

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**LICENCIATURA
MÉDICO CIRUJANO**

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“CORRELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL Y EL
VALOR DE CREATININA SÉRICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL
#220 DEL IMSS TOLUCA EN EL AÑO 2013”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA

MPSS BEATRIZ ABAD PAREDES

DIRECTOR DE TESIS

DR. EN H. ARTURO GARCÍA RILLO

ASESOR DE TESIS

E.UMQ. JUAN ANTONIO ROBLES GONZÁLEZ

REVISORES DE TESIS

M. EN I.C. CATALINA MIRANDA SAUCEDO

M. C. JORGE FRANCISCO OSORIO OCAMPO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2013

**“CORRELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL Y
EL VALOR DE CREATININA SÉRICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL REGIONAL #220 DEL IMSS TOLUCA EN EL AÑO 2013”**

ÍNDICE

Contenido:	Página
	:
Marco Teórico:	
☞ Gasometría Arterial.....	1
☞ Clasificación de los trastornos ácido-base.....	7
☞ Epidemiología de la enfermedad renal crónica.....	12
☞ Definición de enfermedad renal crónica.....	15
☞ Factores de riesgo.....	17
☞ Fisiopatología.....	18
☞ Diagnóstico.....	20
☞ Alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-básicas y manifestaciones clínicas.....	21
☞ Medidas terapéuticas.....	27
Planteamiento del problema	32
Justificaciones	34
Hipótesis	35
Objetivos	36
Método:	
☞ Diseño del estudio	37
☞ Operacionalización de variables	38
☞ Universo de trabajo y muestra	40
☞ Instrumento de investigación	43
☞ Desarrollo del proyecto	44
☞ Límite de tiempo y espacio	45
☞ Cronograma	45
☞ Diseño de análisis	45
Implicaciones éticas	47
Organización	48
Presupuesto y financiamiento	49
Análisis estadístico:	
☞ Resultados.....	50

☞	Discusión.....	56
☞	Conclusiones.....	59
☞	Recomendaciones.....	59
	Bibliografía	60
	Anexos.....	64

.

RESUMEN:

La enfermedad renal crónica constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial. La incidencia y prevalencia de la misma han aumentado en las últimas tres décadas, por definición es la pérdida de la función renal expresado por una tasa de filtración glomerular $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. Conforme avanza la enfermedad aparecen alteraciones hidroelectrolíticas así como estado ácido-básicas por la pérdida progresiva de la función. Existe una disminución de la excreción de iones hidrógeno y disminución de la reabsorción de bicarbonato, causando un balance positivo de ácido. Por lo que es importante determinar de forma precoz dichas alteraciones.

Objetivos: Determinar la correlación entre los valores de gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013.

Método: Diseño observacional, prospectivo, transversal, de correlación y de muestreo. Se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson (valor de $p = 0.5$).

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad renal crónica pueden presentar tanto acidosis como alcalosis metabólica, sin embargo en promedio se encuentra en equilibrio ácido-base, lo que hace suponer que los mecanismos de compensación se conservan hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Se acepta la hipótesis para la correlación entre el valor de creatinina sérica y el valor de pH en pacientes con enfermedad renal crónica, ya que existe una correlación inversa estadísticamente significativa ($R=0.5$). Se acepta aunque con reserva, la correlación débil estadísticamente no significativa entre el valor de creatinina sérica y los valores de HCO_3^- , EB y K^+ sérico ($R = <5$ y >0). No existe correlación entre el valor de creatinina sérica y PO_2 , PCO_2 y Na^{++} sérico ($R = 0$). Por lo que se recomienda la utilización de la gasometría arterial como valoración complementaria en los pacientes con enfermedad renal crónica aunque no de forma rutinaria.

SUMMARY:

Chronic kidney disease is now a public health problem worldwide. The incidence and prevalence of it have increased in the past three decades, by definition is the loss of renal function expressed by a glomerular filtration rate $<60\text{ml/min/1.73m}^2$. As the disease progresses and electrolyte disturbances are acid-base status by progressive loss of function. There is a decrease in hydrogen ion excretion and decreased bicarbonate reabsorption, causing a positive balance of acid. So it is important to determine how these changes early.

Objectives: To determine the correlation between blood gas values and serum creatinine in patients with chronic kidney disease in the emergency department of Regional General Hospital IMSS # 220 Toluca in 2013.

Method: an observational, prospective, cross-correlation and sampling. Apply the Pearson correlation coefficient ($p = 0.5$).

Conclusions: Patients with chronic kidney disease can present both metabolic acidosis and alkalosis, however on average is in acid-base balance, which suggests that compensatory mechanisms are preserved until advanced stages of the disease. Hypothesis is accepted for the correlation between serum creatinine and pH in patients with chronic kidney disease, as there is a statistically significant inverse correlation ($R = 0.5$). Although booking is accepted, the weak correlation statistically significant between serum creatinine and HCO_3^- , EB and K^+ serum ($R = <5> 0$). No correlation between serum creatinine and PO_2 , PCO_2 and serum Na^+ ($R = 0$). It is recommended the use of arterial blood gas as supplementary assessment in patients with chronic kidney disease but not routinely.

MARCO TEÓRICO

GASOMETRÍA ARTERIAL

La gasometría por definición significa:

1. *"Medición de gases en un fluido cualquiera". (1)*
2. *"Medición de gases disueltos en una muestra de sangre venosa o arterial" (2)*

La gasometría arterial es un método que se utiliza para valorar el estado no sólo respiratorio sino ácido-básico ya que mide los niveles de gases de oxígeno (pO₂), dióxido de carbono (pCO₂), bicarbonato (HCO₃⁻) en sangre, que nos ayudan a determinar los trastornos ácido básicos de tipo respiratorio, metabólico y/o mixto puntualizando los siguientes: acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica y alcalosis metabólica. (1)

El pH se define como "potencial de Hidrogeniones", o logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones libres en sangre, siendo su parámetro de referencia normal entre 7.35 a 7.45. (1, 3)

Debajo del rango de referencia (pH <7.35) hablaremos de un estado acidótico por la concentración alta de hidrogeniones (H⁺), mientras que un rango por encima de referencia (pH > 7.45) apoya a un estado alcalótico por la concentración baja de hidrogeniones en sangre.

El rango de vida mínimo con el que la vida es compatible es de aproximadamente 6.8-8. De aquí su importancia en la regulación del mismo. (1,3,4)

El pH arterial en general se mide simultáneamente con el HCO₃⁻ y pCO₂ a través de la ecuación de Henderson-Hasselbalch: (3)

pH= pK +log (HCO₃)

0.3pCO₂

En donde $pK = 6.1$ y HCO_3^- es la concentración plasmática de bicarbonato en milimoles por litro. Esta ecuación permite determinar el estado del equilibrio ácido-base del líquido extracelular, presencia o ausencia de un trastorno ácido-base de tipo simple o mixto. (3,5)

La regulación de un pH óptimo se basa en un sistema de compensación rápida o inmediata y otro tardío o lento con la finalidad de mantener el equilibrio definidos como "sistemas amortiguadores".

Existen tres sistemas amortiguadores:

1. Líquidos orgánicos o sistema de amortiguación rápida: consiste en la combinación de ácido o base para regular la concentración de hidrogeniones (H^+), en este caso el más importante es el bicarbonato (HCO_3^-) a nivel extracelular que directamente se relaciona con la concentración de CO_2 , si disminuye la concentración producirá un estado ácido-metabólico y a una concentración mayor producirá alcalosis metabólica. El fósforo, proteínas intracelulares y sistema óseo también participan como amortiguadores rápidos en estado acidótico. El bicarbonato es el principal amortiguador del plasma en el 50% (se libera en fracción de segundos), hemoglobina 30% y proteínas y fosfato en un 20%. (1,6).

2. Centro respiratorio: sistema de amortiguación que consiste en la eliminación de CO_2 del líquido extracelular a través de un aumento en la respiración con la finalidad de disminuir la concentración de H^+ . Así una pCO_2 aumentada ocasiona un estado acidótico respiratorio y una disminución en la pCO_2 un estado alcalótico respiratorio. La compensación de éste sistema funciona el 50% dentro de las primeras 2 horas y 75% dentro de las primeras 24 horas. (1,6).

3. Renal: es un sistema de regulación tardío y sin embargo es el más efectivo, es un proceso que actúa directamente en los túbulos proximal o distal, cuyo mecanismo es la excreción de H⁺, reabsorción de bicarbonato filtrado generando una orina ácida o alcalina según sea el caso. Es muy efectivo en casos de acidosis crónica. Es el sistema más potente, ya que la respuesta se tiene entre horas y días, en promedio comienza entre 2 a 4 horas, el túbulo proximal tiene regulación a través de la reabsorción o no de HCO₃⁻, obteniendo así una orina ácida o alcalina.

La concentración de hidrogeniones se regula a través de: secreción de iones H⁺, reabsorción de HCO₃⁻ y producción de nuevos iones de HCO₃⁻. (1,3,6).

La principal indicación de gasometría es la de conocer los principales gases en sangre, (pO₂, pCO₂, pH) de forma rápida en un paciente de primer contacto, que permite una valoración del estado global ácido-básico y respiratorio del paciente. (1,2,7)

Cuadro 1. Principales indicaciones de la gasometría arterial.

Principales indicaciones de la gasometría arterial
Enfermedades Infecciosas pulmonares: Neumonía
Enfermedades Vasculares pulmonares: Tromboembolismo pulmonar
Obstrucción de las vías aéreas: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedades pulmonares intersticiales
Patología pleural: derrame, mesotelioma
Patología neoplásica pulmonar
Patología de la caja torácica, enfermedades neuromusculares
Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Enfermedades cardíacas: insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón
Síndrome de distrés respiratorio del adulto
Disnea

Fuente: Crespo Jiménez A., Garcés Molina F.J., Casillas Viera Y., Cano Ballesteros J.C. Indicaciones e interpretación de la gasometría. MD. 2007; 9:5813-5816.

Las causas de alteración de la gasometría arterial son múltiples sin embargo se pueden mencionar algunas:

Cuadro 2. Causas de alteraciones en la gasometría arterial.

Componente metabólico	Componente respiratorio
<p>Acidosis con aumento de brecha aniónica</p> <p>acidosis cetoacidosis diabética alcohólica uremia insuficiencia renal crónica ingestión de toxinas paraldehído salicilatos metanol etilenglicol dieta con alto contenido graso</p>	<p>Acidosis</p> <p>enfermedad pulmonar EPOC Neumonía edema pulmonar fibrosis intersticial obstrucción de la vía respiratoria cuerpo extraño broncoespasmo severo laringoespasmo trastornos de la caja torácica neumotórax tórax en quilla alteraciones de la musculatura respiratoria miastenia gravis</p>
<p>Acidosis con brecha aniónica normal (acidosis hiperclorémica)</p> <p>acidosis tubulorrenal Perdida intestinal de HCO₃⁻ diarrea fístula pancreática Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) ingestión de ácidos exógenos cloruro de amonio, metionina, cistina, cloruro cálcico. Ileostomía ureterosigmoidostomía Fármacos amilorina, triamtereno, espironolactona, b-bloqueadores.</p>	<p>hipokalemia distrofia muscular alteraciones del sistema nervioso periférico poliomielitis sx de Guillan Barré botulismo tétanos envenenamiento por organofosforados depresión del centro respiratorio anestesia narcóticos sedantes aumento de la presión intracraneana.</p>

Alcalosis	Alcalosis
sensibles al cloro	hipoxemia:
vómitos	neumonía
succión nasogastrica	embolismo pulmonar
diuréticos	atelectasia
alcalosis	fármacos:
hipercápnica	salicilatos
transfusiones masivas	xantinas
resistentes al cloro	adrenalina
estado hiperadrenocorticoide	tiroxina
sx de Cushing	progesterona
hiperaldosteronismo primario	enfermedades del SNC:
	Tumor
	accidente cerebrovascular
	traumatismo craneoencefálico
	hiperventilación psicógena
	encefalopatía hepática
	sepsis por Gram negativos
	hiponatremia
	ventilación asistida

Fuente: Hillmer M., Dev S. Arterial puncture for blood gas analysis. NEJM. 2011; 3: 364-367.

Los gases se deben conocer sobre todo en enfermos agudos, la sangre arterial suele obtenerse por medio de la punción de la arteria radial o a partir de un catéter permanente ubicado en dicha arteria. El espacio muerto de la jeringa se llena con heparina diluida y lo ideal es que se analice a los pocos segundos de ser extraída. (1,4)

El promedio normal de la pO₂ de los adultos jóvenes es de alrededor de 95mmHg, en adultos 85mmHg y desciende de forma constante con la edad. Se plantea que la probable causa sea la desigualdad creciente entre la ventilación y la perfusión. (3)

Sin embargo con la finalidad de establecer grados de hipoxemia podemos establecer:

- Hipoxemia leve: 71-80 mmHg
- Hipoxemia moderada: 61-70 mmHg
- Hipoxemia severa: 45-60 mmHg
- Hipoxemia muy severa: menos de 45 mmHg

En términos generales pO_2 por debajo de 80 es hipoxemia y menos de 60mmHg se considera insuficiencia respiratoria. (2,7)

La pCO_2 arterial normal es de 35-45mmHg (normocapnia) y casi no se ve afectada por la edad, tiende a experimentar una ligera caída con el ejercicio intenso y a elevarse levemente durante el sueño. (2,3)

La saturación de oxígeno es el porcentaje de hemoglobina (Hb) que está transportando oxígeno a la sangre arterial, se encuentra entre 95-98% y nos habla indirectamente de una pO_2 adecuada. (2,7)

El bicarbonato (HCO_3^-) es un parámetro importante ya que define las alteraciones ácido-base de tipo metabólico encontrándose disminuido en acidosis metabólica y en alcalosis respiratoria como mecanismo compensatorio secundario. Y estará aumentado en acidosis respiratoria como mecanismo de compensación y en alcalosis metabólica donde su origen es la pérdida de ácidos, desplazamiento intracelular de hidrogeniones o álcalis adquiridos de forma exógena. (7)

Para iniciar una correcta interpretación se deben conocer los valores normales de la gasometría arterial en sangre.

Cuadro 3. Valores normales de la gasometría en sangre.

<p>Presión ejercida por el oxígeno disuelta en el plasma (pO₂)</p> <ul style="list-style-type: none">- su valor disminuye con la edad- 60-80mmHg hipoxemia- <60 insuficiencia respiratoria <p>Presión ejercida por el dióxido de carbono disuelto en el plasma (pCO₂)</p> <ul style="list-style-type: none">- no existe variación con la edad- 35-45mmHg normocapnia- <35 hipocapnia- >45 hipercapnia <p>Bicarbonato (HCO₃⁻)</p> <ul style="list-style-type: none">- 24mEq/L <p>Saturación de oxihemoglobina (SO%)</p> <ul style="list-style-type: none">- normal es >90% (95-98%) <p>Exceso de base (EB)</p> <ul style="list-style-type: none">- +2-2
--

Fuente: Hillmer M., Dev S. Arterial puncture for blood gas analysis. NEJM. 2011; 3: 364-367.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

Los trastornos ácido-básicos se clasifican en simples y mixtos que dependen de la respuesta compensadora inmediata o tardía (2,7)

1. Acidosis metabólica simple: estado en el que el pH en sangre está disminuido por una elevada concentración de H⁺, así como disminución de HCO₃⁻, de forma secundaria la pCO₂ estará disminuida por aumento de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensatorio de la acidosis.
2. Alcalosis metabólica simple: estado en el que el pH en sangre está aumentado por disminución de la concentración de H⁺, así como aumento de HCO₃⁻, de forma secundaria la pCO₂ estará aumentada por disminución de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensatorio de la alcalosis.

3. Acidosis respiratoria simple: el pH en sangre está disminuido por elevada concentración de H⁺, el componente afectado es la pCO₂ aumentada que secundariamente elevara el HCO₃⁻ como mecanismo compensatorio así como la síntesis y reabsorción del mismo.
4. Alcalosis respiratoria simple: el pH en sangre está aumentado por la disminución en la concentración de H⁺, la pCO₂ está disminuida al igual que el HCO₃⁻ cuyo mecanismo compensatorio es aumentar su excreción para evitar su reabsorción a nivel renal.
5. Acidosis mixta: el pH está disminuido con aumento de la concentración de H⁺ en sangre, disminución de HCO₃⁻ y pCO₂ aumentada que nos habla de doble componente.
6. Alcalosis mixta: el pH está aumentado por disminución de la concentración de H⁺ en sangre, existe aumento de HCO₃⁻ y pCO₂ disminuida. (3,5).

Entonces se debe realizar un análisis completo, con identificación de los siguientes criterios para identificar el trastorno ácido-base primario:

Cuadro 4. Trastornos ácido-base.

trastorno	pH	H ⁺	HCO ₃ ⁻	pCO ₂	Mecanismo compensador
Normal	7.35-7.45	40mEq/L	24mEq/L	40mmHg	Ninguno
Acidosis metabólica	▼	▲	▼	▼	Aumento de la FR
Alcalosis metabólica	▲	▼	▲	▲	Disminución de la FR
Acidosis respiratoria	▼	▲	▲	▲	Reabsorción y síntesis de HCO ₃
Alcalosis respiratoria	▲	▼	▼	▼	Se excreta HCO ₃ ⁻ por orina
Acidosis mixta	▼	▲	▼	▲	
Alcalosis mixta	▲	▼	▲	▼	

Fuente: Hillmer M., Dev S. Arterial puncture for blood gas analysis. NEJM. 2011; 3: 364-367.

Recordemos que ante una alteración de acidosis o alcalosis metabólica el mecanismo compensatorio rápido será un aumento o disminución en la frecuencia respiratoria, mientras que una alteración respiratoria tendrá un mecanismo compensatorio más lento ya que se regula metabólicamente a través de la función renal.

El "anión gap" se utiliza para dividir las causas de acidosis metabólica en aquellas en las que existe una entrada de ácidos orgánicos hacia el plasma (aumento del "anión gap" en cetoacidosis diabética, acidosis orgánica) y aquellos con pérdidas externas de bicarbonato que puede ser a nivel gastrointestinal o renal ("anión gap" normal; hipercloremia).(2,5)

El "anión gap" se obtiene a partir de los electrolitos séricos: Na^{++} (catión principal) menos $\text{Cl}^{-} + \text{HCO}_3^{-}$ (aniones principales). Cuyo valor normal es 12 mEq/L (-4). (2,5)

Un valor entre 17-26 mEq/L son sugerentes de "acidosis orgánica", mientras que un valor de 27 o más mEq/L indica certeza de ácidos orgánicos como ácido láctico o cetoácidos, cuyo trastorno ácido-base se traduce en "acidosis metabólica con "anión gap aumentado" (5).

La presencia de ácidos orgánicos sustituyen un HCO_3^{-} , sin embargo un paciente con buena perfusión renal y adecuada diuresis podrá excretar el ácido orgánico a ritmo suficiente para mantener el "anión gap" sérico sin ascenso importante. (5)

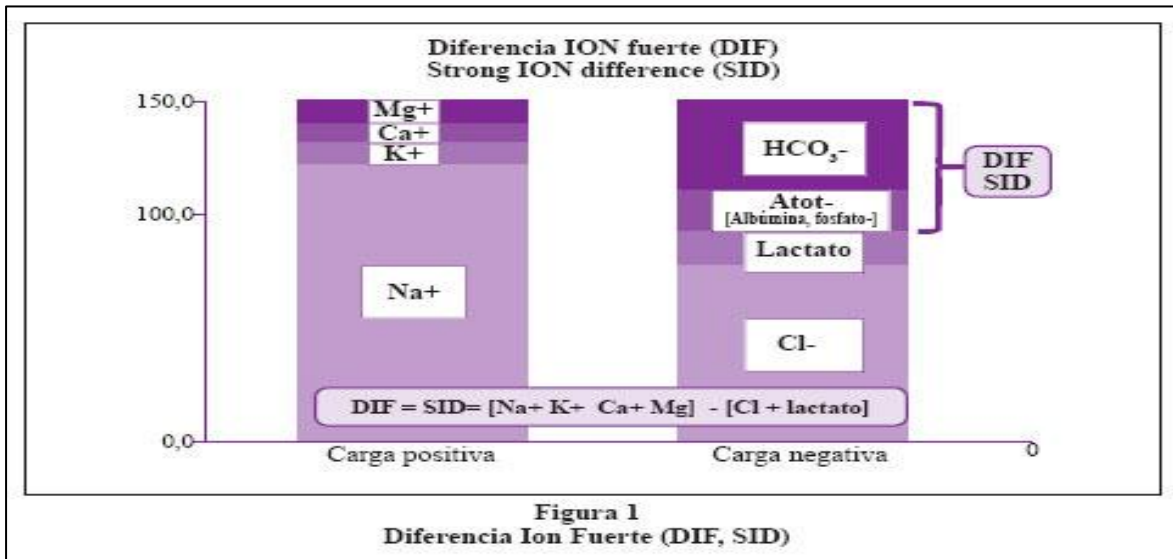
La incapacidad renal de excretar la carga ácida genera una acidosis metabólica. El "anión gap" aumenta lentamente y disminuye el HCO_3^{-} en el fracaso renal agudo y crónico. En la insuficiencia renal crónica el "anión gap" sérico aumenta aproximadamente 0.5mEq/L por cada 1.0 mg/dL que aumenta la creatinina en suero. La retención de sulfatos, fosfatos y aniones orgánicos da lugar al aumento del "anión gap". (5).

Sin embargo en pacientes críticos este valor del "anión gap" debe ser corregido ya que por cada gramo de disminución de albúmina el "anión gap" se reduce 2.5 – 3 mmol. (5,6)

Por tanto se deben valorar los niveles de electrolitos en sangre que de acuerdo al principio de electroneutralidad los valores de cationes y aniones deben ser iguales. Este balance de electrolitos si se encuentra alterado aumentará el trastorno ácido-base primario. (5,6)

El "Modelo de Stewart" propone que el pH varia por la diferencia de iones fuertes (DIF) y de la pCO₂, en donde la diferencia se regula a través del riñón y el pulmón. Esta diferencia de iones fuertes (DIF) es la carga eléctrica que resulta de la diferencia entre los iones fuertes positivos (Na⁺⁺,K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺) y los iones fuertes negativos (Cl⁻, HCO₃⁻, proteínas) cuyo valor normal es: 42 mEq/L. (6).

Cuadro 5. Diferencia ion fuerte



Fuente: Meza García Mónica. Acid-base disturbances in critically ill patients. MD. 2011; 28:48-55.

Una de las causas de DIF disminuido (acidosis metabólica) es la **acidosis tubular renal**: distal tipo 1 (pH urinario es >5.5), proximal tipo 2 (pH<5.5 y K+ sérico bajo), deficiencia de aldosterona Tipo 4 (pH <5.5 y K+ sérico alto). (6)

Una de las causas de DIF aumentado (alcalosis metabólica) es la pérdida H+ como en el vómito y diarrea. El objetivo es el manejo del paciente crítico con fluidoterapia considerando la albúmina, fosfato y electrolitos afectados en el trastorno de base así como el mecanismo compensador. (6).

Cuadro 6. Clasificación de los disturbios ácido-base por Stewart:

Tabla 2. Clasificación de los disturbios ácido-base por Stewart		
	Acidosis	Alcalosis
I. Respiratoria	↑ pCO ₂	↓ pCO ₂
II. Metabólica		
SID anormal		
Exceso/déficit de agua	↓ SID; ↓ [Na ⁺]	↑ SID; ↑ [Na ⁺]
Exceso/déficit de Cl ⁻	↓ SID; ↑ [Cl ⁻]	↑ SID; ↓ [Cl ⁻]
Aniones no medidos	↓ SID; ↑ [SIG]	_____
A _{TOT}		
Albúmina sérica	↑ [Albúmina]	↓ [Albúmina]
Fosfato inorgánico	↑ [PO ₄ ⁻²]	↓ [PO ₄ ⁻²]

Fuente: Meza García Mónica. Acid-base disturbances in critically ill patients. MD. 2011; 28:48-55.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Durante el siglo XX se ha observado una transición epidemiológica que radica en un cambio demográfico de la población cuya expectativa de vida ha aumentado con envejecimiento poblacional. Todo lo anterior como parte fundamental de los programas de salud preventiva, en los que se ha tenido una disminución en la incidencia y prevalencia de enfermedades infectocontagiosas pero no así en enfermedades crónicas de tipo no transmisible. (8)

A nivel mundial la incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas, así como su mortalidad. La enfermedad renal crónica es una de ellas y representa actualmente una prevalencia del 10% en el mundo. (9,10).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2005 estimó que de 58 millones de muertes, 35 millones fueron producidas por enfermedades crónicas, encabezadas por enfermedades cardiovasculares y oncológicas, sin embargo la enfermedad renal crónica, se considera una epidemia silenciosa, ya que es concomitante a dichas enfermedades. (9)

De acuerdo a la National Kidney Foundation la prevalencia global de enfermedad renal crónica en estadios 3-5 en éste mismo año fue del 6,8% cuyo rango de edad fue 40 a 64 años con prevalencia del 3,3% y 21,4% para mayores de 64 años. (11).

En España según datos de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) en 2005 4,425,000 adultos presentaron diversos grados de enfermedad renal de los cuales 1,770,000 se ubicaron en un estadio avanzado. (12)

En Estados Unidos la prevalencia de enfermedad renal crónica se ha incrementado significativamente ya que de 10,000 pacientes reportados en 1973 aumento a 425,957 para finales del año 2003. De hecho tan sólo en éste año se incrementaron 100,000 pacientes nuevos.

Se estima que más de 80,000 pacientes con enfermedad renal crónica fallecieron, la tasa de supervivencia al año de iniciar tratamiento sustitutivo fue del 80% reduciéndose ésta tasa significativamente a los 10 años con tan sólo el 18%. (12).

Para el año 2009 se estimó que 859 por cada millón de habitantes adquieren enfermedad renal crónica de forma silente y cuyas manifestaciones se expresan en estadios avanzados. (9)

En el 2010 la incidencia de pacientes con tratamiento sustitutivo aumento y fue de 334 pacientes por cada millón. A ésta velocidad, se estima que para 2025 exista un incremento en la incidencia hasta en un 85% de los países Sudamericanos y que para el año 2030 2.2 millones de pacientes requieran tratamiento sustitutivo de la función renal. (13)

En México los datos de la encuesta nacional de salud (ENSA) muestran que la prevalencia de diabetes es del 10.9%, lo cual equivale a más de 11 millones de mexicanos afectados (principalmente adultos mayores de 60 años); y la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) revela que la prevalencia de hipertensión arterial es del 16.3%, esto por la estrecha relación con dichas enfermedades, el 30% de éstos pacientes desarrollan nefropatía y el 10% enfermedad renal crónica avanzada. (14, 15).

La elevada tasa de mortalidad anual de los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio terminal a nivel mundial es de aproximadamente un 22%, siendo en la mayoría de los casos de origen cardiovascular fundamentalmente (50%) como: insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo de miocardio o muerte súbita. (12).

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo de morir que la población en general ya que se asocia directamente con complicaciones cardiovasculares aun sin encontrarse en estadio avanzado de acuerdo a un estudio realizado en la Universidad Alberta de Canadá en el año 2006. (14,16).

El sistema epidemiológico estadístico de defunciones (SEED) en México durante el año 2005, estimó que de las 73,799 defunciones ocurridas en ese año, los fallecidos cursaban con enfermedad renal crónica avanzada, pero tan sólo 12,162 se consideraron como la causa básica de la muerte. (14).

Por lo anteriormente expuesto, se considera un problema de salud pública a nivel mundial por su amplia distribución, sus complicaciones a mediano y largo plazo, los altos costos que implica el tratamiento sustitutivo de la misma, así como su comorbilidad. (9,10,14).

Ante ello y como respuesta a dicho problema se formó recientemente la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) que es una organización dirigida por un consejo internacional cuya misión es "mejorar la atención y la evolución de los pacientes con nefropatías en todo el mundo". (16).

Mientras que la Sociedad Internacional de Nefrología propuso el "día internacional del riñón" cuya finalidad es la promoción y prevención de la enfermedad renal dando a conocer datos de incidencia, prevalencia, mortalidad y factores de riesgo directamente relacionados. (17).

DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La National Kidney Foundation-Kidney Disease la define:

1. "Daño renal o pérdida de la función renal expresado por una tasa de filtración glomerular (TFG) $<60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ que se presentan durante 3 meses o más, independientemente de la causa" (16,18).
2. Enfermedad donde existe la presencia de daño renal estructural con tasa de filtración glomerular (TFG) normal o levemente reducida independientemente de su etiología o cualquier daño estructural potencialmente progresivo a nivel histológico o imagenológico.
3. La presencia de daño renal con albuminuria, que a su vez se define como una relación albúmina-creatinina mayor a 30 mg/g en dos de tres muestras de orina al azar en un plazo igual o mayor a tres meses. (16).

Esta definición se estableció a partir del año 2002 por la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) con fines de estandarización a nivel mundial por la comunidad nefrológica. (16,18)

Cuadro 7. Definición de enfermedad renal crónica.

Anormalidades estructurales y funcionales de los riñones por más de 3 meses manifestadas por:
Daño renal con o sin VFG disminuida definido por:
<ol style="list-style-type: none"> 1. marcadores de daño renal <ol style="list-style-type: none"> 1.1 anomalidades urinarias (>30mg/g ,microhematuria). 1.2 anomalidades de imagen renal (riñones poliquísticos) 1.3 anomalidades sanguíneas (síndromes tubulares renales) 2. anomalidades patológicas 3. trasplante renal
VFG menor a 60ml/min/1.73m ² , con o sin daño renal.

Fuente: National Kidney Foundation K/DOKI: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 (suppl 1): S1-S266.

Cuadro 8. Clasificación y prevalencia de la enfermedad renal crónica (edad >20 años):

Estadio	VFG (ml/ml/1.73m ²)	Descripción	Prevalencia
	>60 sin daño renal	Factores de riesgo de ERC	
1	>90	VFG normal con daño renal	3.30%
2	60-89	VFG levemente reducida con daño renal	3.00%
3	30-59	VFG moderadamente reducida	4.30%
4	15-29	VFG severamente reducida	0.20%
5	<15 (diálisis)	Falla renal terminal	0.10%

Fuente: National Kidney Foundation. K/DOQI: Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 (suppl1): S1-S266.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo se relacionan con el estilo de vida actual, el sedentarismo y urbanización: La obesidad, tabaquismo, alimentación inadecuada (alta en carbohidratos y grasas) así como la adquisición de enfermedades crónico-degenerativas han aumentado la prevalencia de dicha enfermedad. (10,17).

Dentro de los factores de riesgo directos el más representativo es la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) relacionado en un 40% (primera causa más frecuente) de pacientes que ingresan a tratamiento sustitutivo renal, hipertensión arterial sistémica (HAS) con un 20% (segunda causa más frecuente).

Los factores indirectos representan el 40% restante entre los cuales destacan edad mayor a 60 años, sexo ya que en varones es más frecuente en un 60%, raza afroamericana, obesidad, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares.(10, 17, 19).

Cuadro 9. Prevalencia global de las diferentes causas de enfermedad renal crónica.

Causas de Enfermedad Renal Crónica	Prevalencia
Nefropatía diabética	27%
Nefropatía vascular e hipertensiva	20%
Glomerulonefritis primaria	17%
Nefropatías intersticiales	11%
Enfermedades del colágeno	3%
Nefropatías no filiadas	15%
Poliquistosis renal	5%

Fuente: Clase C.M., Garg A.X., Kiberd B. Estimating the prevalence of low glomerular filtration rate requires attention to the creatinine assay calibration. J Am Soc Nephrol 2002;13: 2812

El riesgo de enfermedad renal crónica aumenta considerablemente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), hipertensión arterial sistémica (HAS), síndrome metabólico, con enfermedades cardiovasculares y pacientes mayores de 60 años. (8,10).

Éstas a su vez constituyen un factor de riesgo cardiovascular independiente (11). Por lo general cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) es igual o menor de 60ml/min/1.73m² la morbimortalidad aumenta en dichos pacientes. (20)

La National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) establece que la enfermedad renal crónica es un factor de riesgo de padecer eventos cardiovasculares, con una asociación más fuerte que otros factores implicados como la hipertensión arterial sistémica (HAS), la hipercolesterolemia o el tabaquismo. (21).

En diversos estudios poblacionales se ha demostrado que la tasa de mortalidad global disminuye significativamente cuando atendemos los factores de riesgo de manera precoz como el estado nutricional, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), hipertensión arterial sistémica (HAS), obesidad y tabaquismo ya que retarda la implementación de la terapia sustitutiva renal. (22)

FISIOPATOLOGÍA

Desde 1982 se introdujo el término de "naturaleza progresiva" por Brenner y cols., la pérdida nefronal provoca reacciones adaptativas en las nefronas remanentes, creando hipertensión e hiperfiltración glomerular, incremento de la filtración de proteínas plasmáticas, activación intrarenal del sistema renina-angiotensina-aldosterona, compromiso túbulo-intersticial y transdiferenciación de células epiteliales tubulares a miofibroblastos cuya manifestación final es la fibrosis del parénquima renal y por tanto disminución de su función. (20)

Ya que no existe cura definitiva en la enfermedad renal crónica, y el transplante se ve limitado por la baja disponibilidad de órganos, se han implementado medidas que disminuyen la progresión de la enfermedad, entre las cuales se encuentran: control de la presión arterial, como una principal estrategia de renoprotección, disminución y vigilancia de proteinuria como principal marcador pronóstico en cualquier nefropatía crónica. (20).

En la nefropatía diabética el signo más precoz es la microalbuminuria, mientras que la macroalbuminuria se relaciona no solo con la disminución de la función renal sino con el aumento de complicaciones tales como el riesgo cardiovascular. (20, 23). La progresión de la enfermedad renal se da a través de dos mecanismos fundamentales: el daño específico ligado a la enfermedad causal y la progresión inespecífica independiente de la causa inicial, esto en un periodo no mayor a 15 años. (19,24)

Por lo cual las recomendaciones de la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) en el 2004 estableció que en la nefropatía incipiente de origen diabético en pacientes hipertensos o normotensos deberá emplearse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA II) para frenar el deterioro de la función renal con un elevado índice de evidencia. (21,25)

Los fármacos más utilizados para adecuado control de presión arterial son los inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) porque actúan directamente bloqueando el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y disminuyen la proteinuria por lo cual son los de elección por su efecto renoprotector. (25,26).

De acuerdo a las últimas revisiones del estudio de modificación de la dieta en enfermedades renales (MDRD) recomiendan un control de la presión arterial media (PAM) < 92mmHg (< 125/75 mmHg) en aquellos pacientes con

proteinuria > 1 g/24 horas, en los casos con proteinuria entre 0,25-1 g/24 horas, el objetivo deseable será una presión arterial media (PAM) < 98 mmHg (130/80 mm Hg). (19,26)

La utilización de fármacos hipolipemiantes no comprueban que retarden la progresión de la enfermedad, sin embargo su uso es justificado principalmente las estatinas en la prevención de arterioesclerosis que como ya se mencionó constituye la principal causa de muerte. (19,26).

Por tanto dicha enfermedad se caracteriza por la pérdida progresiva de la función renal (26).

DIAGNÓSTICO

La función renal está dada por la adecuada perfusión sanguínea, la integridad del parénquima renal y la permeabilidad de las vías excretoras; lo que permite su clasificación en prerrenal si la falla es la perfusión; parenquimatosa, si la alteración se produce en su estructura y posrenal u obstructiva si el flujo urinario está obstruido. Dicha clasificación ha sido utilizada y continua vigente desde hace 50 años. (26,27).

La concentración de productos nitrogenados y/o disminución de la diuresis nos obliga a realizar una anamnesis detallada, determinar su etiología así como conocer la evolución de la de la enfermedad determinando su forma aguda o crónica. (26,27).

En la enfermedad renal crónica los productos nitrogenados permanecen constantes y se agrega otra sintomatología en fases avanzadas como astenia, anorexia, somnolencia, calambres, nauseas, vómitos matutinos, poliuria, polidipsia de larga evolución característico del síndrome urémico como principal complicación. (28,29).

Cuadro 10. Estadios clínicos de la enfermedad renal crónica

ESTADIO I Tasa de Filtración glomerular >50%	Ausencia de síntomas normalidad bioquímica reserva funcional disminuida
ESTADIO II Tasa de Filtración glomerular <50>40%	Pocos síntomas poliuria elevación moderada de creatinina y urea anemia discreta
ESTADIO III Tasa de Filtración glomerular <40>20%	Síntomas de intensidad variable (astenia, náuseas, vómito, prurito) aumento marcado de residuos nitrogenados hipocalcemia, nicturia
ESTADIO IV Tasa de Filtración glomerular >15%	Sintomatología intensa (alteraciones digestivas, nerviosas, cardiovasculares, cutáneas) acentuación de alteraciones bioquímicas Progresión al coma urémico irreversible y muerte sin tratamiento sustitutivo (transplante-díalisis).

Fuente: Hernando Avendaño L., Aljama P., Arias M. Nefrología Clínica. 2aed.Colombia: Panamericana; 2007.

Las elevaciones porcentuales con respecto a la creatinina sérica (Cr_s), los descensos porcentuales de la tasa de filtrado glomerular (TFG) o los descensos absolutos de la diuresis. (29,30)

De los anteriores la creatinina sérica es el más empleado, y en ausencia del valor basal conocido se recomienda su estimación a partir de la ecuación de Cockcroft-Gault o bien de acuerdo al estudio de modificación de la dieta en enfermedades renales (MDRD) simplificada. (28,29).

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS, ÁCIDO-BÁSICAS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-básicas y clínicas están dadas por la pérdida progresiva de la función renal ya que interviene en la regulación de volumen, electrolitos y el equilibrio ácido-base; y conforme disminuye su función se presentan alteraciones diversas en la regulación de electrolitos principales como el sodio, potasio y de volumen del agua corporal total cuya

expresión final es la retención de líquidos y reducción del volumen urinario diario. (19, 26, 31).

1. La presión arterial sistémica se afecta de forma secundaria a la retención de volumen que a su vez produce más daño a los riñones, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro no sólo de la función renal, sino del gasto cardíaco; trayendo consigo complicaciones cardíacas y/o pulmonares (insuficiencia cardíaca, edema pulmonar). (19,31).

2. Las alteraciones electrolíticas principales son: hiponatremia o hipernatremia, hiperkalemia cuya manifestación final son las alteraciones cardíacas que ocasionan arritmias y/o paro cardíaco sobre todo cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) es menor o igual a 10ml/min/1.73 m² o cuando el paciente recibe una carga adicional de potasio. (5,19,31)

3. Acidosis metabólica: como ya se mencionó los riñones participan directamente en el equilibrio ácido-base porque excretan iones de hidrógeno (H⁺), reabsorben bicarbonato (HCO₃⁻). Pero conforme avanza la enfermedad renal crónica, produce un estado acidótico, ya que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo y en un intento fallido de recuperar el equilibrio, los iones hidrógeno se acoplan a sales que provienen del hueso para poder ser excretados en orina, esto explica porque en fases iniciales los pacientes presentan acidosis con "anión gap" normal y conforme progresa el daño renal aumenta el "anión gap" con una disminución recíproca de la concentración de bicarbonato en sangre. (5,19,31)

4. Anemia crónica; por disminución en la síntesis de eritropoyetina; sin embargo el hematocrito disminuye significativamente cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) es igual o menor a 60 ml/min/1.73m². Además de que la disminución secundaria del transporte de oxígeno a los tejidos ocasiona un aumento del gasto cardíaco, hipertrofia, dilatación e insuficiencia. (19,31)

5.Desnutrición crónica. (19).

6. Alteraciones en la hemostasia y estado inmunológico por el estado urémico ya que crea una disfunción plaquetaria y leucocitaria, ocasionando mayor susceptibilidad a infecciones. (19,31).

7. Alteraciones en sistema nervioso cuyas manifestaciones en estadios tempranos es inespecífica como somnolencia e insomnio, y en estadios avanzados puede aparecer asterixis, estupor, convulsiones y coma. (19,31)

8. Alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo; ya que los riñones producen la forma activa de la vitamina D, la cual aumenta la concentración de calcio en sangre incrementando su absorción intestinal y su salida del hueso. Al alterarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, hay hipocalcemia, hipercalciuria e hiperfosfatemia sobre todo en estadios avanzados de la enfermedad renal con una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 20 ml/min/1.73m². (19,31)

9. Alteraciones dermatológicas que incluyen palidez, equimosis, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones por la uremia. El prurito es una manifestación que se debe a la deposición de calcio. (19,31).

La presencia de anemia, hiponatremia, hiperkalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipercalciuria, crea un estado de acidosis metabólica bien tolerada clínicamente y cuyos hallazgos son encontrados en estadios avanzados de la enfermedad. Ecográficamente se pueden evidenciar riñones pequeños por el estado progresivo característico de la enfermedad. (19, 26).

Sin olvidar que la albuminuria es la manifestación más precoz de enfermedad renal crónica en muestras de orina tomadas al azar, son adecuadas.

Los resultados se deben expresar como relación albúmina/creatinina y se necesitan dos de tres pruebas positivas para verificar el diagnóstico de albuminuria aumentada.(16,19).

Como ya se mencionó anteriormente el criterio más empleado para valorar y clasificar el estadio de la enfermedad renal crónica es la cifra de creatinina sérica, recordando que esta cifra no se altera hasta que el filtrado glomerular (FG) disminuye por debajo del 50% (de acuerdo a edad y sexo), estas cifras de creatinina sérica expresan el deterioro de la función renal. (16,19,31).

Cuadro 11. Causas de deterioro brusco de la función renal en la enfermedad renal crónica

1. Obstrucción del tracto urinario 1.1 prostatismo 1.2 litiasis 1.3 estenosis ureterales
2. Trastornos hidroelectrolíticos 2.1 depleción salina con depleción de volumen 2.2 hipokalemia 2.3 hipercalcemia
3. Infección del tracto urinario
4. Hipertensión acelerada
5. Insuficiencia cardíaca
6. sepsis, endocarditis bacteriana
7. cirugía

Fuente: Hernando Avendaño L., Aljama P., Arias M. Nefrología Clínica. 2aed.Colombia: Panamericana; 2007.

El punto de corte para el diagnóstico de enfermedad renal crónica es la relación albúmina/creatinina mayor o igual a 30 mg/g. Este valor es coherente con la definición de las recomendaciones de la National Kidney en sus guías de práctica clínica: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease (K/DOQI) y la American Diabetes Association (ADA) del año 2004 (16,32).

Para la valoración de la filtración glomerular en la enfermedad renal crónica se han utilizado varios métodos como el aclaramiento de creatinina y urea, sin embargo para evitar la necesidad de recoger la orina durante 24 horas, se han creado diversas fórmulas para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) a partir de la concentración plasmática de creatinina. (16, 32)

La tasa de filtración glomerular (TFG) se puede estimar a partir de la creatinina sérica calibrada y fórmulas de estimación, tales como la fórmula del Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD) o la fórmula de Cockcroft-Gault. (16, 32).

Aunque la fórmula más utilizada es la de Cockcroft-Gault normalizada para 1,73m² seguida de la Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). (20,32).

Cuadro 12. Ecuación Cockcroft-Gault:

Creatinine clearance (male) =	$\frac{(140 - \text{age}) \times \text{body weight in kg}}{72 \times \text{serum creatinine (mg/dl)}^*$
Creatinine clearance (female) =	$\frac{(140 - \text{age}) \times \text{body weight in kg} \times 0.85}{72 \times \text{serum creatinine (mg/dl)}^*$
*If serum creatinine is given in $\mu\text{mol/l}$, divide value by 0.084 (1 mg/dl = 0.084 $\mu\text{mol/l}$)	

Fuente: Teruel J.L., Sabater J., Galeano C. La ecuación de Cockcroft-Gault es preferible a la ecuación MDRD para medir el filtrado glomerular en la insuficiencia renal crónica avanzada. Nefrología 2007; 3: 313-319.

Donde la ecuación se obtiene considerando la concentración sérica de creatinina, edad, peso y sexo, mientras que la fórmula de Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD) utiliza la concentración sérica de creatinina, edad, sexo y raza negra. Existe controversia entre ambas fórmulas, sin embargo en varios estudios se ha demostrado mayor concordancia del filtrado glomerular con la ecuación Cockcroft-Gault clásica sobre la MDRD. (21,32).

Cuadro13.Fórmula modification of diet in renal disease study (MDRD)

$$FG = 186 \times \text{Creatinina sérica (mg/dl)}^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \\ \times (0,742 \text{ si es mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$$

Fuente: Teruel J.L., Sabater J., Galeano C. La ecuación de Cockcroft-Gault es preferible a la ecuación MDRD para medir el filtrado glomerular en la insuficiencia renal crónica avanzada. Nefrología 2007; 3: 313-319.

Anteriormente el inicio de la terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) se iniciaba a partir de cubrir ciertos criterios como: hiperkalemia, cifras muy altas de creatinina y urea o signos clínicos de la llamada “uremia sobrepasada” (pericarditis, encefalopatía, escarcha urémica). (19,31).

En la actualidad algunos estudios han demostrado que el inicio temprano de la terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) disminuye la morbilidad y mortalidad en los pacientes sometidos a diálisis al mejorar su estado de nutrición y control de la hipertensión arterial, lo que nos hace establecer un criterio analítico para iniciar tempranamente la terapia. (19,31).

Cuadro 14. Acciones de la clínica de uremia.

ETAPAS	Filtración Glomerular	Creatinina sérica (mg/dl)	Conducta clínica	Periodicidad de consulta
Primera	60 a 30	1.0 a 2.0	Detección oportuna, identificar la causa.	Cada tres o cuatro meses
Segunda	30 a 20	2.0 a 4.0	Tratamiento renoprotector, evitar y/o controlar complicaciones.	bimensual
Tercera	20 a 10	4.0 a 8.0	Colocar vía de acceso para internamiento en caso de correcciones metabólicas	mensual
Cuarta	< 10 a 5	8.0 a 10.0	Iniciar diálisis o trasplante	Terciaria o cotidiana

Fuente: Treviño Alejandro, Becerra. Tratamientos sustitutivos en enfermedad renal: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal. Cir Ciruj 2009;77:411-415.

MEDIDAS TERAPEÚTICAS

Los tratamientos sustitutivos de diálisis crónica (peritoneal y/o hemodiálisis) o trasplante renal se inician cuando el paciente tiene menos de 15 ml/min de filtración glomerular (FG) y de acuerdo a las recomendaciones de las guías clínicas europeas, americanas, y canadienses: cuando el paciente tiene síntomas de intoxicación urémica, retención de líquidos importante que no cede con diurético de asa, hiperkalemia, acidosis metabólica, anemia crónica por debajo de 8 g/dL de hemoglobina, acidosis metabólica refractaria, así como una o dos complicaciones como edema pulmonar agudo (29,31).

Aunque algunos estudios recientes sugieren que el comienzo de diálisis precoz en la disfunción renal aguda, permite un mejor control del volumen extracelular, equilibrio ácido-básico y por tanto mejora la situación metabólica y buen pronóstico del paciente. (29).

En el año 2004 a nivel mundial, la prevalencia de pacientes en terapia renal sustitutiva de la función renal (TSFR) fue de 1 millón 800 mil pacientes, es decir, 215 pacientes por millón de habitantes; el 77% en diálisis y el 23% con un trasplante renal funcional y actualmente se estima que más de 120 mil pacientes en el mundo se encuentran en diálisis peritoneal, lo que corresponde al 8% de todos los pacientes con enfermedad renal crónica. (31).

México se considera el país con la mayor utilización de diálisis peritoneal (DP) en el mundo, con una prevalencia del 72% en el año 2005, mientras que Japón en comparación alcanzó tan sólo el 4%(31).

La Fundación Mexicana del Riñón en el año 2009 estimó que de los 50 mil pacientes registrados con enfermedad renal crónica en estadio 5, el 80% reciben tratamiento de diálisis peritoneal (DP) y el 20% hemodiálisis (HD) y trasplante renal. El trasplante renal es el mejor tratamiento sin embargo debido a los altos costos y baja donación, los pacientes se someten a la lista de espera nacional de donación cadavérica y mientras reciben un programa de diálisis crónica.(14,31).

No existe un registro nacional de los pacientes que se encuentran en diálisis crónica pero encontramos datos indirectos a través del registro nacional de trasplantes que sugiere que aproximadamente 2,500 pacientes anualmente reciben un trasplante que significa apenas el 1.6% de los pacientes afectados, y se desconoce el número de pacientes que viven con un trasplante funcionante. (14,31).

Actualmente por cada enfermo que recibe diálisis crónica, existe uno que fallece sin acceso al tratamiento. (14,31).

Definición de las diferentes terapias de sustitución de la función renal (TSFR):

1. Hemodiálisis (HD): es un procedimiento que consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para difundir sustancias a través de una membrana semipermeable bidireccional. Se trata de bombear sangre heparinizada a un flujo de 300 a 500 ml/min, mientras que el líquido de diálisis también es impulsado por la máquina a contracorriente a una velocidad de 500 a 800 ml/min para eliminación de las sustancias de desecho. Existen diferentes tipos de acceso vascular tal como la fístula arteriovenosa (FAV), el injerto y el catéter central; sin embargo la fístula arteriovenosa que consiste en la anastomosis de una arteria y una vena es el procedimiento más utilizado y de menor número de complicaciones. Las normas Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease (K/DOKI) desde el año 2001 recomiendan el uso de la fístula arteriovenosa por tener una mayor supervivencia. (33)

Indicaciones: Hipertensión refractaria, edema pulmonar, acidosis, hiperkalemia, pericarditis, depuración de creatinina de 15ml/min y creatinina sérica de 6mg/dl en diabéticos y 8mg/dl en no diabéticos. (33)

Complicaciones relacionadas: Hipotensión (20-50%), calambres musculares (30%), sangrado (20%).(33)

2. Diálisis Peritoneal (DP): procedimiento que consta de una bolsa que contiene líquido de diálisis conectada a un catéter a través del cual se introduce líquido a la cavidad abdominal. La diálisis se lleva a cabo dentro del abdomen, a través de la membrana peritoneal y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida.

Las soluciones de diálisis contienen glucosa como agente osmótico y se encuentran disponibles en varias concentraciones para producir diferentes grados de ultrafiltración, así como lactato o bicarbonato como amortiguadores de pH para mantener el equilibrio ácido-base y disminuir el dolor abdominal asociado a la infusión de la solución. (34,35).

Modalidades de diálisis peritoneal:

2.1 Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA): procedimiento muy utilizado ya que se puede realizar en domicilio tras un adecuado entrenamiento, por lo general se realizan tres o cuatro recambios de 1.5 a 2.5 litros al día con una duración de cuatro a seis horas durante el día y ocho a nueve horas durante la noche. (34,35)

2.2 Diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA): se ha vuelto popular durante la última década, ya que logra una mejor depuración y excreción de volumen y su horario es de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5L durante un periodo de 9 horas durante la noche. (34,35)

La depuración en el paciente en diálisis peritoneal se mide utilizando el índice de depuración fraccional de urea (Kt/V) y la depuración de creatinina ajustada por superficie corporal.

El 15% de los pacientes en Diálisis Peritoneal cambian a Hemodiálisis anualmente. (35)

Complicaciones relacionadas: Infección del túnel subcutáneo en la pared abdominal, disfunción del catéter, peritonitis, sepsis. (35)

3. Trasplante renal (TR): única modalidad de terapia sustitutiva de la función renal que realmente previene el desarrollo de uremia, pero no todos los pacientes con enfermedad renal crónica son candidatos, sin embargo varios estudios sugieren que la sobrevivencia de los pacientes trasplantados es mayor en los que previamente no utilizaron terapia de sustitución renal. (36)

En México durante el año 2007 se realizaron alrededor de 2,029 trasplantes de riñón, aproximadamente 5 donadores por millón de habitantes, mientras que España cuenta con 49 donadores por millón de habitantes, lo anterior es preocupante ya que es una tasa por debajo de lo deseable. (37,38)

Actualmente según los datos del Centro Nacional de Trasplantes, existen en lista de espera nacional 4,793 pacientes por trasplante de riñón, que representan el 45.6% del total de pacientes en lista de espera. (37,38)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial los estudios comenzaron con Paracelso en el siglo XVI en un estudio que realizó planteó la teoría de que algunas enfermedades eran causadas por depósitos alcalinos y necesitaban ácidos para su curación. En 1692 Newton planteó que los ácidos se caracterizan por tener un gran fuerza de atracción y por lo tanto todo lo que atrae y es atraído con fuerza puede ser llamada ácido. En 1879 L. H. Henderson definió la reacción fundamental e indispensable que debe existir entre los radicales ácidos que tiene el organismo con los oponentes básicos que tiene que estar en armonía, para un correcto funcionamiento fisiológico. En 1912 Hasselbalch demostró la relación entre la pCO_2 y la acidez, un año después Henderson postuló que la acidosis metabólica está principalmente determinada por el déficit de bases y no por el exceso de ácidos.

Los estudios en la última década han ayudado a numerosos avances en el diagnóstico y tratamiento del enfermo grave gracias a los cuales se ha logrado disminuir la morbimortalidad; dentro de estos estudios diagnósticos se encuentra la determinación de gases en sangre arterial, el pH sanguíneo y el cálculo de bicarbonato sérico para valorar las diferentes alteraciones de equilibrio ácido-base y así no dar un diagnóstico errado o entrar en polémica cuando se presenten estos parámetros.

El mantenimiento del pH del medio interno, dentro de límites estrechos, es de vital importancia para los seres vivos. Diariamente el metabolismo intermedio va a generar una gran cantidad de ácidos, pese a lo cual, la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ libres en los distintos compartimentos corporales va a permanecer fija dentro de límites estrechos. Ello es debido a la acción de los amortiguadores fisiológicos que van a actuar de forma inmediata impidiendo grandes cambios en la concentración de hidrogeniones, y a los mecanismos de regulación pulmonar y renal, que son en última instancia los responsables del mantenimiento del pH.

Por otro lado, en la enfermedad renal crónica se retienen productos tóxicos por pérdida de la capacidad excretora y reguladora del metabolismo hidroelectrolítico y ácido-base, y por disminución de la actividad endocrinológica renal, que determina el llamado síndrome urémico.

El patrón ácido-base más frecuente es la acidosis metabólica pues diariamente se producen entre 50 y 100 milimoles de ácidos fijos no volátiles (sulfúrico y fosfórico fundamentalmente) que no pueden ser excretados por el riñón. Esta acidosis metabólica se agrava en caso de diabetes descompensada, ayuno prolongado, acidosis láctica por hipoperfusión tisular o intoxicación por etilenglicol. La alcalosis metabólica es rara, aunque se presenta en casos de emesis persistente o aspiración gástrica intensa. La acidosis metabólica por disminución de excreción de hidrogeniones no suele ser importante salvo en etapas muy avanzadas, o cuando existen factores agravantes.

Entender las alteraciones en el equilibrio ácido-base es clínicamente fundamental para diagnosticar y realizar un tratamiento adecuado y oportuno de la enfermedad renal crónica. En los servicios de urgencias, como parte del protocolo del paciente con enfermedad renal crónica, se realiza prueba de gasometría arterial encontrando diferentes grados de desequilibrio ácido-base, sin embargo hasta ahora no se ha determinado si la severidad de éstas alteraciones se relacionan con los niveles de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica que deban ser atendidos precozmente; por lo anterior se formula la siguiente pregunta de investigación.

¿Existe correlación entre los valores de gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013?

JUSTIFICACIONES

La enfermedad renal crónica constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial. La incidencia y prevalencia de la misma han aumentado en las últimas tres décadas, así como los costos derivados de su tratamiento. Por otro lado, la evidencia indica que algunos de los resultados adversos en los pacientes con enfermedad renal crónica pueden ser prevenidos o retrasados mediante un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Desafortunadamente, ésta es infradiagnosticada e infratratada en muchas ocasiones, lo que se traduce en pérdida de oportunidades para llevar a cabo medidas preventivas en estos pacientes, debido, entre otras cosas, al desconocimiento por gran parte de la comunidad médica de los criterios para definir y clasificar a la enfermedad.

Por lo anterior es de suma importancia de forma inicial determinar las alteraciones en la gasometría arterial de los pacientes con enfermedad renal crónica en el servicio de urgencias y con base en éstos resultados identificar la gravedad de dichos pacientes.

Con esta investigación se obtendrían importantes beneficios al identificar las alteraciones gasométricas y si éstas se correlacionan directamente con el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica que acuden al servicio de urgencias, de ser así, se identificarían precozmente a los pacientes con alto riesgo de complicaciones iniciando un tratamiento oportuno cuyo objetivo sería la limitación del daño y/o retraso de las complicaciones, además de que se reducirían los gastos a nivel institucional , impactando positivamente en los indicadores.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Existe correlación entre los valores de gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013.

UNIDAD DE OBSERVACIÓN:

Pacientes portadores de enfermedad renal crónica.

VARIABLES DEL ESTUDIO:

- Variable independiente: valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Variable dependiente: valores de gasometría arterial.

RELACIÓN LÓGICA ENTRE LAS VARIABLES:

Correlación.

DIMENSIÓN ESPACIO-TEMPORAL:

Servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar la correlación entre los valores de gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013.

ESPECÍFICOS:

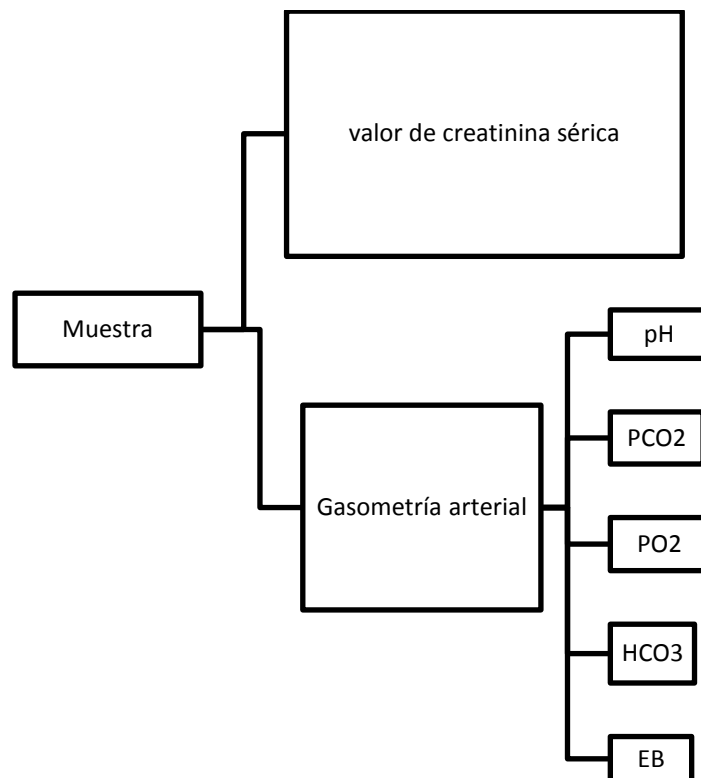
- Correlacionar el valor de creatinina sérica con el valor de pH en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Correlacionar el valor de creatinina sérica con el valor de pCO₂ en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Correlacionar el valor de creatinina sérica con el valor de pO₂ en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Correlacionar el valor de creatinina sérica con el valor de HCO₃ en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Correlacionar el valor de creatinina sérica con el valor de EB en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Identificar si las determinaciones gasométricas tienen una relación directa sobre el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica.

MÉTODO

DISEÑO DEL ESTUDIO:

- Por la participación del Investigador: Observacional.
- Por la etapa de recolección de los datos: Prospectivo y transversal.
- Por la cinética del estudio: De correlación.
- Por la cantidad de población: Muestreo.

Por tanto corresponde a un diseño observacional, prospectivo, transversal, de correlación y de muestreo.



OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

Edad:

- Definición teórica: Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.
- Definición operacional: Número de años referidos en el expediente clínico.
- Nivel de medición: Cuantitativa.
- Unidad de medición: Años.

Género:

- Definición teórica: Conciencia propia e inmutable de ser hombre o mujer.
- Definición operacional: Sexo referido en el expediente clínico.
- Nivel de medición: Dicotómica.
- Categoría de la variable: Hombre (1), Mujer (2)

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Valor de creatinina:

- Definición teórica: Sustancia que se produce por la conversión de la creatinina muscular en el hígado, su producción es igual a su excreción, por lo que la concentración sérica es constante, y cuyo valor normal es de 0,5 a 1,1mg/dL.
- Definición operacional: Valores reportados por el laboratorio del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en pacientes con enfermedad renal crónica.
- Escala de medición: Cuantitativa
- Unidad de medición: Miligramos sobre decilitro (mg/dL)

VARIABLE DEPENDIENTE:

Gasometría arterial:

- Definición teórica: Es la medición de los gases disueltos en una muestra de sangre arterial por medio de un gasómetro.
- Definición operacional: Valores reportados por el gasómetro del laboratorio del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en pacientes con enfermedad renal crónica.

Cuadro 15. Parámetros normales de la gasometría arterial.

pH:	7.35 -7.45
pCO2:	35-45 mmHg
pO2:	65-75mmHg
SO2%:	>90%
HCO3-:	22-26mEq/L
E.B:	± 3

Fuente: Hillmer M., Dev S. Arterial puncture for blood gas analysis. NEJM. 2011; 3: 364-367.

- Escala de medición: Cuantitativa.
- Unidad de medición: Potencial de Hidrogeniones (pH), milímetros de mercurio (mmHg), miliequivalentes sobre litro (mEq/L), exceso de base (EB).

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA:

Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

Tamaño de la muestra:

Para establecer el coeficiente de correlación lineal en un planteamiento bilateral del contraste de la hipótesis con una magnitud de correlación de 0.05, un nivel de seguridad de 95% ($\alpha = 0,05$), una proporción esperada de 5% y una precisión de 5% se requirió de una muestra de 67 pacientes, mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Dónde:

- N = Total de la población
- $Z\alpha = 1.96$ al cuadrado (Si la seguridad es del 95%)
- p = Proporción esperada (En éste caso 5% = 0.05)
- $q = 1 - p$ (En éste caso $1 - 0.05 = 0.95$)
- d = Precisión (En ésta investigación se utiliza 5%)

*En el presente estudio el valor de significancia de p es de 0.05.

*El cálculo de la muestra se determinó tomando como referencia para el universo de la población, el total de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica, atendidos en el año inmediato anterior en el servicio de Urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, (808 pacientes) de acuerdo a información oficial (SIMO 2012).

Captación de pacientes:

Se captaron pacientes por medio de muestreo no probabilístico de casos consecutivos que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en los turnos matutino, vespertino y nocturno, con diagnóstico de enfermedad renal crónica hasta completar la muestra y que además cumplieron con los criterios de selección.

Criterios de inclusión:

- Ambos géneros
- Edad a partir de 16 años en adelante
- Atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional # 220 del IMSS Toluca.
- Con diagnóstico de enfermedad renal crónica con y sin tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR)

Criterios de exclusión:

- Pacientes con enfermedad renal crónica y cetoacidosis diabética.
- Pacientes con enfermedad renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada.
- Pacientes con enfermedad renal crónica y choque grado III o IV.

Criterios de eliminación:

- Todos aquellos que habiendo cumpliendo con los criterios de inclusión han manifestado su deseo de no colaborar con el estudio.
- Pacientes sin posibilidad de toma de muestra de gasometría arterial.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN:

El instrumento de investigación fue una hoja de recolección de datos que se utilizó para la realización del presente estudio.

- Descripción del instrumento de investigación: Es una hoja de recolección de datos que consta de quince columnas y cincuenta filas. En la primer fila se enlistan los datos que se recabaron; en las filas subsecuentes se anotaron los datos correspondientes a cada paciente de acuerdo a número progresivo, hasta completar la muestra. En la primer columna se encuentran los datos que se recolectaron de cada paciente, donde: # PROG = número progresivo, corresponde al número progresivo de los pacientes que fueron captados e incluidos en el estudio. NOMBRE = nombre del paciente, el cual corresponde al que aparece en la hoja de notas médicas y se obtuvo directamente de este documento. NSS = número de seguridad social, el cual corresponde al número asignado por el IMSS, aparece en la hoja de notas médicas. GE= género, el cual se obtuvo de la nota médica y se registró como “F” para femenino y “M” para masculino. EDAD = edad, y corresponde a los años de vida cumplidos, y se obtuvo de la nota médica. PESO = peso, y corresponde al peso en kilogramos del paciente, se obtuvo de la hoja de enfermería. pH = pH sanguíneo, y se obtuvo del reporte de gasometría. pCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono en mmHg, y se obtuvo del reporte de gasometría. pO₂ = presión de oxígeno en mmHg, y se obtuvo del reporte de gasometría. HCO₃⁻ = bicarbonato en mEq, y se obtuvo del reporte de gasometría. EB = exceso de base en mEq, y se obtuvo del reporte de gasometría. CREAT = creatinina sérica en mg/dl, y se obtuvo de la hoja de reporte de laboratorio. NA = sodio sérico en mmol/L, y se obtuvo de la hoja de reporte de laboratorio. K = potasio sérico en mmol/L, y se obtuvo de la hoja de reporte de laboratorio. TSFR = tratamiento sustitutivo de la función renal, el dato se obtuvo de la exploración física del paciente, buscando catéter de diálisis o hemodiálisis, se registró “DP” para diálisis peritoneal, “HD” para

hemodiálisis, y “NO” si el paciente no tuvo tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR).

- Aplicación del instrumento de investigación: Se identificaron a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se registraron de acuerdo a número progresivo los datos solicitados en la primer fila de la hoja de recolección de datos, hasta completar la muestra necesaria.

DESARROLLO DEL PROYECTO

Se identificaron los pacientes ingresados en el servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca con el diagnóstico de enfermedad renal crónica. Se aplicaron los criterios de selección. Se identificó el reporte de gasometría arterial inicial al momento del ingreso del paciente al servicio de urgencias, a quienes no lo tuvieron se les realizó toma de la muestra, se procesó y se anexo dicho reporte al expediente clínico. En la hoja de recolección de datos se anotaron los valores de la gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, para determinar si existía correlación.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

El presente estudio se planeó y realizó en cuatro meses, los dos primeros meses fueron para la realización y estructuración del protocolo de investigación, un mes para la recolección de datos y un mes para análisis, discusión y conclusiones. El límite de espacio comprendido fue el servicio de urgencias de Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, Estado de México.

CRONOGRAMA

MES	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
ACTIVIDAD	2013	2013	2013	2013
Revisión bibliográfica.	*P *R	*P *R	*P *R	*P *R
Elaboración del protocolo.	*P *R			
Autorización de la investigación.		*P *R		
Obtención de la información.		*P *R		
Procesamiento y análisis de los datos.			*P *R	
Elaboración del informe técnico final.				*P *R
Divulgación de los resultados.				*P *R

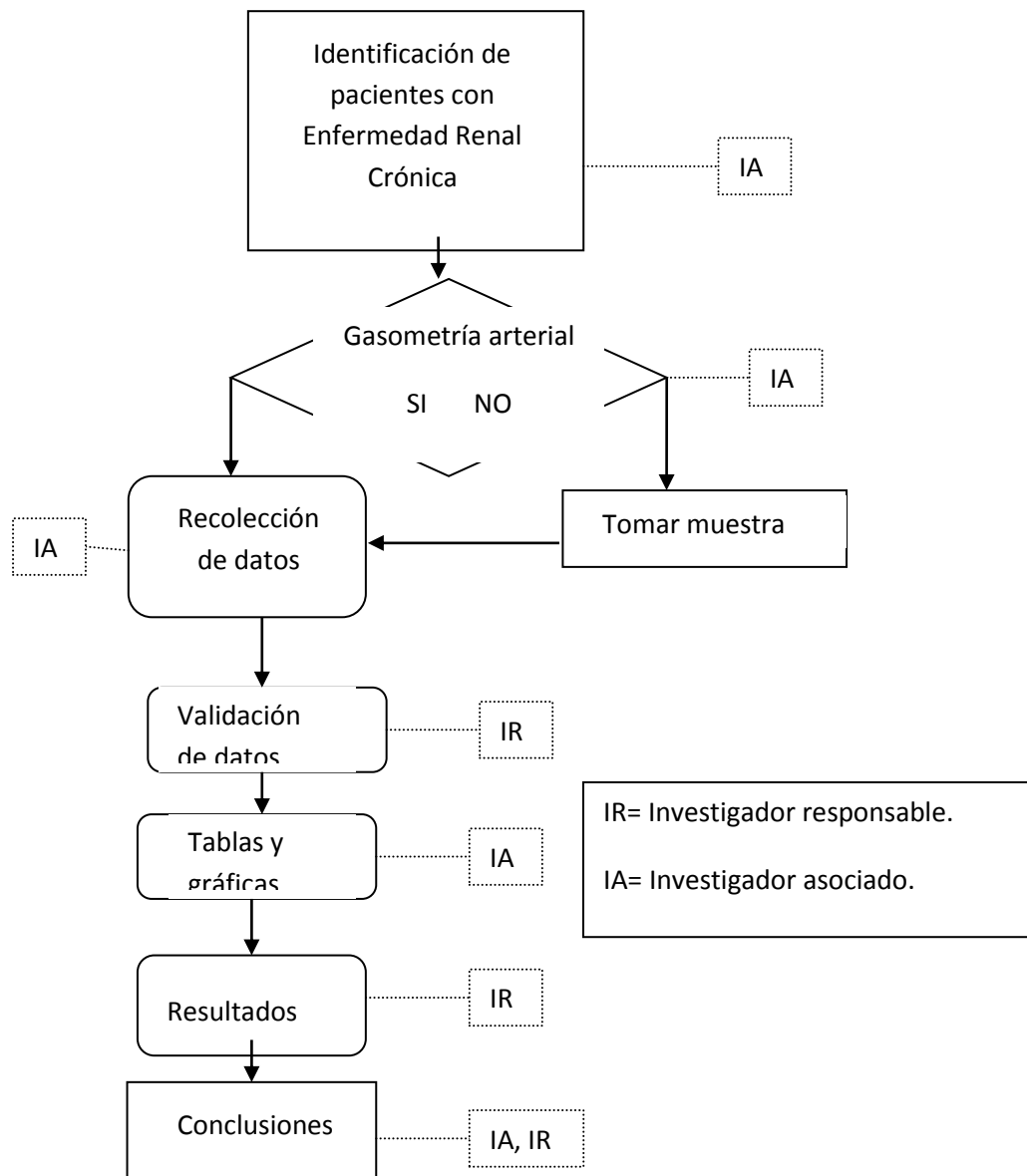
*P=planeado

*R=realizado

DISEÑO DE ANÁLISIS

Se realizó la recolección de datos, se validaron las variables sociodemográficas: edad, género; la variable independiente: creatinina sérica; y la variable dependiente: datos de la gasometría arterial. Se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson, con un valor de p de 0,05.

Se realizaron tablas y gráficas, las cuales se analizaron, interpretaron y discutieron los resultados y finalmente se publicaron las conclusiones obtenidas.



IMPLICACIONES ÉTICAS Y LEGALES

De acuerdo a la declaración de Helsinki en la cual se estipula que el principio básico es el respeto por el individuo (Artículo 8), su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado) (Artículos 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El deber del investigador es solamente hacia el paciente (Artículos 2, 3 y 10) o el voluntario (Artículos 16 y 18) y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación (Artículo 6), el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5), y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones (Artículo 9); y considerando que esta investigación fue de tipo observacional, las variables no se manipularon, las implicaciones éticas de esta investigación consistió en explicar claramente al paciente sus diagnósticos, estado de salud y pronóstico, así como solicitar por escrito su consentimiento para poder recabar y analizar la información requerida de su expediente clínico, informando de la pregunta de investigación y la hipótesis, así como de la importancia que tiene el contar con sus datos para lograr contrastar dicha hipótesis.

De acuerdo con la Ley Federal de protección de datos personales, el paciente deberá ser ampliamente informado acerca de qué datos son necesarios para la presente investigación, y de qué forma serán manejados, así como la seguridad que no serán transferidos, debiendo autorizar el uso de sus datos, por escrito en el correspondiente “aviso de privacidad”.

ORGANIZACIÓN

Para obtener el título de: MÉDICO CIRUJANO

Presenta:

M.P. BEATRIZ ABAD PAREDES

Director de Tesis:

DR. EN H. ARTURO GARCÍA RILLO

Asesor de Tesis:

E.UMQ. JUAN ANTONIO ROBLES GONZÁLEZ

Revisores de Tesis:

M. EN I.C. CATALINA MIRANDA SAUCEDO

M. C. JORGE FRANCISCO OSORIO OCAMPO

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Considerando que la presente investigación fue de tipo observacional, y que se requirieron para su realización datos del expediente clínico de los pacientes del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, los cuales incluyeron datos sociodemográficos y de reportes de paraclínicos que de forma rutinaria se realizan en dicho servicio, independientemente de ésta investigación, no existieron gastos directos por parte del grupo de investigación; los materiales y equipo necesario correspondiente a papelería en general y equipo de cómputo fueron cubiertos en su totalidad por el investigador.

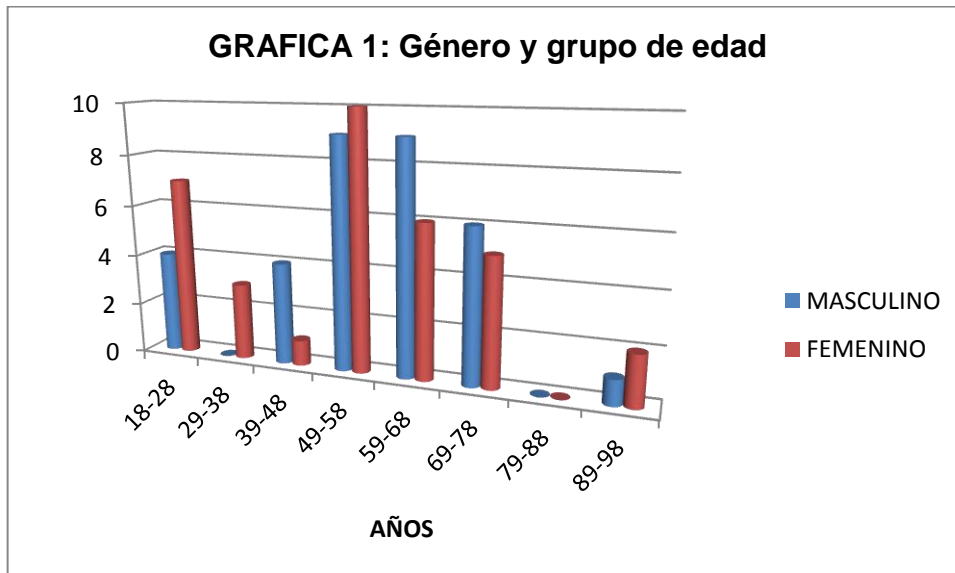
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 67 pacientes, 34 pacientes del género femenino (50.7%) y 33 pacientes del género masculino (49.3%). El rango de edad fue de 18 a 92 años, con una media de 54 años (tabla y gráfica 1).

TABLA 1: Género y grupo de edad

EDAD	GÉNERO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
18-28	4	7	11
29-38	0	3	3
39-48	4	1	5
49-58	9	10	19
59-68	9	6	15
69-78	6	5	11
79-88	0	0	0
89-98	1	2	3
TOTAL	33	34	67

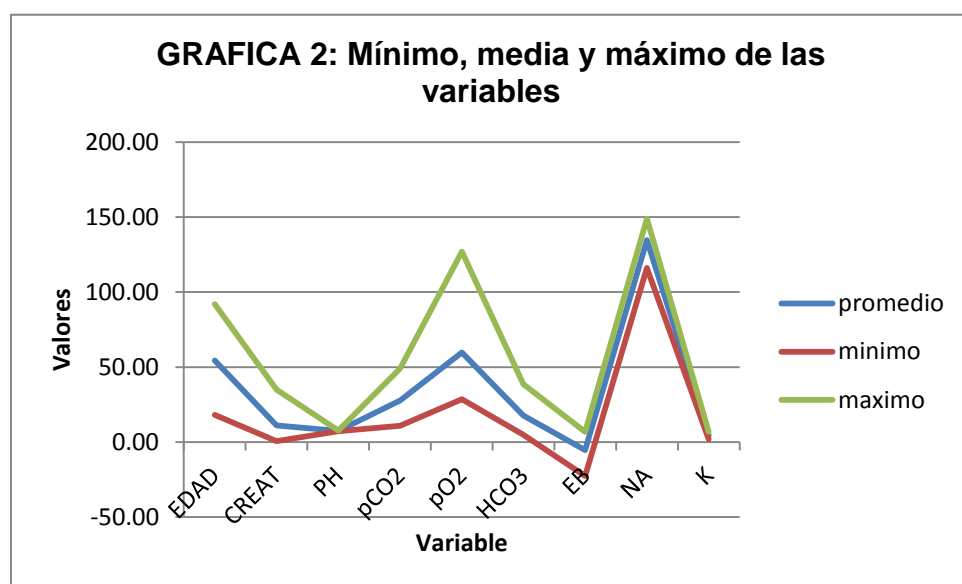


Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En los valores de la creatinina sérica (Crs) se identificó una media de 11.08, con un valor mínimo de 0.59 y un máximo de 35 mg/dl. En los valores de pH se identificó una media de 7.40, con un valor mínimo de 7.25 y un máximo de 7.58. En los valores de presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) se identificó una media de 27.77, con un valor mínimo de 10.8 y un máximo de 49 mmHg. En los valores de presión parcial de oxígeno (pO₂) se identificó una media de 59.70, con un valor mínimo de 28.6 y un máximo de 126.9 mmHg. En los valores de bicarbonato (HCO₃⁻) se identificó una media de 17.73, con un valor mínimo de 4.8 y un máximo de 38.6 mmHg. En los valores de exceso de base (EB) se identificó una media de -5.45, con un valor mínimo de -22.6 y un máximo de 6.7 mg/dl. En los valores de sodio (Na) se identificó una media de 134.57, con un valor mínimo de 116 y un máximo de 149 mEq/dl. En los valores de potasio (K) se identificó una media de 4.53, con un valor mínimo de 1.8 y un máximo de 6.8 mEq/dl (tabla 2 y gráfica 2).

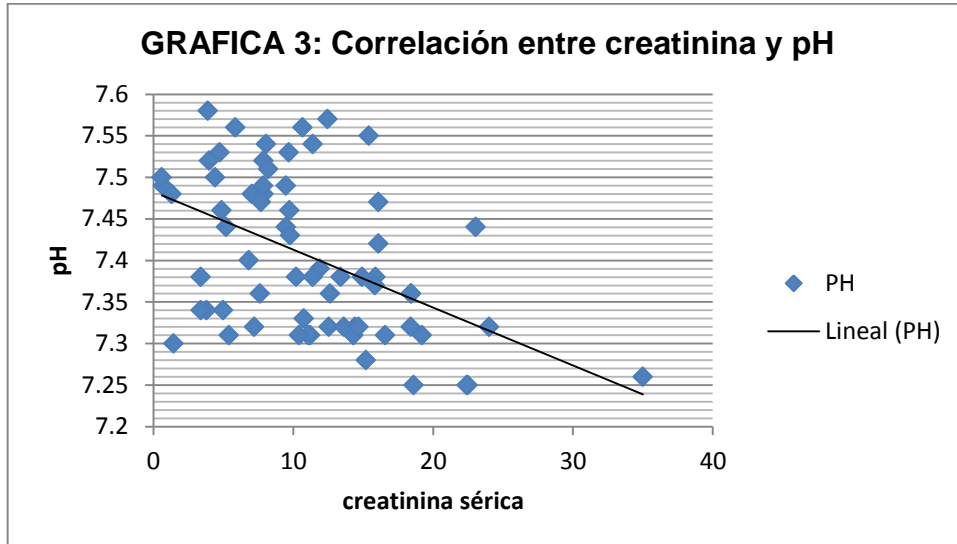
TABLA 2: Mínimo, media y máximo de las variables.

	EDAD	CREAT	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃ ⁻	EB	NA	K
Promedio	54.43	11.09	7.41	27.77	59.70	17.73	-5.45	134.57	4.53
Mínimo	18	0.59	7.25	10.8	28.6	4.8	-22.6	116	1.8
Máximo	92	35	7.58	49	126.9	38.6	6.7	149	6.8



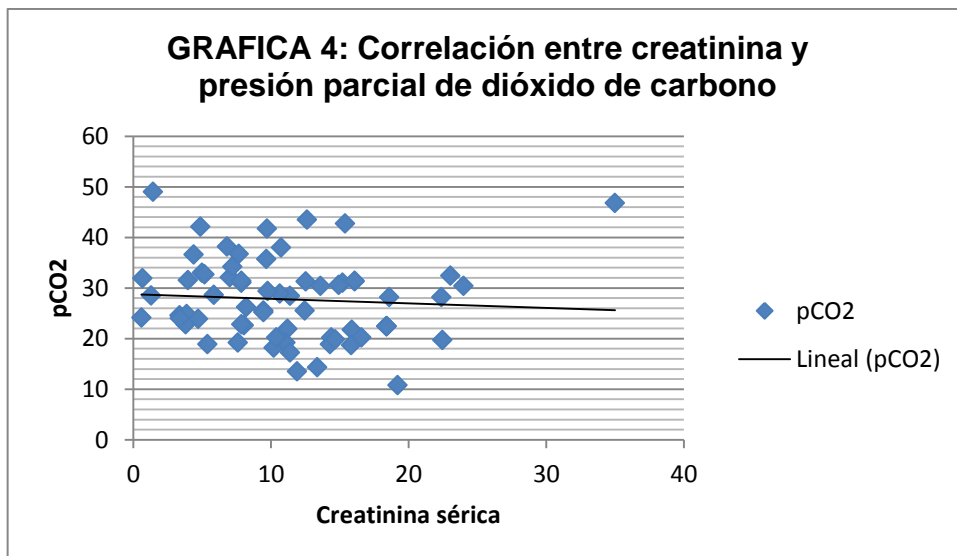
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y pH arterial se obtuvo un valor de $R = -0.4792348$, con $R^2 = 0.2297$, identificando correlación en el 22% de los casos, lo cual se considera una correlación inversa significativa. (gráfica 3).



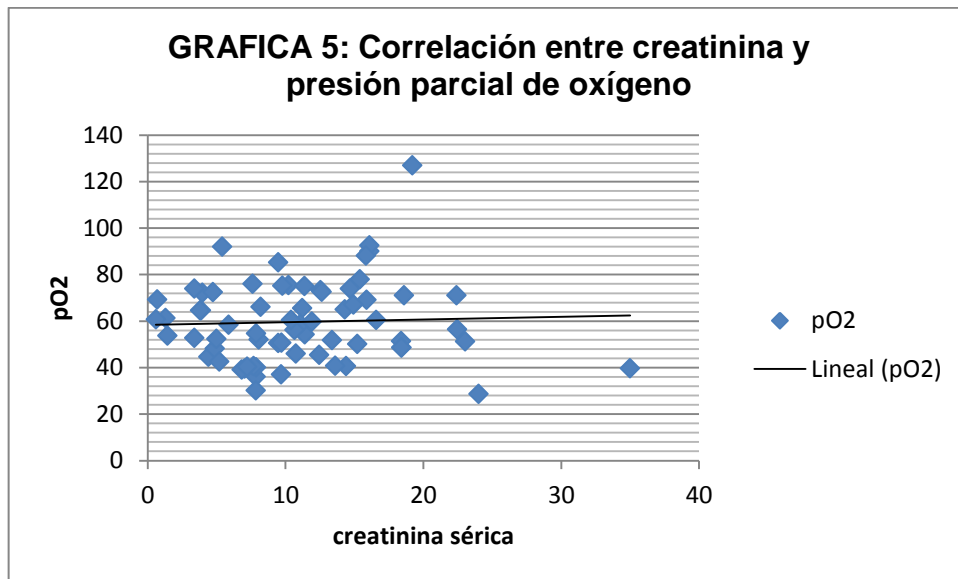
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) arterial se obtuvo un valor de $R = -0.0728024$, con $R^2 = 0.0053$, identificando correlación en prácticamente 0% de los casos, lo cual se considera sin correlación (gráfica 4).



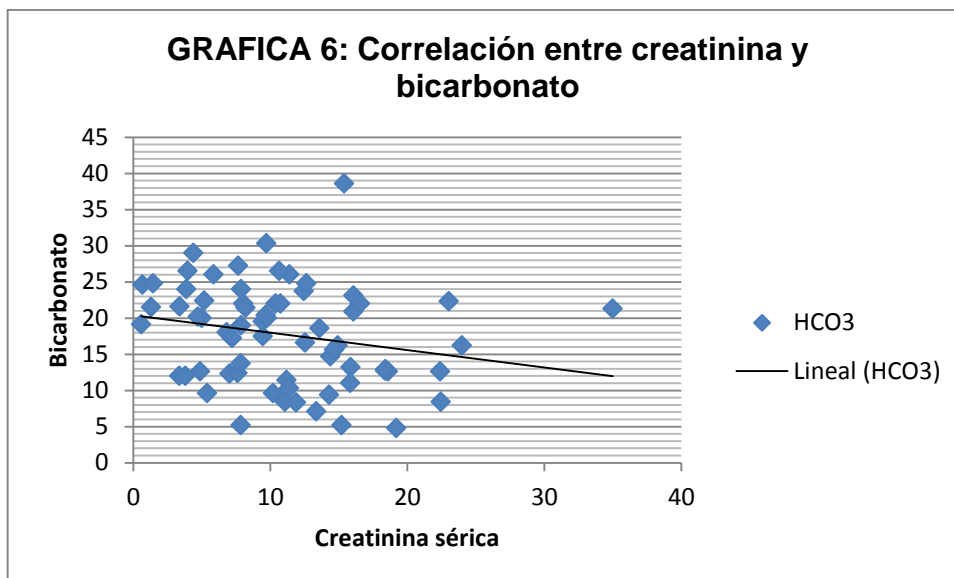
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y presión parcial de oxígeno (pO₂) arterial se obtuvo un valor de $R = 0.04306046$, con $R^2 = 0.0019$, identificando correlación en prácticamente 0% de los casos, lo cual se considera sin correlación (gráfica 5).



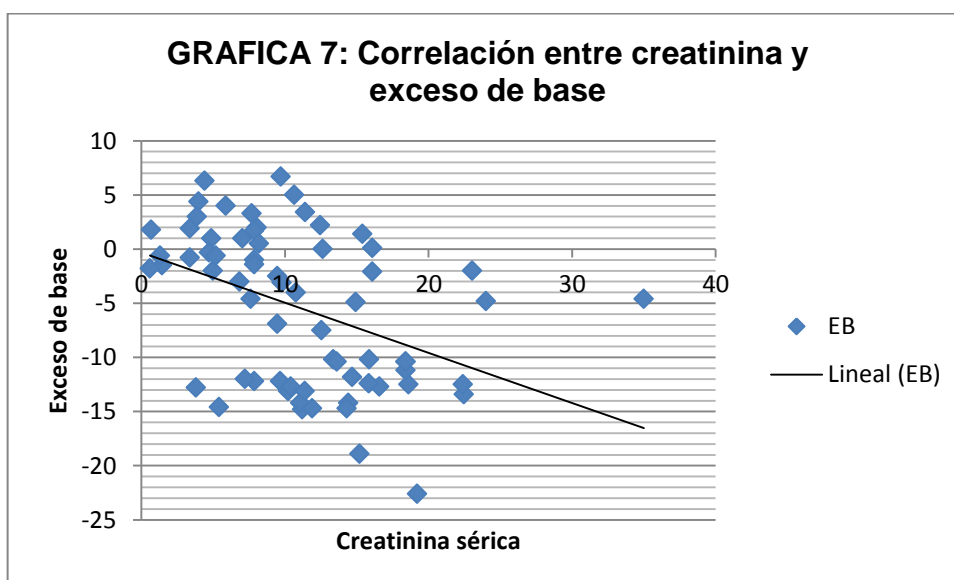
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y el bicarbonato (HCO₃⁻) arterial se obtuvo un valor de $R = -0.2253786$, con $R^2 = 0.0508$, identificando correlación en 5% de los casos, lo cual se considera una correlación inversa no significativa (gráfica 6).



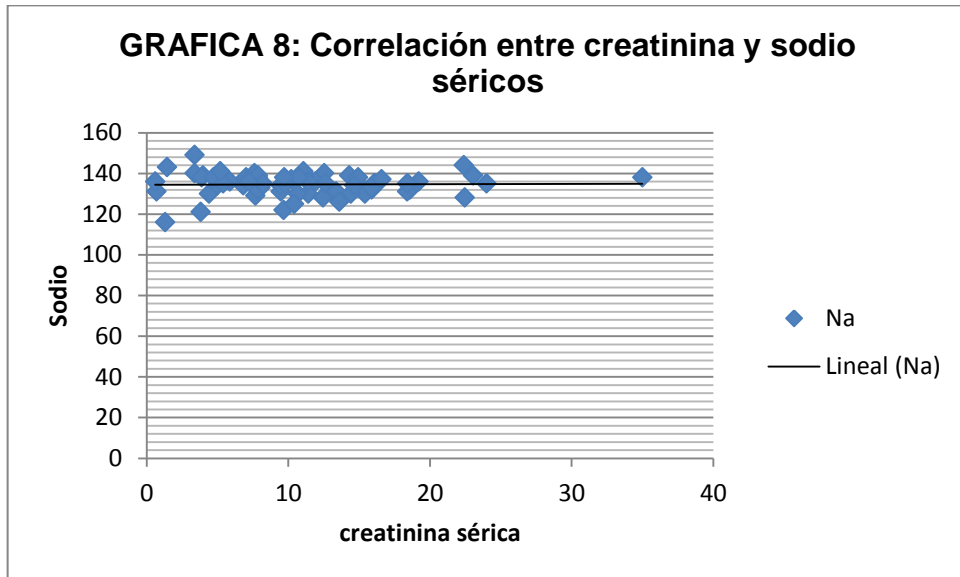
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (CrS) y el exceso de base (EB) arterial se obtuvo un valor de $R = -0.4202119$, con $R^2 = 0.1766$, identificando correlación en 17% de los casos, lo cual se considera una correlación inversa no significativa (gráfica 7).



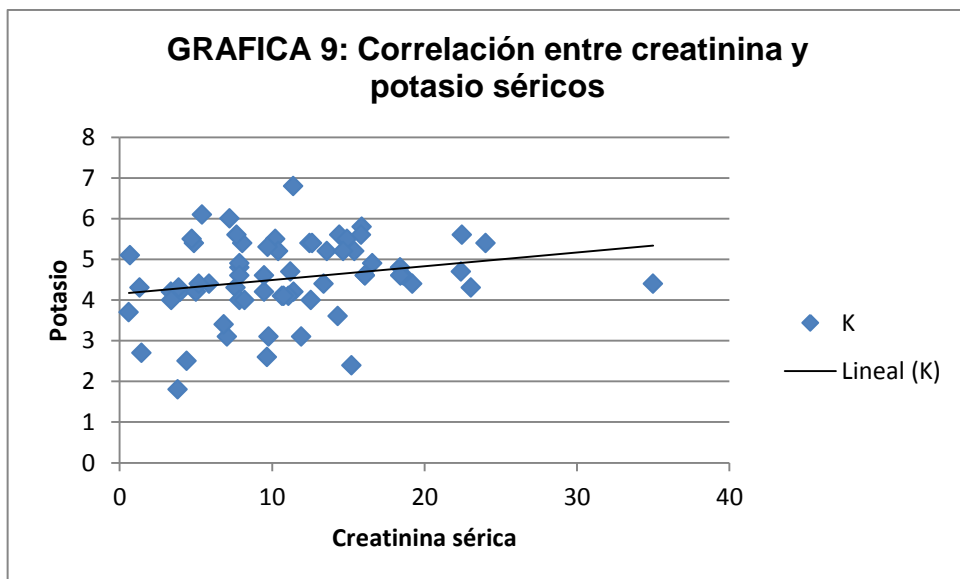
Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y el sodio sérico (Na) se obtuvo un valor de $R= 0.01822516$, con $R^2 = 0.0003$, identificando correlación en prácticamente 0% de los casos, lo cual se considera sin correlación. (gráfica 8).



Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca.

En la correlación entre creatinina sérica (Crs) y el potasio sérico (K) se obtuvo un valor de $R= 0.22688359$, con $R^2 = 0.0515$, identificando correlación en 5% de los casos, lo cual se considera una correlación directa no significativa (gráfica 9).



Fuente: Expediente clínico del archivo del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca

DISCUSIÓN:

Al realizar el análisis estadístico de cada variable no encontramos predilección por algún género. Al analizar la edad identificamos un rango muy amplio, desde adultos jóvenes hasta pacientes de la tercera edad avanzada, lo cual hace evidente que la enfermedad renal crónica es una patología que se puede presentar en cualquier grupo de edad, con diferente etiología, pero que es más común en los adultos de la sexta década de la vida.

Los pacientes con enfermedad renal crónica pueden presentar tanto acidosis como alcalosis metabólica, sin embargo en promedio se encuentra en equilibrio ácido-base, lo que hace suponer que los mecanismos de compensación pulmón – riñón se conservan hasta etapas avanzadas de la enfermedad.

Encontramos variables importantes de la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2), que van desde acidosis hasta alcalosis, lo que nos permite inferir que existen pacientes con acidosis metabólica que aún es capaz de compensar el pulmón, pero que también existen casos de alcalosis metabólica crónica que permiten al pulmón retener CO_2 como mecanismo de compensación.

Respecto a la oxemia el promedio se encuentra dentro de parámetros normales, por lo que se infiere que no hay repercusión clínica importante en forma crónica sobre la función de la membrana alveolo – capilar. Al valorar las cifras de bicarbonato (HCO_3^-) se encuentra un rango muy variable, desde la acidosis hasta la alcalosis metabólica, pero con un promedio cercano al límite inferior normal, lo que está de acuerdo con la literatura donde se afirma que por alteración en la reabsorción de bicarbonato en la enfermedad renal crónica los pacientes cursan o cursarán con acidosis metabólica en algún momento de la historia natural de dicha enfermedad.

La tendencia del exceso de base (EB) es hacia valores negativos, lo que es congruente con el estado de acidosis con el cual cursan los pacientes.

Por último, al analizar los electrolitos séricos se hace evidente que pueden haber alteraciones no significativas en el sodio sérico, no así en el potasio sérico donde es frecuente la hiperkalemia, sin embargo, sobre todo en tratamiento sustitutivo de la función renal (TSFR), se puede llevar a una excreción exagerada de potasio.

Al realizar la determinación de la correlación entre la creatinina sérica y el pH se encuentra muy cerca del valor de R considerado significativo, en números absolutos no alcanza el parámetro mínimo, pero considerando una aproximación a un dígito después del punto decimal alcanza el 0.5; por lo que en números absolutos no alcanza significancia, aunque prácticamente se puede considerar como una correlación inversa significativa, lo que infiere que entre más se eleve la creatinina sérica menor será el pH; esto se puede explicar porque en cuanto más avance la enfermedad renal crónica menor será la reabsorción de bicarbonato y por lo tanto se presentará un estado de acidosis metabólica, la cual incluso, puede avanzar de acuerdo a la progresiva pérdida de la función renal.

Al correlacionar el valor de creatinina sérica con las presiones de dióxido de carbono en sangre arterial, prácticamente no existe correlación, lo que se puede explicar porque al existir inicialmente acidosis metabólica, se compensará con hipocapnia, sin embargo esta medida de compensación es aguda y dura poco tiempo, llevando a la normocapnia pero con acidosis metabólica descompensada en forma crónica en las etapas avanzadas de la enfermedad.

Al tratar de correlacionar los valores de creatinina sérica con las presiones de oxígeno arterial, no existe ninguna correlación, lo que se puede explicar porque en la enfermedad renal crónica no existe alteración en la membrana alveolo-capilar a menos que el paciente curse con complicaciones agudas como edema agudo pulmonar o neumonitis urémica.

Al correlacionar los valores de creatinina sérica con el bicarbonato, sólo se logró evidenciar una correlación inversa no significativa, lo que se puede explicar porque los demás sistemas buffer (de amortiguación) continúan funcionales y en forma paulatina van restableciendo los valores de bicarbonato los cuales son más frecuentes que disminuyan en las agudizaciones de la enfermedad.

En cuanto a la correlación entre los valores de creatinina sérica y el exceso de base, sólo existe una ligera correlación inversa no significativa, lo que coincide con el valor de bicarbonato, lo cual es congruente con la fisiopatología donde se explica que a mayor acidosis metabólica, los valores de EB serán más negativos.

Prácticamente no encontramos ninguna correlación entre los valores séricos de creatinina y sodio. Lo que se explica porque si bien es cierto que existen desequilibrios electrolíticos en la enfermedad renal crónica, el sodio se mantiene con poca variabilidad excepto en estadios avanzados, por el aumento en su excreción a nivel renal.

Finalmente, encontramos una débil correlación directa no significativa entre los valores séricos de creatinina y potasio, lo que se explica porque, aunque el riñón es el principal excretor de este ión, en forma crónica y paulatina se activan otros sistemas de equilibrio electrolítico dando tiempo a normalizar los valores de este elemento, los cuales se alteran con mayor severidad en las agudizaciones de la enfermedad.

CONCLUSIONES:

Con un riesgo del 5% de cometer error tipo 1, del 20% de error tipo 2 y con un valor de $R = 0.5$ se concluye que se acepta la hipótesis para la correlación entre el valor de creatinina sérica y el valor de pH en pacientes con enfermedad renal crónica, ya que existe una correlación inversa estadísticamente significativa ($R=0.5$). También se acepta aunque con reserva, la correlación débil estadísticamente no significativa entre el valor de creatinina sérica y los valores de bicarbonato, exceso de base y potasio sérico ($R = <5$ y >0). Existe una hipótesis nula para la correlación entre el valor de creatinina sérica y la presión parcial de oxígeno, dióxido de carbono y sodio sérico concluyendo que no existe correlación ($R = 0$).

RECOMENDACIONES:

- Se recomienda utilizar la gasometría arterial de forma inicial para la valoración complementaria de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica.
- Se recomienda considerar la determinación del pH para que, junto con los parámetros ya establecidos en la literatura, se infiera la gravedad y estadio de los pacientes que cursan con Enfermedad Renal Crónica.
- Se recomienda hacer estudios con mayor número de pacientes para corroborar o descartar los resultados de esta investigación.
- Se recomienda la difusión del presente estudio en el Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca para disminuir probablemente la estancia intrahospitalaria en pacientes que cursan con Enfermedad Renal Crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Miranda de la Torre Roberto, Ramírez Ramírez Francisco Jaffet. Gasometría Arterial Obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados. MD. 2011; 3:180-185.
2. Crespo Jiménez A., Garcés Molina F.J., Casillas Viera Y. y Cano Ballesteros J.C. Indicaciones e interpretación de la gasometría. MD. 2007; 9:5813-5816.
3. West John. Fisiopatología Pulmonar. 4 a ed. Buenos Aires Argentina: Panamericana; 2000.
4. Hillmer M., Dev. S. Arterial puncture for blood gas analysis. NEJM. 2011; 3: 364-367.
5. Schrier Robert W. Nefrología. 5 a ed. España: Marban; 2001.
6. Meza García Mónica. Acid-base disturbances in critically ill patients. MD. 2011; 28:48-55.
7. Robles Ruiz J.P., Calvo Elipe A., Martínez Díaz M.V., Rodríguez Calderón JL. Interpretación de la gasometría arterial en patologías respiratorias agudas y en las agudizaciones de procesos crónicos. MD. 2011;10:5965-5968.
8. Correa Rotter R., Cusumano A. Present, Prevention, Management of Chronic Kidney Disease in Latin America. MD. 2008; 26:90-94.
9. World Health Organization. WHO Global report. Preventing Chronic Diseases. Geneva: WHO; 2005
10. Flores H. Juan Carlos. Chronic kidney disease: epidemiology and risk factors. MD. 2010; 21: 502-507.
11. Otero A., de Francisco A.L.M., Gayoso P., García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. MD 2010; 30:78-86.
12. Clase C.M., Garg A.X, Kiberd B. Estimating the prevalence of low glomerular filtration rate requires attention to the creatinine assay calibration. J Am Soc Nephrol 2002;13: 2812-16.

13. Bakris G., Ritz E. The message for World Kidney Day 2009: hypertension and kidney disease: a marriage that should be prevented. *Kidney Int* 2009; 75: 449-52.
14. López Cervantes M., Rojas Russell M.E., Tirado Gómez L.L., Durán-Arenas L., Pacheco Domínguez R.L, Venado Estrada A. A, et al. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento sustitutivo en México. México, D.F.: Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. 2009;1-189.
15. Franco Marina Francisco. Una estimación indirecta de las desigualdades actuales y futuras en la frecuencia de la enfermedad renal crónica terminal en México. *Salud pública de México* 2011;53:s507-s515.
16. Levey Andrew S., Kai Uwe Eckardt, Yusuke Tsukamoto. Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica: Propuesta de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). *Kidney International* 2005; 1, 135–146.
17. Sánchez Juan Pablo, Yévenes Sofía, Sotomayor Cristina. Factores de Riesgo para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica en Estudiantes de Medicina, Universidad Austral de Chile, 2010. *MD* 2010; 4: 30-33.
18. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *MD*. 2002; 39:S1- S266.
19. Hernando Avendaño L., Aljama P., Arias M. *Nefrología Clínica*. 2aed.Colombia: Panamericana; 2007.
20. Mezzano A. Sergio, Aros E. Claudio, Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. *MD* 2005; 133: 338-348.
21. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation of laboratory measurements for clinical assessment of kidney disease. *Am J Kidney Dis* 39 (Supl. 1): S76-S110, 2002.
22. Jafar T.H., Stark P.C., Schmid C.H., et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition; a patient level metaanalysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 244-52

23. Aros C., Remuzzi G. The renin-angiotensin system in progression, remission and regression of chronic nephropathies. *J Hypertens* 2002; 20: 45-53.
24. Klahr S., Levey A., Beck G.J. The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *NEJM* 1994; 330: 877-84.
25. Adler A., Stevens R.J. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Kidney International* 2003; 63: 225-32.
26. Tenorio M.T., Galeano C., Rodríguez N., Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *Nefrología* 2010;3(2):16-32
27. Ishani A., Xue J.L., Himmelfarb J., et al. Acute Kidney Injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 223-8.
28. Candela Toha A.M., Recio Vázquez M., Delgado Montero A. El cálculo de la creatinina sérica basal sobrestima el diagnóstico de alteración renal aguda en pacientes operados de cirugía cardíaca. *Nefrología* 2012;32(1):53-8
29. Barrio V. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2012. doi:10.1016/j.medin.2012.01.008
30. Alcázar R., de la Torre M., Santana H. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. *Nefrología* 2009; 29 (Sup. Ext. 5):82-87.
31. Treviño Alejandro. Tratamientos sustitutivos en enfermedad renal: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal. *Cir Ciruj* 2009;77:411-415.
32. Teruel J.L., Sabater J., Galeano C., La ecuación de Cockcroft-Gault es preferible a la ecuación MDRD para medir el filtrado glomerular en la insuficiencia renal crónica avanzada. *Nefrología* 2007; 3: 313-319.
33. Rodríguez Hernández J.A., López Pedret J. El acceso vascular en España: análisis de su distribución, morbilidad y sistema de monitorización. *Nefrología*. 2001; 21(1):45-51.
34. Sharma A., Blake P.G. Peritoneal Dialysis. *Brenner and Rector's The Kidney*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007; 2007-2061.
35. Fusshoeller A., Plail M., Grabensee B., Plum J. Biocompatibility pattern

of bicarbonate/lactate buffered peritoneal dialysis solutions in APD: a prospective, randomized study. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:2101-2106.

36. Azar S.A., Nakhjavani M.R., Tarzamni M.K., et al. Is living kidney donation really safe? *Transplant Proc*. 2007; 39:822-3.

37. Grassman A., Gioberge S., Moeller S., et al. ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends. *Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20: 2587-2593.

38. Just P.M., de Charro F., Tschosik E.A., et al. Reimbursement and economic factors influencing dialysis modality choice around the world. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:2365-2373.

ANEXOS

1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#	PROG	NOMBRE	NSS	GEN	EDAD	PESO	PH	PCO2	PO2	HCO3	EB	CREAT	NA	K	TSFR
1															
2															
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															
11															
12															
13															
14															
15															
16															
17															
18															
19															
20															
21															
22															
23															
24															
25															
26															
27															
28															
29															
30															
31															
32															
33															
34															
35															
36															
37															
38															
39															
40															
41															
42															
43															
44															
45															
46															
47															
48															
49															
50															

1. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	"CORRELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL Y EL VALOR DE CREATININA SÉRICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL #220 DEL IMSS TOLUCA EN EL AÑO 2013"
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica.
Lugar y fecha:	TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MEXICO A / /2013.
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar la correlación entre los valores de gasometría arterial y el valor de creatinina sérica en pacientes con enfermedad renal crónica del servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca en el año 2013.
Procedimientos:	Recolección de datos del expediente clínico.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Detección precoz de descompensaciones metabólicas y del equilibrio ácido-base.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Estadificación de la enfermedad renal crónica, corrección de las alteraciones metabólicas o desequilibrios ácido-base. Determinación y proposición de terapia sustitutiva de la función renal.
Participación o retiro:	
Privacidad y confidencialidad:	
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	No aplica
Beneficios al término del estudio:	Información y orientación sobre resultado
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	BEATRIZ ABAD PAREDES.
Colaboradores:	
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	

Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

BEATRIZ ABAD PAREDES

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

2. AVISO DE PRIVACIDAD

M.P. Beatriz Abad Paredes, con domicilio en calle Santiago Tianguistengo ED 3B-Depto 203, Lomas de Atizapán, Atizapán de Zaragoza es responsable de recabar sus datos personales, del uso que se le dé a los mismos y de su protección.

Su información personal será utilizada para la realización de la tesis que para obtener el título de “Médico Cirujano” realizo en el Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, con el título de: **“CORRELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL Y VALOR DE CREATININA SÉRICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL #220 DEL IMSS TOLUCA EN EL AÑO 2013”**. Para las finalidades antes mencionadas, requerimos obtener los siguientes datos personales: nombre, edad, género, número de seguridad social, diagnósticos médicos, reporte de paraclínicos. Considerando como sensible según la Ley Federal de Protección de Datos Personales en posesión de los particulares.

Usted tiene derecho a acceder, rectificar y cancelar sus datos personales, así como de oponerse al tratamiento de los mismos, o revocar el consentimiento que para tal fin nos ha otorgado, a través de los procedimientos que hemos implementado. Para conocer dichos procedimientos, los requisitos y plazos, se puede poner en contacto con el grupo de esta investigación, en el servicio de urgencias del Hospital General Regional #220 del IMSS Toluca, o al teléfono: 72-23-95-02-61.

Así mismo, le informamos que sus datos personales no serán transferidos o tratados dentro o fuera del país, por personas distintas al grupo de ésta investigación.

Toluca, México; 01 de abril de 2013.