

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León Facultad de  
Ciencias Médicas**



**Tesis para optar al título de médico y cirujano.**

**Tema:**

**Uricemia y función renal en los pacientes del Hospital  
General España, Chinandega, 2017**

Presentado por la **Br. Francis Madeling Arce Ruiz** para la  
realización del trabajo de graduación conducente a la  
obtención del título de Médico y Cirujano.

**Tutor:**

Dr. Edmundo Torres Godoy  
Profesor titular  
Centro de Investigación en Salud, Trabajo y Ambiente y  
Departamento de Ciencias Fisiológicas

León, Noviembre 2017.

*A la libertad por la Universidad*

## Agradecimiento

A **Dios** nuestro padre celestial por regalarme Fortaleza, salud y por permitir culminar este estudio que tanto anhele.

Agradezco al **Hospital General España** por haber abierto las puertas y haber confiado en mí para realizar este estudio, ya que hay una estricta seguridad con respecto a la privacidad del paciente.

A mi tutor **Dr. Edmundo Torres Godoy**, por brindarme su tiempo y apoyarme para cumplir con mis objetivos.

A **mis padres** por su apoyo incondicional, por estar siempre acompañándome en los buenos y malos momentos y motivarme a ser mejor cada día.

## **Dedicatoria**

A **Dios** por sus bendiciones y la sabiduría que me ha regalado para culminar esta carrera que hoy no es un sueño es una realidad.

A **mis padres y esposo** por su apoyo y motivación en el momento que más lo necesite, porque gracias a su dedicación y esfuerzo hoy soy lo que un día tenía como sueño, gracias porque son mis ángeles y mi principal motivación para lograr ser mejor.

## Glosario:

- I. **ERCD**; Enfermedad renal crónica de causa desconocidas.
- J. **FG**; Filtración glomerular.
- K. **TFG**; Tasa de filtración glomerular.
- L. **ERC**; Enfermedad renal crónica.
- M. **NF-K B**; Factor nuclear.
- N. **COX**; Ciclo oxigenasa.
- O. **URAT1**; Intercambiador de aniones.
- P. **HOAT1**; Transportador de aniones orgánicos.
- Q. **BUN**; Nitrógeno de urea
- R. **UMS**; Uratomo monosódico
- S. **SNS**; sistema nervioso central.
- T. **HTA**; Hipertensión arterial.
- U. **IMC**; Índice de masa corporal.
- V. **AINES**; Antiinflamatorios no esteroideos.
- W. **HUA**; hiperuricemia.

## Índice

V.	Introducción.....	1
1.	Antecedentes.....	3
-	Justificación.....	5
IV.	Planteamiento del problema.....	6
=	Objetivos.....	7
VI.	Marco teórico.....	8
VII.	Diseño metodológico.....	19
VIII.	Resultados.....	25
IX.	Discusión.....	35
;	Conclusiones.....	39
XI.	Recomendaciones.....	40
XII.	Bibliografía.....	41
XIII.	Anexos.....	45

## X. Introducción

La enfermedad renal crónica de causas desconocidas (ERCd) es una patología caracterizada por daño irreversible en la filtración glomerular (FG). Debido a su incidencia y prevalencia es un problema de salud pública que en la actualidad afecta a la población del occidente de Nicaragua. Según datos estadísticos revela que los trabajadores del área agrícola presentan valores de filtración glomerular menores de  $80 \text{ ml/min/1.73 m}^2$  con presencia de proteinuria siendo 3 veces mayor de lo normal (1).

La población que habita en el occidente de Nicaragua es la más afectada, debido tanto a las altas temperaturas de esta zona, como también las actividades laborales que realizan tales como: agricultura, caña de azúcar, minerías, exposición a plaguicidas, plantaciones de plátano, maní. De esta forma la población se expone a factores conducentes a una disminución de la función renal (2).

La hiperuricemia a largo plazo es responsable de producir cambios hemodinámicos e histológicos a nivel renal que pueden conducir al desarrollo de ERC, produciendo lesiones tales como: glomeruloesclerosis, arteriopatía y fibrosis intersticial. El mecanismo de lesión se debe al desarrollo de una arteriopatía glomerular que deteriora la respuesta de autorregulación renal y causa hipertensión glomerular (3).

Por otro lado, se ha observado una estrecha relación entre los valores de nitrógeno de urea y azoemia en los trabajadores de caña de azúcar, en lo que se asoció a la poca ingesta de líquido según estudio realizado en el occidente de Nicaragua 2013 (4).

La enfermedad renal de causas no tradicionales afecta principalmente a hombres jóvenes del área agrícola a lo largo de la costa del pacífico de El Salvador y Nicaragua, en estos pacientes estaban ausentes patologías como diabetes e hipertensión. Se tomó una muestra de 8 pacientes a los cuales se realizó biopsia renal resultando afectado el 29 al 78 % de los glomérulos incluidos sin causa aparente (5).

Aunque la hiperuricemia parece ser uno de los factores vinculados con el desarrollo de ERCd, son pocos los estudios que se han enfocado en caracterizar la posible relación que existe entre los niveles de ácido úrico y la función renal. El presente trabajo pretende contribuir a llenar esa brecha de conocimiento.

## II. Antecedentes

La Enfermedad renal crónica de causa desconocida en Nicaragua ha sido poco estudiada. En 2009 se realizó una revisión epidemiológica encontrando que esta patología afecta a hombres en edades económicamente activas que no presentaban patologías previas, estos se diagnosticaron en estadios 3 y 4 según TFG (6).

La enfermedad renal crónica (ERC) durante los últimos años ha presentado un comportamiento elevado; convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud de los países de la región centroamericana, donde en los programas de diálisis se brindó atención a 613 pacientes por cada millón de habitantes (7). Datos revelados en un estudio realizado por la agencia de salud pública de Barcelona indican que en las zonas del Pacífico de México, Guatemala, Honduras, El Salvador el 42% de los hombres trabajadores de zonas agrícolas presentaban proteinuria (8).

Según la OMS-OPS la enfermedad renal crónica es la causante de miles de muerte en Centroamérica en el periodo 2005-2009, donde el país que más muertes ha registrado es El Salvador con 4,946, seguido de Nicaragua con 3,442, con una tasa de mortalidad específica de 10 por cada 100,000 habitantes (9). Existe fuerte asociación entre el aumento de urea y el ácido úrico con la consecuente alteración de la disminución de la función renal, así lo revelan las estadísticas del ministerio de salud de Nicaragua y un estudio realizado a pacientes del programa de sustitución renal en el año 2016 (10).

En 2016 en Costa Rica se estudiaron las defunciones por ERC encontrando que el sexo masculino fue el más afectado con un promedio de edad de 67 años siendo las zonas cálidas del país las que presentaron más prevalencia (11). En El Salvador, en un estudio realizado en los trabajadores de caña de azúcar, se encontró que la tasa de filtración glomerular disminuyó a menos de 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> en un 14 %,



además se encontró una fuerte asociación entre el estrés térmico y la hiperuricemia donde la media para el valor de ácido úrico en los trabajadores fue de 6.5 mg/dl (12).

El estudio de marcadores de función renal en los trabajadores de caña de azúcar ha revelado datos en los que la TFG con valores menores a 80 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> tuvo una prevalencia del 16 % del total de trabajadores; asimismo la proteinuria fue 3 veces mayor en relación a los otros grupos laborales. Estos datos fueron recolectados en un estudio realizado en Nicaragua a trabajadores de zonas agrícolas en el 2016 (13).

### **III. Justificación**

La incidencia y prevalencia de la enfermedad renal crónica en Nicaragua está aumentando cada vez más, constituyéndose un problema de salud pública y de mucha preocupación para el sector salud, ya que estudios realizados en años anteriores demuestran que la etiología de la enfermedad se considera que es multifactorial.

Existen múltiples factores de riesgos como el estrés térmico, deshidratación, trabajo agrícola que han demostrado conllevar a la disminución de la función renal; sin embargo se ha establecido que la disminución de la tasa de filtración glomerular está relacionada con la hiperuricemia y ha venido presentando un aumento de su incidencia tomando un papel muy importante en la causalidad de esta enfermedad.

El propósito de este estudio es generar información acerca del riesgo que representa la hiperuricemia en relación con la ERC.

Con este estudio se generará conocimiento que sea de utilidad para el sector salud, que sirva para desarrollar estrategias de promoción y prevención a la población en riesgo.

#### **IV. Planteamiento del problema.**

La relación entre hiperuricemia y enfermedad renal crónica es un vínculo que ha tomado mucha relevancia durante los últimos años, siendo más frecuente en las zonas del occidente de Nicaragua; afectando principalmente al sexo masculino en las edades económicamente activas, así como también al realizar largas horas de jornadas laborales tales como; agricultura, minería, que trae como consecuencias alteraciones a la salud como es la disminución de la función renal (14).

El tema en estudio ha sido poco analizado y ha presentado un repunte de su incidencia, principalmente en trabajadores del sector agrícola del país, de este modo se aportaría para la investigación de esta enfermedad multicausal, por lo cual nos hemos planteado la siguiente pregunta:

¿Es la hiperuricemia un factor asociado a la disminución de la función renal en los pacientes del Hospital General España?

## **W. Objetivos**

### **Objetivo general**

Establecer la posible relación entre la uricemia y la función renal en los pacientes del Hospital General España, Chinandega 2017.

### **Objetivos específicos**

2. Clasificar a los pacientes de acuerdo a edad, sexo, y procedencia.
3. Caracterizar la función renal de los sujetos de estudio.
4. Describir a los sujetos de estudio de acuerdo a los niveles de ácido úrico, nitrógeno de urea sanguínea y urea.
5. Identificar correlaciones entre las variables ácido úrico, nitrógeno de urea, urea y la función renal.

## VI. Marco Teórico

### Bioquímica y Fisiología del Ácido Úrico.

El ácido úrico es el producto final circulante poco soluble del metabolismo de nucleótidos de purina en seres humanos. Los mamíferos están dotados de una enzima (urato oxidasa) que convierte el ácido úrico en alantoína para su excreción, sin embargo existen mutaciones genéticas que han hecho inactiva esta enzima haciendo que el catabolismo fisiológico de nucleótidos de purina endógena y dietética terminando con la presencia de ácido úrico.

La **urato oxidasa** es una enzima de la clase de las oxidorreductasas, que está presente en varios organismos tanto unicelulares como pluricelulares, notándose sin embargo su ausencia en los seres humanos y en algunos primates, presentándose activa en el catabolismo de las purinas.

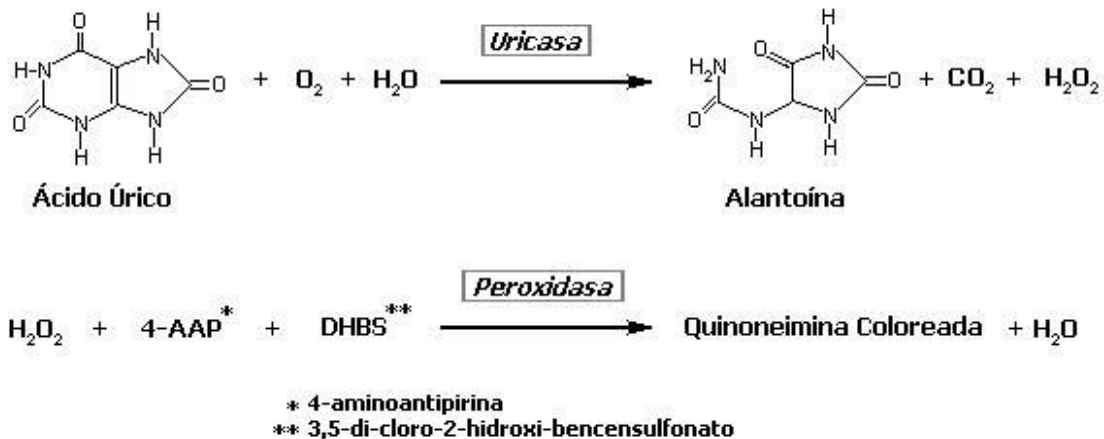


Figura 1. La enzima Uricasa (que no se encuentra en el ser humano) cataliza la oxidación del ácido úrico a Alantoína, bióxido de carbono y peróxido de hidrógeno. Este último reacciona con la Peroxidasa que conjuntamente con la 4-aminoantipirina y el 3,5-dicloro-2-hidroxibencensulfonato, forman una QUINONEIMINA COLOREADA. La intensidad del color producido, es directamente proporcional a la concentración del ácido úrico en la muestra investigada.

Los riñones son responsables de la excreción de dos tercios del ácido úrico diario, y el restante un tercio se excreta a través del tracto gastrointestinal. Más del 90% de todos los casos de HUA son el resultado de la disminución de la excreción renal de ácido úrico. Se ha demostrado que la prevalencia de HUA aumenta paralelamente a la disminución de la TFG, que está presente en 40% a 60% de los pacientes con ERC en estadios I a III y 70% en pacientes con ERC en estadio IV o en estadio V.

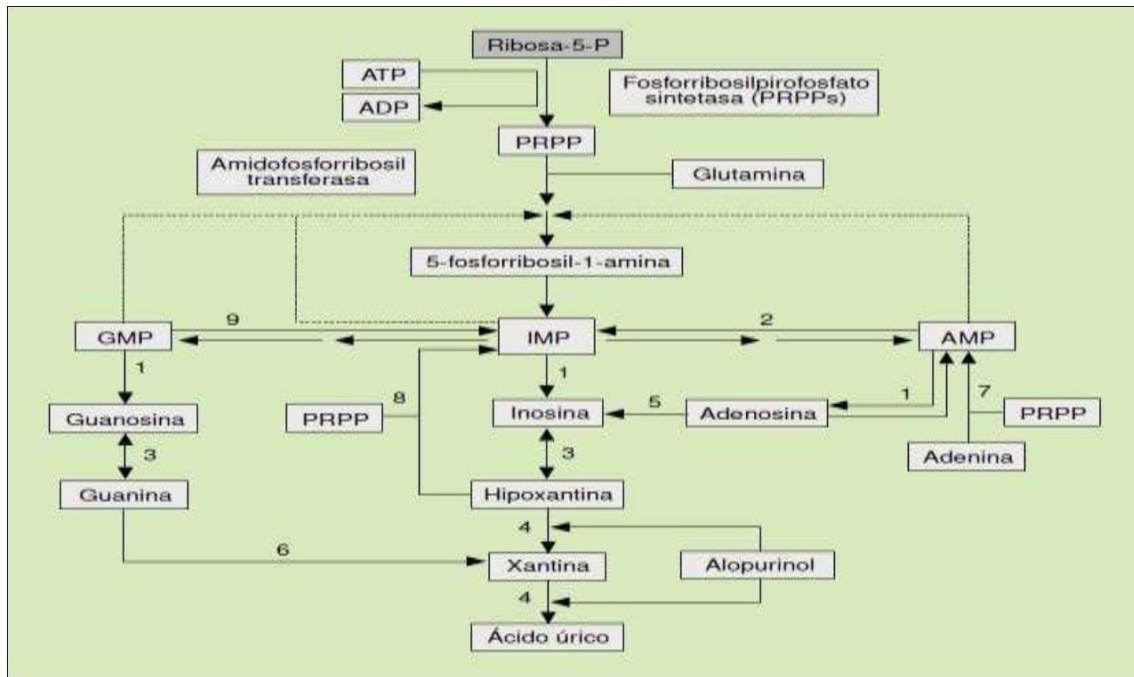


Figura 2. Producción de ácido úrico

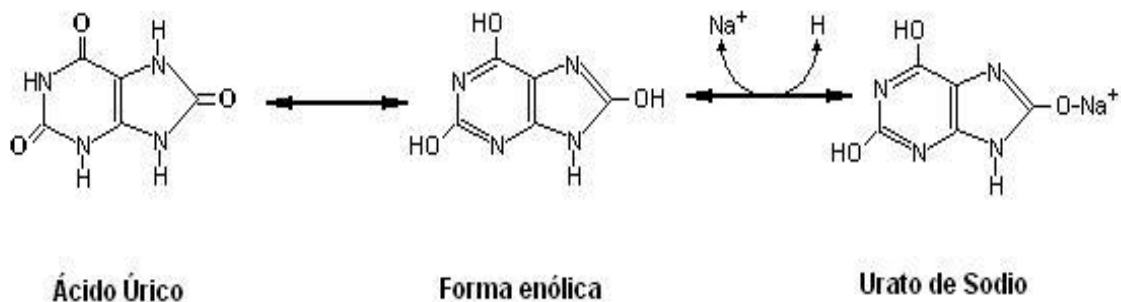
Los nucleósidos de purina, adenosina y guanosina son convertidos al producto final excretado, ácido úrico, a través de los intermediarios y reacciones. Primero la adenosina se desamina a inosina por la adenosina desaminasa. La fosforólisis de los enlaces N-glucosídicos de inosina y guanosina catalizada por nucleótidos de purina fosforiliza libera ribosa 1- fosfato y una base purínica. A continuación, en hipoxantina y guanine forman xantinas en reacciones catalizadas por xantina oxidasa y guanasa respectivamente.

Luego la xantina se oxida a ácido úrico en una segunda reacción catalizada por xantina oxidasa. Por tanto, la xantina oxidasa proporciona un sitio potencial para intervención farmacológica en pacientes con hiperuricemia y gota. La excreción total de ácido úrico total en el ser humano normal promedia de 400 a 600 mg en 24 horas. Numerosos compuestos farmacológicos y naturales influyen en la absorción y secreción renal de urato de sodio.

Se ha demostrado que el ácido úrico activa el complejo citoplasmático fosfolipasa A2 y factor de transcripción inflamatorio factor nuclear- $\kappa$  B (NF- $\kappa$  B), lo que conduce a la inhibición de la proliferación celular tubular proximal in vitro. Los niveles crecientes de ácido úrico sérico incluyen citoquina sistémica producción, es decir, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , y la expresión local de quimiocinas, es decir, quimiotáctica de monocitos proteína 1 en el riñón y ciclooxygenasa 2 (COX2) en los vasos sanguíneos.

### SOLUBILIDAD DEL ANILLO DE PURINA.

Las proporciones relativas del ácido úrico (ácido débil no dissociado) y del urato de sodio (su base conjugada) dependen del pH de la solución en la que se encuentren disueltos. A un pH mayor de 5.8 predomina el urato de sodio y a pH menor de 5.8, el ácido úrico.



**Figura 3. Modificaciones estructurales del ácido úrico en función del pH del medio. En nuestros fluidos biológicos con pH normal (7.4) predomina la forma Urato de Sodio. En la orina con pH menor de 5.8 predomina la forma Ácido Úrico.**

El aumento de los niveles de ácido úrico podría inducir el estrés oxidativo y disfunción endotelial, resultando en el desarrollo hipertensión sistémica y glomerular en pacientes con asociación con resistencia vascular renal elevada y reducción del flujo sanguíneo renal (15) - (16).

### **Factores de Riesgo**

Los niveles de ácido úrico son normales en la niñez hasta la adolescencia excepto en situaciones excepcionales; tras ésta los niveles de ácido úrico sérico se elevan a los valores que se mantendrán a lo largo de la vida en los hombres que pueden ya presentar gota en edades post-puberales, pero en las mujeres esa elevación es más modesta, y nunca con muy raras excepciones presentan gota durante el periodo fértil de su vida; tras la menopausia los niveles de ácido úrico se elevan de nuevo, aunque sin alcanzar los de los hombres. Por ello incluso en este grupo de edad la gota en mujeres es menos frecuente (17).

### **Fisiopatología**

El ácido úrico en la sangre está saturado a 6,4 - 6,8 mg / dL a temperatura ambiente y el límite superior de solubilidad a 7 mg / dl. El urato se filtra, se reabsorbe y se secreta en el glomérulo, y de nuevo reabsorbido en la zona del túbulo proximal. Se ha identificado un urato o intercambiador de aniones (URAT1) en la membrana del borde del cepillo de los riñones y es inhibido por un bloqueador del receptor de la angiotensina II.

Se ha encontrado que el transportador de aniones orgánicos (hOAT1) está inhibido tanto por fármacos uricosúricos como por fármacos antiuricosúricos, mientras que otro transportador de urato (UAT) se ha encontrado para facilitar el flujo de urato fuera de las células. Estos transportadores puede facilitar la reabsorción, secreción y reabsorción patrón de la manipulación renal del urato, puede ocurrir debido a la



disminución de la excreción, aumento, producción, o una combinación de ambos mecanismos.

La hiperuricemia puede provocar disminución de la filtración glomerular, y de la secreción tubular, además la disminución de la filtración de urato se ha demostrado que no causa hiperuricemia primaria. Las glicocenososis de los tipos III, IV y VII pueden resultar en HUA de la degradación excesiva del ATP del músculo estriado esquelético. La Causa más común en este grupo es el consumo de alcohol, lo que resulta en la ruptura hepática acelerada de ATP y la generación de ácidos orgánicos que compiten con urato para la secreción tubular (18)-(19)-(20).

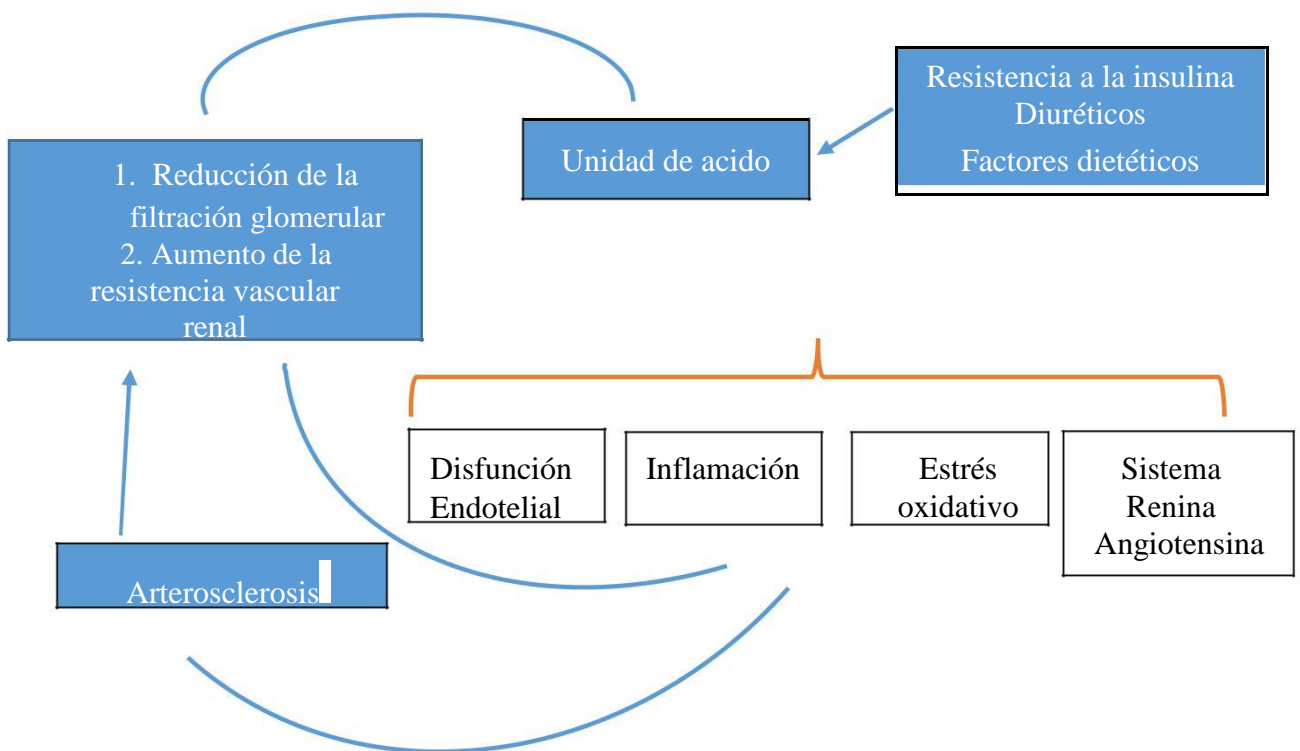


Figura 4. Mecanismo de lesión renal por hiperuricemia

## **Datos de Laboratorio.**

### **Ácido úrico**

El ácido úrico es el resultado final del catabolismo de las purinas en humano. Su concentración plasmática normal es de 3-7 mg/dl, con tendencia a cifras inferiores en la mujer.

### **Urea plasmática y nitrógeno ureico**

La urea es el producto final del catabolismo proteico, se consideran cifras normales valores entre 12 y 54 mg/dl. La determinación plasmática de urea se sustituye por la del nitrógeno ureico (BUN), cuyo valor normal es de 8-25 mg/dl.

Debido a su alta correlación con los síntomas urémicos, el valor de uremia es un buen predictor de la necesidad de diálisis, y ésta se debe tener en cuenta cuando las cifras superan los 200 mg/dl.

### **Creatinina plasmática**

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, y se consideran normales valores entre 0,5 y 1,3 mg/dl en el varón y entre 0,3 y 1,1 mg/dl en la mujer.

Se elimina casi en su totalidad por el riñón y no sufre reabsorción tubular, por lo que, a diferencia de la urea, las concentraciones plasmáticas de creatinina guardan una estrecha relación con el volumen de filtrado glomerular. Igualmente, su valor es menos dependiente de la dieta y no se modifica ni con el ejercicio ni con las variaciones del metabolismo proteico. Por todo ello, este parámetro es mejor índice que la urea para determinar la función renal (21).

## Principales enfermedades que están relacionadas con la alteración del ácido úrico.

### Gota:

La gota es una enfermedad debida al depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en articulaciones y otros tejidos, frecuentemente periarticulares. Este depósito es consecuencia directa de la hiperuricemia, y es reversible, ya que cuando la uricemia se normaliza los cristales lentamente se disuelven y acaban por desaparecer; por ello se ha considerado a la gota como una enfermedad curable. El depósito de cristales es asintomático pero los cristales dentro de las articulaciones tienen capacidad de desencadenar episodios de inflamación, súbitos y frecuentemente intensos que son los ataques de gota.

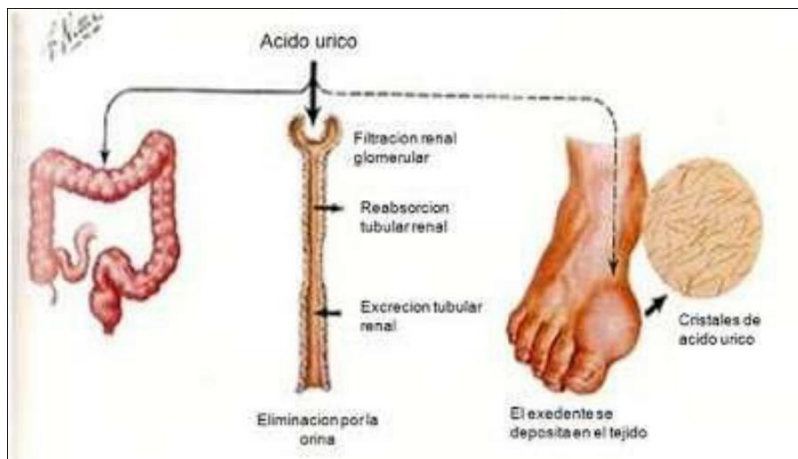


Figura 5. Lesión por Gota

## Síndrome de Lesch-Nyham

La enfermedad de Lesch—Nyhan es congénito del metabolismo de las purinas, causado por una mutación de un gen estructural ubicado en el cromosoma X, de herencia recesiva, que determina un déficit de la enzima *hipoxantina-guaninafosforibosil-transferasa*. Los pacientes presentan compromiso del sistema nervioso central (SNC) grave y niveles anormales de ácido úrico. Los niveles excesivos de ácido úrico hacen que los niños desarrollen hinchazón pseudogotosa en algunas de las articulaciones. En algunos casos, se desarrollan cálculos renales y vesicales debido a los niveles altos de ácido úrico (22).



Figura 6. Síndrome de lesch-nyham

## **Hipertensión arterial**

Estudios clínicos y experimentales refieren la posibilidad de que un aumento de ácido úrico pueda producir HTA asociados también los factores dietéticos, genéticos o medioambientales.

Sin embargo, la dieta rica en fructosa o rica en carnes con purinas y la exposición al plomo puede causar hiperuricemia. Por lo tanto estimula el sistema renina angiotensina e inhibe la liberación de óxido nítrico endotelial, contribuyendo a la vasoconstricción renal y posiblemente aumentando la presión arterial, también estudios revelan que la vasoconstricción renal persistente puede contribuir a la arterioesclerosis y al desarrollo de hipertensión arterial, incluso si la hiperuricemia es corregida (23).

## **Enfermedad cardiovascular**

El aumento de ácido úrico se correlaciona con otros muchos factores de riesgo cardiovascular: diabetes, hipertensión, síndrome metabólico etc. El ácido úrico puede inducir crecimiento de los cardiomiocitos y fibrosis intersticial cardíaca, hecho que se corrobora en un trabajo realizado en Japón, en el que los pacientes con mayores niveles de ácido úrico tuvieron mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda.

Un análisis reciente epidemiológico realizado en Italia en 149.217 sujetos sanos, ha mostrado que la concentración de ácido úrico se correlaciona con la morbilidad cardiovascular y esta asociación es mayor en pacientes con ERC previa (23).

## Enfermedad Renal

Se establece que la hiperuricemia asociada con hiperuricosuria produce enfermedad renal por el depósito intraluminal de cristales en los túbulos colectores de la nefrona, de una forma similar al depósito de cristales en la artropatía gotosa. Los cristales de ácido úrico tienen la capacidad de adherirse a la superficie las células epiteliales renales e inducen una respuesta inflamatoria aguda.

Sin embargo, en contra del papel del ácido úrico en la formación de cristales y su probable daño renal, el ácido úrico bajo condiciones fisiológicas tiene un potente papel como antioxidante. Asimismo, basado en estudios experimentales, se ha demostrado que la hiperuricemia a largo plazo produce cambios hemodinámicos e histológicos a nivel renal que pueden conducir al desarrollo de ERC, no relacionada con el depósito de cristales de urato a nivel del intersitio medular o a acelerar la progresión de una nefropatía existente.

Por lo tanto las principales lesiones que produce la hiperuricemia a nivel renal son glomeruloesclerosis, arteriopatía y fibrosis intersticial. El mecanismo de lesión se debe al desarrollo de una arteriopatía glomerular que deteriora la respuesta de autorregulación renal y causa hipertensión glomerular.

El riñón, y la excreción fraccional normal de ácido úrico es aproximadamente 10%. Los riñones humanos se reabsorben Urato, que puede contribuir al aumento de la en comparación con otras especies. En adición, la mutación de la uricasa evita la degradación ulterior del ácido úrico en seres humanos. El transportador de urato humano, es decir URAT1 (codificado por el gen SLC22A12), facilita reabsorción de ácido úrico en el túbulo proximal. Un estudio reciente mostró que GLUT9 (codificado por SLC2A9), que es un miembro de la familia transportadora de glucosa, podría ser un importante regulador de la homeostasis del ácido úrico. La homeostasis del ácido úrico y los principales factores que al aumento de los niveles séricos de ácido úrico en la ERC están esquemáticamente (23).

### Enfermedad renal de causas no tradicionales.

La ERCnt de las comunidades agrícolas salvadoreñas está asociada a condiciones sociales y del trabajo, y se comporta como una nefropatía tubulointersticial crónica. Tiene manifestaciones extrarrenales no atribuibles a la progresión de la enfermedad renal, lo que sugiere que el daño renal es un componente de un proceso más sistémico. Esto es compatible con una hipótesis etiopatogénica multifactorial con agentes nefrotóxicos del medio ambiente en su eje principal. Se deberán estudiar las condiciones de trabajo de los agricultores y el comportamiento de esta enfermedad en mujeres, niños y adolescentes en estas comunidades mediante investigaciones toxicológicas, biológicas y del medio ambiente (8).

### Clasificación de la enfermedad renal crónica según CKD-EPI - KDIGO. (23).

Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica según CKD-EPI-KDIGO.		
Estadío	Descripción	Clasificación FG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
<b>G1</b>	Lesión renal con TFG normal	≥ 90
<b>G2</b>	Lesión renal con ligera disminución de TFG	60-89
<b>G3a</b>	Moderada disminución de TFG	45-59
<b>G3b</b>	Moderada a severa disminución de TFG	30-44
<b>G4</b>	Severa lesión renal	15-29
<b>G5</b>	Fallo Renal	< 15 0 diálisis

## **VII. Diseño Metodológico**

### **Tipo de Estudio:**

El presente estudio es de corte transversal descriptivo. En él se estableció la correlación entre los niveles séricos de ácido úrico y la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) como indicador de la función renal. Al categorizar a los pacientes de acuerdo tanto a la función renal como a los niveles de uricemia, nitrógeno de urea y urea sanguínea, fue posible establecer comparaciones y asociaciones entre las variables.

### **Área de estudio:**

Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital General España ubicado en el municipio de Chinandega.

### **Población de estudio**

Los 100 pacientes que estuvieron ingresados en la sala de observación del Hospital General España en el período Enero - Septiembre 2017.

### **Criterios de inclusión**

-Todos los pacientes que estuvieron ingresados en la sala de observación del Hospital General España.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus diagnosticada.



## Fuente de datos

Secundaria ya que todos los datos se obtuvo directamente de los expedientes por medio de un cuestionario.

## Instrumento de recolección de datos

Utilicé un cuestionario que incluyeron datos personales, antecedentes personales de enfermedades crónicas, antecedentes familiares patológicos sobre ERC y datos de laboratorio.

## Procedimiento de recolección de los datos

Se solicitó a la dirección del hospital General España y al departamento de estadística la autorización para extraer información de los expedientes clínicos y posteriormente definí la fecha para realizar la recolección de datos por medio de un cuestionario.

A cada expediente clínico se le extrajo datos de cada paciente incluyendo; las iniciales de cada nombre, edad, sexo, origen, datos de laboratorio, y calculó la TFG mediante la fórmula CKD-EPI según KDIGO.

## Función renal

Se estimó a partir de la tasa de filtración glomerular sobre la base de las mediciones de creatinina sérica reportadas en el expediente y mediante la fórmula CKD-EPI:

$$TFG = 141 * \min \left( \frac{\text{creatinina}}{k}, 1 \right)^\alpha * \max \left( \frac{\text{creatinina}}{k}, 1 \right)^{-1.209} * 0.993^{\text{edad}}$$

*\* 1.018 (si es mujer) \* 1.159 (si es afrodescendiente)*

$k = 0.7$  para mujeres;  $0.9$  para hombres

$\alpha = -0.329$  para mujeres;  $-0.411$  para hombres

*Min*: el mínimo de la razón *creatinina/k* o 1

*Max*: el máximo de la razón *creatinina/k* o 1

### **Análisis de datos**

Los datos fueron procesados usando el programa estadístico SPSS versión 22, para el análisis de variables continuas.

Las variables fueron descritas mediante tablas de frecuencia y porcentajes. Se estableció una correlación entre las variables continuas tasa de filtración glomerular y ácido úrico, así como entre la tasa de filtración glomerular, la urea sérica y el nitrógeno de urea.

Se verificó la asociación entre la función renal, la hiperuricemia mediante la categorización de los pacientes, por un lado, de acuerdo al grado de función o disfunción renal que presentaron y, por el otro, de acuerdo a los valores de ácido úrico, nitrógeno de urea y urea sanguínea (normal vs por encima de lo normal). La asociación no se consideró estadísticamente significativa ya que la probabilidad asociada no fue  $<$  de 0.05 según la función renal y la hiperuricemia, en cambio la correlación entre BUN, urea sérica y función renal si fue estadísticamente significativa.

Cabe señalar que estos pacientes no tenían establecido ningún tratamiento hipouricemiantes (Alopurinol), ya que no estaban diagnosticados previo a su ingreso.

### **Consideraciones éticas**

Se extrajo información directamente de los expedientes clínicos con el previo consentimiento de la dirección del Hospital General España. Se les informó que los datos obtenidos estuvieron protegidos por los investigadores de dicho estudio. Se mantuvo también el anonimato absoluto de los pacientes y los resultados no se proporcionaron a personas ajenas al estudio. La información se utilizó exclusivamente para fines académicos y científicos.

### Operacionalización de las variables

Variable	Definición operacional	Categorías
<b>Edad</b>	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento, reportado en el expediente en el campo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 15 a 25</li> <li>• 26 a 36</li> <li>• 37 a 47</li> <li>• 48 a 59</li> <li>• ≥60</li> </ul>
<b>Sexo</b>	Aspecto biológico que diferencia a los seres humanos en hombre o mujer, reportado en el expediente en el campo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masculino</li> <li>• Femenino</li> </ul>
<b>Procedencia</b>	Lugar donde habita reportado en el expediente	<p>Chinandega El Viejo Chichigalpa Otras</p>
<b>Antecedentes personales de patologías crónicas</b>	Patologías crónicas que han sido diagnosticadas por algún médico especialista y que constan en el expediente hospitalario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Diabetes</li> <li>• Hiperuricemia</li> <li>• Otras</li> </ul>

<p><b>Función renal</b></p>	<p>Para este estudio, tasa de filtración estimada mediante la ecuación CKD-EPI según KDIGO y derivada de las mediciones de creatinina sérica reportada en el expediente.</p>	<p>Valores (mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Normal o alto:</b> ≥ 90</li> <li>• <b>Disminución</b></li> <li>- <b>leve:</b> 60-89</li> <li>- <b>leve a moderada:</b> 45-59</li> <li>- <b>moderada a severa:</b> 30-44</li> <li>- <b>severa:</b> 15-29</li> <li>- <b>insuficiencia renal:</b> &lt;15</li> </ul>
<p><b>Ácido úrico</b></p>	<p>Mediciones del ácido úrico sérico reportadas en el expediente del paciente.</p>	<p><b>Valores normales:</b> 3-7 mg/dl</p>
<p><b>Urea plasmática</b></p>	<p>Mediciones de urea plasmática reportadas en el expediente del paciente</p>	<p><b>Valores normales:</b> 12 y 54 mg/dl.</p>
<p><b>Nitrógeno de urea</b></p>	<p>Mediciones de nitrógeno de urea reportadas en el expediente del paciente</p>	<p><b>Valores normales:</b> 8-25 mg/dl</p>

## VIII. Resultados

### Datos Generales.

La tabla 1. Muestra que la población evaluada en su mayoría es del sexo masculino con 65 % con predominio del municipio de Chinandega que representa el 66 %. Con respecto a la escolaridad las personas evaluadas habían cursado la primaria con un 68 %.

**Tabla No 1. Distribución según Sexo, Escolaridad y Procedencia de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 100)**

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	35	35%
Masculino	65	65%
Escolaridad		
Primaria	68	68%
Secundaria	32	32%
Procedencia		
Chinandega	66	66%
El Viejo	19	19%
Chichigalpa	6	6%
Corinto	2	2%
Somotillo	3	3%
Otros	4	4%

En la Tabla 2. Observamos un predominio de la hipertensión arterial crónica con 16 y 18 % en los antecedentes patológicos familiares y personales respectivamente de la población evaluada, seguido de la diabetes mellitus con un 12 y 11%, otras patologías asociadas con un 31% y el 39% no presentaba ninguna patología de base.

**Tabla No 2. Antecedentes Patológicos Familiares y Personales de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 100)**

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Antecedentes patológicos familiares		
HTA	16	16%
Diabetes	12	12%
ERC	1	1%
Obesidad	1	1%
Ninguna	70	70%
Antecedentes Patológicos personales		
HTA	18	18%
Diabetes	11	11%
Nefrolitiasis	1	1%
Otros	31	31%
Ninguna	39	39%

### Alteración de la función renal

En la tabla 3. Se observa que del total de personas evaluadas un 27 % presentó insuficiencia renal y solo un 6 % presentaba una tasa de filtración glomerular dentro de parámetros normales.

**Tabla No 3 Alteración de la función renal de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017 (n= 100)**

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Normal	6	6%
Disminución de leve a moderada	13	13%
Disminución de moderada a Severa	27	27%
Disminución leve	6	6%
Disminución severa	21	21%
Insuficiencia Renal	27	27%



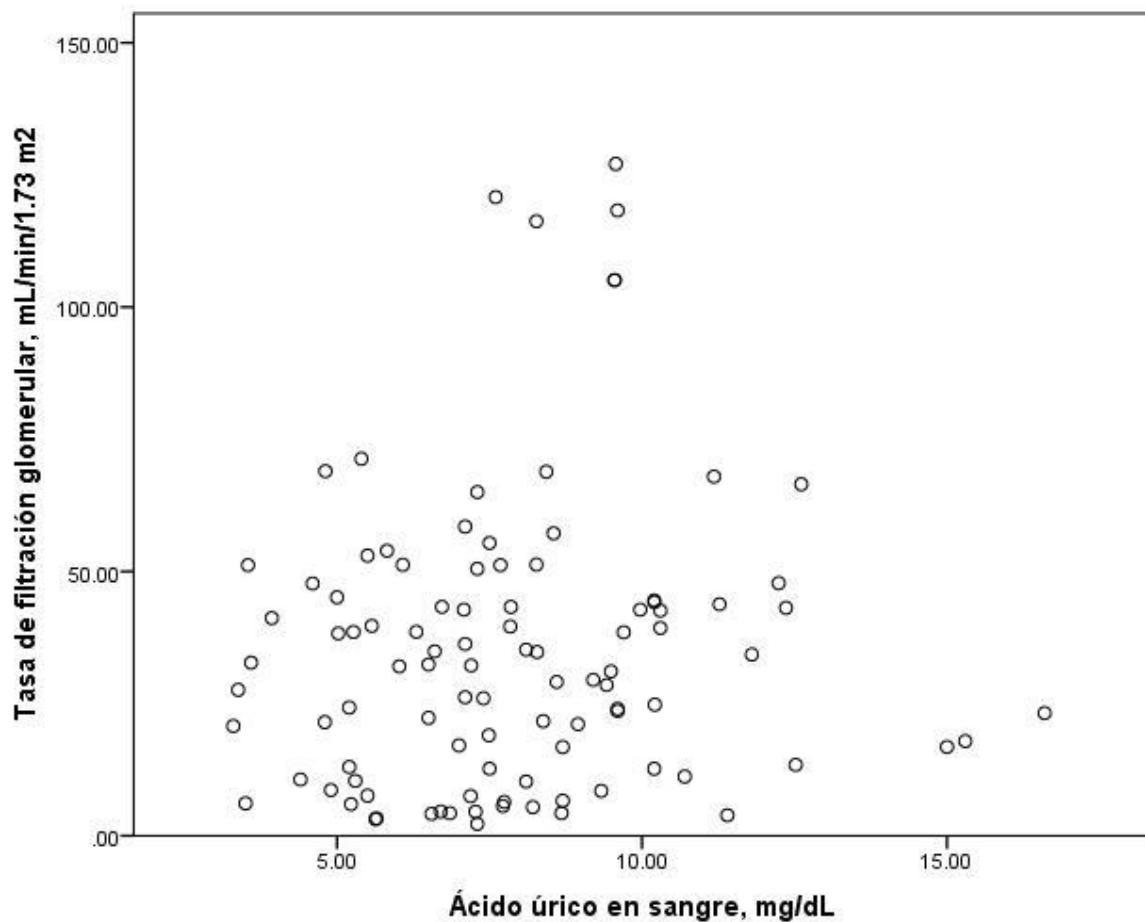
La tabla 4. Muestra que la hiperuricemia presentó una alta frecuencia con el 69 %, al igual que el nitrógeno de urea y urea sérica de los pacientes, que predominaron los niveles elevados en su mayoría con el 72 % y el 78%.

**Tabla No 4. Sujetos de estudios de acuerdo a los niveles de ácido úrico, nitrógeno de urea y urea sérica de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 100)**

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Hiperuricemia		
Si	69	69%
No	31	31%
Nitrógeno de urea		
Elevado	72	72%
Normal	28	28%
Urea sérica		
Elevado	78	78%
Normal	22	22%

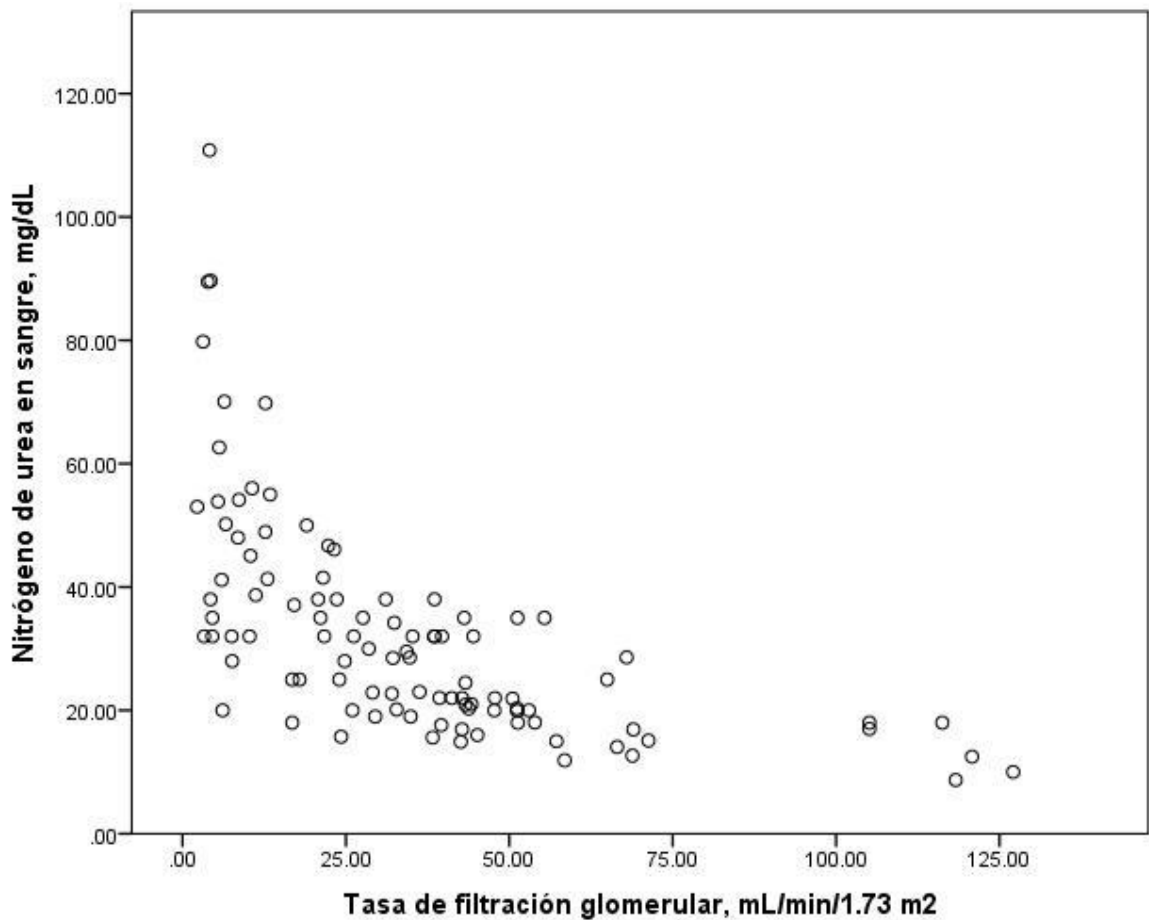
En el gráfico 1. Se muestra que no se encontró correlación entre los niveles de ácido úrico y la tasa de filtración glomerular (coeficiente tau de Kendall = 0.071; p: 0.297; coeficiente rho de Spearman = 0.107; p: 0.287) Es decir, no se observa que el incremento de los niveles de ácido úrico ocurran al mismo tiempo que una disminución de la tasa de filtración glomerular. Esto se evidencia en la dispersión de los puntos que representan los sujetos estudiados.

**Gráfico No 1. Correlación entre los niveles de ácido úrico en sangre y la tasa de filtración glomerular de pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (n= 100)**



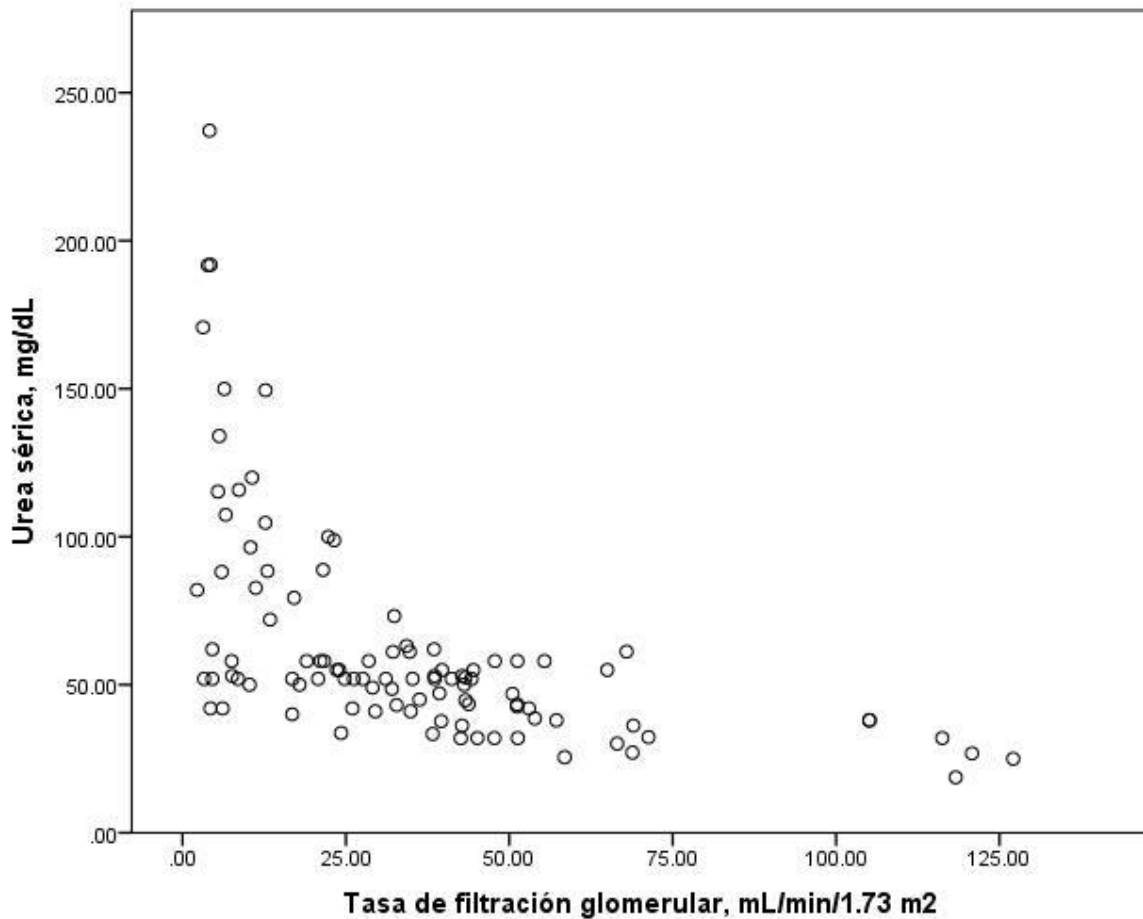
En el gráfico No 2. Se observa una correlación que demuestra que la disminución de la tasa de filtración glomerular se relaciona con un aumento del nitrógeno de urea en sangre, (coeficiente tau de Kendall = -0.579 ; p:0.000 ; coeficiente rho de Spearman = -752 ; p: 0.000) y se encuentran agrupaciones de los sujetos de estudio.

**Gráfico No 2. Correlación entre la tasa de filtración glomerular y el nitrógeno de urea en sangre de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 100)**



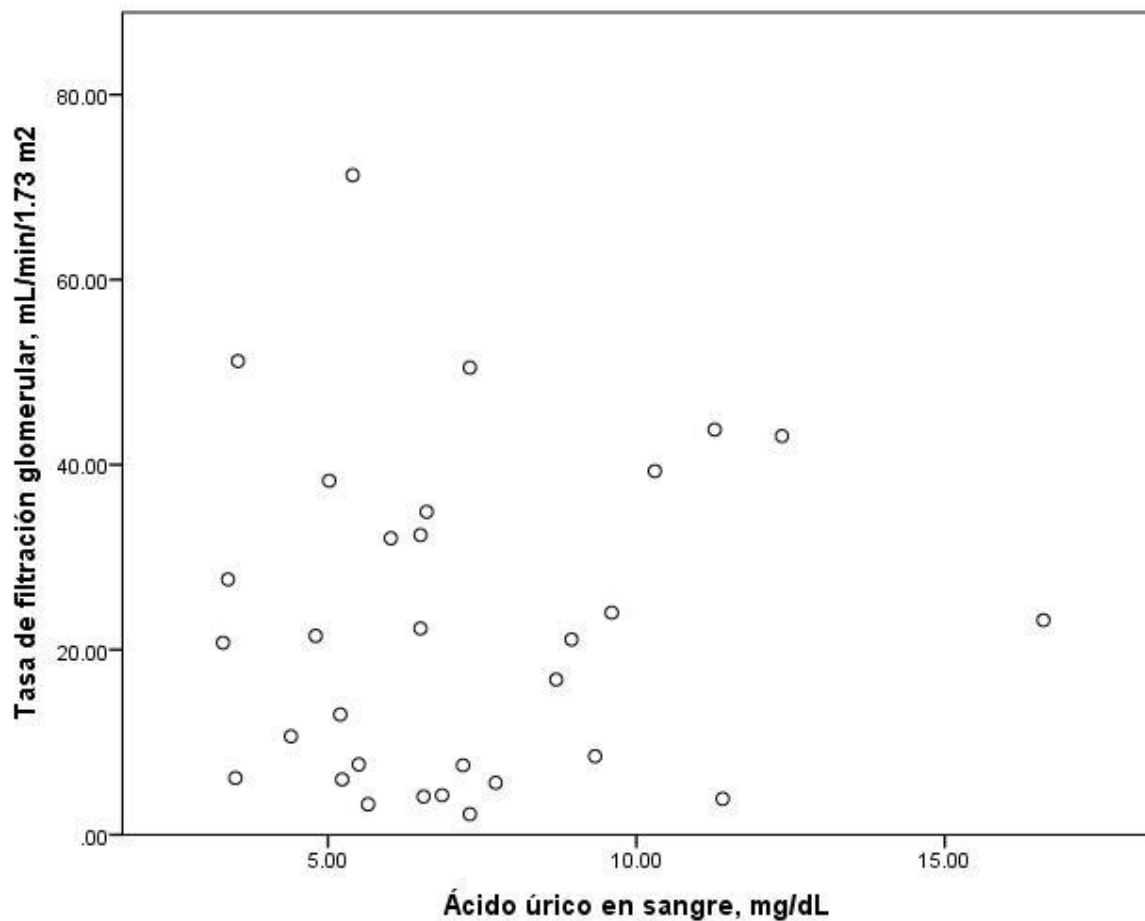
En el gráfico No 3. Se encuentra una correlación de que a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular aumenta la urea sérica, (coeficiente tau de Kendall = - 0.506; p: 0.000; coeficiente rho de Spearman = -0.663; p: 0.000) y se muestra una agrupación de sujetos en forma diagonal.

**Gráfico No 3. Correlación entre la tasa de filtración glomerular y la urea sérica en sangre de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 100)**



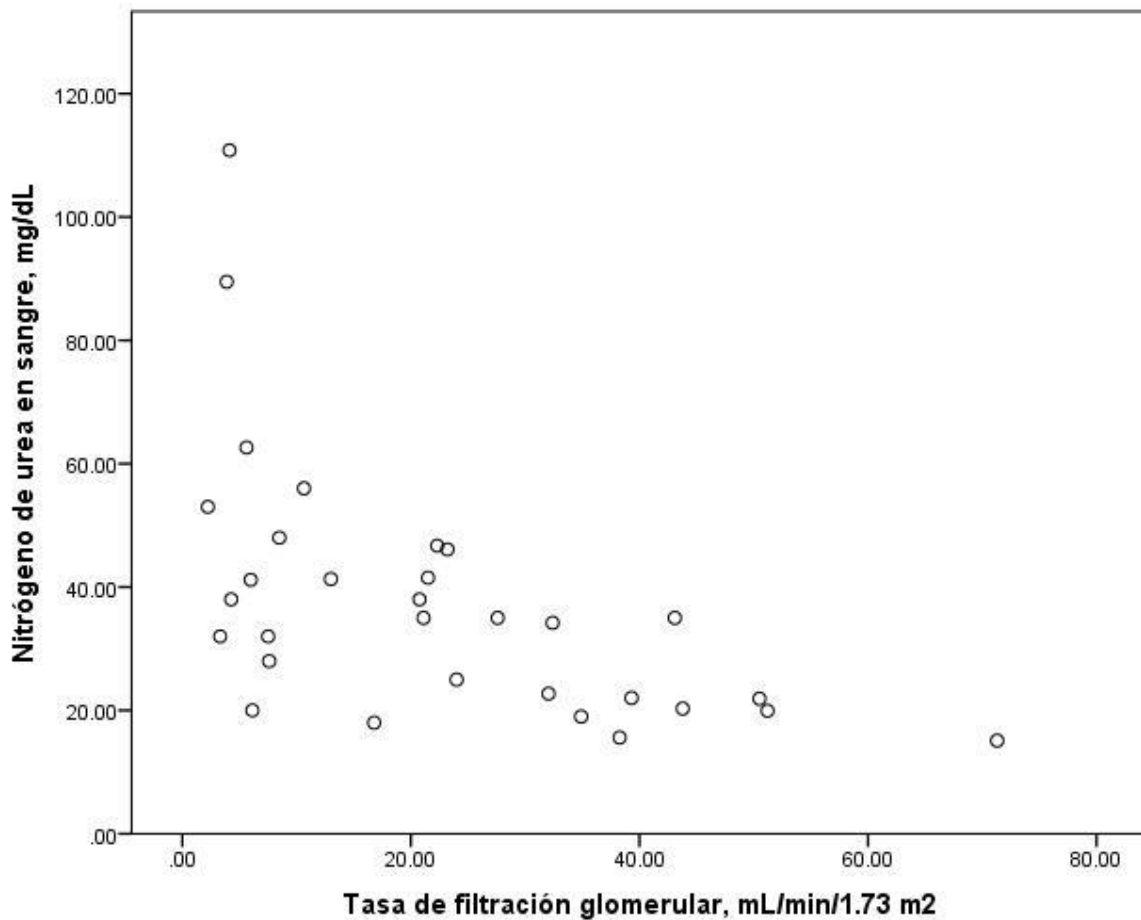
Dado que de los 100 sujetos estudiados, la mayoría presentaba alguna enfermedad relacionada con la disminución de la función renal, se seleccionó a los 39 sujetos que no tenían ninguna enfermedad de base. Para ellos no se encontró una correlación estadísticamente significativa (coeficiente tau de Kendall = -0.068;  $p = 0.273$ ; coeficiente rho de Spearman = -0.104;  $p = 0.164$ ). En el gráfico 4 se observa la distribución dispersa de los puntos que representan a los sujetos de estudio.

**Gráfico No 4. Correlación entre ácido úrico y tasa de filtración glomerular de los pacientes del Hospital General España Chinandega, 2017. (N: 39) que estaban sanos.**



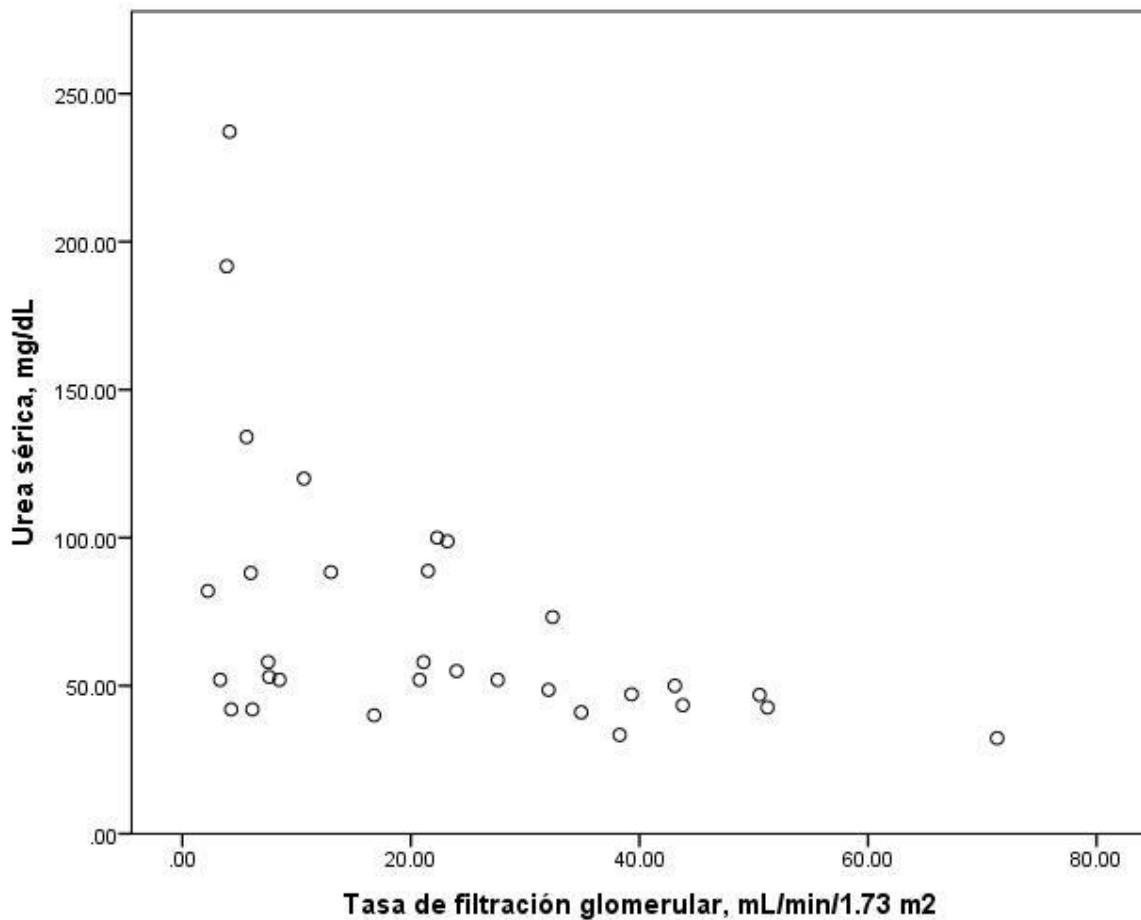
En el gráfico No 5. Se observa una agrupaciones de los sujetos de estudio, encontrando correlación entre sí y demuestra que la disminución de la tasa de filtración glomerular contribuye a un aumento del nitrógeno de urea en sangre. (coeficiente tau de Kendall = -0.480 ; p : 0.000; coeficiente rho de Spearman = -0.624; p: 0.000).

**Gráfico No 5. Correlacion entre la tasa de filtración glomerular y el nitrógeno de urea en sangre de los pacientes del Hospital General España Chinandega 2017. (N: 39) sujetos sanos.**



En el gráfico No 6. Se muestra que los pacientes que presentan disminución de la tasa de filtración glomerular tienen una tendencia al aumento de la urea sérica. (coeficiente tau de Kendall = -0.396; p: 0.002; coeficiente rho de Spearman = -0.506; p: 0.004).

**Gráfico No 6. Correlación entre la tasa de filtración glomerular y la urea sérica en sangre de los pacientes del Hospital General España Chinandega 2017. (N: 39) personas sanas.**



## IX. Discusión

El presente es un estudio realizado en el Hospital General España en el que se evaluó la relación entre la hiperuricemia y la enfermedad renal crónica a un total de 100 expedientes clínicos a los cuales se les aplicó un cuestionario.

Mediante este estudio obtuvimos que del total de la población evaluada el 65 % correspondía al sexo masculino siendo en su mayoría originaria del departamento de Chinandega datos que coinciden con conocimiento previo que señala que esta patología afecta en su mayoría a los hombres de las zonas del occidente de Nicaragua comparándose de este modo con estudios como el realizado en Quezalguaque donde los más afectados fueron hombres jóvenes del área agrícola (14).

Pudimos observar que dentro de los antecedentes patológicos personales y familiares la hipertensión arterial crónica fue la que presentó más prevalencia dentro de ambos grupos, podemos compararlo con un estudio en donde revela que la hipertensión causa una nefropatía crónica y que el riesgo se aumenta hasta un 3.95 (IC 95%: 1,43-10,9) cuando se acompaña de un síndrome metabólico (24). Sin embargo es importante mencionar que el 39% de los pacientes no presentaban una condición médica previa orientándonos a que estamos posiblemente a una enfermedad renal crónica de causa desconocida, comparándolo así con un estudio epidemiológico que se realizó en Nicaragua encontrando que esta patología afecta a hombres en edades económicamente activas que no presentaban patologías previas, estos se diagnosticaron en estadios 3 y 4 según TFG (6).

Al analizar la función renal de los pacientes nos damos cuenta que estos ya se encontraban en estadios avanzados ya que un 27 % presentaban daño renal de moderado a severo orientándonos que esta patología se encuentra en niveles



epidémicos, esto lo podemos contrastar con el estudio realizado por Torres y cols en donde los hombres en edades de 20-60 años presentaban TFG de menos de 60 ml/min, poniendo de manifiesto que se diagnostica en etapas donde existe un daño renal irreversible (25).

El nitrógeno de urea y la urea sérica presentaron un comportamiento en el que predominaron los valores normales con 72 y 78% respectivamente, en contraste con el ácido úrico que en su mayoría se encontró por encima del valor normal con un 69% del total de evaluados. Sin embargo Wesseling y colaboradores plantean una fuerte asociación entre la elevación de los niveles de nitrógeno de urea y urea sérica con el daño renal en trabajadores agrícolas de las zonas del occidente de Nicaragua. (4)

Al referirnos al punto central de esta investigación seleccionamos dos grupos incluyendo a los pacientes que presentaban una enfermedad previa (n=100) se obtuvo un coeficiente tau de Kendall = 0.071; p: 0.297; coeficiente rho de Spearman = 0.107; p: 0.287, Nuestro hallazgo indica que el incremento del ácido úrico no se correlaciona con la disminución de la función renal. La falta de correlación se observa gráficamente en forma de la dispersión de los puntos. Esto no coincide con lo reportado en la literatura. La falta de coincidencia puede deberse quizás al poco tiempo de estudio de los pacientes y también a que estos se encontraban en niveles de daño renal irreversible, como podemos corroborar en un estudio de cohorte realizado por la Universidad de Oxford en la que se demostró estrecha relación entre la hiperuricemia y la enfermedad renal (26).

Con respecto a los valores de nitrógeno de urea sanguínea y urea sérica encontramos una correlación negativa con la tasa de filtración glomerular en el grupo de total de pacientes estudiados (n=100, coeficiente tau de Kendall = -0.579 ; p< 0.001 ; coeficiente rho de Spearman = -0.752 x; p < 0.001 del BUN y el coeficiente tau de Kendall = -0.506; p < 0.001; coeficiente rho de Spearman = -0.663; p < 0.001 de la urea sérica), Esto confirma los efectos de la función renal disminuida (estimada

mediante la TFG) en los indicadores estudiados, Coincidiendo con un estudio que se realizó en un hospital de Noruega en donde se demostró esta correlación, aunque también se encontró que la hiperuricemia va de la mano con la disminución de la TFG (27).

En el grupo de los 39 pacientes que no tenían antecedentes de patologías crónicas, es decir que tienen una enfermedad renal crónica de causa desconocida, Para ellos no se encontró una correlación estadísticamente significativa, (coeficiente tau de Kendall = -0.068;  $p = 0.273$ ; coeficiente rho de Spearman = -0.104;  $p = 0.164$ ). Observándose la distribución dispersa de los puntos que representan a los sujetos de estudio, a como se planteó anteriormente que este hallazgo indica que el incremento del ácido úrico no se correlaciona con la disminución de la función renal, por lo tanto es necesario realizar un estudio en donde le den seguimiento estricto a los pacientes que presenten hiperuricemia en un periodo de tiempo establecido como lo revela la Universidad de Oxford en la que se demostró estrecha relación entre la hiperuricemia y la enfermedad renal (26).

Los valores de nitrógeno de urea y urea sérica presentaban una correlación negativa con respecto a la disminución de la tasa de filtración glomerular (coeficiente tau de Kendall = -0.396;  $p = 0.002$ ; coeficiente rho de Spearman = -0.506;  $p = 0.004$ ) del BUN y el (coeficiente tau de Kendall = -0.480 ;  $p = 0.000$ ; coeficiente rho de Spearman = -0.624;  $p = 0.000$ ) de la urea sérica. Es de suponer que la disminución de la función renal provoca la acumulación de productos de desecho como el nitrógeno de urea y la urea sérica. De esta forma, no sorprende encontrar este tipo de correlación en la que la función renal disminuida causa este tipo de efecto que se puede verificar cuantitativamente.

### **Fortalezas**

La principal fortaleza de este estudio es que está basado en una valoración de pacientes que se realizó en el hospital general España en el área de observación, ya que ahí asisten por lo general personas sanas y enfermas, donde se incluyó hombres y mujeres independientemente de su estado de salud. La inclusión de los pacientes que tenían patologías de base asociadas permitió conocer la magnitud del problema y contrastar con la bibliografía que plantea que esta enfermedad es exclusiva del sexo masculino.

### **Limitaciones**

Dentro de las principales limitaciones está que no se encontró en todos los expedientes la información necesaria como por ejemplo datos ocupacionales, ocupación etc. y los exámenes de laboratorio estaban incompletos en su mayoría.

También en este estudio no se valoró a los pacientes un contacto directo y quizás es necesario darle una evaluación en un tiempo determinado es decir por muchos años seguidos.

Es necesario seguir estudiando este problema en otras poblaciones para aclarar aún más las dudas acerca de la causa de esta enfermedad multifactorial ya que ésta por lo general es de causa desconocida y así dar un seguimiento más preciso a los pacientes que presentan hiperuricemia y que no están siendo tratados.

## X. Conclusiones

1. De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio podemos decir que la enfermedad renal sigue presentando un comportamiento elevado que afecta en su mayoría a hombres correspondiente al 65% y que pertenecen al área urbana de Chinandega, encontrando además que la hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo para conducir a una disminución de la función renal y que en su mayoría el 39% de los pacientes presentó una disminución de la tasa de filtración, siendo esta patología de causa desconocida.
2. Al analizar la función renal de los pacientes nos dimos cuenta que estos ya se encontraban en estadios avanzados ya que un 27 % presentaban daño renal de moderado a severo y solo el 6% de los 100 pacientes presentaron una tasa de filtración glomerular normal.
3. Aunque la hiperuricemia resulto no estar correlacionada con la disminución de la función renal, nos llama la atención que el aumento del nitrógeno de urea y la urea sérica ocurrieron al mismo tiempo que la disminución de la tasa de filtración glomerular. La primera asociación al tratarse de una valoración puntual, pudo ser debido al azar. Mientras que existe tendencia para la disminución de TFG cuando se trata de un aumento del nitrógeno de urea y urea sérica. Teniendo en cuenta que estos pacientes no tenían ningún tratamiento hipouricemiante previo a su ingreso.

## **XI. Recomendaciones**

1. Realizar estudios longitudinales (de cohorte) para dar seguimiento al comportamiento de la relación entre el ácido úrico sanguíneo y la función renal.
2. Darle particular seguimiento a la función renal de los pacientes que presentan hiperuricemia por varios años.
3. A la Dirección del Hospital General España, establecer estándares de llenado de los expedientes que reduzcan la existencia de expedientes incompletos, como los encontrados en este estudio.
4. Desarrollar programas de atención y seguimiento de los pacientes en los diferentes estadios de la enfermedad renal y establecer exámenes de laboratorio mensual para mejor evaluación acerca de la progresión de la enfermedad y además que cumplan con su tratamiento diario.
5. Brindar educación sobre los cuidados, planes de alimentación, hidratación y métodos de prevención de la enfermedad y avances de la misma.
6. Realizar campañas de promoción de salud de estilos de vida saludable, de entornos de trabajo sanos en la población no enferma.

## XII. BIBLIOGRAFIA

1. Ching-Wei Tsai, Shih-Yi Lin, Chin-Chi Kuo C-CH. Serum Uric Acid and Progression of Kidney Disease: A Longitudinal Analysis and Mini-Review. PLoS One [Internet]. 2017;1–16. Available from: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0170393>
2. Narváez A, Morales E. Epidemiología de las defunciones por enfermedad renal crónica en los últimos 20 años (1988-2007), en el municipio de Chichigalpa-Chinandega. UNAN-León; 2008.
3. Goicoechea M. Ácido Úrico Y Enfermedad Renal Crónica [Internet]. Madrid: Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 2016. Available from: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografiasnefrologia-dia-articulo-cido-urico-enfermedad-renal-cronica-18>
4. Wesseling C, Aragón A, González M, Weiss I, Glaser J, Rivard CJ, et al. Heat stress, hydration and uric acid: a cross-sectional study in workers of three occupations in a hotspot of Mesoamerican nephropathy in Nicaragua. BMJ Open [Internet]. 2016;6(12):e011034. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27932336> <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2016-011034>
5. Mónica Lucía Calderón Herrera,\* Jennifer Rosmery Serrano Cubur,\* Astrid Rocío Muñoz Franco et al. Revista de Medicina Interna | Enfermedad Renal Crónica en Centroamérica [Internet]. 2015. Available from: <http://revista.asomigua.org/2015/02/14/enfermedad-renal-cronica-vistazoregional/>
6. Almaguer M, Herrera R, Orantes CM. Enfermedad renal crónica de causa desconocida en comunidades agrícolas. MEDICC Rev. 2014;16(2):1–8.
7. OPS/OMS. la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. 2015.

8. Herrera R, Orantes CM, Almaguer M, Alfonso P, Bayarre HD, Leyva IM, et al. Características clínicas de la enfermedad renal crónica de causas no tradicionales en las comunidades agrícolas salvadoreñas. MEDICC Rev [Internet]. 2013;16:1–11. Available from: <http://www.medicc.org/mediccreview/index.php?lang=es&id=353>
9. Regional P, Trabajadores DESDELOS. 52. Consejo Directivo. 65 Sesión Del Com Reg. 2013;18.
10. O'Donnell JK, Tobey M, Weiner DE, Stevens LA, Johnson S, Stringham P, et al. Prevalence of and risk factors for chronic kidney disease in rural Nicaragua. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(9):2798–805.
11. Rivera-Chavarría A, Méndez-Chacón E. Mortalidad y egresos hospitalarios por enfermedad renal crónica compatibles con enfermedad crónica de causas no tradicionales , Costa Rica. *Acta Med Costarric*. 2016;58(1):4–14.
12. Wesseling C, Crowe J, Peraza S, Aragón A, Partanen T. Trabajadores de la caña de azúcar. 2013;1–14. Available from: [www.oiss.org/estrategia/IMG/pdf/6-Cana.pdf](http://www.oiss.org/estrategia/IMG/pdf/6-Cana.pdf)
13. Roncal-Jimenez C, García-Trabanino R, Barregard L, Lanaspa MA, Wesseling C, Harra T, et al. Heat Stress Nephropathy from Exercise-Induced Uric Acid Crystalluria: A Perspective on Mesoamerican Nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(1):20–30.
14. Julie K. O'Donnell, Matthew Tobey, Daniel E. Weiner, Lesley A Stevens, Sarah Johnson, Peter Stringham, Bruce Cohen DRB. No Title Prevalence of and risk factors for chronic kidney disease in rural Nicaragua. 2010;
15. Capítulos I De. Bioquímica de Harper Sección I Estructura y funciones de proteínas y enzimas Sección II Bioenergética y el metabolismo de carbohidratos y lípidos Sección III Metabolismo de proteínas y aminoácidos Sección IV. 2013;II.
16. Guyton, Arthur; Hall J. GUYTON- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA 11 ED.pdf. 2007. p. 859–63.
17. Sánchez Pozo A, Faus MJ. Hiperuricemia y gota. *Pharm Care Espana*. 2003;5(2):105–9.

18. Liu Y, Tan N, Chen J, Zhou Y, Chen L, Chen S, et al. The relationship between hyperuricemia and the risk of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention in patients with relatively normal serum creatinine. *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. 2013;68(1):19–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23420152>  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3552439>
19. Prasad Sah OS, Qing YX. Associations between Hyperuricemia and Chronic Kidney Disease: A Review. *Nephrourol Mon* [Internet]. 2015;7(3):online My23 2015. Available from: [http://www.numonthly.com/?page=article&article\\_id=27233](http://www.numonthly.com/?page=article&article_id=27233)
20. Foundation NK. Gout and Hyperuricemia in Chronic Kidney Disease. 2015;1–6. Available from: <papers3://publication/uuid/D176B10D-B453-4346BE26-E7D79573A6E8>
21. Quiroga J, Lavilla J, Prieto JM, Moreno D, Civeira MP, Prieto JM. La linica y laboratorio ABBY Y BALCELS.
22. Schlager C., alemán Dr., Dra.. Marta C. Colombo y el DYLS. ÁCIDO ÚRICO, PATOLOGÍAS ASOCIADAS DESDE UN PUNTO DE VISTA BIOQUÍMICO. 2011.
23. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, lii AFC, Feldman HI, et al. Article *Annals of Internal Medicine* A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med*. 2006;
24. Marín, R Goicoechea, M Gorostini, M. Guías SEN Riñón y Enfermedad Cardiovascular. 2004 volumen 24 pag 27-47.  
[http://www.revistaseden.org/files/rev50\\_1.pdf#page=15](http://www.revistaseden.org/files/rev50_1.pdf#page=15)
25. Torres, C., Aragón, A., González, M., Jakobsson, K., Elinder, C. G., Lundberg, I., & Wesseling, C. (2010). Decreased kidney function of unknown cause in Nicaragua: a community-based survey. *American Journal of Kidney Diseases*, 55(3), 485-496.
26. Akasaka, H Yoshida, H Takizawa, H Hanawa, N et al, The impact of elevation of serum uric acid level on the natural history of glomerular filtration rate (GFR)



and its sex difference. 2014, vol 29, pag 1932-1939, doi  
10.1093/ndt/gfu19710.1093/ndt/gfu197

27. Storhaug, Hilde M Toft, Ingrid Norvik, et al. Uric acid is associated with microalbuminuria and decreased glomerular filtration rate in the general population during 7 and 13 years of follow-up: The Tromsø Study. Año 2015, vol 16, pag 210.  
<http://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-015-0207-1>

# ANEXOS

**Anexo no 1**

**CUESTIONARIO**

***Uricemia y función renal en los pacientes del hospital General España, Chinandega, 2017.***

Código \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_

<p><b>1) Edad</b> (En años cumplidos) <input type="text"/> <input type="text"/> años</p>	<p><b>2) Sexo</b> 1. F <input type="checkbox"/> 2. M <input type="checkbox"/></p>
<p><b>3) Último grado (año) aprobado</b> (no colocar una "X" sino el último grado o año aprobado)</p>	<p><input type="text"/> <input type="text"/> 1. Primaria</p> <p><input type="text"/> <input type="text"/> 2. Secundaria</p> <p><input type="text"/> <input type="text"/> 3. Técnico</p> <p><input type="text"/> <input type="text"/> 4. Universidad</p>
<p><b>4) CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS</b> <b>Dónde vive:</b> (Dirección exacta)</p>	<p><b>4) El lugar donde vive, ¿Es cerca de alguna plantación o campos agrícolas?</b> (maní, caña, banano, plátano, etc.) Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p>
<p><b>ANTECEDENTES PATOLOGICOS</b></p>	
<p><b>5) Antecedentes Patológicos Familiares.</b> (Marque solo si es padre, madre o hermanos y escriba el parentesco sobre la línea)</p>	<p>a) Hipertensión arterial Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>b) Diabetes Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>c) Enfermedad Renal Crónica Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>d) obesidad Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>e) Nefrolitiasis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>f) Artritis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>g) Hiperuricemia Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> si es si, describa _____</p> <p>h) Ninguna</p>

<p><b>6) Ha padecido o padece Ud. alguna de estas enfermedades:</b></p>	<p>a) Hipertensión arterial Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>b) Diabetes Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>c) Nefrolitiasis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>d) Artritis Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>f) obesidad Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>j) Hiperuricemia Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>Otros Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/></p> <p>Ninguna</p>
	<p>Si es sí, describa</p>
<p><b>7) Datos de laboratorio:</b></p>	<p>Creatinina _____mg/dL</p> <p>Ácido Úrico _____ mg/dL</p> <p>Urea _____ mg/dl</p> <p>BUN _____ mg/dl</p> <p>TFG _____mL/minx1.73m<sup>2</sup></p>

**Muchas gracias!**