

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



**Monografía para optar al título de:**  
**DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA EN GENERAL**

**TEMA:**

“Prevalencia y Factores Asociado a Enfermedad Renal Crónica en habitantes del reparto William Fonseca de la ciudad de León en el periodo junio y septiembre del 2021”

**Autor(es):**

Br. Jose Alejandro Carrazco Rodríguez.

Br. Marcelo Ismael Carranza Valdivia.

Br. Luis Fernando Barrera Pichardo.

**Tutor(a):** Dr. Luis Enrique Blanco Romero

**León, 25 de noviembre de 2021**

¡¡¡A la libertad por la Universidad!!!

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



**Monografía para optar al título de:**  
**DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA EN GENERAL**

**TEMA:**

“Prevalencia y Factores Asociado a Enfermedad Renal Crónica en habitantes del reparto William Fonseca de la ciudad de León en el periodo junio y septiembre del 2021”

**Autor(es):**

Br. Jose Alejandro Carrazco Rodríguez.

Br. Marcelo Ismael Carranza Valdivia.

Br. Luis Fernando Barrera Pichardo.

**Tutor(a):** Dr. Luis Enrique Blanco Romero

**León, 25 de noviembre de 2021**

¡¡¡A la libertad por la Universidad!!!

## Carta de autorización del tutor.

León, 25 de noviembre del 2021

Departamento de Salud Pública.

A quien concierne:

El motivo de la presente, es para reitera mi apoyo en calidad de docente a la realización y culminación de la monografía de los bachilleres José Alejandro Carrasco Rodríguez con carnet 16-14159-0, Marcelo Ismael Carranza Valdivia con carnet 16-15114-0 y Luis Fernando Barrera Pichardo con carnet 16-02496-0 para optar al título de doctor en Medicina y Cirugía con el tema: **“Prevalencia y Factores Asociado a Enfermedad Renal Crónica en habitantes del reparto William Fonseca en el periodo junio y septiembre del 2021”**. Doy fe, que han cumplido con todas las actividades programadas en los términos establecidos, así mismo, han cumplido estrictamente los lineamientos éticos establecidos en el estudio sobre el manejo de la información obtenida de los participantes. Los resultados de este estudio, en cuanto a prevalencia, muestran la necesidad de contramedidas para la prevención y mitigación del progreso de la enfermedad renal crónica. Los estudiantes en base a los factores asociados descubiertos, establecieron recomendaciones con altas probabilidades de eficacia para la prevención y la detección temprana de enfermedad renal crónica. En base a mis previos comentarios considero apropiada esta monografía debido al impacto positivo que puede generar sobre la salud de la población del reparto William Fonseca y las contribuciones científicas en el estudio de la enfermedad renal crónica en suelo nicaragüense.

Sin más a que hacer referencia y en espera de una respuesta oportuna y positiva de su parte le saluda fraternalmente.

---

Dr. Luis Blanco

## Resumen

**Objetivo:** Determinar la prevalencia y factores asociados a Enfermedad Renal Crónica en habitantes del reparto William Fonseca, León

**Metodología:** Este estudio aplico un diseño de corte transversal. Se encuestaron a 48 habitantes del reparto William Fonseca de la ciudad de León. Se utilizo un instrumento que constaba de 2 partes: Datos sociodemográficos y Datos relaciones a los factores asociados a Enfermedad Renal Crónica. Además, se realizaron 2 tomas de muestra sanguíneas en un intervalo de 3 meses para determinar los niveles de creatinina sérica y calcular la TFG con la formula CKD-EPI 2009. Se definido como Enfermedad Renal Crónica a la TFG  $<60 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$  durante un periodo de 3 meses.

**Resultados:** Se encuestaron 48 habitantes, con una edad media  $47 \pm 20$  años; y el 56.3% fueron mujeres. El 31.3% presentaba Enfermedad Renal Crónica (G3A-G5). Se identificaron como factores asociados con relevancia estadística para la enfermedad renal crónica el sexo masculino, la edad  $\geq 45$  años, la presencia del HTA, la presencia de diabetes mellitus tipo 2, la relación con familiares de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica y la actividad física baja y moderada.

**Conclusión:** Nuestros resultados demostraron una alta prevalencia de enfermedad renal crónica relacionada a causas tradicionales, y exhibe asociación con el sexo masculino, la edad mayor e igual a 45 años, la actividad física modera y baja, la presencia de un familiar de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica, la presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial crónica (ambas enfermedades por separado).

**Palabras Clave:** Enfermedad Renal Crónica, Prevalencia, Factores de riesgo.

## **Dedicatoria**

Llenos de regocijo, de amor y esperanza, dedicamos esta tesis a cada uno de nuestros seres queridos, quienes han sido nuestros pilares para seguir adelante. Es para nosotros una gran satisfacción poder dedicarles a ellos, que con mucho esfuerzo, esmero y trabajo lo hemos ganado.

Al Dr. Luis Blanco, gracias a él hemos logrado concluir con éxito un proyecto que en un principio podría parecer tarea titánica e interminable, ya que pasamos por circunstancias de tanta tristeza e impotencia por la pandemia que está viviendo el mundo.

A usted lector, que lleno del deseo de aprender, esperamos que lea nuestro trabajo con gran atención y esmero teniendo como objetivo trascender los límites del conocimiento contemporáneo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo no hubiese sido posible sin la ayuda de Dios y de muchas personas que nos brindaron su apoyo incondicional:

- ❖ A nuestros padres por habernos formado con buenos hábitos y valores, lo cual nos ha ayudado a salir adelante durante momentos difíciles.
- ❖ Al Dr. Luis Blanco por guiarnos durante este trabajo.
- ❖ A la Dra. Indiana López por sus sugerencias acertadas.
- ❖ A los habitantes del Reparto William Fonseca por depositarnos su confianza y su activa participación en el estudio.

# Índice

Introducción.....	1
Antecedentes .....	3
Planteamiento del Problema .....	5
Justificación.....	6
Objetivos .....	7
Marco teórico.....	8
Definición:.....	8
Epidemiología: .....	9
Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica.....	10
Fisiopatología: .....	16
Manifestaciones clínicas en la enfermedad renal crónica:.....	18
Métodos diagnósticos .....	19
Material y Métodos .....	22
Resultados .....	32
Discusión.....	36
Conclusiones.....	40
Recomendaciones.....	41
Bibliografía .....	42
ANEXO 1.....	63
ANEXO 2.....	66
ANEXO 3.....	69
ANEXO 4.....	70
ANEXO 5.....	71
ANEXO 6.....	72
ANEXO 7.....	73
ANEXO 8.....	74

## Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) está documentada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) como una de las diez causas principales de mortalidad, en función de la edad, en América Central, ocasionando más de 60 000 muertes anuales (41% en personas menores de 60 años), la padecen aproximadamente 1 de cada 5 hombres y 1 de cada 4 mujeres reduciendo la esperanza de vida 10 a 15 años. (1)

Algunos factores predisponentes pueden ser a la vez de susceptibilidad, iniciadores y de progresión; de ellos son potencialmente modificables: diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial (HTA), tabaquismo y dislipidemia (2). Debido a sus repercusiones humanas, sociales, éticas, políticas, el grado de discapacidad que ocasiona y sus elevados gastos, esta entidad es considerada catastrófica.

Para abordar este problema es necesario profundizar en la explicación causal de esta patología, pero sobre todo mejorar la calidad de atención del paciente partiendo de identificar grupos de riesgo, el control del riesgo, el diagnóstico precoz y el seguimiento adecuado que permitan ralentecer su evolución (3). Todo esto requiere de un mejor conocimiento del proceso de la enfermedad y establecer guías de manejo adecuadas y viables para brindar una mejor atención a estos pacientes.(4)

El control de estos factores puede evitar el inicio del daño renal y favorecer la regresión de la enfermedad en fases iniciales, además de ralentizar su progresión cuando ya existe (5). La identificación precoz de los pacientes con dicha afección permite realizar tratamientos que limitan la progresión del daño renal y modificar los factores de riesgo asociados que contribuyen al aumento de la morbilidad en los afectados. (3)

Es demostrado que la Enfermedad Renal Crónica es un problema creciente en algunas regiones de Nicaragua. Entre las ciudades más afectadas se encuentran Chinandega y León. Los datos nacionales de mortalidad disponibles en el año 2005 indican que la tasa de mortalidad debido a ERC es mucho más alta en León y Chinandega que en otros departamentos. Además, estos datos muestran que la



mortalidad en el país en su conjunto ha aumentado con el tiempo, de aproximadamente 10.9 por 100.000 en el año; los mayores aumentos han ocurrido en León y Chinandega. (6)

Sin embargo, los factores de riesgo que se determinaron para desarrollar la Enfermedad Renal Crónica en dichos municipios fueron la presencia de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y edades mayores de 45 años. Cabe destacar que en estas situaciones solo tomaron como valor predictivo la toma de una sola muestra de creatinina sérica sin su respectivo seguimiento. (6)

Por lo tanto, el objetivo del estudio es determinar diferentes factores de riesgo, modificables y no modificables, los cuales permitan detectar de manera temprana la Enfermedad Renal Crónica, con el propósito de actuar de manera sistemática dichas complicaciones, para mantener un mejor control de la misma y así reducir la tasa de morbilidad y mortalidad que afecta a la población.

## Antecedentes

La prevalencia de enfermedad renal crónica varía de acuerdo a la población estudiada al igual que los factores asociados como causa o precipitan la enfermedad. (7)

Se ha documentado que la edad es un factor no modificable de la ERC. En un estudio poblacional estratificado por grupo de edad realizado en Japón determinaron que la prevalencia de la etapa III de la enfermedad renal crónica fue: 60-69: 31.8%, 70-79: 44%, 80-89: 59.1% (7). Por otra parte, un estudio de cohorte realizado a 80 pacientes mayores de 65 años en el Hospital General de Segovia, España establecieron que la prevalencia de la ERC en el estadio III fue del 60%(8).

De igual manera se ha demostrado que la poca realización de actividad física está asociada al desarrollo de esta entidad. En la Universidad de Fukuoka, Japón se realizó un estudio retrospectivo en un periodo de 6 años a 773 personas en donde estipularon que las personas que presentaban baja o ninguna actividad física tenían 5 veces la probabilidad de desarrollar ERC en comparación a aquellas personas que realizaban moderada actividad física (HR = 5,89, IC 95% = 1,87-16,63, p = 0,003)(9).

Sin embargo, un estudio realizado en el Hospital de Puerta del Mar, Cádiz, España de tipo ECA (Ensayo Clínico Aleatorio) a largo plazo mostró que un programa de ejercicio aeróbico tuvo efectos positivos, aunque no significativos, en la progresión a ERC terminal o necesidad de inicio de TRS (Tratamiento Renal Sustitutivo); OR 0,2 (IC95%: 0,01 a 4,9; p=0,32)(10, 11)

En Estados Unidos se realizó un estudio sobre la prevalencia de los estadios de enfermedad renal crónica en donde los estimados de la prevalencia fueron 1.8% para la etapa I, 3.2% para la etapa II, 7.7% para la etapa III y 0.35% para la etapa IV. (12)

Por otra parte, los factores de riesgo asociados que se encontraron en el estudio de Estados Unidos fueron: nefropatía diabética 4.5% e hipertensión arterial 5.1% (12). Mientras que un estudio realizado en México se logró identificar la diabetes mellitus como la principal causa con un 56% de los casos. (13)

En estudios realizados en países centroamericanos como El Salvador y Costa Rica, se determinaron que la enfermedad renal crónica estaba asociada a características peculiares como el ser agricultores, habitantes de zonas costeras, y exposición a plaguicidas (14). Además, se les diagnosticaron enfermedad renal crónica a pacientes con creatinina de  $2.64 \pm 2.5$  mg /dl, hemoglobina de  $12.32 \pm 1.9$  g/dl y con proteinuria 15-30 mg /l. (15)

Un estudio realizado en un periodo de tres años a 142 pacientes del servicio de nefrología del hospital Bertha Calderón en Managua, Nicaragua, determino que la mayoría eran provenientes del occidente del país (61%), el sexo con mayor prevaecía era el sexo masculino (64%) y el grupo etario más afectado era entre los 21-30 años. (6)

Por otra parte, en el departamento de medicina interna del HEODRA en León, Nicaragua se analizaron los factores de riesgo de ERC a 72 pacientes, de los cuales el 50% tenían reducción de la tasa de filtración glomerular asociado a ocupación agrícola. (16)

Cabe destacar que diversos estudios documentados estableces asociación entre los antecedentes familiares con ERC y el desarrollo de la misma en las personas afectadas. Un estudio documentado en el año 2019 sobre la prevalencia de Enfermedad Renal Crónica en trabajadores de una empresa de ladrillos en el municipio de La Paz Centro, León demostró que la prevalencia de ERC era de 13% asociado a factores como: tener un familiar directo con ERC, edad avanzada y la falta de educación(17).

## **Planteamiento del Problema**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) está documentada por la organización panamericana de la salud (OPS) como una de las diez causas principales de mortalidad, en función de la edad, en América Central, ocasionando más de 60 000 muertes anuales (41% en personas menores de 60 años), la padecen aproximadamente 1 de cada 5 hombres y 1 de cada 4 mujeres reduciendo la esperanza de vida 10 a 15 años. (1)

La enfermedad renal crónica es un problema creciente en la salud pública, debido a la variabilidad de formas de manifestación de la enfermedad provocadas por un desconocimiento de los factores de riesgos establecidos ocasionando un diagnóstico tardío de la enfermedad, de esta manera se aumenta la prevalencia en los últimos años. Así mismo, aumenta la tasa de morbilidad y mortalidad de estos enfermos, en donde se afecta su calidad de vida. Esto lo vuelve un problema de salud de gran relevancia que debe ser afrontada con tiempo ya que problemas económicos y sociales especialmente afectando a los países con medios y bajos ingresos. (7, 18)

Se plantea en este estudio la identificación de múltiples factores de riesgo, modificables y no modificables, asociados a enfermedad renal crónica en la población de estudio, con el objetivo de detectar tempranamente la enfermedad, actuar de manera oportuna dichas complicaciones y de esta forma retardar su progresión; de esta forma se reduce la tasa de morbilidad y mortalidad que afecta a la población.

Considerando la amplia problemática que representa la ERC por lo antes expuesto, en este estudio se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál es la prevalencia y los factores asociados de la enfermedad crónica en los habitantes del reparto William Fonseca, León?

## **Justificación**

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública a nivel mundial, debido al constante aumento del número de casos en diferentes áreas geográficas, relacionado a múltiples factores de riesgo que afectan al sujeto en distintos ámbitos tanto físicos, sociales y económicos; de ahí la importancia de identificar a personas con alto riesgo de padecer la enfermedad. (13, 18)

Entre las afectaciones se tiene el desarrollo de insomnio, cambios en la cantidad de orina, astenia, desarrollo de convulsiones, alteraciones cardiacas, trastornos electrolíticos, afectaciones económicas y sociales. (7, 18)

Este trabajo generara la identificación de los principales factores asociados de enfermedad renal crónica que la población del barrio William Fonseca posee con el propósito de establecer directrices que permitan a la población de estudio reducir dichos factores para así poder disminuir la incidencia de la enfermedad renal crónica, evitar que la prevalencia siga en aumento y evitar las principales afectaciones que se producen a causa de dicha enfermedad.

Por otra parte, el individuo será puesto al tanto de los factores asociados presentes en él/ella para así evitar que desarrolle la enfermedad, evitar el decaimiento de su calidad de vida y a la larga evitar que desarrolle las consecuencias de la enfermedad renal crónica que lo incapaciten para realizar sus actividades laborales y cotidianas.

# Objetivos

## General

Determinar la prevalencia y factores asociados a enfermedad renal crónica en habitantes del reparto William Fonseca, León.

## Específicos

1. Determinar las características socio-demográficas de la población en estudio.
2. Identificar a la población con enfermedad renal crónica.
3. Identificar los factores asociados de enfermedad renal crónica en la población de estudio.

## Marco teórico

### Definición:

La enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min x 1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal o la presencia de daño renal, sin tener en cuenta la causa durante tres meses o más (7). El diagnóstico basado en una tasa de filtración glomerular (TFG) disminuida dependerá de múltiples medidas para establecer la cronicidad (19). Cuando la tasa de filtración glomerular es mayor o igual a 60 ml/min x 1.73 m<sup>2</sup> el diagnóstico es establecido basado en las medidas del daño renal normalmente la albuminuria persistente y la estimación de la TFG es de valor secundario(7, 19).

**Tabla 1 Clasificación de la ERC:**

Pronóstico de la ERC por categorías de TFG y albuminuria				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y rangos		
				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente aumentada	Moderadamente aumentado	Severamente aumentada
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
<b>TFG (ml/min x1.73 m2)</b>	<b>G1</b>	Normal o alta	>90			
	<b>G2</b>	Levemente disminuido	60–89			
	<b>G3a</b>	Disminución de leve a moderada	45–59			
	<b>G3b</b>	Disminución moderada a severa	30–44			
	<b>G4</b>	Disminución severa	15–29			
	<b>G5</b>	Insuficiencia renal	<15			

Verde: bajo riesgo, amarillo: riesgo moderadamente aumentado, anaranjado: alto riesgo, rojo: muy alto riesgo

### **Epidemiología:**

En las dos últimas décadas ha habido un aumento de las nefropatías terminales en todo el mundo (20). En los Estados Unidos la incidencia y prevalencia de esta patología es creciente y resulta costoso tanto por el número de casos como por la infraestructura, personal entrenado, etc. (21). Se ha estimado que por lo menos 6% de la población adulta tiene lesión renal crónica con TFG>60ml/min/1.73m<sup>2</sup> de superficie corporal (estadios I y II), y por ello está en riesgo inminente de experimentar deterioro ulterior progresivo de esta función (22).

Además 4.5% de los pobladores de ese país padecen ERC en estadios III y IV (22). Siendo las nefropatías diabética e hipertensiva las causas subyacentes más importantes de ERC y fallo renal terminal (23). En países pobres esto plantea problemas asistenciales graves y aún más en países como El Salvador cuyas tasas de morbilidad y mortalidad son de las más altas de América Latina (24).

Estadísticas locales han demostrado que la Enfermedad renal crónica es el diagnóstico de egreso más frecuente de todo el Hospital Nacional Rosales de referencia de este país, registrándose unos 300 a 400 pacientes nuevos por año.(25)

En Nicaragua las estadísticas presentadas por el MINSA indican un ascenso de 1217 casos nuevos en 1996 a 1326 en el 2001, con un predominio del sexo masculino donde se encontró una tasa de 43 afectados por cada 100 000 habitantes en el 2001, en contraste con el sexo femenino que mostró una tasa de incidencia de 20 casos nuevos por cada 100 000 habitantes, donde León y Chinandega son los departamentos más afectados (6).



### **Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica**

Existen factores de progresión que dependen de la propia etiología de la enfermedad renal, como la nefropatía diabética, las glomerulonefritis crónicas y la enfermedad poliquística del adulto, que progresan de forma más rápida que la enfermedad vascular o las nefropatías tubulointersticiales, que lo hacen más lentamente. Además de estos factores, existen factores comunes a todas las etiologías, que pueden acelerar la evolución de la enfermedad renal. Algunos de estos factores no son modificables, pero otros es posible incidir para enlentecer la evolución hacia la insuficiencia renal. (26)

**Tabla 2 Factores de riesgo de la ERC (26)**

Factores de susceptibilidad de ERC que aumentan el riesgo de desarrollar ERC
<ul style="list-style-type: none"><li>• Mayor de 60 años</li><li>• Antecedentes familiares de ERC</li><li>• Sexo</li><li>• Raza negra</li><li>• Diabetes mellitus</li><li>• Hipertensión arterial</li></ul>
Factores iniciadores implicados en el inicio de daño renal
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedades autoinmunitarias</li><li>• Infecciones urinarias</li><li>• Sustancias nefrotóxicas</li><li>• Diabetes mellitus</li><li>• Hipertensión arterial</li></ul>
Factores de progresión que determinan la progresión de la ERC
<ul style="list-style-type: none"><li>• Proteinuria persistente</li><li>• HTA mal controlada</li><li>• Diabetes mal controlada</li><li>• Tabaco</li><li>• Dislipidemia</li><li>• Obesidad</li><li>• Enfermedad cardiovascular asociada</li></ul>

K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis, 2002. 39(2 Suppl 1): p. S1-266.

## Hipertensión Arterial

La hipertensión está presente en aproximadamente el 80 al 85 por ciento de los pacientes con enfermedad renal crónica (27). Además de ser un factor de riesgo cardiovascular, favorece la progresión de la enfermedad renal crónica al aumentar la presión capilar glomerular y, por tanto, los fenómenos de hiperfiltración y glomerulosclerosis; adicionalmente, las alteraciones vasculares propias de la hipertensión arterial (hiperplasia e hialinosis arteriolar) causan disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, tanto más acusado cuanto mayor es el incremento de las cifras de PA y su duración(7, 28, 29). Los mecanismos por los cuales la hipertensión y la hipertrofia glomerular inducen lesión glomerular no se comprenden completamente ya que pueden estar involucrados múltiples factores (30):

- Daño directo a las células endoteliales.(7, 28, 29)
- El aumento de la tensión de la pared y el aumento del diámetro glomerular pueden provocar el desprendimiento de las células epiteliales glomerulares de la pared capilar glomerular (31, 32). Estas áreas focales de denudación permiten un mayor flujo de agua y solutos; sin embargo, las macromoléculas circulantes muy grandes (como la inmunoglobulina M [IgM] y el fibrinógeno y los metabolitos del complemento) no pueden atravesar la membrana basal glomerular y quedan atrapadas en el espacio subendotelial (32). La acumulación característica de estos depósitos "hialinos" puede estrechar progresivamente las luces capilares, disminuyendo así la perfusión y filtración glomerulares.
- El aumento de la tensión en las células mesangiales puede estimularlas para producir citocinas y más matriz extracelular (30, 33, 34). La consiguiente expansión mesangial puede invadir aún más la superficie capilar. La liberación de citocinas como el factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta) y las isoformas del factor de crecimiento derivado de plaquetas también pueden contribuir a la lesión glomerular, en parte al mediar el aumento de la síntesis de matriz (33, 35, 36).

## Diabetes

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal en etapa terminal (ERT) en los Estados Unidos (37) y en todo el mundo(38).

En el diabético se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y muchos otros mediadores, desencadenando hipertrofia renal, aumento del flujo plasmático renal y aumento de la fracción de filtración, que en conjunto dan como resultado una elevación anormal tasa de filtración glomerular (39). En las primeras etapas de la diabetes, aumenta la tasa de filtración glomerular a nivel de todo el riñón y a nivel de cada nefrona. Este estado se denomina hiperfiltración glomerular (40, 41).

Si bien el aumento del flujo plasmático renal y aumento de la fracción de filtración se debe en parte a un aumento del tamaño del riñón, es predominantemente el resultado de una reducción desproporcionada de la resistencia arteriolar aferente frente a la eferente (42). El aumento de los vasodilatadores circulantes, como el péptido natriurético auricular, el óxido nítrico y los prostanoïdes, y una deficiencia relativa o resistencia a la insulina tienen un impacto preferencial en la reducción de la resistencia de las arteriolas aferentes (40, 41). Por el contrario, un aumento de los vasoconstrictores circulantes, como la angiotensina II, el tromboxano y la endotelina 1, tienen un mayor efecto para aumentar la resistencia de las arteriolas eferentes(43). El desequilibrio de tono entre las arteriolas aferentes y eferentes aumenta la presión intraglomerular que, con el tiempo, desencadena una respuesta esclerótica en la enfermedad renal diabética (39).

La función tubular también tiene un impacto en la hemodinámica glomerular, a través de la retroalimentación tubuloglomerular (43). La diabetes se asocia con una disminución en el suministro de sodio a la mácula densa. Esto ocurre en las primeras etapas del curso de la diabetes cuando el túbulo proximal se hipertrofia y hay una regulación positiva de los cotransportadores de sodio-glucosa(43). La reabsorción de glucosa y sodio aumenta la hiperglucemia relativamente moderada, lo que da lugar a una disminución del suministro de cloruro de sodio a la mácula densa. En consecuencia, el tono arteriolar aferente se reduce aún más, lo que produce

aumentos en el flujo plasmático renal, la fracción de filtración y la tasa de filtración glomerular(44).

Estos cambios vasculares anómalos dan como resultado un aumento de la presión intraglomerular y la filtración a nivel de cada nefrona, lo que provoca estrés físico en las paredes capilares, los podocitos y el mesangio, lo que finalmente desencadena una respuesta profibrótica. A medida que los glomérulos se esclerosan y la tasa de filtración glomerular de todo el riñón disminuye, el flujo plasmático renal se deriva a los glomérulos viables restantes, lo que provoca aumentos adicionales en la tasa de filtración de los glomérulos menos dañados. Numerosos estudios en diabetes tipo 1 y tipo 2 han demostrado posteriormente una asociación entre la tasa de filtración elevada y el empeoramiento de la albuminuria (40), aunque todavía no se ha demostrado un vínculo directo entre la hiperfiltración y el empeoramiento de la tasa filtración glomerular.

#### Insuficiencia renal aguda (IRA):

Múltiples estudios han demostrado un aumento en el riesgo de enfermedad renal crónica y enfermedad renal en etapa terminal entre los pacientes que se recuperan de una IRA intrahospitalaria (45-50). Este riesgo de enfermedad renal crónica es alto incluso entre pacientes sin antecedentes de enfermedad renal y que se recuperan por completo del episodio de IRA(48, 50). Los pacientes que se recuperan de una IRA que requiere diálisis a menudo tienen una recuperación incompleta y quedan con enfermedad renal crónica en estadio 4 o 5 (45, 51).

Los pacientes con enfermedad renal crónica preexistente que desarrollan IRA tienen más probabilidades de progresar a enfermedad renal en etapa terminal en comparación con aquellos que nunca desarrollan IRA (52). Además, los pacientes con enfermedad renal crónica preexistente tienen un riesgo mayor, en comparación con los pacientes sin enfermedad renal crónica preexistente, de requerir diálisis cuando desarrollan IRA (53, 54) y de permanecer en diálisis después del alta hospitalaria (47, 55-57).

### Síndrome Cardiorenal (SCR):

La disfunción aguda o crónica del corazón puede inducir la disfunción del riñón y viceversa. Además, tanto la función cardíaca como la renal pueden verse afectadas por un trastorno sistémico agudo o crónico. El término "síndrome cardiorenal" (SRC) se ha aplicado a estas interacciones. En el SRC tipo 1, la insuficiencia cardíaca aguda conduce a un empeoramiento de la función renal. En el SRC tipo 2, la insuficiencia cardíaca crónica causa una enfermedad renal crónica progresiva(58, 59).

La prevalencia de enfermedad renal crónica es aproximadamente del 30 al 60 por ciento en pacientes con insuficiencia cardíaca. Además de estas observaciones iniciales, los pacientes que se someten a tratamiento por insuficiencia cardíaca aguda o crónica desarrollan con frecuencia un aumento de la creatinina sérica, que cumple los criterios de CRS tipo 1 o tipo 2(60-64).

La patogenia del aumento de la creatinina sérica en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda y diuresis agresiva sigue sin comprenderse por completo. Lo más probable es que el síndrome cardiorenal sea un grupo diverso de procesos fisiopatológicamente distintos con empeoramiento de la función renal que incorporan una vía común de estas vías mecánicamente distintas (65, 66).

### Nefritis lúpica (NL):

La mayoría de los pacientes con lupus eritematoso sistémico tendrán evidencia clínica de enfermedad renal, generalmente un análisis de orina anormal, en algún momento del curso de su enfermedad(67-69). La nefritis lúpica se desarrolla típicamente al principio del curso de la enfermedad(70). La enfermedad renal clínicamente evidente eventualmente ocurre hasta en la mitad de los pacientes con lupus eritematoso sistémico, y hasta el 10 por ciento de los pacientes con NL desarrollarán enfermedad renal en etapa terminal (67, 71-81).

Aunque la nefritis lúpica se considera una forma clásica de glomerulonefritis por complejos inmunes, la patogenia de la nefritis lúpica es complicada. La patogenia puede implicar la expresión de genes, tanto en la sangre periférica como en los

riñones, lo que lleva a la activación de los neutrófilos y al aumento de la expresión de interferón y al aumento de las células mieloides y transcriptomas proinflamatorios (67, 82, 83). Los neutrófilos sanos y moribundos pueden liberar trampas extracelulares compuestas de cromatina, histonas y proteínas inmunoestimuladoras que se convierten en una fuente de antígenos nucleares permitiendo la producción de autoanticuerpos(84). Se ha encontrado que la degradación de las trampas extracelulares de neutrófilos está disminuida en pacientes con lupus eritematoso sistémico y especialmente en aquellos con nefritis lúpica(85). La activación del complemento en nefritis lúpica puede dañar el riñón a través del daño endotelial y la intensificación de la inflamación renal(86).

#### Uso de analgésicos:

Los analgésicos no narcóticos se han asociado con la enfermedad renal crónica progresiva (ERC) desde principios de la década de 1950 (87, 88).

La nefropatía por analgésicos se caracteriza por nefritis intersticial crónica y necrosis papilar renal(89, 90). Es causada por el consumo prolongado y excesivo de medicamentos analgésicos combinados(89, 91-94). Los analgésicos individuales también pueden causar enfermedad renal crónica, aunque las características histológicas y clínicas son menos definidas en comparación a la nefropatía provocada por mezclas que contienen y no contienen fenacetina(95-101).

Los informes sugirieron que la nefropatía por analgésicos era responsable del 1 al 3 por ciento de los casos de enfermedad renal en etapa terminal en los Estados Unidos en su conjunto, hasta un 10 por ciento en áreas de Carolina del Norte, 13 a 20 por ciento en Australia y parte de Europa, y hasta el 50 por ciento de los pacientes en diálisis en dos provincias de Bélgica(89, 91, 92).

#### Edad:

El envejecimiento es un proceso biológico natural e inevitable(102). A medida que avanza la edad, se producen varios cambios estructurales, incluidos cambios microanatómicos, como nefroesclerosis(103-106) y disminución del número de nefronas(107-111), y cambios macroanatómicos, como disminución del volumen

cortical renal (112-116) y desarrollo de quistes renales(102, 117-119). Estos cambios anatómicos y fisiológicos no son solo consecuencia de la senescencia normal de los órganos, sino también de enfermedades específicas que ocurren con mayor frecuencia en las personas mayores(102). Es difícil desenredar estos dos procesos, uno patológico y otro fisiológico, pero debido a estas interacciones aproximadamente la mitad de los adultos mayores de 70 años tienen una TFG medida o estimada (TFGe)  $<60 \text{ ml / min / } 1,73 \text{ m}^2$  (120).

### **Fisiopatología:**

Las funciones del riñón son múltiples, entre ellas, la de eliminar las sustancias de desecho quizás sea la menos significativa (29). Existen otras de extrema importancia como son la del control de la homeostasis, la regulación de la presión arterial y la función para la liberación de hormonas, como la eritropoyetina, metabolitos activos de la vitamina D, como lo es la 1,25 (OH) 2 colecalciferol, prostaglandinas, etc. (7).

Sin embargo, la reducción de estas funciones sólo comienza a hacerse evidente cuando la filtración glomerular ha descendido por debajo de 30 ml/min, y es totalmente manifiesta cuando dicha filtración cae por debajo de 15 ml/min (121).

Cuando se produce una agresión al riñón, ya sea inmunológica o no, se daña la nefrona, que es la estructura anatomo - funcional del órgano; entonces tiene lugar un proceso de adaptación secundario a la reducción del número de nefronas, lo que conduce a alteraciones en la estructura y función del glomérulo y de los túbulos.(122)

En el glomérulo se produce hiperfiltración e hipoperfusión producido por hormonas vasomotoras, siendo el principal el péptido atrial natriurético (29). En los túbulos se produce un mecanismo de hipertrofia renal compensadora que consiste en cambios bioquímicos y presencia de factores de crecimiento (hormona renotrófica). Ambos cambios se dan con el fin de mantener así el balance glomerulotubular hasta etapas avanzadas de la enfermedad. (28)

Todos estos mecanismos de adaptación secundarios a la reducción del número de nefronas, tienen un proceso biológico final, que no es más que el deterioro de las nefronas remanentes adaptadas, con el consiguiente daño glomerular y tubulointersticial, que contribuye a la progresión de la enfermedad renal. (28, 29)

Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/min, estos mecanismos de compensación comienzan a fracasar, el equilibrio homeostático se torna cada vez más precario y entonces se hace más evidente la retención de azoados, así como la incapacidad de manejar el ion hidrógeno, expresándose en una acidosis metabólica, ya que, en esta fase la amoniogénesis y la acidificación de tampones se perturban por la reducción del número de nefronas. (7, 123)

Además, hay incapacidad de sintetizar 1,25 (OH)<sub>2</sub> colecalciferol que se manifiesta en hipocalcemia e hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo secundario; además se intensifica la anemia por déficit de Eritropoyetina y trastornos en la incorporación del hierro a la molécula de protoporfirina (124). Hay presencia de HTA que se explica por dos mecanismos fundamentalmente: el exceso de volumen por mal manejo del agua y el sodio, y el de angiotensina - aldosterona, por la exagerada producción de renina. (124, 125)

Cuando la TFG disminuye por debajo de 15 ml/min, los mecanismos de adaptación de la nefrona son ya casi imposibles; se agrava la anemia, se presenta la osteodistrofia renal, y aparece el hiperparatiroidismo secundario (125). Es muy frecuente la retención hidrosalina, manifestada por la expansión del espacio extracelular (HTA, edemas, estasis pulmonar). (23, 28)

En esta fase también se agrava la acidosis metabólica crónica por la imposibilidad del riñón para manejar los iones hidrógeno y potasio, las concentraciones séricas de bicarbonato oscilan entre 12 y 15 mEq/L, la brecha aniónica está aumentada y, aparejado a ello, se produce una hipercaliemia, más marcada en los pacientes oligoanúricos. (125)



La retención de sustancias tóxicas en esta fase, que reciben el nombre de toxinas urémicas y son producto del metabolismo de las proteínas (urea, guanidina, arginina) y del metabolismo bacteriano (toxinas exógenas ingeridas o sintetizadas por bacterias intestinales), son las responsables de las manifestaciones digestivas y dermatológicas, de los trastornos de la circulación de la sangre y de las manifestaciones de polineuropatía periférica. (124, 125)

**Manifestaciones clínicas en la enfermedad renal crónica:**

El síndrome urémico se puede definir como el deterioro de múltiples funciones bioquímicas y fisiológicas en paralelo con insuficiencia renal progresiva, lo que resulta en una sintomatología compleja pero variable. (126-129)

Los primeros síntomas que aparecen son la poliuria y la nicturia debido a la disminución del filtrado glomerular; cuando este cae por debajo de 30 ml/min aparecen los síntomas característicos del síndrome urémico, como astenia, anorexia, insomnio y retención hidrosalina. Sin embargo, algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos hasta estadios terminales. (12)

Encontramos síntomas en los siguientes sistemas:

Sistema urinario: en etapas tempranas de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina, siendo más notoria durante la noche. A medida que la enfermedad avanza se produce oliguria. (12)

Alteraciones digestivas: La presencia de productos residuales (nitrógeno ureico en la sangre) en el SNC y en el tracto digestivo produce inflamación, por lo que el enfermo presenta: náuseas, vómitos, letargia, fatiga, estomatitis, gingivitis, hemorragias gastrointestinales cefaleas. (12)

Trastorno de los electrolitos: La alteración de la excreción renal de iones genera hiperpotasemia además de la retención de sodio y agua dando como resultado una hiponatremia dilucional lo cual produce edema hipertensión e insuficiencia cardiaca.(12)

Alteraciones hematológicas: La disminución de la producción renal de la eritropoyetina ocasiona una reducción de la fabricación de hematíes en la médula ósea dando origen a una anemia regenerativa. (12)

En el sistema cardiovascular: la ERC puede producir hipertensión arterial, arritmia e insuficiencia cardíaca congestiva que puede causar edema agudo del pulmón.(12)

### **Métodos diagnósticos**

Estamos de acuerdo con Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) y Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) en que la Enfermedad renal crónica se define por la presencia de daño renal o disminución de la función renal durante tres o más meses, independientemente de la causa(130). Esta alteración renal se observará con patrones específicos en las siguientes evaluaciones:

#### Anamnesis:

En primera instancia debemos formarnos la sospecha de enfermedad renal crónica indagando con minuciosidad los antecedentes de hipertensión y/o diabetes(131-136), alteraciones compatibles con insuficiencia renal aguda(45-47, 49-51), obesidad(137-139), insuficiencia cardíaca(60, 63, 64, 140-143), enfermedades autoinmunitarias(71-77, 79, 81) y tratamientos con fármacos que puedan afectar al funcionamiento renal(87-89, 91-94). Además de explorar los antecedentes familiares de nefropatías, cálculos renales, cirugía de las vías urinarias, diabetes e hipertensión. Los datos antes mencionados nos brindarán la pauta de proceder con exploraciones enfocadas en las cualidades morfofuncionales del riñón del paciente(7, 28, 29).

#### Tasa de Filtración Glomerular (TFGe):

La TFGe ideal en adultos jóvenes es aproximadamente 125 ml/min/1,73m<sup>2</sup> a más y podemos encontrar oscilaciones que se mantengan por encima de <60 ml/min x 1.73 m<sup>2</sup> las cuales se consideran normales(144). La Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) establece que el criterio diagnóstico basado en TFGe para la enfermedad renal crónica debe ser una filtración renal <60 ml/min x 1.73 m<sup>2</sup> que perdure por 3 meses a más(130). Para estimar la tasa de filtración glomerular

existen diversas fórmulas, dentro las cuales, CKD-EPI 2009 presenta la mayor precisión al cumplir esta tarea (145-147). Esta fórmula puede ser calculada en base a cistatina c o creatinina seria, siendo esta ultima la de menor costo y mayor accesibilidad(130).

#### Relación Albumina/Creatinina (ACR) en orina puntual:

En la práctica clínica, la ACR es el marcador de daño renal evaluado con mayor frecuencia debido a que el aumento de las concentraciones de albumina refleja un aumento de la permeabilidad glomerular a las macromoléculas (148). Por ende, la albuminuria puede reflejar enfermedad renal primaria o compromiso renal en enfermedad sistémica. En particular, la albuminuria puede representar una disfunción endotelial generalizada, como la que se puede observar en la hipertensión, la diabetes, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad y otros trastornos(7, 28, 29, 148).

El estándar para medir la albuminuria es la cuantificación exacta en orina de 24 horas, pero la cuantificación de la relación albúmina/creatinina en la primera muestra de la mañana suele ser más práctica y muestra una buena correlación con las cifras obtenidas en la orina de 24 horas(149, 150). El valor normal de la ACR en una muestra de orina puntual en adultos jóvenes debe ser <10 mg / g(144). Mientras tanto el umbral que debe alcanzar la ACR para poder llevar a cabo el diagnostico de enfermedad renal crónica debe ser igual o mayor a 30mg/g independientemente de la causa pero preservándose en un periodo de 3 meses a más(130).

La ACR provee un factor pronostico(151, 152) y esto se puede observar en personas que sobrepasan el umbral de 30mg/g las cuales desarrollan un riesgo significativamente mayor de mortalidad por todas causas cardiovasculares, además de episodios de insuficiencia renal aguda y la progresión acelerada a etapa terminal en comparación con aquellos que tiene un ACR normal(130, 153-155).

### Examinación del sedimento urinario:

El estudio microscópico de la orina es fundamental para la determinación de la etiología de la enfermedad renal crónica y las implicaciones que conlleva cada etiología(7, 28, 29, 130, 144). Por ejemplo, la presencia de cilindros eritrocíticos es indicativo de glomerulonefritis membranoproliferativa(156-161). En comparación a las muestras urinarias que contienen leucocitos y cilindros finos y granulosos sugieren nefritis intersticial(162-165). Estas dos enfermedades son de las más frecuentes causas de daño renal en los apacientes con enfermedad renal crónica (7, 28, 29, 130, 144).

### Ecografía Renal:

La ecografía se utiliza con frecuencia para evaluar la presencia de enfermedad renal crónica, según el tamaño del riñón y el grosor cortical(7, 28, 29, 130). La combinación de una mayor ecogenicidad y una longitud del riñón <10 cm siempre indica una enfermedad renal crónica en estadio terminal.(7, 28, 29, 130, 166). También se puede evaluar la presencia de daño renal generado por la enfermedad renal poliquística autosómica dominante la cual se expresará con 3 quistes a más de un tamaño detectable de 5 mm o más por el ecógrafo(167-170).

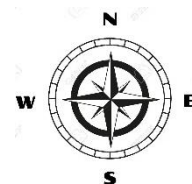
## Material y Métodos

### Tipo de estudio

El estudio efectuado es de corte transversal analítico. Con su consentimiento se aplicó a los participantes seleccionados una encuesta abordando sus datos de afiliación y factores asociados a enfermedad renal crónica, posterior se realizó la toma de una muestra de sangre venosa para la evaluación de su creatinina sérica y dicho análisis se repitió 3 meses después.

### Área de estudio

Reparto William Fonseca perteneciente a la ciudad de León, limita al norte con el campo de cultivo de Mauricio Tederilla, al sur con Chingaste Tercera etapa, al este el campo de cultivo de Luis Soto, y al oeste con la finca Los Morales. Es un reparto semirural que cuenta con una población de 4441 habitantes aproximadamente. En cuanto a los servicios de salud existe un puesto de salud que consta de un médico y tres auxiliares de enfermería.



## **Población de estudio**

La población a estudio fueron todos los residentes del reparto William Fonseca, que estuvieron en sus hogares al momento de la recolección y que estuvieron dispuestos a participar en el estudio. Según datos poblacionales se estimó la presencia 4441 habitantes aproximadamente, en 1169 hogares.

## **Criterios de inclusión**

- Habitantes del Barrio William Fonseca mayores de 20 años

## **Criterios de exclusión**

- Habitantes embarazadas.

## **Muestra**

Se selecciono una muestra a conveniencia formada de 48 individuos acorde a la capacidad económica del estudio.

## **Muestreo**

Ejecutamos el muestreo en dos etapas. En la primera etapa elaboramos un muestreo sistemático para seleccionar el hogar a visitar. Para esto calculamos el cociente de la división del total de hogares entre la muestra, obteniendo el resultado de 24, el cual represento el intervalo de sucesión aritmética entre cada casa seleccionada. Comenzamos la recolección de datos en la manzana ubicada en el límite noroeste. Escogimos la casa ubicada en la esquina noroeste como punto de partida y proseguimos a rodear la manzana a favor de las manecillas del reloj cumpliendo con el intervalo de sucesión aritmética antes mencionado. Una vez terminamos la recolección en la primera manzana proseguimos en dirección este con la manzana continua hasta llegar a la manzana ubicada en el límite noreste. A partir de este punto nos desplazamos una cuadra en dirección sur y comenzamos nuevamente el ciclo en dirección oeste hasta alcanzar el límite occidental. Habiendo alcanzado este límite nos trasladamos 1 cuadra al sur y volvimos a iniciar el ciclo recolección hasta alcanzar el límite este. Utilizamos este patrón de avance para abarcar todo el reparto. En la segunda etapa, dentro de la casa seleccionada

escogimos de forma aleatoria a un participante entre quienes cumplían los criterios de inclusión del estudio, y a dicho participante le aplicamos la encuesta y lo tomamos una muestra sanguínea.



### **Fuente de Datos**

La fuente de datos fue primaria ya que la recolectamos directamente de los encuestados.

### **Instrumento de recolección de la información:**

En relación a la recolección de datos, tomamos una muestra sanguínea al paciente, así como le aplicamos una encuesta que constaba de dos aspectos que investigamos 1. Datos filiación y 2. Datos relacionados a los factores asociados a Enfermedad Renal Crónica (**VER ANEXO 2**).

#### **1. Datos filiación**

Fueron los datos generales del encuestado, además en este acápite plasmamos las cifras de creatina y el estadio de la enfermedad renal crónica

## Diagnóstico de enfermedad renal Crónica:

La Enfermedad Renal Crónica se define por la presencia de daño renal o disminución de la función renal durante tres meses o más, independientemente de la causa(130). Para fines de este estudio se utilizó una TFGe  $<60 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$  durante un periodo de 3 meses para realizar el diagnóstico de enfermedad renal crónica. Además, se clasificó como algún grado de daño renal a los participantes con TFGe  $<120 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$ . La determinación de la tasa de filtración glomerular se llevó a cabo con la fórmula CKD-EPI 2009 sugerida por la norma KDIGO. En base al resultado se clasificó la función renal en una de las siguientes seis categorías(130):

Estadio	Tasa de filtración glomerular
G1	$>90 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$
G2	$60 - 89 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$
G3A	$45 - 59 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$
G3B	$30 - 44 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$
G4	$15 - 29 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$
G5	$<15 \text{ ml/min} \times 1.73 \text{ m}^2$

## 2. Datos relacionados a los factores asociados a la Enfermedad Renal Crónica.

En este acápite indagamos sobre los factores asociados presentes en los residentes del reparto William Fonseca. Entre estos factores tuvimos el consumo de alcohol, tabaquismo, antecedentes familiares patológicos y antecedentes personales patológicos.

### Tamizaje de una sola pregunta (One-Question Screen)

Es una herramienta desarrollada por el Instituto Nacional de Abuso de Alcohol y Alcoholismo de Estados Unidos, que es de mucha utilidad porque está compuesta por una sola pregunta, lo que la hace fácilmente aplicable en situaciones en las que se requiera brevedad. El test consiste en averiguar cuantas veces en el último año el sujeto ha consumido más de 5 bebidas alcohólicas (4 en mujeres) en un solo día;



cualquier respuesta mayor de 0 es considerada positiva e indica que el individuo puede tener problemas con la bebida. (171)

### **Test sobre consumo de tabaco de la OMS**

Según la OMS (2006) el tipo de consumo está asociado al número de cigarrillos consumidos al día, así que se desarrolló una estrategia para evaluar el nivel de consumo asumido como factor principal la frecuencia diaria de consumo, de acuerdo a la escala los fumadores se clasifican en (172):

Fumador leve: consume menos de 5 cigarrillos diarios.

Fumador moderado: fuma en promedio de 6 a 15 cigarrillos diarios.

Fumador severo: fuma más de 16 cigarrillos por día en promedio.

### **El cuestionario internacional de actividad física (IPAQ)**

Consiste en proporcionar un conjunto de instrumentos bien desarrollados que puedan utilizarse internacionalmente para obtener estimaciones comparables de la actividad física. Ósea se utiliza para evaluar el nivel de actividad física que tiene la persona(173).

### **Protocolo de puntuación**

Se proponen tres categorías de actividad física:

#### **Categoría 1: Baja**

Éste es el nivel más bajo de actividad física. Aquellos individuos que no cumplan con los criterios de las categorías 2 o 3 se consideran bajos / inactivos.

#### **Categoría 2: Moderado**

Cualquiera de los siguientes 3 criterios:

- 3 o más días de actividad vigorosa de al menos 20 minutos por día O
- 5 o más días de actividad de intensidad moderada o caminar al menos 30 minutos por día o

- 5 o más días de cualquier combinación de caminata, de intensidad moderada o vigorosa. Actividades de intensidad logrando un mínimo de al menos 600 MET-min / semana.

### **Categoría 3: Alta**

Cualquiera de los 2 criterios siguientes:

- Actividad de intensidad vigorosa en al menos 3 días y acumulando al menos 1500 MET-minutos / semana o 7 o más días de cualquier combinación de caminata, de intensidad moderada o vigorosa
- Actividades de intensidad logrando un mínimo de al menos 3000 MET-minutos / semana.

### **Toma de peso, estatura y cálculo de IMC**

Utilizamos una báscula electrónica marca Clatronic para conocer el peso de cada encuestado, le dijimos al participante que se parara sobre la báscula, sin zapatos, posición erguida durante 5 segundos y la báscula arrojaría el resultado exacto. Por otra parte, medimos la talla con una cinta métrica marca Paltex adecuada para dicha finalidad, ubicamos al paciente al lado de la cinta métrica que fue colocada en una pared; con el participante descalzo y observamos hasta que medida llegaba el vértice de su cabeza, dicho valor correspondía a su talla. Al conocer el peso y la talla procedimos a calcular el IMC de sujeto por medio de la división del peso del sujeto en kilogramos entre su talla en metros al cuadrado.

**Tabla del IMC OMS**

<b>Clasificación del IMC</b>	
<b>Insuficiencia ponderal</b>	<b>&lt; 18.5</b>
<b>Intervalo normal</b>	<b>18.5 - 24.9</b>
<b>Sobrepeso</b>	<b>≥ 25.0</b>
<b>Preobesidad</b>	<b>25.0 - 29.9</b>
<b>Obesidad</b>	<b>≥ 30.0</b>
<b>Obesidad de clase I</b>	<b>30.0 - 34.9</b>
<b>Obesidad de clase II</b>	<b>35.0 - 39.9</b>
<b>Obesidad de clase III</b>	<b>≥ 40.0</b>

## **Procedimiento para la recolección de datos**

Efectuamos visitas a las casas seleccionadas y solicitamos el consentimiento del participante para colaborar con el estudio. Seguido un único investigador aplico una encuesta en un lugar con privacidad. Terminado el interrogatorio cuantificamos el peso y estatura del paciente. Posteriormente recolectamos una muestra de sangre, para esto realizamos el siguiente procedimiento: Colocamos un torniquete en el tercio medio del antebrazo no dominante. Consecutivamente a esto escogimos una vena en la fosa cubital. A continuación, la piel que recubría la vena escogida fue desinfectada con alcohol al 70%. Una vez limpia el área ejecutamos la punción venosa con el objetivo de extraer 3ml de sangre que fueron almacenados en un tubo sin coagulante. Inmediatamente rotulamos el tubo con el código asignado al paciente. Al final de cada jornada almacenamos las muestras en un ambiente controlado con una temperatura de 4 grados Celsius hasta el procesamiento por parte del laboratorio de bioquímica del campus médico que determino los valores de creatinina sérica. Dicho proceso de recolección de sangre lo realizamos por segunda vez 3 meses después de haber tomado la primera muestra.

## **Análisis de datos**

Realizamos el análisis de datos con el software estadístico IBM SPSS versión 25. Dentro del cálculo univariado las variables categóricas se representaron en frecuencia (%) y las variables numéricas en media y mediana con su desviación estándar y valores mínimos y máximos respectivamente. La variable ocupación fue recodificada en dos categorías: 1. Trabajo activo o extenuante representando los trabajos con alta demanda de actividad física (ejemplo: agricultura, albañilería) y 2. Trabajo sedentario abarcando los trabajos con poca demanda de actividad física (ejemplo: jubilado, predicador, abogado). También determinamos la prevalencia general y por estratos de la enfermedad renal crónica en esta población. Se determino la relación entre los factores asociados y la ERC se utilizando la prueba de chi cuadrado exacta con significancia estadística si el valor de  $p < 0.05$ . Posteriormente se calculó la fuerza de asociación con la razón de prevalencia y su

intervalo de confianza del 95%. Se decidió realizar una regresión logística binaria con los factores asociados con relevancia estadística.

### Operacionalización de las variables de investigación

Variable	Definición	Valor
<b>Datos de afiliación</b>		
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual	<45 años ≥45 años
Sexo	Características fisiológicas y sexuales con las que nace el individuo.	Masculino Femenino
Nivel Académico	Nivel académico máximo alcanzado por el individuo al momento del estudio.	Analfabeta Sabe leer Primaria Secundaria Técnico Superior Universidad
Tipo de Trabajo	Actividad laboral a la cual se dedica la mayor parte del tiempo la persona.	Activo o Extenuante Sedentario
Estadio de la ERC	Clasificación de la gravedad del daño renal en base a los resultados de la tasa de filtración glomerular	G1. ≥90 G2. 60 - 89 G3a. 45 - 59 G3b. 30 - 44 G4. 15 - 29 G5. <15
Presencia de ERC	Se define como la TFG <60 ml/min x 1.73 m <sup>2</sup> durante 3 meses	Si No
<b>Factores Asociados a la Enfermedad Renal Crónica</b>		
Estado Nutricional	Se estimará cual es el estado nutricional del sujeto en base al Índice de masa corporal que éste posea.	Normal Sobrepeso Obesidad

Consumo de tabaco	Si el individuo es consumidor de tabaco en el periodo de estudio	Si No
Cigarrillos consumidos por día	Cantidad de cigarrillos consumidos al día.	Cantidad
Duración de la adicción	Tiempo en años que lleva ejecutando el hábito de fumar	Cantidad en años
Test sobre consumo de tabaco de la OMS	Test para evaluar el nivel de consumo de tabaco asumido como factor principal la frecuencia diaria de consumo	Leve Moderado Severo
Tipo de consumo de alcohol	Si el paciente consume de manera normal o riesgosamente. Se usará el One-question Screen	Si No
Diagnóstico de Diabetes	Si el sujeto ha sido diagnosticado con diabetes mellitus por un médico.	Si No
Diagnóstico de HTA	Si el sujeto ha sido diagnosticado con HTA por un médico.	Si No
Familiares con ERC	Presencia de ERC en familiares de primera línea sanguínea del encuestado	Si No
Actividad Física	El IPAQ tiene con propósitos de monitoreo e investigación, para obtener datos internacionalmente comparables relacionados con actividad física relacionada con salud	Baja y Moderada Alta

## **Consideraciones Éticas (Ver Anexo 1)**

El estudio obtuvo la aprobación del comité de ética para investigaciones Biomédicas “Dr. Uriel Guevara Guerrero” **(Ver anexo 5)**. Además, los investigadores están certificado por The Global Health Network en ética biomédica**(Ver anexo 6,7 y8)**. Con respecto a los participantes seleccionados para el estudio les explicamos los siguientes puntos: 1. La participación es absolutamente voluntaria y se encuentra en el derecho de negarse a participar o a dejar de participar en el caso que decida abandonar el estudio 2. Los datos recolectados serian tratados con el mayor nivel de discreción y confidencialidad, en el caso de abandonar el estudio los datos serian eliminados de forma permanente 3. El estudio no ofrece un beneficio directo como dinero u otro incentivo, pero en el caso que el participante presente una alteración en sus valores de creatinina o factores de riesgo para la enfermedad en estudio será notificado para que acuda a la institución médica de su preferencia 4. El estudio no discriminara a los participantes por su raza, empleo, religión, partido político o estatus económico.

## Resultados

En el estudio se encuestó a 48 participantes del reparto William Fonseca determinando una media de edad de 47 años con una desviación estándar de 20 años. El sexo femenino representó el 56.3% de los encuestados. El grupo etario que dominó fue los  $\geq 45$  (52.1%). En esta población predominó como nivel académico la secundaria (39.6%) y el tipo de trabajo prevalente fue el sedentario (62.5%). (Ver Tabla 1)

Tabla 1. Datos sociodemográficos de los encuestados del reparto William Fonseca de la ciudad de León en el periodo de junio y septiembre 2021 (N = 48).

Variable	Frecuencia	Porcentaje
<b>Sexo</b>		
Femenino	27	56.3
Masculino	21	43.8
<b>Edad</b>		
<45	23	47.9
$\geq 45$	25	52.1
<b>Nivel Académico</b>		
Analfabeta	4	8.3
Sabe leer y escribir	2	4.2
Primaria	14	29.2
Secundaria	19	39.6
Técnico Superior	3	6.3
Universitario	6	12.5
<b>Tipo de Trabajo</b>		
Sedentario	30	62.5
Activo o Extenuante	18	37.5

Se encontró la presencia de algún daño renal en la totalidad de la población estudiada. Entre ambos muestreos se observó variaciones en la prevalencia por estadios. El estadio G1 prevaleció como el dominante en ambos muestreos. En cambio, el estadio G2 sufrió una contracción del 16.7% en el segundo muestreo. El estadio G3A fue el estadio dominante de la enfermedad renal crónica en el primer muestreo sufriendo una reducción considerable posteriormente. Sin embargo, el estadio G3B sufrió un aumento del 12.5% en el segundo muestreo colocándolo como el estadio dominante de la enfermedad renal crónica en dicho muestreo. Dicho aumento mencionado anteriormente es debido a la exacerbación de la enfermedad renal crónica de 6 participantes. En relación a la prevalencia general de enfermedad renal crónica (G3A-G5) se obtuvo un valor de 31.3% lo que significa que no presento variación entre ambos muestreos. (Ver Tabla 2).

Tabla 2. Prevalencia de los estadios de función renal en los encuestados del reparto William Fonseca de la ciudad de León en el periodo de junio y septiembre 2021 (N=48).

Estadio De la ERC	1re Muestreo	2do Muestreo
	N (%)	N (%)
G1	22(45.8)	30(62.5)
G2	11(22.9)	3(6.2)
G3A	7(14.6)	1(2.1)
G3B	1(2.1)	7(14.6)
G4	4(8.3)	4(8.3)
G5	3(6.3)	3(6.3)
Total	48(100)	48(100)



Se realizó análisis bivariado donde se identificaron como factores asociados con relevancia estadística para la enfermedad renal crónica el sexo masculino, la edad  $\geq 45$  años, la presencia del HTA, la presencia de diabetes mellitus tipo 2, la relación con familiares de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica y la actividad física baja y moderada. (Ver Tabla 3)

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a Enfermedad Renal Crónica en los encuestados del reparto William Fonseca de la ciudad de León en el periodo de junio y septiembre 2021 (N= 48).

Factores		Presencia de ERC		P	RP	IC 95%
		Si N (%)	No N (%)			
Sexo	Masculino	11(52.4)	10(47.6)	0.005	3.5	1.31 - 9.53
	Femenino	4(14.8)	23(82.2)		Ref	-
Grupo Etario	<45	2(8.7)	21(91.3)	0.002	Ref	-
	$\geq 45$	13(52)	12(48)		5.9	1.50 - 23.69
Estado Nutricional	Normal	7(53.8)	6(46.2)	0.077	2.3	1.00 - 5.18
	Sobre peso y Obesidad	8(22.9)	27(77.1)		Ref	-
Tipo de Trabajo	Activo o Extenuante	9(50)	9(50)	0.052	2.5	1.06 - 5.86
	Sedentario	6(20)	24(80)		Ref	-
Diagnóstico de HTA	Si	9(75)	3(25)	<0.001	4.5	2.02 - 10.01
	No	6(16.7)	30(83.3)		Ref	-
Diagnóstico de DM2	Si	7(70)	3(30)	0.006	3.3	1.59 - 6.95
	No	8(21.1)	30(78.9)		Ref	-
Familiares con ERC	Si	7(77.8)	2(22.2)	0.002	3.7	1.86 - 7.71
	No	8(20.5)	31(79.5)		Ref	-
Actividad Física	Baja y Moderada	13(68.4)	6(31.6)	<0.001	9.92	2.51 - 39.11
	Alto	2(6.9)	27(68.8)		Ref	-
Fumar	Si	3(42.9)	4(57.1)	0.662	1.46	0.55 - 3.89
	No	12(29.3)	29(70.7)		Ref	-
Consumo riesgoso de Alcohol	Si	5(38.5)	8(61.5)	0.509	1.34	0.56 - 3.19
	No	10(28.6)	25(71.4)		Ref	-

Con la finalidad de identificar los factores de confusión se realizó un análisis de regresión logística binaria, ingresando solo las variables que fueron significativas en el análisis bivariado, omitiendo la actividad física debido a cierta inconsistencia en el momento de la recolección y la presencia de un familiar con enfermedad renal crónica debido a no representar con exactitud un componente genético hereditario. Se encontró que 3 demostraron relación con enfermedad renal crónica, las cuales son: Sexo masculino, Diagnóstico de hipertensión arterial, Diagnóstico de diabetes mellitus 2.

Tabla 4. Regresión logística binaria aplicada a la presencia Enfermedad renal Crónica y las variables que demuestran asociación estadística

<b>Variable</b>	<b>P</b>	<b>OR Crudo</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>	<b>OR Ajustado</b>	<b>IC 95%</b>
Sexo Masculino	0.011	6.3	1.67 - 24.74	0.008	85.5	3.22 - 2269.7
Edad >45 años	0.002	11.3	2.18 - 59.17	0.256	5.3	0.29 - 97.01
Diagnóstico de HTA	<0.001	15	3.11 - 72.34	0.005	58.5	3.33 - 1027.4
Diagnóstico de DM2	0.006	8.7	1.83 - 41.69	0.009	52.3	2.68 - 1019.0

## Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y factores asociados a enfermedad renal crónica en habitantes del reparto William Fonseca, León. Mediante la implementación de una encuesta y dos tomas de muestras sanguíneas para la determinación de creatinina sérica y posteriormente calcular la tasa de filtración glomerular con su respectiva clasificación. En base a lo mencionado encontramos una prevalencia del 31.3% cuyos factores asociados fueron el sexo masculino, la edad mayor e igual a 45 años, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial sistólica, el antecedente de tener a un familiar de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica y la actividad física baja y moderada.

En Nicaragua se han realizado diversos estudios con el objetivo de determinar la prevalencia de enfermedad renal crónica. Dentro de estos estudios, el nuestro presenta la prevalencia más elevada (31.3%) en comparación a estudios realizados en Chichigalpa (22.6%)(174), en trabajadores de ladrillera de La Paz Centro (12.1%)(17), en pobladores de la ciudad de León (9.1%)(175) y pobladores de la ciudad de Rivas (5.3%)(176). Con respecto a nuestra elevada prevalencia, que supera a todos los estudios antes mencionados, podríamos atribuir que este fenómeno es debido a la interacción de una población envejecida con altas tasas de hipertensión arterial y diabetes mellitus en comparación a los estudios anteriores. En base a lo anterior podemos deducir que estamos ante una situación de enfermedad renal crónica de causas tradicionales.

El sexo masculino tuvo relevancia estadística como factor de riesgo para la enfermedad renal crónica. Este hecho se comparte con el estudio realizado en la ciudad de León y Chichigalpa (174, 175) y en la ciudad de Lima, Perú(177). Además, en una revisión sistemática y meta análisis de varios estudios realizados en Nicaragua, Salvador, Guatemala y Costa Rica descubrieron la misma asociación (178). La asociación del sexo masculino como factor de riesgo en nuestro estudio posiblemente se debe a que los varones presentan una alta prevalencia de factores de riesgo como hipertensión arterial, actividad física moderada y baja, familiar de

primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica y edad mayor e igual a 45 años (Datos no presentados; Ver anexo 4).

La edad mayor e igual a 45 años se encontró como un factor determinante para la enfermedad renal crónica de nuestra población. Esto se correlaciona con los resultados obtenidos en los estudios realizados en suelo nicaragüense, en Lima (Perú), Colombia, y España que demuestran el aumento del riesgo de enfermedad renal crónica con el aumento progresivo de la edad.(174-177, 179, 180). Esto sucede ya que entre la tercera y cuarta década de la vida los riñones comienzan a sufrir cambios anatómicos (glomeruloesclerosis) con repercusiones fisiológicas observables en la disminución de la tasa de filtración glomerular. (102, 181).

La existencia de diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial crónica, ambas enfermedades existiendo por separado, fueron relacionada como factor de riesgo de la enfermedad renal crónica. Esto concuerda con los estudios realizados en el territorio nacional en las ciudades de León y Rivas al igual que en territorio internacional como Guatemala, Colombia, Ecuador y Perú que asociaron a dichas enfermedades con la enfermedad renal crónica (175-177, 179, 182, 183). Las razones por la cual la Diabetes Mellitus aumenta el riesgo de enfermedad renal crónica es debido por las secuelas metabólicas de la hiperglicemia acompañado de hiperfiltración e hipertrofia glomerular(29). La Hipertensión arterial crónica además de ser un factor de riesgo cardiovascular, favorece la progresión de la enfermedad renal crónica al aumentar la presión capilar glomerular y, por tanto, los fenómenos de hiperfiltración y glomeruloesclerosis; adicionalmente, las alteraciones vasculares propias de la hipertensión arterial (hiperplasia e hialinosis arteriolar) causan disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, tanto más acusado cuanto mayor es el incremento de las cifras de presión arterial y su duración(28).

El antecedente de tener un familiar con enfermedad renal crónica se asoció como factor de riesgo para desarrollar esta misma. Esto es confirmado por el estudio de ladrilleros de la paz centro(17), la revisión sistemática y meta análisis de varios estudios realizados en Nicaragua, Salvador, Guatemala y Costa Rica(178) y un

estudio efectuado en Sri Lanka (184). Sospechamos que este factor de riesgo puede ser ocasionado por alteraciones genéticas hereditarias como ciertos polimorfismos del gen de la apolipoproteína “E” que se asocian con un mayor riesgo de aterosclerosis y progresión de la ERC(28), o en menor medida, cabe la posibilidad de la existencia de anomalía en el cromosoma 16 (locus PKD1) o en el cromosoma 4 (locus PKD2) responsable de la Enfermedad de riñón poliquístico autosómica dominante asociada a enfermedad renal crónica(185-188).

La actividad física baja y moderada se asoció como factor de riesgo para la enfermedad renal crónica. Dicho resultado se encuentra presente en el estudio de pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica de Taiwán(189) y el estudio realizado en hombres de edad media y mayor efectuado en Fukuoka, Japón(9). Esto puede ser debido a que un estilo de vida sedentario reduce el gasto de energía, promueve el aumento de peso y aumenta el riesgo de diabetes tipo 2 (190, 191). Sin embargo, la inactividad física, incluso sin aumento de peso, parece aumentar el riesgo de diabetes tipo 2 (192). Adicionalmente, la inactividad física aumenta el riesgo de hipertensión (193, 194). La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores de riesgos con relevancia estadística en el presente estudio, por ende, la actividad física baja y moderada parece ser un eslabón en la cadena de multicausalidad de la enfermedad renal crónica.

En el modelo de regresión logística binaria se determinó como factor asociado con significancia estadística al sexo masculino, el diagnóstico de hipertensión arterial y el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, concordando con un patrón tradicional de enfermedad renal crónica. Sin embargo, en estudios realizados en Rivas(176), León(175), Chichigalpa(174), ladrilleros de La Paz Centro(17), Guatemala(183), Perú(177), Sri Lanka(184), reportaron un comportamiento mixto entre el patrón tradicional y no tradicional. Consideramos que este comportamiento es posiblemente explicado por diferencias en las características poblacionales de los estudios antes mencionados, dentro de estas diferencias, podemos encontrar, dominio de procedencia rural, una alta tasa de trabajo agrícolas, bajas tasas de hipertensión y diabetes mellitus, un nivel académico con predominio de la primaria.

Siendo estas características frecuentes en poblaciones con enfermedad renal crónica no tradicional (1, 195-200).

El trabajo humano no se encuentra exento de errores y este trabajo no es la excepción. A cada adversidad hemos sido capaces de encontrar solución. Como una limitación se podría encontrar una reducida muestra, pero contiene la cualidad de ser heterogénea debido a que el muestreo fue multietapico, en un primer momento sistemático y en un segundo momento aleatorio, garantizando de esta forma que la selección final la determinara la aleatoriedad. El estudio fue incapaz de abarcar a la población total debido a la ausencia de financiamiento. El consumo de AINES como factor de riesgo no fue evaluado debido al alto consumo de éstos por enfermedades febriles que afectan el reparto.

## **Conclusiones**

Como resultado de nuestra investigación determinamos que la prevalencia de enfermedad renal crónica (G3A-G5) en habitantes del reparto William Fonseca de la ciudad de León es de 31.3%, siendo éste, el más alto reportado en relación a diversos estudios. En lo que respecta a los factores asociados a la enfermedad renal crónica determinamos que el sexo masculino, la edad mayor e igual a 45 años, la actividad física baja y moderada, la presencia de un familiar de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica, la presencia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial crónica (ambas enfermedades por separado) son factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad renal crónica en la población estudiada.

## Recomendaciones

- ❖ Recomendamos realizar estudios de causalidad que permitan establecer la dirección en la que se dan las asociaciones entre los factores evaluados y la enfermedad renal crónica. Cabe sugerir a investigaciones futuras tener presente la evaluación de severidad de las enfermedades crónica como diabetes e hipertensión a través de los niveles de glucosa o hemoglobina glicosilada y mediciones seriadas de presión arterial. Además, resulta preciso tener en cuenta la estimación el estrés térmico ambiental a partir de las condiciones climáticas, ya sea por el método WBGT u otro índice de estrés térmico, para determinar su asociación con la enfermedad renal crónica.
- ❖ En esta comunidad es sumamente necesario impulsar campañas educativas enfocadas en individuos que presenten los factores de riesgos expuestos por el presente estudio. Dentro de los planes educativos, se debe hacer énfasis sobre la actividad física como un medio de prevención y coadyuvante en el tratamiento de enfermedades crónica. También se debe exponer el papel determinante que juega el control estricto de las enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus o hipertensión arterial, en la prevención de la enfermedad renal crónica.
- ❖ El éxito en la prevención de la enfermedad renal crónica no radica únicamente en el control de los factores de riesgos. Se debe iniciar un esfuerzo para la detección temprana del estadio G3A mediante el cribado dirigido a los pacientes con factores de riesgo y la añadidura del resultado de la tasa de filtración glomerular a cada examen de creatinina sérica que se realiza.



## Bibliografía

1. Correa-Rotter R, Wesseling C, Johnson RJ. CKD of unknown origin in Central America: the case for a Mesoamerican nephropathy. *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*. 2014;63(3):506-20.
2. Levey AS, Stevens LA, Coresh J. Conceptual model of CKD: applications and implications. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2009;53(3 Suppl 3):S4-16.
3. Flores JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Revista médica de Chile*. 2009;137(1):137-77.
4. Correa-Rotter R, Cusumano AM. Present, Prevention, and Management of Chronic Kidney Disease in Latin America. *Blood Purification*. 2008;26(1):90-4.
5. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madrid)*. 2014;34(2):243-62.
6. Brooks D. Informe Final de Estudio de Alcance Epidemiología de Enfermedad Renal Crónica en Nicaragua Nicaragua: Escuela de Salud Pública de la Universidad de Boston; 2009 [updated 2009. Available from: <https://docplayer.es/6491552-Informe-final-de-estudio-de-alcance-epidemiologia-de-enfermedad-renal-cronica-en-nicaragua.html>].
7. Harrison, Jameson LJ. *Harrison Principios de medicina interna*. Volumen 1 México D.F.: McGraw-Hill; 2018 2018.
8. Heras Benito M, Fernández-Reyes Luis MJ, Sánchez Hernández R, Álvarez-Ude F, Guerrero Díaz MT, Muñoz Pascual A, et al. Ancianos con enfermedad renal crónica: ¿cuál es su evolución al cabo de un año? *Nefrología*. 2008;28(3):325-8.
9. Michishita R, Matsuda T, Kawakami S, Tanaka S, Kiyonaga A, Tanaka H, et al. The joint impact of habitual exercise and glycemic control on the incidence of chronic kidney disease (CKD) in middle-aged and older males. *Environ Health Prev Med*. 2017;22(1):76.

10. Villanego F, Naranjo J, Vigarra LA, Cazorla JM, Montero ME, García T, et al. Impacto del ejercicio físico en pacientes con enfermedad renal crónica: revisión sistemática y metaanálisis. *Nefrología*. 2020;40(3):237-52.
11. Pechter Ü, Raag M, Ots-Rosenberg M. Regular aquatic exercise for chronic kidney disease patients: a 10-year follow-up study. *International journal of rehabilitation research Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung Revue internationale de recherches de readaptation*. 2014;37(3):251-5.
12. Arias Rodríguez M. *Hernando Nefrología Clínica*. 4th ed. Madrid: Medica panamericana; 2014 2014.
13. García-Trabanino R, Cerdas M, Maddero M, Jakobsson K, Barnoya J, Crowe J, et al. Nefropatía mesoamericana: revisión breve basada en el segundo taller del Consorcio para el estudio de la Epidemia de Nefropatía en Centroamérica y México (CENCAM). *Nefrología Latinoamericana*. 2017;14:39-45.
14. Ferreira A, Álvarez-Estévez G, Cerdas-Calderón M, Cruz-Trujillo Z, Mena E, Reyes M, et al. Confirmed clinical case of chronic kidney disease of nontraditional causes in agricultural communities in Central America: a case definition for surveillance. *Revista panamericana de salud pública = Pan American journal of public health*. 2016;40(5):301-8.
15. Lozier M, Turcios-Ruiz RM, Noonan G, Ordunez P. Chronic kidney disease of nontraditional etiology in Central America: a provisional epidemiologic case definition for surveillance and epidemiologic studies. *Revista panamericana de salud pública = Pan American journal of public health*. 2016;40(5):294-300.
16. Rugama EM. Factores de riesgo que influyen en la ocurrencia de insuficiencia renal crónica en pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de León, enero-diciembre 2000. 2001:39-.
17. Gallo-Ruiz L, Sennett CM, Sánchez-Delgado M, García-Urbina A, Gámez-Altamirano T, Basra K, et al. Prevalence and Risk Factors for CKD Among Brickmaking Workers in La Paz Centro, Nicaragua. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2019;74(2):239-47.

18. S. Soriano C. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2004;24:27-34.
19. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney international*. 2007;72(3):247-59.
20. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K, Orth SR. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*. 2009;20(5):1069-77.
21. Fliser D, Kronenberg F, Kielstein JT, Morath C, Bode-Böger SM, Haller H, et al. Asymmetric dimethylarginine and progression of chronic kidney disease: the mild to moderate kidney disease study. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*. 2005;16(8):2456-61.
22. Plantinga LC, Tuot DS, Powe NR. Awareness of Chronic Kidney Disease among Patients and Providers. *Advances in chronic kidney disease*. 2010;17(3):225-36.
23. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Kidney attack. *Jama*. 2012;307(21):2265-6.
24. Ticas RA, de Prudencio C, Palomo RA. Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica en El Salvador. Universidad de El Salvador. 2011:1-6.
25. Vindell González JJ. Sobrevida de los pacientes con enfermedad renal crónica tratados con diálisis peritoneal continua ambulatoria en el servicio de Nefrología del Hospital Nacional Rosales. San Salvador, El Salvador. Enero 2011 a Diciembre 2015. 2018:58-.
26. Minsa. Normativa 016. Norma y protocolo para el abordaje de la enfermedad renal crónica. Nicaragua: Minsa; 2009.
27. Whaley-Connell AT, Sowers JR, Stevens LA, McFarlane SI, Shlipak MG, Norris KC, et al. CKD in the United States: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2008;51(4 Suppl 2):S13-20.

28. Borstnar CR, Cardellach F, Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier; 2020. 2932 p.
29. Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Internal medicine*. 26th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.
30. Cortes P, Riser BL, Yee J, Narins RG. Mechanical strain of glomerular mesangial cells in the pathogenesis of glomerulosclerosis: clinical implications. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1999;14(6):1351-4.
31. Nagata M, Kriz W. Glomerular damage after uninephrectomy in young rats. II. Mechanical stress on podocytes as a pathway to sclerosis. *Kidney international*. 1992;42(1):148-60.
32. Rennke HG. How does glomerular epithelial cell injury contribute to progressive glomerular damage? *Kidney international Supplement*. 1994;45:S58-63.
33. Shankland SJ, Ly H, Thai K, Scholey JW. Increased glomerular capillary pressure alters glomerular cytokine expression. *Circulation research*. 1994;75(5):844-53.
34. Yasuda T, Kondo S, Homma T, Harris RC. Regulation of extracellular matrix by mechanical stress in rat glomerular mesangial cells. *The Journal of clinical investigation*. 1996;98(9):1991-2000.
35. Gaedeke J, Noble NA, Border WA. Curcumin blocks multiple sites of the TGF-beta signaling cascade in renal cells. *Kidney international*. 2004;66(1):112-20.
36. Eitner F, Bücher E, van Roeyen C, Kunter U, Rong S, Seikrit C, et al. PDGF-C is a proinflammatory cytokine that mediates renal interstitial fibrosis. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2008;19(2):281-9.
37. System USRD. 2018 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2018.
38. Gan D, International Diabetes F, World Diabetes F. *Diabetes atlas*. Brussels: International Diabetes Federation; 2003 2003.

39. Hostetter TH. Hyperfiltration and glomerulosclerosis. *Seminars in nephrology*. 2003;23(2):194-9.
40. Tonneijck L, Muskiet MH, Smits MM, van Bommel EJ, Heerspink HJ, van Raalte DH, et al. Glomerular Hyperfiltration in Diabetes: Mechanisms, Clinical Significance, and Treatment. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2017;28(4):1023-39.
41. Helal I, Fick-Brosnahan GM, Reed-Gitomer B, Schrier RW. Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implications. *Nature reviews Nephrology*. 2012;8(5):293-300.
42. Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney international*. 1996;49(6):1774-7.
43. Vallon V, Komers R. Pathophysiology of the diabetic kidney. *Comprehensive Physiology*. 2011;1(3):1175-232.
44. van Bommel EJM, Lytvyn Y, Perkins BA, Soleymanlou N, Fagan NM, Koitka-Weber A, et al. Renal hemodynamic effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in hyperfiltering people with type 1 diabetes and people with type 2 diabetes and normal kidney function. *Kidney international*. 2020;97(4):631-5.
45. Lo LJ, Go AS, Chertow GM, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, et al. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. *Kidney international*. 2009;76(8):893-9.
46. Wald R, Quinn RR, Luo J, Li P, Scales DC, Mamdani MM, et al. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *Jama*. 2009;302(11):1179-85.
47. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, Eggers PW, Kimmel PL, Molitoris BA, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(1):223-8.
48. Bucaloiu ID, Kirchner HL, Norfolk ER, Hartle JE, 2nd, Perkins RM. Increased risk of death and de novo chronic kidney disease following reversible acute kidney injury. *Kidney international*. 2012;81(5):477-85.
49. Hsu CY, Chinchilli VM, Coca S, Devarajan P, Ghahramani N, Go AS, et al. Post-Acute Kidney Injury Proteinuria and Subsequent Kidney Disease Progression:

The Assessment, Serial Evaluation, and Subsequent Sequelae in Acute Kidney Injury (ASSESS-AKI) Study. *JAMA internal medicine*. 2020;180(3):402-10.

50. Jones J, Holmen J, De Graauw J, Jovanovich A, Thornton S, Chonchol M. Association of complete recovery from acute kidney injury with incident CKD stage 3 and all-cause mortality. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2012;60(3):402-8.

51. Hickson LJ, Chaudhary S, Williams AW, Dillon JJ, Norby SM, Gregoire JR, et al. Predictors of outpatient kidney function recovery among patients who initiate hemodialysis in the hospital. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2015;65(4):592-602.

52. Hsu CY, Chertow GM, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Go AS. Nonrecovery of kidney function and death after acute on chronic renal failure. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2009;4(5):891-8.

53. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2005;16(1):162-8.

54. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Go AS. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney international*. 2008;74(1):101-7.

55. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Critical care medicine*. 2001;29(10):1910-5.

56. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2002;95(9):579-83.

57. Khosla N, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini E, et al. Preexisting chronic kidney disease: a potential for improved outcomes from acute kidney injury. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2009;4(12):1914-9.

58. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation*. 2010;121(23):2592-600.

59. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2003;41(1):1-12.
60. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(10):1987-96.
61. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, Ghali WA, et al. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(8):1587-92.
62. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2000;102(2):203-10.
63. Adams KF, Jr., Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American heart journal*. 2005;149(2):209-16.
64. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *Journal of cardiac failure*. 2007;13(6):422-30.
65. Ahmad T, Jackson K, Rao VS, Tang WHW, Brisco-Bacik MA, Chen HH, et al. Worsening Renal Function in Patients With Acute Heart Failure Undergoing Aggressive Diuresis Is Not Associated With Tubular Injury. *Circulation*. 2018;137(19):2016-28.
66. Testani JM, Coca SG, McCauley BD, Shannon RP, Kimmel SE. Impact of changes in blood pressure during the treatment of acute decompensated heart failure on renal and clinical outcomes. *European journal of heart failure*. 2011;13(8):877-84.

67. Almaani S, Meara A, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2017;12(5):825-35.
68. Parikh SV, Rovin BH. Current and Emerging Therapies for Lupus Nephritis. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2016;27(10):2929-39.
69. Ortega LM, Schultz DR, Lenz O, Pardo V, Contreras GN. Review: Lupus nephritis: pathologic features, epidemiology and a guide to therapeutic decisions. *Lupus*. 2010;19(5):557-74.
70. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2020;76(2):265-81.
71. Lim SS, Bayakly AR, Helmick CG, Gordon C, Easley KA, Drenkard C. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus, 2002-2004: The Georgia Lupus Registry. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2014;66(2):357-68.
72. Somers EC, Marder W, Cagnoli P, Lewis EE, DeGuire P, Gordon C, et al. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: the Michigan Lupus Epidemiology and Surveillance program. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2014;66(2):369-78.
73. Izmirly PM, Wan I, Sahl S, Buyon JP, Belmont HM, Salmon JE, et al. The Incidence and Prevalence of Systemic Lupus Erythematosus in New York County (Manhattan), New York: The Manhattan Lupus Surveillance Program. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2017;69(10):2006-17.
74. Dall'Era M, Cisternas MG, Snipes K, Herrinton LJ, Gordon C, Helmick CG. The Incidence and Prevalence of Systemic Lupus Erythematosus in San Francisco County, California: The California Lupus Surveillance Project. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2017;69(10):1996-2005.
75. O'Flynn J, Flierman R, van der Pol P, Rops A, Satchell SC, Mathieson PW, et al. Nucleosomes and C1q bound to glomerular endothelial cells serve as targets for autoantibodies and determine complement activation. *Molecular immunology*. 2011;49(1-2):75-83.



76. Alarcón GS. Multiethnic lupus cohorts: what have they taught us? *Reumatologia clinica*. 2011;7(1):3-6.
77. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine*. 1993;72(2):113-24.
78. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients. *Medicine*. 2003;82(5):299-308.
79. Kasitanon N, Magder LS, Petri M. Predictors of survival in systemic lupus erythematosus. *Medicine*. 2006;85(3):147-56.
80. Seligman VA, Lum RF, Olson JL, Li H, Criswell LA. Demographic differences in the development of lupus nephritis: a retrospective analysis. *The American journal of medicine*. 2002;112(9):726-9.
81. Wang F, Wang CL, Tan CT, Manivasagar M. Systemic lupus erythematosus in Malaysia: a study of 539 patients and comparison of prevalence and disease expression in different racial and gender groups. *Lupus*. 1997;6(3):248-53.
82. Banchereau R, Hong S, Cantarel B, Baldwin N, Baisch J, Edens M, et al. Personalized Immunomonitoring Uncovers Molecular Networks that Stratify Lupus Patients. *Cell*. 2016;165(3):551-65.
83. Arazi A, Rao DA, Berthier CC, Davidson A, Liu Y, Hoover PJ, et al. The immune cell landscape in kidneys of patients with lupus nephritis. *Nature immunology*. 2019;20(7):902-14.
84. Villanueva E, Yalavarthi S, Berthier CC, Hodgins JB, Khandpur R, Lin AM, et al. Netting neutrophils induce endothelial damage, infiltrate tissues, and expose immunostimulatory molecules in systemic lupus erythematosus. *Journal of immunology (Baltimore, Md : 1950)*. 2011;187(1):538-52.
85. Hakkim A, Fürnrohr BG, Amann K, Laube B, Abed UA, Brinkmann V, et al. Impairment of neutrophil extracellular trap degradation is associated with lupus

nephritis. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2010;107(21):9813-8.

86. Birmingham DJ, Bitter JE, Ndukwe EG, Dials S, Gullo TR, Conroy S, et al. Relationship of Circulating Anti-C3b and Anti-C1q IgG to Lupus Nephritis and Its Flare. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2016;11(1):47-53.

87. Spuhler O, Zollinger HU. [Chronic interstitial nephritis]. Zeitschrift fur klinische Medizin. 1953;151(1):1-50.

88. Dubach UC, Rosner B, Stürmer T. An epidemiologic study of abuse of analgesic drugs. Effects of phenacetin and salicylate on mortality and cardiovascular morbidity (1968 to 1987). The New England journal of medicine. 1991;324(3):155-60.

89. Buckalew VM, Jr., Schey HM. Renal disease from habitual antipyretic analgesic consumption: an assessment of the epidemiologic evidence. Medicine. 1986;65(5):291-303.

90. Nanra RS, Stuart-Taylor J, de Leon AH, White KH. Analgesic nephropathy: etiology, clinical syndrome, and clinicopathologic correlations in Australia. Kidney international. 1978;13(1):79-92.

91. De Broe ME, Elseviers MM. Over-the-counter analgesic use. Journal of the American Society of Nephrology : JASN. 2009;20(10):2098-103.

92. Pintér I, Mátyus J, Czégány Z, Harsányi J, Homoki M, Kassai M, et al. Analgesic nephropathy in Hungary: the HANS study. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2004;19(4):840-3.

93. Noels LM, Elseviers MM, de Broe ME. Impact of legislative measures on the sales of analgesics and the subsequent prevalence of analgesic nephropathy: a comparative study in France, Sweden and Belgium. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 1995;10(2):167-74.

94. Nanra RS. Analgesic nephropathy in the 1990s--an Australian perspective. Kidney international Supplement. 1993;42:S86-92.

95. Segasothy M, Suleiman AB, Puvaneswary M, Rohana A. Paracetamol: a cause for analgesic nephropathy and end-stage renal disease. *Nephron*. 1988;50(1):50-4.
96. Fored CM, Ejerblad E, Lindblad P, Fryzek JP, Dickman PW, Signorello LB, et al. Acetaminophen, aspirin, and chronic renal failure. *The New England journal of medicine*. 2001;345(25):1801-8.
97. Ibáñez L, Morlans M, Vidal X, Martínez MJ, Laporte JR. Case-control study of regular analgesic and nonsteroidal anti-inflammatory use and end-stage renal disease. *Kidney international*. 2005;67(6):2393-8.
98. Perneger TV, Whelton PK, Klag MJ. Risk of kidney failure associated with the use of acetaminophen, aspirin, and nonsteroidal antiinflammatory drugs. *The New England journal of medicine*. 1994;331(25):1675-9.
99. Curhan GC, Knight EL, Rosner B, Hankinson SE, Stampfer MJ. Lifetime nonnarcotic analgesic use and decline in renal function in women. *Archives of internal medicine*. 2004;164(14):1519-24.
100. Rexrode KM, Buring JE, Glynn RJ, Stampfer MJ, Youngman LD, Gaziano JM. Analgesic use and renal function in men. *Jama*. 2001;286(3):315-21.
101. Agodoa LY, Francis ME, Eggers PW. Association of analgesic use with prevalence of albuminuria and reduced GFR in US adults. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2008;51(4):573-83.
102. Glassock RJ, Rule AD. The implications of anatomical and functional changes of the aging kidney: with an emphasis on the glomeruli. *Kidney international*. 2012;82(3):270-7.
103. Rule AD, Amer H, Cornell LD, Taler SJ, Cosio FG, Kremers WK, et al. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. *Annals of internal medicine*. 2010;152(9):561-7.
104. Mancilla E, Avila-Casado C, Uribe-Uribe N, Morales-Buenrostro LE, Rodríguez F, Vilatoba M, et al. Time-zero renal biopsy in living kidney transplantation: a valuable opportunity to correlate predonation clinical data with histological abnormalities. *Transplantation*. 2008;86(12):1684-8.

105. Nyengaard JR, Bendtsen TF. Glomerular number and size in relation to age, kidney weight, and body surface in normal man. *The Anatomical record*. 1992;232(2):194-201.
106. Hoy WE, Douglas-Denton RN, Hughson MD, Cass A, Johnson K, Bertram JF. A stereological study of glomerular number and volume: preliminary findings in a multiracial study of kidneys at autopsy. *Kidney international Supplement*. 2003(83):S31-7.
107. Abdi R, Slakey D, Kittur D, Racusen LC. Heterogeneity of glomerular size in normal donor kidneys: impact of race. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1998;32(1):43-6.
108. Herts BR, Sharma N, Lieber M, Freire M, Goldfarb DA, Poggio ED. Estimating glomerular filtration rate in kidney donors: a model constructed with renal volume measurements from donor CT scans. *Radiology*. 2009;252(1):109-16.
109. Hayslett JP, Kashgarian M, Epstein FH. Functional correlates of compensatory renal hypertrophy. *The Journal of clinical investigation*. 1968;47(4):774-99.
110. Sigmon DH, Gonzalez-Feldman E, Cavasin MA, Potter DL, Beierwaltes WH. Role of nitric oxide in the renal hemodynamic response to unilateral nephrectomy. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2004;15(6):1413-20.
111. Thomson SC, Vallon V, Blantz RC. Kidney function in early diabetes: the tubular hypothesis of glomerular filtration. *American journal of physiology Renal physiology*. 2004;286(1):F8-15.
112. Gourtsoyiannis N, Prassopoulos P, Cavouras D, Pantelidis N. The thickness of the renal parenchyma decreases with age: a CT study of 360 patients. *AJR American journal of roentgenology*. 1990;155(3):541-4.
113. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF, Ytte L. Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *AJR American journal of roentgenology*. 1993;160(1):83-6.
114. Glodny B, Unterholzner V, Taferner B, Hofmann KJ, Rehder P, Strasak A, et al. Normal kidney size and its influencing factors - a 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients. *BMC urology*. 2009;9:19.

115. Bax L, van der Graaf Y, Rabelink AJ, Algra A, Beutler JJ, Mali WP. Influence of atherosclerosis on age-related changes in renal size and function. *European journal of clinical investigation*. 2003;33(1):34-40.
116. Piras D, Masala M, Delitala A, Urru SAM, Curreli N, Balaci L, et al. Kidney size in relation to ageing, gender, renal function, birthweight and chronic kidney disease risk factors in a general population. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2020;35(4):640-7.
117. Eknoyan G. A clinical view of simple and complex renal cysts. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(9):1874-6.
118. Rule AD, Sasiwimonphan K, Lieske JC, Keddiss MT, Torres VE, Vrtiska TJ. Characteristics of renal cystic and solid lesions based on contrast-enhanced computed tomography of potential kidney donors. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2012;59(5):611-8.
119. Baert L, Steg A. Is the diverticulum of the distal and collecting tubules a preliminary stage of the simple cyst in the adult? *The Journal of urology*. 1977;118(5):707-10.
120. Ebert N, Jakob O, Gaedeke J, van der Giet M, Kuhlmann MK, Martus P, et al. Prevalence of reduced kidney function and albuminuria in older adults: the Berlin Initiative Study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2017;32(6):997-1005.
121. Ruggenenti P, Porrini EL, Gaspari F, Motterlini N, Cannata A, Carrara F, et al. Glomerular hyperfiltration and renal disease progression in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(10):2061-8.
122. Otero González A, Otero González A. Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología*. 2011;2(5):119-30.
123. Perez J. Fisiopatología de la enfermedad renal crónica. Parte 1/2 Colombia: Universidad de Antioquia; 2021 [updated 2021/10/24/00:20:34. Available from: <https://extension.medicinaudea.co/index.php/programas/item/519-fisiopatologia-de-la-enfermedad-renal-cronica-i>.

124. Kidney development, disease, repair and regeneration. 1st ed. Amsterdam; Heidelberg: Elsevier, Academic Press; 2016 2016. 595 p.
125. Mezzano SA, Ruiz-Ortega M, Egido J. Angiotensin II and renal fibrosis. *Hypertension* (Dallas, Tex: 1979). 2001;38(3 Pt 2):635-8.
126. Vanholder R, Argilés A, Baurmeister U, Brunet P, Clark W, Cohen G, et al. Uremic toxicity: present state of the art. *Int J Artif Organs*. 2001;24(10):695-725.
127. Vanholder R, De Smet R, Hsu C, Vogeleere P, Ringoir S. Uremic toxicity: the middle molecule hypothesis revisited. *Seminars in nephrology*. 1994;14(3):205-18.
128. Vanholder R, Glorieux G, De Smet R, Lameire N. New insights in uremic toxins. *Kidney international Supplement*. 2003(84):S6-10.
129. Yavuz A, Tetta C, Ersoy FF, D'Intini V, Ratanarat R, De Cal M, et al. Uremic toxins: a new focus on an old subject. *Semin Dial*. 2005;18(3):203-11.
130. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013;3(1).
131. Freedman BI, Iskandar SS, Appel RG. The link between hypertension and nephrosclerosis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1995;25(2):207-21.
132. Madhavan S, Stockwell D, Cohen H, Alderman MH. Renal function during antihypertensive treatment. *Lancet* (London, England). 1995;345(8952):749-51.
133. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *The New England journal of medicine*. 1996;334(1):13-8.
134. Afkarian M, Zelnick LR, Hall YN, Heagerty PJ, Tuttle K, Weiss NS, et al. Clinical Manifestations of Kidney Disease Among US Adults With Diabetes, 1988-2014. *Jama*. 2016;316(6):602-10.
135. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, Hirsch IB, Tuttle KR, Himmelfarb J, et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2013;24(2):302-8.
136. Fox CS, Matsushita K, Woodward M, Bilo HJ, Chalmers J, Heerspink HJ, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal

disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis. *Lancet* (London, England). 2012;380(9854):1662-73.

137. Kramer H, Luke A, Bidani A, Cao G, Cooper R, McGee D. Obesity and prevalent and incident CKD: the Hypertension Detection and Follow-Up Program. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2005;46(4):587-94.

138. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Annals of internal medicine*. 2006;144(1):21-8.

139. Ferris M, Hogan SL, Chin H, Shoham DA, Gipson DS, Gibson K, et al. Obesity, albuminuria, and urinalysis findings in US young adults from the Add Health Wave III study. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2007;2(6):1207-14.

140. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(1):61-7.

141. Krumholz HM, Chen YT, Vaccarino V, Wang Y, Radford MJ, Bradford WD, et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients  $\geq$  65 years of age with heart failure. *The American journal of cardiology*. 2000;85(9):1110-3.

142. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, Lichtman JH, Cheng S, Watnick SG, et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *Journal of cardiac failure*. 2003;9(1):13-25.

143. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Secular trends in renal dysfunction and outcomes in hospitalized heart failure patients. *Journal of cardiac failure*. 2006;12(4):257-62.

144. Andrew S Levey, Inker LA. Definition and staging of chronic kidney disease in adults. *Uptodate*. 2021.

145. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ, Levey AS, Uhlig K. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Annals of internal medicine*. 2012;156(11):785-95.

146. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of internal medicine*. 2009;150(9):604-12.
147. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Zhang YL, Beck GJ, Froissart M, et al. Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study equations for estimating GFR levels above 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2010;56(3):486-95.
148. Remuzzi G, Benigni A, Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(2):288-96.
149. Eknoyan G, Hostetter T, Bakris GL, Hebert L, Levey AS, Parving HH, et al. Proteinuria and other markers of chronic kidney disease: a position statement of the national kidney foundation (NKF) and the national institute of diabetes and digestive and kidney diseases (NIDDK). *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2003;42(4):617-22.
150. Miller WG, Bruns DE, Hortin GL, Sandberg S, Aakre KM, McQueen MJ, et al. Current issues in measurement and reporting of urinary albumin excretion. *Clinical chemistry*. 2009;55(1):24-38.
151. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, Tighiouart H, Djurdjev O, Naimark D, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *Jama*. 2011;305(15):1553-9.
152. Tangri N, Grams ME, Levey AS, Coresh J, Appel LJ, Astor BC, et al. Multinational Assessment of Accuracy of Equations for Predicting Risk of Kidney Failure: A Meta-analysis. *Jama*. 2016;315(2):164-74.
153. Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, et al. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney international*. 2011;80(1):93-104.
154. van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, Astor BC, Woodward M, Levey A, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are



associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney international*. 2011;79(12):1341-52.

155. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet (London, England)*. 2010;375(9731):2073-81.

156. Athanasiou Y, Voskarides K, Gale DP, Damianou L, Patsias C, Zavros M, et al. Familial C3 glomerulopathy associated with CFHR5 mutations: clinical characteristics of 91 patients in 16 pedigrees. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2011;6(6):1436-46.

157. Nasr SH, Satoskar A, Markowitz GS, Valeri AM, Appel GB, Stokes MB, et al. Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(9):2055-64.

158. Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis--a new look at an old entity. *The New England journal of medicine*. 2012;366(12):1119-31.

159. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. *Postgraduate medical journal*. 2003;79(930):206-13; quiz 12-3.

160. Ronco P, Debiec H. Membranous nephropathy: A fairy tale for immunopathologists, nephrologists and patients. *Molecular immunology*. 2015;68(1):57-62.

161. Köhler H, Wandel E, Brunck B. Acanthocyturia--a characteristic marker for glomerular bleeding. *Kidney international*. 1991;40(1):115-20.

162. Corwin HL, Korbet SM, Schwartz MM. Clinical correlates of eosinophiluria. *Archives of internal medicine*. 1985;145(6):1097-9.

163. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Fidler ME, et al. Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993-2011: a case series. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2014;64(4):558-66.

164. Nolan CR, 3rd, Anger MS, Kelleher SP. Eosinophiluria--a new method of detection and definition of the clinical spectrum. *The New England journal of medicine*. 1986;315(24):1516-9.

165. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney international*. 2001;60(2):804-17.
166. Moghazi S, Jones E, Schroeppele J, Arya K, McClellan W, Hennigar RA, et al. Correlation of renal histopathology with sonographic findings. *Kidney international*. 2005;67(4):1515-20.
167. Pei Y, Hwang YH, Conklin J, Sundsbak JL, Heyer CM, Chan W, et al. Imaging-based diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2015;26(3):746-53.
168. Ravine D, Gibson RN, Walker RG, Sheffield LJ, Kincaid-Smith P, Danks DM. Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for autosomal dominant polycystic kidney disease 1. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8901):824-7.
169. Nicolau C, Torra R, Badenas C, Vilana R, Bianchi L, Gilabert R, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease types 1 and 2: assessment of US sensitivity for diagnosis. *Radiology*. 1999;213(1):273-6.
170. Pei Y, Obaji J, Dupuis A, Paterson AD, Magistroni R, Dicks E, et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(1):205-12.
171. Mack AH, Harrington AL, Frances RJ. *Clinical manual for treatment of alcoholism and addictions*. Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2010. xvi, 288-xvi, p.
172. Londoño Pérez C, Rodríguez Rodríguez I, Gantiva Díaz CA. Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo para jóvenes. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*. 2011;7:281-91.
173. Mantilla Toloza SC, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*. 2007;10(1):48-52.
174. Raines N, González M, Wyatt C, Kurzrok M, Pool C, Lemma T, et al. Risk factors for reduced glomerular filtration rate in a Nicaraguan community affected by Mesoamerican nephropathy. *MEDICC Rev*. 2014;16(2):16-22.

175. Lebov JF, Valladares E, Peña R, Peña EM, Sanoff SL, Cisneros EC, et al. A population-based study of prevalence and risk factors of chronic kidney disease in León, Nicaragua. *Can J Kidney Health Dis.* 2015;2:6.
176. Ferguson R, Leatherman S, Fiore M, Minnings K, Mosco M, Kaufman J, et al. Prevalence and Risk Factors for CKD in the General Population of Southwestern Nicaragua. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN.* 2020;31(7):1585-93.
177. Herrera-Añazco P, Taype-Rondan A, Lazo-Porras M, Alberto Quintanilla E, Ortiz-Soriano VM, Hernandez AV. Prevalence of chronic kidney disease in Peruvian primary care setting. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):246.
178. González-Quiroz M, Pearce N, Caplin B, Nitsch D. What do epidemiological studies tell us about chronic kidney disease of undetermined cause in Meso-America? A systematic review and meta-analysis. *Clinical kidney journal.* 2018;11(4):496-506.
179. Acuña L, Sánchez P, Soler LA, Alvis LF. [Kidney disease in Colombia: Priority for risk management]. *Revista panamericana de salud publica = Pan American journal of public health.* 2016;40(1):16-22.
180. Llisterri JL, Micó-Pérez RM, Velilla-Zancada S, Rodríguez-Roca GC, Prieto-Díaz MÁ, Martín-Sánchez V, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica y factores asociados en la población asistida en atención primaria de España: resultados del estudio IBERICAN. *Medicina Clínica.* 2021;156(4):157-65.
181. Lombar D. Envejecimiento In: Lombar D, editor. *Rubin Y Strayer Patología: Fundamentos Clinicopatológicos En Medicina.* 7 ed. España: Elsevier; 2017.
182. Guzmán-Guillén KA, Fernández de Córdova-Aguirre JC, Mora-Bravo F, Vintimilla-Maldonado J. Prevalencia y factores asociados a enfermedad renal crónica. *Revista Médica Del Hospital General De México.* 2014;77(3):108-13.
183. Miller AC, Tuiz E, Shaw L, Flood D, Garcia P, Dhaenens E, et al. Population Estimates of GFR and Risk Factors for CKD in Guatemala. *Kidney international reports.* 2021;6(3):796-805.
184. Ruwanpathirana T, Senanayake S, Gunawardana N, Munasinghe A, Ginige S, Gamage D, et al. Prevalence and risk factors for impaired kidney function in the

district of Anuradhapura, Sri Lanka: a cross-sectional population-representative survey in those at risk of chronic kidney disease of unknown aetiology. *BMC Public Health*. 2019;19(1):763.

185. Parfrey PS, Bear JC, Morgan J, Cramer BC, McManamon PJ, Gault MH, et al. The diagnosis and prognosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *The New England journal of medicine*. 1990;323(16):1085-90.

186. Breuning MH, Reeders ST, Brunner H, Ijdo JW, Saris JJ, Verwest A, et al. Improved early diagnosis of adult polycystic kidney disease with flanking DNA markers. *Lancet (London, England)*. 1987;2(8572):1359-61.

187. Peters DJ, Spruit L, Saris JJ, Ravine D, Sandkuijl LA, Fossdal R, et al. Chromosome 4 localization of a second gene for autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nat Genet*. 1993;5(4):359-62.

188. Barua M, Cil O, Paterson AD, Wang K, He N, Dicks E, et al. Family history of renal disease severity predicts the mutated gene in ADPKD. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2009;20(8):1833-8.

189. Lin HC, Peng CH, Chiou JY, Huang CN. Physical activity is associated with decreased incidence of chronic kidney disease in type 2 diabetes patients: a retrospective cohort study in Taiwan. *Prim Care Diabetes*. 2014;8(4):315-21.

190. Lao XQ, Deng HB, Liu X, Chan TC, Zhang Z, Chang LY, et al. Increased leisure-time physical activity associated with lower onset of diabetes in 44 828 adults with impaired fasting glucose: a population-based prospective cohort study. *Br J Sports Med*. 2019;53(14):895-900.

191. Grøntved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *Jama*. 2011;305(23):2448-55.

192. Crump C, Sundquist J, Winkleby MA, Sieh W, Sundquist K. Physical Fitness Among Swedish Military Conscripts and Long-Term Risk for Type 2 Diabetes Mellitus: A Cohort Study. *Annals of internal medicine*. 2016;164(9):577-84.

193. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *Jama*. 2009;302(4):401-11.

194. Carnethon MR, Evans NS, Church TS, Lewis CE, Schreiner PJ, Jacobs DR, Jr., et al. Joint associations of physical activity and aerobic fitness on the development of incident hypertension: coronary artery risk development in young adults. *Hypertension*. 2010;56(1):49-55.
195. Wesseling C, Crowe J, Hogstedt C, Jakobsson K, Lucas R, Wegman DH. Resolving the enigma of the mesoamerican nephropathy: a research workshop summary. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2014;63(3):396-404.
196. Martín-Cleary C, Ortiz A. CKD hotspots around the world: where, why and what the lessons are. A CKJ review series. *Clinical kidney journal*. 2014;7(6):519-23.
197. Nerbass FB, Pecoits-Filho R, Clark WF, Sontrop JM, McIntyre CW, Moist L. Occupational Heat Stress and Kidney Health: From Farms to Factories. *Kidney international reports*. 2017;2(6):998-1008.
198. Madero M, García-Arroyo FE, Sánchez-Lozada LG. Pathophysiologic insight into MesoAmerican nephropathy. *Current opinion in nephrology and hypertension*. 2017;26(4):296-302.
199. Johnson RJ, Wesseling C, Newman LS. Chronic Kidney Disease of Unknown Cause in Agricultural Communities. *The New England journal of medicine*. 2019;380(19):1843-52.
200. Wesseling C, Glaser J, Rodríguez-Guzmán J, Weiss I, Lucas R, Peraza S, et al. Chronic kidney disease of non-traditional origin in Mesoamerica: a disease primarily driven by occupational heat stress. *Revista panamericana de salud publica = Pan American journal of public health*. 2020;44:e15.

# ANEXO 1

## Consentimiento Informado

Estimado participante, somos estudiantes del 6° año de la carrera de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-León) y estamos realizando un estudio que trata de los principales factores asociados a la Enfermedad Renal Crónica.

El objetivo del presente estudio es determinar con qué frecuencia se presenta la enfermedad renal crónica y si existe relación con los factores asociados estudiados en los habitantes de este reparto.

Con lo descrito anteriormente, esperamos aumentar los conocimientos científicos sobre las causas y poder prevenir el aumento de casos de esta enfermedad.

Por esta razón le solicitamos su colaboración. El tiempo que invertirá en participar será de 20 minutos. En el transcurso de este tiempo se realizará las siguientes actividades:

1. Llenaremos un cuestionario que contiene preguntas sobre sus datos generales, y los factores asociados que abarca el estudio.
2. Cuantificaremos su peso y estatura.
3. Recogeremos una muestra de sangre en un tubo. Esta muestra la usaremos para examinar sus niveles de creatinina sérica.
4. Le contactaremos en 3 meses para realizar otra muestra sanguínea.

### **Descripción de Riesgos:**

1. Con la aplicación del cuestionario usted no tiene ningún riesgo físico o psicológico. Le haremos pregunta de índole personal, guardando su completa confidencialidad.
2. Cuantificar su peso y estatura no le causara ninguna molestia física
3. La toma de sangre puede causarle alguna incomodidad o podría ser ligeramente dolorosa o dejar algún morete en el sitio de extracción. Sin embargo, la muestra la tomara una persona experimentada. La cantidad de sangre que se le extraerá no implicará riesgo para usted ya que equivale a 3ml.

Por el hecho de participar en la investigación no se ofrece ningún beneficio directo como dinero u otro incentivo, pero en el caso que el participante presente una alteración en sus valores de creatinina o factores asociados para la enfermedad en estudio, será notificado para que acuda a la institución médica de su preferencia. Además con su participación usted estaría colaborando para conocer más sobre una enfermedad muy seria que está afectando a la población de Nicaragua y principalmente en la zona occidente. Este conocimiento será de gran utilidad para prevenir nuevos casos de la enfermedad renal crónica y sus complicaciones.

Nos comprometemos a mantener en estricta confidencialidad la información que usted nos proporcione. Su nombre no aparecerá en ningún informe que resultará de este estudio. Sus datos se manejarán bajo un código numérico. La muestra sanguínea será descartada posteriormente a su utilización.

Usted puede solicitarnos información o aclarar cualquier duda relacionada a la investigación en cualquier momento durante la visita de los investigadores. Usted y su testigo (quien debe ser de confianza), puede llamarnos en cualquier momento, durante el tiempo en que se realice el estudio. Le rogamos que no dude en llamarnos y para asegurarnos que podremos atenderle, estaremos disponibles para contestar sus preguntas todos los sábados y domingos en horario de oficina a través del teléfono 58637696 (claro).

La participación en el estudio es absolutamente voluntaria y se encuentra su derecho de negarse a participar. También se encuentra en el derecho de abandonar el estudio en el momento que usted lo desee y todos sus datos serán eliminados de forma permanente. Cualquier respuesta negativa no generara represálias a su persona.

**Firma:**

Al firmar este consentimiento informado usted acepta que se le explico con lenguaje sencillo las dimensiones de nuestro estudio y comprende cada una de ellas. También afirma que desea formar parte del mismo.

Firmas o huella digital del mismo en caso que no puede firmar.

**Firma de Participante:**

---

**Nombre del Participante:**

---

**Numero de cedula del participante:**

---

**Nombre del testigo:**

---

**Firma del testigo:**

---

**Nombre y firma del investigador:**

---



## ANEXO 2

### Instrumento de recolección de datos

Código: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Peso(kg): \_\_\_\_\_

Talla(m): \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Primera muestra Creatinina: \_\_\_\_\_

Segunda Muestra Creatinina: \_\_\_\_\_

Primera Tasa de Filtración Glomerular: \_\_\_\_\_ Estadio: \_\_\_\_\_

Segunda Tasa de Filtración Glomerular: \_\_\_\_\_ Estadio: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_

¿Ha sido diagnosticado previamente con hipertensión Arterial por un médico?

Sí \_\_\_ No \_\_\_

¿Ha sido diagnosticado previamente con diabetes tipo II?

Sí \_\_\_ No \_\_\_

¿Tiene un familiar de primera línea sanguínea (padres, hermanos) que sufra de enfermedad renal crónica?

Sí \_\_\_ No \_\_\_

¿Consume Alcohol? Sí \_\_\_ No \_\_\_

¿Ha consumido recientemente más de 5(4 si es mujer) bebidas alcohólicas en un solo día? Sí \_\_\_ No \_\_\_

Fuma Si \_\_\_ No \_\_\_

¿Cuántos cigarrillos fuma al día? \_\_\_\_\_

¿Cuánto tiempo lleva fumando? \_\_\_\_\_

Clasificación \_\_\_\_\_

Nivel Académico:

Analfabeta: \_\_\_\_\_ Sabe leer: \_\_\_\_\_


Primaria: \_\_\_\_\_ Secundaria: \_\_\_\_\_

Técnico: \_\_\_\_\_ Universitario: \_\_\_\_\_

## Actividad física

1. Durante los últimos 7 días, ¿Cuántos días realizó usted actividades físicas vigorosas como levantar objetos pesados, excavar, aeróbicos, o pedalear rápido en bicicleta?

\_\_\_\_\_ Días por semana

Ninguna actividad física vigorosa  Pase a la pregunta 3

2. ¿Cuánto tiempo en total usualmente le tomó realizar actividades físicas vigorosas en uno de esos días que las realizó?

\_\_\_\_\_ Horas por día

\_\_\_\_\_ Minutos por día

No sabe/No está seguro(a)

Piense acerca de todas aquellas actividades moderadas que usted realizó en los últimos 7 días. Actividades moderadas son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado y le hace respirar algo más fuerte que lo normal. Piense solamente en esas actividades que usted hizo por lo menos 10 minutos continuos.

3. Durante los últimos 7 días, ¿Cuántos días hizo usted actividades físicas moderadas tal como cargar objetos livianos, pedalear en bicicleta a paso regular, o jugar futbol? No incluya caminatas.

\_\_\_\_\_ Días por semana

Ninguna actividad física moderada  Pase a la pregunta 5

4. Usualmente, ¿Cuánto tiempo dedica usted en uno de esos días haciendo actividades físicas moderadas?

\_\_\_\_\_ Horas por día

\_\_\_\_\_ Minutos por día

No sabe/No está seguro(a)

Piense acerca del tiempo que usted dedicó a caminar en los últimos 7 días. Esto incluye trabajo en la casa, caminatas para ir de un sitio a otro, o cualquier otra caminata que usted hizo únicamente por recreación, deporte, ejercicio, o placer

5. Durante los últimos 7 días, ¿Cuántos días caminó usted por al menos 10 minutos continuos?

\_\_\_\_\_ Días por semana

No caminó → Pase a la pregunta 7

6. Usualmente, ¿Cuánto tiempo gastó usted en uno de esos días caminando?

\_\_\_\_\_ Horas por día

\_\_\_\_\_ Minutos por día

No sabe/No está seguro(a)

La última pregunta se refiere al tiempo que usted permaneció sentado(a) en la semana en los últimos 7 días. Incluya el tiempo sentado(a) en el trabajo, la casa, estudiando, y en su tiempo libre. Esto puede incluir tiempo sentado(a) en un escritorio, visitando amigos(as), leyendo o permanecer sentado(a) o acostado(a) mirando televisión.

7. Durante los últimos 7 días, ¿Cuánto tiempo permaneció sentado(a) en un día en la semana?

\_\_\_\_\_ Horas por día

\_\_\_\_\_ Minutos por día

No sabe/No está seguro(a)

Resultado \_\_\_\_\_

### ANEXO 3

Tabla 4. Relación entre los grados del índice tabáquico y la Enfermedad Renal Crónica.

Factores		Presencia de ERC		P
		Si N (%)	No N (%)	
Índice tabáquico	No fuma	12(29.3)	29(70.7)	<b>0.662</b>
	Leve	0(0)	1(100)	
	Moderado	2(66.7)	1(33.3)	
	Severo	1(33.3)	2(66.7)	

## ANEXO 4

Tabla 5. Distribución de los estratos de edad según el sexo.

Factor		Estratos de Edad	
		≥45 años N (%)	<45 años N (%)
Sexo	Masculino	13(61.9)	8(38.1)
	Femenino	12(44.4)	15(55.6)

Tabla 6. Distribución del diagnóstico de hipertensión según el sexo

Factor		Diagnóstico de HTA por medico	
		Si N (%)	No N (%)
Sexo	Masculino	6(28.6)	15(71.4)
	Femenino	6(22.2)	21(77.8)

Tabla 7. Distribución del diagnóstico de diabetes mellitus según el sexo

Factor		Diagnóstico de DM2 por medico	
		Si N (%)	No N (%)
Sexo	Masculino	4(19)	17(81)
	Femenino	6(22.2)	21(77.8)

Tabla 8. Distribución de la presencia de familiares de primera línea sanguínea con enfermedad renal crónica según el sexo.

Factor		Familiares de primera línea sanguínea con ERC	
		Si N (%)	No N (%)
Sexo	Masculino	5(23.8)	16(76.2)
	Femenino	4(14.8)	23(85.2)

Tabla 9. Distribución de la actividad física según el sexo.

Factor		Actividad Física	
		Baja y Moderada N (%)	Alta N (%)
Sexo	Masculino	9(42.9)	12(57.1)
	Femenino	10(37)	17(63)

# ANEXO 5



## Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Facultad de Ciencias Médicas UNAN - León

Comité de Ética para Investigaciones Biomédicas (CEIB)  
"Dr. Uriel Guevara Guerrero"  
FWA00004523 / IRB00003342

### Miembros Fundadores

Dr. Uriel Guevara Guerrero  
Médico Patólogo

Dr. Jaime Granera Soto  
Médico y Sacerdote

Dra. Nubia Pacheco Solís  
Médico y Dermatóloga

### Comité Ejecutivo

Dra. Nubia Pacheco Solís  
Presidenta

Dr. Efrén Castellón C.  
Vice - Presidente

Dr. Orlando Morales N.  
Secretario

### Miembros Alternos Propietarios

Dra. Yvette Reyes  
M.Sc. Arlen Soto PhD  
Dr. Augusto Guevara  
M.Sc. Irella Romero

### Consultores Independientes

M.Sc. José Ramón Morales  
Dr. Sergio Midence  
Dra. Yadiria Malespin  
Dra. Albertina Ruiz  
Dr. Mauricio Picado  
Dr. Donoso Peñalba  
Dr. Javier Zamora

Fundado en la Facultad de  
Ciencias Médicas  
UNAN - León  
Nicaragua  
Abril de 1995  
comitedetica1995@gmail.com  
Telf: 2311-4675

Expiration IRB 04/06/2020  
FWA 12/11/2022  
IORG0002760

León, 21 de Enero del 2021.

### ACTA No. 181

Br. Luis Fernando Barrera Pichardo  
Br. Marcelo Ismael Carranza Valdivia  
Br. José Alejandro Carrasco Rodriguez  
Investigadores  
S.M

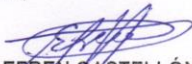
Estimados investigadores:

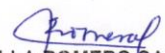
El CEIB le comunica que ha recibido su trabajo de investigación, para que sea avalado por este Comité, titulado: "Prevalencia y Factores Asociados a Enfermedad Renal Crónica en Habitantes del Reparto William Fonseca, León". Al respecto se le notifica que se aprueba dicho trabajo porque consideramos que se ajusta a las buenas prácticas clínicas, cumple con la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud vigente del país.

Como Comité de Ética, valoramos muy positivamente la importancia de este trabajo sobre este tema que será de utilidad, no quedando plasmado sólo en recomendaciones. Copia de esta carta debe estar presente en el Protocolo e informe final.

Sin otro particular, nos es grato suscribirnos

Atentamente,

  
DR. EFRÉN CASTELLÓN CISNERO  
Presidente del CEIB  
Facultad de CC. MM.

  
MSc. IRELLA ROMERO SALAZAR  
Secretaria CEIB  
Facultad de CC. MM.

  
MSC. NUBIA MEZA  
Vice-Decano  
Facultad de CC.MM

Cc: Archivo

A la libertad por la Universidad

## ANEXO 6



Hereby Certifies that  
**JOSE ALEJANDRO CARRAZCO  
RODRIGUEZ**

has completed the e-learning course  
**ESSENTIAL ELEMENTS OF  
ETHICS**

with a score of

**99%**

on

**04/08/2020**

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by  
the following organisations and institutions



**MULTI-REGIONAL  
CLINICAL TRIALS**

THE MRCT CENTER of  
BRIGHAM AND WOMEN'S HOSPITAL  
and HARVARD

Global Health Training Centre  
[globalhealthtrainingcentre.org/elearning](http://globalhealthtrainingcentre.org/elearning)

Certificate Number 68c4ae20-3d0b-44b1-876c-ef2534158f35 Version number 0

## ANEXO 7



Hereby Certifies that  
**MARCELO ISMAEL CARRANZA  
VALDIVIA**

has completed the e-learning course  
**ESSENTIAL ELEMENTS OF  
ETHICS**

with a score of

**100%**

on

**07/08/2020**

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by  
the following organisations and institutions



**MULTI-REGIONAL  
CLINICAL TRIALS**  
THE MRCT CENTER of  
BRIGHAM AND WOMEN'S HOSPITAL  
and HARVARD

Global Health Training Centre  
[globalhealthtrainingcentre.org/elearning](http://globalhealthtrainingcentre.org/elearning)  
Certificate Number e3de459c-650d-4fb3-b832-73c053c4da05 Version number 0



## ANEXO 8



Enabling research by sharing knowledge

Hereby Certifies that

**LUIS FERNANDO BARRERA  
PICHARDO**

has completed the e-learning course

**ESSENTIAL ELEMENTS OF  
ETHICS**

with a score of

**99%**

on

**07/08/2020**

This e-learning course has been formally recognised for its quality and content by the following organisations and institutions



**MULTI-REGIONAL  
CLINICAL TRIALS**

THE MRCT CENTER OF  
BRIGHAM AND WOMEN'S HOSPITAL  
and HARVARD

Global Health Training Centre  
[globalhealthtrainingcentre.org/elearning](http://globalhealthtrainingcentre.org/elearning)

Certificate Number 63d6a4e6-d278-4146-8485-307284d42c52 Version number 1

