



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD
RENAL POLIQUÍSTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE
REFERENCIA DE CUARTO NIVEL DEL CARIBE COLOMBIANO DURANTE EL
PERIODO 2008-2022**

JAIME ARTURO DULCE MUÑOZ

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MÉDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2023**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD
RENAL POLIQUÍSTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE
REFERENCIA DE CUARTO NIVEL DEL CARIBE COLOMBIANO DURANTE EL
PERIODO 2008-2022**

**JAIME ARTURO DULCE MUÑOZ
MEDICINA INTERNA**

Tesis o trabajo de investigación para optar el título de
Médico Internista

TUTORES

**MILEIDYS CORREA MONTERROSA. Bio. MSc. En Epidemiología
GUSTAVO AROCA MARTINEZ MD. Esp. en Nefrología**

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MÉDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2023**

Nota de aceptación

Presidente de jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, 6 de julio de 2023



UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 10 de Julio de 2023

Doctor

RICARDO PÉREZ SÁENZ

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

Por medio de la presente hago la entrega, a la Dirección de Investigaciones de la Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, los documentos y discos compactos (CD) correspondientes al proyecto de investigación titulado **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE CUARTO NIVEL DEL CARIBE COLOMBIANO DURANTE EL PERIODO 2008-2022”**, realizado por el estudiante **“Jaime Arturo Dulce Muñoz”**, para optar el título de **“Especialista en Medicina Interna”**. A continuación se relaciona la documentación entregada:

- Dos (2) trabajos impresos empastados con pasta azul oscuro y letras Doradas del formato de informe final tipo manuscrito articulo original (Una copia para la universidad y la otra para el escenario de práctica donde se realizó el estudio).
- Dos (2) CD en el que se encuentran la versión digital del documento empastado.
- Dos (2) Cartas de Cesión de Derechos de Propiedad Intelectual firmadas y autenticadas por el estudiante autor del proyecto.

Atentamente,

Jaime Arturo Dulce Muñoz

CC: 80.880.264

Programa de Medicina Interna.

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co





UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 10 de Julio de 2023

Doctor

RICARDO PÉREZ SÁENZ

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

A través de la presente cedemos los derechos de propiedad intelectual de la versión empastada del informe final artículo del proyecto de investigación titulado **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE CUARTO NIVEL DEL CARIBE COLOMBIANO DURANTE EL PERIODO 2008-2022”**, realizado por el estudiante **“Jaime Arturo Dulce Muñoz”**, para optar el título de **“Especialista en Medicina Interna”**, bajo la asesoría del Dr. **“Gustavo Aroca Martínez”**, y asesoría metodológica de la Dra. **“Mileidys Correa Monterrosa”** a la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena, para su consulta y préstamo a la biblioteca con fines únicamente académicos o investigativos, descartando cualquier fin comercial y permitiendo de esta manera su acceso al público. Esto exonera a la Universidad del Sinú por cualquier reclamo de terceros que invoque autoría de la obra.

Hago énfasis en que conservamos el derecho como autores de registrar nuestra investigación como obra inédita y la facultad de poder publicarlo en cualquier otro medio.

Atentamente,

Jaime Arturo Dulce Muñoz

CC: 80.880.264

Programa de Medicina Interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co



DEDICATORIA

Con mucha felicidad doy gracias a Dios por haberme permitido alcanzar esta meta tan anhelada en mi vida, a Él le entrego mi ser. A mi familia, mis padres Luis (†) y Myriam por haberme enseñado los valores y la disciplina, y siempre poder contar con ellos y su cariño. A mis hermanos Sandra, Luis; Manuel y su esposa Amparo, por todas sus enseñanzas, afecto y apoyo incondicional. A mi Lisseth, por su amor incondicional, quien compartió conmigo este sueño y lo hizo alcanzable. A mi familia y a todos mis docentes quienes me inspiraron a seguir en el camino y alcanzar sus pasos.

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que de una u otra manera siempre estuvieron atentos y contribuyeron en este proceso de formación académico como médico especialista, a quienes fomentaron el gusto investigativo. A quienes contribuyeron a nivel personal, a todos ellos miles de gracias.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE CUARTO NIVEL DEL CARIBE COLOMBIANO DURANTE EL PERIODO 2008-2022

Dulce Muñoz, Jaime Arturo (1); Aroca Martínez, Gustavo (2); Correa, Mileidys (3).

(1) Médico. Residente III año Medicina Interna. Escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

(2) Médico. Médico Internista. Nefrólogo. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

(3) Epidemióloga. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad renal poliquística (ERP), caracterizada por la mutación principalmente de los genes PKD1 y PKD2 con formación de quistes de tendencia progresiva en el tiempo. Este estudio caracteriza los aspectos clínicos y epidemiológicos de pacientes con ERP atendidos en un centro de referencia de cuarto nivel del Caribe colombiano durante el periodo 2008-2022.

Métodos: Estudio de corte trasversal retrospectivo. Se obtuvo un total de 54 registros de pacientes con ERP. Se analizaron datos demográficos, clínicos, bioquímicos, imagenológicos y terapéuticos, los cuales fueron analizados mediante el software (SPSS 23).

Resultados: La edad media fue $56,9 \pm 12,8$ años, con promedio de edad al diagnóstico de 48,2 años, el sexo predominante masculino (61%). El síntoma clínico más frecuente fue el dolor abdominal (31%), la poliquistosis hepática (24%) fue la manifestación extrarrenal más encontrada, (%), el estadio renal II fue el más encontrado (24%), el antecedente personal predominante fue la HTA (26%). En los antecedentes familiares hallados la enfermedad renal poliquística (16%), el tratamiento más habitual recibido fue ARA II (34%). Tenían terapia de remplazo renal (24%) de los pacientes.

Conclusiones: La ERP afecta principalmente a personas de 56 años, predominio masculino. Entre los hallazgos clínicos se encuentra el dolor abdominal, dolor en fosas renales, la hematuria macroscópica y los síntomas irritativos urinarios, las manifestaciones extrarrenales más frecuentes incluyen la poliquistosis hepática, hernias y la enfermedad diverticular; la hipertensión arterial es el antecedente más frecuente. La hemodiálisis es la modalidad sustitutiva más usada.

Palabras clave: Enfermedad renal poliquística, enfermedad renal crónica, quiste renal.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS ATTENDED AT A FOURTH-LEVEL REFERENCE CENTER IN THE COLOMBIAN CARIBBEAN DURING THE PERIOD 2008-2022

Dulce Muñoz, Jaime Arturo (1); Aroca Martínez, Gustavo (2); Correa, Mileidys (3).

(1) Physician. Resident III years of Internal Medicine. School of Medicine. University of Sinú EBZ, Cartagena Sectional.

(2) Physician. Internist. Nephrologist. University of Sinú EBZ, Cartagena Sectional.

(3) Epidemiologist. University of Sinú EBZ, Cartagena Sectional.

SUMMARY

Introduction: Polycystic kidney disease (PKD) is characterized by mutations in PKD1 and PKD2, with cyst formation showing a progressive tendency over time. This study characterized the clinical and epidemiological aspects of patients with PKD treated at a fourth-level reference center in the Colombian Caribbean between the period 2008-2022.

Methods: This was a retrospective cross-sectional study. A total of 54 records of patients with PKD were obtained. Demographic, clinical, biochemical, imaging, and therapeutic data were analyzed using software (SPSS 23).

Results: The mean age was 56.9 ± 12.8 years, with a mean age at diagnosis of 48.2 years, the predominant male sex (61%). The most frequent clinical symptom was abdominal pain (31%), polycystic liver disease (24%) was the most found extrarenal manifestation, (%), renal stage II was the most found (24%), the predominant personal antecedent was hypertension (26%). In the family history found polycystic kidney disease (16%), the most common treatment received was ARB II (34%). Renal replacement therapy (24%) of patients.

Conclusions: PKD mainly affects 56-year-olds, predominantly male. Clinical findings include abdominal pain, pain in the renal fossa, gross hematuria, and urinary irritative symptoms. The most frequent extrarenal manifestations include polycystic liver disease, hernias, and diverticular disease, with hypertension being the most frequent antecedent. Hemodialysis is the most commonly used replacement modality.

Keywords: Polycystic kidney disease, chronic kidney disease, kidney cyst

INTRODUCCION

La enfermedad renal poliquística (ERP), corresponde a la principal patología renal de características hereditarias a nivel mundial (1). En esta patología se presentan la formación de varios quistes unilateral o bilateralmente con tendencia al aumento de los mismos con el paso del tiempo de forma progresiva, incrementando el volumen del riñón. De esta forma hay daño del parénquima renal, el cual es sustituido por lesiones quísticas (2). Con el tiempo, al existir destrucción de los glomérulos, encargados del proceso principal a nivel fisiológico renal, se va a deteriorar progresivamente la filtración glomerular y se va a desarrollar enfermedad renal crónica (ERC) con necesidad de terapia sustitutiva (3).

Fisiopatología

En cuanto al componente fisiopatológico, se ha podido identificar alteraciones genéticas, principalmente los genes PKD1 y PKD2 tanto de características dominantes y recesivas, siendo más frecuente el primero. En el patrón de transmisión dominante la mutación del gen PKD1 localizado en el cromosoma 16 (16p13.3) que codifica la proteína policistina 1 (PC1). La mutación de la proteína PKD2 se establece mediante alteraciones a nivel del cromosoma 4 (4q21), que codifica la proteína policistina 2 (PC2) (4)(5)(6)(7). De igual manera se han identificado casos en los que se presenta esta enfermedad, pero no se ha identificado ninguno de estos dos genes, sugiriendo la existencia de diversos genes, sin embargo, es de resaltar que en esta condición la enfermedad renal poliquística se manifiesta de una manera más temprana y de características más severas (8).

Características clínicas

Esta patología tiene las características de comprometer al organismo de forma generalizada, por tal motivo existen manifestaciones extra renales, tal es el caso

del páncreas, hígado, corazón y cerebro, que estas a su vez pueden ser quísticas y no quísticas (6). Entre la diversidad de manifestaciones extra renales se encuentran los quistes cerebrales, hepáticos y gastrointestinales. En cuanto a las alteraciones no quísticas extra renales se encuentran la aneurisma de aorta y aorta cerebral, también las alteraciones en las válvulas cardíacas, los divertículos colónicos, y hernias inguinales (9)(10)(11). También puede presentarse carcinoma de riñón (12). Las manifestaciones más frecuentes de esta patología están dadas en relación al proceso fisiopatológico que se establece, siendo estas el dolor dorsolumbar, hematuria, infecciones urinarias y litiasis (4)(13).

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo de peor pronóstico se encuentran: la presentación antes de los 30 años, primera hematuria antes de los 30 años, hipertensión arterial antes de los 35 años, dislipidemia, sobrepeso u obesidad, y genéticamente con la alteración de PKD1 (14). También se ha identificado que la aparición de proteinuria, así como el crecimiento del volumen renal total como factores que repercuten negativamente la función del riñón, que se lograron identificar en los estudios CRISP I y II. En este último se pudo identificar la asociación de factores de riesgo modificables como los niveles de ácido úrico, colesterol HDL, colesterol LDL y la severidad de progresión (15)(16).

Epidemiología

La ERP, afecta a nivel mundial cerca de doce millones de personas (17). Presenta variaciones en cuanto a su epidemiología, los cuales dependen de condiciones étnicas, geográficas, también se ha logrado evidenciar que se presenta con mayor frecuencia en hombres que mujeres (18)(19)(20). Tiene una prevalencia estimada entre 1/1000 y 1/2.500 personas (6). En Estados Unidos la prevalencia se encuentra entre 1/400 y 1/1.000 nacidos vivos (21). En este país se estima que alrededor de 600.000 personas presentan esta condición (17)(19). Anualmente en

Estados Unidos se estima la necesidad de trasplante renal secundario a esta patología en 2144 casos (22). En Japón se ha establecido que alrededor de 100.000 personas presentan esta patología (23). En la Unión Europea, se ha logrado realizar la caracterización epidemiológica con una prevalencia estimada de 2.4 a 3.9 casos por 10.000 habitantes (24). Es importante resaltar que existe variación entre los datos registrados mediante estudios epidemiológicos y los obtenidos mediante reporte de biopsias en los cuales tiende a ser mayor (24). En Colombia la prevalencia estimada con información obtenida del antiguo Instituto de Seguro Social fue que el 4.6% de los pacientes con enfermedad renal crónica tenían enfermedad renal poliquística (25).

El impacto real es importante, esto debido a que muchos pacientes a pesar de tener alguna patología renal y ser asintomáticos pasan muchos años sin intervenciones terapéuticas y de esta manera contribuir al deterioro severo en la función renal llegando hacia la insuficiencia, generando una carga mórbida relevante (26)(27). Dado el alto impacto de la progresión de la enfermedad renal poliquística hacia la necesidad de terapia renal sustitutiva, así como la carga que esta condición general, así mismo la escasa información sobre su caracterización epidemiológica en Colombia, tiene impacto clínico y de salud pública. La ERC con terapia de reemplazo se llega a presentar en cerca del 50% de las personas que presentan esta patología a los 60 años de edad (14). La situación de la enfermedad renal crónica en Colombia es compleja, con una prevalencia de 1.7% y una incidencia de 3.05 casos nuevos por 1.000 habitantes, aclarando que hay un importante subregistro (28).

Criterios diagnósticos

Para que se establezca el diagnóstico se deben presentar síntomas dependiendo del órgano afectado, principalmente en riñón como la hematuria, dolor en fosas renales, litiasis renal, infecciones urinarias y diagnóstico temprano de hipertensión arterial (1). Además es necesaria la caracterización imagenológica de las lesiones, ver Tabla 1. Se ha podido establecer que la ultrasonografía tiene una sensibilidad

de aproximadamente 97% y una especificidad del 98% aplicando los criterios que se detallan a continuación, de la misma forma la resonancia nuclear magnética llega a tener una sensibilidad y especificidad que llega al 100% (29).

Manejo terapéutico

Se debe tener un control óptimo de los factores de riesgo que pueden incrementar la progresión de la enfermedad, tal es el caso de realizar un manejo de la presión arterial principalmente con medicamentos que bloquean el sistema renina angiotensina aldosterona (31)(32). Se debe controlar la ingesta de sodio de 2.3-3 g/día, moderada hidratación, ingesta de proteínas entre 0.8-1 g/Kg, restricción de fosforo 800mg/día, óptimo control lipídico LDL \leq 100 mg/dl, considerar la opción terapéutica asociada de estatinas (33)(34). Los pacientes que presentan una progresión rápida de esta patología se benefician del antagonista del receptor V2 de la vasopresina Tolvaptan, único aprobado hasta el momento por la FDA (35)(36). Se encuentran en investigación moléculas como lixivaptan, venglustat, bardoxolona, tesevatnib, RGLS4326 (oligonucleótido inhibidor de microARN miR-17), GLPG2737 (corrector regulador de conductancia transmembrana de fibrosis quística), los cuales han venido demostrando efectos benéficos potenciales (37)(38)(39)(40). Otros medicamentos como everolimus ha evitado la progresión del volumen renal, pero no evitó la progresión de la enfermedad (41).

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de corte transversal retrospectivo en historias clínicas de pacientes atendidos en centro de cuarto nivel del Caribe colombiano atendidos entre el año 2008 al 2022, la recolección fue hecha en el mes de noviembre a diciembre de 2022. Se establecieron criterios de inclusión los cuales fueron: pacientes con criterios diagnósticos de enfermedad renal poliquística, mayores de 18 años, diagnóstico reciente o antiguo de enfermedad renal poliquística. Los criterios de exclusión fueron: menores de 18 años, mujeres embarazadas, pacientes con enfermedad renal crónica estadio terminal secundario a otra comorbilidad cardiometabólica.

Se obtuvo un total de 54 registros de pacientes con ERP. Se analizaron los datos demográficos, clínicos, bioquímicos, imagenológicos y terapéuticos, los cuales fueron analizados mediante el software (SPSS 23).

Se realizó muestreo no probabilístico y estudio de las variables correspondientes a condiciones sociodemográficas, antecedentes patológicos, estadio de la enfermedad al ingreso, tiempo de evolución de la enfermedad (medición), complicaciones.

En el análisis de variables cualitativas se realizó frecuencia relativa y frecuencia absoluta. Y para las variables cuantitativas se realizó prueba de normalidad de Shapiro-Wilk y medidas de tendencia central (Media, Mediana, Desviación estándar, Rango Inter cuartílico RI). El estudio realizado tuvo en cuenta las instrucciones de la Declaración de Helsinki, y también tuvo aprobación por parte del comité de ética institucional.

RESULTADOS

Características sociodemográficas

En el periodo comprendido entre el año 2008 al 2022 se revisaron 54 historias clínicas de pacientes con ERP. La edad media fue $56,9 \pm 12,8$ años, además con una edad promedio al momento del diagnóstico de 48,2 años, el sexo que predominio fue el masculino (61%), la raza que se manifestó fue la mestiza (88,8%), la mayoría tuvieron un grado de escolaridad (32%) correspondiente a bachillerato.

El estrato socioeconómico que fue mayormente encontrado fue el correspondiente al estrato 1 con el 38.8% (21). Se tuvo pacientes naturales de 7 departamentos, sin embargo, mayoritariamente con el 70% (38) fueron de Atlántico. Lo más frecuente en cuanto a ocupación fue el tener actividad laboral independiente, obteniéndose el 33% (18) de estos en dicho tipo de trabajo. Respecto al régimen de afiliación se encontró que el 47% (24) pertenecían al régimen subsidiado. El tipo de atención brindada se dio de forma ambulatoria en el 46% (25) pacientes y la mayoría de estos 54% (29) pacientes tuvo requerimiento de manejo intrahospitalario. Para ver en detalle el componente sociodemográfico ver la Tabla 2.

Características clínicas

En el presente estudio se pudo identificar diversidad de síntomas asociados a manifestaciones propias de la enfermedad renal poliquística. El síntoma mayormente encontrado en este tipo de pacientes fue el dolor abdominal correspondiendo al 31% (17), seguido del dolor en fosas renales 25% (14), seguidamente se encuentran los pacientes asintomáticos 18% (10), luego aquellos con síntomas dados por hematuria macroscópica en el 12% (7); para ver el estado nutricional y otros detalles ver la Tabla 3.

Entre las manifestaciones extrarenales se pudo documentar que el 50% (27) de los pacientes no las presentó, sin embargo el hallazgo más frecuente fue el presentar poliquistosis hepática en el 27% (15), seguido por algún tipo hernia en la pared abdominal en el 20% (11), que tuvieron distintas localizaciones (no se muestran en la tabla); entre otros hallazgos extrarenales se encontró la enfermedad diverticular en el 11% (6), finalmente se observó un caso de poliquistosis esplénica y otro de aneurisma de aorta abdominal correspondientes al 1,8% (1) en cada uno de ellos ver tabla 4.

También se identificó que un paciente podría tener más de una manifestación de las anteriormente mencionadas, para lo cual se realizó agrupación dependiendo del número de hallazgos extrarenales, la mayoría de los pacientes solo presente un tipo de manifestación siendo del 38% (27), se encontró que el 11% (6) presentó más de un hallazgo extrarrenal, finalmente la mitad de pacientes en esta población no presentó ningún tipo patológico extrarrenal, ver tabla 4.

Estadio renal en la población de estudio

Se pudo determinar el estadio renal en el que se encontraban los pacientes al momento de la atención tanto de manera hospitalaria o consulta externa, este se estimó mediante el cálculo por la formula CKD-EPI. La mayoría de la población, 19% (10) de los casos tenía estadio renal II, seguido del estadio renal V en el 22%

(12) y en tercer lugar el estadio renal I en el 19% (10) de los casos. Se detalla en la gráfica 1.

Antecedentes personales patológicos (Factores de riesgo)

Respecto a los antecedentes de mayor relevancia que se pudieron destacar, el más frecuente encontrado fue la hipertensión arterial sistémica en el 26% (36) de los casos, seguido de la enfermedad renal crónica identificada en el 19% (27) de los pacientes y en tercer lugar la litiasis renal en el 13% (18) de los registros en este grupo poblacional. ver la gráfica 2.

Antecedentes familiares

Dado el componente genético de esta patología, es importante indagar al respecto en los antecedentes familiares. A resaltar la mayoría de pacientes, correspondiente al 57% (35), negó haber tenido algún tipo de enfermedad relevante en la familia, pero el antecedente más frecuente encontrado fue la enfermedad renal poliquística relatada por el 16% (10) de los pacientes, seguido de hipertensión arterial mencionada por el 9,8% (6). Se destaca de igual manera los antecedentes familiares neoplásicos en esta población, referidos por el 6,5% (4) pacientes, pueden detallarse el resto de antecedentes en la gráfica 3, en donde se discrimina en valores absolutos y porcentaje acumulado.

Paraclínicos

Entre los paraclínicos que se pudieron obtener, se destacan diversos entre los que se destacan el ionograma, perfil hepático, perfil lipídico, función renal, hemoleucograma, uroanálisis y además se obtuvieron los distintos métodos imagenológicos mediante los cuales se realizó el diagnóstico de enfermedad renal poliquística. Se puede ver en detalle en la tabla 5.

Tratamiento farmacológico

Se identificó que cerca del 87% de los pacientes que presentaban ERP tuvo manejo farmacológico y dentro de este porcentaje el grupo farmacológico más utilizado fueron los ARA II visto en el 34%; es importante anotar que el 13% no recibió ningún tipo de terapia, en la gráfica 4 se detallan los grupos farmacológicos.

Complicaciones renales

Es importante resaltar que la mayoría de pacientes 74% (40), no presentó ningún tipo de complicación renal, definida esta como la necesidad de terapia sustitutiva renal, en los que no recibieron ningún tipo de manejo terapéutico, sin embargo en el 5,6% (3) pacientes se evidenció manejo con diálisis peritoneal (manual o automatizada), el 14% (8) de pacientes tuvieron requerimiento de hemodiálisis, el 5,6% (3) de los pacientes tuvieron trasplante renal cadavérico previo y uno de ellos adicionalmente hemodiálisis temporalmente mientras resolvía una patología aguda que comprometió la función renal. Los detalles se observan en la tabla 6.

DISCUSIÓN

Entre los resultados encontrados en el estudio realizado se destaca que la edad promedio al momento del estudio fue a los 56 años, mientras que la edad al momento del diagnóstico fue 48 años. Estos datos son coincidentes con estudios de caracterización clínica, entre estos el realizado en Pakistán (2020) cuyo rango edad fue entre los 50-70 años (22), en concordancia con otros estudios de distintos países como Japón cuyo rango de edad fue 49.0 ± 12.8 entre otros (23)(20)(18). De la misma forma presenta semejanzas en resultados de edad al diagnóstico, como el estudio Coreano realizado por Hanil Park y colaboradores cuya edad fue 43.1 ± 14.1 (43). Difiere de otros estudios en cuanto a su edad como el CRISP I y II esto debido a que en sus criterios de inclusión se tuvo un rango de edad entre 15 a 46 años (44). También en el estudio realizado en Ghana por Perditer Okyere publicado en 2021 se identificó que la prevalencia de ERP era más frecuente en el rango de edad de 31-46 años (25.6%) (45). En cuanto a la distribución por sexo, hay correspondencia con los datos obtenidos por estudios realizados en otros países en el cual predomina el sexo masculino, así como datos de la literatura médica (46).

En tanto a los hallazgos clínicos de relevancia que se pudieron obtener en el presente estudio, el más importante fue el dolor abdominal, seguido por el dolor en fosas renales, hecho que va en la misma línea como lo documentan estudios de poblaciones de otros continentes como los estudios de cohorte China realizados por Chen y colaboradores (47). Coinciden con el estudio de prevalencia en Pakistán, así como los realizados en Ghana y Corea (22)(45)(43). Otros estudios estiman la frecuencia de síntomas con hallazgos en los que no se destaca el dolor abdominal, sin embargo el análisis se establece en categorías que no diferencian entre antecedentes y síntomas, por lo cual estos porcentajes no son comparables como los resultados encontrados el estudio de variaciones regionales y de prevalencia en Estados Unidos (18). Sin embargo es de resaltar que existen otros

síntomas que pueden estar presentes, y estos van a diferir de acuerdo a la etnicidad de cada región, por lo cual es un elemento importante respecto a la caracterización clínica, como se menciona en el estudio Chino sobre manifestaciones clínicas (4).

Respecto a las manifestaciones extrarenales de la ERP, el presente estudio se identificó que la poliquistosis hepática fue la de mayor frecuencia. En este sentido, dichos hallazgos contrastan con los encontrados en otras poblaciones, como la del Condado de Olmsted en Estados Unidos la cual encontró alto número de pacientes con enfermedad diverticular (20). Hallazgos similares al presente estudio en donde también encontraron relevancia de la poliquistosis hepática, tal es el caso de la población en el estudio J-PKD, que estuvo presente en el 92% de la población, mientras que la enfermedad diverticular fue la menos frecuente siendo del 4% (23).

Otro elemento a resaltar en cuanto a la progresión de la ERP, es el estadio renal, el cual se estimó mediante la tasa de filtración glomerular por CKD-EPI. Se encontró en esta población que el estadio II fue el más frecuente, seguido por el V y el I. Estos hallazgos concuerdan con la población base del estudio CRISP I, cuyo promedio fue una TFG estimada de 89 mL/min/1.72m² correspondiente a estadio renal II (44). También en el estudio Japones J-PKD el estadio renal más preponderante fue el II visto en el 38% de la población (23). Difiere de otras poblaciones como en el estudio de Okyere (45). En el cual se identificó el estadio I como el más frecuente, pero con resultados similares al presente estudio respecto al estadio V, lo cual muestra el grado de daño renal que puede producir esta patología.

Entre los factores de riesgo también denominados como antecedentes personales, se evidenció que la hipertensión arterial sistémica era el más frecuente. De la misma manera, los hallazgos obtenidos en un estudio de cohorte Chino muestran la relevancia de este factor de riesgo que estuvo presente en el 67.2% de la

población (47). Cerca del 50% de los pacientes en el estudio de caracterización demográfica de Ghana tuvo este antecedente, estos hallazgos también se identificaron en el estudio realizado en Olmsted (45)(20). 68.4% de la población del estudio del centro médico Dongsan de la Universidad de Keimyung tuvo HTA en sus antecedentes, y un resultado similar fue visto en el estudio CRISP I con el 61% de los participantes en dicho estudio (43)(44). En el estudio de variaciones regionales sobre ERP realizado en Estados Unidos, también identifican a la HTA como un factor de riesgo que resalta, el cual estuvo en el 79% de los pacientes de este estudio (18).

Uno de los factores de riesgo más importantes en la ERP son los antecedentes familiares positivos de esta patología, que en este estudio la gran mayoría (56%) negó su existencia, estando presente solo en el 16%. Estos hallazgos difieren a los que se han reportado en estudios internacionales, en los cuales existe una fuerte asociación de ERP e historia familiar (22)(23)

En cuanto a manejo farmacológico, la mayoría fueron tratados con ARA II, que también se ve reflejado en otros estudios donde hay preferencia por este grupo farmacológico (45). Es de resaltar que tanto los ARA II como los IECA han demostrado beneficios en evitar la progresión de la ERP, que se ve reflejado en los cambios del estadio renal (23). Del mismo modo se debe destacar, que, con el objetivo de evitar las lesiones producidas por los quistes, se ha tratado de buscar nuevos medicamentos que tengan un impacto positivo en la progresión de esta enfermedad, se resalta el tolvaptan como un fármaco que ha demostrado un efecto positivo en la morbimortalidad, es importante mencionar que en Colombia, aun no tiene registro INVIMA, para lo cual puede usarse la figura de medicamento vital para su uso (38)(48)(35)(37).

En el presente estudio se demostró que la mayoría de pacientes no tenían complicación en cuanto a terapia de reemplazo renal, sin embargo, la de mayor uso fue la hemodiálisis en el 14,8%. Estos contrasta con los hallazgos de otros

estudios, como el Chino cuyo porcentaje se eleva al 36,1% (43). Igualmente se resalta que en el estudio J-PKD el porcentaje es relativamente bajo 5%, y un hallazgo similar del 4,5% se observó en Ghana (23)(45). En Estados Unidos se obtuvo un requerimiento de diálisis en el 9,5% de los pacientes (18). Respecto a estos hallazgos se debe tener en cuenta la variabilidad étnica, comorbilidades y manejo terapéutico, los cuales puede afectar de forma positiva o negativa este tipo de desenlace.

CONCLUSIONES

La ERP es una patología sistémica de relevancia importante debido al gran impacto que puede producir al deteriorar la salud de la persona comprometida, puede cursar desde estados asintomáticos a casos donde la función renal esta severamente deteriorada y por lo tanto el requerimiento de terapia sustitutiva. Adicionado a esto las múltiples complicaciones inherentes a la enfermedad renal crónica. Por estas circunstancias, es importante identificar a potenciales pacientes, teniendo en cuenta su carácter de ocurrencia genético. En el manejo terapéutico se deben considerar diversas circunstancias, entre ellas las comorbilidades que este cursando y seleccionar candidatos a terapias novedosas para que puedan beneficiarse de estas.

En el presente estudio los hallazgos más relevantes de la enfermedad renal poliquística afectaron principalmente a personas de 56 años, con predominio de sexo masculino. Entre los hallazgos clínicos de mayor relevancia se encontraron el dolor abdominal, el dolor en fosas renales, la hematuria macroscópica y los síntomas irritativos urinarios. Entre las manifestaciones extrarrenales más frecuentes se incluyen la poliquistosis hepática, las hernias y la enfermedad diverticular colónica; la hipertensión arterial fue el antecedente más frecuente. La hemodiálisis fue la modalidad sustitutiva más usada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colbert G, Elrggal M, Gaur L, Lerma E. Update and review of adult polycystic kidney disease. *Disease-a-Month* [Internet]. 2020;66(5):100887. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.100887>
2. Wilson P. Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2004;350(2):151–64.
3. Ars E, Bernis C, Fraga G, Furlano M, Martínez V, Martins J, et al. Documento de consenso de poliquistosis renal autosómica dominante del grupo de trabajo de enfermedades hereditarias de la Sociedad Española de Nefrología. *Revisión 2020. Nefrología*. 2022;42(4):367–89.
4. Xue C, Zhou C-C, Wu M, Mei C-L. The Clinical Manifestation and Management of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in China. *Kidney Dis*. 2016;2(3):111–9.
5. Lanktree MB, Haghighi A, Guiard E, Iliuta IA, Song X, Harris PC, et al. Prevalence estimates of polycystic kidney and liver disease by population sequencing. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(10):2593–600.
6. Cornec-Le Gall E, Alam A, Perrone RD. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet* [Internet]. 2019;393(10174):919–35. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32782-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32782-X)
7. McConnachie DJ, Stow JL, Mallett AJ. Ciliopathies and the Kidney: A Review. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2021;77(3):410–9. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.08.012>
8. Montaña A, Patiño N, Larrate C, Zambrano FA, Martínez J, Lozano H, et al. Update on polycystic kidney disease. *Rev Fac Med*. 2018;66(1):107–16.
9. Xue C, Mei CL. Renal fibrosis: Mechanisms and therapies. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology* [Internet]. Singapore: Springer Singapore; 2019. p. 81–100. Available from: http://dx.doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_5
10. Ecder T, Schrier RW. Cardiovascular abnormalities in autosomal-dominant

- polycystic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5(4):221–8.
11. Pirson Y. Extrarenal Manifestations of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2010;17(2):173–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2010.01.003>
 12. Seeger-Nukpezah T, Geynisman DM, Nikonova AS, Benzing T, Golemis EA. The hallmarks of cancer: Relevance to the pathogenesis of polycystic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2015;11(9):515–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2015.46>
 13. Vasileva VY, Sultanova RF, Sudarikova A V., Ilatovskaya D V. Insights Into the Molecular Mechanisms of Polycystic Kidney Diseases. *Front Physiol*. 2021;12(September).
 14. Harris PC, Torres VE. Polycystic Kidney Disease , Autosomal Dominant Summary [Internet]. Adam M, Everman D, editors. *Gene Reviews*. Seattle: National Center for Biotechnology Information; 2022. 1–44 p. Available from: https://www.dropbox.com/s/v69ld7wp3fubw1r/Bookshelf_NBK1246.pdf?dl=0
 15. Brosnahan GM, You Z, Wang W, Gitomer BY, Chonchol M. Serum Uric Acid and Progression of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: Results from the HALT PKD Trials. *Curr Hypertens Rev*. 2020;17(3):228–37.
 16. Chapman AB, Guay-Woodford LM, Grantham JJ, Torres VE, Bae KT, Baumgarten DA, et al. Renal structure in early autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): The Consortium for Radiologic Imaging Studies of Polycystic Kidney Disease (CRISP) cohort. *Kidney Int*. 2003;64(3):1035–45.
 17. Perumareddi P, Trelka DP. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Prim Care - Clin Off Pract* [Internet]. 2020;47(4):673–89. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pop.2020.08.010>
 18. Willey C, Gauthier-Loiselle M, Cloutier M, Shi S, Maitland J, Stellhorn R, et al. Regional variations in prevalence and severity of autosomal dominant polycystic kidney disease in the United States. *Curr Med Res Opin*. 2021;37(7):1155–62.
 19. Rastogi A, Ameen KM, Al-Baghdadi M, Shaffer K, Nobakht N, Kamgar M, et

- al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: Updated perspectives. *Ther Clin Risk Manag*. 2019;15:1041–52.
20. Suwabe T, Shukoor S, Chamberlain A. Epidemiology of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Olmsted County. *Am Soc Nephrol*. 2020;15:69–79.
 21. Bergmann C, Guay-Woodford LM, Harris PC, Horie S, Peters DJM, Torres VE. Polycystic kidney disease. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2018;4(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-018-0047-y>
 22. Zahid R, Akram M, Rafique E. Prevalence, risk factors and disease knowledge of polycystic kidney disease in Pakistan. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2020;34:1–11.
 23. Uchiyama K, Mochizuki T, Shimada Y, Nishio S, Kataoka H, Mitobe M, et al. Factors predicting decline in renal function and kidney volume growth in autosomal dominant polycystic kidney disease: a prospective cohort study (Japanese Polycystic Kidney Disease registry: J-PKD). *Clin Exp Nephrol* [Internet]. 2021;25(9):970–80. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10157-021-02068-x>
 24. Willey CJ, Blais JD, Hall AK, Krasa HB, Makin AJ, Czerwiec FS. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in the European Union. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(8):1356–63.
 25. Guatibonza YP, Rodríguez RE, Córdoba JP, Zarante I. Actualidad de la enfermedad renal poliquística. *Univ Médica*. 2012;54(1):53–68.
 26. Depine SÁ, Aroca Martínez G. *Desafiando a la inequidad de Latinoamérica*. 1 edición. Desafiando a la inequidad de Latinoamérica. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. 118 p.
 27. Depine S, Hinojosa M, Calle M. *Enfermedad Renal Crónica en los países andinos 2022*. Primera. Depine S, editor. Lima: ORAS CONHU; 2022. 106 p.
 28. Rico-Fontalvo J, Yama-Mosquera E, Robayo-García A, Aroca-Martínez G, Arango-Álvarez JJ, Barros-Camargo L, et al. Situación de la enfermedad renal crónica en Colombia. *Nefrol Latinoam*. 2022;19(2):79–87.
 29. Pei Y, Hwang YH, Conklin J, Sundsbak JL, Heyer CM, Chan W, et al.

- Imaging-based diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(3):746–53.
30. Ghata J, Cowley BD. Polycystic kidney disease. *Compr Physiol*. 2017;7(3):945–75.
 31. Blood Pressure in Early Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2015;372(10):975–7.
 32. Chapman AB, Torres VE, Perrone RD, Steinman TI, Bae KT, Philip Miller J, et al. The HALT polycystic kidney disease trials: Design and implementation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(1):102–9.
 33. Chebib FT, Torres VE. Recent advances in the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(11):1765–76.
 34. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(18):1765–76.
 35. Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Perrone RD, Koch G, et al. Tolvaptan in Later-Stage Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(20):1930–42.
 36. Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Grantham JJ, Higashihara E, et al. Tolvaptan in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2012;367(25):2407–18.
 37. Chebib FT, Perrone RD, Chapman AB, Dahl NK, Harris PC, Mrug M, et al. A practical guide for treatment of rapidly progressive ADPKD with tolvaptan. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(10):2458–70.
 38. Torres VE, Gansevoort RT, Perrone RD, Chapman AB, Ouyang J, Lee J, et al. Tolvaptan in ADPKD Patients With Very Low Kidney Function. *Kidney Int Reports [Internet]*. 2021;6(8):2171–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.05.037>
 39. Blair HA. Tolvaptan: A Review in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Drugs [Internet]*. 2019;79(3):303–13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1056-1>
 40. Chebib FT, Torres VE. Assessing Risk of Rapid Progression in Autosomal

Dominant Polycystic Kidney Disease and Special Considerations for Disease-Modifying Therapy. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2021;78(2):282–92. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.12.020>

41. Walz G, Budde K, Mannaa M, Nürnberger J, Wanner C, Sommerer C, et al. Everolimus in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2010;363(9):830–40.
42. Belmonte Serrano MÁ. Requisitos éticos en los proyectos de investigación. Otra oveja negra. *Semin la Fund Esp Reumatol*. 2010;11(1):7–13.
43. Park H, Paek JH, Kim Y, Park WY, Han S, Jin K. Clinical characteristics and risk factors for kidney failure in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: A retrospective study. *Med (United States)*. 2022;101(47):E31838.
44. Torres V, Grantham JJ, Chapman AB, Mrug M. Potentially modifiable factors affecting the progression of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:640–7.
45. Okyere P, Ephraim RKD, Okyere I, Attakorah J, Serwaa D, Essuman G, et al. Demographic, diagnostic and therapeutic characteristics of autosomal dominant polycystic kidney disease in Ghana. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):1–8.
46. Yu A, Cherton G, Luyckx V, Marsden P. Brenner y Rector. *El riñón*. 11th ed. España: Elsevier; 2021. 2904 p.
47. Chen D, Ma Y, Wang X, Yu S, Li L, Dai B, et al. Clinical characteristics and disease predictors of a large Chinese cohort of patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *PLoS One*. 2014;9(3).
48. Torres V, Chapman AB, Devuyst O. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2012;367:2407–18.

TABLAS

Tabla 1. Criterios ecográficos en pacientes con historia familiar o genotipo desconocido. Adaptado de (30)

Edad	Número de quistes renales
15-39	≥3 Total (unilateral o bilateral)
40-59	≥2 en cada riñón
≥60	≥4 en cada riñón
≥40	<2 Total (unilateral o bilateral). Excluye la enfermedad

Tabla 2. Caracterización sociodemográfica de los participantes del estudio.

CARACTERISTICA	N	%
EDAD $\bar{X} \pm DE$	56,9 \pm 12,8	
EDAD AL DIAGNÓSTICO	48,25	
SEXO		
Masculino	33	61,1
Femenino	21	38,9
RAZA		
Mestizo	48	88,89
Indígena	4	7,41
Afrocolombiano	2	3,7
ESCOLARIDAD		
Primaria	16	30,19
Bachiller	17	32,08
Técnico	10	18,87
Tecnólogo	3	5,66
Universitario	7	13,21
ESTRATO		
1	21	38,89
2	17	31,48
3	11	20,37
4	5	9,26
DEPARTAMENTO		
Atlántico	38	70,37
Bolívar	1	1,85
Cesar	4	7,41
Guajira	6	11,11
Magdalena	2	3,70
Sucre	2	3,70
Valle del Cauca	1	1,85
RÉGIMEN DE AFILIACIÓN		
Subsidiado	24	47,06
Contributivo	11	21,57
Prepagada	3	5,88
Especial	11	21,57
Particular	2	3,92
OCUPACIÓN		
Empleado	8	14,81
Independiente	18	33,33
Ama de Casa	12	22,2
Desempleado	4	7,41
Estudiante	1	1,85
Pensionado	11	20,37

N: número, \bar{X} : media, DE: Desviación Estándar.

Tabla 3. Características clínicas de la enfermedad renal poliquística.

SINTOMAS CLÍNICOS	N	%
Asintomático	10	18,52
Disnea	1	1,85
Dolor abdominal	17	31,48
Dolor fosas renales	14	25,93
Edema en MMII	1	1,85
Hematuria	7	12,96
macroscópica	4	7,41
Síntomas irritativos urinarios		
IMC (n=41)	25,67 ± 3,57	

IMC: Índice de masa corporal (Kg/m²)

Tabla 4. Manifestaciones extrarenales de la enfermedad renal poliquística.

MANIFESTACIÓN EXTRARENAL	N	%
Niega	27	44,26
Poliquistosis hepática	15	24,59
Hernias	11	18,03
Enfermedad diverticular	6	9,84
Poliquistosis esplénica	1	1,64
Aneurisma de aorta abdominal	1	1,64
NUMERO DE MANIFESTACIONES		
Mas de una manifestación	6	11,1
Una manifestación	21	38,8
Niega	27	50

Tabla 5. Paraclínicos.

PARACLÍNICO	
Na (n= 46) $\bar{X} \pm DE$	138,7 \pm 3,71
K (n= 46) $\bar{X} \pm DE$	4,57 \pm 3,71
Hb (n= 53) $\bar{X} \pm DE$	11,72 \pm 2,29
Bilirrubina total (n= 28) $\bar{X} \pm DE$	0,56 \pm 0,244
Albumina (n= 17) $\bar{X} \pm DE$	3,67 \pm 0,713
Ácido Úrico (n= 23) $\bar{X} \pm DE$	5,58 \pm 2,138
Colesterol total (n= 24) $\bar{X} \pm DE$	191,6 \pm 55,6
LDL (n= 24)	117,67 \pm 57,51
HDL (n= 24) <i>Me, RIC</i>	41,5 [34,75 – 59,25]
Triglicéridos (n= 24) <i>Me, RIC</i>	103,5 [88,25 – 174,7]
Ácido Úrico (n= 23) $\bar{X} \pm DE$	5,58 \pm 2,138
Creatinina (n=52) <i>Me, RIC</i>	1,27 [0,98 -2,47]
TFG (CKD-EPI) (n= 51) <i>Me, RIC</i>	50 [17 - 81]
Leucocitos (n= 53) <i>Me, RIC</i>	7500 [5540-10000]
Plaquetas (n= 53) <i>Me, RIC</i>	228000 [192000 -304500]
Glicemia (n= 50) <i>Me, RIC</i>	94 [88 -99,5]
AST (n= 29) <i>Me, RIC</i>	22 [16,5 - 29,5]
ALT (n= 29) <i>Me, RIC</i>	18 [12 - 27,5]
Bilirrubina total (n= 28) $\bar{X} \pm DE$	0,56 \pm 0,244
Albumina (n= 17) $\bar{X} \pm DE$	3,67 \pm 0,713
	N = 54 (%)
Uroanálisis	
Patológico	26 (48)
Normal	21 (39)
No	7 (13)
Imagen	
Ecografía	24 (44,4)
RNM	3 (5,6)
TAC	27 (50)

\bar{X} : media, DE: desviación estándar, Me: Mediana, RIC: rango intercuartílico. Na: sodio, K: potasio, Hb: hemoglobina, LDL: colesterol de baja densidad, HDL: colesterol de alta densidad, TFG: tasa de filtración glomerular, AST: aspartato aminotransferasa, ALT: alanino aminotransferasa.

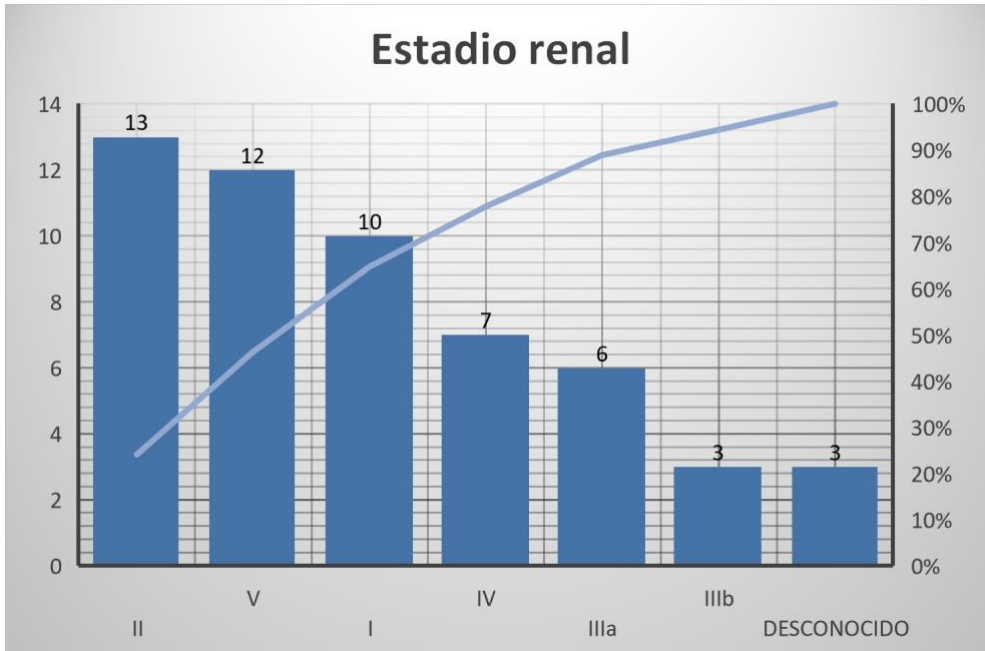
Tabla 6. Complicaciones renales.

COMPLICACIONES	N = 54	%
TIPO DE TRR		
APD	1	1,9
CAPD	2	3,7
Hemodiálisis	8	14,8
Trasplante cadavérico	2	3,7
Trasplante Cadavérico + Hemodiálisis	1	1,9
No	40	74,1

TRR: terapia de reemplazo renal, APD: diálisis peritoneal automatizada, CAPD: diálisis peritoneal manual.

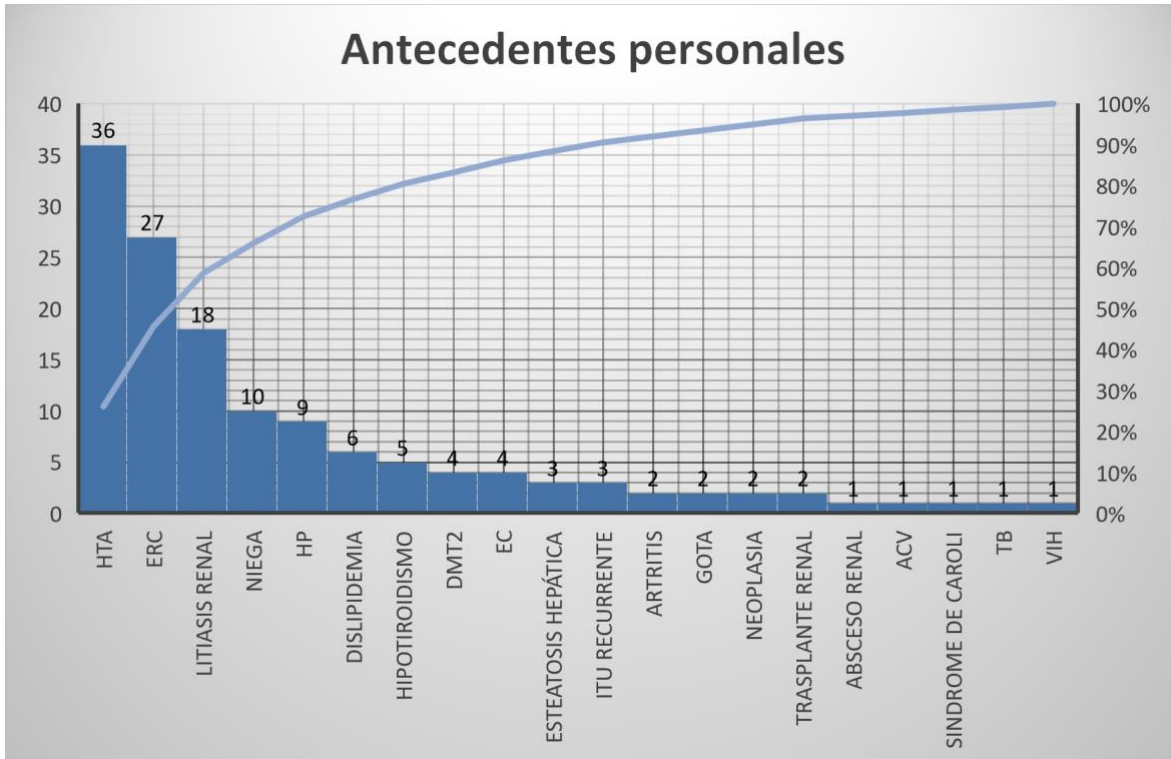
FIGURAS

Gráfica 1. Estado renal en la población de estudio.



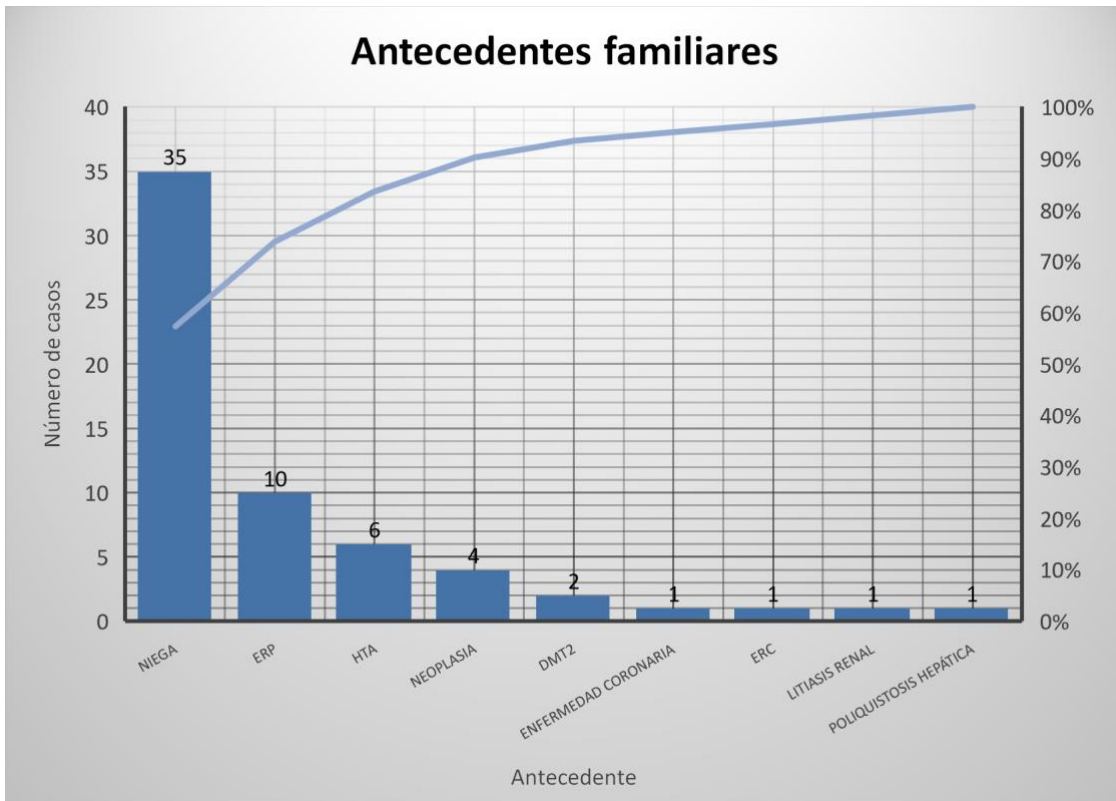
Estadio renal según cálculo de la tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula CKD-EPI (ml/min/1,72m²).

Gráfica 2. Antecedentes personales.



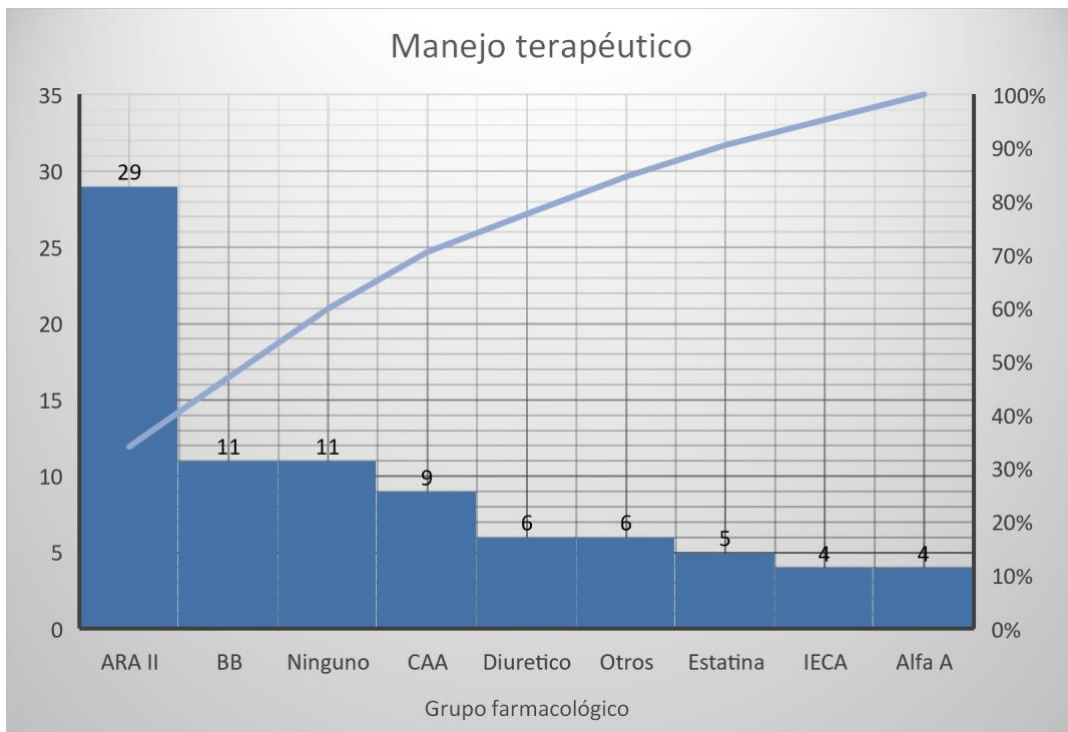
HTA: hipertensión arterial, ERC: enfermedad renal crónica, HP: hiperplasia prostática, DMT2: diabetes mellitus tipo 2, EC: enfermedad coronaria, ITU: infección del tracto urinario, ACV: accidente cerebrovascular, TB: tuberculosis, VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Gráfica 3. Antecedentes familiares.



DMT2: diabetes mellitus tipo 2, ERC: enfermedad renal crónica, ERP: enfermedad renal poliquística, HTA: hipertensión arterial.

Gráfica 4. Manejo Terapéutico



ARA II: antagonista del receptor de aldosterona II, BB: betabloqueador, CAA: calcio antagonista, IECA: inhibidor de la enzima convertidora. De angiotensina, Alfa A: alfa agonista.