

^d Unidad de Microbiología, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: doritamg@gmail.com
(M.A. Martín-Gómez).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.007>

Disparidad social, factores de riesgo y enfermedad renal crónica

Social disparities, risk factors and chronic kidney disease

Sr. Director:

El término «disparidad en salud» se refiere a aquellas divergencias en el estado de salud experimentadas por diferentes grupos demográficos y que ocurren en el contexto de inequidad social o económica. Las disparidades en salud afectan al acceso a los servicios y a la calidad de la atención médica, lo cual se va a ver reflejado en una mayor morbilidad de las enfermedades crónicas¹.

En países donde la atención médica de la enfermedad renal crónica (ERC) no es universal, el tratamiento de esta enfermedad representa un problema médico, social y económico devastador para los pacientes y sus familias, por lo cual, los gastos derivados del tratamiento de esta enfermedad se consideran como «gastos catastróficos en salud». Un gasto catastrófico por motivos de salud se define como el de toda familia que destina más del 30% de su capacidad de pago al financiamiento de la salud de sus miembros².

En países desarrollados, la ERC afecta de manera desproporcionada a grupos en desventaja social, como son las minorías étnicas y las personas de bajo ingreso socioeconómico³. Múltiples estudios realizados en los Estados Unidos y Canadá han mostrado una fuerte asociación entre el bajo estrato socioeconómico y la mayor incidencia, prevalencia y complicaciones relacionadas con la ERC. Crews et al.⁴ mostraron que personas de estrato socioeconómico menor presentaban un 59% de mayor riesgo de presentar ERC. Esta asociación fue mayor en la población de raza negra. También la residencia en los barrios de mayor pobreza se ha encontrado fuertemente asociada con una mayor prevalencia de la ERC.

En Europa, la relación entre el estado socioeconómico y la ERC ha sido menos estudiada, sin embargo, estudios realizados en Suecia, Reino Unido y Francia han encontrado también esta asociación^{5,6}.

Desafortunadamente son pocos los estudios realizados en países no desarrollados como la India, México, etc.; en estos países hay una elevada prevalencia de la enferme-

dad en población con escasos recursos socioeconómicos⁷. En Centroamérica, particularmente en Nicaragua y El Salvador, se ha descrito una nueva entidad de afección renal denominada nefropatía mesoamericana, la cual se presenta principalmente en trabajadores pobres que laboran en condiciones de trabajo subóptimas a temperaturas ambientales extremas y con períodos prolongados de deshidratación⁸.

La pobreza también afecta de manera negativa a algunos de los más importantes determinantes sociales de salud como son el desarrollo de conductas saludables, acceso a los cuidados de la salud en una manera oportuna y la exposición ambiental a agentes nefrotóxicos como plomo, cadmio y arsénico (tabla 1).

La mayor prevalencia de nacimientos con bajo peso al nacer favorece un menor desarrollo de masa renal y mayor riesgo de hipertensión arterial y ERC; la asociación de la GMN postestreptocócica con el desarrollo de ERC también ha sido reportada como factor de riesgo en algunas poblaciones. La depresión, ansiedad y mayor exposición a adicciones favorecen también la activación del sistema nervioso simpático y mayor liberación de citocinas que pueden influir directamente en la patogénesis del daño renal (fig. 1)⁹.

Una mayor ingesta de sodio, bebidas azucaradas y alimentos con fósforo también han sido reportada en esta población. Además, las probabilidades de recibir un tratamiento adecuado para disminuir la progresión del daño renal son menores en esta población¹⁰.

Un entendimiento más claro de las situaciones de vulnerabilidad y de los factores de riesgo en la población en estrato socioeconómico bajo permitirá diseñar mejores medidas de salud pública para disminuir la carga de la enfermedad renal en esta población, ya que el crecimiento del ingreso nacional per cápita no necesariamente implica que los más pobres mejoren su acceso a servicios de salud de calidad.

Son necesarios más estudios en países no desarrollados, así como estudios que brinden más información acerca de los mecanismos fisiopatológicos por medio de los cuales la

Tabla 1 – Principales mecanismos por los cuales la pobreza favorece el desarrollo de la enfermedad renal crónica

Comportamiento en salud	Acceso a cuidados de salud	Factores biológicos	Factores del medio ambiente
Falta de información en medidas preventivas	Falta de acceso	Bajo peso al nacer	Exposición a nefrotoxinas como Pb, As y Cd
Falta de conocimiento de cómo actuar ante la enfermedad	Distancia a los centros de atención en salud	Predisposición genética	Mayor exposición a enfermedades infecciosas
Conductas poco saludables	Gastos catastróficos en salud («out of pocket»)	Nutrición inadecuada	Carencia de agua potable y sanitación adecuada
Trabajos poco saludables, muchas horas de sol y baja hidratación		Menor control de las enfermedades crónicas	

Fuente: Adaptado de García-García y Jha¹¹.

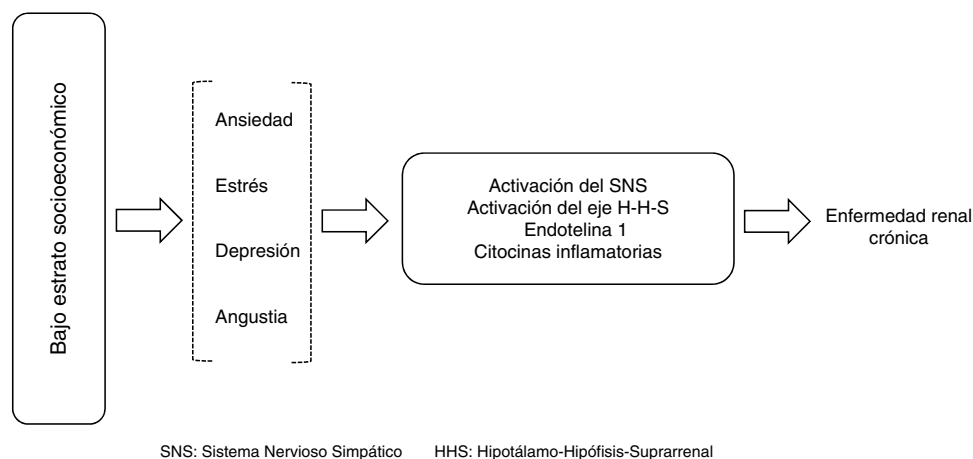


Figura 1 Mecanismos fisiopatológicos que relacionan el bajo estrato socioeconómico, factores psicosociales y el desarrollo de la ERC.

pobreza se encuentra asociada con una mayor prevalencia de ERC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav*. 1995. Spec No: 80-94.
- Kierans C, Padilla-Altamira C, García-García G, Ibarra-Hernandez M, Mercado FJ. When health systems are barriers to health care: Challenges faced by uninsured Mexican kidney patients. *PLoS One*. 2013; 8:e54380.
- Crews DC, Hall YN. Social disadvantage: Perpetual origin of kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2015;22:4-5.
- Crews DC, Charles RF, Evans MK, Zonderman AB, Powe NR. Poverty, race, and CKD in a racially and socioeconomically diverse urban population. *Am J Kidney Dis*. 2010;55: 992-1000.
- Fored CM, Ejerblad E, Fryzek JP, Lambe M, Lindblad P, Nyrén O, et al. Socio-economic status and chronic renal failure: A population-based case-control study in Sweden. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:82-8.
- Fraser SD, Roderick PJ, Aitken G, Roth M, Mindell J, Moon G, et al. Chronic kidney disease, albuminuria and socioeconomic status in the Health Surveys for England 2009 and 2010. *J Public Health (Oxf)*. 2014;36:577-86.
- García-García G, Gutierrez-Padilla AJ, Renoirte-Lopez K, Mendoza-García M, Oseguera-Vizcaino MC, Pérez-Gomez HR, et al. Chronic kidney disease in homeless persons in Mexico. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:250-3.
- Correa-Rotter R, Wesseling C, Johnson RJ. CKD of unknown origin in Central America: The case for a Mesoamerican nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2014;63:506-20.
- Patzner RE, McClellan WM. Influence of race, ethnicity and socioeconomic status on kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2012;8:533-41.

10. Hall YN, Rodriguez RA, Boyko EJ, Chertow GM, O'Hare AM. Characteristics of uninsured Americans with chronic kidney disease. *J Gen Intern Med.* 2009;24:917-22.
11. García-García G, Jha V. Chronic kidney disease in disadvantaged populations. *Indian J Nephrol.* 2015;25:65-9.

M. Ludivina Robles-Osorio^a
y Ernesto Sabath^{a,b,*}

^a Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Autónoma de Querétaro, Querétaro, México

^b Departamento de Nefrología, Servicios de Salud del Estado de Querétaro, Querétaro, México

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: esabath@yahoo.com (E. Sabath).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.004>

Tratamiento con tiosulfato de sodio tópico en calcifilaxia de paciente con trasplante renal activo

Treatment with sodium thiosulfate in calciphylaxis of topical active renal transplant patient

Sr. Director:

La calcifilaxia es un problema con incidencia creciente en pacientes añosos, vasculópatas y en hemodiálisis. El tratamiento de elección debe ser multidisciplinario^{1,2}. El principal agente es el tiosulfato sódico (TSS) intravenoso; sin embargo, puede tolerarse mal. Exponemos una posibilidad de tratamiento coadyuvante.

Mujer de 73 años en hemodiálisis crónica por insuficiencia renal terminal (nefropatía diabética e intersticial crónica). Hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, diabetes mellitus de tipo 2, neuropatía diabética, cardiopatía isquémica crónica revascularizada, ateromatosis de aorta y ramas viscerales severa con angor mesentérico y colitis microscópica, accidente isquémico transitorio, vasculopatía periférica e hiperparatiroidismo severo. En tratamiento con carvedilol, clopidogrel, simvastatina, ezetimiba, ácidos grasos omega 3, paricalcitol, cinacalcet, omeprazol, insulina, repaglinida, carbonato de lantano, nitroglicerina transdérmica, budesonida oral, calcifediol, eritropoyetina, hierro y carnitina intravenosos.

Dializada por una prótesis de goretex húmero cefálica en HDF *on line*, 3 h, 4 veces por semana, con una polisulfona de alta permeabilidad, anticoagulación con enoxaparina y baño en calcio 1,5 meq/l.

Comienza a los 18 meses con lesión macular dolorosa en tercio distal de miembro inferior derecho, que se ulcera. Biopsia diagnóstica de vasculopatía aterosclerótica, que se trata conservadoramente y se estabiliza. A los 5 meses recibe un trasplante renal, técnicamente muy dificultoso por la severa calcificación. Se induce inmunosupresión con basiliximab, esteroides, tacrolimus y ácido micofenólico, y se estabiliza su función renal en Cr 1,2 mg/dL (MDRD-IDMS 55 mL/min). En las

siguientes semanas la úlcera empeora y se añaden 3 lesiones más en miembros inferiores, muy dolorosas, necróticas y con rápida progresión. Una segunda biopsia es diagnóstica de calcifilaxia, por lo que inicia bifosfonato oral y TSS intravenoso a dosis de 7,5 g/sesión/2 sesiones por semana, durante 4 h. Desarrolla acidosis metabólica, intolerancia digestiva severa, hipotensión arterial y empeoramiento de su estado general. Disminuye su ingesta y precisa reposo en cama tras cada sesión. No mejora con suplementos de bicarbonato ni ondansetron, por lo que tras 50 días de tratamiento, en los que recibe 135 g durante 18 sesiones, se suspende y se inicia TSS tópico (fórmula magistral al 25% en base de Beeler), curas oclusivas cada 12 h alternándolas con pomada desbridante (Dertrase[®]) durante 90 días. Evoluciona muy bien, con control del dolor y resolución de las lesiones sin complicaciones relevantes (figs. 1 y 2).

La calcifilaxia, gangrena urémica o arteriopatía calcificante urémica³, es una necrosis grasa por hipoperfusión que afecta principalmente a zonas proximales de los miembros inferiores. El diagnóstico se realiza por biopsia, en la que encontramos necrosis de epidermis, dermis e hipodermis, fibrodisplasia íntima, microtrombosis y depósito de calcio en arteriolas pequeñas y paniculitis². Cursa con livedo reticularis, nódulos subcutáneos y placas que se necrosan y dan lugar a úlceras necróticas profundas.

Son factores de riesgo para su desarrollo^{1,2}: insuficiencia renal (1-4% de incidencia en hemodiálisis y 1,3-4,5% al año en insuficiencia renal crónica avanzada⁴), hipotensión arterial, alteraciones del producto calcio fósforo, síndrome metabólico, sexo femenino, raza caucásica y tratamiento con vitamina D, calcio, warfarina o acenocumarol. Se puede asociar a cirrosis, enfermedad de Cröhn, hiper- o hipoparatiroidismo, trasplante renal, enfermedades autoinmunes, trombofilia, sobrecarga de