

VOLUMEN RENAL MEDIDO POR ECOGRAFÍA Y TASA DE FILTRACIÓN
GLOMERULAR EN PACIENTES ADULTOS CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA NO TERMINAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE JULIO Y OCTUBRE DE 2011

EDNA LIZETH CASTRILLÓN PEÑA
JUAN SEBASTIAN PARRA PUENTES

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA – HUILA
2012

VOLUMEN RENAL MEDIDO POR ECOGRAFÍA Y TASA DE FILTRACIÓN
GLOMERULAR EN PACIENTES ADULTOS CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA NO TERMINAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE JULIO Y OCTUBRE DE 2011

EDNA LIZETH CASTRILLÓN PEÑA
JUAN SEBASTIAN PARRA PUENTES

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesores

ORLANDO MONTERO GARCÍA
Médico internista, nefrólogo

GILBERTO MAURICIO ASTAIZA
Médico epidemiólogo

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA – HUILA
2012

Nota de aceptación

Firma del Presidente del Jurado

Firma del Jurado

Firma del Jurado

Neiva, 1 de febrero de 2012

DEDICATORIA

Hay un punto en la vida en el que nos damos cuenta lo pequeños que somos comparados con el universo, no por eso dejamos de soñar y luchar por aquello que nos llena de gran satisfacción. Es de esta manera como nos acercamos a un triunfo más en nuestras vidas, algo que hemos esperado y ahora nos sentimos más preparados para afrontarlo y continuar nuestros caminos en la búsqueda de los ideales que nos continúan formando como personas dignas de lo que somos.

Queremos dedicar este gran logro a nuestros padres y familiares, pues han sido ellos quienes nos han apoyado firmemente en este trayecto.

*Edna Lizeth
Juan Sebastian*

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresamos nuestro agradecimiento, a los siguientes, ya que en este recorrido no solo bastó nuestro esfuerzo y dedicación, sino que contamos con personas maravillosas que nos brindaron su cooperación y apoyo, sin las cuales no hubiera sido posible llegar a nuestra meta, hoy agradecemos:

A Dios, por estar con nosotros en cada paso que dimos, por siempre acompañarnos en los momentos de angustia y zozobra.

A nuestro asesor Gilberto Astaiza por brindarnos su colaboración y paciencia.

A Orlando Montero, Médico internista que nos brindó toda su confianza y dedicación en la elaboración del trabajo.

A los radiólogos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo por su colaboración y cooperación en la toma y registro de las ecografías.

CONTENIDO

	Pág.
<u>Nota de aceptación.....</u>	<u>3</u>
<u>INTRODUCCIÓN.....</u>	<u>16</u>
<u>ANTECEDENTES.....</u>	<u>18</u>
<u>DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN... </u>	<u>22</u>
<u>JUSTIFICACIÓN.....</u>	<u>25</u>
<u>OBJETIVOS.....</u>	<u>27</u>
<u> OBJETIVO GENERAL.....</u>	<u>27</u>
<u> OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....</u>	<u>27</u>
<u>MARCO TEORICO.....</u>	<u>28</u>
<u> RIÑÓN, ESTRUCTURA Y VASCULARIZACIÓN.....</u>	<u>28</u>
<u> FISIOLOGÍA RENAL.....</u>	<u>29</u>
<u> ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....</u>	<u>30</u>
<u> ETIOLOGÍA DE LA ERC</u>	<u>33</u>
<u> FISIOPATOLOGÍA DE LA ERC</u>	<u>34</u>
<u> DIAGNOSTICO DE LA ERC.....</u>	<u>38</u>
<u> IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA.....</u>	<u>42</u>
<u> Ecografía como método diagnostico y de seguimiento en la ERC.....</u>	<u>42</u>
<u>HIPOTESIS.....</u>	<u>44</u>
<u>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....</u>	<u>45</u>
<u>DISEÑO METODOLOGICO.....</u>	<u>46</u>
<u> TIPO DE ESTUDIO.....</u>	<u>46</u>
<u> UBICACIÓN.....</u>	<u>46</u>
<u> POBLACIÓN.....</u>	<u>46</u>
<u> MUESTRA.....</u>	<u>46</u>
<u> MUESTREO</u>	<u>46</u>
<u>TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</u>	<u>47</u>
<u> PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</u>	<u>47</u>
<u> 8.7.1 Características</u>	<u>48</u>

<u>INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</u>	<u>49</u>
<u>TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....</u>	<u>49</u>
<u>CONSIDERACIONES ÉTICAS.....</u>	<u>50</u>
<u>RESULTADOS.....</u>	<u>51</u>
<u>PARÁMETROS DEMOGRÁFICOS, ANTROPOMÉTRICOS Y ETIOLOGÍA DE LA ERC EN LA POBLACIÓN ESTUDIO.....</u>	<u>51</u>
<u>9.2 CREATININA SÉRICA, FUNCIÓN Y DIMENSIONES RENALES.....</u>	<u>55</u>
<u>9.2.1 Creatinina sérica. Se tomo de las historias clínicas los reportes de laboratorio de creatinina sérica tomada de sangre venosa dentro de los 7 días antes o después de la toma de la ecografía y cuantificada por técnica colorimétrica. El promedio de la creatinina sérica fue de 1.87mg/dl, siendo el valor mínimo de 0.7 mg/dl y el valor máximo fue de 4.1mg/dl, con una desviación estándar de 0.76 y una la varianza de 1.87.....</u>	<u>55</u>
<u>9.2.2 Correlación entre parámetros antropométricos y función con las dimensiones renales.</u>	<u>57</u>
<u>10. DISCUSIÓN.....</u>	<u>67</u>
<u>11. CONCLUSIÓN.....</u>	<u>69</u>
<u>12. RECOMENDACIONES.....</u>	<u>70</u>
<u>BIBLIOGRAFÍA.....</u>	<u>71</u>
<u>ANEXOS.....</u>	<u>79</u>

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1. Definición de Enfermedad Renal Crónica.....	31
Tabla 2. Fases y prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica (edad >20 años) 31	
Tabla 3. . Peso por rangos de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	53
Tabla 4. Dimensiones y volumen renal de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	56
Tabla 5. Correlación entre el volumen y longitud renal con la TFG.....	66

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Figura 1. Consecuencias de la reducción de masa nefronal y sus mecanismos adaptativos.....	35
Figura 2. Mecanismos activados por el tráfico tubular de proteínas que conducen a la esclerosis renal.....	36
Figura 3. Distribución por género de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011	51
Figura 4. Edad por rangos de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	52
Figura 5. Procedencia por municipios de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	52
Figura 6. Etiología por género de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	54
Figura 7. Etiología por rangos de edad de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	55
Figura 8. Longitud renal versus peso de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	57
Figura 9. Longitud renal versus la estatura de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	57
Figura 10. Volumen renal versus el peso de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	58
Figura 11. Volumen renal versus la estatura de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	58
Figura 12. Volumen renal versus estadio de la ERC de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	59
Figura 13. Longitud renal derecha versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	59
Figura 14. Longitud renal derecha versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	60
Figura 15. Longitud renal izquierda versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	60

Figura 16. Longitud renal izquierda versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	61
Figura 17. Volumen renal derecho versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	61
Figura 18. Volumen renal derechos versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	62
Figura 19. Volumen renal izquierdo versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	62
Figura 20. Volumen renal izquierdo versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	63
Figura 21. Longitud renal versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	63
Figura 22. Longitud renal versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	64
Figura 23. Volumen renal versus TFG estimada por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	64
Figura 24. Volumen renal versus TFG estimada por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.....	65

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Operalización de variables	44

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Instrumento de recolección de datos	79
Anexo B Cronograma de actividades	80

RESUMEN

La Enfermedad Renal Crónica se define como la pérdida progresiva e irreversible de la función renal, reflejada en la incapacidad de los riñones para eliminar los desechos, retener los electrolitos y concentrar la orina. Inicialmente la sintomatología es escasa, con el pasar del tiempo la función renal disminuye y se hace evidente el decremento en la tasa de filtración glomerular conllevando a las respectivas complicaciones.

La ecografía es un procedimiento imagenológico sencillo, no invasivo, de fácil acceso, en el que no se emplean radiaciones y es ampliamente utilizado en el campo médico con el fin de aclarar los diagnósticos, descartarlos y como complemento a otros procedimientos, tal es el caso de las biopsias guiadas por ecografía. En los pacientes con enfermedad renal crónica es necesario realizar un seguimiento a la función y al volumen renal para tener un control de la enfermedad y evitar o retardar la aparición de complicaciones, mejorando con ello la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Este fue un trabajo retrospectivo prospectivo en 33 pacientes con ERC en estadio no terminal, los datos se tomaron del archivo de historias clínicas de un hospital de tercer nivel. Se calculó el volumen renal tomado por ecografía por fórmula elipsoide y se determinó la TFG por las fórmulas de Cockcroft-Gault y MDRD4. También se tomaron variables antropométricas, sociodemográficas y etiológicas. La relación entre el volumen renal y la TFG se evaluó por el coeficiente de correlación de Spearman.

Los resultados mostraron que el volumen renal por ecografía es una buena herramienta al correlacionarse positivamente con la TFG estimada por la fórmula de Cockcroft-Gault, a pesar de que no fue así con la fórmula MDRD4. Por lo que concluimos que la fórmula de Cockcroft-Gault se correlaciona mejor con la TFG y que la estimación del volumen renal por ecografía puede ser empleada como método de rutina en el seguimiento de estos pacientes.

Palabras Clave

Ecografía, volumen renal, ERC, tasa de filtración glomerular.

ABSTRACT

Chronic kidney disease is defined as the progressive and irreversible loss of renal function, reflected in the inability of the kidneys to eliminate waste, retain electrolytes and concentrate urine. Initially the symptoms are scarce, but over time renal function decreases and it becomes evident the decrease in glomerular filtration rate (GFR) leading to the respective complications.

Ultrasound is an imaging procedure simple, noninvasive, easily accessible, which does not use radiation and is widely used in the medical field in order to clarify the diagnosis by ruling as a complement to other procedures. In patients with chronic kidney disease is necessary to monitor the renal function and volume to keep control of the disease and prevent or delay the onset of complications, thus improve the quality of life of patients and their families.

This was a prospective study in 33 patients with CKD non-terminal stage. The data were taken from the patient record. Kidney volume was calculated by ultrasound using ellipsoid formulae, while predicted GFR was determined using Cockcroft-Gault and Modification of Diet in Renal Disease (MDRD4). Anthropometric, sociodemographic and etiology variable were also taken. The relationship between kidney volume and GFR was assessed using Spearman's correlation coefficient.

The results showed that kidney volume by ultrasound is a good tool to correlate positively with GFR estimated by the Cockcroft-Gault equation, though not so with the MDRD4 equation. So we conclude that the Cockcroft-Gault formula correlates better with the GFR and kidney volume estimation by ultrasound can be used as a routine method in monitoring these patients.

keywords

Sonography, kidney volume, CKD, GFR.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una de las epidemias que actualmente está azotando al mundo, se define como la pérdida de la función renal progresiva e irreversible, cuyo grado de afectación se define por la tasa de filtración glomerular¹.

Los datos clínicos y epidemiológicos de diferentes países por unanimidad, indican que la enfermedad renal crónica a menudo pasa por alto, incluso cuando los resultados de laboratorio y/o la presentación clínica indican la presencia de alteración renal². Por lo tanto, la definición e implementación de herramientas no invasivas, de bajo costo, y confiable para la evaluación y el seguimiento de la función renal es un punto importante en el área general de la práctica médica³.

Los factores de riesgo clásicos como la hipertensión arterial, la diabetes, la enfermedad vascular y la dislipemia, unidos al propio envejecimiento, han conseguido cambiar la visión epidemiológica de la ERC.

No se debe obviar que el proceso de envejecimiento a nivel renal condiciona una serie de cambios anatómicos y funcionales que hacen a las personas de mayor edad más vulnerables frente a aquellas situaciones que en diferentes circunstancias pudieran alterar al organismo. Es importante destacar la reducción fisiológica del filtrado glomerular en 10 ml/min por cada década de la vida después de los 30 años y el escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal⁴.

La estimación del volumen renal por ultrasonografía es un parámetro importante en la evaluación clínica y manejo de pacientes adultos con enfermedad renal y en adultos sanos donadores. La ultrasonografía es un método útil, accesible, no invasivo y económico para realizar de forma confiable la medición del tamaño renal⁵.

¹ RODRIGUEZ, A y RODRIGUEZ, P. Chronic renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus in a health area. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso". MEDISAN 2009;13(6)

²MC CLELLAN, WM y KNIGHT DF. Early detection and treatment of renal disease in hospitalized diabetic and hypertensive patients: important differences between practice and published guidelines. Am J Kidney Dis. 1997;29:368-375.

³CIRILLO, M y LAURENZI, M. Low glomerular filtration in the population: prevalence, associated disorders, and awareness. Kidney Int. 2006;70:800-806.

⁴Ibid., p. 367

⁵GAVELA, T y SÁNCHEZ, Bayle. Ecographic study of kidney size in children. Nefrología, 2006;26 (3): 325-9.

Las enfermedades renales alteran las características morfológicas del riñón lo cual se observa por ultrasonografía. Además, el tamaño renal puede ser un factor decisivo para la realización de biopsia renal. La estimación del tamaño renal por ultrasonido puede ser realizada por medición de la longitud, el volumen total o el grosor cortical.

La medición más exacta del tamaño renal es el volumen renal total y se correlaciona con la altura, el peso y el área corporal total en personas sanas, su medición requiere de estudios costosos y de alta complejidad con protocolos específicos como tomografía axial o resonancia magnética⁶. Sin embargo, también se ha demostrado que el volumen renal calculado por ecografía es un parámetro confiable de alta reproducibilidad ínter e intra observador, usando la Formula Elipsoide⁷.

La Enfermedad Renal Crónica es un problema de salud pública a nivel mundial, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en no desarrollados. Como consecuencia, cada vez es mayor la necesidad de recurrir a procedimientos de diálisis y/o trasplante renal, lo cual incrementa progresivamente los costos de la atención. Otra particularidad es que la edad de los pacientes que son admitidos a los programa de hemodiálisis ha ido disminuyendo⁸.

En este trabajo se revisan sucintamente los mecanismos involucrados en la progresión de la Enfermedad Renal Crónica y tiene como objeto evaluar el tamaño y la función renal en pacientes con ERC en estadios I, II, III y IV. Además busca evaluar un método alternativo como lo es la ecografía para la estimación de la función renal con base en el volumen renal.

⁶ABLETT, MJ y COULTHARD, A. How reliable are ultrasound measurements of renal length in adults? Br J Radiol 1995; 68:1087- 1089.

⁷ KIM HC, JANG DM, JIN W. Relation Between Total Renal Volume and Renal Function: Usefulness of 3D Sonographic Measurements With a Matrix Array Transducer. AJR:194. 2010.

⁸KUROKAWA, K y NANGAKU, M. Current issues and future perspectives of chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 53-56.

ANTECEDENTES

Desde principios del siglo XX se ha estudiado la morfología renal, en un inicio en necropsias, más adelante con métodos de imagen como los rayos X tradicionales, y en las últimas décadas han jugado un papel importante la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), estas dos últimas más en el área experimental y en sitios con altos recursos.

Dado que la enfermedad renal crónica ha incrementado a medida que la sociedad ha ido envejeciendo se muestra adelante los cambios que ocurren a nivel renal con la edad. Los riñones tienen un proceso de senescencia con el pasar de los años caracterizado por cambios macroscópicos y microscópicos. El envejecimiento renal no es un proceso patológico sino evolutivo⁹.

Macroscópicamente los riñones de los ancianos son normales en apariencia, de superficie lisa o finamente granulada en más de la mitad de los casos, aunque hasta un 50% de ellos presentan cicatrices corticales moderadas o severas no secundarias a pielonefritis¹⁰. El peso en el momento del nacimiento es de unos 50 gramos y va aumentando progresivamente hasta pesar más de 400 gramos durante la tercera y cuarta décadas, para luego descender a menos de 300 gramos en la novena. La pérdida de masa afecta principalmente la corteza, preservándose la médula¹¹.

Las dimensiones renales varían entre estudios por necropsia o mediante urografías o TAC. Entre la quinta y octava décadas, la longitud renal decrece en 2 cm si se trata de estudios urográficos, representando una pérdida de volumen del 40%, que es el doble de lo establecido mediante estudios basados en necropsias. Esta pérdida no es uniforme, afectando un poco más a la corteza que a la médula, aunque se observa un aumento del tejido intersticial con fibrosis, atrofia de las pirámides y aumento del contenido graso a nivel del seno renal, que experimenta un aumento discreto con la edad, aunque puede llegar a alcanzar el 17% del peso renal esporádicamente¹².

⁹ MACÍAS, J. Cambios en el tracto urinario superior ligados al envejecimiento. Clínicas Urológicas de la Complutense. 2,55-64, Editorial Complutense de Madrid, 1993.

¹⁰ GRIFFITHS GJ. ROBINSON KB, CARTWRIGHT GO y MELAHÍAN MSF: Loss of renal tissue in the elderly. *I3rJ Radial* 49:111-117, 1976.

¹¹ TAUCHI H. LSUBOI K y OKUTOMI J: Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologia* 17:87-97, 1971

¹² KERESZTURY; MEGYERI L: Histology of renal pyramids with special regard to changes due to ageing. *Acta Morphol* 11:205-215, 1962

De acuerdo con la disminución del tamaño renal también disminuye el número de glomérulos en un 25% del total con la edad¹³. También disminuye progresivamente el tamaño del ovillo glomerular, con el consiguiente efecto sobre la superficie de filtración¹⁴. Los glomérulos aparecen parcialmente e incluso totalmente hialinizado, sustento morfológico del decremento en la tasa de filtración glomerular que acompaña al envejecimiento. En ocasiones se ve dilatación de la arteriola aferente en la proximidad del hilio y condensación de la membrana basal glomerular de forma focal por acumulo de material hialino, que se extiende desde la arteriola aferente hacia el ovillo, conduciendo a esclerosis glomerular por oclusión o por colapso del ovillo capilar glomerular.

La senescencia renal funcionalmente se caracteriza por caída gradual de la tasa de filtración glomerular (TFG) y del flujo sanguíneo renal¹⁵. Al nacimiento, la filtración glomerular (FO) es baja y va aumentando progresivamente hasta alcanzar los niveles del adulto, aproximadamente a los 3 años de edad, manteniéndose alrededor de los 140 ml/min/1,73m² hasta los 30 años. Después la TFG decrece de forma continua unos 8 ml/min/1,73m² por década¹⁶. La caída del aclaramiento de creatinina (CCr) se acompaña de un descenso en la excreción urinaria de creatinina como consecuencia de su menor producción al disminuir la masa muscular¹⁷. La relación entre la creatinina sérica y el CCr cambia con la edad, lo que explica por qué la creatinina de 1 mg/dl puede corresponder a 120 ml/min en un individuo de 20 años y solamente a 60 ml/min en otro de 80. Es preferible, para calcular el aclaramiento de creatinina, utilizar alguno de los nomogramas como por ejemplo el de Crockcroft¹⁸ quien estableció una fórmula que permite calcular de forma bastante aproximada el CCr a partir de la creatinina sérica: $CCr = (140 - edad) \times (Peso \text{ en Kg}) / 72 \times Cr \text{ sérica (mg/dl)}$. En mujeres se calcula un 15% menos. Esta fórmula da un coeficiente de correlación entre el CCr estimado y el real de 0,083, además de ser muy practica.

Las dimensiones renales medidas por ecografía son menores que las obtenidas por radiografía¹⁹, debido a la ausencia de magnificación y de diuresis

¹³ ELIAS H, HENNING A, SCHWARTZ DE: Stereology: applications to biomedical research. *Physiol Rev* 51:158-200, 1971

¹⁴ GOYAL VK: Changes with age in the human kidney. *Experimental Gerontology* 17:321-331, 1982.; McLahlan. 1978

¹⁵ HOLLENBERG NL, ADAMS DF. *et al*. Senescence and the renal vasculature in normal man. *Circ Res* 34:3(19-316. 1974)

¹⁶ DAVIES DF y SHOCK NW: Age changes in glomerular filtration rate effective renal plasma flow and tubular excretory capacity in adult males. *J Clin Invest* 29:496-507. 1950

¹⁷ ROWE JW, SHOCK NW *et al*: The effect of age on creatinine clearance in man: a cross-sectional and longitudinal study. *J Gerontol* 31:155-163, 1976

¹⁸ CROCKCROFT DW y GAULT MH: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine: *Nephron* 16:31-41. 1976.

¹⁹ MOOI H.: Kidney size and its deviation from normal in acute renal failure.

osmótica causada por el medio de contraste intravenoso. En un estudio previo en riñones de donantes, las medidas hechas por ecografía fueron más precisas que las tomadas por radiografías, urograma excretorio o angiografía²⁰. Más recientemente un estudio en donantes comparo la tomografía computarizada (TC), la ultrasonografía abdominal, el pielograma intravenoso y la comparación de la distancia entre la primera y la tercera vértebra lumbar en la medición de la longitud renal encontrando que el método mas preciso fue la TC coronal abdominal pero que todos los métodos comparados tuvieron errores de predicción y que no hubo diferencia significativa²¹.

En adultos, en contraste con los niños²² en quienes no existen diferencias en el tamaño renal dependiendo del sexo, se ha visto que si las hay²³.

Frecuentemente se encuentran quistes renales en pacientes asintomáticos. Los quistes pequeños causan cambios mínimos en el volumen renal, sin embargo quistes de mayor tamaño pueden comprimir el parénquima y deformar el riñón²⁴. Por lo anterior los pacientes con enfermedad renal quística serán excluidos del estudio.

El volumen del riñón derecho es significativamente más pequeño que el del izquierdo para personas entre los 30 y 60 años de edad, después de esta edad la diferencia es menos marcada. El ensayo más preciso para observar anomalías del tamaño renal podría ser la medición del volumen renal o incluso del volumen del parénquima renal en relación al sexo, peso, o área de superficie, lo cual no es muy práctico. La medición de la longitud renal es sencilla y se representa relativamente bien el tamaño, aunque no tan exactos como los del volumen renal es muy importante debido a su amplio uso; se puede medir con la persona acostada o de pie sin mayor alteración en los resultados²⁵

Se ha visto que la longitud renal normal varía entre 10 y 12.6 cm²⁶. Soportando estos hallazgos Ninan y cols. compararon métodos de estimación del tamaño

²⁰ NINAN V, KOSHI K, T M. y NIYAMTHULLAH A: comparative study of estimating renal size in normal adults. NDT.1990.

²¹ KIW-YONG K, JOON LE. A comparative study of methods of estimating kidney length in kidney transplantation donors. 2007. NDT.

²² HAN BK, BABCOCK DS. Sonographic measurements and appearance of normal kidneys in children. AIR 1985;145:611-616

²³ WALD H. The weight of normal adult human kidneys and its variability. Arch Pathol 1937;2

²⁴ DARMADY EM, OFFER J y WOODHOUSE MA: The parameters of the ageing kidney. J. Pathol 109:195-207. 1973.

²⁵ EMAMIAN SA, NIELSON MB, Pedersen JF et al. Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and anthropometric habitus in 665 adult volunteers. Am J Roentgenol 1993; 160: 83-86

renal en adultos normales y encontraron que a pesar de que algunos de los riñones de donantes fue ≥ 10 cm, un número considerable de ellos tenían menos de 10 cm de longitud y varios otros tenían menos de 9 cm²⁷. Por lo tanto, la longitud del riñón no puede determinar con precisión el tamaño renal a pesar de que es ampliamente utilizado. Por el contrario, Griffiths²⁸ encontró que la longitud del riñón es la mejor estimación de la masa renal, mientras que Emamian y cols²⁹ sostuvo que esta era aceptable para el uso rutinario en la clínica.

En el 2006 se compararon las formulas de Dinkel y Solving para determinar el volumen renal por ecografía entre sí, y con tomografía computarizada (TC) el cual observo que el volumen renal es subestimado con ambas formulas en la ecografía siendo la nueva fórmula un poco mejor, además que las medidas obtenidas por esta no difieren de manera importante de las obtenidas por TC; Por lo anterior podemos decir que la ecografía es apropiada para calcular de manera precisa el volumen renal.³⁰.

En el 2009 en Nigeria en un estudio con 40 pacientes con diagnostico de ERC se indago sobre la relación del volumen renal establecido por ecografía y la TFG medida por diferentes parámetros, el cual encontró una correlación positiva entre la determinación del volumen por ecografía usando ambas formulas para el órgano elipsoide, y la depuración de creatinina medida y estimada por las formulas de Cockcroft-Gault (CG), Hull y MDRD, siendo más fuerte para la de CG. En este estudio determinaron que el volumen renal puede ser usado para predecir la función renal y el filtrado glomerular estimado en ERC establecida, aclarando que es necesario un mayor tamaño muestral para seguir evaluando este método³¹.

²⁶ ODITA JC y UGBODAGA CI Roentgenologic estimation of kidney size in adult Nigerians. Trop Geogr Med 1982; 34: 177–181

²⁷ NINAN, Op. cit., p.10

²⁸ GRIFFITHS G, CARTWRIGHT G, MCLACHLAN M. Estimation of renal size from radiographs: is the effort worthwhile? Clin Radiol 1974; 26: 249–256

²⁹ EMAMIAN, Op. cit., p. 90

³⁰ MANCINI MD, MAINENTI P, SPERANZA A. Accuracy of sonographic volume measurements of kidney transplant. 2006 DOI: 10.1002/jcu.20212

³¹ SANUSI A, AROGUNDADE F. Relationship of ultrasonographically determined kidney volume with measured GFR, calculated creatinine clearance and other parameters in chronic kidney disease (CKD).NTD. 2009.

DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

La Enfermedad Renal Crónica se ha convertido en una verdadera pandemia probablemente por el envejecimiento de la población y de la mano con el incremento de la diabetes y la hipertensión arterial. La ERC es cada vez más un problema de salud pública³². Varios estudios han indicado que en todo el mundo la prevalencia de la ERC es alta (10% -16%)³³⁻³⁴, y la incidencia de la enfermedad renal en etapa terminal ha aumentado dramáticamente durante la última década, imponiendo una pesada carga en las economías de la salud³⁵⁻³⁶. Se conoce mejor la epidemiología de la ERC estadio 5 en tratamiento mediante diálisis y trasplante.

En el año 2007, más de 45.000 personas en España, 13% es decir, alrededor de 1.000 por millón de población, estaban en tratamiento renal sustitutivo, cifra que se estima se duplicará en los próximos 10 años debido al envejecimiento progresivo de la población y al aumento en la prevalencia de otros procesos crónicos como la diabetes mellitus y la obesidad. Lo mismo ocurre en el mundo desarrollado, donde a pesar de que la incidencia va estabilizándose, la prevalencia de pacientes que reciben tratamiento sustitutivo de la función renal, bien sea con la modalidad de diálisis o trasplante renal, continúa también avanzando de forma considerable hasta alcanzar cifras de 1.500-1.900/millón de población en el año 2005 en Japón, Taiwán y EE. UU³⁷.

En el estudio NAHNES III, que se realizó en los Estados Unidos entre 1988 y 1994 en 15.626 adultos para conocer la prevalencia de los diferentes grados de ERC, la prevalencia de todos los grupos de ERC fue de un 11% de la población distribuidos en un 3,3% (grado 1), 3% (grado 2), 4,3% (grado 3), 0,2% (grado 4) y 0,1% (grado 5). Una reciente actualización en el periodo 1998-2004 en

³² LEVEY AS, *et al.* Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int.* 2007;72:247-259.

³³ CHADBAN SJ, *et al.* Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(Suppl 2):S131-S138.

³⁴ ZHANG L, *et al.* Prevalence and factors associated with CKD: a population study from Beijing. *Am J Kidney Dis.* 2008;51:373-384

³⁵ US RENAL DATA SYSTEM. USRDS annual data reports (2000- 2007): atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2007. Available at: <http://www.usrds.org/adr.htm>. 2008.

³⁶ STEIN I, PAUL S. Screening for chronic kidney disease: which strategy?. *JNEPHROL* 2010 ; 23 (02): 147-155. 2010 Società Italiana di Nefrologia - ISSN 1121-8428

³⁷ AGUILERA L, *et al.* Enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y otras enfermedades crónicas. Es necesaria una intervención más temprana en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2009;29(1):6-9. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología.

13.233 adultos ha demostrado un ascenso en la prevalencia de ERC grados 1-4 hasta el 13%, un aumento explicado parcialmente por un incremento de la diabetes y la hipertensión³⁸.

La filtración glomerular se considera el mejor índice general del nivel de función de los riñones, pero su medida exacta, no se recomienda, porque requiere procedimientos invasivos y costosos³⁹. La concentración de creatinina en suero se ha utilizado para evaluar la función renal por lo menos para 75 años⁴⁰. La creatinina plasmática y sérica pueden ser consideradas como equivalentes porque no hay ninguna diferencia sistemática entre estas dos variables⁴¹.

La concentración sérica de creatinina depende del equilibrio entre dos procesos opuestos: la generación de creatinina y la excreción de creatinina. A su vez, el proceso de generación de creatinina refleja la combinación entre la liberación de creatinina del músculo esquelético como catabolito final del metabolismo energético y, en menor medida, la absorción intestinal de creatinina derivada de los alimentos. Por último, el proceso de excreción refleja la combinación de dos mecanismos renales: el filtrado glomerular y, en menor medida, la secreción tubular⁴². Por lo tanto, los principales determinantes de la concentración sérica de creatinina son la masa del músculo esquelético y la función renal, teniendo en cuenta que la contribución de la creatinina en la dieta es de menor importancia en términos cuantitativos, sobre todo cuando la muestra de sangre se recoge en ayunas.

En Colombia la enfermedad renal crónica ha sido considerada en el Sistema General de Seguridad social en salud como una patología de alto costo, por generar un fuerte impacto económico sobre las finanzas del sistema general de seguridad social en salud y por causar un dramático efecto sobre la calidad de vida del paciente y su familia, incluidas las repercusiones laborales. Se estima que el manejo de la enfermedad renal crónica ha comprometido en los últimos años aproximadamente el 2% del gasto en salud del país y el 4% del gasto en seguridad social en salud⁴³.

³⁸ CORESH J, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease in the United Status. JAMA 2007;298(17):2038-47.

³⁹ US RENAL DATA SYSTEM, Op. cit., p. 95-98

⁴⁰ STEIN, Op. cit., p. 160-165

⁴¹ AGUILERA, Op. cit., p. 10-15

⁴² CORESH, Op. cit., p. 50

⁴³ Estudios de enfermedades de Alto Costo FEDESALUD y Cuentas Nacionales de Salud MPS Y DNP. Disponible en <<http://www.fedesalud.org.co/calidad%20atencion%20diabeticos.pdf>>

Debido a la magnitud que supone la enfermedad renal crónica, las complicaciones que cada vez van en aumento y los altos costos que genera para el sistema de salud al igual que para los pacientes, es de gran importancia describir las características anatómicas y fisiológicas de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica que asisten al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila, para asistencia médica; y de esta forma tener una visión más acertada de la magnitud del problema a nivel local, a la vez que se evalúa la ecografía como método alternativo para el control de la enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad Renal Crónica es cada vez más un problema mayor de salud pública⁴⁴. El lema adoptado por la World Kidney Day es que la ERC es "común, dañina y tratable". Varios estudios han indicado que en todo el mundo la prevalencia de la ERC es alta (10% -16%)⁴⁵, y la incidencia de la enfermedad renal en etapa terminal ha aumentado dramáticamente durante la última década, imponiendo una pesada carga en las economías de la salud⁴⁶. Por otra parte, la ERC se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular así como con otras complicaciones de la función renal reducida⁴⁷.

El tamaño renal es un parámetro importante en la evaluación de los pacientes con enfermedad renal⁴⁸. La ecografía es un método útil, accesible, no invasivo y económico para realizar de forma fiable la medición del tamaño renal.

Las enfermedades renales pueden aumentar o disminuir el tamaño del riñón, acompañándose o no de lesiones en la arquitectura normal del órgano⁴⁹. También el fallo en el crecimiento normal de un riñón es un signo de enfermedad renal⁵⁰. En este sentido la ecografía se muestra como una nueva modalidad diagnóstica para realizar estas mediciones, teniendo la ventaja de ser un método incruento e inocuo para el paciente, respecto a otros métodos de medida como la radiografía simple o la urografía intravenosa, que también se han mostrado eficaces en la valoración del tamaño renal.⁵¹

⁴⁴ LEVEY, AS. y ATKINS, R. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int.* 2007;72:247-259.

⁴⁵ ZHANG, Op. cit., p.340

⁴⁶ US RENAL DATA SYSTEM, Op. cit., p. 102-110

⁴⁷ CHERTOW GM, *et al.* Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-1305.

⁴⁸ SCHMIDT, IM. y MAIN, KM. Kidney growth in 717 healthy children aged 0-18 months: a longitudinal cohort study. *Pediatr Nephrol* 19 (9): 992-1003, 2004.

⁴⁹ TRAPPE BO. y VON ROHDEN L. Kidney sonography in glomerulopathies in childhood. *Z Urol Nephrol* 79 (8): 459-64, 1986.

⁵⁰ PICKWORTH, FE. y CARLIN, JB. Sonographic measurement of renal enlargement in children with acute pyelonephritis and time needed for resolution: implications for renal growth assessment. *AJR Am J Roentgenol* 165 (2): 405-8, 1995.

⁵¹ PRANDOTA J. y SIDOR, D. Urographic percentile charts for vertical kidney mobility in childhood. *Int Urol Nephrol* 28 (1): 1-9, 1996.

Existen muchos estudios que muestran cambios en la morfología o en la arquitectura renal vista por ecografía, que orientan, ya sea de forma patognomónica o no, a ciertas enfermedades renales; desafortunadamente en la actualidad no se cuentan con estudios de este tipo en nuestra región por lo cual se hace relevante implementarlo y llevarlo a cabo para con ello tener un panorama más claro de los pacientes con enfermedad renal crónica que se manejan en esta especialidad.

Debido a la carencia de estudios de este tipo, que correlacionen el volumen con la función renal en nuestro medio y la alta prevalencia que existe de la Enfermedad Renal Crónica, se hace necesario establecer valores de referencia de volúmenes renales tomados por ecografía correlacionados con la función renal empleando diversas ecuaciones en su cálculo, para nuestra población; y de esta forma estar alerta en la progresión de la Enfermedad Renal Crónica y poder implementar medidas que demoren la progresión a un estadio terminal y con ello disminuir la prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica, junto con los elevados costos que esta supone para el sector salud.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la correlación existente entre el volumen renal tomado por ecografía y la función renal calculada por las ecuaciones de Cockcroft-Gault y la MDRD modificada en pacientes con Enfermedad Renal Crónica en estadios I, II, III y IV a los cuales se les realizó ecografía renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila durante julio y octubre de 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la ecografía como herramienta para evaluar la evolución de los pacientes con ERC no terminal.
- Establecer la relación existente entre el volumen y la TFG, en pacientes con ERC no terminal.
- Correlacionar los volúmenes renales con los estadios de la enfermedad renal crónica no terminal.
- Observar la variabilidad existente al correlacionar el volumen renal con la TFG, en los diversos estadios de la ERC.

MARCO TEORICO

RIÑÓN, ESTRUCTURA Y VASCULARIZACIÓN

El riñón es un órgano par, cada uno aproximadamente de 12 a 13 cm de longitud según su eje mayor y unos 6 cm. de anchura, 4 cm de grosor, siendo su peso entre 130 y 170 gr ; apreciándose dos áreas bien diferenciadas : una más externa, pálida, de 1 cm de grosor denominada cortical que se proyecta hacia el hilio renal formando unas columnas, denominadas de Bertin, que delimitan unas estructuras cónicas en número de 12 a 18 con la base apoyada en la corteza y el vértice dirigido al seno renal, denominadas pirámides de Malpighi, y que constituyen la médula renal, en situación retroperitoneal, al nivel de la última vértebra torácica y primera vértebra lumbar.

El riñón derecho está normalmente algo más bajo que el izquierdo. El polo superior toca el diafragma y su porción inferior se extiende sobre el músculo iliopsoas. La cara posterior es protegida en su zona superior por las últimas costillas. El tejido renal está cubierto por la cápsula renal y por la fascia de Gerota, que es de tal consistencia que es capaz de contener las extravasaciones sanguíneas y de orina, así como los procesos supurativos. Medialmente, los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios penetran en cada riñón a nivel de su zona medida, por el hilio. Detrás de los vasos sanguíneos, la pelvis renal, con el uréter, abandonan el riñón. La sangre es suministrada por medio de la arteria renal, que normalmente es única, y que se ramifica en pequeños vasos que irrigan los diferentes lóbulos del riñón.

Los riñones reciben por minuto aproximadamente una cuarta parte del flujo cardiaco. Una vez la arteria ha penetrado en el riñón, se ramifica a nivel del límite entre corteza y médula del riñón, desde donde se distribuye a modo de radios en el parénquima. No existen comunicaciones entre los capilares ni entre los grandes vasos del riñón. Las arterias arciformes irrigan la corteza y dan lugar a numerosas pequeñas arteriolas, que forman múltiples pelotones sanguíneos, los glomérulos.

A partir de cada glomérulo, la arteriola eferente da lugar a una fina red que irriga al correspondiente túbulo que surge de la zona del glomérulo. Estas arterias, dispuestas peritubularmente, drenan hacia pequeñas vénulas en venas colectoras más anchas y, finalmente, hacia la vena renal y hacia la vena cava. La vena renal izquierda es más larga que la derecha, ya que tiene que

cruzar la aorta para alcanzar la vena cava, y recibe además la vena gonadal izquierda. La vena gonadal derecha (ovárica o espermática) desemboca independientemente, por debajo de la vena renal, en la vena cava inferior. El riñón posee numerosos linfáticos, que drenan en ganglios hiliares, los cuales comunican con los ganglios periaórticos, craneal y caudalmente a la zona del hilio. Se ha demostrado la existencia de comunicaciones linfáticas cruzadas con el lado contralateral⁵².

La estimación del tamaño renal por ultrasonografía es un parámetro importante en la evaluación clínica y en el manejo de pacientes adultos con enfermedad renal y adultos sanos donadores. El cambio en el tamaño renal puede ser una evidencia muy sugerente de enfermedad, por lo que su interpretación requiere de parámetros específicos para la población a estudiar⁵³.

FISIOLOGÍA RENAL

La circulación extracorpórea es un agente capaz de producir cambios en las funciones del sistema renal, el balance hídrico y electrolitos del cuerpo. Los riñones son fundamentales en la regulación del medio ambiente procedimiento en el que las células están inmersas en todos los órganos.

Los riñones realizan dos funciones primordial en el cuerpo: 1. Eliminación productos terminales del metabolismo orgánico, como la urea, creatinina y ácido úrico, entre otros, y 2. Control de las concentraciones agua y la mayoría de los componentes de los fluidos corporales tales como el sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y fosfatos. Los principales mecanismos a través de los cuales los riñones hacen desempeño de sus funciones son la filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular de varias sustancias⁵⁴.

La orina primaria es un ultrafiltrado del líquido extracelular, elaborada en el glomérulo. Al día se producen más de 150 litros de orina primaria, de los que sólo se eliminan 1 o 2 litros como orina. El balance glomérulotubular asegura el mantenimiento del medio interno, por mecanismos de reabsorción y secreción tubular selectivos. Del agua y solutos filtrados se conserva la mayor parte, eliminándose por la orina una porción muy pequeña de composición adaptada a las necesidades. La glucosa y aminoácidos filtrados siguen patrones similares. En el transporte tubular intervienen proteínas transportadoras de

⁵² HAYA, C. Anatomía y fisiología renal. En: Documentos Nefrología [en línea.] < <http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF>>

⁵³ CARRASCO, J. y RODRIGUEZ, C. Renal length by ultrasound in Mexican adults. *Nefrología* 2009;29(1):30-34 | Doi. 10.3265/Nefrologia.2009.29.1.30.1.en.full.pdf

⁵⁴ SOUZA, M y ELIAS, D. Fundamentos da circulação extracorpórea. segunda edição. 2006. Centro Editorial Alfa Rio. Rio de Janeiro/RJ – Brasil. pág. 90

membrana en los distintos segmentos del túbulo, específicas para los distintos solutos. La regulación del volumen extracelular y de la excreción de sodio depende de cuatro factores que se activan según los cambios de volumen: el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-aldosterona), el péptido natriurético atrial (ANP) y la hormona antidiurética (ADH)⁵⁵.

El riñón sintetiza hormonas como la eritropoyetina (EPO), la renina o las prostaglandinas (PGs). La EPO estimula la eritropoyesis como respuesta a la hipoxia. La renina es un enzima que activa el angiotensinógeno a angiotensina I (Ang I), la cual a su vez por acción del enzima de conversión (ECA) cataliza el paso a angiotensina II (Ang II) con una potente acción vasoconstrictora. Además, la Ang II estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, reabsorbiendo sodio en túbulo distal. Las PGs se generan a partir del ácido araquidónico, dando lugar a prostanoides vasodilatadores como la prostaciclina (PGI₂) y la PGE₂ o vasoconstrictores como el tromboxano A₂. El riñón participa en el metabolismo y eliminación de algunas hormonas como la insulina, glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotropina y prolactina. El riñón transforma la vitamina D inactiva (25(OH)D₃) en su metabolito activo o calcitriol (1,25(OH)₂ D₃)⁵⁶.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La Insuficiencia Renal Crónica es un problema de salud pública a nivel mundial, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en desarrollo. Como consecuencia, cada vez es mayor la necesidad de recurrir a procedimientos de diálisis o hemodiálisis o en su defecto de trasplante renal y por lo tanto se incrementa progresivamente el costo de atención⁵⁷.

En lo que respecta al panorama epidemiológico mundial de la situación de la IRC, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con diabetes las cuales si no reciben un cuidado estricto de su padecimiento serán las que estarán llenando las Unidades Nefrológicas, que en el momento actual ya están resultando insuficientes para la atención de los pacientes diabéticos con enfermedad renal.

⁵⁵RIBES, E. et al. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat 2004;10(1):8-76

⁵⁶CASTRO, E. Panorama epidemiológico de la insuficiencia renal en México. Enfermera investigadora adscrita al D.G.E.I.E.

⁵⁷ WILDE, C. Diabetic nephropathy –who-cares? EDTNA ERCA J. 2004 Jul-Sep;30(3): 163-5.

Los datos compilados por la OMS muestran la existencia aproximada de 150 millones de personas a nivel mundial con diabetes, predicen que este dato puede ser doblado a más de 300 millones para el 2025⁵⁸.

Con el fin de introducir una terminología uniforme, la National Kidney Foundation (NKFUSA), en su Iniciativa para la Mejoría de los Resultados Globales en Enfermedades Renales (Kidney Disease Improving Global Outcome - KDIGO), ha propuesto recientemente una definición formal para la ERC. Las guías de la KDIGO apoyan el uso de la expresión “enfermedad renal crónica” (ERC) para referirse a todo el espectro de la enfermedad que ocurre luego del inicio del daño renal. La severidad del síndrome resultante está representada en un esquema de etapificación que se extiende desde el daño renal con función conservada (fase 1) hasta el nivel de insuficiencia renal que requiere tratamiento de sustitución renal (fase 5). (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Definición de Enfermedad Renal Crónica

- | |
|---|
| <p>1. Daño renal por ≥ 3 meses, definido por anomalías estructurales o funcionales del riñón, con o sin disminución de la VFG, manifestado por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades anatómo o histopatológicas, o • Marcadores de daño renal, incluyendo anomalías sanguíneas o urinarias, o anomalías en exámenes imagenológicos. <p>2. VFG < 60 mL/min/1,73 m² por ≥ 3 meses, con o sin daño renal.</p> |
|---|

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

Tabla 2. Fases y prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica (edad >20 años)

Fase	Descripción	VFG (mL/min/1,73 m ²)	%
1	Daño renal con VFG normal o ↑	≥ 90	3,3
2	Daño renal con ↓ leve de la VFG	60-89	3,0
3	↓ moderada de la VFG	30-59	4,3
4	↓ severa de la VFG	15-29	0,2
5	Insuficiencia renal	< 15 o diálisis	0,1

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

⁵⁸ MEZZANO, S. y AROS, C. Chronic kidney disease: Classification, mechanisms of progression and strategies for renoprotection. Laboratorio de Nefrología, Universidad Austral de Chile. Servicio de Medicina, Hospital Clínico Regional Valdivia. Simpson 850, Valdivia, Chile.

La evidencia del daño estructural potencialmente progresivo puede derivar de un estudio histológico o imagenológico, o de las alteraciones persistentes del examen de orina por un plazo superior a tres meses, particularmente la presencia de albuminuria. De acuerdo al KDIGO, una VFG inferior a 60 mL corresponde a una ERC, sin requerir evidencia adicional de daño renal estructural. Este punto de corte fue seleccionado debido a que representa el 50% o más de reducción de la función renal normal de un adulto joven, además de la evidencia que demuestra que la morbimortalidad aumenta a medida que la VFG disminuye bajo 60 mL. Los pacientes con VFG entre 60 y 89, sin daño estructural, no están definidos como portadores de ERC⁵⁹.

La determinación de VFG no precisa de medición de velocidad de depuración de creatinina de 24 h, y se recomienda el uso de la VFG estimada de acuerdo a la fórmula de Cockcroft-Gault o la fórmula del MDRD (Estudio de Modificación de la Dieta en Enfermedades Renales). Para optimizar dicha VFG estimada existen iniciativas para la estandarización de la medición de creatinina sérica a nivel global⁶⁰.

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

Otro aspecto de la insuficiencia renal crónica que es importante enfatizar es como retardar la progresión de la insuficiencia renal. Se ha señalado que el control de la presión arterial, de la glicemia en pacientes diabéticos y la dieta hipoproteica son indispensables para lograr tal fin. Desde hace muchos años se sabe que la hipertensión acelera la progresión de la enfermedad renal y a su vez la hipertensión puede ser agravada por el daño renal formándose así un círculo vicioso. Por lo tanto es indispensable controlar adecuadamente la hipertensión arterial. La variedad de agentes hipotensores efectivos es enorme, sin embargo hay datos experimentales y clínicos que señalan que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ó los bloqueadores de la angiotensina II, tiene ventajas comparado con otros agentes hipotensores.

⁵⁹ NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2 Supple 1):S1–266.

⁶⁰ KUROKAWA K. Effects of candesartan on the proteinuria of chronic glomerulonephritis. J Hum Hypertens 1999; 13 (Suplan 1): 557- 560.

Incluso se está recomendando el uso de bloqueadores ECA aún en enfermos normotensos con enfermedad renal proteinúrica⁶¹⁻⁶².

Está bien documentado en modelos de animales de laboratorio que una dieta baja en proteínas retarda la progresión de la enfermedad renal. Los datos clínicos parecen respaldar este concepto, sin embargo la posibilidad de realizar investigaciones clínicas de alta calidad afronta serias dificultades relacionadas con el control y monitoreo de la ingesta proteica diaria en pacientes que tienen diferentes hábitos dietéticos, estilos de vida y cultura. Otra interrogante es el mecanismo o mecanismos implicados en el retardo del progreso de daño renal inducido por dietas hipoproteicas. Se hace necesario investigaciones adicionales para aclarar la fisiopatología y los mecanismos celulares y moleculares involucrados⁶³.

La investigación básica es la llave del futuro porque proporcionará información acerca de los mecanismos, prevención y tratamiento de la enfermedad. Los avances en la ingeniería genética y molecular han introducido nuevas posibilidades tecnológicas y de investigación. Recientemente se ha clonado exitosamente varios genes que son específica y abundantemente expresados en las células mesangiales glomerulares de humanos. Uno de los genes es un nuevo miembro de la familia de inhibidores de proteasa sérica llamado megsin (Mesangial serine protease inhibitor)⁶⁴. Es regulado a nivel del gen y proteínas en células mesangiales de pacientes con glomerulonefritis proliferativa IgA. Se ha obtenido el clon genómico humano del megsin y su importancia en la fisiopatología. Esta clase de abordajes experimentales indiscutiblemente proporcionarán nuevas y excitantes luces en el conocimiento de otras opciones terapéuticas de la enfermedad renal crónica.

ETIOLOGÍA DE LA ERC

Son múltiples las causas de enfermedad renal crónica. Más que una enumeración de las causas que la originan, es pertinente destacar que las principales causas han ido cambiando con el tiempo. Anteriormente la glomerulonefritis era considerada la causa más frecuente de insuficiencia renal, sin embargo la nefropatía diabética ha llegado a ocupar el primer lugar, sobre todo en los países desarrollados seguido por la nefrosclerosis hipertensiva y en tercer lugar se coloca la glomerulonefritis. Hay razones que explican estos

⁶¹ RUGGENENTI, P. y PERNA, A. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long term ramipril: REIN follow-up trial. *Lancet* 1998; 352: 1252 – 1256.

⁶² KUROKAWA, Op. cit., p. 568

⁶³ KUROKAWA, K. y NANGAKU, M. Current issues and future perspectives of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 53-56.

⁶⁴ KEANE, W. Progression of renal disease. Introduction. *Seminars in Nephrology* 2001; 21: 533 – 534.

cambios, así la diabetes mellitus se ha convertido en una enfermedad pandémica que continúa en fase de crecimiento⁶⁵.

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a ERC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad⁶⁶.

A la hora de analizar la etiología de la ERC en el anciano, respecto a otros grupos de edad, se evidencian diferencias importantes entre ambos. Su origen puede ser primario, es decir, por lesiones propias del riñón, o secundario a diversas patologías extrarenales, tales como enfermedades metabólicas, vasculares o inmunológicas que ocasionan pérdida de la masa renal al comprometer el glomérulo, el intersticio o los vasos sanguíneos. Hasta hace dos décadas las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de ERC; desde entonces se ha venido presentando un incremento paulatino y sostenido en la Diabetes Mellitus y en la Hipertensión Arterial (HTA), constituyéndose actualmente ambas en las principales causas de ERC, con un 33% y 26% respectivamente; el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), la nefropatía obstructiva y las neoplasias, son otras causas frecuentes de la ERC⁶⁷.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ERC

En la práctica clínica, la mayoría de las nefropatías progresan lentamente hacia la pérdida definitiva de la función renal, sin embargo, algunas enfermedades renales tienen una rápida evolución a la insuficiencia renal crónica terminal, pero esto es un hecho raro de observar.

En 1952, R. Platt observó que en ratas, a las cuales se les removía el 80% de la masa renal, se producía hipertrofia de las nefronas remanentes, interpretando este hallazgo como un mecanismo adaptativo para compensar la pérdida funcional⁸. Treinta años después, en 1982, B. Brenner y cols, introdujeron el concepto de que la naturaleza progresiva de la pérdida funcional renal es el resultado de cambios hemodinámicos compensatorios a nivel glomerular, fundamentalmente hipertensión e hiperfiltración glomerular en las nefronas remanentes. Estos cambios hemodinámicos causan daño sostenido en dichas nefronas⁶⁸. Posteriormente, en 1986, T. Bertani y cols, destacaron la

⁶⁵ TORRES C, Insuficiencia Renal Crónica. Profesor Principal Emérito de la UPCH. Rev Med Hered 14, 2003

⁶⁶ TEJEDOR, A. y AHIJADO, F. Insuficiencia renal crónica. Normas de actuación clínica en Nefrología. p. 75-98.

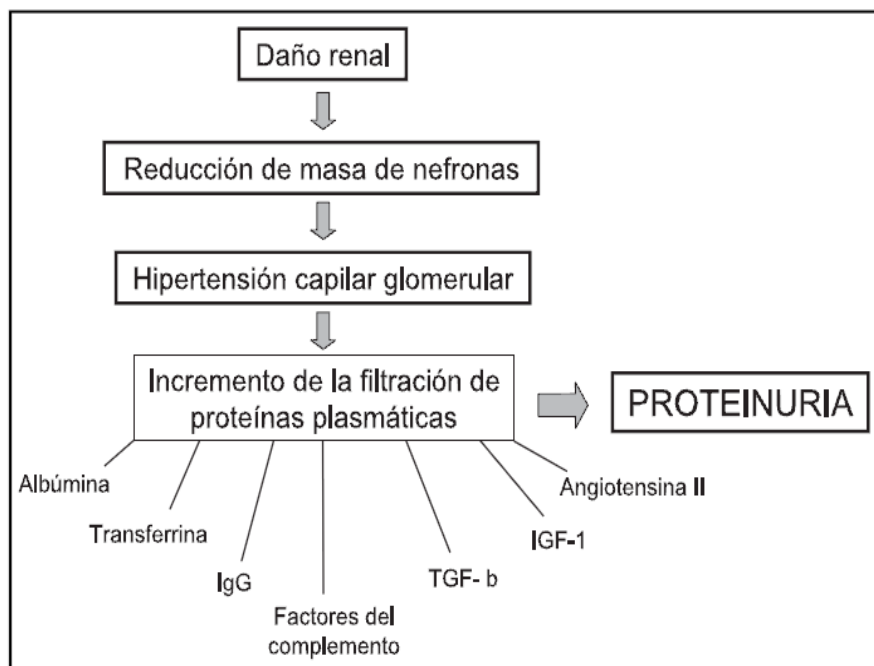
⁶⁷ ARBELAEZ M, *et al.* Guías de practica clínica basadas en la evidencia. Enfermedad Renal Crónica. Proyecto ISS – Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- ASCOFAME. Pág. 16

⁶⁸ BRENNER, BM. y MEYER, TW. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal

importancia del daño tubulointersticial asociado a la proteinuria, sugiriendo que las proteínas filtradas a través del capilar glomerular pueden tener toxicidad renal intrínseca y contribuyen a la progresión del daño renal⁶⁹.

Desde la publicación de los estudios de Brenner, los nefrólogos han concordado en definir la progresión de las enfermedades renales como la pérdida progresiva de la VFG a una velocidad mayor que la fisiológica, que correspondería a 1 mL por año, en adultos mayores de 40 años. Este deterioro progresivo se asocia a un reemplazo del tejido renal por tejido fibroso a diferentes niveles, involucrando una progresiva glomeruloesclerosis, nefroesclerosis y fibrosis túbulo-intersticial. La pérdida de nefronas, independientemente de su etiología, provoca respuestas adaptativas en las nefronas remanentes que conllevan hipertensión e hiperfiltración glomerular, paso de proteínas al espacio urinario con proteinuria, activación intrarrenal del sistema renina angiotensina (SRA), activación tubular con compromiso túbulo-intersticial, transdiferenciación de células epiteliales tubulares a miofibroblastos y finalmente fibrosis del parénquima renal con pérdida definitiva de la función. (Figura 1 y 2)

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

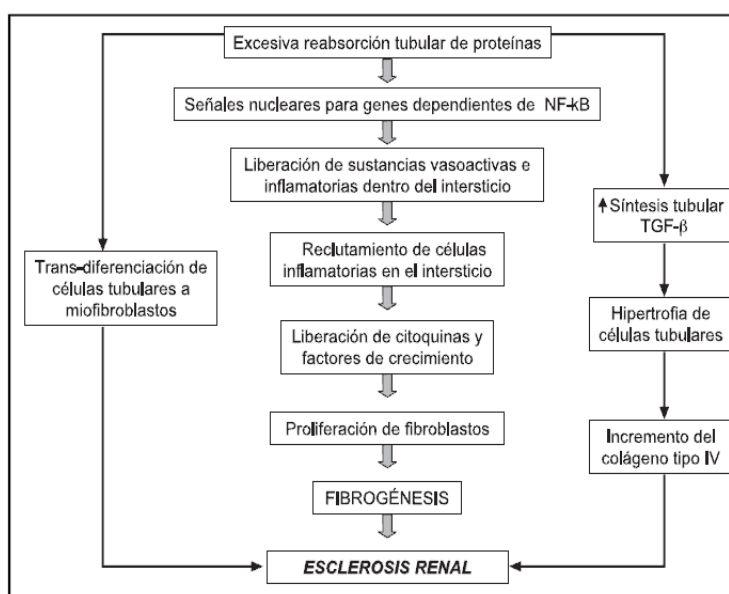


Fuente: Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. Rev Méd Chile 2005; 133: 338-348

ablation, and intrinsic renal disease. N Engl J Med 1982; 307: 652-9

⁶⁹ BERTANI, T. y CUTILLO, F. Tubulointerstitial lesions mediate renal damage in adriamycin glomerulopathy. Kidney Int 1986; 30: 488-96.

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



Fuente: Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. Rev Méd Chile 2005; 133: 338-348

Aparentemente, la glomerulosclerosis puede evolucionar en etapas, con un daño e inflamación endotelial inicial, seguido de proliferación y activación mesangial, y una etapa final de esclerosis y fibrosis. En estas etapas patogénicas se ha observado una similitud con el daño aterosclerótico de grandes vasos⁷⁰.

Por otra parte, la fibrosis túbulo-intersticial juega también un rol clave en la progresión de la ERC y es así como la severidad de los cambios túbulo-intersticiales se correlacionan mejor con la pérdida de función renal que la presencia de glomerulosclerosis. Basados en numerosas evidencias experimentales, los factores más importantes de daño túbulo-intersticial son la presencia y magnitud de la proteinuria y la activación del SRA.

⁷⁰ FOGO, AB. Progression and potential regression of glomerulosclerosis. Kidney Int 2001; 50: 804-19.

La proteinuria persistente influye en la progresión de las enfermedades glomerulares determinando una activación tubular de los factores de transcripción nuclear kappa B (NF- κ B) y proteína activada 1 (AP-1), los que participan en la transcripción de genes proinflamatorios (MCP-1, RANTES, osteopontina) y genes profibrogénicos (TGF- β , PDGF), conducentes a una reacción inflamatoria y fibrosis del intersticio⁷¹. El infiltrado inflamatorio compuesto, fundamentalmente, de linfocitos CD4, CD8 y monocito/macrófagos CD68, puede, además, participar en la génesis de la hipertensión sal-sensible y en la retención hidrosalina⁷²⁻⁷³.

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

Por otra parte, la angiotensina II (Ag II) tiene un rol clave en la progresión de la enfermedad renal. Participa en los cambios hemodinámicos glomerulares y en los cambios de permeabilidad de la barrera de filtración glomerular, contribuyendo a incrementar la proteinuria⁷⁴. Adicionalmente, la Ag II se ha involucrado directamente en la génesis del daño túbulo-intersticial y en la fibrosis⁷⁵, comportándose como una genuina citoquina pro-fibrótica y pro-inflamatoria⁷⁶. La activación intrarrenal del SRA parece desempeñar un rol fundamental en estos procesos y además la proteinuria *per se* puede activar la generación de Ag II intrarrenal, perpetuando dicha activación. También se ha observado que la Ag II puede inducir activación del factor de transcripción NF- κ B en células tubulares renales y así participar como citoquina pro-inflamatoria.

En nefropatía membranosa idiopática, en la que un número importante de casos progresa a la pérdida definitiva de la función renal asociada a una proteinuria persistente, hemos observado una activación selectiva del SRA intrarrenal con una sobreexpresión tubular de enzima convertidora de angiotensina (ECA) a nivel del ribete en cepillo de los túbulos proximales, y una

⁷¹ MEZZANO, SA. y RUIZ, M. Angiotensin II and renal fibrosis. Hypertension 2001; 38: 635-8.

⁷² RODRÍGUEZ, B. y HERRERA, J. Interstitial inflammation, sodium retention, and the pathogenesis of nephrotic edema: a unifying hypothesis. Kidney Int 2002; 62: 1379-84

⁷³ JOHNSON, RJ. y HERRERA, J. Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. N Engl J Med 2002; 346: 913-23.

⁷⁴ RUGGENTI, P. y AROS, C. Renin-angiotensin system, proteinuria, and tubulointerstitial damage. Contrib Nephrol 2001; 135: 187-99.

⁷⁵ MEZZANO, Op.Cit., p. 76

⁷⁶ RUIZ, M y RUPEREZ, M. Angiotensin II regulates the synthesis of proinflammatory cytokines and chemokines in the kidney. Kidney Int 2002; [Suppl] 82: S12-S22.

neo-inducción de ECA a nivel de células miofibroblásticas intersticiales, particularmente en sitios de daño túbulointersticial. Paralelamente, hemos evidenciado expresión de Ag II en células tubulares y células infiltrantes inflamatorias⁷⁷⁻⁷⁸. Hallazgos similares, con una marcada activación intrarrenal del SRA, y neo-inducción de ECA se ha observado en pacientes diabéticos macroalbuminúricos⁷⁹. Conjuntamente en estos mismos pacientes también hemos observado activación tubular de NF-κB, sobreexpresión de citoquinas proinflamatorias (MCP-1, RANTES, osteopontina) e infiltrado inflamatorio túbulo-intersticial, confirmando que la proteinuria y la activación del SRA intrarrenal son los principales agentes involucrados en el daño túbulo-intersticial y por ende en la progresión de la nefropatía diabética⁸⁰.

DIAGNOSTICO DE LA ERC

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA. La base diagnóstica se fundamenta en una exhaustiva historia clínica donde se recojan antecedentes personales y familiares, síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen⁸¹.

Antecedentes personales y familiares: factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.

Síntomas clínicos: previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica se pueden presentar, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.

Parámetros analíticos: es frecuente observar las siguientes alteraciones⁸²:

— Hematología y metabolismo:

⁷⁷ MEZZANO SA, DROGUETT MA, *et al.* Overexpression of chemokines, fibrogenic cytokines, and myofibroblasts in human membranous nephropathy. *Kidney Int* 2000; 57: 147-58.

⁷⁸ MEZZANO SA, AROS CA, *et al.* Renal angiotensin II up-regulation and myofibroblast activation in human membranous nephropathy. *Kidney Int* 2003; [Suppl] 86: S39-S45.

⁷⁹ MEZZANO S, *et al.* Renin-angiotensin system activation and interstitial inflammation in human diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2003; [Suppl] 86: S64-S70.

⁸⁰ MEZZANO S, *et al.* NF-kappaB activation and overexpression of regulated genes in human diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2505-12.

⁸¹ VALENTÍN MO, *et al.* Insuficiencia crónica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 651-60.

⁸² LÓPEZ JM, *et al.* Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 21 (5).

- Anemia: normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o vit. B12).
- *Tiempo de hemorragia*: alargado (toxinas urémicas).
- *Lípidos*: Tg y LDL con \uparrow de HDL (alteración del catabolismo).
- Hidratos de carbono: intolerancia a la glucosa con glucemia normal.

— Productos del metabolismo proteico: aumentan con la disminución de la función renal.

- Creatinina: La determinación de la creatinina en suero es el método más frecuentemente utilizado para evaluar la función renal. Creatinina deriva del metabolismo muscular de la creatina y fosfocreatina. Como tal, la síntesis de creatinina se da a una tarifa diaria de aproximadamente 20 mg / kg de peso corporal que refleja la masa muscular y varía poco luego del primer día.

La síntesis de creatinina es dependiente de la edad. Según las medidas por la excreción urinaria, disminuye con la edad, pasando de una media de 23,8 mg / kg de peso corporal en los hombres de 20 a 29 años a 9,8 mg / kg de peso corporal en los hombres 90 años de edad a 99 años⁸³. La razón esencial es la reducción de la masa muscular. Cuando la función renal es normal, la creatinina se filtra por los glomérulos y el 15% de ella es segregada por el túbulo⁸⁴. Hay una relación recíproca no lineal entre la TFG y la creatinina sérica, de modo que una disminución del FG de alrededor de 40 a menudo no conduce a un aumento de por encima del límite superior normal⁸⁵. Si no hay previamente valores obtenidos están disponibles, una concentración en el rango normal no puede ser interpretada como potencialmente muestra una disminución de la TFG.

En la ERC el aumento en el suero es de sólo 30% a 50% de lo que cabría esperar de la vigente FG. La razón de esto es que, dependiendo de la extensión la reducción de la tasa de filtración glomerular, el 16% a 66% de la creatinina se elimina extraglomerularmente⁸⁶. La secreción tubular y la

⁸³ STEVENS LA, *et al.* Assessing kidney function—measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006; 354: 2473–83.

⁸⁴ CORESH J, ASTOR BC, GREENE T, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third Health Nutrition and Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1–12.

⁸⁵ MARIK C, ENDLER G, *et al.* Classification of chronic kidney disease by estimated glomerular filtration rate. *Eur J Clin Invest* 2008; 38: 253–9.

⁸⁶ CHEROW, *Op.cit.*, 351

eliminación intestinal llegan a su máximo cuando el FG cae ≤ 15 . Cabe destacar factores extra-renales relacionados con el paciente que influyen la síntesis de creatinina y por lo tanto las concentraciones séricas de esta, incluyendo sexo, edad, etnia, la masa muscular, enfermedad crónica, y el consumo de carne cocida.

- Urea: influenciado por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos-diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- Ácido úrico: puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas.

Es importante conocer que la elevación de la creatinina en sangre y la disminución de su aclaramiento estimado son predictores tanto de muerte como de futuros eventos cardiovasculares.

— Iones:

- Sodio y potasio: cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- Calcio: normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.
- Fósforo: hiperfosforemia con IRC moderada- severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- Magnesio: hipermagnesemia ligera.
- Acidosis metabólica: mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.

— Técnicas de imagen: importantes a la hora de aportar información complementaria.

- Ecografía: considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- Rx simple de abdomen: traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- Urografía intravenosa: aparte del tamaño y la situación, valora la vía excretora.

- TAC: visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- RMN: alteraciones vasculares.
- Arteriografía renal selectiva: sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (stent y dilataciones).
- Biopsia renal: indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

La medición de la capacidad depuradora del riñón se ha llevado a cabo mediante diversos procedimientos que tienen varios grados de complejidad y certeza, entre los que se encuentran el aclaramiento de inulina, de urea, de ácido paraaminohipúrico, de iotalamato, de creatinina con administración simultánea de cimetidina y de isótopos radiactivos (51Cr- EDTA, 99mTc-DTPA, 131I-OIH-131I-orto-yodo-hipurato-, 99mTc-MAG-3- 99mTc-mercapto-acetil-triglicina-) ⁸⁷. Algunas de éstas técnicas requieren recolectar la orina emitida durante 24 horas, toma de una muestra sanguínea simultánea o el uso de gammacámaras, por lo que no son prácticas.

En 1976, Cockcroft y Gault propusieron una fórmula para determinar la depuración de la creatinina, que sólo requiere la obtención de una muestra de sangre y cuantificar el peso corporal del paciente:

Depuración de creatinina (DCr) = $140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)} / 72 \times \text{creatinina sérica (Crs)} \times 0.85$ (mujeres)

Aun cuando se han hecho diversas modificaciones a la fórmula para aumentar su eficacia, por su rapidez, sencillez y bajo costo sigue siendo el método más empleado para la evaluación de la funcionalidad renal⁸⁸.

La ecuación de Cockcroft-Gault estima el aclaramiento de creatinina en ml × min, pero no el Filtrado Glomerular, y no está estandarizado para la superficie corporal de 1,73 m². Debido a que esta ecuación incluye el peso, se recomienda especialmente para el control de la función renal durante el tratamiento con medicamentos que influyan en el rendimiento del riñón.

La ecuación MDRD incluye la edad, sexo y origen étnico para tener en cuenta las diferencias entre los subgrupos de población. Por lo tanto la reducción de la filtración glomerular se detecta antes que con la creatinina sérica. Debido a que

⁸⁷ARIAS M, ESCALLADA R, CARRIL JM. Estudio de la función renal. En: Hernando AL, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. Nefrología clínica. Madrid, España: Médica Panamericana; 2003. p. 118-126.

⁸⁸ MURILLO G, Médico internista, Hospital General Regional 1, Querétaro, Qro. Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med IMSS 2005; 43 (1): 69-70

la ecuación MDRD fue desarrollado exclusivamente con los datos de los pacientes con ERC, un FG de > 60 no debe ser reportado como un valor absoluto, sino como $TFG > 60 \text{ ml} = (\text{min} \times \text{ml}^{-1} \times [1,73 \text{ m}^2]^{-1})^{89-90}$.

Fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study):

$FG = 170 \times (\text{Creatinina s} \times 0,0113) \times (\text{edad}) \times 0,762 \text{ (si mujer)} \times 1,18$
(si raza negra) $\times (\text{Urea s} \times 2,8) \times (\text{Albúmina s})$

IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA

La ecografía es una técnica esencial en la evaluación del paciente con patología renal tanto aguda como crónica y determinante para la realización de la biopsia renal. La interpretación de los hallazgos ecográficos es altamente dependiente de los datos clínicos y paraclínicos.

El estudio ecográfico renal es sencillo de realizar, inocuo y barato, por lo que se puede repetir siempre que se necesite. Está especialmente indicado en pacientes embarazadas, alérgicos al contraste yodado o enfermos muy graves, ya que el equipo es fácilmente transportable hasta la cama del paciente. Además, es esencial en el manejo del paciente trasplantado. Por todo lo expuesto, supera en muchos aspectos a otras pruebas de imagen clásicamente utilizadas en Nefrología, como la urografía intravenosa o la nefrotomografía⁹¹.

Ecografía como método diagnóstico y de seguimiento en la ERC.

La ecografía es de gran utilidad en la evaluación inicial del paciente con insuficiencia renal; es una técnica diagnóstica de primera elección ante la sospecha de quistes renales, litiasis y uropatía obstructiva. Permite además hacer un seguimiento evolutivo de la enfermedad renal⁹².

Unos riñones de tamaño normal con ecoestructura conservada indican que probablemente estemos ante un fracaso renal agudo prerrenal, parenquimatoso o vascular. Por el contrario, unos riñones disminuidos de

⁸⁹ LEVEY AS, BOSCH JP, *et al.* A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–70.

⁹⁰ MYERS GL, MILLER WG, *et al.* Recommendations for improving serum creatinine measurement: a report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. *Clin Chem* 2006; 52: 5–18.

⁹¹ MAITE, G y RODRIGUEZ, C. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. *nefroPLUS* 2009, Vol. 2, N.º 1 / TEMAS MONOGRÁFICOS. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

⁹² CÓRDOBA, L. *Métodos Diagnósticos en la consulta del médico de familia.* Madrid, Harcourt Brace de España, S. A. 1998.

tamaño, desestructurados o con parénquima adelgazado son típicos de la enfermedad renal crónica.

Se afirma que la ecografía es normal en la necrosis tubular aguda. Sin embargo, aunque así es en la mayoría de los casos, suele observarse incremento de la ecogenicidad parenquimatosa en la necrosis tubular aguda de origen nefrotóxico, mientras que en la de origen isquémico ésta suele ser normal o aumentada⁹³. La ecografía es una prueba de gran sensibilidad para la detección de hidronefrosis, cuya presencia nos orientará hacia un fracaso renal obstructivo. Con la ecografía podemos, no sólo definir el grado de obstrucción, sino que podemos aventurar la duración de la misma, ya que el adelgazamiento del parénquima apunta hacia una obstrucción crónica. La aplicación del *doppler* puede ayudar a identificar la simple hidronefrosis de la obstrucción urinaria, ya que se ha descrito que los riñones obstruidos tienen un índice de resistencia parenquimatoso más elevado⁹⁴. También podremos conocer la causa de la obstrucción al visualizar litiasis, globo vesical o hipertrofia prostática.

⁹³ DAVIDSON AJ, HARTMAN DS, *et al.* Davidson's Radiology of the Kidney and Genitourinary Tract. Philadelphia, PA, Saunders, 1999;162-4.

⁹⁴ HAROUN A. Duplex doppler sonography in patients with acute renal colic: prospective study and literature review. Int Urol Nephrol 2003;35:135-40.

HIPOTESIS

- El volumen renal ecográfico se correlaciona directamente con la tasa de filtración glomerular estimada por las formulas MDRD y Cockcroft Gault en pacientes con Enfermedad Renal Crónica
- El volumen renal estimado por ecografía es un predictor de la función renal en pacientes con Enfermedad Renal Crónica.
- Existe correlación directa entre la edad y la prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica.
- En estadios I y II de Enfermedad Renal Crónica no se observan cambios en el volumen renal.
- En estadios III y IV de Enfermedad Renal Crónica se aprecian cambios importantes en las dimensiones de los riñones.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Cuadro 1. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión Subvariable	Categorías	Indicador	Nivel de medición
Sociodemográficas	Características sociales propias de la persona	Género	1.M 2.F	Porcentaje	Nominal
		Edad	Número de años	Porcentaje	Nominal
Antropométricas	Características físicas de la persona	Peso	N° en Kg	Frecuencia	Razón
		Talla		N° en Mts	Razón
Etiología de la ERC	Causa de la ERC	Hipertensiva		Porcentaje	Nominal
		Mixta	HTA, DM	Porcentaje	Nominal
		Desconocida		Porcentaje	Nominal
		LES		Porcentaje	Nominal
		VIH		Porcentaje	Nominal
Función Renal	Tasa de filtración glomerular	CG		Porcentaje	Interval
		MDRD		Porcentaje	Interval
Ecografía Renal	Medidas observadas en el riñón a partir de la ecografía	Longitud		Frecuencia relativa	Razón
		Ancho		Frecuencia relativa	Razón
		Profundidad		Frecuencia relativa	Razón
		Volumen		Frecuencia relativa	Razón

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

Este es un estudio prospectivo, observacional descriptivo de casos, dado que no se intervino en el manejo, en el seguimiento, ni en la progresión de la enfermedad en los pacientes; y se centró en describir las características anatómicas y fisiológicas de pacientes con ERC a los cuales se les realizó ecografías renales y de vías urinarias para control de su enfermedad en el HUHMP de Neiva.

UBICACIÓN

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva – Huila, ubicado en la calle 9 N°15-25.

POBLACIÓN

En este estudio se contó como población a los pacientes que les ordenaron ecografías renales y el valor de creatinina correspondía según la Tasa de Filtración Glomerular a pacientes con Enfermedad Renal Crónica, en el HUHMP de Neiva.

MUESTRA

Este estudio tuvo como muestra a pacientes con Enfermedad Renal Crónica, mayores de 18 años de edad, que no se encontraban en terapia dialítica y que asistieron al HUHMP de Neiva para asistencia de su enfermedad.

MUESTREO

El trabajo tuvo un muestreo no probabilístico por conveniencia, ya que la elección de los sujetos se hará por métodos no aleatorios de una muestra cuyas características son similares a las de la población objetivo.

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica que se utilizó para recolectar los datos, fue la revisión documental, que se caracteriza por el empleo predominante de registros gráficos y sonoros como fuentes de información. Generalmente se le identifica con el manejo de mensajes registrados en la forma de manuscritos e impresos, por lo que se le asocia normalmente con la investigación archivística y bibliográfica.

El concepto de documento, sin embargo, es más amplio. Cubre, por ejemplo: micropelículas, microfichas, diapositivas, planos, discos, cintas, películas; y en este caso historias clínicas.

Para registrar la información se utilizó una “Ficha técnica proyecto volumen renal por ecografía y tasa de filtración glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica no terminal” como instrumento para consignar los datos de las variables. Este fue aplicado por los investigadores, quienes contaron con tiempo de 4 horas a la semana para lo anterior.

PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la realización de este trabajo se requirió la asesoría y apoyo de un médico especialista en epidemiología y un médico especialista en medicina interna y nefrología. Además se contó con el apoyo de los tres radiólogos del HUHMP de Neiva encargados de la toma de las ecografías y los dos investigadores permanentes, estudiantes de pregrado de medicina.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, el cual se encuentra capacitado para dar atención a los pacientes renales crónicos con sus equipos e instalaciones físicas, además de tener el registro de historias clínicas para realizar la búsqueda pertinente de parámetros requeridos como adicionales en el estudio.

Previo autorización del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva se realizó la revisión de los reportes de ecografías renales

correspondientes a los meses de julio, agosto, septiembre y octubre de 2011. Una vez se accedió a la opinión de los radiólogos en los reportes ecográficos, se seleccionaron los números de historias clínicas en cuya opinión reportaban disminución del volumen renal, hallazgos compatibles con nefropatía crónica y reportes normales, teniendo como prioridad los dos primeros parámetros, para realizar la búsqueda de otros datos requeridos en el proyecto y hacer la respectiva verificación de lo encontrado.

Se revisaron 57 historias clínicas, de las cuales se excluyeron 30 de la siguiente forma dado que no eran pertinentes incluirlas en el estudio: 11 presentaban causa obstructiva de la ERC (Cáncer de próstata, hipertrofia prostática benigna, urolitiasis), 9 pacientes se encontraban en estadio V de la ERC (diálisis) y en 4 historias clínicas no se encontró valores de creatinina recientes correspondientes a la misma hospitalización en la toma de la ecografía.

Para la toma de las ecografías se utilizó un ultrasonido marca SONOACE 3200 (Medison Co. Ltd, Korea) usando un transductor de 3.5 Mhz curvilinear. Se calculó el volumen renal empleando la fórmula elipsoide ($L \times W \times T \times \pi / 6$), donde L corresponde a la longitud tomada del máximo diámetro bipolar; W es el ancho máximo en la región hiliar y T es el máximo del espesor.

Se incluyeron 33 pacientes en el estudio, donde se introdujo la información en la base de datos utilizando el programa EpiInfo versión 6. Se calculó la TFG mediante las fórmulas de Cockcroft-Gault y la MDRD-4, clasificando el estadio de la ERC según esta última, con el mismo programa se realizó el cálculo del volumen renal mediante la fórmula elipsoide ($\pi LWP / 6$). Todos los datos se registraron en el instrumento de recolección de datos "*Ficha técnica proyecto de volumen renal por ecografía y tasa de filtración glomerular en pacientes con ERC estadio no terminal*".

Finalmente se hizo el análisis de los datos utilizando los programas EpiInfo versión 6 y GraphPadPrism versión 5.00 usando el coeficiente de correlación no paramétrica de Spearman bivariable se utilizó para evaluar las dimensiones del volumen y otros parámetros como tasa de filtración glomerular.

8.7.1 Características

Criterios de Inclusión

- Pacientes de ambos sexos con enfermedad renal crónica en estadio I a estadio IV mayores de 18 años.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con ERC menores de 18 años
- Pacientes con ERC en terapia dialítica.
- Pacientes con enfermedad renal crónica por enfermedad renal quística, Hidronefrosis, Diabetes Mellitus, Amiloidosis.
- Neoplasia renal.
- Riñón único.
- Post trasplante renal

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El instrumento de recolección de datos que se utilizó es la “Ficha técnica proyecto volumen renal por ecografía y tasa de filtración glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica no terminal”, la cual ha fue elaborado por los investigadores de este estudio y se realizó basándose en las diversas variables requeridas para el mismo.

La ficha comprende una hoja, la cual está encabezada por el título, luego se encuentran características sociodemográficos, seguidas de medidas antropométricas; A continuación se encuentran datos sobre la enfermedad renal crónica (antecedentes, etiología, valor de creatinina) y por último las medidas renales tomadas por ecografía.

TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Posterior a la recolección de datos, se ingresó cada una de las variables en un formato realizado en el programa EPIINFO versión 6.0, con el objetivo de transferir los datos obtenidos a estadísticas epidemiológicas, gráficos y tablas, que permitían su obtención en forma sistemática, de tal manera, que se convirtieran en una fuente de apoyo para el posterior análisis de la información.

Cada una de las variables sociodemográficas, clínicas y ecográficas se analizaron de manera individual. Las variables que se cruzaron fueron: La etiología de la enfermedad renal con el género de los pacientes, la etiología de la ERC con los rangos de edades, volumen renal por ecografía de cada riñón con la tasa de filtración glomerular calculada por CG y MDRD, igualmente se analizaron de manera cruzada la longitud renal de cada riñón con la tasa de filtración glomerular calculada por ambas formulas buscando asociaciones entre estas variables.

La longitud renal y el volumen renal se analizaron de manera cruzada con el estadio de la enfermedad renal crónica, buscando posibles relaciones entre dichas variables.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación se realizará según las disposiciones generales consagradas en la resolución 8430 de 1993, por las cuales se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

En el Título III de la investigación en seres humanos, lo establecido en el Capítulo I, se relatan los aspectos éticos de la investigación en humanos, según el cual en el artículo 11 del mismo, se clasifican las investigaciones según el riesgo; ubicando esta investigación como Investigación Sin Riesgo, puesto que incluye estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

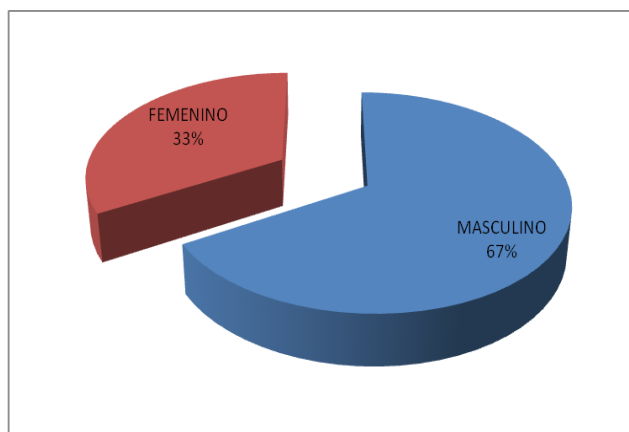
En esta investigación, se preservará el respeto a la dignidad, a la integridad de la persona y la protección de los derechos humanos. Todo esto con el debido secreto profesional, sin revelar detalle alguno del estudio y los pacientes.

RESULTADOS

PARÁMETROS DEMOGRÁFICOS, ANTROPOMÉTRICOS Y ETIOLOGÍA DE LA ERC EN LA POBLACIÓN ESTUDIO.

El estudio tuvo una muestra de 33 pacientes, de los cuales 11 fueron mujeres correspondientes a un 33 % y 22 hombres correspondientes al 67 %, lo cual no corresponde con la epidemiología mundial, dado que la ERC es más frecuente en el género femenino; lo anterior se evidencia en la figura 3.

Figura 3. Distribución por género de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011

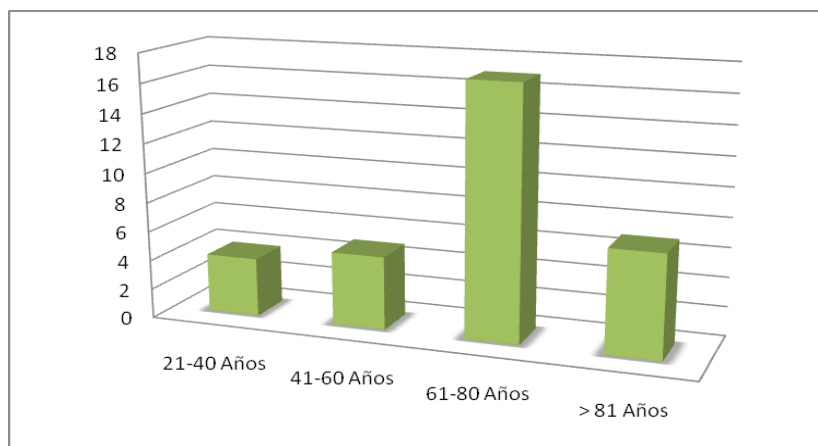


Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Las edades de los pacientes oscilaron entre los 23 años y los 93 años, para un promedio de edad de 65 años, lo cual corresponde a lo descrito en la epidemiología mundial y nacional.

En la gráfica 4, se observa que la mayor población del estudio fueron personas adultas mayores, con un total de 17 personas en este rango (61 a 80 años); Seguidos en orden decreciente por el rango de mayores de 80 años.

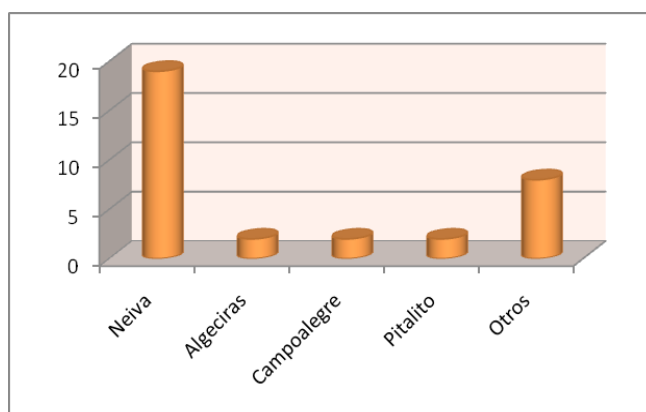
Figura 4. Edad por rangos de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Al observar la procedencia de los pacientes, se evidencia que la mayor parte de ellos proceden del municipio de Neiva, seguidos en menor frecuencia de los municipios de Pitalito, Algeciras, Campoalegre y Otros, dentro de los cuales se encuentran los siguientes municipios del Huila: Colombia, Íquira, La plata, Palermo, Rivera, Tello, Tesalia y Timaná. (Gráfica 5). Causa curiosidad que no se encuentren pacientes procedentes de departamentos del Sur del País en los registros de HUHMP como Caquetá, Putumayo, Amazonas entre otros.

Figura 5. Procedencia por municipios de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Al analizar el peso de la población estudio, se obtuvo que el menor peso fue de 52 Kg y el mayor de 120 Kg, con un promedio de 69.18 Kg.

La mayor parte de la población se encontró entre el rango de peso entre 60 Kg a 80 Kg (60,60 %) correspondiente a 20 pacientes, seguido en menor frecuencia de peso entre 40 Kg a 60 Kg correspondiente a 10 pacientes. Huvo dos pacientes en el rango entre 80 Kg a 100 Kg y un paciente de 120 Kg.(Tabla 6)

Tabla 3. . Peso por rangos de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011

PESO	Frecuencia	Porcentaje
>100 – 120	1	3,00%
>40 – 60	10	30,30%
>60 – 80	20	60,60%
>80 – 100	2	6,10%
Total	33	100,00%

Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

La estatura promedio en la población estudio fue de 1.61 mts; La estatura mínima fue de 1. 42 mts y la máxima de 1.76 mts [1.42-1.76] mts, con una desviación estándar de 0.08. Con lo anterior se evidencia que la población objeto no es muy alta y que por el contrario se manejaron estaturas correspondientes a datos demográficos colombianos.

En general la etiología más frecuentemente en la población estudio del HUHMP encontrada para la ERC fue la HTA, seguida en menor frecuencia de la etiología mixta en la cual se escasillan causas como Diabetes Mellitus junto con HTA en el mismo paciente; luego en orden descendente se encuentra la etiología desconocida, Lupus Sistémico Eritematoso y en último lugar el VIH, el cual se reportó en una paciente, como lo muestra la Tabla 6. Lo que nos lleva a concluir de esta tabla, es que la mayor población analizada padece de HTA, ésta se presenta como una patología única o en concordancia con la Diabetes Mellitus, lo cual empeora el pronosticos en estos pacientes, el control de su enfermedad y su evolución hacia estadios mas avanzados. Tambien se observan patologías sistémicas, que sin lugar a dudas son igualmente importantes como causa de ERC, tales como LES y VIH.

Tabla 4. Etiología de la ERC en la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.

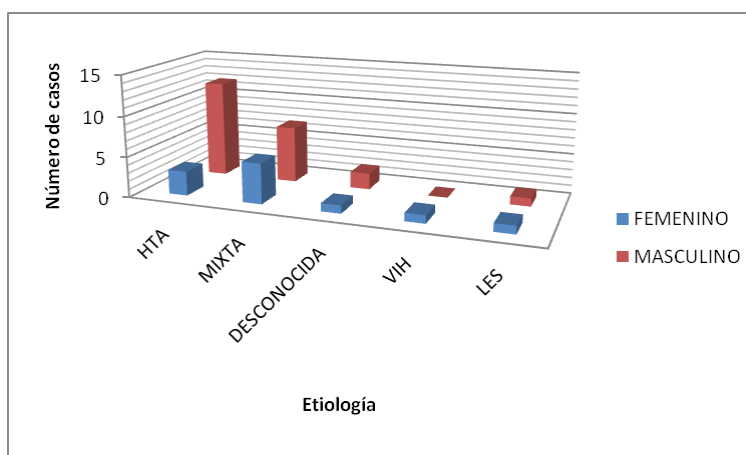
ETIOLOGÍA	NÚMERO DE PCTES	PORCENTAJE
HTA	15	46 %
MIXTA	12	36 %
DESCONOCIDA	3	9 %
LES	2	6 %
VIH	1	3 %

Mixta: HTA + DM

Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

En la gráfica 6, se puede evidenciar que en lo concerniente al género masculino, éste se encuentra en mayor frecuencia para las siguientes etiologías: HTA, mixta y desconocida; se observa un patron de igualdad frente al género femenino en la nefropatía crónica por LES y un patron menor para el VIH como causa de ERC; lo anterior se correlaciona con la epidemiología descrita a nivel latinoamericano.

Figura 6. Etiología por género de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011

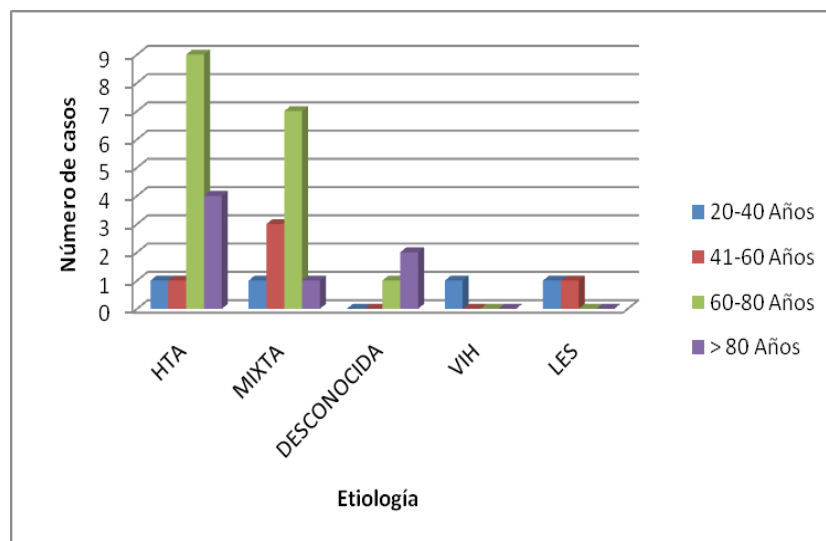


Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Según los rangos de edades, en el que hubo más población fue entre 61 y 80 años; encontrando en éste mismo como etiología más frecuente en orden decreciente: HTA, mixta y desconocida. Con respecto a la población más joven

incluida en el estudio; es decir, los pacientes que se encuentran entre los 20 y los 40 años, se encuentran distribuidos equitativamente con etiologías como HTA, LES, mixta y VIH. La población entre 41 y 60 años padece más de HTA junto con DM y en la población mayor de 80 años la etiología más frecuente es la HTA. (Gráfica 7)

Figura 7. Etiología por rangos de edad de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

9.2 CREATININA SÉRICA, FUNCIÓN Y DIMENSIONES RENALES.

9.2.1 Creatinina sérica. Se tomo de las historias clínicas los reportes de laboratorio de creatinina sérica tomada de sangre venosa dentro de los 7 días antes o después de la toma de la ecografía y cuantificada por técnica colorimétrica. El promedio de la creatinina sérica fue de 1.87mg/dl, siendo el valor mínimo de 0.7 mg/dl y el valor máximo fue de 4.1mg/dl, con una desviación estándar de 0.76 y una la varianza de 1.87

La media de la TFG calculada por Cockcroft Gault fue de 42.73 ml/min; teniendo un valor de 16,15 ml/min en el rango inferior y de 146.75 ml/min en el superior ml/min, con una desviación estándar de 25.56.

La media para la TFG calculada por MDRD4 fue de 44.3103 con un valor mínimo de 15.53 ml/min y u valor máximo de 124.91 ml/min, con una desviación estándar de 25.52.

Tabla 4. Dimensiones y volumen renal de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.

Parámetro	Media	Rango	DE
Longitud riñón derecho (cm)	9.26	6.5-12.1	1.62
Longitud riñón izquierdo (cm)	9.32	6.2-13.3	1.78
Ancho riñón derecho (cm)	4.57	3.2-6.3	0.9
Ancho riñón izquierdo (cm)	4.87	3.2-6.9	1.06
Profundidad riñón derecho (cm)	4.24	2.8-5.4	0.67
Profundidad riñón izquierdo (cm)	4.7	3.2-6.0	0.56
Volumen riñón derecho (cm3)	99.35	42.33-202.57	45.6
Volumen riñón izquierdo (cm3)	120.11	41.54-266.12	60.47

Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Al observar la tabla 7, se evidencia que la longitud renal en la población de estudio es menor a la descrita en la literatura para la población normal la cual oscila entre 10 y 12 cm, aunque esta es variable y se sale de esos rango.

Además se observa que el riñón izquierdo es de mayor tamaño que el derecho, teniendo mayor medida en sus tres dimensiones (longitud, ancho y profundidad) y en volumen. La longitud (diámetro bipolar máximo) media fue de 9.29cm [6.6-12.65cm], con una desviación estándar de 1.6477. En cuanto al ancho o transversal renal tomado por ecografía (distancia máxima transversa a nivel del hilio renal) la media fue de 4,7217[3.25-6.6] cm, con una desviación estándar de 0.9544. En cuanto a la profundidad o AP renal la media fue de 4.47cm [3.3-5.7cm], con una desviación estándar de 0.6325.

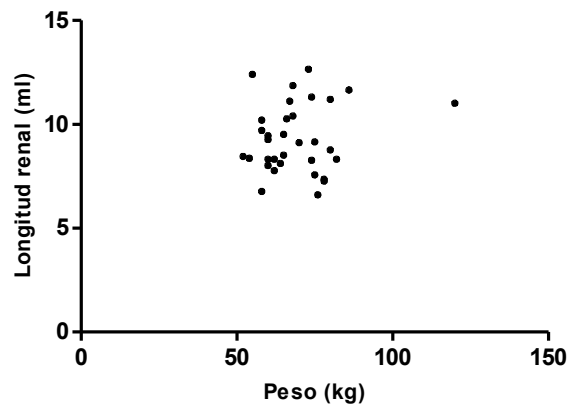
En cuanto al volumen renal se observo que el volumen renal medio fue de 109.73 ml [45.77-226.86ml], con una desviación estándar de 51.88 y una varianza de 2692.1ml. El riñón izquierdo tuvo mayor volumen que el riñón derecho, con una diferencia de 20.76 ml entre los promedios de los volúmenes renales (izquierdo y derecho).

Esta disminución en el volumen y tamaño renal puede ser consecuencia de la enfermedad renal crónica, aunque también se debe tener en cuenta la edad de

los pacientes ya que como se expuso anteriormente la edad avanzada es causa per se de disminución del tamaño renal.

9.2.2 Correlación entre parámetros antropométricos y función con las dimensiones renales.

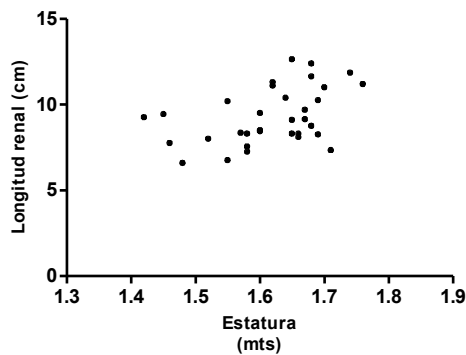
Figura 8. Longitud renal versus peso de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No se observo correlación significativa entre la longitud renal por ecografía y el peso del individuo en kilogramos (Coeficiente de correlación=0.04, $p=0.7$)

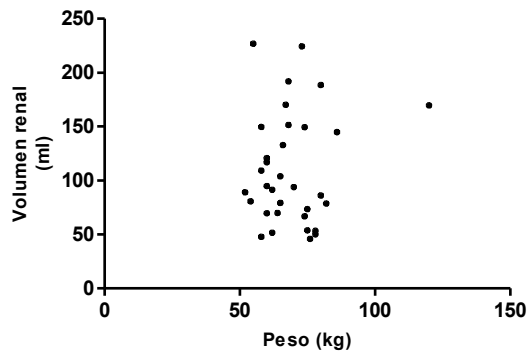
Figura 9. Longitud renal versus la estatura de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Hubo una correlación positiva entre la longitud renal por ecografía y la estatura de los individuos (Coeficiente de correlación= 0.42, $p=0.01$). Lo cual muestra que a pesar de la tenencia de enfermedad renal crónica en estos pacientes no se ha perdido la relación entre la longitud y la estatura, la cual ha sido ampliamente descrita en población saludable.

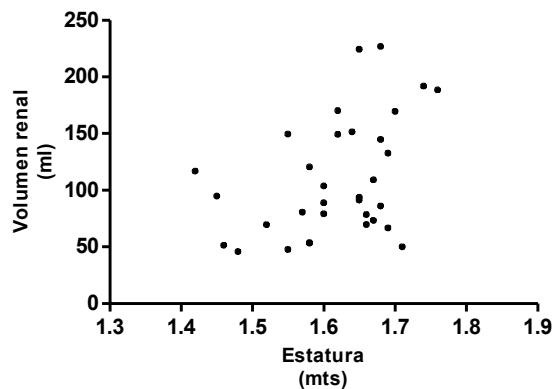
Figura 10. Volumen renal versus el peso de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No hubo ninguna correlación entre el volumen renal por ecografía calculado por formula elipsoide y el peso del individuo en kilogramos (coeficiente de correlación=-0.04, $p=0.7$)

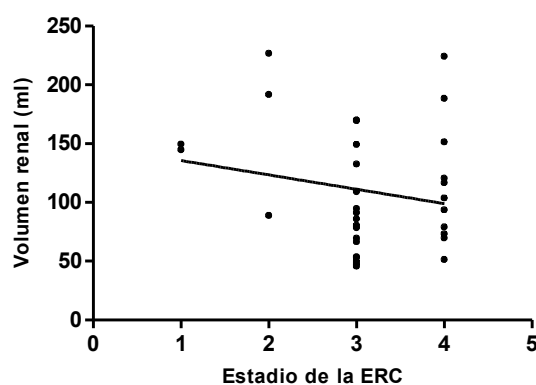
Figura 11. Volumen renal versus la estatura de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Hubo una correlación positiva entre el volumen renal por ecografía calculado por la fórmula elipsoide y la estatura de los individuos (Coeficiente de correlación= 0.35, p=0.04).

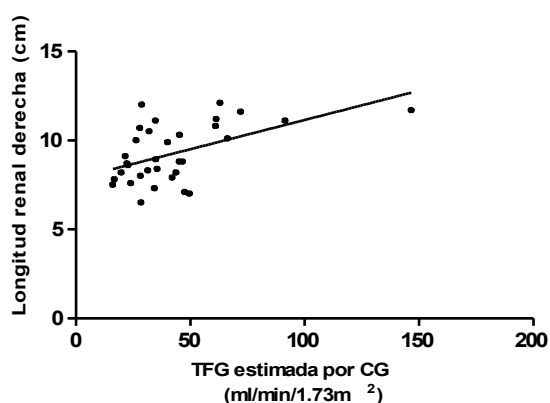
Figura 12. Volumen renal versus estadio de la ERC de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No hubo una correlación significativa entre el volumen renal por ecografía calculado por la fórmula elipsoide y el estadio de la enfermedad renal crónica (coeficiente de correlación= -0.09, p=0.6). Aunque ambas variables son inversamente proporcionales ya que entre mayor sea el estadio menor es el volumen renal.

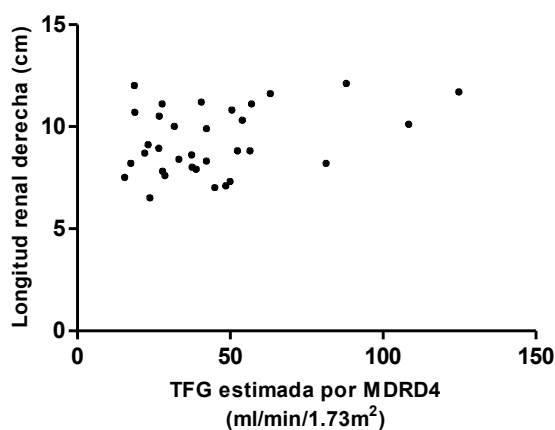
Figura 13. Longitud renal derecha versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Hubo una correlación positiva entre la longitud renal derecha y la TFG estimada por la formula de Cockcroft y Gault (coeficiente de correlación=0.44, $p=0.008$).

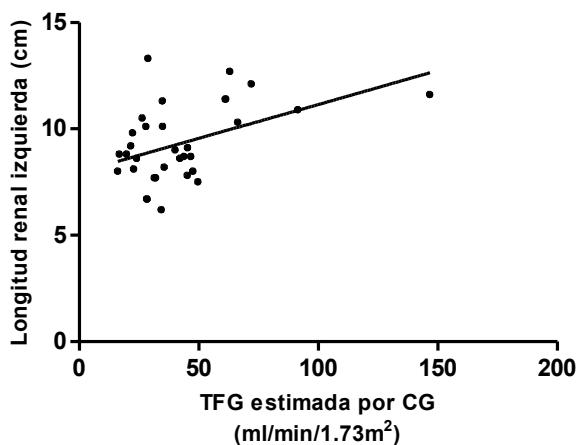
Figura 14. Longitud renal derecha versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No hubo correlación significativa entre la longitud renal derecha y la TFG estimada por la formula MDRD 4 (coeficiente de correlación=0.24, $p=0.16$)

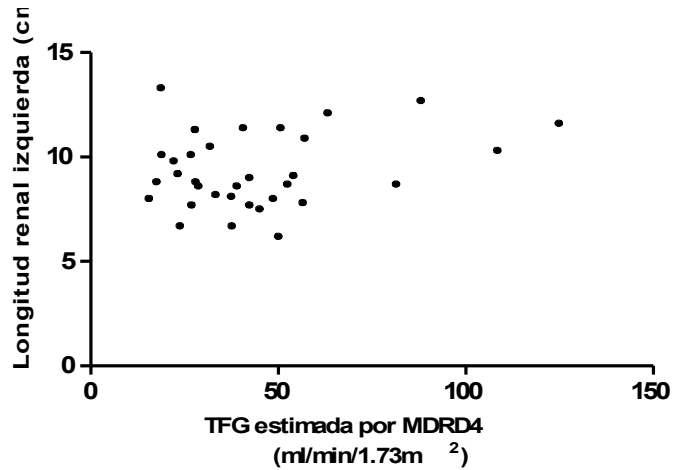
Figura 15. Longitud renal izquierda versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Se observó una correlación positiva entre la longitud renal izquierda y la TFG estimada por la fórmula de Cockcroft y Gault, con un coeficiente de correlación de 0.35 y una $p=0.04$.

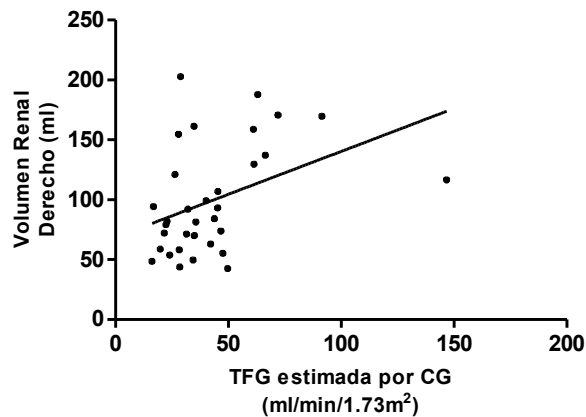
Figura 16. Longitud renal izquierda versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No hubo correlación significativa entre la longitud renal izquierda y la TFG estimada por la fórmula MDRD4 (coeficiente de correlación=0.15, $p=0.4$).

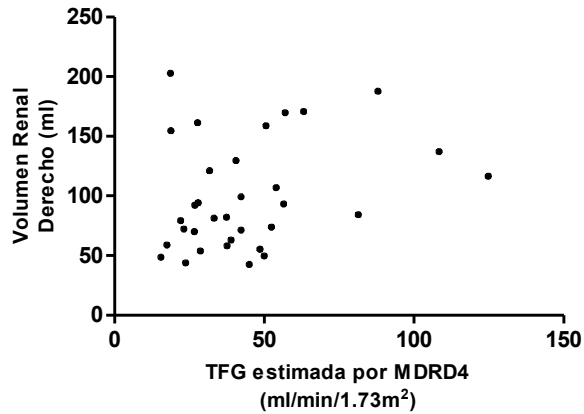
Figura 17. Volumen renal derecho versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Entre el volumen renal derecho por formula elipsoide y la TFG estimada por la formula de Cockcroft y Gault hubo una correlación positiva con un coeficiente de correlación de 0.41 y una $p=0.01$.

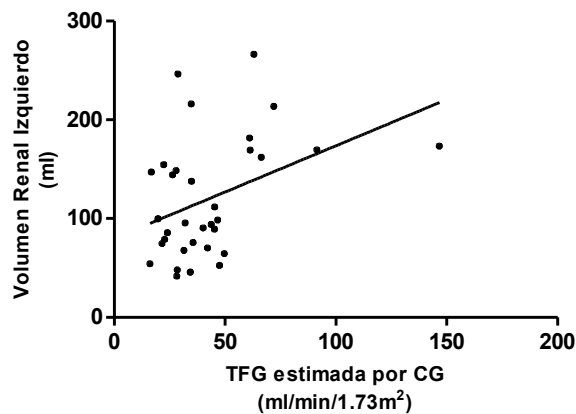
Figura 18. Volumen renal derechos versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Existe una correlación positiva no significativa entre el volumen renal derecho calculado por formula elipsoide y la TFG estimada por la formula MRDR 4 (coeficiente de correlación=0.3, $p=0.08$).

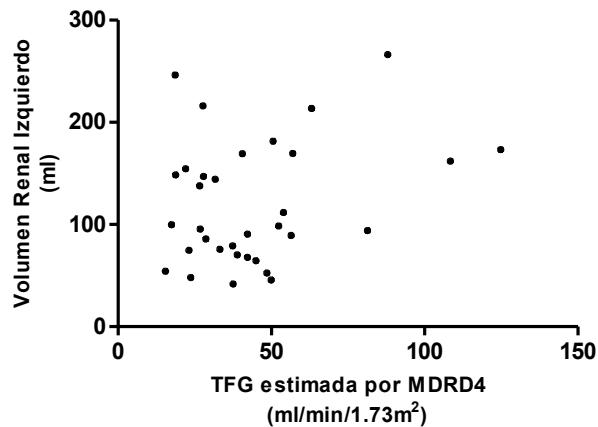
Figura 19. Volumen renal izquierdo versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Hubo una correlación positiva entre el volumen renal izquierdo calculado por la formula elipsoide y la TFG estimada por la formula de Cockcroft y Gault (coeficiente de correlación=0.36, p=0.03).

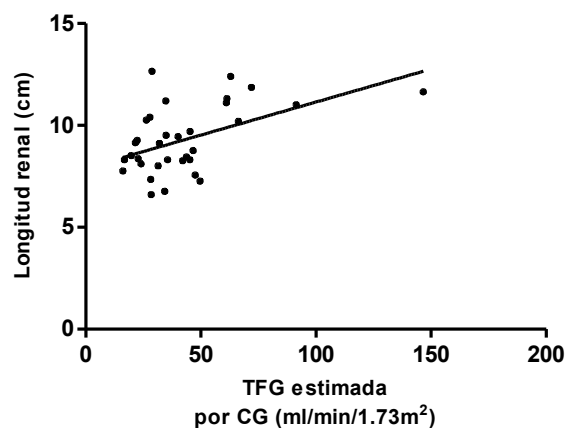
Figura 20. Volumen renal izquierdo versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No hubo correlación significativa entre el volumen renal izquierdo calculado por formula elipsoide y la TFG estimada por la formula de MDRD 4(coeficiente de correlación=0.18, p=0.3).

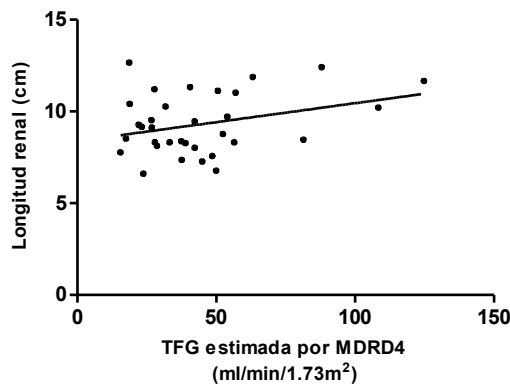
Figura 21. Longitud renal versus TFG por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Existe una correlación positiva significativa entre la longitud renal media derecha e izquierda (media=9.29 cm, un valor mínimo=6.6cm y máximo=12.65cm) y la TFG estimada por la formula de Cockcroft y Gault, con un coeficiente de correlación=0.39 y una p=0.02.

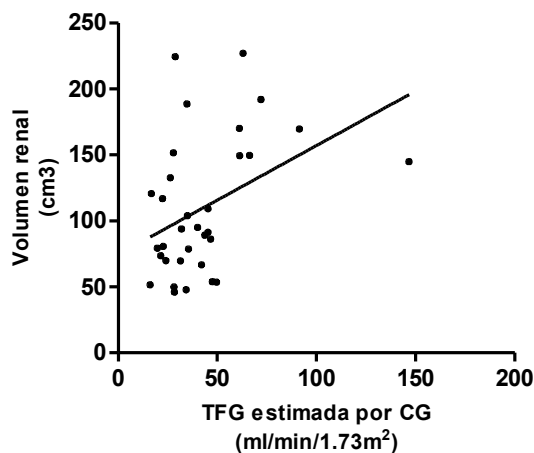
Figura 22. Longitud renal versus TFG por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No se observo una correlación significativa entre la longitud renal y la TFG estimada por la formula MDRD 4(coeficiente de correlación=0.18, p=0.3).

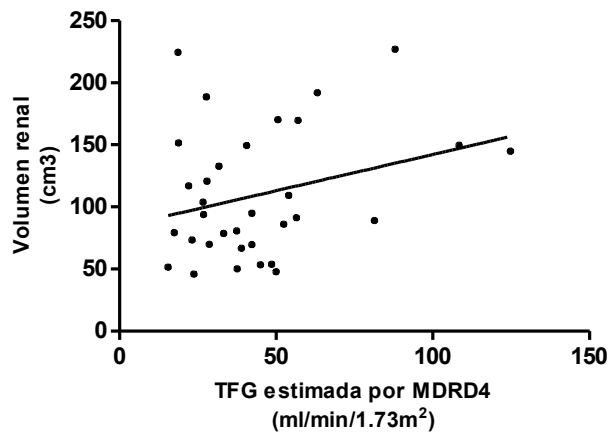
Figura 23. Volumen renal versus TFG estimada por CG de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

Se observó una correlación positiva entre el volumen renal calculado por la fórmula elipsoide y la TFG estimada por la fórmula de Cockcroft y Gault (coeficiente de correlación=0.38, $p=0.02$).

Figura 24. Volumen renal versus TFG estimada por MDRD4 de la población estudio en el HUHMP durante Julio a Octubre de 2011.



Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

No se observó una correlación significativa entre el volumen renal medio tomado por ecografía usando la fórmula elipsoide y la TFG calculada por la fórmula de MDRD4 (coeficiente de correlación=0.21, $p=0.22$).

Tabla 5. Correlación entre el volumen y longitud renal con la TFG.

Parámetro	Coefficiente de Correlación	Valor de la p
Longitud renal der(cm) versus TFG por CG(ml/min/1.73mt ²)	0.44	0.008
Longitud renal izq (cm) versus TFG por CG	0.35	0.04
Volumen renal der (ml) versus TFG por CG	0.41	0.01
Volumen renal izq(ml) versus TFG por CG	0.36	0.03
Longitud renal (cm) versus TFG por CG	0.39	0.02
Volumen renal (ml) versus TFG por CG	0.38	0.02
Longitud renal der (cm) versus TFG por MDRD4(ml/min/1.73m ²)	0.24	0.16
Longitud renal izq (cm) versus TFG por MDRD4	0.15	0.4
Volumen renal der (ml) versus TFG por MDRD4	0.3	0.08
Volumen renal izq (ml) versus TFG por MDRD4	0.18	0.3
Longitud renal (cm) versus TFG por MDRD4	0.18	0.3
Volumen renal (ml) versus TFG por MDRD4	0.21	0.22

Fuente: Base de datos pacientes con ERC estadio no terminal en el HUHMP.

En la tabla 8 podemos observar que existe una correlación positiva entre la longitud y el volumen renal (independientemente del riñón) con la tasa de filtración glomerular (TFG) estimada por la formula de Cockcroft y Gault (coeficientes de correlación entre 0.35 y 0.44), por el contrario ninguna de las medidas renales observadas (longitud y volumen) para ninguno de los riñones ni las medias, se correlacionaron con la tasa de filtración glomerular estimada por la formula MDRD4. Esto probablemente pueda deberse a lo descrito por Sanusi A. et al, en un estudio de 40 individuos donde mostro que la formula de Cockcroft y Gault era la que mejor se relacionaba con la depuración de creatinina medida, en comparación con la formula MDRD4 y la formula de Hull⁹⁵.

⁹⁵ SANUSI AA, AROGUNDADE FA. Relationship of ultrasonographically determined kidney volume with measured GFR, calculated creatinine clearance and other parameters in chronic kidney disease (CKD). Nephrol Dial Transplant 24: 1690–1694. 2009.

10. DISCUSIÓN

En los últimos años han aumentado dramáticamente los pacientes con Enfermedad Renal Crónica en el mundo, especialmente en países en vías de desarrollo como el nuestro⁹⁶, con ello también han incrementado los recursos económicos y sociales que empleados en el manejo de esta enfermedad. Con miras a disminuir dichos costos y brindar una atención más oportuna a estos pacientes, este estudio se centro en la importancia que tiene el cálculo del volumen renal tomado por ultrasonido como medida fácilmente accesible y económica en el control de la enfermedad.

Nosotros encontramos que el mayor número de pacientes eran del sexo masculino constituyendo el 63% de la población de estudio en concordancia con la epidemiología mundial y con lo reportado por Sanusi *et al.* La mayoría de pacientes en el estudio fueron mayores de 60 años que se encontraban en estadios avanzados de la enfermedad (III – IV). Probablemente la predominancia de pacientes que se encontraban en ERC estadios III o IV (84.8%) y no en estadios 0, I o II se deba al escaso diagnóstico temprano en nuestro medio, por la baja sospecha clínica ya que la prevalencia descrita mundialmente en estadios tempranos es considerable. O también pueda responder a la poca utilización de esta ayuda en el estudio inicial de los pacientes con ERC.

En cuanto a la etiología de la enfermedad renal observamos que las dos primeras causas en nuestro estudio fueron la hipertensión y la hipertensión con diabetes, sumando estas el 82%, se debe tener en cuenta que se excluyó del estudio todos los pacientes con uropatía obstructiva o diabetes sola entre otros, por lo cual no se puede comparar con la epidemiología. Sin embargo llama la atención el hecho de que ningún paciente tuvo como etiología la glomerulonefritis la cual en estudios como el de Sanusi *et al.* fue la primera causa.

Al comparar los diferentes métodos empleados para calcular el volumen renal como la ecografía, la tomografía o la resonancia, la depuración de creatinina en 24 horas, entre otros y al evaluar cuan costo efectivos y prácticos son, se evidencia que la ecografía es un buen método, dada su disponibilidad, sencillez, costo, además de que proporciona información en tiempo real sobre el volumen del parénquima renal.

En este estudio se encontró una correlación positiva entre la depuración de creatinina estimada por la fórmula de Cockcroft y Gault con la longitud y el

⁹⁶ Cuenta de alto costo, Fondo colombiano de enfermedades de alto costo. Situación de la Enfermedad Renal Crónica en Colombia. Bogotá DC, Diciembre 2010.

volumen renal calculado mediante la fórmula elipsoide, tomados por ecografía; mientras que con la TFG por la fórmula de MDRD4 no hubo ninguna correlación con dichos parámetros renales ecográficos. También se encontró que el volumen y la longitud renal son proporcionales a la altura de los pacientes, pero no con el peso de estos; en contraste con el estudio de Burkhardt et al. donde observaron que el volumen renal se relacionaba con el peso corporal, mientras que la longitud renal se relacionaba con la altura⁹⁷.

Bakker et al. compararon las medidas de volúmenes renales tomados por ecografía con respecto a las mismas medidas tomadas con resonancia, y argumentaron que la determinación del volumen renal con ecografía tiene un defecto inherente, debido a que la fórmula elipsoide se aplica a los riñones, el cual no tiene forma elipsoide en todos los casos, y por lo tanto sugirió que la resonancia magnética podría ser mejor⁹⁸. Desafortunadamente ellos encontraron que la resonancia magnética también tiene un defecto similar, ya que también subestima el volumen renal, aunque no en el mismo grado.

La predicción del volumen renal por ultrasonido puede ser mejorada si en vez de utilizar la fórmula elipsoide, se adopta el área de sección transversal y el espesor del parénquima como lo afirman WIDJAJA et al⁹⁹.

Sin embargo, se reconoce actualmente que la resonancia magnética nuclear es más precisa en la determinación del volumen renal, a pesar de esto, debido a la poca disponibilidad, tiempo que demanda este estudio y costos; se recomienda el uso de la ecografía para estimar el volumen renal ya que es práctica, barata y es ampliamente disponible sin desconocer el hecho de que es operador dependiente lo cual es una debilidad importante debido a la variabilidad intra e interobservador.

⁹⁷ Burkhardt et al. Is kidney size a useful predictor of renal function in the elderly?. Clin Nephrol **59**(6):415-22 (2003)

⁹⁸ Bakker et al. Renal volumen measurements: Accuracy and repeatability of US compared with that of MR imaging. Radiology 1999; 211:623-628.

⁹⁹ WIDJAJA E; et al. Ultrasound measured renal length versus low dose CT volumen in predicting single glomerular filtration rate. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 759-764.

11. CONCLUSIÓN

La determinación del volumen renal por ecografía posiblemente sea un buen predictor de la función renal sobre todo si se correlaciona con la fórmula de CG la cual estima mejor la depuración de creatinina, en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica no terminal. Por lo tanto podría ser implementado como método de rutina, para control y seguimiento de estos pacientes.

Sin embargo se necesitan estudios con una muestra más amplia y con menos observadores para anular el sesgo presentado por la variabilidad interobservador para demostrar la utilidad clínica del volumen renal estimado por ecografía.

12. RECOMENDACIONES

Se debe hacer un seguimiento muy detallado de todos los pacientes con o sin diagnóstico de ERC, que presenten los principales factores de riesgo para padecerla como hipertensión arterial o diabetes mellitus, ya que tendrían mejor pronóstico y calidad de vida una vez se tenga el diagnóstico temprano para su manejo oportuno. El seguimiento se debe hacer midiendo la creatinina sérica a dichos pacientes para calcular la TFG, una vez esta última sea mayor de 60 ml/min/1.73m², se debe ordenar ecografía renal para la evaluación del volumen.

BIBLIOGRAFÍA

ABLETT, MJ y COULTHARD, A. How reliable are ultrasound measurements of renal length in adults? *Br J Radiol* 1995; 68:1087- 1089.

AGUILERA L, *et al.* Enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y otras enfermedades crónicas. Es necesaria una intervención más temprana en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2009;29(1):6-9. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología.

ARBELAEZ M, *et al.* Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Enfermedad Renal Crónica. Proyecto ISS – Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- ASCOFAME. p. 16.

ARIAS M, ESCALLADA R, CARRIL JM. Estudio de la función renal. En: Hernando AL, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. *Nefrología clínica*. Madrid, España: Médica Panamericana; 2003. p. 118-126.

BAKKER *et al.* Renal volumen measurements: Accuracy and repeatability of US compared with that of MR imaging. *Radiology* 1999; 211:623-628.

BERTANI, T. y CUTILLO, F. Tubulointerstitial lesions mediate renal damage in adriamycin glomerulopathy. *Kidney Int* 1986; 30: 488-96.

BRENNER, BM. y MEYER, TW. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-9

BURKHARDT *et al.* Is kidney size a useful predictor of renal function in the elderly?. *Clin Nephrol* **59**(6):415-22 (2003)

CARRASCO, J. y RODRIGUEZ, C. Renal length by ultrasound in Mexican adults. *Nefrología* 2009;29(1):30-34 | Doi. 10.3265/Nefrología.2009.29.1.30.1.en.full.pdf.

CASTRO, E. Panorama epidemiológico de la insuficiencia renal en México. Enfermera investigadora adscrita al D.G.E.I.E.

CHADBAN SJ, *et al.* Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14(Suppl 2):S131-S138.

CHERTOW GM, *et al.* Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-1305.

CIRILLO, M y LAURENZI, M. Low glomerular filtration in the population: prevalence, associated disorders, and awareness. *Kidney Int.* 2006;70:800-806.

CÓRDOBA, L. Métodos Diagnósticos en la consulta del médico de familia. Madrid, Harcourt Brace de España, S. A. 1998.

CORESH J, ASTOR BC, GREENE T, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third Health Nutrition and Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1–12.

CORESH J, *et al.* Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298(17):2038-47.

CROCKCROFT DW y GAULT MH: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine: *Nephron* 16:31-41. 1976.

CUENTA DE ALTO COSTO, Fondo colombiano de enfermedades de alto costo. Situación de la Enfermedad Renal Crónica en Colombia. Bogotá DC, Diciembre 2010. Documento en línea disponible en
<<http://www.cuentadealtocosto.org/byblos/Docs/Situacion%20de%20la%20Enfermedad%20Renal%20Cronica%20en%20Colombia%202009.pdf>>

DARMADY EM, OFFER J y WOODHOUSE MA: The parameters of the ageing kidney. *J. Pathol* 109:195-207. 1973.

DAVIDSON AJ, HARTMAN DS, *et al.* Davidson's Radiology of the Kidney and Genitourinary Tract. Philadelphia, PA, Saunders, 1999;162-4.

DAVIES DF y SHOCK NW: Age changes in glomerular filtration rate effective renal plasma flow and tubular excretory capacity in adult males. *J Clin Invest* 29:496-507. 1950.

ELIAS H, HENNING A, SCHWARTZ DE: Stereology: applications to biomedical research. *Physiol Rev* 51:158-200, 1971.

EMAMIAN SA, NIELSON MB, Pedersen JF et al. Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and body habitus in 665 adult volunteers. *Am J Roentgenol* 1993; 160: 83–86.

Estudios de enfermedades de Alto Costo FEDESALUD y Cuentas Nacionales de Salud MPS Y DNP. Documento en línea disponible en <<http://www.fedesalud.org.co/calidad%20atencion%20diabeticos.pdf>>.

FOGO, AB. Progression and potential regression of glomerulosclerosis. *Kidney Int* 2001; 50: 804-19.

GAVELA, T y SÁNCHEZ, Bayle. Ecographic study of kidney size in children. *Nefrología*, 2006;26 (3): 325-9.

GOYAL VK: Changes with age in the human kidney. *Experimental Gerontology* 17:321-331, 1982.; McLachlan. 1978.

GRIFFITHS G, CARTWRIGHT G, MCLACHLAN M. Estimation of renal size from radiographs: is the effort worthwhile? *Clin Radiol* 1974; 26: 249–256.

GRIFFITHS GJ. ROBINSON KB, CARTWRIGHT GO y MELAHÍAN MSF: Loss of renal tissue in the elderly. *Br J Radiol* 49:111-117, 1976.

HAN BK, BABCOCK DS. Sonographic measurements and appearance of normal kidneys in children. *AJR* 1985;145:611-616.

HAROUN A. Duplex doppler sonography in patients with acute renal colic: prospective study and literature review. *Int Urol Nephrol* 2003;35:135-40.

HAYA, C. Anatomía y fisiología renal. En: Documentos Nefrología [en línea.] <<http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/predialisis/pacodiez.PDF>>.

HOLLENBERG NL, ADAMS DF. *et al.* Senescence and the renal vasculature in normal man. *Circ Res* 34:3(19-316. 1974).

JOHNSON, RJ. y HERRERA, J. Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346: 913-23.

KEANE, W. Progression of renal disease. Introduction. *Seminars in Nephrology* 2001; 21: 533 – 534.

KERESZTURY; MEGYERI L: Histology of renal pyramids with special regard to changes due to ageing. *Acta Morphol* 11:205-215,1962.

KIM HC, JANG DM, JIN W. Relation Between Total Renal Volume and Renal Function: Usefulness of 3D Sonographic Measurements With a Matrix Array Transducer. *AJR*:194. 2010.

KIW-YONG K, JOON LE. A comparative study of methods of estimating kidney length in kidney transplantation donors. 2007. *NDT*.

KUROKAWA K. Effects of candesartan on the proteinuria of chronic glomerulonephritis. *J Hum Hypertens* 1999; 13 (Suplan 1): 557- 560.

KUROKAWA, K y NANGAKU, M. Current issues and future perspectives of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 53-56.

LEVEY AS, BOSCH JP, *et al.* A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–70.

LEVEY AS, *et al.* Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int.* 2007;72:247-259.

LÓPEZ JM, *et al.* Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 21 (5).

MACÍAS, J. Cambios en el tracto urinario superior ligados al envejecimiento. Clínicas Urológicas de la Complutense. 2,55-64, Editorial Complutense de Madrid, 1993.

MAITE, G y RODRIGUEZ, C. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. nefroPLUS 2009 , Vol. 2 , N.º 1 / TEMAS MONOGRÁFICOS. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

MANCINI MD, MAINENTI P, SPERANZA A. Accuracy of sonographic volume measurements of kidney transplant. 2006 DOI: 10.1002/jcu.20212.

MARSIK C, ENDLER G, *et al.* Classification of chronic kidney disease by estimated glomerular filtration rate. Eur J Clin Invest 2008; 38: 253–9.

MC CLELLAN, WM y KNIGHT DF. Early detection and treatment of renal disease in hospitalized diabetic and hypertensive patients: important differences between practice and published guidelines. Am J Kidney Dis. 1997;29:368-375.

MEZZANO S, *et al.* NF-kappaB activation and overexpression of regulated genes in human diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 2505-12.

MEZZANO S, *et al.* Renin-angiotensin system activation and interstitial inflammation in human diabetic nephropathy. Kidney Int 2003; [Suppl] 86: S64-S70.

MEZZANO SA, AROS CA, *et al.* Renal angiotensin II up-regulation and myofibroblast activation in human membranous nephropathy. Kidney Int 2003; [Suppl] 86: S39-S45.

MEZZANO SA, DROGUETT MA, *et al.* Overexpression of chemokines, fibrogenic cytokines, and myofibroblasts in human membranous nephropathy. Kidney Int 2000; 57: 147-58.

MEZZANO, S. y AROS, C. Chronic kidney disease: Classification, mechanisms of progression and strategies for renoprotection. Laboratorio de Nefrología, Universidad Austral de Chile. Servicio de Medicina, Hospital Clínico Regional Valdivia. Simpson 850, Valdivia, Chile.

MEZZANO, SA. y RUIZ, M. Angiotensin II and renal fibrosis. *Hypertension* 2001; 38: 635-8.

MOOI H.: Kidney size and its deviation from normal in acute renal failure.

MURILLO G, Médico internista, Hospital General Regional 1, Querétaro, Qro. Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (1): 69-70

MYERS GL, MILLER WG, *et al.* Recommendations for improving serum creatinine measurement: a report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. *Clin Chem* 2006; 52: 5–18.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2 Supple 1):S1–266.

NINAN V, KOSHI K, T M. y NIYAMTHULLAH A: comparative study of estimating renal size in normal adults. *NDT*.1990.

ODITA JC y UGBODAGA CI Roentgenologic estimation of kidney size in adult Nigerians. *Trop Geogr Med* 1982; 34: 177–181.

PICKWORTH, FE. y CARLIN, JB. Sonographic measurement of renal enlargement in children with acute pyelonephritis and time needed for resolution: implications for renal growth assessment. *AJR Am J Roentgenol* 165 (2): 405-8, 1995.

PRANDOTA J. y SIDOR, D. Urographic percentile charts for vertical kidney mobility in childhood. *Int Urol Nephrol* 28 (1): 1-9, 1996.

RIBES, E. et al. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Cartagena, 340-350. 08025 Barcelona. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar* 2004;10(1):8-76.

RODRIGUEZ, A y RODRIGUEZ, P. Chronic renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus in a health area. Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”. *MEDISAN* 2009;13(6).

RODRÍGUEZ, B. y HERRERA, J. Interstitial inflammation, sodium retention, and the pathogenesis of nephrotic edema: a unifying hypothesis. *Kidney Int* 2002; 62: 1379-84.

ROWE JW, SHOCK NW *et al*: The effect of age on creatinina clearance in man: a cross-sectional and longitudinal study. *J Gerontol* 31:155-163, 1976.

RUGGENENTI, P. y AROS, C. Renin-angiotensin system, proteinuria, and tubulointerstitial damage. *Contrib Nephrol* 2001; 135: 187-99.

RUGGENENTI, P. y PERNA, A. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long term ramipril: REIN follow-up trial. *Lancet* 1998; 352: 1252 – 1256.

RUIZ, M y RUPEREZ, M. Angiotensin II regulates the synthesis of proinflammatory cytokines and chemokines in the kidney. *Kidney Int* 2002; [Suppl] 82: S12-S22.

SANUSI AA, AROGUNDADE FA. Relationship of ultrasonographically determined kidney volume with measured GFR, calculated creatinine clearance and other parameters in chronic kidney disease (CKD). *Nephrol Dial Transplant* 24: 1690–1694. 2009.

SCHMIDT, IM. y MAIN, KM. Kidney growth in 717 healthy children aged 0-18 months: a longitudinal cohort study. *Pediatr Nephrol* 19 (9): 992-1003, 2004.

SOUZA, M y ELIAS, D. Fundamentos da circulação extracorpórea. segunda edição. 2006. Centro Editorial Alfa Rio. Rio de Janeiro/RJ – Brasil. pág. 90

STEIN I, PAUL S. Screening for chronic kidney disease: which strategy?. *JNEPHROL* 2010 ; 23 (02): 147-155. 2010 Società Italiana di Nefrologia - ISSN 1121-8428.

STEVENS LA, *et al*. Assessing kidney function—measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006; 354: 2473–83.

TAUCHI H. LSUBOI K y OKUTOMI J: Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologia* 17:87-97, 1971

TEJEDOR, A. y AHIJADO, F. Insuficiencia renal crónica. Normas de actuación clínica en Nefrología. p. 75-98.

TORRES C, Insuficiencia Renal Crónica. Profesor Principal Emérito de la UPCH. Rev Med Hered 14, 2003.

TRAPPE BO. y VON ROHDEN L. Kidney sonography in glomerulopathies in childhood. Z Urol Nephrol 79 (8): 459-64, 1986.

US RENAL DATA SYSTEM. USRDS annual data reports (2000- 2007): atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2007. Available at: <http://www.usrds.org/adr.htm>. 2008.

VALENTÍN MO, *et al*/ Insuficiencia crónica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 651-60.

WALD H. The weight of normal adult human kidneys and its variability. Arch Pathol 1937;2.

WIDJAJA E; *et al*. Ultrasound measured renal length versus low dose CT volumen in predicting single glomerular filtration rate. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 759-764.

WILDE, C. Diabetic nephropathy –who-cares? EDTNA ERCA J. 2004 Jul-Sep;30(3): 163-5.

ZHANG L, *et al*. Prevalence and factors associated with CKD: a population study from Beijing. Am J Kidney Dis. 2008;51:373-384.

ANEXOS

Anexo A. Ficha técnica proyecto volumen renal por ecografía y tasa de filtración glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios I, II, III y IV.

1. DATOS PERSONALES

Fecha (DD/MM/AA): _____ Nombre: _____
 HC: _____ Código: _____ CC: _____

2. SOCIODEMOGRAFICAS

Edad: _____ Sexo M___ F___ Procedencia _____ Tel _____

3. ANTROPOMETRICA

Peso (Kg): _____ Talla (mts): _____

4. ANTECEDENTES

ETIOLOGÍA DE LA ERC	HIPERTENSION ARTERIAL	
	GLOMERULONEFRITIS	
	MIXTA	
	DESCONOCIDA	
	OTRA	
ANTECEDENTES	PATOLOGICOS	

5. FUNCIÓN RENAL

Creatinina Sérica (mg/dl)	
Tasa de filtración Glomerular (TFG)	Cockcroft Gault(CG)
	MDRD
Estadio de la Enfermedad Renal	Estadio I
	Estadio II
	Estadio III
	Estadio IV
	Estadio V

6. PARAMETROS ECOGRAFICOS

LONGITUD	RD		ANCHO	RD		PROFUNDIDAD	RD		VOL DER	
	RI			RI			RI		VOL IZQ	

Anexo B. Cronograma de actividades

	FASE 1					FASE 2					FASE 3				
	Agst 2010	Sept 2010	Oct 2010	Nov 2010	Dic 2010	Feb 2011	Mar 2011	Abr 2011	May 2011	Jun 2011	Agst 2011	Set 2011	Oct 2011	Nov 2011	Dic 2011
Revisión Bibliográfica	X	X	X												
Antecedentes y Marco teórico		X	X	X											
Diseño Metodológico				X	X	X									
Anteproyecto				X	X	X	X	X							
Instrumento y Consideraciones Éticas						X	X	X	X	X					
Recolección de Datos											X	X	X		
Tabulación y análisis													X	X	
Publicación de Resultados															X