de 6.5 por millón de habitantes, todavía inferior al 9% de incremento anual de la incidencia de IRC en métodos dialíticos reportado por países desarrollados (9-13,41). También la

prevalencia de los pacientes en métodos dialíticos aumentó de 96.4 en 1997 a 107 por cada millón de habitantes en el año 2001 (promedio anual de crecimiento 12.7 por cada millón de habitantes). EU había reportado hasta el año 1997 una prevalencia de pacientes IRC-T y de niños en métodos dialíticos de 1 105 y 66 por millón de habitantes respectivamente, con un incremento del 10.5% anual, Canadá reportó un 12.6% de incremento anual de esta prevalencia mientras que la Unión Europea y España han reportado cifras de 486 y 480 por millón de habitantes respectivamente (39,40,42,46,52,53).

Opinamos que el incremento registrado en la población estudiada, aunque aun sea insuficiente, se debe no solo al desarrollo de la nefrología preventiva con un pesquiasaje más activo y al hecho de contar con un incremento de las capacidades dialíticas desde el año 2000 sino también de una forma general, al desarrollo cada vez más creciente del sistema de salud y de todo el país y a pesar incluso de las dificultades económicas porque existe una voluntad política en beneficio de toda la población. Las enfermedades renales, con su expresión mas grave, la insuficiencia renal crónica (IRC), se presentan en cualquier latitud, raza, sexo y edad. Sus alteraciones no respetan ninguna célula del organismo, produciendo una afectación biosicosocial, que repercute en el enfermo, en su familia y en la sociedad en general. El alto costo humano y económico que representa la atención de estos pacientes hacen que la prevalencia, forma de evolución y pronóstico de la IRC difieran de un país a otro, de acuerdo con el grado de prioridad que reciba en las políticas de salud de cada lugar, lógicamente estarán determinadas no tanto por las posibilidades económicas, como por la voluntad política (14,44). Las posibilidades económicas de los países menos desarrollados

han sido insuficientes para cubrir los gastos cada vez mayores, un ejemplo de ello lo constituye la brecha existente en relación con el número de enfermos en tratamiento sustitutivo, con los países desarrollados. Latinoamérica en su totalidad tiene 177 pacientes en diálisis por millón de habitantes mientras que EU tiene 1105 y Japón 1050 por igual cifra (39,40,42,44,46,52,53,174-176).

El tratamiento del paciente con IRC es muy complejo y costoso, puede alcanzar hasta 40,000 dólares anuales por enfermo en hemodiálisis y hasta 100,000 dólares durante el primer año posterior al trasplante renal en países desarrollados (2). En España los costos del tratamiento sustitutivo se incrementaron de un 87.5% de 1983 a 1992 (52). El total de gastos por IRCT en EE.UU. en 1997 fue estimado en 15.64 billones de dólares, los costos por paciente –año en riesgo fueron de 44,764 dólares, registrándose incrementos año tras año (52,177).

Todo lo anterior hace plantear que existe también una “insuficiencia social crónica” en muchos lugares. La influencia social sobre las principales causas de IRC es indiscutible de igual modo.

La mayor parte de los pacientes IRC que recibían tratamiento dialítico (84.11%) habían sido diagnosticados no tardíamente, lo cual consideramos fue un resultado del trabajo del médico de la familia y su equipo de salud con la cooperación del servicio de nefrología de la provincia de Pinar del Río. Debe destacarse que en este indicador, que indudablemente tiene una gran repercusión ética, humana y económica, se exhiben mejores resultados que los de muchos países desarrollados ya que tienen un mayor porcentaje de remisiones tardías. Se ha recomendado que los pacientes deben ser remitidos al nefrólogo con cifras de creatinina inferiores a 200 $\mu\text{mol/L}$.

Eadington (160) definió la remisión tardía “cuando el tratamiento podía haber sido mejor si el paciente hubiera sido remitido antes al nefrólogo”. El intervalo entre la remisión a este especialista y el inicio de las diálisis ha sido clasificado en:

- *Bajo riesgo: 9 meses*
- *Mediano riesgo: 4 meses*
- *Alto riesgo: 3.5 meses*

EU reporta 62 % de los enfermos en alto riesgo, incluso 35 % de los pacientes de este país y 25 % de los enfermos en Francia, con menos de un mes de tiempo entre la remisión y el inicio de la diálisis. El Reino Unido y Brasil presentaron 42 % y 58 % respectivamente de enfermos con remisiones tardías. La remisión precoz al nefrólogo permite lograr un mejor estado metabólico, cifras más elevadas de hemoglobina y hematocrito, realización precoz de la fístula arteriovenosa, disminución o controlar las enfermedades crónicas que pueden coexistir incluyendo las cardiovasculares, los ingresos son menos frecuentes y de menor duración, se puede iniciar tratamiento con eritropoyetina, vitamina D, quelantes del fosfato y drogas hipotensoras (164). Se ha demostrado 37% de beneficio de supervivencia en los pacientes que visitan al nefrólogo cinco a más veces antes del inicio del tratamiento dialítico en relación con los que tuvieron una sola visita (165,166).

La ciencia necesita definir el rol de la genética, la inflamación y el ambiente junto a los tradicionales factores de riesgo, en el inicio y progresión de las enfermedades renales (167). Aunque aún no existen evidencias de que la remisión precoz pueda retrasar la progresión de la enfermedad renal, los enfermos remitidos tardíamente

inician las diálisis con más uremia y acidosis, más desnutridos e hipertensos, con un hiperparatiroidismo más severo, necesitan diálisis de urgencia y cuidados intensivos más frecuentemente y tienen una mortalidad más elevada, la estadía hospitalaria es tres veces mayor y la atención cinco veces más cara que aquellos diagnosticados en estadios más precoces de la enfermedad (46,69,70,105,158-164,169,172).

Por todo lo anteriormente referido a las ventajas de la remisión precoz y a las desventajas de las tardías y el papel decisivo del médico de la familia, se ha planteado la necesidad de incrementar la capacitación del equipo de salud del nivel primario, internistas, cardiólogos y endocrinólogos, en el diagnóstico y tratamiento de las nefropatías (168,178).

Desde el año 1992 se realizan interconsultas de nefrología en varios de los municipios de la provincia de Pinar del Río por el autor de esta investigación y sus colegas de trabajo y en el momento de esta no se contaba con publicaciones nacionales o foráneas que se refirieran a la realización de interconsultas de nefrología en el nivel primario. El nefrólogo en este nivel se convierte en un facilitador muy importante de los programas de nefrología preventiva. En esta interrelación nivel primario-nefrólogo ambos se complementan y aprenden.

IV.4 Validez del pesquisaje de proteinuria en relación con el diagnóstico de la IRC

Aunque la baja especificidad (82.1%) y VPP (18.5%) de la reacción del ácido sulfosalicílico en la orina en la búsqueda de proteinuria conspira para hacer de este un método ideal de pesquisaje, sin embargo, su bajo costo y facilidad para ser realizada en el consultorio del médico de la familia o la vivienda del paciente,

sin ser una prueba invasiva, unido al hecho de que tiene una alta sensibilidad (96.8%), muy importante ante una enfermedad tan solapada y más terrible aún cuando no se diagnostica precozmente, con un elevado VPN (99.8%) que contrarresta en algo la baja especificidad, nos hacen recomendarla como un método de pesquisaje de la IRC mientras no contemos con otros mejores en todos los sentidos, como por ejemplo la detección de la microalbuminuria.

IV.5 Mortalidad e IRC

El 5.4 % (359 personas) de los fallecidos en el Hospital Abel Santamaría desde el año 1988 hasta el año 2000 tenía una IRC entre algunas de las causas de muerte. Este centro solo atendía a la población adulta en esos momentos, por lo que pensamos que esta sea una cifra importante entre las causas de mortalidad, que en el adulto son bastante heterogéneas. Un estudio realizado en el Hospital Luis Díaz Soto en 5000 necropsias mostró 19.4% de los fallecidos con IRC (3,4). Estudios de mortalidad realizados en Estados Unidos sugieren una tasa de 150-200 por millón de habitantes (29,30).

Anteriormente señalamos las dificultades a la hora de buscar uniformidad en los reportes de mortalidad para poder efectuar comparaciones, por las diferentes formas de medir esta y la mayoría referirse a pacientes en diálisis o trasplantados (29,55-58). No hubo diferencias significativas ($p>0.05$) en cuanto al sexo de los fallecidos. Se ha señalado que el sexo no se asocia con la mortalidad en los IRCT por DM, pero en los no DM, las mujeres tienen un mayor riesgo de muerte (32).

El porcentaje de fallecidos con IRC disminuyó de una forma altamente significativa ($p<0.001$) en la medida en que aumentaba la edad. Debe destacarse que por cada 100 fallecidos menores de 50 años, 10 tenían una IRC, lo que consideramos un

dato de importancia a la hora de estudiar la mortalidad prematura. Algunos aspectos publicados que en cierta medida pudieran ser utilizados para comparar, son los registros de EDTA-ERA, donde se expresa que la expectativa de vida es menor en el paciente IRC-T y que esta disminuye en los pacientes de mayor edad, diabéticos y con más comorbilidad (39). Otros han encontrado entre 98 y 345 fallecidos para la edad de 20-44 años y 65 años y más respectivamente por cada 1000 pacientes años pero referidos a pacientes IRC-T en métodos dialíticos (30). La edad elevada se asocia con un aumento de la mortalidad independientemente del sexo, la raza o estado dialítico (32,33).

Los antecedentes de riesgo de los fallecidos con IRC coincidieron de manera general con las principales causas de IRC, es decir la HTA, la DM y las glomerulopatías (46,47,156), lo que coincide con un estudio de mortalidad no ajustada para todas las causas de muerte por IRCT que encontró como principales entidades a la: HTA, DM, nefritis crónica y enfermedad renal poliquística (382, 370, 311 y 215 muertes por 1000 pacientes año respectivamente) (32).

Esto nos indica la importancia del control de los factores de riesgo cardiovascular (principalmente el control estricto de la tensión arterial y la normalización de las alteraciones metabólicas) así como el incremento sistemático de los niveles higiénicos sanitarios e inmunitarios de la población para la prevención de las glomerulopatías (3,4,10,18,155).

Se ha demostrado (3,64), que en la IRC existen alteraciones del sistema inmunológico, principalmente defectos en la inmunidad celular, en las funciones de los neutrófilos y en la activación del complemento, todo esto puede favorecer el desarrollo de infecciones, y junto a otras causas también pudiera existir un

incremento de los tumores malignos. En la investigación se encontró que el 3.62% de los fallecidos los presentaron. En 1999 se reportó en EU que del 1 al 4 % de todas las causas de muerte de pacientes en diálisis fueron debidas a esta causa (30).

Debe destacarse que un porcentaje elevado de los fallecidos (22.28%) padeció de enfermedades cardiovasculares. La asociación de ambas entidades ha sido reportada, atribuyéndose a mecanismos fisiopatogénicos comunes e influencias bidireccionales (17,63,71,81,83-85). El paciente IRCT con una enfermedad cardiovascular, tiene cinco veces más riesgo de muerte que sus similares sin IRCT (32). La comorbilidad cardiovascular es común en el paciente que inicia un tratamiento dialítico, los eventos cardiovasculares y el paro cardiaco aumentan en la medida que los pacientes sean más antiguos en diálisis (10).

Más de la mitad (54.04%) de los fallecidos tenía antecedentes de HTA, con un porcentaje elevado de HTA esencial, corroborándose de que también esta se relaciona con la IRC, además de la HTA maligna (3,4,88,89,126,130-134).

La aterosclerosis fue muy frecuente y se presentó en las principales arterias del 77.72% de los fallecidos (coronarias, aorta y cerebrales). Resulta conocido que en la IRC hay un incremento de esta, empleándose por algunos el término “ateroma acelerado” (3,63,64).

Las principales causas de IRC también influyen de una forma importante en el desarrollo del daño vascular. Estudios de intervención reciente demuestran la disminución de las complicaciones vasculares con el uso de determinadas drogas (179,180). Si a esto le unimos que la mayor parte de los fallecidos tenían entre 15 y 49 años, se reafirma una vez más lo frecuente y precoz de esta terrible

complicación en los pacientes con IRC y la importancia de tratar de evitar o controlar los factores de riesgo cardiovascular (2,9,10,17,20,41,63,120).

Algo más de la mitad de los fallecidos (50.14%) presentó cardiomegalia, causada principalmente según diversos autores (181-183) por la anemia, las fístulas arteriovenosas, la HTA, la aterosclerosis y la sobrecarga de sal y agua. Se ha reportado en el 80% de los pacientes que inician tratamiento dialítico, con un valor predictivo para una futura isquemia cardiaca, insuficiencia de este órgano y la muerte. El mejor control de la anemia con el uso de la eritropoyetina, la normalización de la HTA por una mayor educación de los pacientes, el uso de hipotensores más potentes incluyendo los IECA y los inhibidores de los receptores de angiotensina, con sus efectos también beneficiosos sobre el remodelado vascular y la hipertrofia ventricular izquierda, así como un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular, pudieran contribuir a mejorar este aspecto (21, 181-84).

El infarto del miocardio se presentó en 27.86 % de los fallecidos. Esta temible complicación tiene causas multifactoriales en el caso del paciente IRC, estas son los mismos factores de riesgo cardiovascular que en la población general a lo que se añade la frecuencia elevada y la severidad de la HTA y de la hipertrofia ventricular izquierda, así como de la aterosclerosis, los trastornos lipídicos, las calcificaciones vasculares producidas por el hiperparatiroidismo, la anemia y las fístulas arteriovenosas, estas dos últimas producen un incremento importante del gasto cardiaco (181-183). En Cuba 17% de la población adulta padece de cardiopatía isquémica, produciéndose 14000 muertes anuales por dicha afección, igualmente se ha observado una asociación con la IRC (31,63,185). En una

investigación finalizada recientemente en el Hospital Abel Santamaría, se encontró que la IRC fue la segunda enfermedad en orden de frecuencia asociada al infarto del miocardio no diagnosticado en vida. En los pacientes con IRC vivos se diagnosticó en el 2.9% y después de fallecidos en el 15.3% de los casos. Estos investigadores hacen una importante recomendación a nuestro modo de ver “Pesquisar el infarto del miocardio en los pacientes con IRC, sobre todo si reciben métodos dialíticos, independientemente de la edad y especialmente si sufren deterioro súbito, trastornos del ritmo cardíaco o signos de bajo gasto” (186). El infarto del miocardio y el paro cardiorrespiratorio han sido las complicaciones más letales en la IRCT y son mucho más frecuentes en pacientes dialíticos que en trasplantados (61).

La pericarditis se presentó en el 20.06% de los fallecidos. Esta es frecuente en los pacientes con IRC, señalándose que es la causa de muerte en diálisis de aproximadamente 1.1 por 1000 pacientes en riesgo por año. En sentido general, los pacientes que reciben hemodiálisis, tienen una tasa de mortalidad cardiovascular aproximadamente tres veces superior a las personas no urémicas de las mismas edades (34).

Expresión también del daño vascular severo de estos enfermos fue la frecuencia de accidentes vasculares encefálicos, con un mayor porcentaje de isquémicos que de hemorrágicos.

No se empleó la variante severidad de la IRC en el estudio de los fallecidos, por lo que los resultados anatomopatológicos son un reflejo de diferentes grados de la enfermedad, no obstante existen algunos datos que consideramos interesantes y que comentaremos a continuación. Las alteraciones intersticiales se observaron

en casi la mitad de los casos (48.75%), con un porcentaje elevado de nefritis crónica intersticial (40.95%). El daño estructural al intersticio es posiblemente la relación más estrecha estructura/ función, incluso más que el daño glomerular (187). El 54.32% tenía alteraciones vasculares, debe destacarse que la nefroangiosclerosis benigna y maligna se encontró en porcentajes bastante similares (15.04% y 13.09% respectivamente). Este porcentaje debe disminuir en la medida en que se logre un control estricto de la HTA (2,17,120,188,189). Se encontró un 7% de HTA maligna en un estudio prospectivo efectuado en 500 pacientes hipertensos y cuando se le realizaron biopsias renales a 64 hipertensos con una creatinina superior a 1.5 mg/dl, se encontró nefrosclerosis benigna en el 18.8% de los pacientes mientras que el 40.6% de los casos tenían una nefrosclerosis maligna e igual cifra mostraba una enfermedad renal primaria (88).

No todos los fallecidos tenían alteraciones glomerulares (41.5%) lo que habla a favor de otras alteraciones estructurales renales (vasculares e intersticiales) también como causa de la IRC.

La aterosclerosis fue la causa básica de muerte más frecuente (23.11%), anteriormente comentábamos sobre su rápida evolución en los pacientes con IRC. También resulta conocida su aceleración en la HTA, las glomerulopatías y la DM así como su influencia sobre las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y renales (18,111,155). Precisamente la HTA, las glomerulopatías y la DM fueron las causas que siguieron en orden de frecuencia a la aterosclerosis, coincidiendo con las principales causas de IRC encontradas en el pesquiasaje efectuado en la presente investigación y en los pacientes incluidos

en métodos dialíticos en el Hospital Abel Santamaría y que se comentaron anteriormente.

Las causas directas de muerte estuvieron encabezadas por la enfermedad cardiovascular (27.02%) y la sepsis (22.56%), lo que coincide con los resultados de otros autores (21,31,32,35,184,185,190).

En el caso de la sepsis, además de las alteraciones del sistema inmunitario señaladas anteriormente, se añade el riesgo de infección debido a los accesos vasculares y peritoneales para realizar los métodos dialíticos en el caso de los fallecidos que los recibían, principalmente por estafilococos y gérmenes Gram negativos (34).

Llamó la atención que se registraron pocos casos con hepatopatías crónicas severas, a pesar de que estas son frecuentes en los pacientes con IRC, en épocas anteriores por el virus B y en la actualidad por el virus C (191). En un estudio de las necropsias realizadas a 78 pacientes que habían recibido hemodiálisis, se encontró alteraciones hepáticas en el 90% de ellas (34).

Las principales causas de muerte indican hacia donde debe dirigirse el trabajo preventivo, que debe iniciarse desde la promoción de salud y el control de los factores de riesgo cardiovascular y renal, principalmente la HTA y los trastornos metabólicos, sospechar a tiempo las complicaciones cardiovasculares, así como emplear las diferentes medidas higiénico-sanitarias y terapéuticas que permitan elevar el nivel inmunitario de estos enfermos, prevenir las infecciones y tratarlas precoz y enérgicamente cuando se presenten.

La importancia cada vez más creciente de la IRC en el cuadro de salud de la población se puso de manifiesto cuando se analizaron las principales causas de

muerte en la provincia de Pinar del Río, según la causa básica del certificado de defunción, desde el año 1990 hasta el año 2000. La IRC se ubicó dentro de las 10 primeras causas de muerte en la mayoría de este periodo, por encima muchas veces incluso de enfermedades tan frecuentes en Cuba como la bronquitis, el asma y el enfisema pulmonar (136), lo que obliga al sistema de salud a brindarle una atención cada vez más creciente a esta enfermedad. Sin embargo, esta situación no se debe a un aumento de la mortalidad por IRC, sino a una disminución proporcionalmente mayor de las muertes por las enfermedades respiratorias antes señaladas, ya que al analizar la mortalidad por esta nefropatía se observó una disminución ($R^2=0.76$) desde el año 1990 hasta el año 2000, lo que creemos habla en general de la mejoría progresiva de los servicios de salud en Cuba y en particular a favor del trabajo multidisciplinario desarrollado en la prevención y tratamiento de la IRC, a pesar de que cada vez inician los métodos dialíticos pacientes de edad más avanzada, diabéticos o con otras enfermedades concomitantes.

El pesquiasaje precoz puede ser realizado por el médico de la familia en su práctica diaria, ya que los medios diagnósticos están a su alcance y a un bajo costo. Los resultados de esta investigación pueden constituir una herramienta de trabajo para el sistema de salud al tener un mayor dominio de los aspectos clínico-epidemiológicos de las nefropatías.

Creemos que sería muy importante la realización de nuevas investigaciones que den respuestas a las interrogantes planteadas.

CONCLUSIONES

- 1. El pesquiasaje realizado en el nivel primario de salud por el binomio médico de la familia y el nefrólogo entre los grupos de riesgo, apoyado por la consulta municipal de nefrología constituyó un aspecto novedoso no publicado en otros estudios y permitió identificar de una forma rápida a tres grupos de pacientes, con necesidades de acciones preventivas y pronósticos diferentes y que no estaban diagnosticados, el primero aún sin daño renal, posiblemente el grupo donde se pueda realizar una prevención más efectiva y los otros dos con una enfermedad o una insuficiencia renal crónica.*
- 2. La prevalencia de insuficiencia renal crónica entre los grupos de riesgo fue más elevada que la reportada por otros estudios y se determinó por primera vez la de enfermedad renal crónica.*
- 3. Se evidenció la razón entre la enfermedad y la insuficiencia renal crónica, lo que no era conocido hasta el momento, no encontrándose publicaciones al respecto. Dado que esta última había constituido hasta ahora el extremo visible de las nefropatías, el hecho de conocer este dato tiene una importancia preventiva fundamental.*
- 4. La mayoría de los pacientes con necesidad de diálisis se diagnosticaron no tardíamente, lo que se considera resultado del trabajo conjunto de los niveles primario y secundario de salud, exhibiéndose índices mejores que los de países mucho más desarrollados.*

5. *Las causas de insuficiencia renal crónica fueron principalmente la enfermedad vascular renal, la diabetes mellitus y las glomerulopatías, lo que coincide también con los principales antecedentes de los fallecidos con insuficiencia renal crónica y con los datos publicados por otros autores.*
6. *Las principales causas de muerte en los pacientes con insuficiencia renal crónica fueron la aterosclerosis, las enfermedades cardiovasculares y la sepsis, lo que indica hacia donde deben dirigirse las acciones de salud. Los estudios nacionales al respecto fueron realizados muchos años atrás.*
7. *La insuficiencia renal crónica ya se incluye dentro de las principales causas de mortalidad de nuestra población por lo que requiere una mayor atención de los equipos de salud.*

RECOMENDACIONES

- 1. Continuar e incrementar la relación entre los médicos de la familia y los nefrólogos, aumentar la capacitación del equipo de salud de los primeros mediante cursos e investigaciones directamente en el nivel primario, por la importancia que tiene en la prevención y diagnóstico precoz de las nefropatías.*
- 2. Realizar el pesquisaje en dos fases en todos los consultorios del médico de la familia por la forma rápida y económica con la que se pueden diagnosticar los pacientes. Mejorar el pesquisaje con la introducción del examen en busca de microalbuminuria.*
- 3. Incrementar la atención a los pacientes con nefropatías crónicas por su importancia creciente en el cuadro de salud de la población.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Hebert I. Renoprotective therapy: How good can it get?. Kidney Int 2000; 57: 343-44.*
2. *Cuba, Ministerio de Salud Pública. Programa de Prevención de la Insuficiencia Renal Crónica. La Habana: MINSAP; 1996.*
3. *Herrera R, Román W, Soto L, Gutiérrez C, Lagomasino J, Cuellar C. Insuficiencia renal crónica. En: Temas de Nefrología. T II. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1991.pp. 3-36.*
4. *Almaguer M. Nefrología Preventiva. En: Temas de Nefrología. T I. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1991:pp.3-21.*
5. *Cuba, Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Estudio de causas múltiples de muerte en la insuficiencia renal crónica. La Habana: MINSAP; 2001.*
6. *Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Incidence and prevalence. Am J Kidney Dis 2003; 41(S2): S41-S56.*
7. *Cuba, Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Datos de dispensarización. La Habana: MINSAP; 2002.*
8. *Montoliú J, Lorenzo V. Insuficiencia Renal Crónica. En: Manual de Nefrología clínica, Diálisis y Trasplante Renal. Madrid: Harcourt Brace; 1998.pp.183-84.*
9. *Porush JG. Hypertension. Dialysis Transplantation 1996: 723-25.*

10. Jaime E, Galceran MI, Raji L. Endstage renal disease: Why aren't improvements in hypertension treatment reducing the risk?. *Current Opinion in Cardiology* 1996; 11: 471-76.
11. Port FK. Worldwide demographics and future trends in end-stage renal disease. *Kidney Inter* 1993; 43: 54-7.
12. Brameld K, Holman D, Thomas M, Bass J. Use of a State Data Bank to measure incidence and prevalence of chronic disease: End.-stage renal failure. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 1033-39.
13. Maschio G. How good are nephrologists at controlling blood pressure in renal patients? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2075-77.
14. De Vecchi A, Dratwa M, Wiedemann M. Health care systems and ESRD therapies-an international review: costs and reimbursement/funding of ESRD therapies. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(6): 31-41.
15. Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Morbidity and hospitalization. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(S2): S107-S120.
16. Gutiérrez C, Soto L, Herrera R, Almaguer M. Aplicación de un programa de nefrología preventiva en el nivel primario. En: VII Congreso Latinoamericano de Trasplantes de Órganos y Tejidos. Ciudad de la Habana: Palacio de Convenciones; 1995, pp. 142-43.
17. Levey A, Eknoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:828-33.
18. Ruilope L, García R. How far should blood pressure be reduced in diabetic hypertensive patients?. *J Hypertension* 1997; 15: 63-5.

19. *Ruilope L. Cardiovascular and renal risks of calcium-channel blockers- news from the HOT study. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 286-87.*
20. *Remuzzi G. Cigarette smoking and renal function impairment. Am J Kidney Dis 1999; 33(4): 807-13.*
21. *Perna A, Castaldo P, Ingrosso D, de Santo N. Homocysteine, a new cardiovascular risk factor, is also a powerful uremic toxin. J Nephrol 1999; 12: 230-40.*
22. *Refsum H, Ueland PM. Recent data are not in conflict with homocysteine as a cardiovascular risk factor. Curr Opin Lipidol 1998; 9: 533-39.*
23. *Stehouwer CD, Gall MA, Hougaard P, Jakobs C, Parving H. Plasma homocysteine concentrations predicts mortality in non-insulin-dependent diabetic patients with and without albuminuria. Kidney Int 1999; 55: 308-14.*
24. *Tsai MY, Welge BG, Hanson NQ. Genetic causes of mild hyperhomocystinemia in patients with premature occlusive coronary artery diseases. Atherosclerosis 1999; 143: 163-70.*
25. *Wald NJ, Watt HC, Law MR, Weir DG, McPartlin J, Scott JM. Homocysteine and ischemic heart disease. Results of a prospective study with implications regarding prevention. Arch Intern Med 1998; 158: 862-67.*
26. *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE sub study. The Lancet 2000; 355: 253-59.*
27. *Anand S, Yusuf S, Buscan V, Devanesen S, Teo K, Montague P, et al. Differences in risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease*

- between ethnic groups in Canada: the Study of Health Assessment and Risk in Ethnic groups (SHARE). The Lancet 2000; 356: 279-84.*
28. *The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145-53.*
29. *Excerpt V. Patient mortality and survival. Data from the HCFA medical evidence form. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S74-S86.*
30. *Excerpt VI. Causes of death. Data from the HCFA medical evidence form. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S87-S94.*
31. *Foley RN, Parfrey PS. Cardiovascular disease and mortality in ESRD. J Nephrol 1998; 11 (5): 239–45.*
32. *Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Survival, mortality, and causes of death. Am J Kidney Dis 2003; 41(S2): S151-S164.*
33. *U. S Renal Data System. USRDS 2002 Annual Data report XII: International Comparisons of ESRD Therapy. Bethesda: National Institute of Health; 2002.*
34. *Denker B, Cherton G, Owen W. Hemodialysis. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.2373-453.*
35. *Porino GC, Ragni R, Salamone M. Analysis of cause of death in the 1st and last periods of the piedmontesse Dialysis and Transplantation Registry. Minerva Urol Nefrol 1998; 50 (1): 71–4.*

36. Valdivia J, Almaguer M, García A, De la Rosa M, Benitez O, Travieso R, et al. *Estudio de la frecuencia, distribución y seguimiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica en la comunidad. Resúmenes VII Congreso Latinoamericano de Nefrología. Caracas; 1988. pp 61.*
37. Soto I, Herrera R, Almaguer M, Gutiérrez C. *Prevalencia de insuficiencia renal crónica en población total. Papel del médico de la familia. Resúmenes VII Congreso Latinoamericano de Nefrología. Caracas; 1988. pp 61.*
38. Almaguer M. *Mortalidad por insuficiencia renal crónica en Cuba (Tesis). La Habana: Instituto de Nefrología; 1974.*
39. Sanz Guajardo D. *El paciente actual y las opciones terapéuticas. En: Valderrabano F. Tratado de hemodiálisis. España: Editorial Médica Jims s.l; 1999. pp. 31-40.*
40. Martín AL. *Sistemática diagnóstica en el enfermo con insuficiencia renal crónica. En: Hernando Avendaño L. Nefrología Clínica. España: Editorial Médica Panamericana; 1998. pp. 46-57.*
41. Nieto J. *Cardiovascular disease and risk factor epidemiology: a look back at the epidemic of the 20 th century. Am J Public Health 1999; 89(3): 292-4.*
42. Briggs J, Berthoux F, Jones E. *Predictions for future growth of ESRD prevalence. Kidney Int 2000; S74: S-46-S-48.*
43. Challú A, Burgos R, Massari P. *Declaración de Buenos Aires "Por un nuevo modelo de salud renal en América Latina y el Caribe". Nefrol Latin 1997; 4(4): 231-232.*
44. Challú A, Burgos R, Depine S. *La nefrología en Latinoamérica. Argentina: s.n; 1999.pp.1-202.*

45. *Guardarrama González P, Suárez Gómez C. Filosofía y sociedad 1 y 2. Ciudad de la Habana: Editorial Félix Varela; 2000.*
46. *Excerpt IV. Patient Characteristics at the start of ESRD: Data from the HCFA medical evidence form. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S63-S73.*
47. *Excerpt VIII. Pediatric End-Stage Renal Disease. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S102-S113.*
48. *Freedman B. Familial aggregation of end-stage renal failure: etiological implications: Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 295-97.*
49. *Hoy W, Rees M, Kile E, Mathews J, Wang Z. A new dimension to the Barker hypothesis: Low birth weight and susceptibility to renal disease. Kidney Int 1999; 56: 1072-77.*
50. *Arora R, Clark L, Taylor M. Treatment of high.risk African American patients: left ventricular dysfunction, heart failure, renal disease, and postmyocardial infarction. J Clin Hypertens 2003; 5 (S1): S26-S31.*
51. *Jones CA, Mc Quillan GM, Kusek JW, Erhordt MS, Herman WH, Coresa J, et al. Serum creatinine levels in the US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 1998;326:992-999. Erratum in Am J Kidney Dis 2000;35(1):178.*
52. *Ortega F. Trastornos especiales en patología renal. En: Hernando Avendaño L. Nefrología Clínica. España: Editorial Médica Panamericana; 1998. pp. 82-96.*
53. *Excerpt II. Incidence and prevalence of ESRD: Data from the HCFA medical evidence form. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S40-S50.*

54. Corish J, Astor B, Greene T, Eknoyan G, Levey A. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(1): 1-12.
55. Schaubel D, Fenton S. Trends in mortality rates on hemodialysis in Canada, 1981-1997. *Kidney Int* 2000; 57(S74): S-66-S-73.
56. Gómez F, García S, Luño J. Hemodiálisis en el anciano. En: Valderrabano F. *Tratado de hemodiálisis*. España: Editorial Médica Jims s.l; 1999. pp. 457-68.
57. Berthoux F, Jones E, Gellert R, Mendel S, Saker L, Briggs D. *Epidemiological data of treated end-stage renal failure in the European Union during the year 1995: report of the European Renal Association Registry and the National Registries*. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2332-42.
58. Maisonneuve P, Agodoa L, Gellert R, Stewart J, Bucciante G, Lowenfels A, et al. Distribution of primary renal diseases leading to end-stage renal failure in the United States, Europe, and Australia/New Zealand: Results from an International Comparative Study. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (1): 157-65.
59. Zargar A, Wani A, Masoodi S, Laway B, Bashir M. Mortality in diabetes mellitus-data from a developing region of the world. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1999; 43(1): 67-74.

60. Guiserix J, Finielz P. Terminal chronic renal insufficiency in the South of Reunion. *Epidemiology, survival on dialysis. Nephrologie* 1997; 18(3): 103-11.
61. Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: *Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Cardiovascular special studies. Am J Kidney Dis* 2003; 41(S2): S165-S176.
62. Hernández Herrera G, Rodríguez Berot A, Martín Malo A. Resultados a corto y largo plazo: factores pronósticos de la diálisis. En: Valderrabano F. *Tratado de hemodiálisis. España: Editorial Jims s.l; 1999. pp.289-99.*
63. Trujillo Salgado JE, Vigoa Sánchez LP, Sotolongo Molina Y, Guanche Garcel H. Alteraciones cardíacas en la insuficiencia renal crónica. *Correlación clínico - patológica. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1997; 11(2): 65 – 73.
64. Warhok DG. Insuficiencia renal crónica. En: Bennett JC, Plum F. *Cecil Tratado de Medicina Interna. 20a ed. T I. México: Mac Grawn - Hill. Interamericana; 1996. pp. 633 – 642.*
65. Bakris G. Hypertension and the progression of renal disease. *Dialysis and Transplant* 2000; 29(4): 187-91.
66. U.S. Renal Data System. *USRDS 1999 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institute of Health; April 1999.*
67. Powe N, Jaar B, Furth S, Hermann J, Briggs W. Septicemia in dialysis patients: Incidence, risk factors, and prognosis. *Kidney Int* 1999; 55: 1081-90.

68. Cohen L, Germain M, Poppel D. *Practical considerations in dialysis withdrawal: to have the option is a blessing. JAMA 2003; 289(16): 2113-19.*
69. Jungers P. *Screening for renal insufficiency: is it worthwhile? Is it feasible?. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 2082-84.*
70. Kissmeyer Lu, Kong C, Cohen J, Unwin R, Woolfson R, Neild G. *Community nephrology: audit. Of screening for renal insufficiency in a high risk population. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 2150-55.*
71. Mackenzie H, Taal M, Luyckx V, Brenner B. *Adaptation to nephron loss. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.1901-42.*
72. Wang S, Hirschberg R. *Tubular epithelial cell activation and interstitial fibrosis. The role of glomerular ultrafiltration of growth factors in the nephrotic syndrome and diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 2072-74.*
73. Gin H, Rigalleau V, Aparicio M. *Which diet for diabetic patients with chronic renal failure?. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 2577-79.*
74. Klahr S, Morrissey J. *Progression of chronic renal disease. Am J Kidney Disease 2003; 41(S1): S3-S7.*
75. Nguyen G, Burckle C, Sraer J. *Proteases and antiproteases in the progression of chronic renal insufficiency lesions. The role of the tissue renin-angiotensin system and the renin receptor. J Soc Biol 2002; 196(4): 281-4.*
76. Baud L, Fouqueray B, Haymann J, Pellier J. *Inflammation, prelude to renal sclerosis: the importance of NF-kappa B. J Soc Biol 2002; 196(4): 269-73.*

77. Sraer J. *Renal sclerosis: a public health problem. J Soc Biol* 2002; 196(4): 267-8.
78. Ronco P. *The concept of nephroprotection: toward preventive and curative therapies for renal sclerosis. J Soc Biol* 2002; 196(4): 235-91.
79. Knopp R. *Drug treatment of lipid disorders. N Engl J Med* 1999; 341: 498-11.
80. Remuzzi G, Bertani T. *Pathophysiology of progressive nephropathies. N Engl J Med* 1998; 339(20):1448-52.
81. Massy Z, Nguyen T, Lacour B, Descamps-Latscha B, Khoa N. *Dyslipidaemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients: Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2392-97.
82. Amann K, Gross M, London G, Ritz E. *Hyperphosphatemia-a silent killer of patients with renal failure?. Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2085-87.
83. Massy Z. *Reversal of hyperhomocyst(e)inaemia in chronic renal failure- is folic or folinic acid the answer? Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2810-12.
84. Blacher J, Demuth K, Guerin A, Vadez C, Moatti N, Safar M. *Association between plasma homocysteine concentrations and cardiac hypertrophy in end-stage renal disease. JN* 1999; 12(4): 248-55.
85. Shemin D, Lapane K, Bausserman L, Kanaan E, Kahn S, Dworkin L. *Plasma total homocysteine and hemodialysis access thrombosis: A prospective study. J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1095-99.
86. Van Guldener C, Kulik W, Berger R, Dijkstra D, Jakobs C, Reijngoud D, et al. *Homocysteine and methionine metabolism in ESRD: A stable isotope study. Kidney Int* 1999; 56: 1064-71.

87. Wright J, Bakris G, Greene T; Agodoa L, Appel L, Charleston J. *Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA* 2002; 288(19): 2421-31.
88. Caetano E, Zats R, Praxedes J. *The clinical diagnosis of hypertensive nephrosclerosis-how reliable is it?. Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 288-290.
89. Gómez Campderá FJ, Luño J: *Enfermedad vascular renal mejor que hipertensión como causa de insuficiencia renal terminal. Nefrología Española Electrónica* 1999; XIX (5).
90. Beato P. *Nefropatía hipertensiva. Nefrología* 2001; XXI (supl 5): 44- 48.
91. Ruilope LM. *The kidney as a sensor of cardiovascular risk in essential hypertension. J Am Soc Nephrol* 2002; 13: S165-S168.
92. Ruilope LM. *Renal function and intensive lowering of blood pressure in the hypertensive subjects on the Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study. J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 218-25.
93. Pickering T, Blumenfeld J. *Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.2014-15.*
94. Gómez F, Luño J, García S, Valderrábano F: *Renal vascular disease in the elderly. Kidney Int* 1998; 54 (supl 68): S73-S77.
95. Saleem S, Lakkis F, Martínez Maldonado M. *Seminars in Nephrology* 1996; 16(4): 309-18.

96. Zuccala A, Zucchelli P. *Ischemic nephropathy: diagnosis and treatment. Journal of Nephrology* 1998; 11(6): 318-24.
97. Textor S. *Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. Kidney Int* 1998; 53: 799-81.
98. Alfonzo J. *Hipertensión renovascular. En: Temas de Nefrología. T I. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1991: pp. 148-68.*
99. Losito A, Gaburri M, Errico R, Parente B, Cao P. *Survival of patients with renovascular disease and ACE Inhibition. Clinical Nephrology* 1999; 52 (6): 339-43.
100. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghuis E. *The stages in diabetic renal disease. Diabetes* 1983; 32 (S2): S64-S77.
101. Mogensen CE, Schmitz O. *The diabetic kidney. From hyperfiltration and microalbuminuria to end-stage renal failure. Med Clin North Am* 1988: 1465-92.
102. Parving H, Osterby R, Ritz E. *Diabetic nephropathy. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.1731-73.*
103. Warram J, Scott L, Hanna L, Wantman M, Cohen S. *Progression of microalbuminuria to proteinuria in Type 1 Diabetes. Diabetes* 2000; 49: 94-100.
104. Chuahirun T; Khanna A, Kimball K, Wesson D. *Cigarette smoking and increased urine albumin excretion are interrelated predictors of nephropathy progression in type 2 diabetes. Am J Kidney Dis* 2003; 41: 13-21.

105. Chantrel F, Enache I, Bouiller M, Kolb I, Kunz K, Petitjean P, et al:
Abismal prognosis of patients with type 2 diabetes entering dialysis.
Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 129-36.
106. Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data
Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Patient
Characteristics. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(S2): S57-S70.
107. Tarnow I, Rossing P, Nielsen F, Fagerudd J, Poirier O, Parving H.
Cardiovascular morbidity and early mortality cluster in parents of Type 1
Diabetic patients with diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 2000; 23: 30-33.
108. Perna A, Ruggenenti P, Testa A, Spoto B, Benini R, Misefari V, et al.
ACE genotype and ACE inhibitors induced renoprotection in chronic
proteinuric nephropathies. *Kidney Int* 2000; 57: 274-81.
109. Vleming L, Van de Pijl J, Lemkes H, Westerndrop R, Maasaen J, Daha M,
et al. *The DD genotype of the Ace polymorphism is associated with*
progression of diabetic nephropathy to end stage renal failure in IDDM. *Clin*
Nephrol 1999; 51: 133-40.
110. Ha S, Cheon H, Su H, Seung B, Hee T, Jin H. *Ace gene polymorphism*
and progression of diabetic nephropathy in Korean type 2 diabetic patients:
Effect of ACE gene DD on the progression of diabetic nephropathy. *Am J*
Kidney Dis On line.htm. Acceso el 21 de Mayo del 2003.
111. Falk R, Jennette C, Nachman P. *Primary glomerular disease.* In: *Brenner*
and Rector's. The Kidney . Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company;
2000.pp.1264-69.

112. Magrans C, Barranco E, Suárez O, Cabrera J, Gómez H.
Glomerulopatias primarias. En: Temas de Nefrología. Tl. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1991:pp.25-86.
113. Fakhoury F, Bocquet N, Taupin P, Presne C, Gagnadoux M, Landais P.
Steroid-sensitive nephrotic syndrome: from childhood to adulthood: Am J Kidney Dis 2003; 41(3): 550-57.
114. Appel G, Radhakrishnan J, D'Agati V. *Secondary glomerular disease. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.1350-415.*
115. Devasmita C, Raj D, Palmer B, Levi M. *Effect of aging on renal function and disease. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.2187-218.*
116. Lindeman R, Tobin J, Shock N. *Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. J Am Geriatr Soc 1985; 33: 278-85.*
117. *Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Economics costs of ESRD. Am J Kidney Dis 2003; 41(S2): S189-S204.*
118. Pereira B. *Optimization of pre-ESRD care: The key to improved dialysis outcomes. Kidney Int 2000; 57: 351-65.*
119. Almaguer M. *Prevención de las enfermedades renales crónicas. En: Treviño A. Tratado de Nefrología. T II. México: Editorial Prado; 2003.pp.2003-27.*

120. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. Ciudad de la Habana: MINSAP; 1998.
121. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Instituto de Nefrología. Centro coordinador Nacional de Diálisis y Trasplante Renal. Registro Nacional de Diálisis y Trasplante Renal. La Habana: MINSAP; 2002.
122. Excerpts from the United States Renal Data system 2002 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Treatment modalities. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(S2): S71-S80.
123. Kaplan N. Tratamiento de la Hipertensión. Essential Medical Information Systems, INC (EMIS). 6a ed. Mexico DF: Medical Dynamics; 1995.pp.157.
124. Myers D, Poole L, Imam K, Scheel P, Eustace J. Renal artery stenosis by three- dimensional magnetic resonance angiography in type 2 diabetics with uncontrolled hypertension and chronic renal insufficiency: Prevalence and effect on renal function. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(2): 351-59.
125. Laragh J, Blumenfeld J. Essential Hypertension. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.1969.
126. Navis G, Jong P, Zeeuw D. Specific pharmacologic approaches to clinical renoprotection. In: Brenner and Rector's. The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.2342.
127. Meyrer A. Renal vascular lesions in the elderly: nephrosclerosis or atheromatous renal disease? *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 45-52.
128. Makanjuola D, Scoble J. Ischaemic nephropathy- is the diagnosis excluded by heavy proteinuria? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2795-97.

129. Palmer B. *Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension. N Engl J Med* 2002; 347(16): 1256-61.
130. Zucchelli P, Zuccala A: *Ischaemic nephropathy. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winears CG. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. 2a ed. USA: Oxford Medical Publication; 1998. pp. 45-6.*
131. Mailloux L, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT. *Renal vascular disease causing end-stage renal disease. Incidence, clinical correlates and outcomes: a 20-year clinical experience. Am J Kidney Dis* 1994; 24: 622-29.
132. Orte LM. *Enfermedad renal isquémica aterosclerótica. Nefrología* 1998; 17 (supl 4): S58-S65.
133. Luke R. *Hypertensive nephrosclerosis: pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease. Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2271-78.
134. Bleyer A, Chen R, D'Agostino R, Appel R. *Clinical correlates of hypertensive end-stage renal disease. Am J Kidney Dis* 1998; 31(1):28-34.
135. National Kidney Foundation. *DOQI. Executive Summary. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, Classification, Stratification. S.L:S.N; 2002.*
136. *Anuario Estadístico de la Salud (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.sld.cu/anuario/indice.html>. Acceso el 9 de Enero del 2002.*
137. Cuba, Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estadísticas. *Anuario Estadístico. La Habana; 2001.*

138. Viswanathan V. *Type 2 diabetes and diabetic nephropathy in India- magnitude of the problem. Nephrol Dial transplant 1999; 14: 2805-07.*
139. Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S. *End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions. Am J Kidney Dis 1999; 34: 795-808.*
140. How HY, Sibai BM. *Use of angiotensin converting enzyme inhibitors in patients with diabetic nephropathy. J Mtem Fetal Neonatal Med 2002; 12(6): 402-7.*
141. Solini A, Giacchetti G, Sfriso A, Fioretto P, Sardu C, Saller A, et al. *Polymorphisms of angiotensinogen genes in type 2 diabetic sibships in relation to albumin excretion rate. Am J Kidney Dis 1999; 34: 1002-9.*
142. Warram J, Janka H, Krolewski A. *Epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and its macrovascular complications. A basis for the development of cost-effective programs. Endocrinology and Metabolism Clinic of North America 1997; 26(1): 166-88.*
143. Krolewski A, Fogarty D, Warram J. *Hypertension and nephropathy in diabetes mellitus: what is inherited and what is acquired? Diabetes Research & Clinical Practice 1998; 39: 1-14.*
144. Fujimoto W. *Background and recruitment data for the U.S.A. Diabetes Prevention Program. Diabetes Care 2000; 23 (S 2): B 11-13.*
145. Calles-Escandon J, Garcia E, Mirza S, Mortensen A. *Type 2 diabetes: one disease multiple cardiovascular risk factors. Coron Artery Dis 1999; 10: 23-30.*

146. Salvetti A, Mattei P, Sudano I. Renal protection and antihypertensive drugs: current status. *Drugs* 1999; 57(5): 665-93.
147. Valmadrid C T, Klein R, Moss S E, Klein B E. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2000; 160 (8): 1093-2000.
148. Goldberg R B. Cardiovascular diseases in diabetic patients. *Med Clin North Am* 2000; 84 (1): 81-93.
149. Knight E, Kramer H, Curhan G. High –normal blood pressure and microalbuminuria. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(3): 588-95.
150. Tolkoff-Rubin N, Contran R, Rubin R: Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner and Rector's. *The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W. B. Saunders Company; 2000. pp. 1449-1508.*
151. Asplin J, Favus M, Coe F. Nephrolithiasis. In: Brenner and Rector's. *The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W. B. Saunders Company; 2000. pp. 1774-1819.*
152. Curhan G, Scott M, Zeidel M. Urinary Tract Obstruction. In: Brenner and Rector's. *The Kidney. Vol II. 6ª ed. USA: W. B. Saunders Company; 2000. pp. 1820-1843.*
153. Fernández M, Rodríguez J, Soto L, Gutiérrez C, Herrera R. Prevalencia de la insuficiencia renal crónica. *Revista* 16 de Abril 1989; 30-34.

154. Gifford R. *New hypertension guidelines set aggressive goals based on risk factors. Cleveland Clinic Journal of Medicine* 1998; 65(1): 18-24.
155. He J, Whelton P. *Epidemiology and prevention of hypertension. Medical Clinics of North America* 1997; 81(5): 1077-96.
156. *1997 Spanish Nephrology Association Report on Dialysis and Transplantation. Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2841-45.
157. Albitar S, Bourgeon B, Schohn D, Fen M, Serveaux M, Chuet C. *Epidemiology of end-stage renal failure in Reunion Island (results from the registry of the Indian Ocean Society of Nephrology. Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1143-45.
158. Grumke J, King K. *Missouri Kidney Programs Patient Education Program: a 10 years review. Dial Trans* 1994; 23(12): 691-99.
159. Obrador G, Pereira B. *Early referral to the nephrologist and timely initiation of renal replacement therapy: A paradigm shift in the management of patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis* 1998; 31: 398-417.
160. Eadington DW. *Delayed referral for dialysis. Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 2124-26.
161. Bonomini V, Feletti C, Scolari M, Stefoni S. *Benefits of early initiation of dialysis. Kidney Int* 1985; 28: 57-59.
162. Ismail N, Neyra R, Hakim R. *The medical and economical advantages of early referral of chronic renal failure patients to renal specialists. Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 246-50.

163. *Lamiere N, Van Biesen W. The pattern of referral of patients with end-stage renal disease to the nephrologist- a European survey. Nephrol Dial Transplant 1999; 14:16-23.*
164. *Roderick P, Jones C, Drey N. Late referral for end-stage renal disease: A region-wide survey in the south west of England: Nephrol Dial Transplant 2002; 17: 1252-59.*
165. *Avorn J, Winkelmayr W, Bohn R. Delayed nephrologist referral and inadequate vascular access in patients with advanced chronic kidney failure. J Clin Epidemiol 2002; 55: 711-16.*
166. *Avorn J, Bohn R, Levy E. Nephrologist care and mortality in patients with chronic renal insufficiency. Arch Intern Med 2002; 162: 2002-6.*
167. *Prospective cohort study of chronic renal insufficiency. National Institutes of Health. Disponible en: <http://grants2.nih.gov/grants/guide/rfa-files/RFA-DK-01-005.html>. Acceso el 9 de diciembre del 2002.*
168. *Powe N. Early referral in chronic kidney disease: an enormous opportunity for prevention (http. American Journal of Kidney Diseases Online R.htm). Accessed: May 5, 2003.*
169. *Stack AG. Impact of timing of nephrology referral and pre-ESRD care on mortality risk among new ESRD patients in the United States. Am J Kidney Dis 2003; 41: 310-18.*
170. *St Peter W, Schoolwerth A, McGowan T, McClelland W. Chronic kidney disease: Issues and establishing programs and clinics for improved patient outcomes. Am J Kidney Dis 2003; 41(5): 728-35.*

171. Kinchen K, Sadler J, Fink N. *The timing of specialist evaluation in chronic kidney disease and mortality. Ann Intern Med 2002; 137: 479-86.*
172. Chow F, Briganti E, Kerr P, Chadban S, Zimmet P, Atkins R. *Health-related quality of life in Australian adults with renal insufficiency: a population based study. Am J Kidney Dis 2003; 41(3): 596-604.*
173. Harris M. *Diabetes in America: epidemiology and scope of the problem. Diabetes Care 1998; 21: 11-14.*
174. Schena F. *Epidemiology of end-stage renal disease: International comparisons of renal replacement therapy. Kidney Int 2000; 57 (S74): S-39-S45.*
175. Fernández J, González F, Schwedt E, Mazzuchi N. *Renal replacement therapy in Latin America. Kidney Int 2000; 57 (S74): S-55-S-59.*
176. Sesso R, Rodriguez-Neto J. *Impact of socioeconomic status on the quality of life of ESRD patients. Am J Kidney Dis 2003; 41: 186-95.*
177. *Excerpts from United States Renal Data System. Executive Summary. Am J Kidney Dis 1999; 34(2): S9-S19.*
178. Gutiérrez C, Suárez JC. *Nefropatía diabética: prevención o retraso por el Médico General Integral versus lamentos del Nefrólogo. Rev Cubana Med Gen Integral 1997; 13 (1): 19-29.*
179. Yusuff S. *Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on death from cardiovascular causes, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients (The HOPE study). (Sitio en Internet) NEJM Home. Disponible en: <http://www.nejm.org/content/yusuf/1.asp>. Acceso el 27 de noviembre de 1999.*

180. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers S (for the HOT study group). *Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial. Lancet 1998; 351:1755-62.*
181. Parfrey PS. *Enfermedad cardíaca en pacientes en diálisis. Diagnóstico, magnitud de la enfermedad, pronóstico, factores de riesgo y manejo clínico. En: Passlick-Deetjen J, Ritz E, eds. Algoritmos clínicos y recomendaciones de expertos para el manejo de factores de riesgo cardiovascular en el paciente renal. Alemania: Fresenius Medical Care; 2001.pp.13-35.*
182. Parfrey PS, Foley RN. *The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1999; 10:1606-15.*
183. National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32(S 3):S1-S199.*
184. Moustapha A, Nasso A, Nahlawi M, Gupta A, Arheart HL, Jacobson DW, et al. *Prospective study of hiperhomocysteinemia as an adverse cardiovascular risk factor in end stage renal disease. Circulation 1998; 97 (2): 138 – 41.*
185. Cuba, Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Estadísticas. *Informe anual de estadísticas vitales. Ciudad de la Habana: MINSAP; 1995.*
186. Sandrino Sánchez M. *Mortalidad oculta por infarto agudo del miocardio (Tesis). Pinar del Río: Hospital Abel Santamaría; 2000.*

187. Kelly C, Neilson E. Tubulointerstitial diseases. In: Brenner and Rector's. *The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B, Saunders Company; 2000.pp.1509-36.*
188. Corredero R, Pérez H, Román W. Respuestas cardiovasculares y cambios de variables séricas en ratas sometidas a insuficiencia renal crónica. *Rev Cubana Invest Biomed* 1994; 13(1-2):40-44.
189. Bauer J, Reams G. Antihypertensive drugs. In: Brenner and Rector's. *The Kidney. Vol II. 6a ed. USA: W.B.Saunders Company; 2000.pp.2253-97.*
190. Harris SA, Brown EA. Patient surviving more than 10 years in hemodialysis. The natural history of the complications of treatment. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (5): 226 – 33.
191. Stehman Breen CO, Emerson S, Gretch D, Johnson RJ. Risk of death among chronic dialysis patients infected with hepatitis c virus. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (4): 629 – 34.

Cuadro I: Distribución según sexo y grupos de edades. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de edad	Sexo				Total	
	Femenino	%	Masculino	%	No	%
< de 15 años	1588	11.87	1599	11.95	3187	23.82
de 15 a 60 años	4261	31.84	4453	33.28	8714	65.12
> 60 años	675	5.04	805	6.02	1480	11.06
Total	6524	48.76	6857	51.24	13381	100.00

Fuente: Historias clínicas familiares.

Cuadro II: Pacientes con hipertensión arterial según sexo y edad. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de edad	Sexo				Total	
	Femenino	Tasa*	Masculino	Tasa*	No	Tasa*
de 15 a 60 años	339	7.9	160	3.6	499	5.7
> 60 años	200	29.6	143	17.7	343	23.1
Total	539	8.2	303	4.4	842	6.2

*Tasa por 100 habitantes

$\chi^2 = 7.76$ DF=1 P=5.326E-03

Fuente: Historias clínicas familiares.

Cuadro III: Pacientes con hipertensión arterial según edad y estadio. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de edad	Estadio I		Estadio II		Estadio III		Estadio IV		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
de 15 a 60 años	191	22.6	171	20.3	100	11.8	37	4.4	499	59.2
> 60 años	139	16.5	110	13	56	6.6	38	4.5	343	40.7
Total	330	39.1	281	33.4	156	18.5	75	8.9	842	100

$\chi^2 = 5.133$ $DF=3$ $P= 0.1623$

Fuente: Historias clínicas familiares.

Cuadro IV: Nefropatías crónicas en hipertensos arteriales con riesgo. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

	HTA*					
	Población total n=13381		Población ≥ 15 años n=10194		Población HTA n= 842	
ERC +	61	0.45%	61	0.59%	61	7.24%
IRC ++	8	0.059%	8	0.078%	8	0.95%

* Hipertensión arterial.

+ Enfermedad renal crónica.

++ Insuficiencia renal crónica.

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro V: Diabetes mellitus, hipertensión arterial y nefropatías crónicas. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Características clínicas		Diabetes mellitus tipo 1 (n=35)		Diabetes mellitus tipo 2 (n=148)	
		No	%	No	%
Pacientes con diabetes mellitus (n=183)	Menos de 10 años de evolución	14	40	61	41.3
	Más de 10 años	21	60	87	58.7
Con hipertensión arterial		12	34.2	79	53.3
Con enfermedad renal crónica		10	28.5	38	25.6
Con insuficiencia renal crónica		2	5.7	5	3.3

ERC, IRC $X^2 = 2.401$ DF=4 P= 0.66

HTA/ DM $X^2 = 3.399$ DF=1 P= 0.065

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro VI: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad e insuficiencia renal crónica en diabéticos y en población total. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

	Diabetes mellitus			
	Población total n=13381		Total diabetes mellitus n=183	
ERC *	48	0.35%	48	26.2%
IRC +	7	0.05%	7	3.8%
HTA ++	-	-	91	49.7%

* Enfermedad renal crónica. + Insuficiencia renal crónica. ++ Hipertensión arterial.

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro VII: Características clínicas de la población mayor de 60 años. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

	Femenino		Masculino		DM* tipo 1		DM tipo 2		HTA+		Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Población > 60	675	45.6	805	54.3							1480	100
HTA	200	13.5	143	9.6							343	23.1
DM					17	1.1	78	5.2	44	46.3	95	6.4
Población con riesgo de nefropatías											139	9.3
Enfermedad renal crónica											37	2.5
Insuficiencia renal crónica											18	1.2

HTA/sexo $X^2= 28.37$ DF=1 $p= 1.003E-07$

* Diabetes mellitus. + Hipertensión arterial.

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado.

**Cuadro VIII: Nefropatías crónicas en la población mayor de 60 años (n=1480).
Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y
Guane. 1996-1999**

	IRC*			ERC+	
	n	N	%	n	%
Población de riesgo	139	18	12.94	37	26.61
Hombres	805	12	1.49	-	-
Mujeres	675	6	0.88	-	-
DM++	1480	5	0.33	-	-
§ EVR	1480	4	0.27	-	-
Uropatías	1480	4	0.27	-	-
Glomerulopatías	1480	3	0.2	-	-
Poliquistosis renal	1480	2	0.13	-	-
DM en DM	95	5	5.26	-	-
EVR en hipertensos	343	4	1.16	-	-

IRC hombres/ mujeres $X^2=1.107$ DF=1 p=0.29

* Insuficiencia renal crónica. + Enfermedad renal crónica. ++ Diabetes mellitus. § Enfermedad vascular renal.

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro IX: Características clínico-humorales de los pacientes mayores de 60 años con insuficiencia renal crónica. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Características clínicas		No	%
Total de Pacientes con IRC*	Media edad	18	100
Sexo	Femenino 68.5	6	33.3
	Masculino 73.3	12	66.6
Media de la edad	71.7		
Antecedentes patológicos, Causas de IRC	Diabetes mellitus	5	27.7
	Enfermedad vascular renal	4	22.2
	Urológicas	4	22.2
	Glomerulopatías	3	16.6
	Poliquistosis renal	2	11.1
Cifras de creatinina (umol/L)	>132 < 200	17	94.4
	≥ 200 < 442	1	5.6

* Insuficiencia renal crónica

Sexo $X^2= 0.662$ DF=1 p= 0.41

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro X: Grupos de riesgo y enfermedad renal crónica en población total. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de riesgo	Total	Total con riesgo	%	ERC*	%	% sobre la base del riesgo
Hipertensión arterial	842	184	21.85	61	7.24	33.15
Diabetes mellitus	183	108	59.02	48	26.23	44.44
Tipo1	148	87	58.78	38	25.68	43.68
Tipo2	35	21	60.00	10	28.57	47.62
Glomerulopatías	6	6	100.00	0	0.00	0.00
Litiasis, obstrucción	26	26	100.00	1	3.85	3.85
Sepsis urinaria	63	63	100.00	20	31.75	31.75
Hereditarias y congénitas	10	10	100.00	2	20.00	20.00
Total	1130	397	35.13	132	11.68	33.25

* Enfermedad renal crónica

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XI: Grupos de riesgo e insuficiencia renal crónica en población total. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de riesgo	Total	Total con riesgo	%	IRC*	%	% sobre la base del riesgo
Hipertensión arterial	842	184	21.85	8	0.95	4.35
Diabetes mellitus	183	108	59.02	7	3.83	6.48
Tipo1	148	87	58.78	6	4.05	6.90
Tipo2	35	21	60.00	1	2.86	4.76
Glomerulopatías	6	6	100.00	6	100.00	100.00
Litiasis, obstrucción	26	26	100.00	6	23.08	23.08
Sepsis urinaria	63	63	100.00	0	0.00	0.00
Hereditarias y congénitas	10	10	100.00	4	40.00	40.00
Total	1130	397	35.13	31	2.74	7.81

* Insuficiencia renal crónica

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XII: Enfermedad e insuficiencia renal crónica según grupo de riesgo en población total. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de riesgo	Total	ERC*	%	IRC+	%	Comparación de proporciones
Hipertensión arterial	842	61	7.24	8	0.95	P< 0.001
Diabetes mellitus	183	48	26.23	7	3.83	P< 0.001
Tipo 1	(148)	(38)	(25.68)	(6)	(4.05)	P< 0.001
Tipo 2	(35)	(10)	(28.57)	(1)	(2.86)	P< 0.001
Glomerulopatías	6	0	0.00	6	100.00	P< 0.001
Litiasis, obstrucción	26	1	3.85	6	23.08	P< 0.05
Sepsis urinaria	63	20	31.75	0	0.00	P< 0.001
Hereditaria y congénitas	10	2	20.00	4	40.00	P=0.16
Total	1130	132	11.68	31	2.74	P< 0.001

* Enfermedad renal crónica + Insuficiencia renal crónica

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XIII: Grupos de riesgo y nefropatías crónicas en población total. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Grupo de riesgo	Total	Total con riesgo	%	ERC* e IRC+	%	% sobre la base del riesgo
Hipertensión arterial	842	184	21.85	69	8.19	37.50
Diabetes mellitus	183	108	59.02	55	30.05	50.93
Tipo1	(148)	(87)	(58.78)	(44)	(29.73)	(50.57)
Tipo2	(35)	(21)	(60.00)	(11)	(31.43)	(52.38)
Glomerulopatías	6	6	100.00	6	100.00	100.00
Litiasis, obstrucción	26	26	100.00	7	26.92	26.92
Sepsis urinaria	63	63	100.00	20	31.75	31.75
Hereditarias y congénitas	10	10	100.00	6	60.00	60.00
Total	1130	397	35.13	163	14.42	41.06

* Enfermedad renal crónica + Insuficiencia renal crónica

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XIV: Pacientes con insuficiencia renal crónica y media de la edad, etiología probable y sexo. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Etiología probable	Femenino		Masculino		Total	
	N	X edad (años)	N	X edad	N	X edad
Enfermedad vascular renal	3	62.3	5	58.4	8	59.8
Diabetes mellitus	4	66.5	3	60.6	7	64
Tipo 1	(0)	(-)	(1)	(38)	(1)	(38)
Tipo 2	(4)	(66.5)	(2)	(72)	(6)	(68.3)
Glomerulopatías	2	43.5	4	71.25	6	62
Urológicas	2	54.5	4	73.7	6	67.3
Litiasis	(2)	(54.5)	(1)	(70)	(3)	(59.6)
Tumores prostáticos	(0)	(-)	(3)	(75)	(3)	(75)
Hereditarias y congénitas	1	67	3	56	4	58.7
Poliquistosis renal	(1)	(67)	(2)	(76)	(3)	(73)
Reflujo vesico-Ureteral	(0)	(-)	(1)	(16)	(1)	(16)
Total	12	59.6	19	64.3	31	62.5(rango 16-84)

Sexo: $X^2= 1.26$ DF=1 p=0.26

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XV: Prevalencia de insuficiencia renal crónica según la causa probable. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinardel Río, San Luis y Guane. 1996-1999.

Causa probable de la IRC*	No	Prevalencia x 1000 hab.
Enfermedad vascular renal	8	0.59
Diabetes mellitus	7	0.52
Tipo 1	(1)	(0.07)
Tipo 2	(6)	(0.45)
Glomerulopatías	6	0.45
Causas urológicas	6	0.45
Litiasis	(3)	(0.22)
Tumores prostáticos	(3)	(0.22)
Hereditarias y congénitas	4	0.29
Enfermedad renal poliquística	(3)	(0.22)
Reflujo vesicoureteral	(1)	(0.07)
IRC en población total (n=13381)	31	2.31

* Insuficiencia renal crónica

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

**Cuadro XVI: Prevalencia de las nefropatías crónicas al inicio y final de la investigación.
Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999**

Tipo de nefropatía	Al inicio de la investigación		Después de la investigación	
	Total	Prevalencia x 1000	Total	Prevalencia x 1000
Enfermedad renal crónica	6	0.44	132	9.86
Insuficiencia renal crónica	7	0.52	31	2.31
Total	13	0.97	163	12.18
Razón				4.2/1

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XVII: Incidencia y prevalencia de los pacientes con insuficiencia renal crónica en métodos dialíticos. Pinar del Río. Años 1997-2001

Indicadores por millón de habitantes	Año 1997		Año 2001	
	No	Tasa	No	Tasa
Tasa de incidencia	31	42.7	50	68.8
Promedio anual de crecimiento		6.5		
Tasa de prevalencia	70	96.4	107	147.3
Promedio anual de crecimiento		12.7		

Fuente: Estadísticas del Servicio de Nefrología del Hospital Abel Santamaría de Pinar del Río.

Cuadro XVIII: Proteinuria e insuficiencia renal crónica en los grupos de riesgo. Pesquisaje mediante la reacción del ácido sulfosalicílico en la orina y la determinación de creatinina. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999

Proteinuria	IRC*		Total
	Si	No	
Si	30	132	162
No	1	605	606
Total	31	737	768

*Insuficiencia renal crónica

Sensibilidad: 96.8%

Especificidad: 82.1%

Valor predictivo positivo: 18.5%

Valor predictivo negativo: 99.8%

Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Cuadro XIX: Fallecidos según sexo. Con necropsia e insuficiencia renal crónica. Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000.

Grupos	Mujeres	%	Hombres	%	Total	%
Fallecidos*	3994	0.73	4735	0.86	8729	1.59
Con necropsia+	2983	74.6	3656	77.2	6639	76.05
Con necropsia e insuficiencia renal crónica++	162	5.4	197	5.38	359	5.4

$$X^2 = 1.04 \quad DF = 2 \quad p = 0.5934$$

* Por ciento que representa del total de la población provincial mayor de 15 años (n=546600)

+ Por ciento que representa del total de fallecidos

++ Por ciento que representa del total de fallecidos con necropsia

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

Cuadro XX: Fallecidos según grupos de edades. Con necropsia e insuficiencia renal crónica. Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000.

Grupos	15-49 años	%	50-69 años	%	70 y más años	%	Total	%
Fallecidos*	1210	13.86	2548	29.2	4971	56.9	8729	100
Con necropsia+	957	79.09	2094	82.1	3588	72.1	6639	76.05
Con necropsia e insuficiencia renal crónica++	97	10.1	165	7.8	97	2.7	359	5.4

$$X^2 = 134.96 \text{ DF}=4 \text{ p}=3.500\text{E}-13$$

* Por ciento que representa del total de la población según intervalo de edad

+ Por ciento que representa del total de fallecidos

++ Por ciento que representa del total de fallecidos con necropsia

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

Cuadro XXI: Fallecidos con insuficiencia renal crónica. Antecedentes de riesgo y forma clínica de presentación. Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000.

Antecedentes	Forma de presentación	Total	%
Hipertensión arterial	Esencial	90	25.07
	En diabéticos	61	16.99
	En glomerulopatías	20	5.57
	En uropatías obstructivas	10	2.79
	En poliquistosis renal	9	2.51
	En collagenosis	4	1.11
	Sub total //	194	54.04
Diabetes mellitus	Sin hipertensión arterial	52	14.48
	Con hipertensión arterial	61	16.99
	Subtotal //	113	31.48
Enfermedades cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca	54	15.04
	Cardiopatía isquémica	26	7.24
	Subtotal //	80	22.28
Glomerulopatías crónicas		57	15.88
Uropatías obstructivas		14	3.90
Tumores malignos		13	3.62
Poliquistosis renal		12	3.34
Enfermedad cerebrovascular		10	2.79
Colagenosis		6	1.67

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

Cuadro XXII: Hallazgos cardiovasculares y cerebrovasculares en fallecidos con insuficiencia renal crónica. Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000.

Hallazgo	Casos	%
Aterosclerosis	279	77.72
Cardiomegalia	180	50.14
Infarto del miocardio	100	27.86
Pericarditis	72	20.06
AVE*	41	11.42
Isquémico	(26)	(7.24)
Hemorrágico	(15)	(4.18)

*Accidente vascular encefálico

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

Cuadro XXIII Hallazgos renales en fallecidos con insuficiencia renal crónica. Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000

Hallazgo	Tipo	Total	%
Alteraciones intersticiales	Nefritis crónica intersticial	147	40.95
	Pielonefritis aguda	28	7.80
	Subtotal	175	48.75
Alteraciones vasculares	Nefroangioesclerosis benigna	54	15.04
	Nefroangioesclerosis maligna	47	13.09
	Atrofia	77	21.45
	Infartos	17	4.74
	Subtotal	195	54.32
Alteraciones glomerulares	Crónica	57	15.88
	Glomeruloesclerosis difusa	53	14.76
	Glomerulosclerosis nodular intercapilar	39	10.86
	Subtotal	149	41.50
Anomalías congénitas	Poliquistosis renal	15	4.18
	Otras	12	3.34
	Subtotal	27	7.52
Uropatías obstructivas		16	4.46

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

**Cuadro XXIV: Causas básicas de muerte en fallecidos con insuficiencia renal crónica.
Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000**

Causa	Total	%
Aterosclerosis	83	23.11
Hipertensión arterial	75	20.89
Glomerulopatías	51	14.20
Diabetes mellitus	51	14.20
Enfermedades intersticiales	30	8.35
Uropatía obstructiva	14	3.89
Anomalías congénitas	13	3.62
Tumores malignos	12	3.34
Sepsis	5	1.39
Otras	25	6.96
Total	359	100

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

**Cuadro XXV: Causas directas de muerte en fallecidos con insuficiencia renal crónica.
Hospital Abel Santamaría. Años 1988-2000**

Causa	Total	%
Enfermedad cardiovascular	97	27.02
Sepsis	81	22.56
Insuficiencia respiratoria aguda	41	11.42
IRC-T*	40	11.14
SOC	25	6.96
Encefalopatía metabólica	24	6.69
Enfermedad cerebrovascular	24	6.69
Insuficiencia hepática	4	1.11
Tumores malignos	3	0.84
Otros	20	5.57
Total	359	100

* Insuficiencia renal crónica terminal

Fuente: Protocolos de necropsias. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Abel Santamaría

Cuadro XXVI. Tasas de mortalidad por insuficiencia renal crónica. Relación con las principales causas de muerte. Pinar del Río. Años 1990-2000

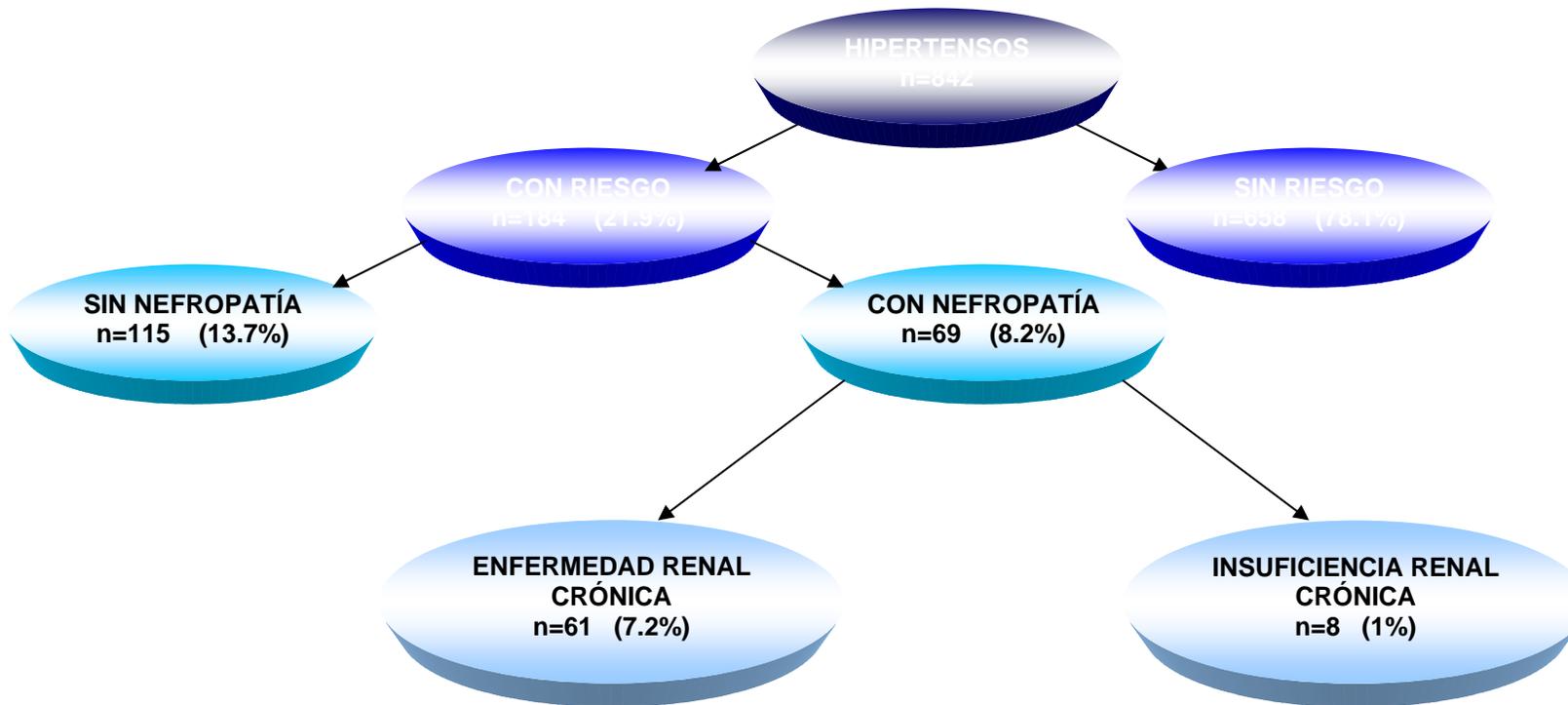
Año	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Causa de muerte	Tasa										
Cardiopatías	203.8	188.7	193.1	198.5	203.5	200.3	198.2	187.7	188.2	184.2	178.7
Tumores malignos	112.8	111.5	110.8	106.5	109.9	106.0	105.9	113.9	111.9	123.3	117.7
ECV*	65.22	60.39	66.18	67.08	68.79	66.96	73.55	67.59	71.2	59.08	66.43
Accidentes	39.99	41.59	38.27	38.61	48.22	42.47	42.7	36.88	43.59	30.35	33.76
Influenza, Neumonía	19.63	24.92	22.99	20.83	22.93	15.21	17.49	20.56	22.14	34.44	28.18
EAAV+	21.07	20.08	24.67	20.14	23.34	21.16	20.24	20.70	21.59	17.28	16.88
Suicidio	17.2	18.09	19.63	15.83	17.51	13.83	15.56	15.08	16.12	15.51	14.02
Diabetes mellitus	15.05	14.38	17.66	18.75	17.78	18.67	18.18	11.92	10.25	8.44	9.33
Cirrosis hepática	11.32	8.54	10.23	11.38	13.75	9.82	10.46	12.47	12.84	12.79	12.38
BAE++	6.45	4.98	4.9	8.33	4.44	5.39	5.64	2.19	1.5	3.94	0.95
IRC§	5.01	5.41	5.32	5.13	5.14	3.59	4.27	3.97	3.14	3.67	3.40

* Enfermedad cerebro vascular + Enfermedades de arteriolas, arterias y venas ++ Bronquitis, asma y enfisema § Insuficiencia renal crónica

Tasas x 100 000 habitantes

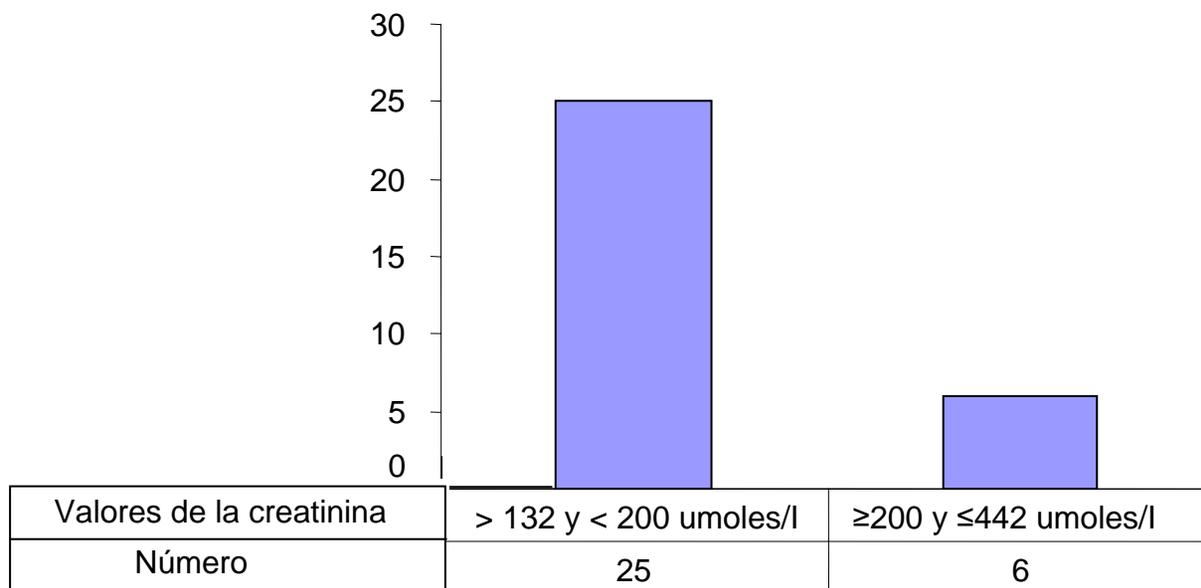
Fuente: Departamento Provincial de Estadísticas. Dirección Provincial de Salud. Pinar del Río.

Figura 1: Distribución de pacientes hipertensos de acuerdo a la salud renal. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999.



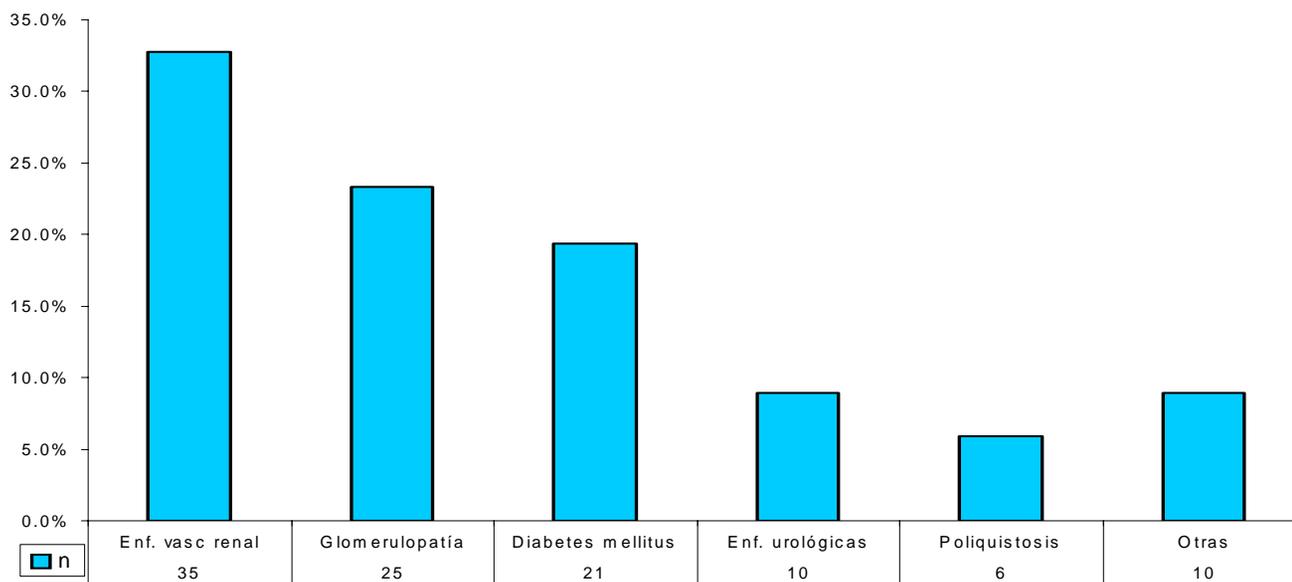
Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

Figura 2: Pacientes con insuficiencia renal crónica (n=31). Valores de la creatinina. Municipios Sandino, San Cristóbal, Pinar del Río, San Luis y Guane. 1996-1999



Fuente: Historias clínicas familiares. Pesquisaje realizado

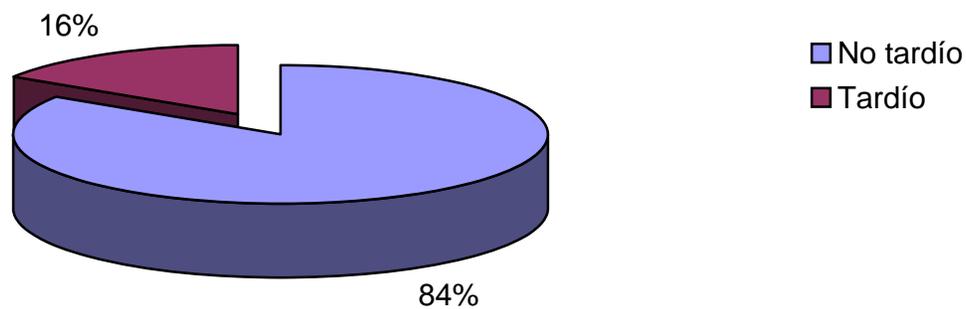
Figura 3: Etiología probable de la insuficiencia renal crónica. Pacientes en métodos dialíticos (n=107). Pinar del Río. 2001



Enf vascular: Enfermedad vascular renal
Enf urológica: Enfermedades urológicas

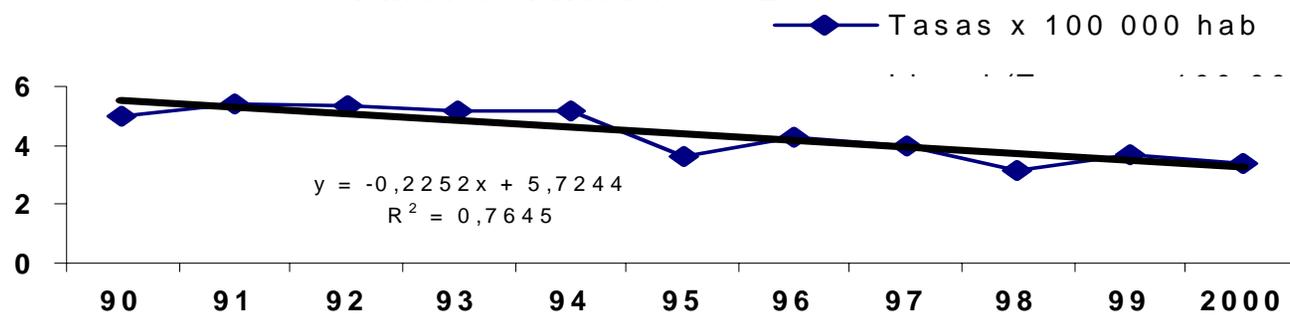
Fuente: Estadísticas del Servicio de Nefrología del Hospital Abel Santamaría de Pinar del Río.

Figura 4: Pacientes con insuficiencia renal crónica en métodos dialíticos, según el momento de diagnóstico de la enfermedad. Pinar del Río. 2001



Fuente: Estadísticas del Servicio de Nefrología del Hospital Abel Santamaría de Pinar del Río.

Figura 5: Comportamiento de la mortalidad por insuficiencia renal crónica. Pinar del Río. 1990-2000



Fuente: Departamento Provincial de Estadística. Dirección Provincial de Salud