

**“ENFERMERÍA EN EL ABORDAJE DE ENFERMEDADES  
CRÓNICO DEGENERATIVAS”**

**AVANCES EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA  
MANEJO ESPECIALIZADO DE ENFERMERÍA EN  
HEMODIÁLISIS  
JULIO 2023**

**ENF. W. JIM ESCOBAR TORRES**

- International Society of Nephrology ISN  
Young Nephrologists Committee  
Kidney Health Professionals Working Group

# CONFLICTO DE INTERES

---



# RIÑÓN: ESTRUCTURA Y FUNCION

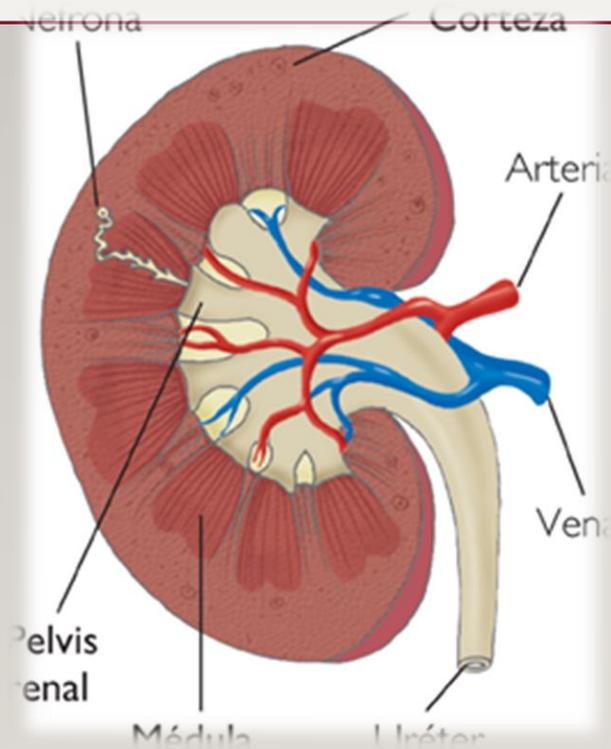
Dos órganos ovalados con una curvatura medial. Miden aproximadamente 11 x 7 x 3 cm y pesan unos 150 g, siendo normalmente el riñón izquierdo algo mayor que el derecho.

La cara medial de cada riñón contiene una región con una muesca, llamada hilio, por la que pasan la arteria y la vena renales, los vasos linfáticos, la inervación y el uréter.

Cada riñón contiene en su interior alrededor de un millón de nefronas, que son las unidades estructurales y funcionales del riñón, es ahí donde se realiza el intercambio de elementos de desecho entre la sangre y el líquido que después de algunos procesos se conocerá como orina.

Además de actuar a modo de filtro eliminando productos metabólicos y toxinas de la sangre, participan en el control integrado del líquido extracelular, del equilibrio electrolítico y del equilibrio ácido-básico.

Producen hormonas como el calcitriol o la eritropoyetina, y en ellos se activan metabolitos como la enzima renina



# RIÑÓN ESTRUCTURA

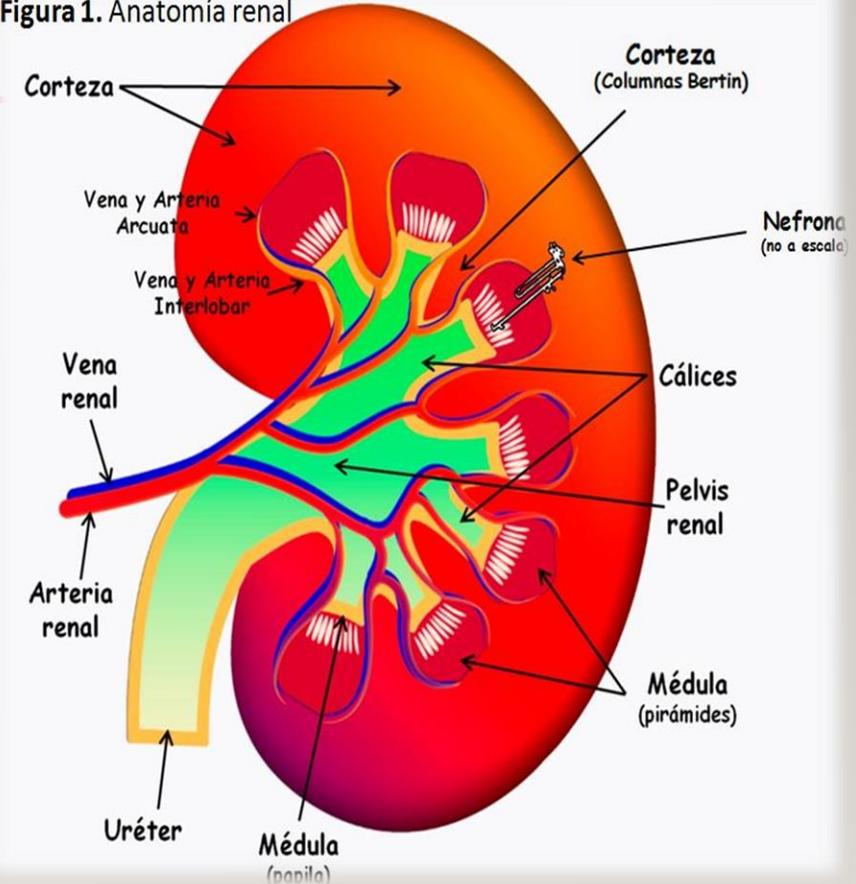
Pueden observarse las estructuras que conforman el órgano y que clásicamente se conocen como corteza externa y regiones internas de la médula.

La médula se divide en 8-10 masas de tejido en forma de cono llamadas pirámides renales.

La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal.

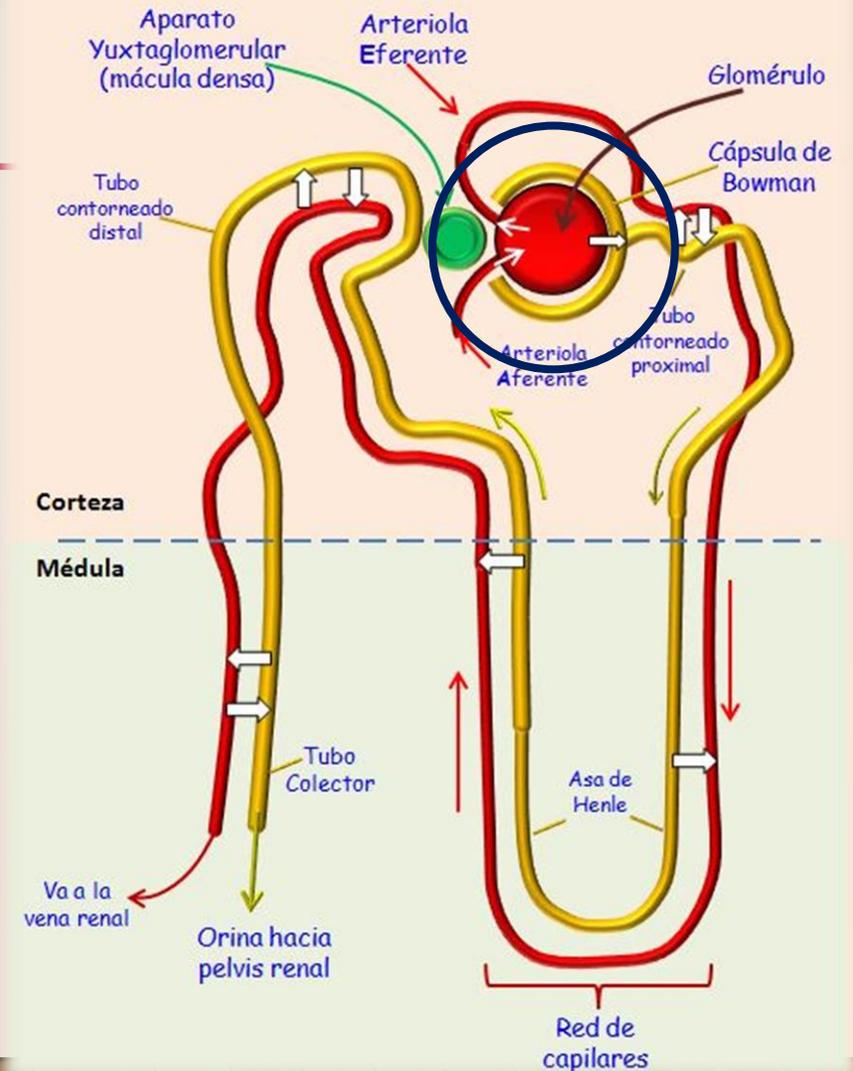
El borde externo de la pelvis renal se divide en los cálices mayores, que se extienden hacia abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila.

Figura 1. Anatomía renal



- A nivel microscópico, la unidad funcional renal: la nefrona .
- Cada riñón humano contiene alrededor de 800.000 a 1.000.000 nefronas, cada una de las cuales es capaz de formar orina.
- El envejecimiento renal normal, por lesión o por enfermedad, puede reducir su número gradualmente debido a que no se pueden regenerar.
- Cada nefrona está formada por un agrupamiento de vasos capilares llamado glomérulo , por el que se filtran grandes cantidades de líquido desde la sangre, y por un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su trayecto hacia la pelvis renal.

Figura 2. Nefrona: Unidad funcional renal



# ENFERMEDAD RENAL

- La enfermedad renal es un importante problema de salud pública a nivel mundial. La lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica están ~~vinculadas a altos costos de atención médica, mala calidad de vida y resultados de salud adversos graves.~~
- A nivel mundial, en 2017, 1,2 millones personas murieron a causa de la ERC.
- La tasa global de mortalidad por ERC en todas las edades aumentó un 41,5% entre 1990 y 2017.
- En 2017 se registraron 697.5 millones casos de ERC en todos los estadios, para una prevalencia global del 9,1%.
- A pesar de esta carga, la enfermedad renal a menudo no se incluye en las principales estrategias de control de enfermedades crónicas, lo que presenta un obstáculo al comprometerse con los gobiernos para abordar las enfermedades renales.



# ENFERMEDAD RENAL CRONICA

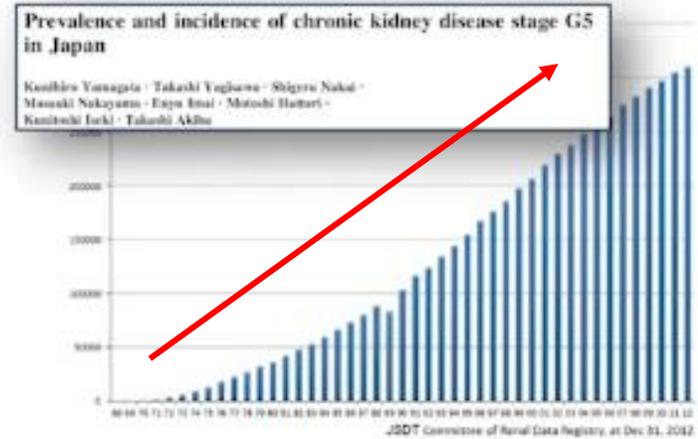
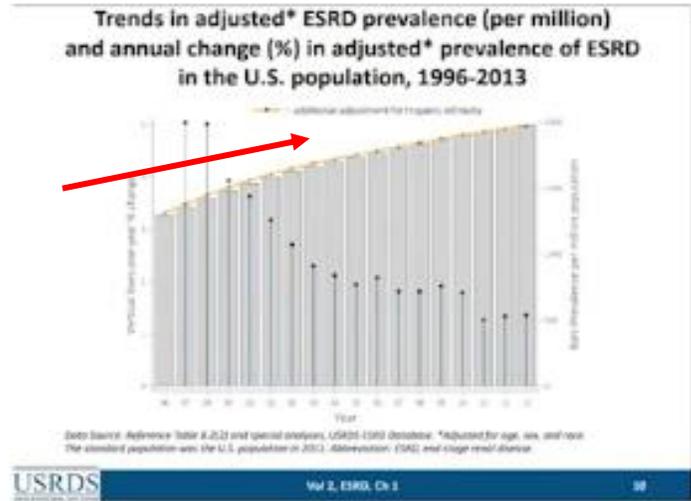
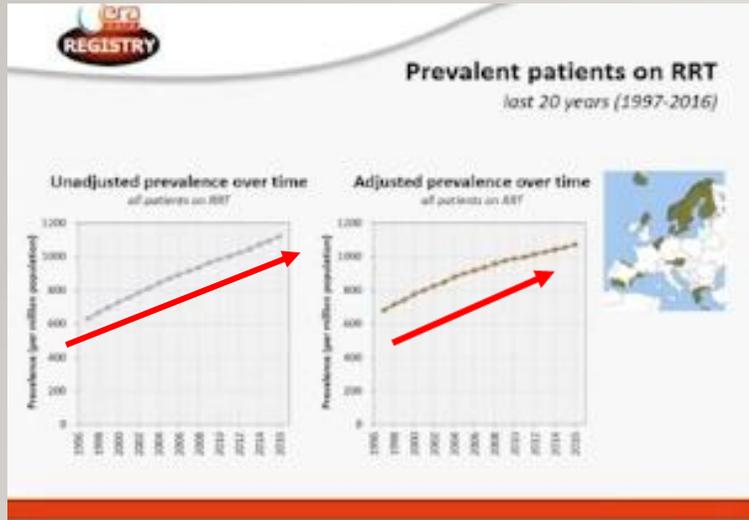
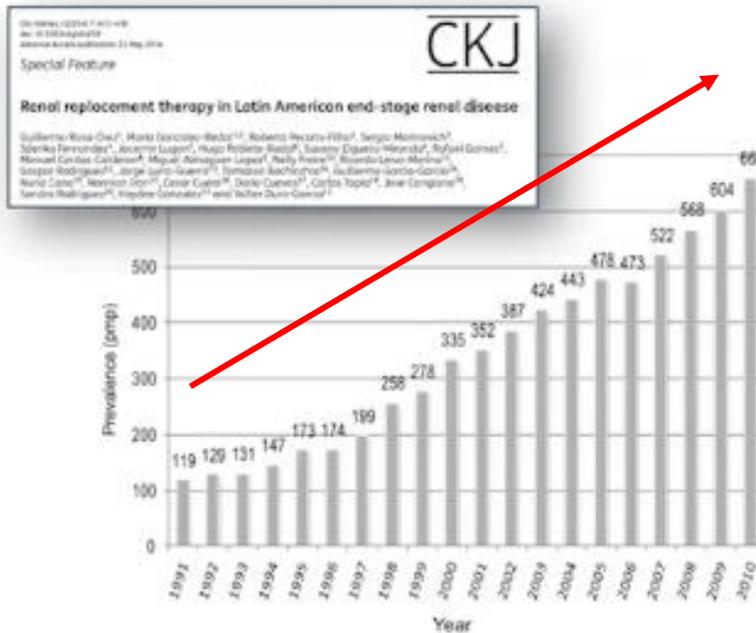
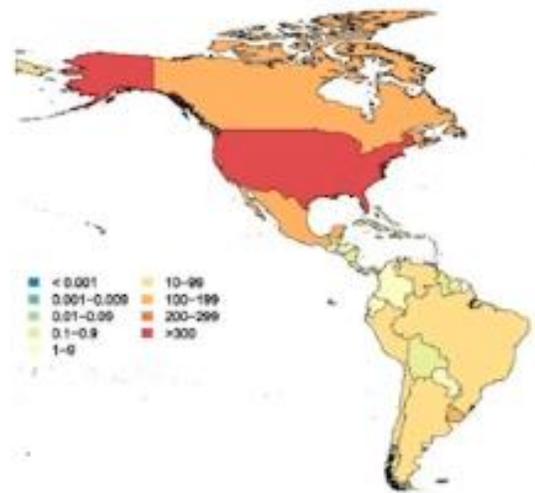


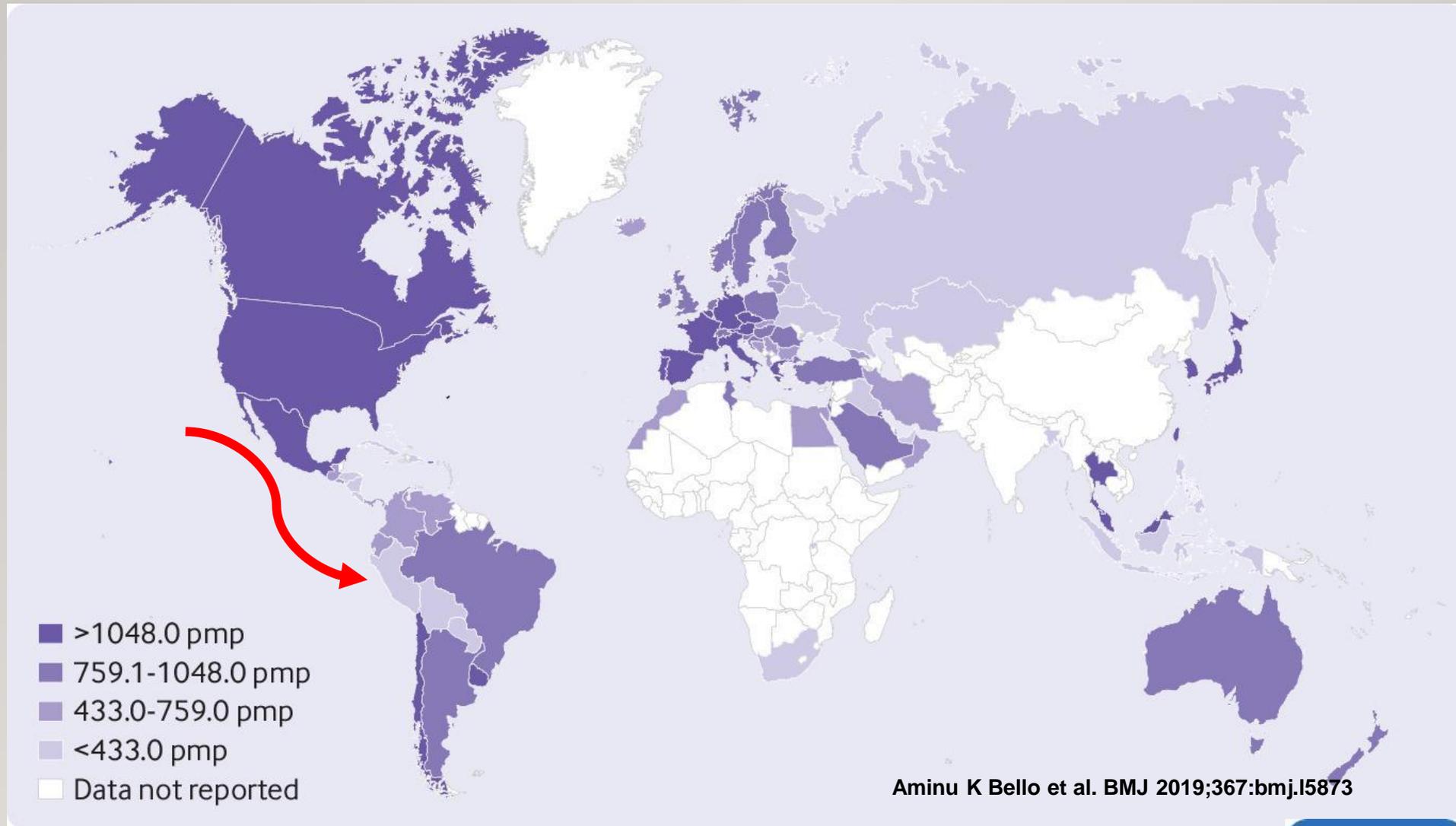
Fig. 1. Annual changes of prevalence of dialysis patients in Japan. In 1963, 215 dialysis patients were registered by JSDT committee of renal data registry, and a larger treatment modal was used until now. At Dec. 31, 2012, 309,546 subjects received dialysis treatment in Japan.



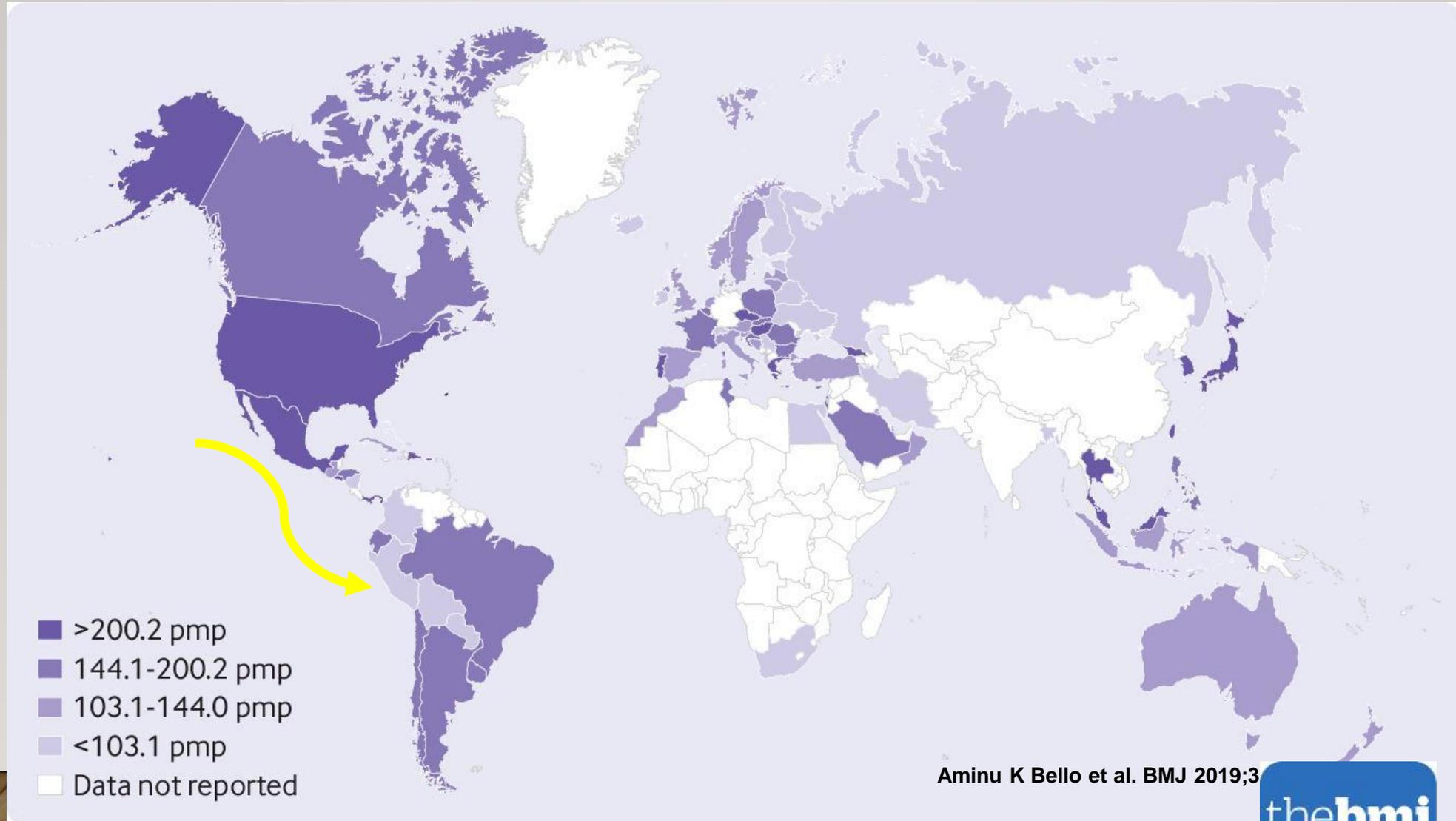
Latin American Dialysis and Renal Transplantation Registry 1991-2010. RRT prevalence, all modalities.



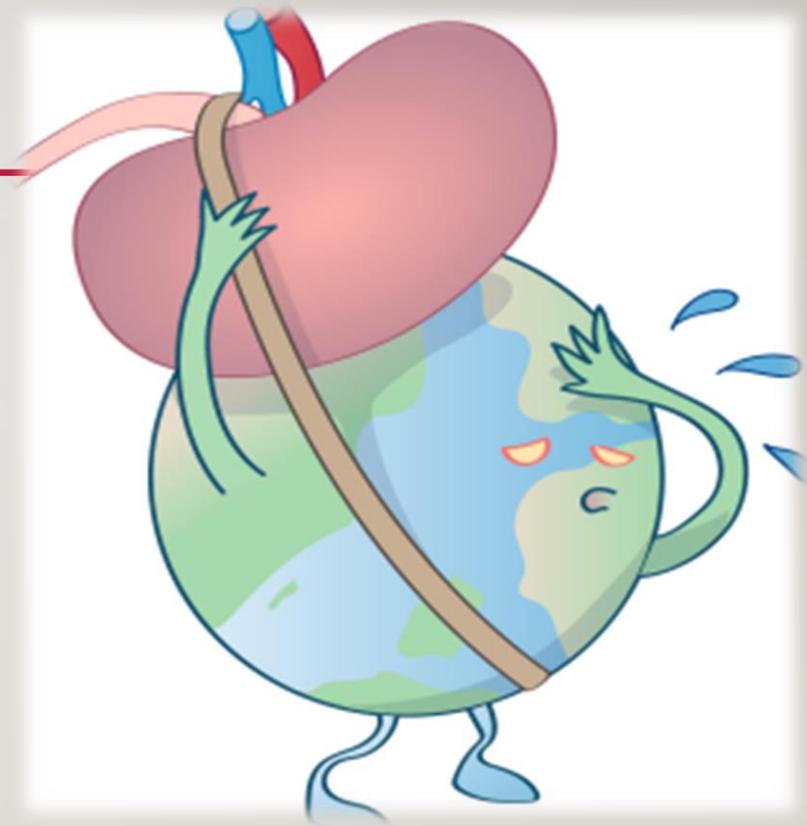
# PREVALENCIA GLOBAL DE ENFERMEDAD RENAL



# INCIDENCIA GLOBAL DE ENFERMEDAD RENAL POR MILLON DE HABITANTES



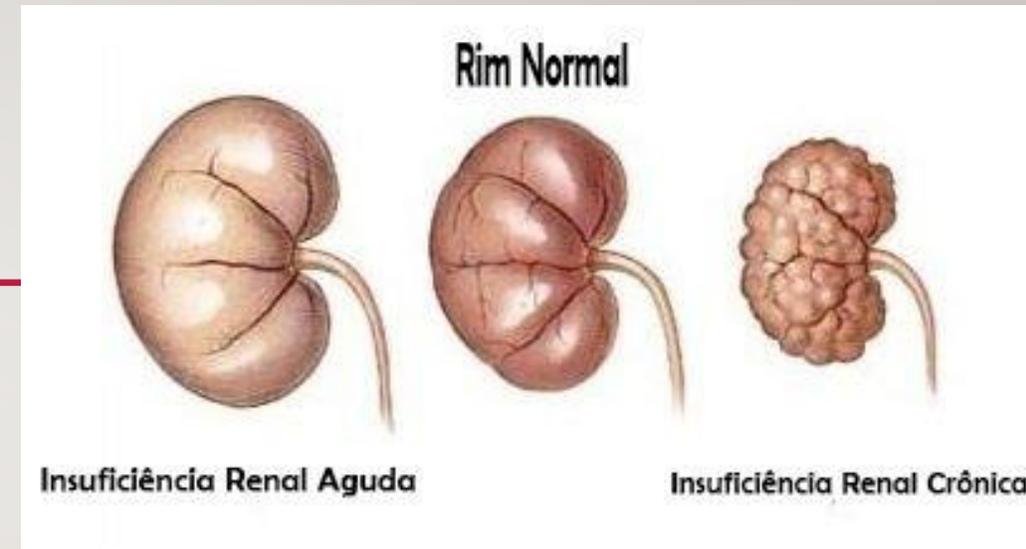
- Los ODS ONU: reducir la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles en un tercio para el 2030. En 2017, la prevalencia global de ERC fue del 9,1%: 697,5 millones de casos
- Casi un tercio de todos los casos de ERC se produjeron en China (132,3 millones) o India (115,1 millones)
- La enfermedad renal tiene un efecto importante en la salud global, tanto como causa directa de morbilidad y mortalidad global como un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular.
- La ERC es en gran parte prevenible y tratable y merece una mayor atención en la toma de decisiones de políticas de salud global, particularmente en lugares con ingresos bajo y medio.



**"Centrarse en la ERC será una consideración importante para alcanzar los objetivos de desarrollo sostenible"**

# LESION RENAL AGUDA

- La insuficiencia renal aguda (IRA) es un trastorno heterogéneo frecuente en pacientes críticos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos (UCI) que se asocia a una importante morbimortalidad a corto y largo plazo.



- Las terapias de reemplazo renal (TRS) como apoyo a la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos se han convertido en una práctica habitual e imprescindible en su manejo.
- Se realizan diversas técnicas entre estos pacientes, como la hemodiálisis intermitente (HDI), la hemodiálisis prolongada y la TRR continuo (CRRT)

- La prevención como el mejor tratamiento, optimizando el estado de hidratación, la homeostasis electrolítica y evitando el uso de agentes nefrotóxicos.
- 5 al 10 % de los pacientes con LRA establecida requieren terapia de reemplazo renal (TRR) durante su ingreso en la UCI.
- La prevalencia de FRA en UCI es del 42,4%, siendo necesaria la TSR en el 38% de los casos y la mortalidad asociada es del 29,7%.
- La etiología más frecuente del daño renal agudo (DRA) es la sepsis, la cuál incrementa hasta 210% el riesgo de desarrollar esta complicación. En comparación con otras etiologías, el DRA asociado a sepsis presenta peor evolución clínica con una mortalidad del 49% intrahospitalaria, 45% durante su estancia en terapia intensiva, 36% a los 28 días y 64% a los 3 meses

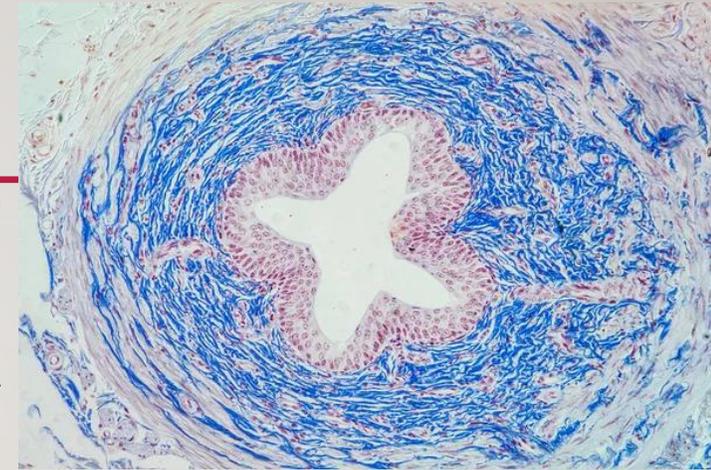


# LESION RENAL AGUDA

LRA se define como una disminución abrupta (en cuestión de horas) en la función renal, que abarca tanto lesión (daño estructural) como deterioro (pérdida de función).

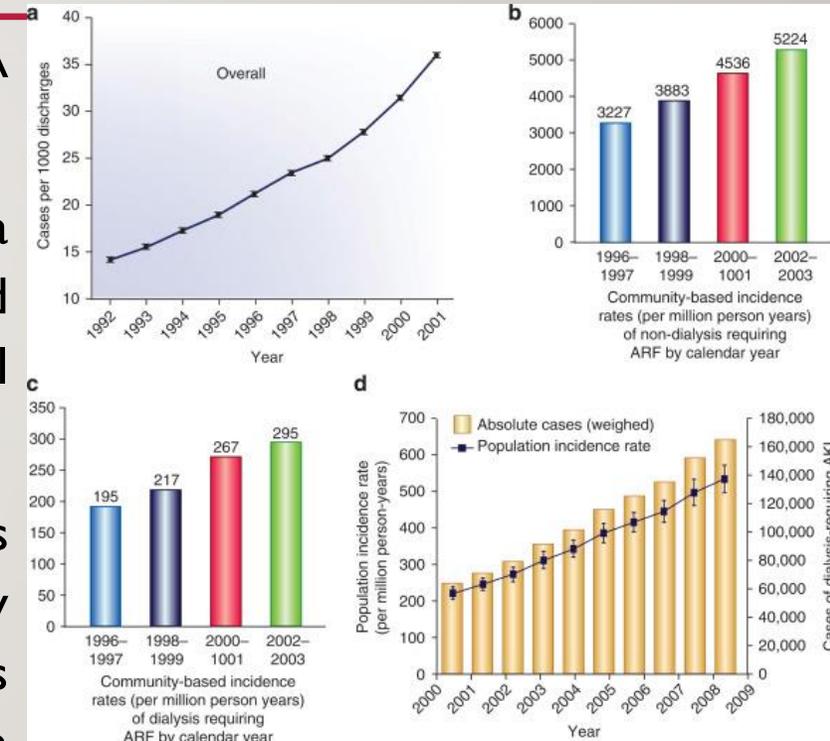
Es un síndrome que rara vez tiene una fisiopatología única y diferenciada. Muchos pacientes con LRA tienen una etiología mixta donde la presencia de sepsis, isquemia y nefrotoxicidad a menudo coexisten y complican el reconocimiento y el tratamiento.

Además, el síndrome es bastante común entre los pacientes sin enfermedad crítica y es fundamental que los profesionales de la salud, especialmente aquellos sin especialización en enfermedades renales, lo detecten fácilmente.

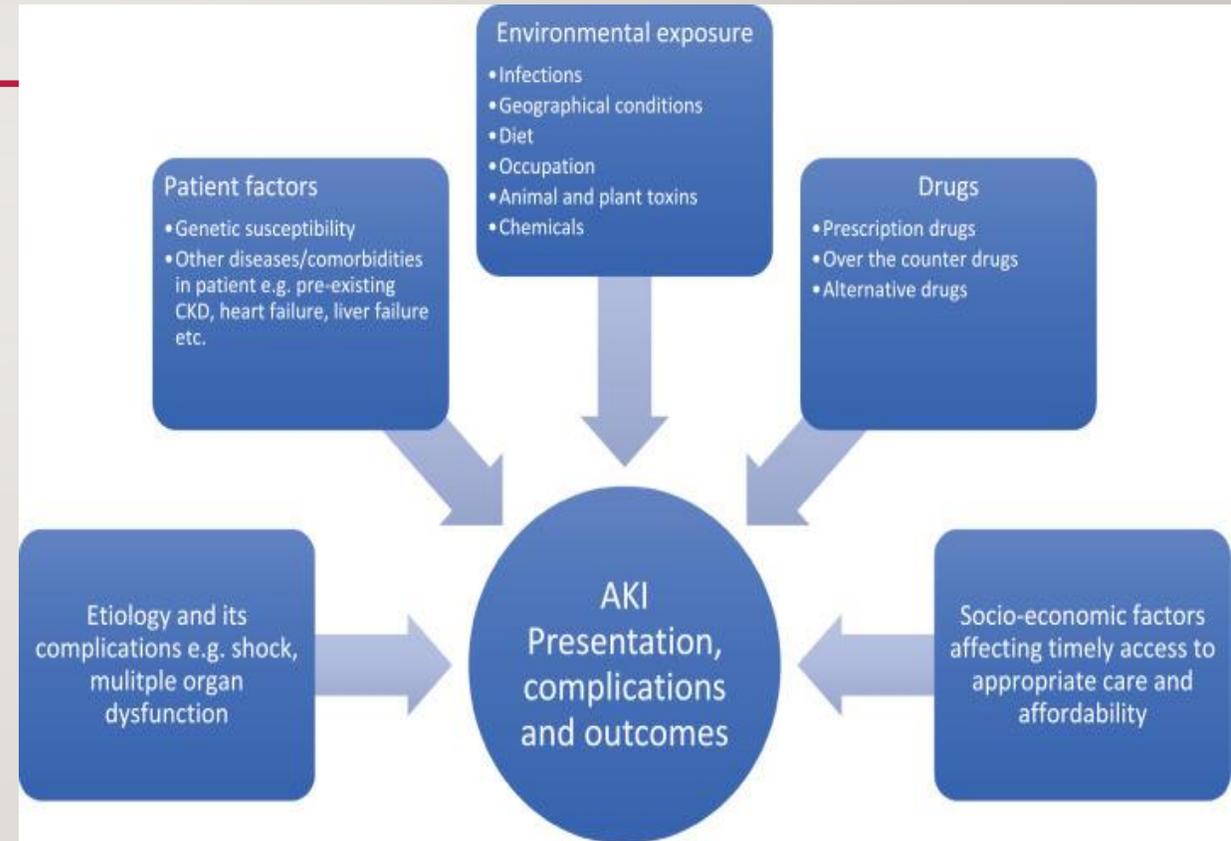


# EPIDEMIOLOGIA

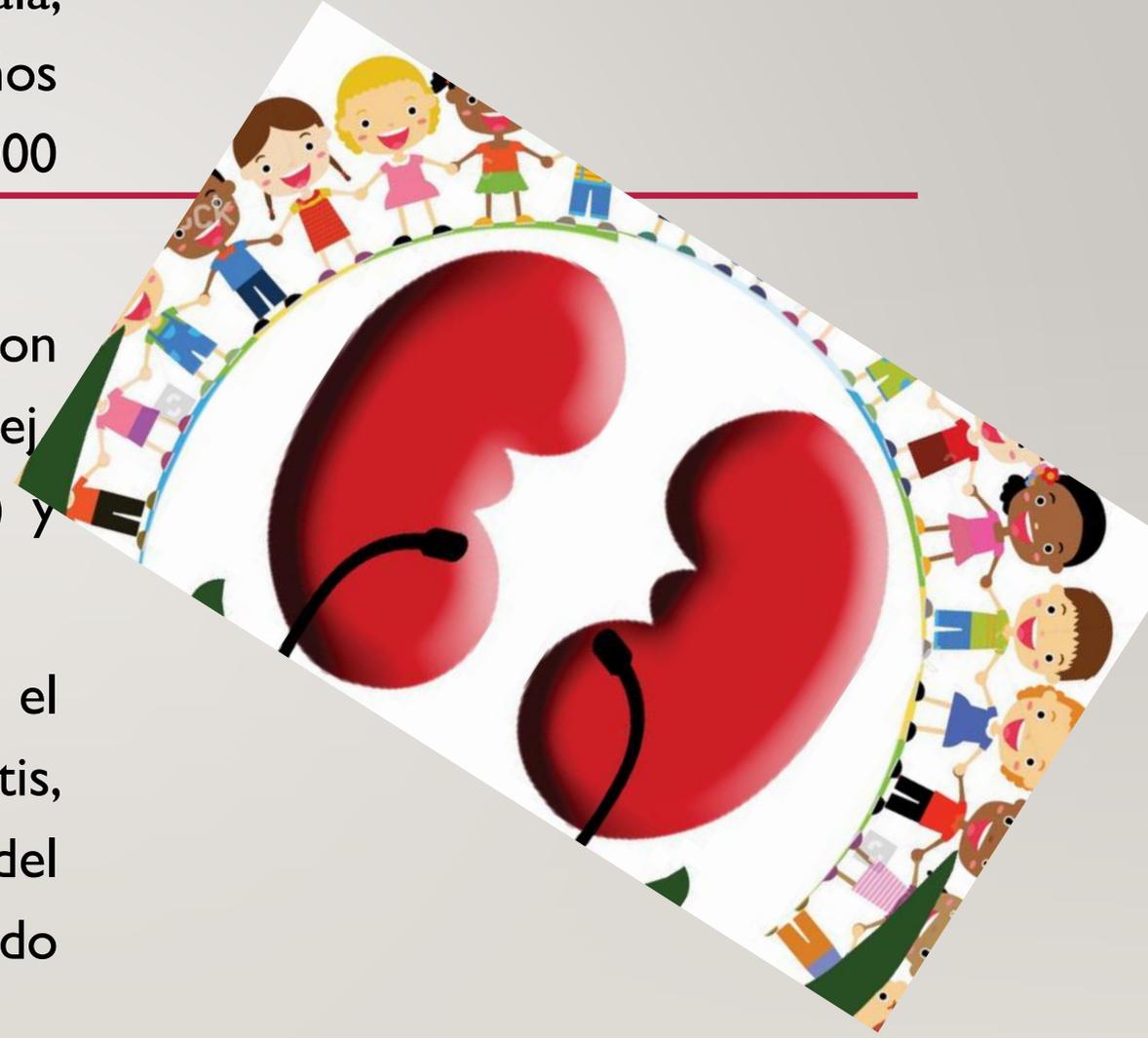
- La incidencia varía según la definición utilizada, la población de pacientes y el área geográfica estudiada.
- Se observan grandes diferencias en la incidencia y las causas de LRA entre países en desarrollo y desarrollados.
- Una revisión reciente describió las similitudes y diferencias en la incidencia, la causa, la fisiopatología y las implicaciones para la salud pública de la LRA en regiones desarrolladas y en desarrollo del mundo.
- En las áreas urbanas de los países en desarrollo, las principales causas de LRA son adquiridas en el hospital (isquemia renal, sepsis y medicamentos nefrotóxicos), mientras que en las áreas rurales es más comúnmente una consecuencia de enfermedades adquiridas en la comunidad (diarrea, deshidratación, enfermedades infecciosas, venenos de animales, etc.) .



- En los países desarrollados la prevalencia de LRA está aumentando. En *pacientes hospitalizados* se estima que ~~ocurre hasta en un 15%~~ y es más común en *pacientes críticos*, en quienes su prevalencia se estima en hasta un 60%.
- LRA *comunitario* suele ser poco frecuente, aunque un estudio reciente estimó su incidencia en un 4,3% entre todos los ingresos hospitalarios. Sin embargo, incluso esta incidencia sigue siendo una subestimación del verdadero impacto de la LRA adquirida en la comunidad debido a la no derivación de los pacientes a los hospitales.



- En un reciente estudio epidemiológico a gran escala, se encontró que la incidencia de LRA en niños hospitalizados en los EE. UU. era de 3,9 por cada 1000 admisiones.
- La mayoría de los casos de LRA en niños son secundarios a mecanismos sensibles al volumen (p. ej. diarrea, hipoperfusión renal después de la cirugía) y secundarios a sepsis.
- Se ha demostrado que otras afecciones, como el síndrome hemolítico urémico y la glomerulonefritis, son cada vez más frecuentes en diferentes partes del mundo con resultados variados, generalmente debido a la derivación tardía de los niños a los hospitales.





- Múltiples estudios han demostrado que la LRA en los ancianos (generalmente definidos como mayores de 65 años) es cada vez más común y que existe una relación dependiente de la edad entre la LRA y la edad avanzada.
- Esto se ha atribuido en parte a cambios anatómicos y fisiológicos en el riñón envejecido y en parte a varias comorbilidades, es decir, hipertensión, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica (ERC), que pueden requerir procedimientos y/o medicamentos que actúan como riñón. estresantes y alteran la hemodinámica renal o son nefrotóxicos.

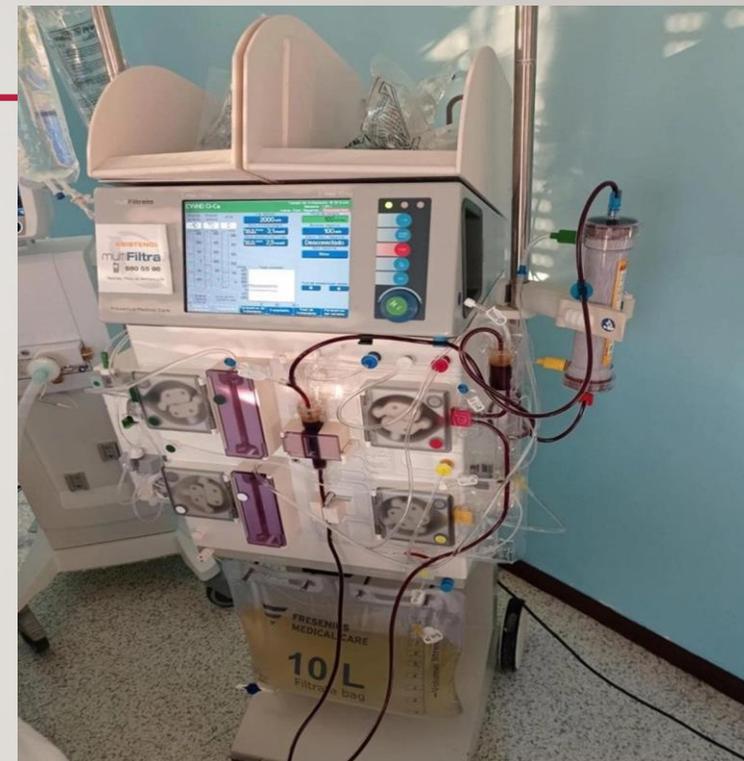
**Table 2. Definitions of AKI, CKD, and AKD**

	Functional criteria	Structural criteria
AKI	Increase in SCr by 50% within 7 days, OR Increase in SCr by 0.3 mg/dl (26.5 $\mu$ mol/l) within 2 days, OR Oliguria	No criteria
CKD	GFR <60 ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> for >3 months	Kidney damage for >3 months
AKD	AKI, OR GFR <60 ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> for <3 months, OR Decrease in GFR by $\geq$ 35% or increase in SCr by >50% for <3 months	Kidney damage for <3 months
NKD	GFR $\geq$ 60 ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> Stable SCr	No damage

GFR assessed from measured or estimated GFR. Estimated GFR does not reflect measured GFR in AKI as accurately as in CKD. Kidney damage assessed by pathology, urine or blood markers, imaging, and—for CKD—presence of a kidney transplant. NKD indicates no functional or structural criteria according to the definitions for AKI, AKD, or CKD. Clinical judgment is required for individual patient decision-making regarding the extent of evaluation that is necessary to assess kidney function and structure.

AKD, acute kidney diseases and disorders; AKI, acute kidney injury; CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate; NKD, no known kidney disease; SCr, serum creatinine.

- Los factores de riesgo para el uso de TRS incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la gravedad de la enfermedad de base, ~~la sepsis, la insuficiencia cardíaca descompensada, la cirugía cardíaca, la insuficiencia hepática y el uso de ventilación mecánica.~~
- La indicación de TRS aumenta un 10% al año, quizás por el cambio del perfil del paciente crítico, cada vez más anciano, comórbido y sometido a cirugías complejas.
- La TSR, antes considerada una medida extraordinaria en la UCI para pacientes con necesidad de diálisis e inestabilidad hemodinámica, se ha convertido en una técnica de rutina en el manejo de estos pacientes.



- En 2002 desarrollaron un sistema de diagnóstico y clasificación de *la insuficiencia renal aguda* a través de un amplio consenso de expertos, dando como resultado los criterios RIFLE.
- Con este sistema se definen tres grados de severidad (Riesgo, Lesión y Fracaso) y dos clases de resultados (~~Pérdida y Enfermedad Renal Crónica ERC~~)

	Tasa de filtrado glomerular	Volumen urinario
Riesgo	Incremento de creatinina x 1,5 Disminución > 25 FG	<0,5 ml/kg/h en 6 hs
Daño	Incremento de creatinina x 2 Disminución > 50 FG	<0,5 ml/kg/h en 12 hs
Fallo	Incremento de creatinina x 3 o creatinina mayor a 4 mg/dl Disminución > 75 FG	<0,3 ml/kg/h en 24 hs o Anuria en 12 hs
Perdida de función renal	Falla renal aguda persistente por más de 4 semanas de duración	
Estadio de enfermedad renal	Enfermedad renal en estadio terminal que requiere TRR por más de 3 meses	

- En 2007, el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) propuso una versión modificada de los criterios RIFLE, cuyo objetivo era mejorar la sensibilidad de los criterios diagnósticos de LRA. 

---
- Hubo varios cambios: a la etapa I se le agregó un aumento absoluto de sCr de al menos 0,3 mg/dL (26,5  $\mu$ mol/L); se eliminó el criterio de TFG; los pacientes que iniciaron TRS se clasificaron como estadio 3, independientemente de los valores de sCr; y se eliminaron las clases de resultados
- Solo se debe cumplir un criterio (sCr o UO) para calificar para una etapa. El tiempo se vuelve más importante para el diagnóstico de AKI en la definición de AKIN: se requieren *cambios entre dos valores de sCr dentro de un período de 48 horas*
- La gravedad de AKI en AKIN se clasifica en el transcurso de 7 días según el cambio en sCr desde el inicio.

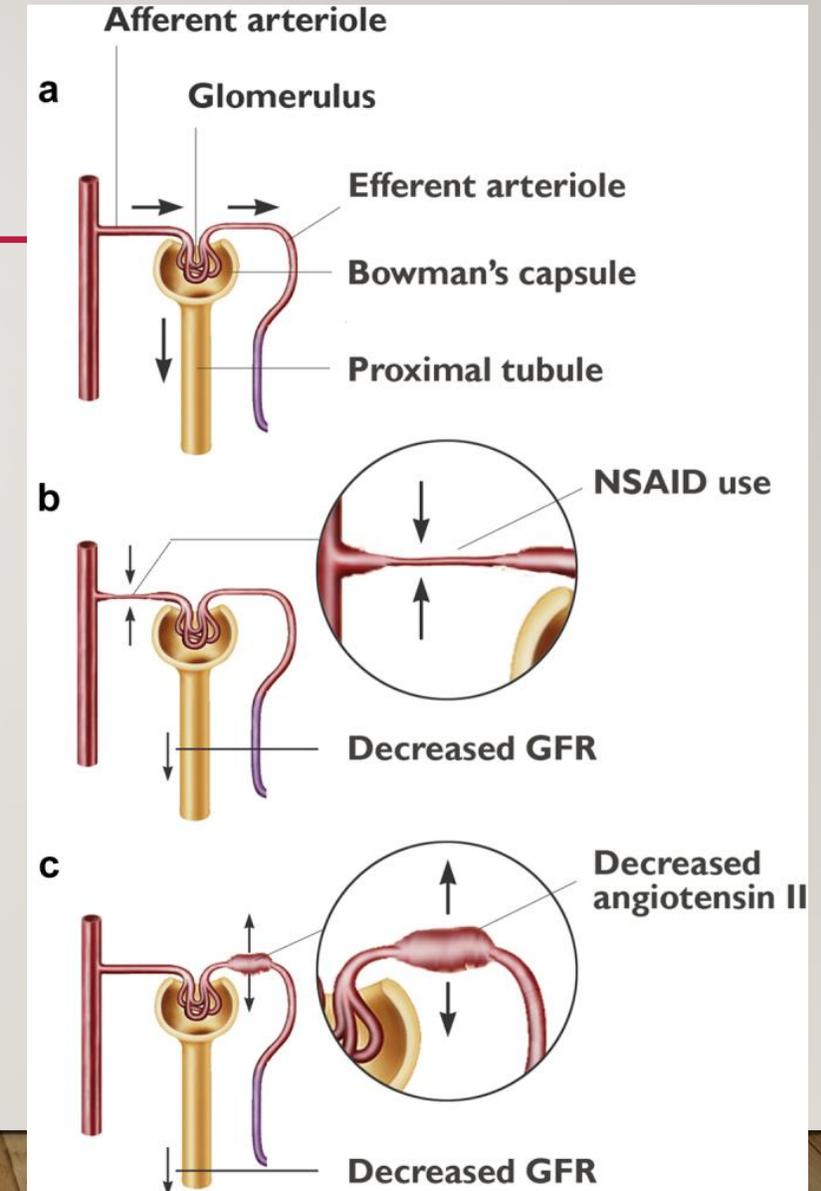


- CRITERIOS AKIN

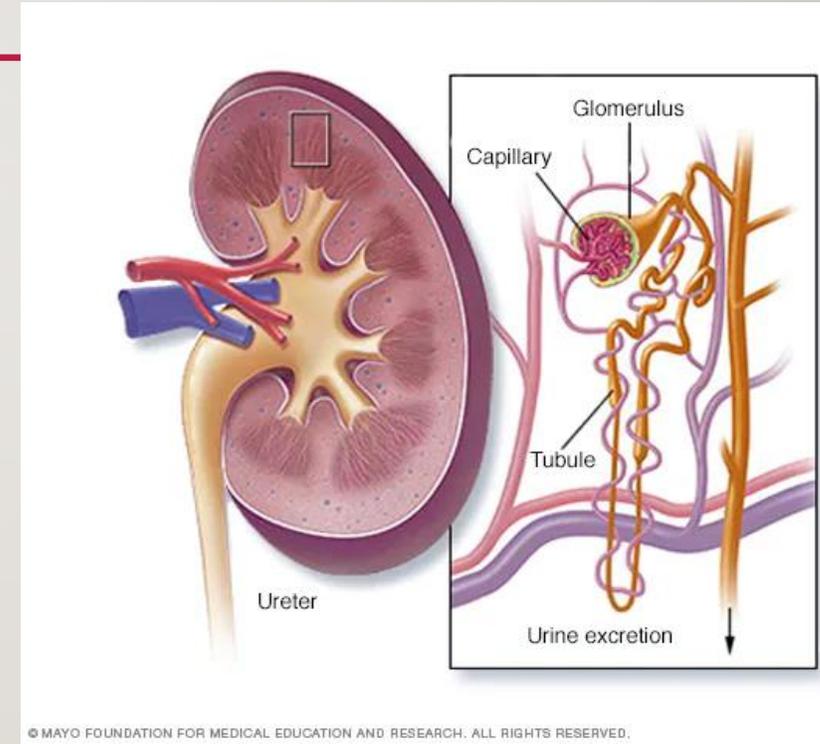
Estadio	Tasa de filtrado glomerular	Volumen urinario
1	Incremento de creatinina > 0,3 o incremento >150-200% del valor basal	<0,5 ml/kg/h en 6 hs
2	Incremento de creatinina > 200-300% del valor basal	<0,5 ml/kg/h en 12 hs
3	Incremento de creatinina >300 del valor basal o creatinina mayor a 4 mg/dl con un aumento súbito de 0,5 mg/dl	<0,3 ml/kg/h en 24 hs o Anuria en 12 hs

# FISIOPATOLOGIA

- La fisiopatología de la LRA es multifactorial y compleja. La causa más común de LRA es la isquemia, que puede ocurrir por varias razones. Las adaptaciones fisiológicas, en respuesta a la reducción del flujo sanguíneo, pueden compensar hasta cierto punto, pero cuando el suministro de oxígeno y sustratos metabólicos se vuelve inadecuado, la lesión celular resultante conduce a una disfunción orgánica.
- El riñón es muy susceptible a lesiones relacionadas con la isquemia, lo que resulta en vasoconstricción, lesión endotelial y activación de procesos inflamatorios



- Durante una lesión isquémica, todos los segmentos de las nefronas pueden verse afectados, pero las células tubulares proximales son las que se lesionan con mayor frecuencia.
- LRA también es muy común en el contexto de la sepsis. En la sepsis la circulación es hiperdinámica y el flujo sanguíneo está alterado, aunque no necesariamente en rango isquémico, y la TFG cae rápidamente.
- La fisiopatología de la LRA séptica es muy compleja e implica inflamación, estrés oxidativo, disfunción microvascular y amplificación de la lesión a través de la secreción de citoquinas por las células tubulares.



# TOXINAS UREMICAS

- El problema de la toxicidad urémica ha sido un área de gran preocupación . La retención en el organismo de compuestos que normalmente son secretados a la orina por los riñones sanos da lugar a un deterioro progresivo de las funciones fisiológicas y del estado clínico.
- Si los solutos de retención urémica se consideran como tales sin una toxicidad necesariamente probada, se han retenido al menos 90 compuestos orgánicos en la uremia . A esta lista conviene añadir una serie de sustancias inorgánicas , como agua, potasio, fosfato y los oligoelementos. Probablemente esto sea solo la punta del iceberg, y es posible que muchos más solutos aún no identificados se retengan y puedan ejercer toxicidad.
- La uremia se define como concentraciones elevadas en sangre de urea, creatinina y otros productos finales nitrogenados del metabolismo de aminoácidos y proteínas que normalmente se excretan en la orina.

# PRINCIPALES TOXINAS

Pequeños solutos solubles en agua	Solutos unidos a proteínas	Moléculas medias
Dimetilarginina asimétrica	3-desoxiglucosona	Adrenomedulina
Alcohol de bencilo	CMPPF	Péptido Natriurético Atrial
ácido $\beta$ -guanidinopropiónico	Fructoselisina 	$\beta_2$ -Microglobulina
$\beta$ -lipotropina	Glioxal	$\beta$ -endorfina
<b>Creatinina</b>	Ácido hipúrico	Colecistoquinina
Citidina	Homocisteína	Proteína de células Clara
Guanidina	Hidroquinona	Factor de complemento D
Ácido guanidinoacético	Ácido indol-3-acético	Cistatina C
Ácido guanidinosuccínico	Indoxil sulfato	Proteína I inhibidora de la desgranulación
Hipoxantina	Quinurenina	Péptido inductor del sueño delta
Malondialdehído	Ácido quinurénico	Endotelina



- Creatinina
  - o Hombres adultos: 0,7 – 1,3 mg/dl.
  - o Mujeres adultas: 0,5 – 1,2 mg/dl.
  - o Niños pequeños: 0,2 – 1 mg/dl

Pequeños solutos solubles en agua	Solutos unidos a proteínas	Moléculas medias
Metilguanidina	Metilglioxal	Ácido hialurónico
Mioinositol	N-carboximetilisina	Interleucina 1 $\beta$
Ácido orótico	P-cresol	Interleucina 6
Orotidina	Pentosidina	Cadena ligera de Kappa-Ig
Oxalato	Fenol	Cadena ligera Lambda-Ig
Pseudouridina	Ácido P-OHhipúrico	Leptina
Dimetilarginina simétrica	Ácido quinolínico	Metionina-enkephalin
Urea	Espermidina	Neuropéptido Y
Ácido úrico	Espermina 	Hormona paratiroidea
Xantina		Proteína de unión al retinol
		Factor de necrosis tumoral alfa



- Urea
  - o Adultos: 7 – 20 mg/dl.
  - o Niños: 5 – 18 mg/dl.

# TRASTORNOS DEL AGUA DISNATREMIAS

Las disnatremias son trastornos frecuentes asociados a una importante comorbilidad, especialmente si no se reconocen de forma precoz, y cuyo tratamiento debe realizarse cuidadosamente por los riesgos que conlleva una corrección inadecuada.

Tanto la hiponatremia como la hipernatremia son el reflejo de trastornos en la regulación del agua y no del sodio (Na).

Para manejar correctamente estas alteraciones en la concentración de plasmática de sodio ( $[Na]$ ), es importante considerar que la  $[Na]$  es un reflejo de la osmolalidad (Osm) del líquido extracelular (LEC) y que la Osm indica cambios en el agua, mientras que la cantidad total de Na determina el agua total del LEC y produce cambios en el volumen, cuyo mantenimiento es esencial para que la perfusión tisular sea adecuada.



## COMPARACION DE LOS MECANISMOS REGULADORES DEL SODIO Y EL AGUA

	<b>SODIO</b>	<b>AGUA</b>
<b>¿Qué regula?</b>	<b>Regula el volumen extracelular</b>	<b>Regula la tonicidad del agua corporal total</b>
<b>¿Qué se sensa?</b>	<b>VEC</b>	<b>Osmolalidad plasmática</b>
<b>Sensores</b>	<b>Detectan cambios en el VEC: seno carotideo, atrial, arteriola aferente</b>	<b>Detectan cambios en la osmolalidad: osmoreceptores hipotalámicos</b>
<b>Efectores</b>	<b>Modifican la excreción renal de sodio: filtrado glomerular sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona, prostaglandinas, péptidos natriuréticos, ADH</b>	<b>Modifican</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Ingesta de agua: por la sed</b></li> <li>- <b>Excreción de agua: por la ADH</b></li> </ul>

Abreviaturas: ADH: Hormona antidiurética; VEC: volumen eficaz circulante

# DISTRIBUCION DEL AGUA CORPORAL

- El agua es el componente más abundante del cuerpo y constituye del 45 al 75% de su peso. ~~Esta gran variación depende de la cantidad de tejido adiposo.~~
- Mientras que el músculo esquelético tiene más del 75% de agua, el tejido adiposo contiene menos del 10%; por eso el porcentaje de peso corporal representado por agua variará en proporción inversa al contenido de grasa del organismo.
- Se considera que el agua corporal total (ACT) constituye alrededor del 60% del peso corporal en sujetos jóvenes adultos normales de sexo masculino y del 50% en mujeres adultas normales.
- Sin embargo, el porcentaje puede ser menor en las personas obesas o mayor en las extraordinariamente delgadas. En ambos sexos el porcentaje de peso corporal representado por agua disminuye con los años, tendencia que puede atribuirse al aumento del tejido adiposo.

# COMPOSICION CORPORAL DEL AGUA Y SU DISTRIBUCION

Compartimento	% del peso corporal
<b>Total</b>	
Varón	60
Mujer	50
<b>Intracelular (LIC)</b>	40
<b>Extracelular (LEC)</b>	20
Agua del plasma	4
Agua intersticial	16

# EXCRECION RENAL DEL AGUA

Para producir una orina diluida se deben dar 3 condiciones:

- Que ~~llegue volumen suficiente al túbulo distal. Esto depende del filtrado glomerular (FG) y del volumen reabsorbido en túbulo proximal. En situaciones de bajo VEC disminuye el FG y aumenta la reabsorción por lo que llega un escaso volumen al túbulo distal que facilita la aparición de hiponatremia incluso en ausencia de ADH.~~
- Se haya generado un volumen libre de electrolitos gracias a la reabsorción de Na y Cl en el asa ascendente gruesa de Henle y en el túbulo distal, segmentos de la nefrona que son impermeables al agua.
- No exista ADH: tiene un papel determinante en la concentración de la orina. Su secreción disminuirá la eliminación renal de agua (en caso de hiperosmolalidad) En caso de hiposmolalidad cesará la liberación de ADH, aumentando la eliminación renal de agua libre.

# HIPONATREMIA

La hiponatremia [ $\text{Na}^+$ ] < 135 mEq/l) es una situación relativamente frecuente en pacientes hospitalizados, con una incidencia y prevalencia en adultos del 1 y 2,5% respectivamente, siendo algo menor en niños y que puede encontrarse hasta en el 15-30% de los hospitalizados dependiendo de la patología clínica.

**Tabla 3. Causas de hiponatremia**

ADH: Hormona antidiurética; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de ADH.

<b>1. Hiponatremia con osmolalidad aumentada:</b>
a. Hiperglucemia
<b>2. Hiponatremia con osmolalidad normal (pseudohiponatremia)</b>
a. Hiperlipemia o hiperproteinemia severa. Administración de inmunoglobulinas
<b>3. Hiponatremia hiposmolar</b>
a. Por exceso de aporte <ul style="list-style-type: none"><li>- Polidipsia psicótica</li><li>- Administración de líquidos hipotónicos iv u orales</li></ul>
b. Alteración en la capacidad de dilución renal <ul style="list-style-type: none"><li>- Insuficiencia renal</li><li>- Diuréticos</li></ul>
c. Aumento de la ADH no osmótica <ul style="list-style-type: none"><li>i. Por depleción del volumen eficaz circulante:<ul style="list-style-type: none"><li>- Pérdidas renales o extrarrenales</li><li>- Situaciones de edemas: ICC, cirrosis, síndrome nefrótico</li></ul></li><li>ii. Dolor, vómitos (de especial interés en el postoperatorio)</li><li>iii. SIADH</li><li>iv. Síndrome pierde sal</li></ul>
d. Déficit de glucocorticoides
e. Hipotiroidismo
f. Reset osmostat
g. Corredores de maratón

**Tabla 7:** Sintomatología de la Hiponatremia

<b>SÍNTOMAS LEVES (<math>Na_p</math> 130-135 mEq/l)*</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Cefalea</b></li><li>- <b>Déficit de atención</b></li><li>- <b>Alteración de la memoria</b></li><li>- <b>Irritabilidad</b></li><li>- <b>Trastornos de la marcha, inestabilidad, tendencia a caídas</b></li><li>- <b>Depresión.</b></li></ul>
<b>SÍNTOMAS MODERADOS (<math>Na_p</math> 120-130 mEq/l)*</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Náuseas, vómitos</b></li><li>- <b>Confusión, desorientación</b></li><li>- <b>Bradipsiquia</b></li></ul>
<b>SÍNTOMAS GRAVES (<math>Na_p &lt; 120</math> mEq/l)*</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Estupor</b></li><li>- <b>Convulsiones</b></li><li>- <b>Depresión respiratoria</b></li><li>- <b>Coma</b></li></ul>

Ante una hiponatremia se deben evitar los fluidos hipotónicos y en función de los síntomas administrar el tratamiento más adecuado

\* Las cifras son orientativas. La gravedad de los síntomas depende en gran medida de la rapidez de la instauración de la hiponatremia y del grado de sobrecarga hídrica.

# CONSIDERAR...

- Si tras aumentar la natremia 5 mEq/L persiste la sintomatología neurológica, habrá que sospechar otra causa subyacente de los síntomas.

La natremia obtenida de una vena periférica poco después de una convulsión puede ser superior a la real (hasta en 10 mEq/L), ya que las células musculares durante la convulsión aumentarán temporalmente su osmolalidad intracelular, captando agua del espacio extracelular y aumentando localmente la natremia que medimos y que no reflejará la natremia arterial y, por tanto, la hiposmolalidad real del sistema nervioso central.

Si la hiponatremia es aguda la corrección puede ser rápida y hasta la normalización. Si la hiponatremia se considera crónica, la corrección máxima debe ser cuidadosa.

- El sodio los iones en orina deben vigilarse a intervalos frecuentes (preferiblemente cada 2 horas, pero al menos cada 4 horas) durante las fases activas del tratamiento inicial con objeto de ajustarlo a que la corrección se mantenga dentro de esos límites. El Na deseado no es la [Na] normal, sino la que nos lleve a una corrección segura.

# HIPERNATREMIA

- La hipernatremia ( $[Na]_p > 145 \text{ mEq/l}$ ) es un trastorno menos frecuente que la hiponatremia y tampoco es un diagnóstico en sí mismo, sino un hallazgo de laboratorio que obliga a investigar la causa que lo produce.
- La hipernatremia puede ser el resultado de una pérdida de agua o de una retención de Na.
- La pérdida de agua es la causa más frecuente, sobre todo si se produce fuera del hospital, mientras que en las adquiridas en el hospital puede sumarse un balance positivo de Na por la administración de soluciones intravenosas.

**Tabla 9.** Causas de hipernatremia

DÉFICIT DE AGUA
DISMINUCIÓN DE LA INGESTA DE AGUA
Falta de agua Incapacidad para el acceso al agua o de pedir agua Defecto en la sed: Alteración del nivel de conciencia Problema psicológico Enfermedades del centro de la sed (disfunción osmoreceptor): Granulomas, neoplasias, infecciones, traumatismos, patologías vasculares o idiopáticas
PÉRDIDA DE AGUA
Pérdidas renales: Diabetes insípida (tabla 10) Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol) Pérdidas cutáneas: Sudoración profusa: fiebre, altas temperaturas, ejercicio, fibrosis quística, Pérdidas respiratorias: hiperventilación Pérdidas gastrointestinales: diarrea osmótica (lactulosa, malabsorción, gastroenteritis infecciosas).
ENTRADA DE AGUA A LAS CÉLULAS
Convulsiones o ejercicio severo Rabdomiólisis
SOBRECARGA DE SODIO
Administración de infusión salino con mayor concentración de sodio y potasio que su eliminación en orina durante una diuresis osmótica Infusión de cloruro sódico hipertónico o bicarbonato en pacientes oligúricos Ingesta de agua de mar/sodio. Diálisis con concentración alta de sodio. En niños: cambio de azúcar por cloruro sódico en fórmulas alimenticias.

# CLINICA

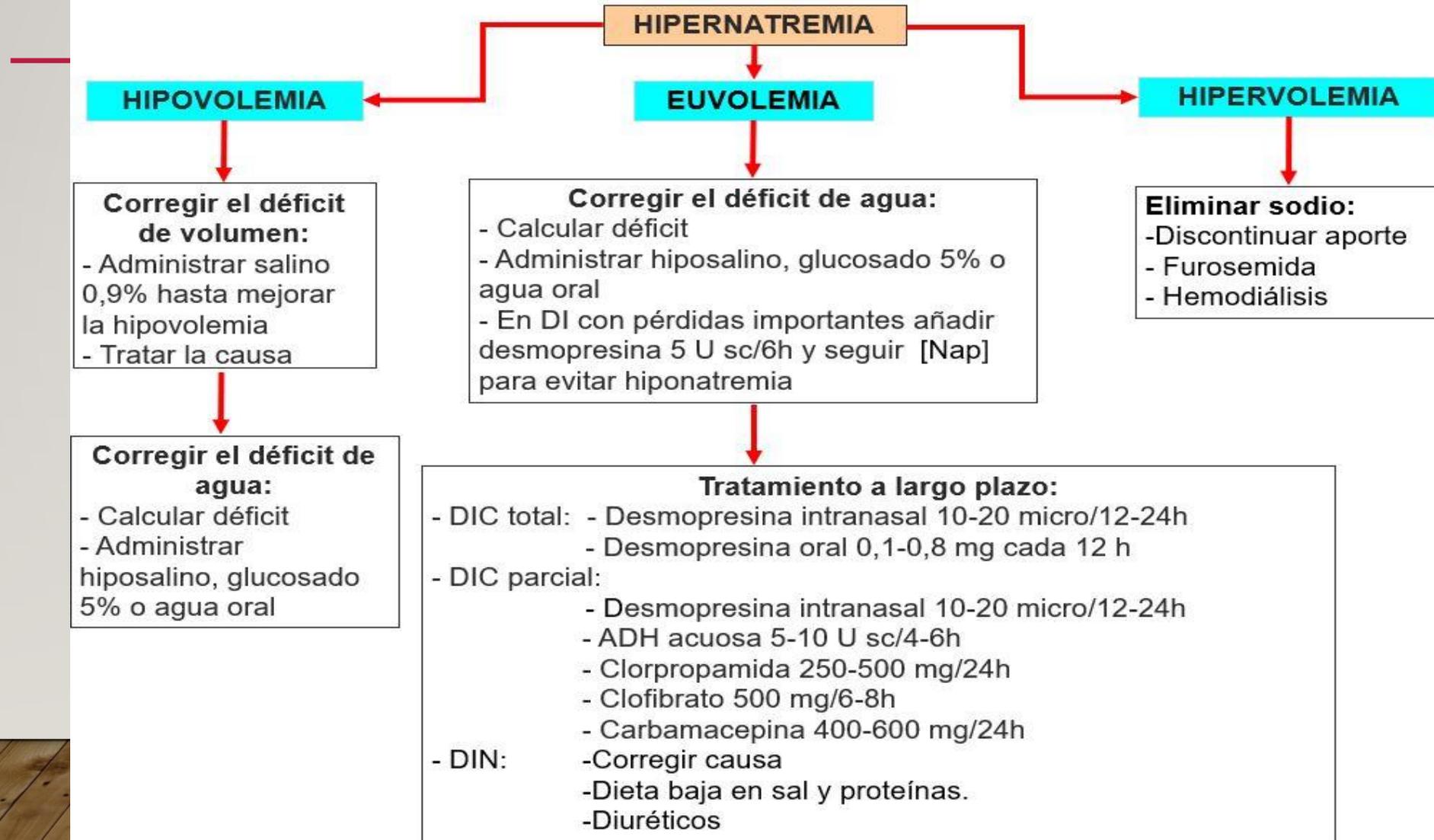
Los síntomas son fundamentalmente neurológicos y se relacionan con la deshidratación celular.

Los primeros en aparecer son letargia, debilidad e irritabilidad, que pueden progresar a convulsiones, coma y muerte en casos severos. Puede aparecer fiebre, náuseas, vómitos y por supuesto sed intensa.

Los mecanismos de adaptación descritos hacen que los pacientes con hipernatremia crónica puedan encontrarse relativamente asintomáticos a pesar de  $[Na^+]$  de hasta 170-180 mmol/L., relacionándose la gravedad de los síntomas, como ocurría con la hiponatremia, más con la velocidad de instauración.



# TRATAMIENTO



# TRASTORNOS ACIDO BASE

- Las ~~alteraciones del equilibrio acidobásico pueden suceder con carácter~~ primario pero, en general, derivan de la complicación de una enfermedad preexistente.
- La frecuencia de estas anomalías es elevada, especialmente en pacientes hospitalizados, y su aparición tiene claras implicaciones pronósticas
- El normal funcionamiento celular requiere mantener la concentración de  $H^+$  del líquido extracelular (LEC) en límites muy estrechos ( pH en torno a 6,80-7,80). Dado que los procesos metabólicos generan gran cantidad de ácidos, el organismo necesita neutralizar y eliminar los  $H^+$  para mantener constante el pH ( $-\log [H^+]$ ) del LEC.

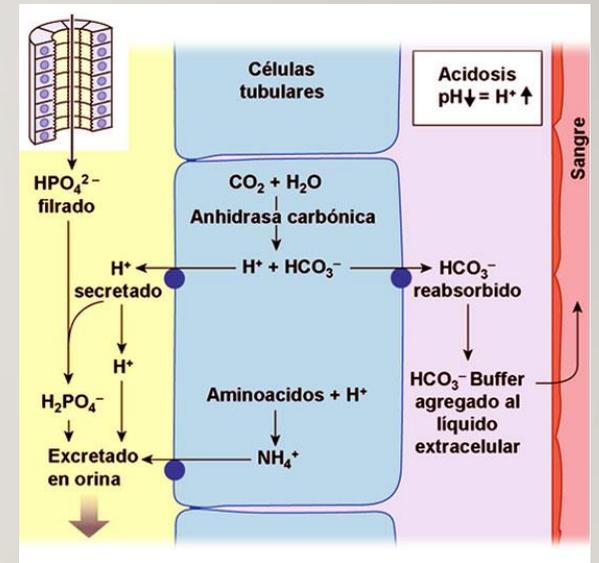
# TRASTORNOS ACIDO BASE

- Para un normal funcionamiento dispone de:

1) Los sistemas tampón intracelulares (proteínas, hemoglobina, fosfato...) o extracelulares

2) Eliminación del CO<sub>2</sub> a través de la ventilación. La producción de CO<sub>2</sub> por los tejidos es prácticamente constante y, aunque no es un ácido, en la práctica actúa como tal, al unirse con H<sub>2</sub>O y formar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>.

3) Regulación renal, a través de dos mecanismos: secreción de H<sup>+</sup> por los túbulos renales y reabsorción de bicarbonato. Por cada H<sup>+</sup> excretado se genera un ión bicarbonato en plasma.



- La acidosis o la alcalosis son estados en los que existe un acúmulo de ácidos o de bases. ~~Se habla de acidemia o de alcalemia cuando el pH sanguíneo está disminuido o aumentado respectivamente.~~ En estas situaciones, los mecanismos de compensación no son suficientes para mantener el pH en los límites normales
- En todo trastorno ácido básico se producen necesariamente respuestas compensatorias (renales en trastornos respiratorios y respiratorias en trastornos metabólicos) que intentan mantener normal el pH.
- Esta compensación es siempre del mismo signo que el trastorno metabólico que la origina, sigue fórmulas predecibles y nunca tiene la suficiente potencia para llevar el pH al extremo contrario. Las compensaciones no proporcionadas, por exceso o por defecto, implican un trastorno ácido básico mixto.



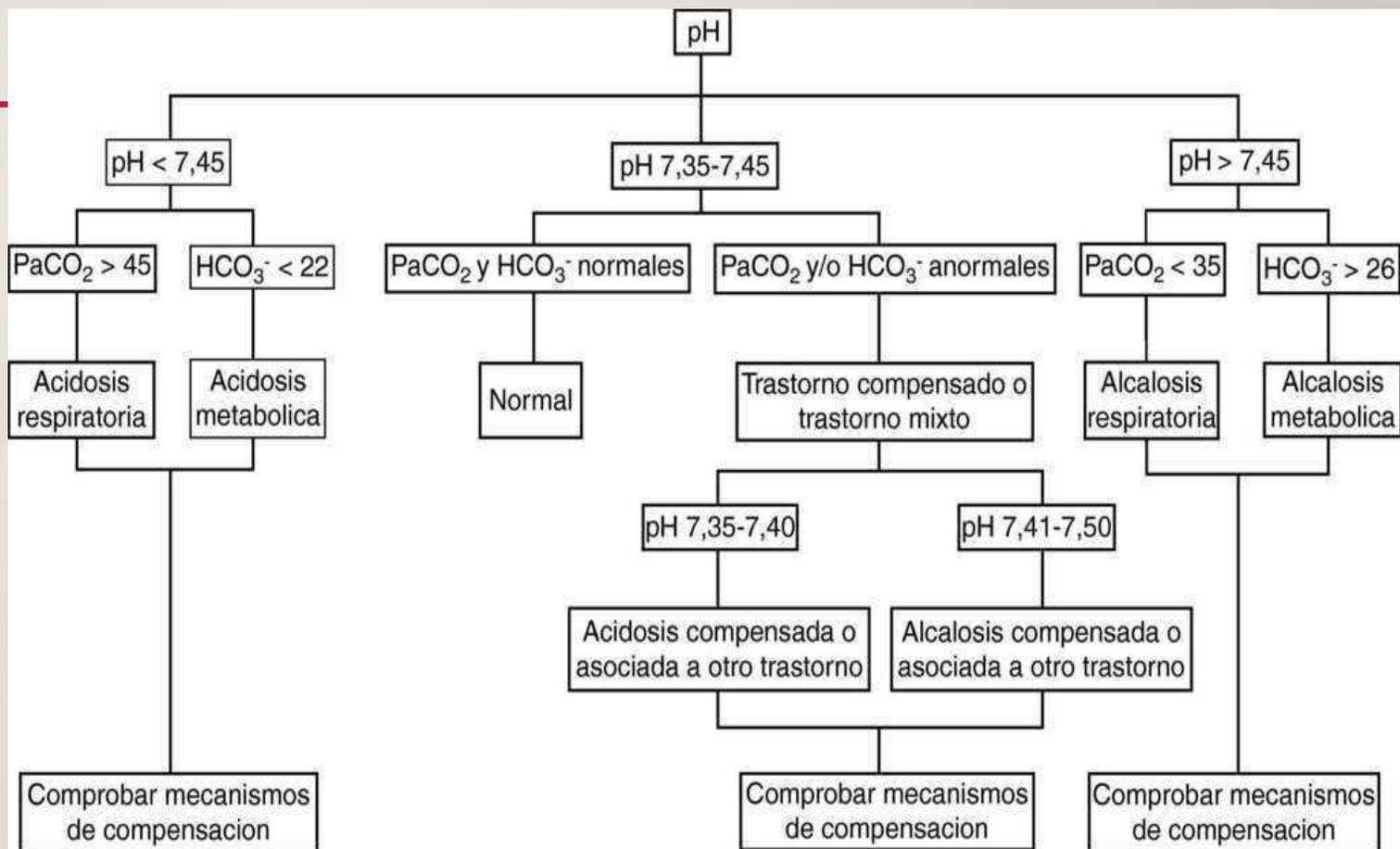
Trastorno	Alteración primaria	Respuesta compensadora
Acidosis metabólica	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	PaCO <sub>2</sub> desciende 1,2 mmHg por cada 1 mEq/l de descenso de la [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]*
Alcalosis metabólica	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	PaCO <sub>2</sub> aumenta 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l de aumento de la [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> **
Acidosis respiratoria	↑ PaCO <sub>2</sub>	Aguda: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] aumenta 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> Crónica: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] aumenta 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> ***
Alcalosis respiratoria	↓ PaCO <sub>2</sub>	Aguda: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] desciende 2 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso de la PaCO <sub>2</sub> Crónica: [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] desciende 5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO <sub>2</sub> ****

\* Es excepcional que la PaCO<sub>2</sub> baje de 15 mmHg. \*\* Es excepcional que la PaCO<sub>2</sub> exceda de 65 mmHg. \*\*\* Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 40 mEq/l, hay un componente añadido de alcalosis metabólica. \*\*\*\* Si [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 10 mEq/l, hay un componente añadido de acidosis metabólica.

# TRASTORNOS ACIDO BASE

Los trastornos acidobásicos suelen ser consecuencia de otra enfermedad. Por ello, el conocimiento de la historia clínica (vómitos, diarrea, edema, toma de fármacos, disnea...) y la exploración física (signos de deshidratación o edema, polipnea, tetania, coma...) son condición previa imprescindible para un diagnóstico correcto.

Parámetros analíticos:

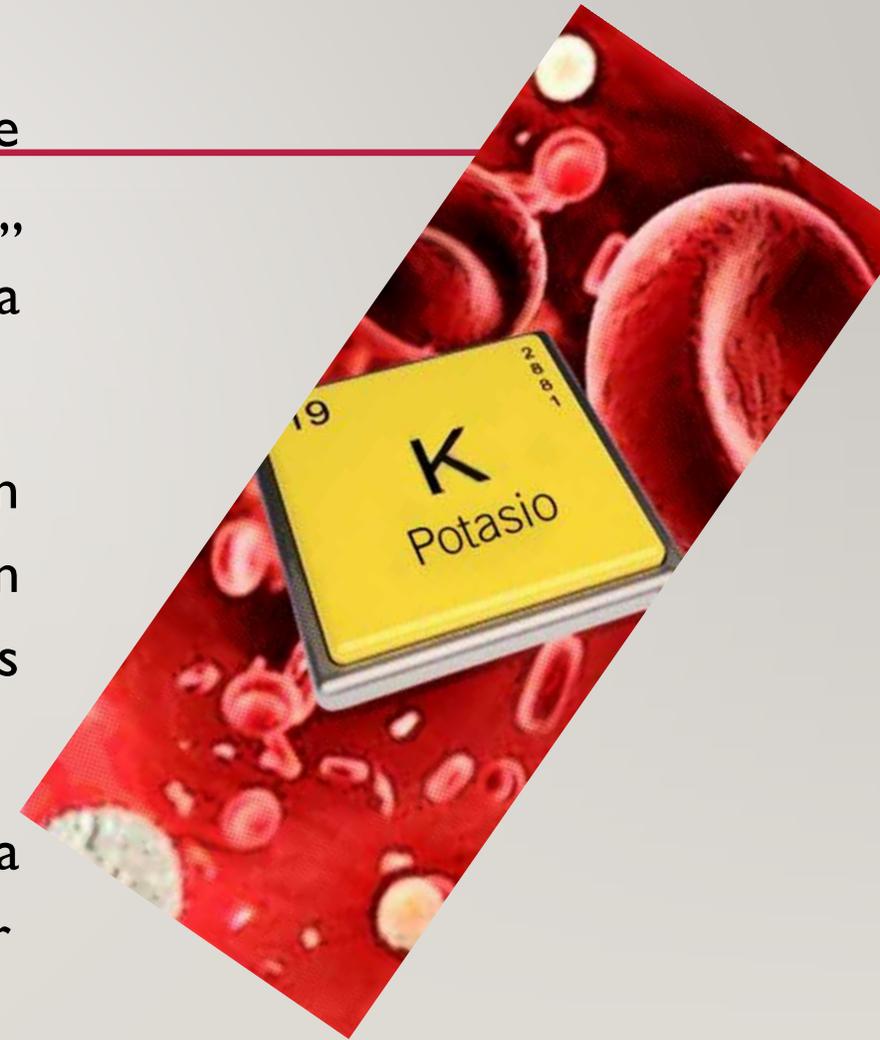


# TRASTORNOS DEL POTASIO

Los trastornos del metabolismo del potasio se encuentran entre las alteraciones electrolíticas más frecuentes en la práctica clínica,, desde la hipopotasemia leve inducida por diuréticos a la hiperpotasemia grave de consecuencias fatales.

Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular.

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular



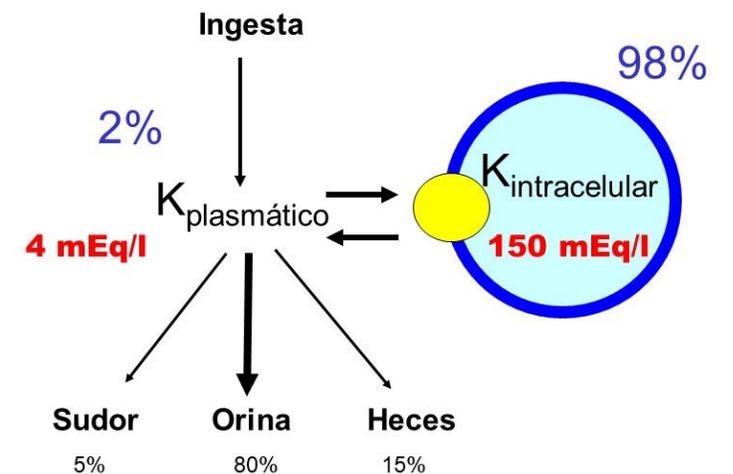
Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1.600 a 2.000 mg (40 a 50 mmol; 40 mg = 1 mmol). La Organización Mundial de la Salud aconseja una ingesta de 3.500 mg/día, que se corresponde con 90 mmol de potasio.

Su principal vía de eliminación es la renal. El riñón es capaz de reducir su excreción a menos de 5 mEq/día en presencia de depleción de potasio. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante por el sudor.

Varios sistemas hormonales regulan la excreción urinaria e intestinal de potasio, de forma que su activación puede producir hipopotasemia, y su bloqueo hiperpotasemia.

Los mecanismos pueden ser endógenos o exógenos (por ejemplo, fármacos). El eje hormonal más importante es el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y las hormonas beta-adrenérgicas.

Figura 1. Factores reguladores de la homeostasis del potasio.



## FACTORES QUE REGULAN EL INTERCAMBIO INTRA-EXTRACELULAR DE POTASIO

<b>Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular:</b>	<b>Favorecen la salida de potasio al espacio extracelular:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Alcalosis metabólica</li><li>- Insulina</li><li>- Estimulación <math>\beta</math>2-adrenérgica</li><li>- Aldosterona</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Acidosis metabólica</li><li>- Hiperosmolalidad extracelular</li><li>- Agonistas <math>\alpha</math>-adrenérgicos</li><li>- Lisis celular (tumoral, rabiomiólisis, hemólisis)</li></ul>

## FACTORES QUE REGULAN LA SECRECIÓN DISTAL DE POTASIO

- Ingesta de potasio en la dieta
- Concentración de potasio plasmático
- pH sistémico
- Flujo tubular distal y aporte distal de sodio
- Excreción de aniones no reabsorbibles
- Aldosterona

# HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia se define por una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad:  $K < 3,5 \text{ mEq/l}$ . Generalmente se considera:

---

- leve si la concentración de potasio es de 3 a 3,5 mEq/l;
- moderada entre 2,5 y 3 mEq/l y
- grave si la concentración de potasio es inferior a 2,5 mEq/l.

Es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas), o pérdidas renales.

Cuando se produce por redistribución, la concentración plasmática de  $K^+$  en muchas ocasiones no refleja el estado real de los depósitos en el organismo. Tal es el caso de los pacientes con cetoacidosis diabética, que presentan habitualmente cifras de potasio elevadas o normales, y que tienen una verdadera disminución de potasio



## CAUSAS MAS FRECUENTES DE LA HIPOPOTASEMIA

Mecanismo	Causa
Captación celular de K	Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)
Falta de ingesta	Bajo contenido en la dieta (raro)
Redistribución intracelular de K	Alcalosis metabólica*
	Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con Ac antidigoxina
Pérdidas extrarenales de K	Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
Pérdidas renales de K	<b>Con presión arterial normal</b> Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, lisozimuria en leucemia) <b>Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea</b> · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta o normal: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing <b>Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea:</b> · S. de Liddle <b>Otros:</b> · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstructiva

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPOPOTASEMIA

### Cardíacas

- Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR, Arritmias auriculares y ventriculares
- Predisposición a la toxicidad digitálica

### Neuromusculares

- Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria
- Rabdomiólisis

### Digestivas

- Estreñimiento, íleo paralítico\*

### Renales

- Disminución del FG y FPR, nefritis intersticial
- Diabetes insípida nefrogénica
- Alcalosis metabólica
- Aumento de la producción renal de  $\text{NH}_3$  (predisposición a la encefalopatía hepática)
- Aumento de la producción renal de prostaglandinas
- Pérdida de cloro
- Quistes renales (en la hipopotasemia crónica)

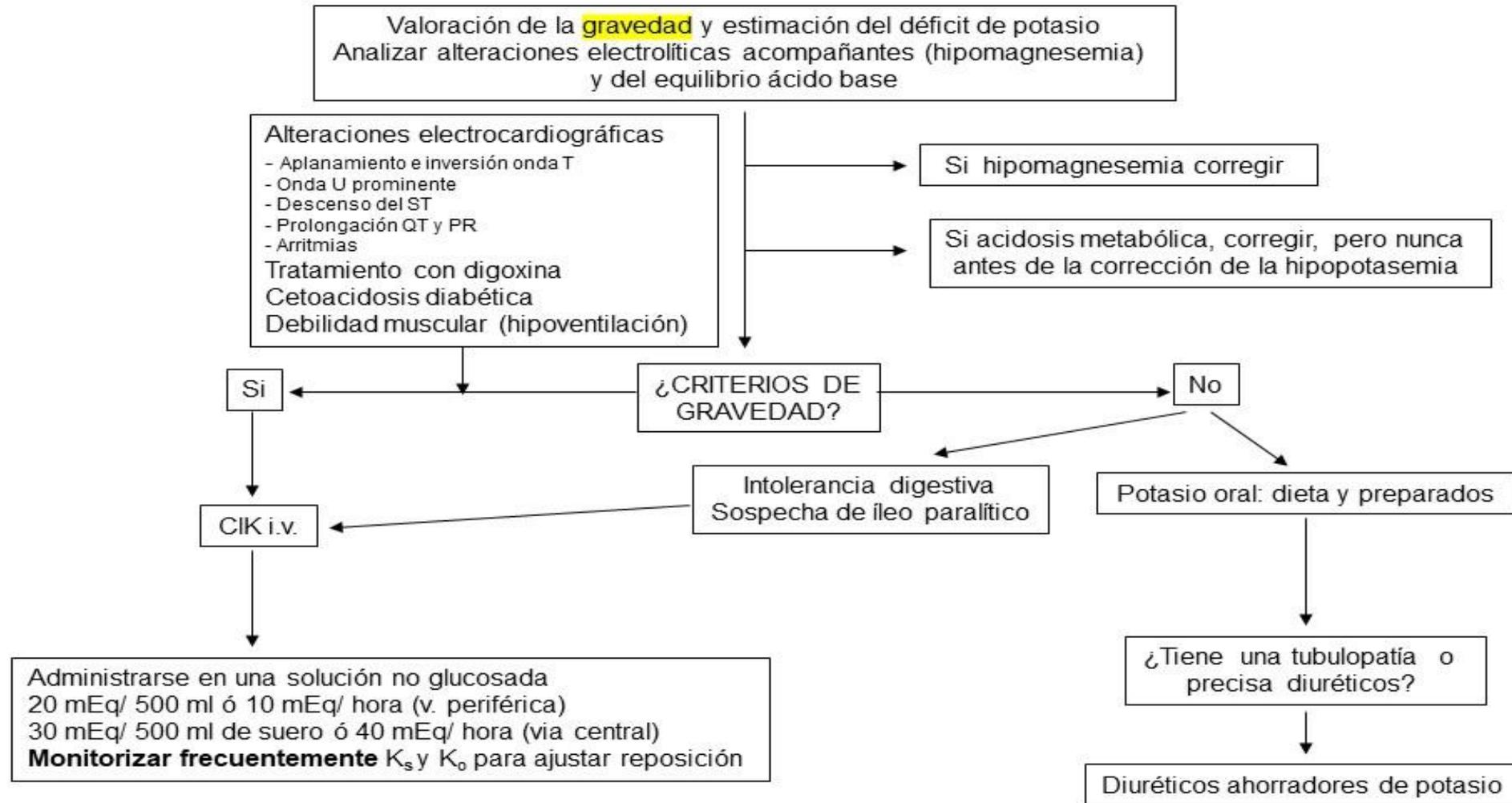
### Endocrinas y metabólicas

- Disminución de aldosterona
- Aumento de renina
- Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono

Abreviaturas: FG: Filtrado glomerular, FPR: Flujo plasmático renal.\* Es importante vigilar el potasio en el postoperatorio de intervenciones digestivas.

# Algoritmo de tratamiento de la hipopotasemia.

ClK: cloruro potásico;  $K_s$ : potasio en sangre;  $K_o$ : potasio en orina.



# HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad:  $K^+ > 5$  o  $5,5$  mEq/l [46]. Su gravedad se ha clasificado recientemente en función de las alteraciones electrocardiográficas asociadas .

La hiperpotasemia es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos.



## CAUSAS DE LA HIPERPOTASEMIA

### Pseudohiperpotasemia

- Muestra hemolizada
- Leucocitosis ( $>200.000/mm^3$ ) o trombocitosis intensa ( $>500.000/mm^3$ )
- Torniquete excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad

### Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (en presencia de IR)

### Disminución de la eliminación renal

- IR aguda o crónica
- Enfermedad de Addison.
- Hiperplasia adrenal congénita
- Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV
- Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona: IECAs, ARA2, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital.
- Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amiloride), trimetoprim, pentamidina, L-arginina
- Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis)

### Paso de potasio al líquido extracelular

- Acidosis
- Lisis celular: traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rhabdomiólisis y hemólisis
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Déficit de insulina e hiperglucemia grave
- Fármacos: beta-bloqueantes, intoxicación digitálica, succinilcolina, agonistas  $\alpha$  adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas

Abreviaturas: IR: Insuficiencia renal, IECAS: Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, ARAII: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

# CLINICA

Las manifestaciones son principalmente trastornos de la ~~conducción cardíaca y de la función neuromuscular.~~

Realizar un ECG para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia, los hallazgos en el ECG son muy variables y aunque tienen una especificidad elevada, varios estudios recientes muestran una sensibilidad baja para detectar hiperpotasemia.

Con concentraciones alrededor de 6,5 mEq/l aparecen ondas T picudas, y por encima de 7 mEq/l, se prolonga el intervalo PR, se pierde la onda P y más tarde se produce un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando el potasio excede los 8 mEq/l, el QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa

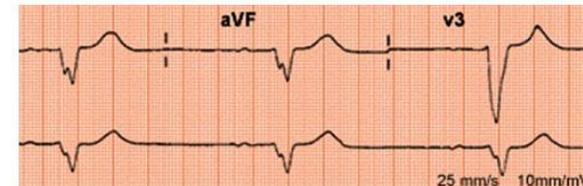
Alteraciones en el ECG que muestran la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia.

Cardiotoxicidad en el ECG por hiperpotasemia:

- $\approx 6.5$  mEq/l  $\rightarrow$  ondas T picudas

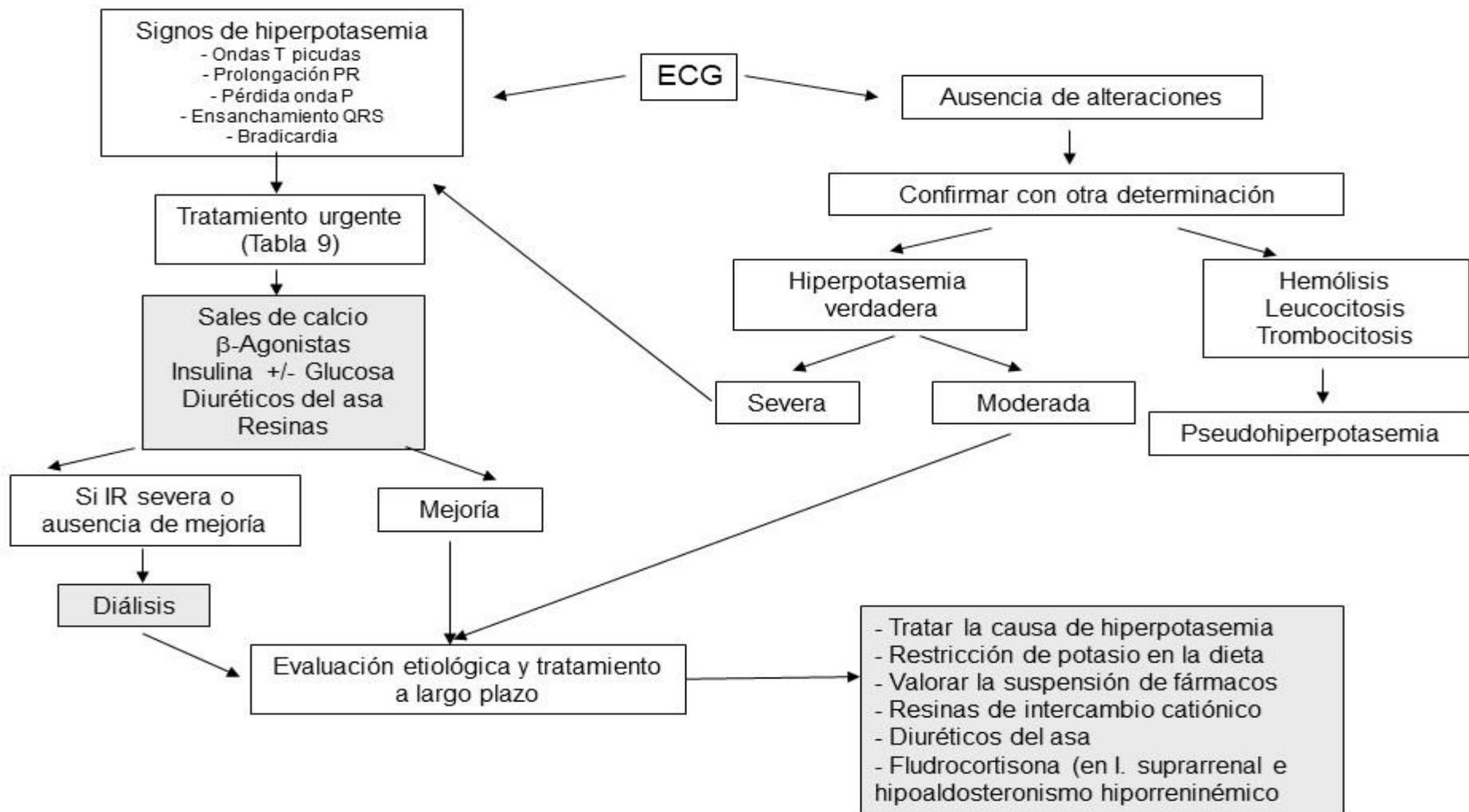


- $> 7$  mEq/l  $\rightarrow$   $\uparrow$  PR, se pierde la onda P y  $\uparrow$  QRS.



- $> 8$  mEq/l  $\rightarrow$  arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular)  $\rightarrow$  paro cardíaco.

# TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA



# SELECCIÓN DE LA MODALIDAD DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

## Consecuencias terapéuticas

### Problemas específicos

- Comórbidas
- Descompensación hemodinámica
- Falla de otros órganos con requerimientos de
  - Ventilación mecánica
  - Catecolaminas
  - Alimentación parenteral / enteral

- Inicio terapia de reemplazo renal
- Dosis de tratamiento
- Frecuencia tratamiento
- Modalidad dialítica





- **COMO?**

- **CUANDO?**

- **CUANTO?**

- **HD INTERMITENTE?**

- **CONTINUA?**

- **PERITONEAL?**

- **HIBRIDAS?**

## INDICADORES QUE AMENAZAN LA VIDA:

- Hiperpotasemia refractaria al manejo médico
- Acidosis metabólica refractaria al manejo médico
- Uremia con síntomas de encefalopatía, pericarditis o sangrado urémico
- Intoxicación con un fármaco que se puede eliminar mediante diálisis

Tradicionalmente, los nefrólogos han manejado AKI con IHD, administrada empíricamente de 3 a 6 veces por semana, 3 a 4 horas por sesión, con una tasa de flujo de sangre superior a 250 ml/min y una tasa de flujo de dializado de 500 a 800 ml/min.

En IHD, la eliminación de solutos ocurre principalmente por difusión, mientras que el volumen se elimina por ultrafiltración.

Las decisiones sobre la duración y la frecuencia de la diálisis se basan en el control metabólico del paciente, el estado del volumen y la presencia de cualquier inestabilidad hemodinámica

## Role of Acute Dialysis (CRRT, SLED, Intermittent hemodialysis, other)

Rolando Claure-Del Granado



Renal & Urology News

Does this patient have acute kidney injury requiring renal replacement therapy?

What are the indications for renal replacement therapy in patients with acute kidney injury?

In the absence of effective pharmacologic therapies, the care of the patient with acute kidney injury (AKI) is limited to supportive management, with the use of renal replacement therapy (RRT) assuming a major role. The optimal timing to



- Las modalidades de RRT disponibles utilizan la ultrafiltración para la eliminación de líquidos y la difusión, la convección o una combinación de ~~difusión y convección para lograr la eliminación de~~ solutos. Las opciones para la terapia incluyen:  
Hemodiálisis intermitente (IHD),  
Diálisis peritoneal (PD),  
Terapia de reemplazo renal continua (CRRT) y  
Terapias "híbridas" más nuevas: como terapia de reemplazo renal intermitente prolongada (PIRRT) o terapia de reemplazo renal prolongada sostenida. diálisis de eficiencia (SLED)

# MODALIDADES

## Terapias de Reemplazo Renal para la IRA

### Diálisis Peritoneal

- Uso pediátrico
- ¿Uso en adultos?

### Hemodiálisis Intermitente

- Similar a la utilizada en ERC
- Altos flujos
- Intolerancia hemodinámica en pacientes críticos

### Diálisis Extendida (SLEED)

- Apropriada para la mayoría de los pacientes
- Bajos flujos (muy bajos en pediatría)
- Mayor tolerancia hemodinámica

### Terapias continuas (TCRR)

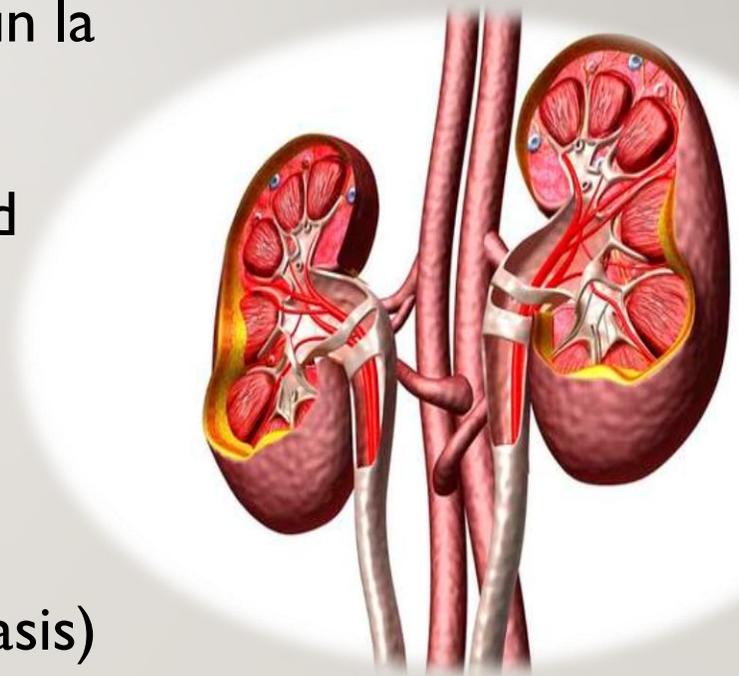
- Más costosas
- Requieren altos volúmenes de reposición de soluciones estériles
- Mayor tolerancia hemodinámica
- Uso en hipertensión endocraneana

# INTERMITENTE VS CONTINUA

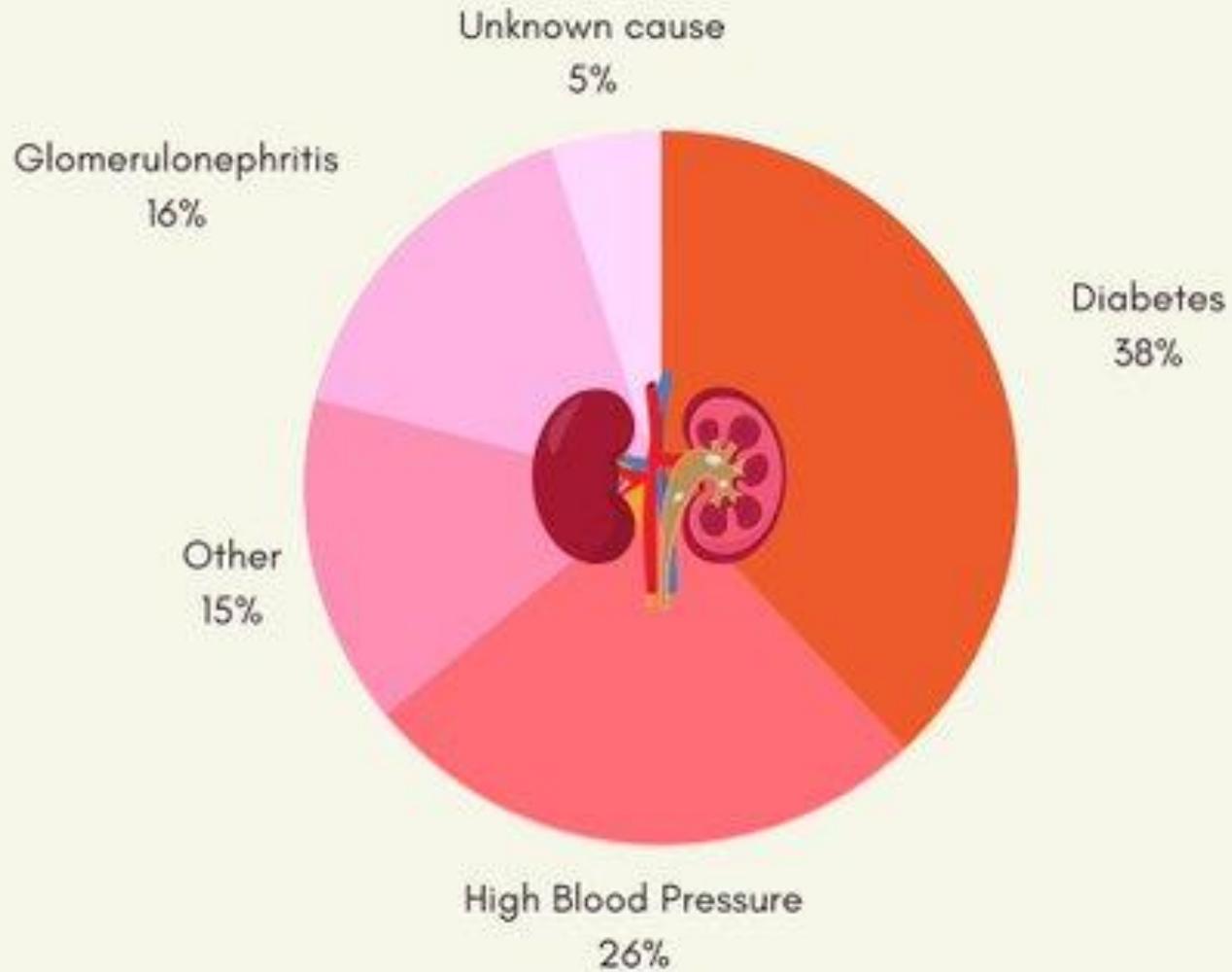
<b>Modalidad</b>	<b>Hemodiálisis intermitente (HDI)</b>	<b>Terapias Continuas (TCRR)</b>
<b>Principio Biofísico</b>	Difusión	Convección
<b>Tipo de Membrana</b>	Membrana de bajo flujo	Membrana de alto flujo
<b>Flujo de Sangre y Baño Diálisis</b>	Alto	Bajo
<b>Dializado/Líquido de Reposición</b>	Producción de dializado online	Líquido de reposición fabricado a nivel industrial
<b>Horas de tratamiento</b>	3 a 4 horas	Continua (24 horas)
<b>Requerimiento de enfermería</b>	Menor requerimiento	Mayor requerimiento

# ENFERMEDAD RENAL CRONICA CAUSAS

- Nefropatía diabética
- Enfermedad vascular arteriosclerótica, nefroangiosclerosis, nefropatía isquémica. Conceptos todos que tienen en común la presencia de hipertensión arterial.
- Enfermedad glomerular primaria o secundaria a enfermedad sistémica
- Nefropatías congénitas y hereditarias
- Nefropatías intersticiales
- Obstrucción prolongada del tracto urinario (incluyendo litiasis)
- Infecciones urinarias de repetición
- Enfermedades sistémicas (lupus, vasculitis, mieloma....)

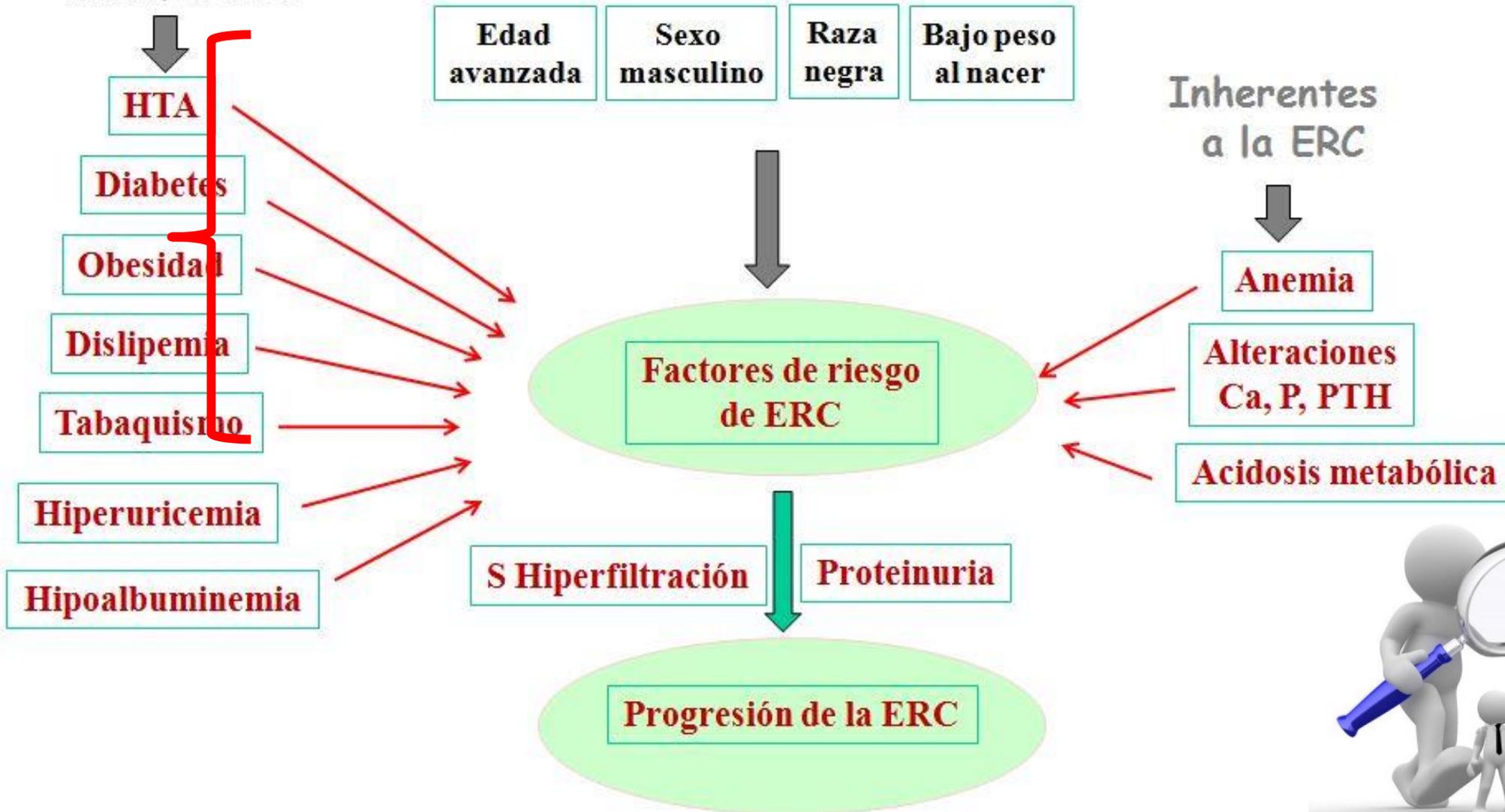


# CAUSES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE



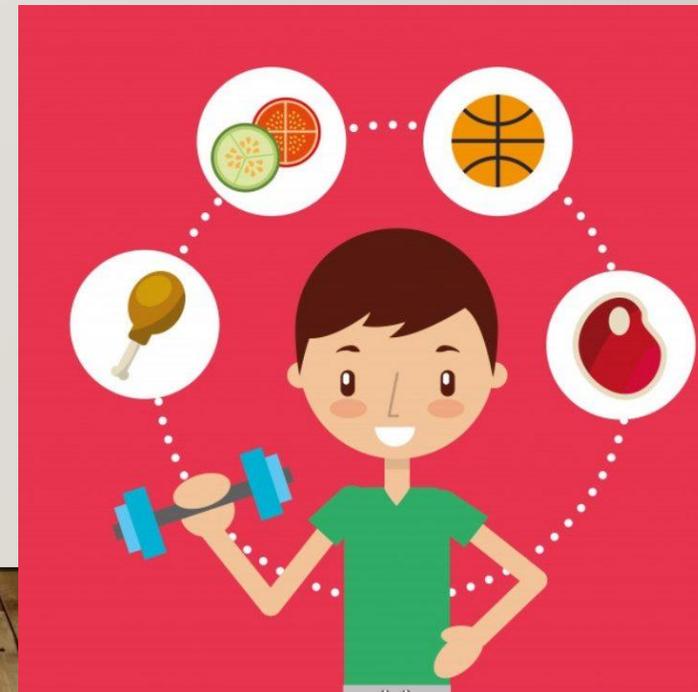
Potencialmente modificables

No modificables



# ERC Y DIABETES

- La mejor manera de retrasar o prevenir la enfermedad renal relacionada con la diabetes es tratar de alcanzar sus objetivos de glucosa en sangre y presión arterial. Los hábitos de estilo de vida saludables y tomar sus medicamentos según lo prescrito pueden ayudarlo a lograr estos objetivos y mejorar su salud en general.
  - Alcance sus objetivos de glucosa en sangre
  - Desarrolle o mantenga hábitos de estilo de vida saludables
  - **CONTROLE SU PRESION ARTERIAL**



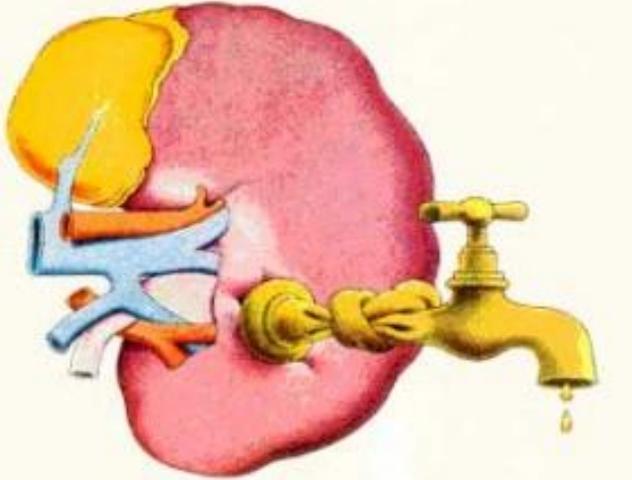
# Definición de enfermedad renal crónica

Alteraciones en la estructura y/o función renal, presentes durante 3 meses o más y manifestadas por:

- Presencia de daño renal, que puede o no acompañarse de disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) ó
- Disminución de la TFG  $<60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, con o sin daño renal.

*Independientemente de la causa*

K/DOQI, 2002. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl 1); S1-S266  
KDIGO 2012. *Kidney Inter* 2013; Suppl 3: 1-150

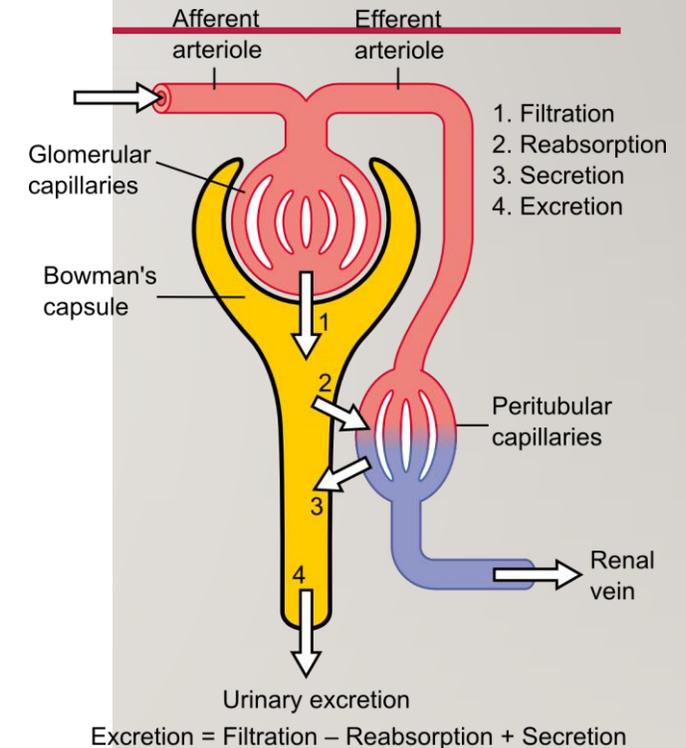


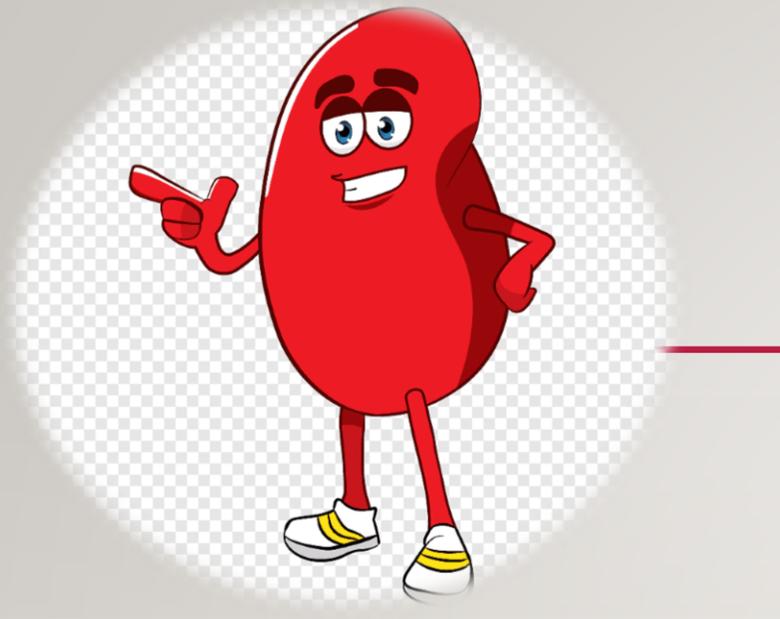
# ALTERACIONES DE LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

- **TGF <60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>**

- Inulina y radiofármacos como el <sup>51</sup>EDTA, <sup>125</sup>I-iodotalamato y e Tc<sup>99</sup>-DTPA
- Estimación de la TFG mediante fórmulas a partir de la creatinina sérica (CrS) o Cistatina C.
- No debe evaluarse la función renal con el empleo aislado de la CrS ya que ésta no tiene suficiente sensibilidad para identificar pacientes con ERC en estadios tempranos.

K/DOQI, 2002. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl 1); S1-S266  
KDIGO 2012. *Kidney Inter* 2013; Suppl 3: 1-150





## Fórmulas para estimar la TFG

- **Fórmula CKD-EPI para estimar TFG<sup>1</sup>**

$$TFG = 141 \times \min (CrS/\kappa^*, 1)^\alpha \times \max (CrS/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0,0993^{\text{edad}}$$

[× 1,018 si es mujer] [× 1,159 (si es afroamericano)]

- **Fórmula MDRD para estimar TFG<sup>2</sup>**

$$TFG \text{ (mL/min/1.73m}^2\text{)} = 186 (CrS)^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203}$$

x (0.742 si mujer), x (1.2120 si es afroamericano)

- **Fórmula de Cockcroft-Gault para estimar DCr<sup>3</sup>**

$$DCr \text{ (ml/min)} = \frac{(140-\text{edad}) \times \text{peso}}{72 (CrS)} \times 0.85 \text{ si es mujer}$$

- k=0.7 para mujeres y 0-9 para hombres, α=-0.329 para mujeres y -0.411 para hombres

<sup>1</sup>Levey AS, et al. Ann Intern Med. 2009; 150: 604-612  
<sup>2</sup>Levey AS, et al. Ann Intern Med. 1999; 130: 461-470.  
<sup>3</sup>Cockcroft DW, and Gault MH. Nephron. 1976; 16: 31-41

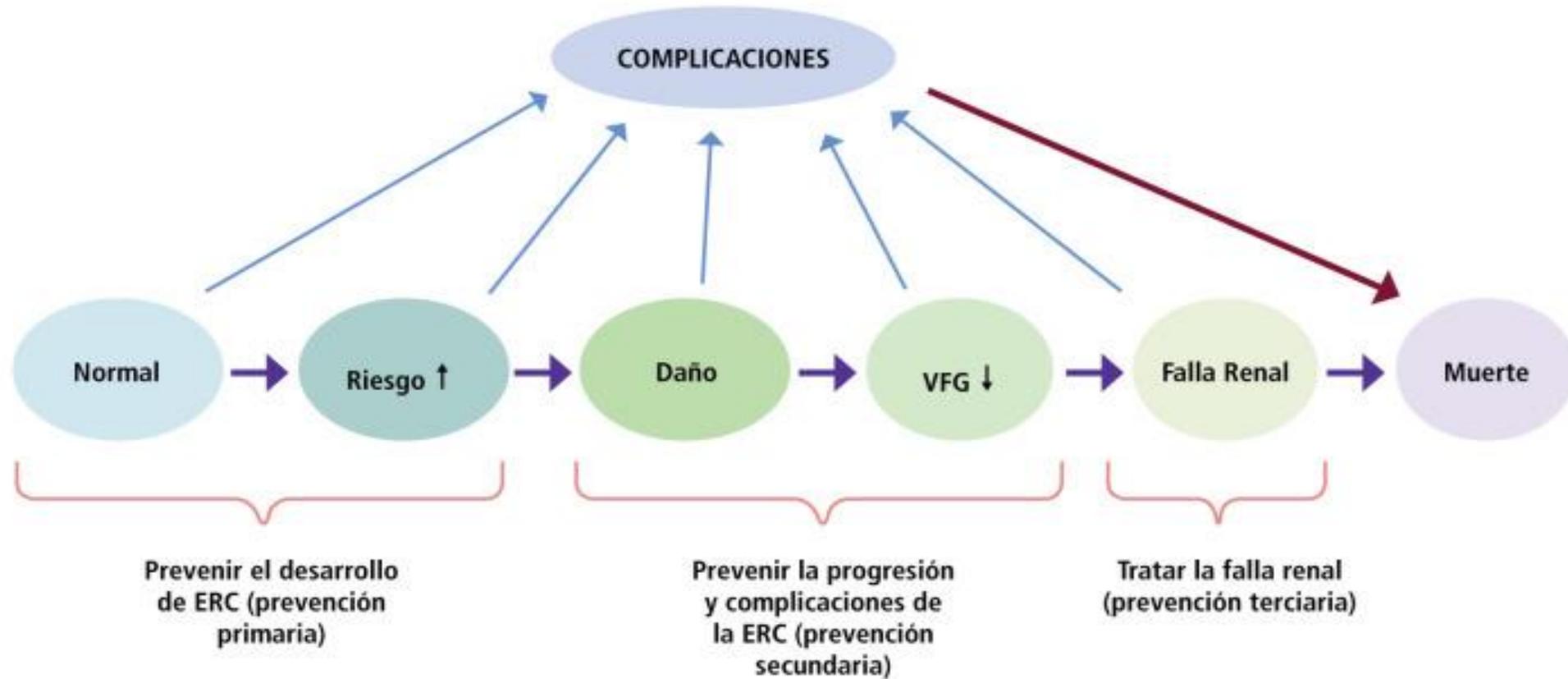
### CATEGORIAS DE LA ERC DE ACUERDO AL FILTRADO GLOMERULAR

	ml/min/1.73m <sup>2</sup>
G1 Normal o alto	>90
G2 Leve disminución	60-89
G3a leve/ moderada disminución	45-59
G3b moderada/severa disminución	30-44
G4 severa disminución	15-29
G5 falla renal	<15



## Clasificación de la ERC según las guías KDIGO 2012

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderada- mente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g <sup>a</sup>	30-300 mg/g <sup>a</sup>	> 300 mg/g <sup>a</sup>
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			



### OBJETIVOS

- Educar y promover la salud renal.
- Tamizar y tratar los factores de riesgo de ERC.

### OBJETIVOS

- Evaluar y tratar la ERC.
- Detener o enlentecer progresión.
- Prevenir complicaciones. (Morbilidad / mortalidad cardiovascular)

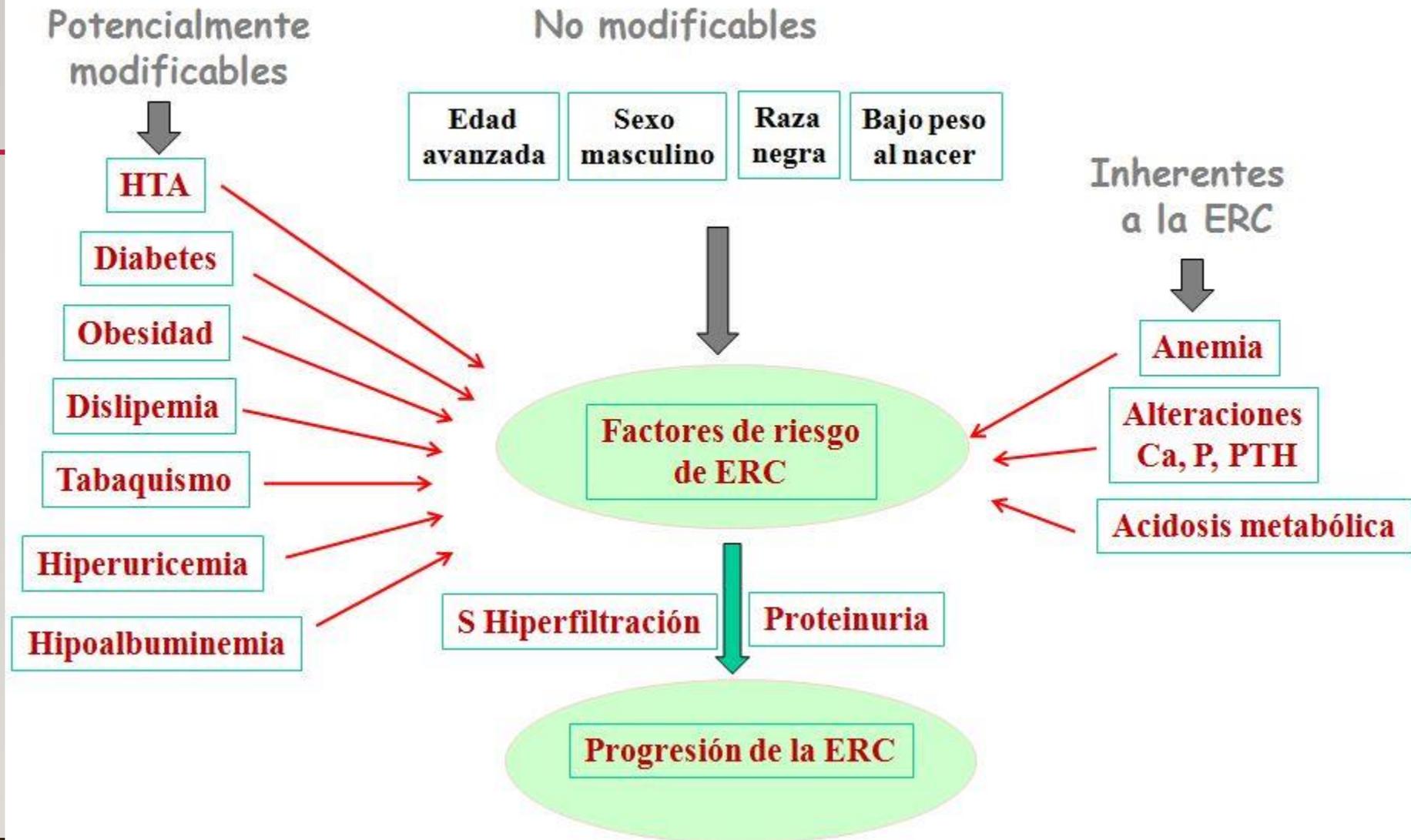
### OBJETIVOS

- Programar el Ingreso oportuno a diálisis o Tx renal.
- Evaluar y tratar complicaciones.
- Promover Calidad de vida en salud.

# ERC: ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Condiciones:

- Hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2,
- Glomerulopatías crónicas.
- Antecedentes de uso indiscriminado de AINES, exposición a tóxicos o pesticidas.
- Antecedente familiar de ERC.
- Edad mayor de sesenta años.
- Historia de prematurez y bajo peso al nacer.
- Historia de preeclampsia y diabetes gestacional.
- Disminución de masa renal.
- Historia de al menos 5 años de ocupación agricultor principalmente jornalero (rozador de caña), fumigador o mezclador de agroquímicos, y/o residir en áreas con historia de fumigaciones aéreas.



# PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

- La enfermedad cardiovascular, ERC y diabetes se describen como la primera causa de muerte a nivel regional y global.
- Para el año 2010, la OMS reportó que más del 60% de las muertes por enfermedades cardiovasculares, ERC y diabetes fueron atribuidos a cuatro factores de riesgo cardiometabólicos, factores potencialmente prevenibles, donde la HTA mostró el efecto más grande.
- Estudios muestran que la prevalencia de HTA y diabetes en el Perú se incrementa con la edad, siendo de mayor impacto entre las edades de 40 a 70 años; y esta tendencia es muy ilustrativa en la región de Tumbes.
- La prevalencia de HTA en el Perú en la población mayor de 15 años puede variar desde 10% hasta 27,3%.
- Igualmente, la prevalencia de diabetes puede variar desde 2,77% hasta 8%. En las series de casos, la frecuencia de HTA en el Perú puede variar desde 3,9% en zonas rurales hasta 27,3% en las zonas urbanas. Igualmente, la frecuencia de diabetes puede variar desde 2,0 % en las zonas rurales hasta 5,9% en las zonas urbanas

# HTA Y ERC

La presión arterial (PA) elevada desde niveles óptimos es el principal factor de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo. La PA es una variable que se distribuye de forma aproximadamente normal en la población mientras que la relación entre la PA y el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV) es continua y lineal a partir de cifras > 115/75 mmHg

**Tabla 1. Clasificación de la presión arterial clínica (en consulta) y definiciones de los grados de hipertensión arterial según las guías europeas (ESC/ESH) y americanas (ACC/AHA).**

## Clasificación y definiciones según la guía europea

Categoría de PA	PAS		PAD
PA óptima	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA normal	120 - 129 mmHg	y	80 - 84 mmHg
PA normal-alta	130 - 139 mmHg	o	85 - 89 mmHg
HTA grado 1	140 - 159 mmHg	o	90 - 99 mmHg
HTA grado 2	160 - 179 mmHg	o	100 - 109 mmHg
HTA grado 3	≥ 180 mmHg	o	≥ 110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥ 140 mmHg	y	< 90 mmHg

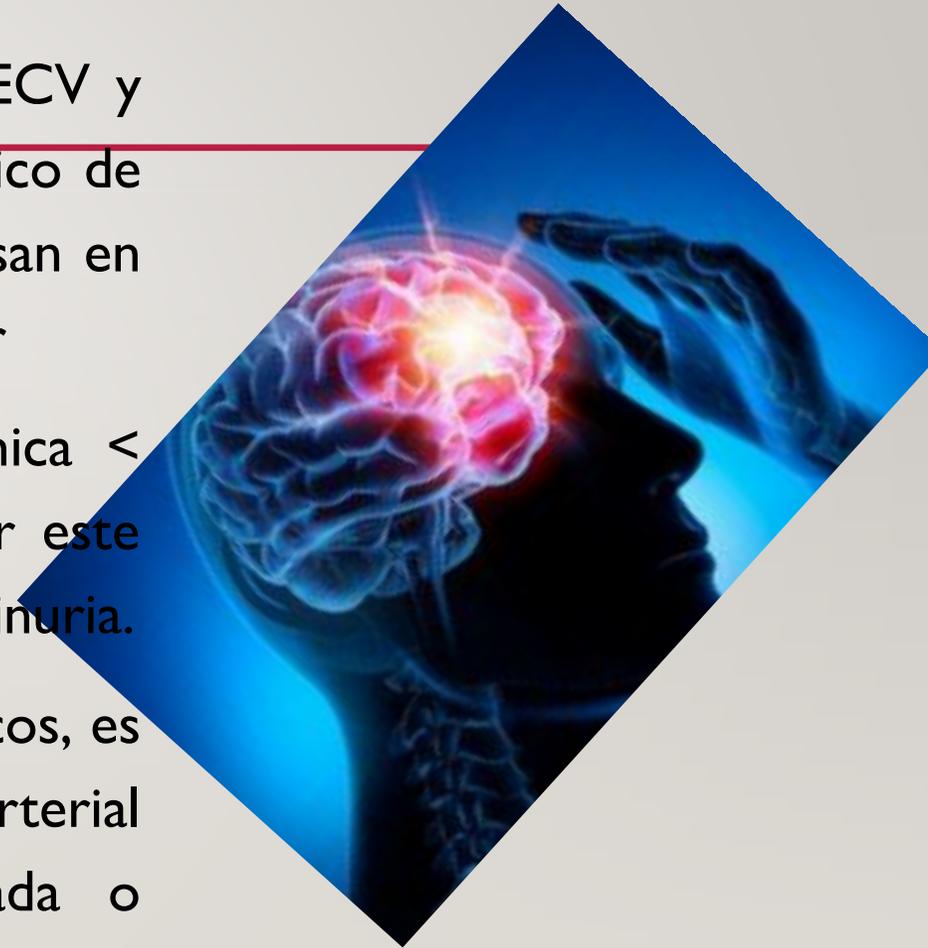
## Clasificación y definiciones según la guía americana

Categoría de PA	PAS		PAD
PA normal	< 120 mmHg	y	< 80 mmHg
PA elevada	120 - 129 mmHg	y	< 80 mmHg
<b>Hipertensión</b>			
HTA estadio 1	130 - 139 mmHg	o	80 - 89 mmHg
HTA estadio 2	≥ 140 mmHg	o	≥ 90 mmHg

Las definiciones se basan en la PA medida en sedestación en la consulta. La PA para la clasificación se basará en la media de 2 o más lecturas, en 2 o más ocasiones, siguiendo las recomendaciones para medidas de calidad. Los sujetos con PAS y PAD en categorías diferentes se clasificarán en la categoría más alta.

ESC, *European Society of Cardiology*; ESH, *European Society of Hypertension*; ACC, *American College of Cardiology*; AHA, *American Heart Association*; PA, presión arterial; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HTA, hipertensión arterial. Williams B et al [17][18] y Whelton PK et al [11][12].

- Aunque la relación entre la PA y la morbimortalidad por ECV y enfermedad renal es continua, los umbrales para el diagnóstico de HTA y para los objetivos de control son arbitrarios y se basan en que los beneficios de tratar sean superiores a los de no tratar
- En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica  $< 140/90$  mmHg en el paciente con ERC, pudiéndose reducir este objetivo a  $130/80$  mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria.
- En pacientes con HTA y ERC, especialmente si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA), dada la frecuencia de hipertensión enmascarada o incremento nocturno de la tensión arterial



# DIABETES Y ERC

- Es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal. En consultas de ERCA su prevalencia pueda alcanzar actualmente al 40-50% de los pacientes.
- Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. De hecho, el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria.
- Asimismo, en estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1c se han asociado a mayor riesgo de ERC.
- El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes proteinúricos.

# PREVALENCIA DE OBESIDAD, SOBREPESO Y DISLIPIDEMIA

- ~~Diversos estudios muestran que la obesidad produciría un incremento de la tasa de filtración glomerular (TFG) y el flujo sanguíneo renal (FSR) conllevando a hipertrofia renal. También se ha reportado una asociación entre obesidad, proteinuria en rango nefrótico y el desarrollo de una glomerulopatía asociada a obesidad (GAO) (Glomerulomegalia y gloméruloesclerosis focal y segmentaria).~~
- Estas anomalías histológicas frecuentemente conducen a deterioro progresivo de la función renal y ERC.
- La prevalencia de sobrepeso y obesidad en los diferentes estudios publicados en el Perú es muy variada. La prevalencia de sobrepeso tiene datos más estables reportándose desde 35,1% hasta 47,8%, con una ligera ventaja en varones; mientras que, la prevalencia de obesidad es muy heterogénea con valores que varían desde 17,5% hasta 30,2%. Dichas prevalencias son más altas en mujeres y en población urbana.

# DIAGNOSTICO

- **Historia clínica:** Prestar atención especial a la sintomatología urinaria como nicturia, poliuria, olidipsia, disuria o hematuria. También hay que obtener una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.
- **Exploración física:** registrar el peso, la talla, y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Medir la tensión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar. En hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.
- **Parámetros bioquímicos:** Análisis de orina, hematuria, proteinuria, cilindros (cilindros hemáticos), evaluación de la función renal.



# DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- **Ecografía:** Prueba obligada en todos los casos para comprobar en primer lugar que ~~existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria~~
- **Eco-doppler:** Es la primera exploración renal por imagen en cualquier tipo de enfermos. En manos experimentadas es el primer escalón diagnóstico de la estenosis uni o bilateral de arteria renal.
- **Biopsia renal:** Es un procedimiento invasivo y no exento de riesgo, indicado cuando existen dudas diagnosticas de la enfermedad renal primaria o del grado de cronicidad del daño tisular. Hay que valorar sus posibles riesgos, frente a los beneficios potenciales de la información que nos puede proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la ERC su información puede ser útil. En fases avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones esclerosados y terminales.

# MANEJO INTEGRAL

Básicamente, el manejo de estos enfermos se asienta en los siguientes pilares:

- Actitud ante factores evitables o reversibles
- Prevenir o retrasar la progresión de la ERC
- Tratar las complicaciones inherentes a la enfermedad renal :Anemia, Metabolismo Mineral
- Prevenir la nefrotoxicidad
- Preparar al paciente para el TRS: diálisis y trasplante

# RENOPROTECCION

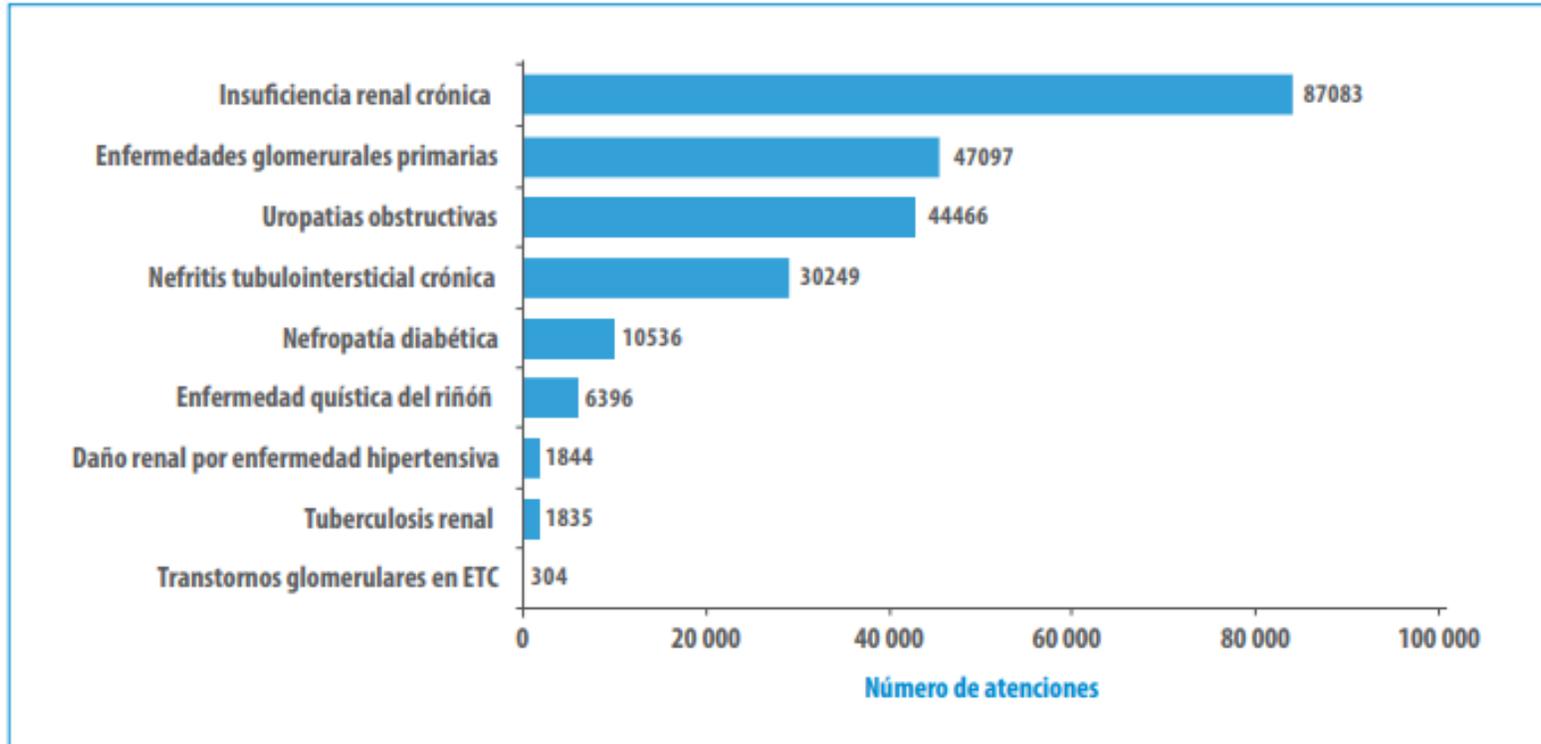
- El manejo conservador de la ERC tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de medidas antiproteinúricas incluyendo el tratamiento antihipertensivo.
- Evitar hábitos tóxicos: abstinencia de tabaco y drogas
- Ejercicio físico: Como norma general, se recomienda realizar 30-60 minutos de ejercicio moderado de 4 a 7 días por semana
- Manejo nutricional general: Debe prevenirse el déficit nutricional con dieta balanceada y rápida intervención ante estados catabólicos. Se considera relevante evitar el sobrepeso en esta población por dos razones primordiales:
  - 1) prevenir la hiperfiltración glomerular y el desarrollo de proteinuria y
  - 2) Un índice de masa corporal elevado

# MEDIDAS FARMACOLOGICAS

Manejo	Fármacos	Indicación	Objetivo
<b>Renoprotección</b>	<b>IECA/ARA2</b>	ERC proteinúrica (> 30 mg/24 hs)	Proteinuria < 0.5 g/d
	1) Dosis antiHTA	ERC no proteinúrica si HTA o DM	
	2) Supraterapéuticas	HTA	(+) Antihipertensivo
	3) Uso dual cuestionado	Insuficiencia cardíaca, HVI, cardiopatía isquémica	(+) Cardioprotector
<b>HTA</b>	1º IECA/ARA2	HTA + Proteinuria	TA < 140/90 (ver texto)
	Alternativas (ver texto)		
	Calcioantagonistas	ACA no DHP: > antiproteinuria, pero ↓ Fr Card	130/80 si DM o proteinuria
	α bloqueante	Hipertrofia prostática	
	β bloqueante	Cardioprotección. No asociar ACA no DHP	Tolerar h 150/90 si añoso y rigidez vascular
Vasodilatadores			
<b>Manejo hidrosalino e HTA</b>	Diuréticos de asa (furosemida): si ERCA	Prevenir retención hidrosalina.	Prevenir edemas Control TA
	Tiazidas: si Cre < 2	Coadyuvante a furosemida en S cardiorenal	
	Antialdosterónicos	Antiproteinúrico, insuficiencia cardíaca	
<b>Diabetes</b>	<b>Insulina</b>		
	1º Insulinas acción prologada	HbA1c > 8,5%, resistente o no criterios de ADO	HbA1C < 7%
	Suplemento insulinas rápidas o premezcladas		
	<b>Antidiabeticos orales (ADO)</b>		
	1º Metformina hasta FG<30 (ver texto)	Criterios de DM; HbA1C > 7 %	HbA1C < 7%
Alternativas (ver texto)			
Glinidas (Repaglidina), Sulfonilureas, Glitazonas, Gliptinas, GLP1-RA			
<b>Dislipemia</b>	1º Estatinas	LDL > 70 mg/dl	LDL < 70 mg/dl
	2º Estatinas + Ezetimiba	o Todos si > 50 años + ERC + DM	Cardio + Renoprotección ?
	Si hipertrigliceridemia (ver texto)	Triglicéridos > 1000 mg/dl ??	Protección CV, pancreatitis?
<b>Acidosis metabólica</b>	Bicarbonato sódico	Bicarbonato serico < 22 mMol/L	Prevenir acidosis
<b>Hiperuricemia</b>	Alopurinol	No tratar hiperuricemia asintomática ?	Uricemia superior 7 mg/dl
	Febuxostat	Considerar en ERC+/-DM+/-riesgo CV	
		Tratar hiperuricemia si antecedentes gota	

# PATOLOGIA RENAL FRECUENTES

Atenciones en la consulta externa por enfermedades renales (2002 – 2011)

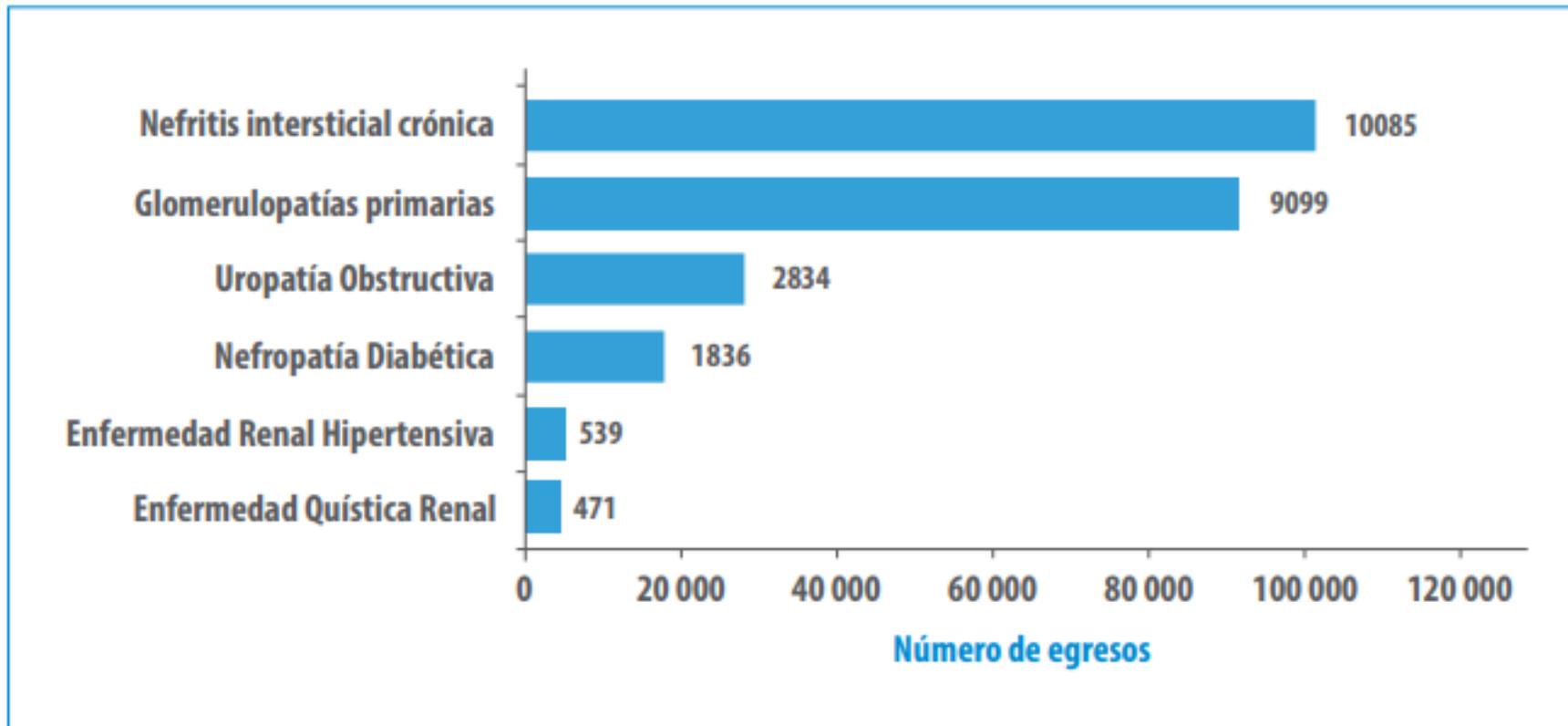


Fuente: HIS 2002-2011.

MINSa - Oficina General de Estadística e Informática

Elaborado por la DGE - MINSa.

## Egresos hospitalarios según etiología de la enfermedad renal crónica (2002 - 2011)



Fuente: Egresos hospitalarios.

# MORTALIDAD

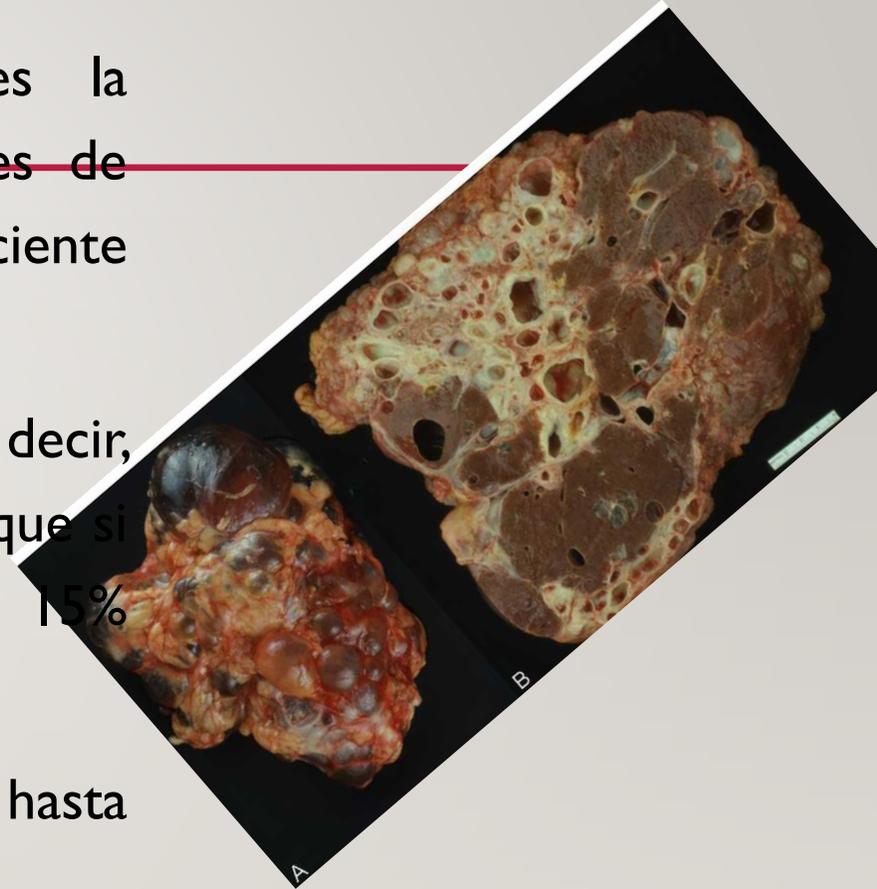
- Estudios sugirieren que las elevaciones leves a moderadas en los niveles de creatinina sérica se asocian con mayores tasas de muerte por cualquier causa y por causas cardiovasculares, también se ha descrito a la ERC como un factor de riesgo independiente de muerte.
- Para el año 2012, las enfermedades no transmisibles representaban un 57,3% de las causas de muertes y dentro de estas se incluye enfermedad renal crónica como un componente importante ya que la diabetes y la hipertensión son responsables de casi un 70,5% de los casos de ERC en el Perú.

Tabla 6: Principales causas específicas de mortalidad general Perú 2012

Lista de mortalidad 10/110	Nº	%
1. Infecciones respiratorias agudas bajas	19 188	11,8%
2. Enfermedades cerebrovasculares	9 567	5,9%
3. Enfermedades isquémicas del corazón	8 002	4,9%
4. Cirrosis y ciertas otras enfermedades crónicas del hígado	6 063	3,7%
5. Septicemia, excepto neonatal	6 049	3,7%
6. Diabetes mellitus	5 528	3,4%
7. Insuficiencia renal (Incluye la aguda, crónica y no especificada)	5 405	3,3%
8. Lesiones de intención no determinada	4 937	3,0%
9. Neoplasia maligna de estómago	4 755	2,9%
10. Enfermedad pulmonar intersticial	4 416	2,7%
11. Enfermedades hipertensivas	3 601	2,2%
12. Neoplasia maligna de hígado y vías biliares	3 377	2,1%
13. Insuficiencia cardíaca	3 082	1,9%
14. Tuberculosis	2 886	1,8%
15. Neoplasia maligna de la tráquea, bronquios y pulmón	2 865	1,8%
16. Resto de Enfermedades	73 141	44,9%
<b>TOTAL</b>	<b>162 862</b>	<b>100.0</b>

# ENFERMEDADES RENALES HEREDITARIAS ERH

- La Poliquistosis Renal Autosómica Dominante (PQRAD) es la ~~enfermedad renal hereditaria más frecuente. Su prevalencia es de 1/1.000-1/2.000~~ y es la nefropatía subyacente en el 6-10% de paciente en terapia renal sustitutiva.
- El resto de ERH son enfermedades raras o minoritarias, es decir, tienen una prevalencia menor a 5 casos / 10.000 habitantes. Aunque si consideramos las ERH en su conjunto, constituyen del 10% al 15% (según las series) de la etiología de los pacientes que inician TRS.
- En los pacientes pediátricos esta prevalencia puede aumentar hasta casi el 20%



Ante la sospecha de una nefropatía familiar se debe recoger los datos que identifiquen el tipo de lesión renal. En la mayoría de los casos una analítica de sangre completa y un análisis de orina, junto con una ecografía renal será suficiente para clasificar las ERH en los siguientes patrones: glomerular, tubular, intersticial, quístico o sindrómico.

**Patogenia común: mutación de un gen, que altera una proteína, causante de la enfermedad.**

**No es suficiente con el estudio aislado del paciente. Se estudian familias, no sólo individuos**

**El estudio genético es permanente (de por vida) y válido para el resto de los individuos de la familia**

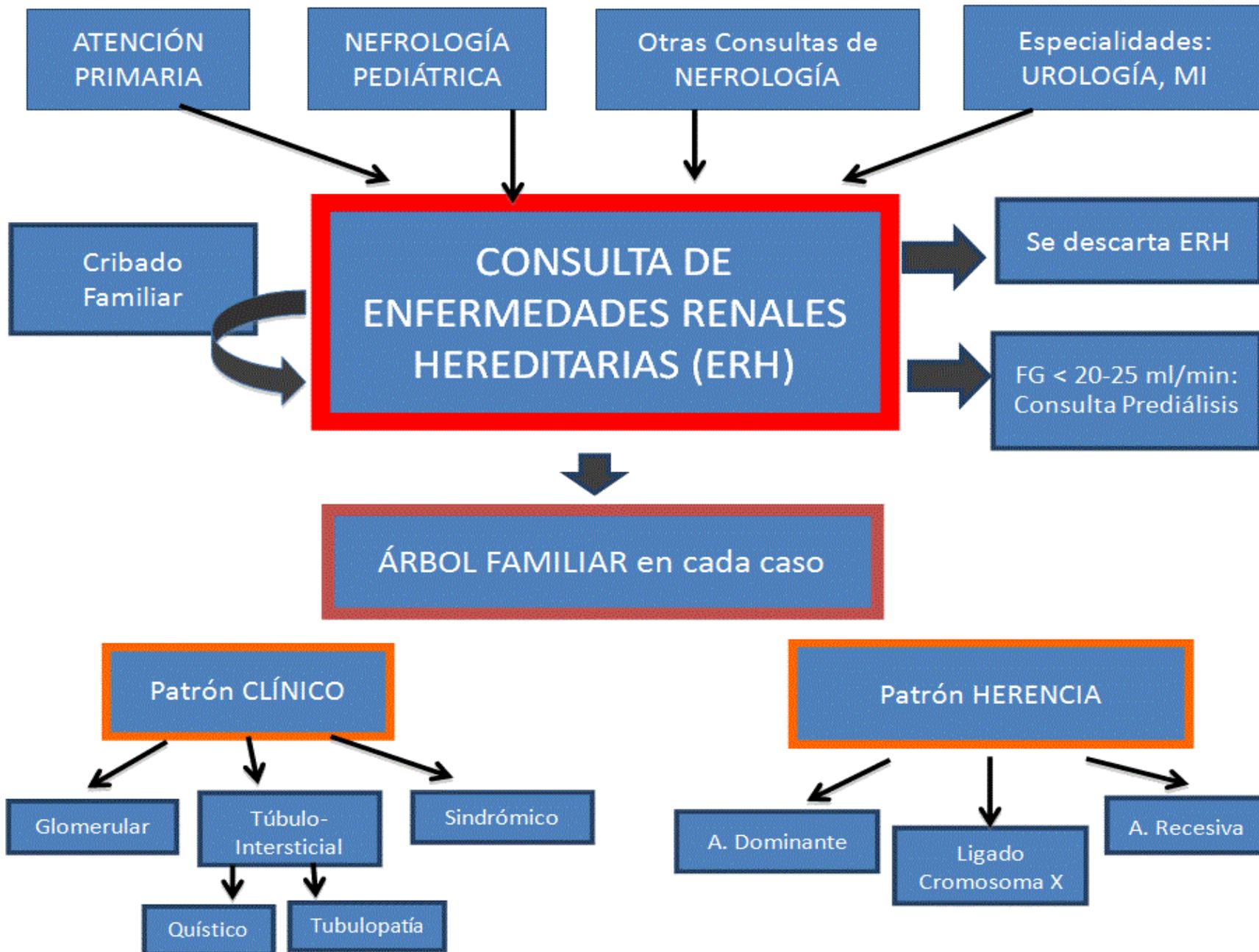
**El diagnóstico permite informar al paciente sobre: riesgos, evolución de la enfermedad, necesidad de pruebas complementarias**

**El asesoramiento genético adecuado es útil para tomar decisiones reproductivas.**

**Se precisa equipo multidisciplinar: nefrólogos, genetistas, radiólogos, urólogos, digestólogos, enfermeros, psicólogos, farmacéuticos**

**Papel de la investigación y grupos de apoyos entre diferentes centros hospitalarios, dada la poca experiencia de algunas de estas enfermedades**

**Infradiagnosticadas.**



# MANEJO EN ESTADIOS I AL 3

**Contribuir al retraso de la progresión de la enfermedad renal hacia estadios avanzados (4 al 5) y sus complicaciones, a partir del diagnóstico y manejo temprano de la ERC**

**Tabla. Clasificación del estadio de Enfermedad Renal Crónica (ERC) según KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)**

Estadio		Categorías de albuminuria (mg/g) †		
		A1 (<30): Normal o aumento leve	A2 (30-300): Aumento moderado	A3 (>300): Aumento severo
Categorías de TFGe* (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	G1 (≥90): Normal o alto	<i>No ERC</i>		
	G2 (60-89): Reducción leve			
	G3a (45-59): Reducción leve-moderada	<i>ERC en estadios tempranos o iniciales</i>		
	G3b (30-44): Reducción moderada-severa			
	G4 (15-29): Reducción severa	<i>ERC en estadios tardíos o avanzados</i>		
	G5 (<15): Falla renal			

\* TFGe: Tasa de filtración glomerular estimada, calculada mediante la ecuación CKD-EPI

# TAMIZAJE DE LA ERC EN ESTADIOS 1-3

## Población objetivo

- Personas mayores de 18 años con factores de riesgo para el desarrollo de ERC.
- Personas mayores de 18 años con diagnóstico reciente de ERC en Los estadios 1 al 3.
- No se incluyen pacientes con ERC en los estadios 4 al 5, pacientes con malformaciones renales, ni aborda el manejo de las complicaciones de ERC

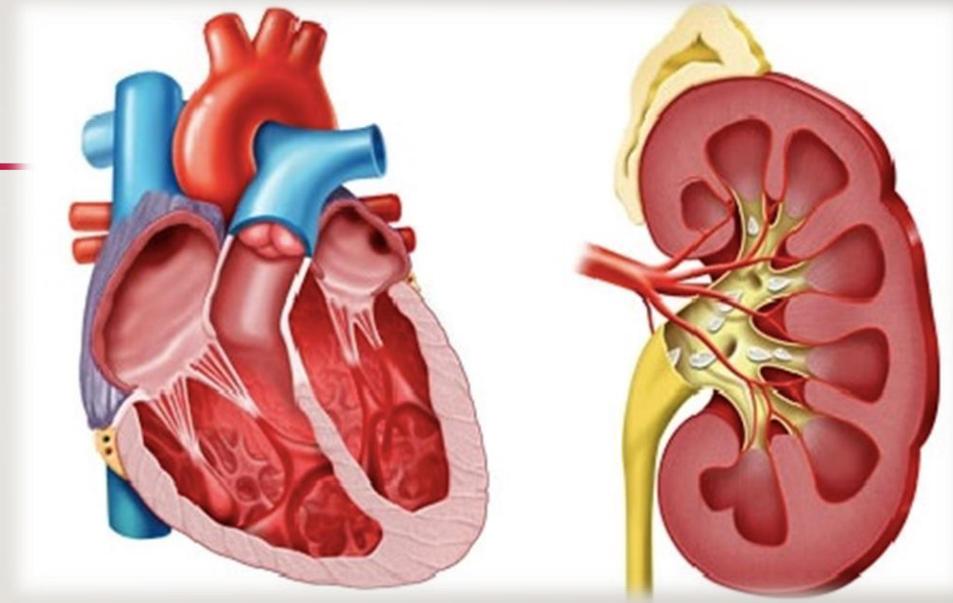
EN ADULTOS, CONSIDERAR  
COMO GRUPOS DE RIESGO A:

- PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 O 2
- HIPERTENSIÓN ARTERIAL, O
- MAYORES DE 55 AÑOS.

En adultos, considerar realizar el tamizaje a personas con otros factores de riesgo para ERC según criterio clínico.

Entre los factores a considerar se encuentran:

- Antecedente de injuria renal aguda (IRA)
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades que alteren la estructura renal o el tracto urinario
- Enfermedades multisistémicas con potencial daño renal
- Historia familiar de falla renal
- Presencia de hematuria
- Escenarios laborales con potencial daño renal (por ejemplo, exposición a pesticidas, deshidratación)



- En adultos, utilizar el cálculo de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) junto con la determinación de albuminuria mediante la relación albúminuria-creatinuria (RAC) para realizar el tamizaje de ERC. Se definirá tamizaje positivo cuando se obtenga una TFGe  $< 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y/o RAC  $\geq 30$  mg/g.
- En adultos a quienes se realice el tamizaje de ERC y se obtenga una TFGe  $< 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> con o sin criterios clínicos de IRA, realizar una nueva medición de la TFGe dentro de las siguientes dos semanas para confirmar el diagnóstico. En caso se confirme el diagnóstico de IRA, referir al especialista en nefrología.
- En adultos con un primer tamizaje positivo para ERC en quienes se haya descartado IRA, repetir el tamizaje luego de tres meses para confirmar el diagnóstico de ERC. El diagnóstico de ERC se confirmará cuando el paciente presente alguna de las siguientes condiciones:
  - TFGe  $\geq 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y albuminuria (RAC  $\geq 30$  mg/g) ó
  - TFGe  $< 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>

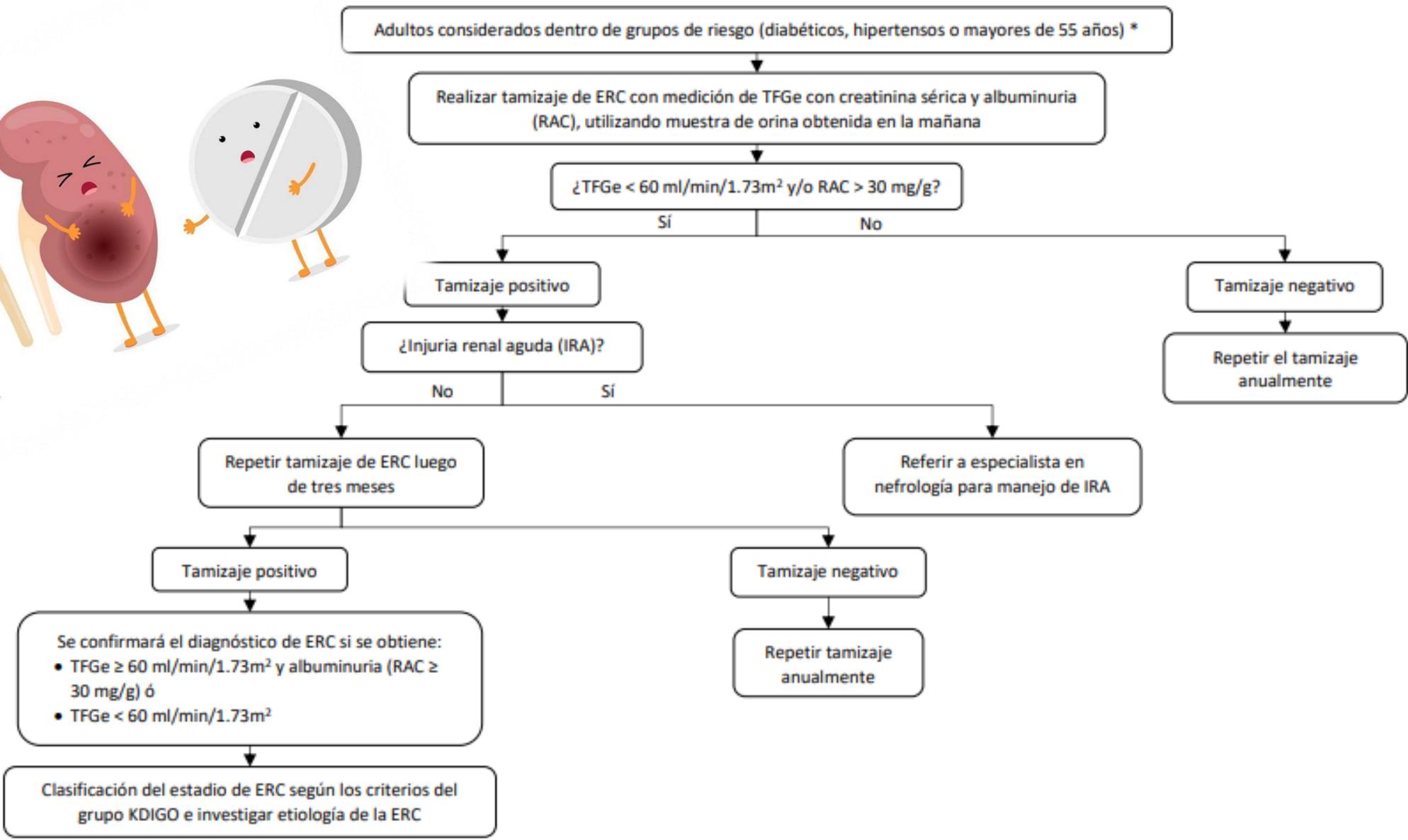
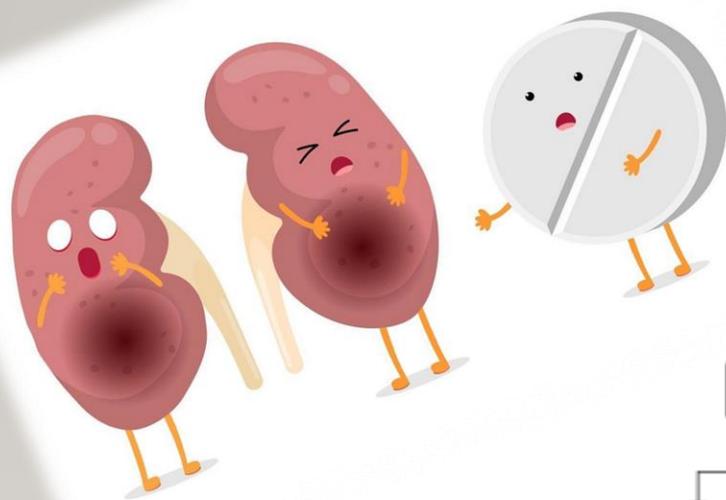


- En adultos con un primer tamizaje negativo para ERC, **considerar repetir el tamizaje tomando en cuenta el valor de TFGe obtenido**, los factores de riesgo del paciente y criterio del médico tratante. En caso se concluya que el tamizaje es negativo, repetir el tamizaje anualmente
- En adultos con diagnóstico de ERC, realizar la clasificación del estadio según los criterios del grupo de trabajo de enfermedad renal crónica publicados en, KDIGO .

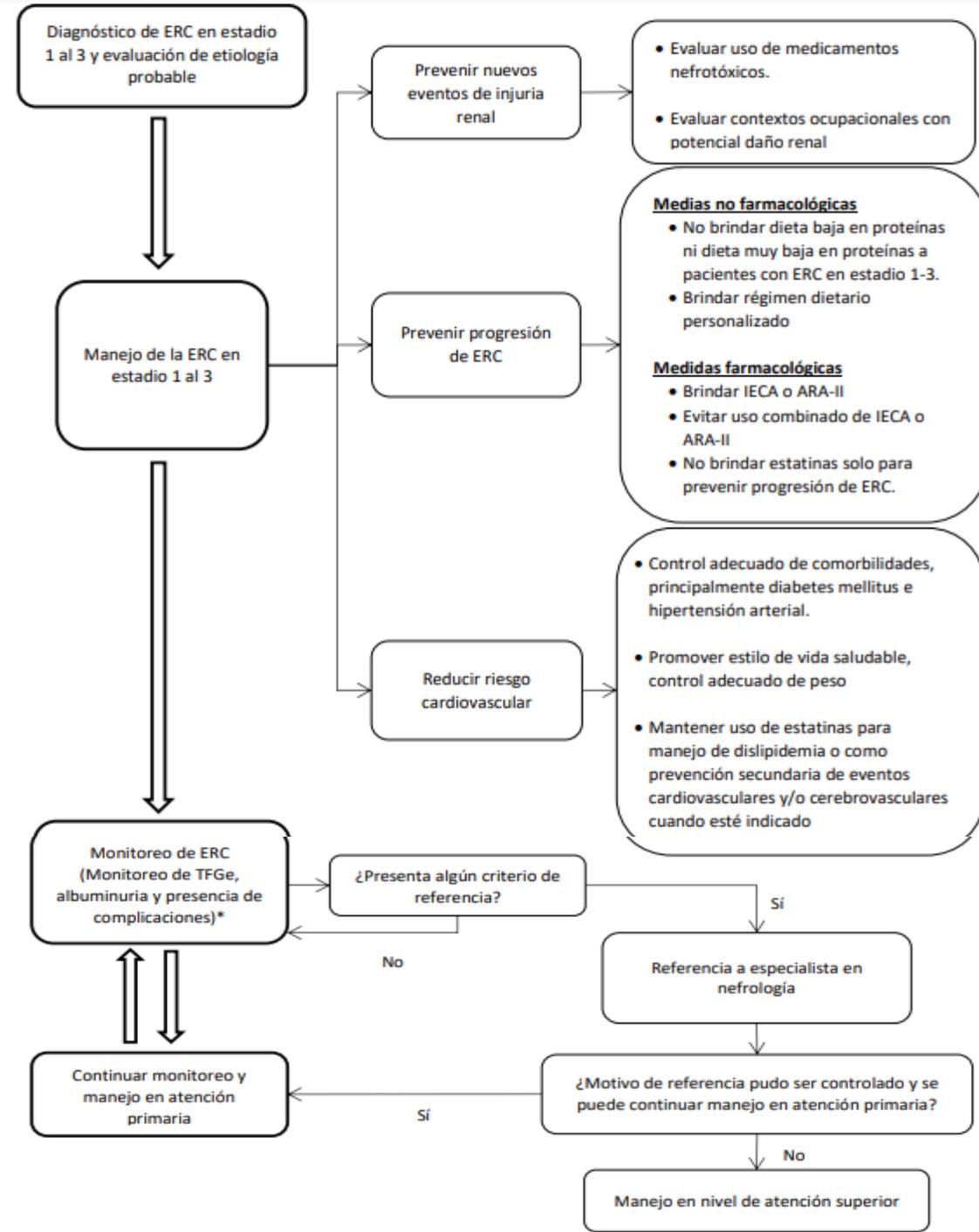


PRONÓSTICO DE ERC POR TFG Y CATEGORÍAS DE ALBUMINURIA K-DIGO 2012 <sup>2</sup>				Categorías de Albuminuria Descripción e Intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g ó < 3 mg/mmol	30-299 mg/g o 3-29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ó ≥ 30 mg/mmol
Categorías de TFG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) descripción y alcance	G1	Normal o elevado	>90			
	G2	Descenso leve	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	<15			

### Flujograma 1. Tamizaje, diagnóstico y estadiaje de pacientes con ERC



# Manejo no farmacológico y farmacológico de pacientes con ERC



## ACTITUD ANTE FACTORES EVITABLES O REVERSIBLES

Factores	Causas frecuentes. Actitud
Depleción de volumen	Uso excesivo de diuréticos
	Perdidas digestivas por vomitos y diarreas
	Prevenir deshidratación en añosos y época estival
Obstrucción	Realizar tacto rectal o ecografía. Eventualmente sonda vesical o nefrostomía
Trastornos metabólicos	Más frecuentes: hipoNa, hiperK, acidosis, hiperCa
Infecciones	Facilitadas por catéteres y sondas.
Agentes diagnósticos nefrotóxicos, otros	Contrastes iodados.
	Gadolinio
	Preparados intestinales colonoscopias
Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis	AINE, Digoxina, Aminoglucósidos.....
	Ver "Ajuste de Fármacos en la Insuficiencia renal"

PREVENIR O RETRASAR LA PROGRESIÓN DE LA ERC

EL MANEJO CONSERVADOR DE LA ERC TIENE COMO PRINCIPAL OBJETIVO PREVENIR O RETRASAR LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Medidas generales	
Evitar hábitos tóxicos: Tabaco, drogas, exceso alcohol	
Ejercicio físico	Acorde a su edad y condición física
	Dinámico, aeróbico, aumentar tiempo más que esfuerzo
Dietético general	Control del sobrepeso
	Prevenir deficiencias nutricionales
	Adecuar carbohidratos y lípidos
Hidratación	Flujo urinario sugerido: 2,5-3,5 L (individualizar)
	No aplicable a pacientes con disfunción cardíaca importante
	Vigilar hiponatremia
Manejo dietético específico	
Restricción proteica	0,8-0,9 gkd (N urin: 7-9 gr/d)
Restricción salina:	3-5 g/d (Na urin: 51-85 mEq/d)
Ajustes individuales para	Carga ácida, Ca, P, K, ácido úrico

**PREPARAR AL PACIENTE PARA TERAPIA DE SUSTITUCION**

**ELECCION DE LA TERAPIA**

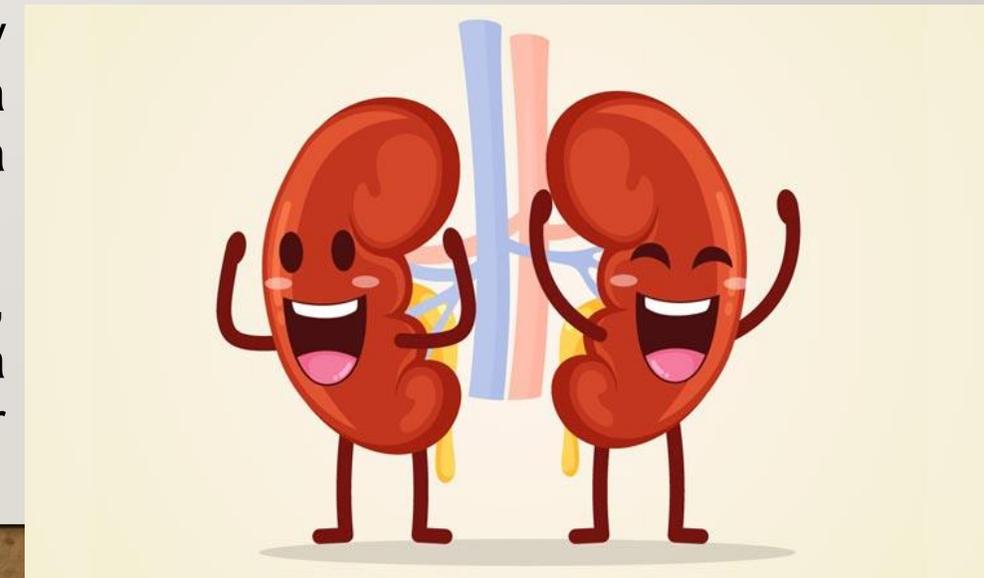
**PREPARACION PARA EL ACCESO VASCULAR (DP)**

**La elección de la técnica corresponde en última instancia al paciente y a su familia, siempre que no existan impedimentos técnicos o médicos para alguna de ellas. Es preciso que el paciente (y su familia) sea informado pormenorizadamente y por personal entrenado para tales efectos.**

**NO SIENDO POSIBLE ESTA ALTERNATIVA, LO HABITUAL ES LA OPCIÓN DE HEMODIÁLISIS O DIÁLISIS PERITONEAL.**

# IMPORTANTE

- Es necesario que los profesionales implicados en la atención de los sujetos en riesgo de ERC -desde el laboratorio clínico, ~~atención médica (MEDICO GENERAL, ENFERMERAS)~~ hasta la atención especializada- utilicen de forma uniforme los criterios para definir la ERC.
- Es necesario tener en cuenta que la ERC se trata de enfermedad de fácil reconocimiento y que gracias a ello, se ha convertido en una patología que ha pasado de ser una enfermedad grave que afectaba a una parte de la población y que debía de ser atendida por nefrólogos, a una patología común que debe ser diagnosticada y tratada desde la atención primaria de la salud.
- Para enlentecer la progresión de la enfermedad renal, prevenir las consecuencias de la ERC y disminuir la mortalidad cardiovascular asociada, es crucial detectar temprano pacientes con ERC y optimizar su cuidado.

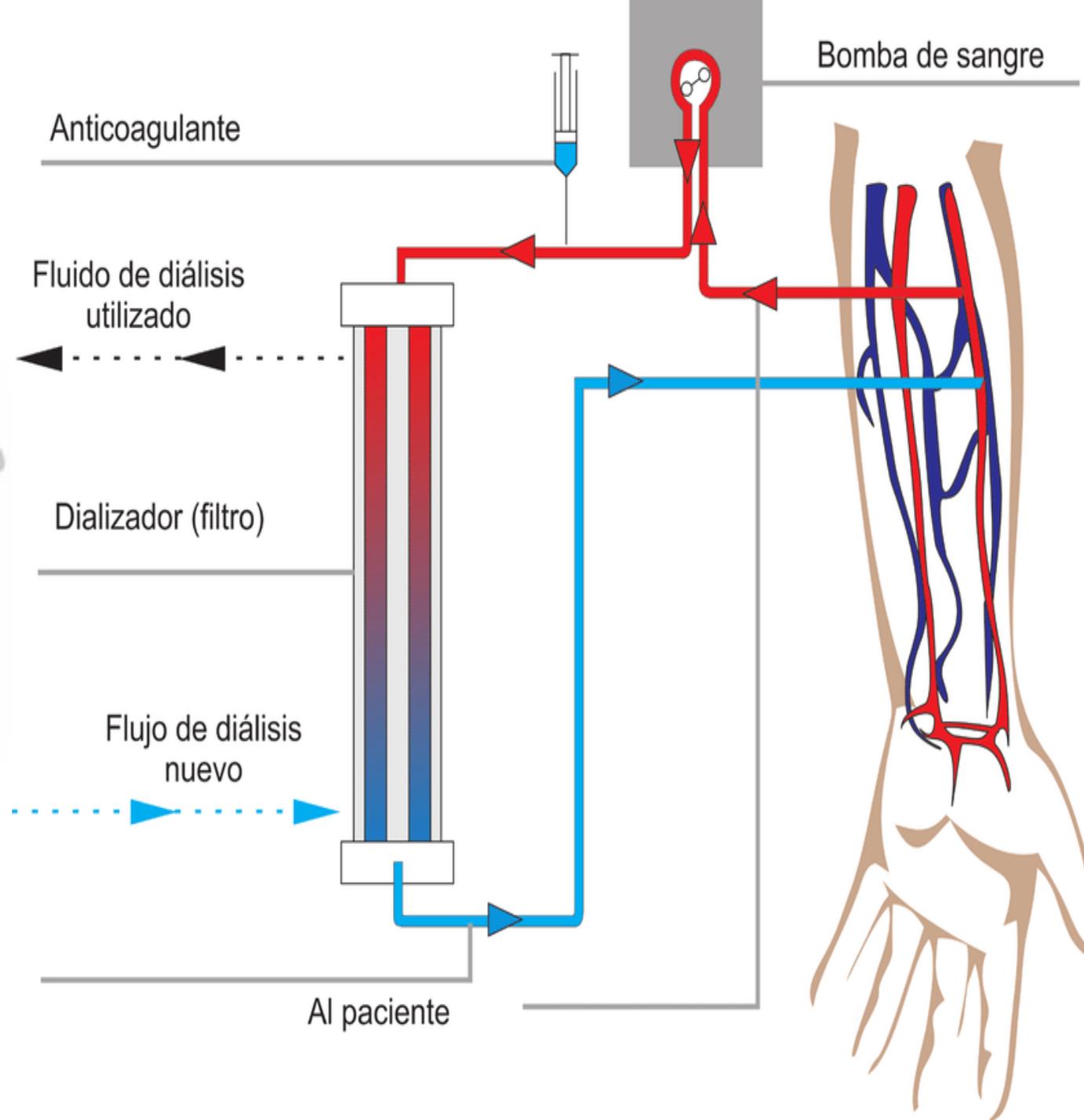


# HEMODIALISIS

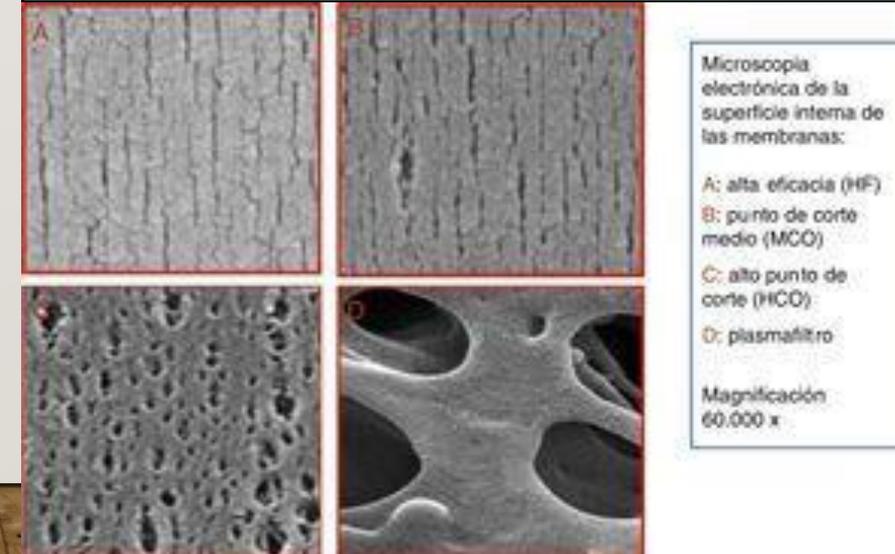
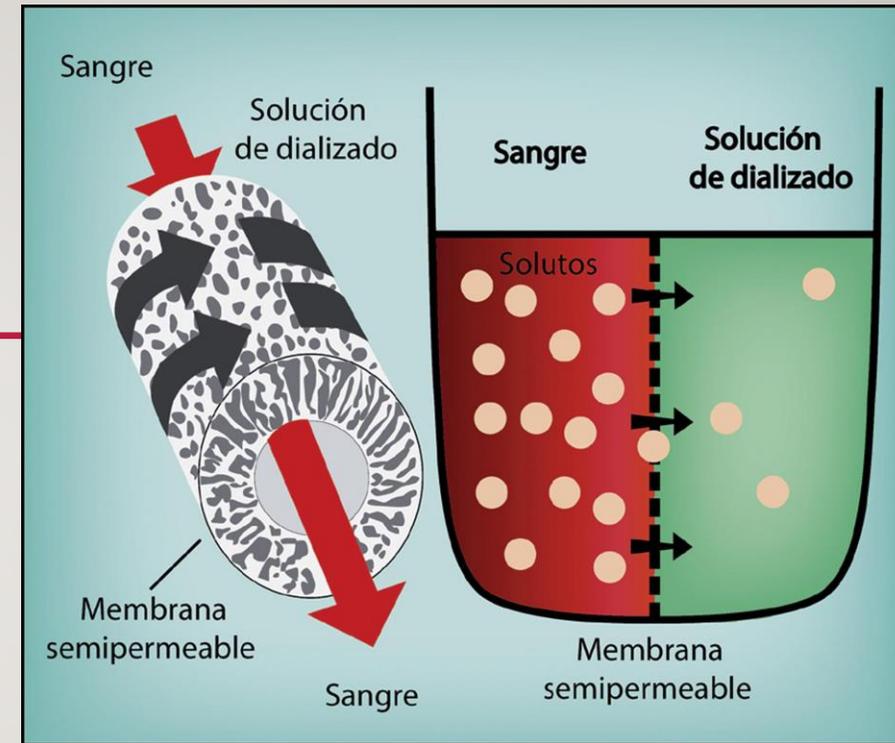
- Procedimiento de depuración extracorpórea más utilizado en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. La hemodiálisis es una técnica fundamentalmente difusiva; la convección queda reservada a la eliminación del agua retenida en el periodo interdiálisis



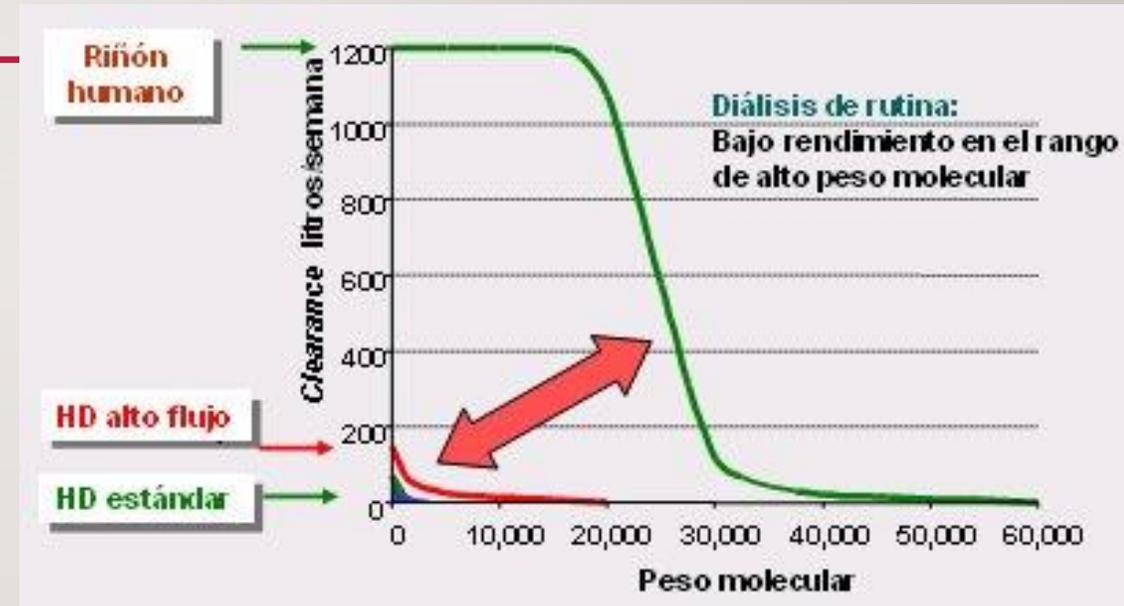
- La superficie del dializador, el flujo de sangre y en menor medida el flujo del baño de diálisis son los factores que regulan la difusión de los pequeños solutos. La eliminación de medianas y grandes moléculas por difusión es menos eficaz y depende fundamentalmente de la permeabilidad de la membrana.
- Consiste en interponer entre 2 compartimientos líquidos (sangre y líquido de diálisis) una membrana semipermeable. Para ello se emplea un filtro o dializador



- Hay diversas modalidades de hemodiálisis en función **de la eficiencia, permeabilidad y biocompatibilidad** del dializador utilizado.
- La eficiencia del dializador está determinada por la capacidad de eliminación de pequeñas moléculas y se mide por el coeficiente de transferencia de masas para la urea (KoA)
- Según el KoA del dializador la hemodiálisis puede ser de baja (KoA < 500 ml/min), moderada (KoA 500-700) o alta eficiencia (KoA > 700 ml/min).
- La permeabilidad del dializador se mide por su capacidad para la transferencia de agua (coeficiente de ultrafiltración, Kuf) y para la depuración de beta-2-microglobulina.
- se utiliza el coeficiente de ultrafiltración como índice de permeabilidad. Según el coeficiente de ultrafiltración la hemodiálisis puede ser de bajo flujo (Kuf < 20 ml x h x mmHg) o alto flujo (Kuf > 20 ml x h x mmHg)



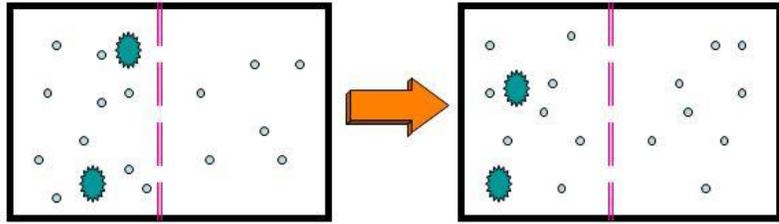
- La tendencia actual es considerar la hemodiálisis de alto flujo cuando el  $K_{uf}$  es superior a  $40 \text{ ml} \times \text{h} \times \text{mmHg}$ . La hemodiálisis de bajo flujo se subdivide a su vez en la variedad de baja eficacia ( $K_{uf} < 10 \text{ ml} \times \text{h} \times \text{mmHg}$  y  $K_{oA} < 600 \text{ ml/min}$ ) y en la variedad de alta eficacia ( $K_{uf} 10\text{-}20 \text{ ml} \times \text{h} \times \text{mmHg}$  y  $K_{oA} > 600 \text{ ml/min}$ ). La hemodiálisis de bajo flujo, también llamada hemodiálisis convencional.
- La hemodiálisis de alto flujo siempre utiliza membrana sintética biocompatible y necesita un baño de diálisis de alta calidad por el fenómeno de retrofiltración asociado a los dializadores de alta permeabilidad.
- La hemodiálisis de alto flujo se asocia a un mejor control de los niveles de beta-2 microglobulina y a una menor prevalencia y severidad de la amiloidosis relacionada con la diálisis.



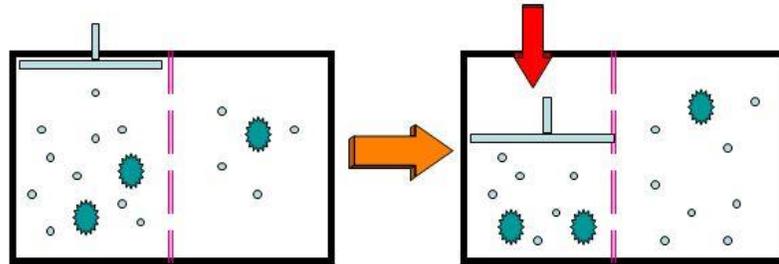
- La guía KDOQI de 2015 recomienda la hemodiálisis de alto flujo especialmente en enfermos diabéticos, con hipoalbuminemia o con largo periodo de permanencia en diálisis
- Los resultados favorables observados con la hemodiálisis de alto flujo, pueden ser atribuidos no solo a la calidad de la membrana (biocompatibilidad y permeabilidad) sino también a la del baño de diálisis.
- La hemodiálisis de alto flujo es la técnica de hemodiálisis de referencia utilizada actualmente en la mayoría de las unidades de hemodiálisis.



# GENERALIDADES



**DIFUSIÓN:** Principal mecanismo de transporte de solutos  
Por gradiente de concentración entre compartimientos



**CONVECCIÓN (UF):** Principal mecanismo de transporte de agua  
Por gradiente de presiones entre compartimientos

Difusión + Convección → **Diálisis**

- La membrana semipermeable permite que circulen agua y solutos de pequeño y mediano peso molecular (PM), pero no proteínas o células sanguíneas, muy grandes como para atravesar los poros de la membrana
- Los mecanismos físicos que regulan estas funciones son dos: la difusión o transporte por conducción y la ultrafiltración o transporte por convección

# DOSIS DE TRATAMIENTO

- Las recomendaciones actuales de dosis de diálisis según las guías prácticas para hemodiálisis americana, europea, canadiense, australiana o la española, son de un Kt/V mínimo de 1.2 y/o un PRU del 65%, recomendando un Kt/V de 1.3 y un PRU del 70% para asegurar estos mínimos

	Mínimos generales	Mujeres	Diabéticos	Peso < 50 kg
<b>Dosis mínima para 3 sesiones semanales</b>				
Kt/V monocompartmental	1,3	1,6	1,5	1,5
Kt/Ve bicompartimental	1,1	1,4	1,3	1,3
PRU (%)	70	75	73	73
<b>Monitorización continua</b>				
Kt (l) Monitores con con dializancia iónica	45	45	45	45
<b>Dosis independiente de la frecuencia</b>				
EKR (ml/min)	13	13	13	13
Kt/V estándar	2,0	2,0	2,0	2,0
PRU semanal (%)	210	225	219	219

EKR: aclaramiento renal equivalente de urea; Kt (l): dosis de diálisis que se indica por la multiplicación del K (ml/min, medido por dializancia iónica) por el tiempo de diálisis (min); PRU: porcentaje de reducción de la urea

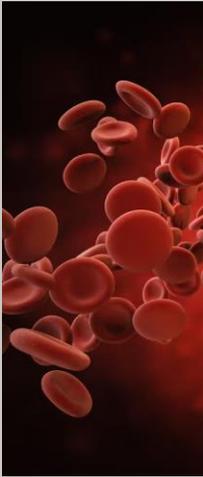
# TRANSPORTE POR DIFUSION

~~Consiste en el transporte pasivo de solutos a través de la membrana del dializador y se produce por la diferencia de concentración entre ambos compartimientos .~~

La cantidad de un soluto que difunde a través de la membrana depende de dos factores:

## - COEFICIENTE DE TRANSFERENCIA DE MASA $K_oA$

- Es el producto de la permeabilidad de dializador ( $K_o$ ) por su superficie ( $A$ ). Sus unidades son ml/min.
- Está definido por la resistencia a la difusión de cada soluto (según su PM) en los 3 componentes del filtro: sanguíneo, membrana y dializado. A menor resistencia, mayor  $K_oA$  y es específico de cada dializador.



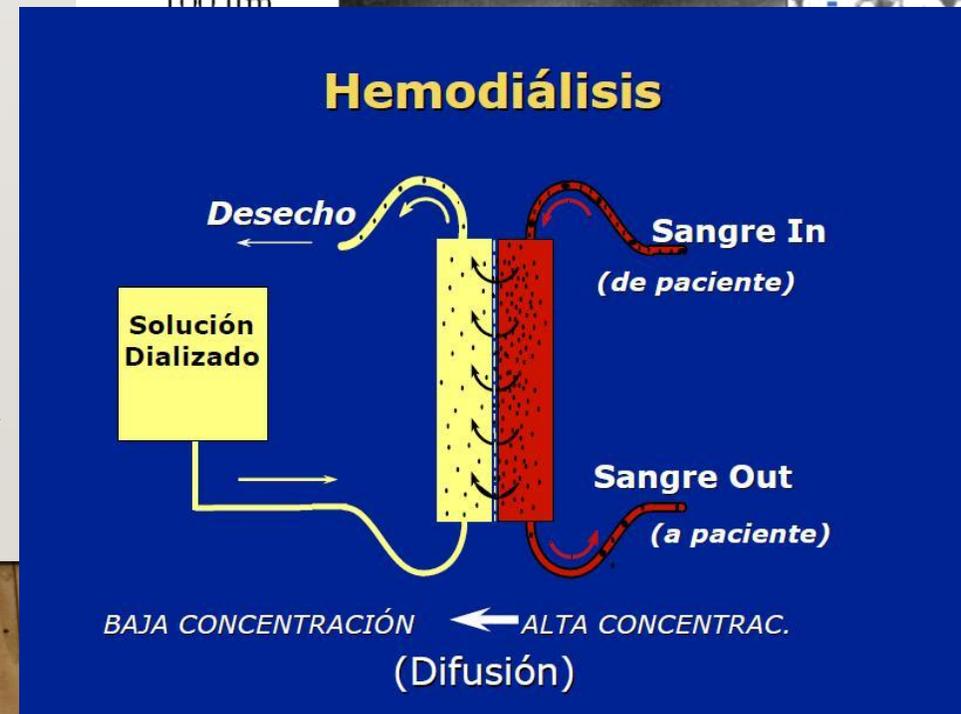
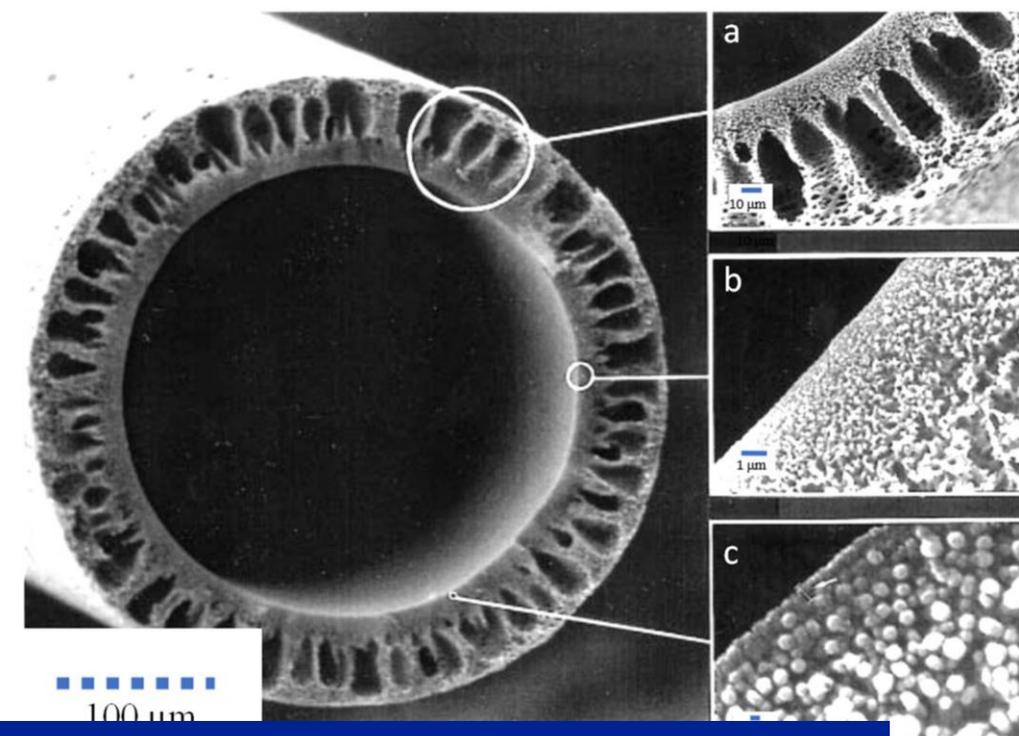
BCCL



- El KoA es un indicador de la eficacia del dializador, es decir su máxima capacidad de extraer solutos. Es una propiedad intrínseca del dializador y es suministrado por el fabricante. Se calcula en función del flujo sanguíneo ( $Q_b$ ), del flujo de diálisis ( $Q_d$ ) y del aclaramiento ( $K$ ).
- En HD, se emplea clásicamente el KoA de urea, proporcionando de esta manera el aclaramiento o depuración de urea en función del flujo de sangre y del líquido de diálisis

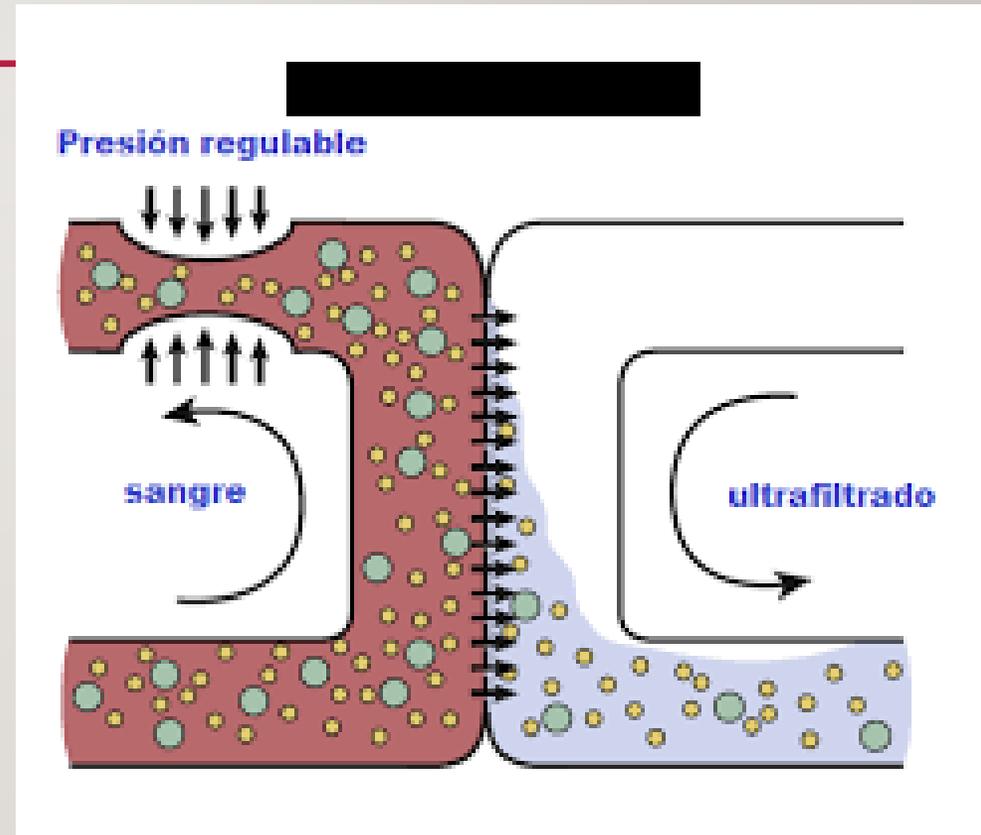
## GRADIENTE DE CONCENTRACION.-

Es la diferencia de concentración de un soluto entre el compartimiento sanguíneo y el del dializado. Este gradiente es óptimo cuando el líquido de diálisis circula sólo una vez (paso único), a contracorriente y paralelo al flujo de la sangre. Hoy en día todos los dializadores funcionan así.



# TRANSPORTE POR CONVECCION O UF

- Consiste en el paso simultáneo a través de la membrana de diálisis del solvente ~~(agua plasmática)~~ ~~acompañado de los solutos~~ que pueden atravesar los poros de la membrana, bajo el efecto de un gradiente de presión hidrostática
- El ultrafiltrado es el líquido extraído de la sangre a través de la membrana de diálisis por este mecanismo.
- Su función es eliminar durante la sesión de diálisis el líquido retenido durante el período INTERDIALITICO.
- En sus orígenes el transporte por convección representaba una pequeña fracción de depuración de solutos y se empleaba principalmente para extraer exceso de agua en el menor tiempo posible, procurando minimizar los efectos hemodinámicos adversos. Con el advenimiento de nuevos dializadores, de mejor diseño y mayores tamaño y poro, se consiguieron mayores coeficientes de UF y de cribado para moléculas de mayor PM



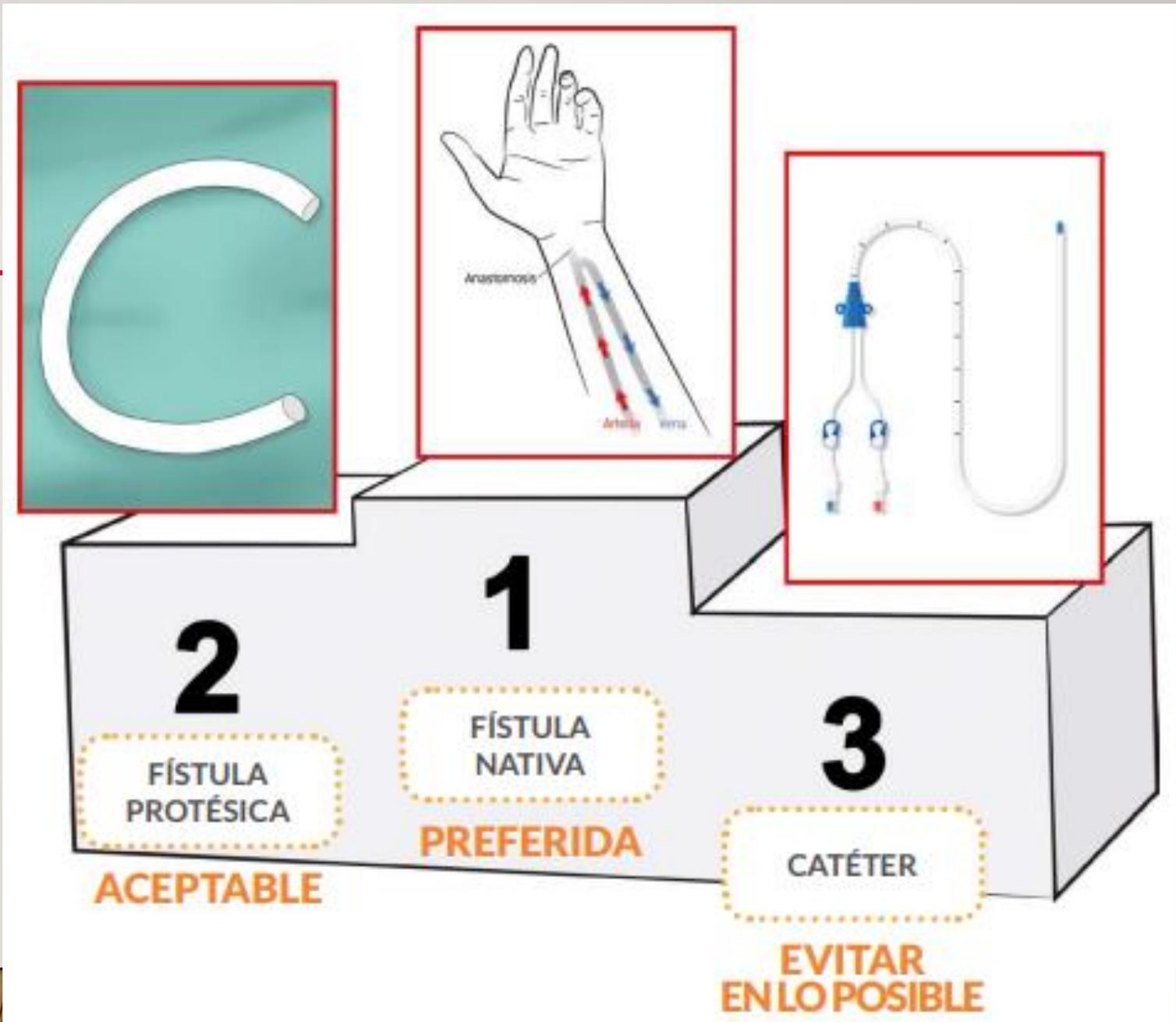
# ACCESO VASCULAR ADECUADO



Permitir una diálisis adecuada proporcionando un flujo sanguíneo suficiente

Ser un acceso seguro y repetido sobre el sistema vascular del paciente

Tener la mayor permeabilidad en el tiempo y la menor tasa de complicaciones posibles.

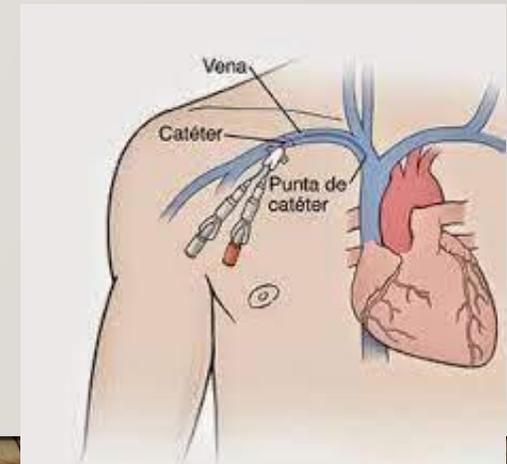


# TIPOS DE ACCESO VASCULAR

- Temporales



- Permanentes



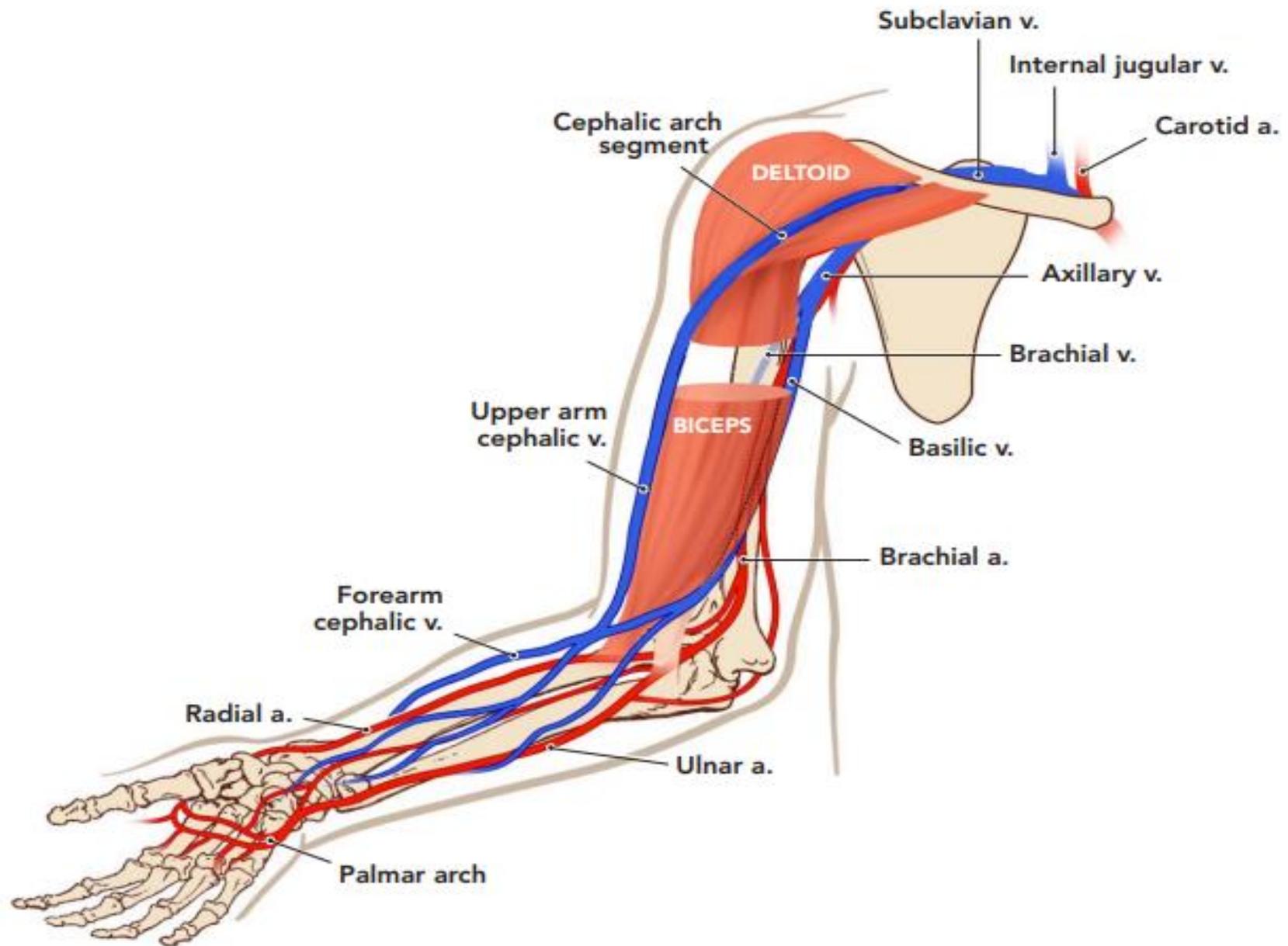
# CONSIDERACIONES

- Una comprensión básica de la anatomía de los vasos utilizados para crear el acceso vascular es crucial para el manejo y cuidado adecuados de un acceso durante la terapia de diálisis.

---

- El sistema venoso de una extremidad incluye venas superficiales y profundas. Lo superficial es más importante para la creación de acceso
- La vena superficial de la extremidad superior que se prefiere y se utiliza con mayor frecuencia para la creación de una fístula arteriovenosa es la vena cefálica.
- La fístula arteriovenosa radiocefálica en la muñeca es el acceso de hemodiálisis de primera elección y utiliza el segmento del antebrazo de la vena cefálica.
- Las venas profundas del antebrazo no son ideales para la creación de fístulas arteriovenosas. Las venas profundas en la parte superior del brazo están las venas braquial y basílica que corren paralelas a la arteria braquial.
- Las venas braquiales en la parte superior del brazo se utilizan para el acceso de diálisis como último recurso.

# ANATOMIA DEL ACCESO VASCULAR



## TIPOS DE FAV

### FAVN EN MUÑECA Y ANTEBRAZO.

- FAV radiocefálica en muñeca.
- FAV en tabaquera anatómica.
- FAV radiocefálica en antebrazo.
- Transposición radiobasílica.
- FAV cubitobasílica

### FAVN EN FOSA ANTECUBITAL (CODO) Y BRAZO.

- FAV humerocefálica.
- FAV humeroperforante (FAV de Gracz).
- FAV de arteria radial proximal.
- FAV humerobasílica.
- FAV humerohumeral.

### FAVP EN MIEMBROS SUPERIORES.

- Injerto radioantecubital recto.
- Loop húmero/radio-antecubital.
- Injerto humerohumeral/axilar recto.
- Loop humerohumeral/axilar.

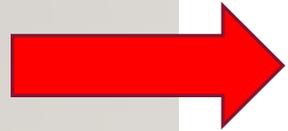
# PUNCION DE FAV

LA PUNCION ADECUADA ES UN ASPECTO FUNDAMENTAL EN LA SOBREVIDA DEL ACCESO VASCULAR

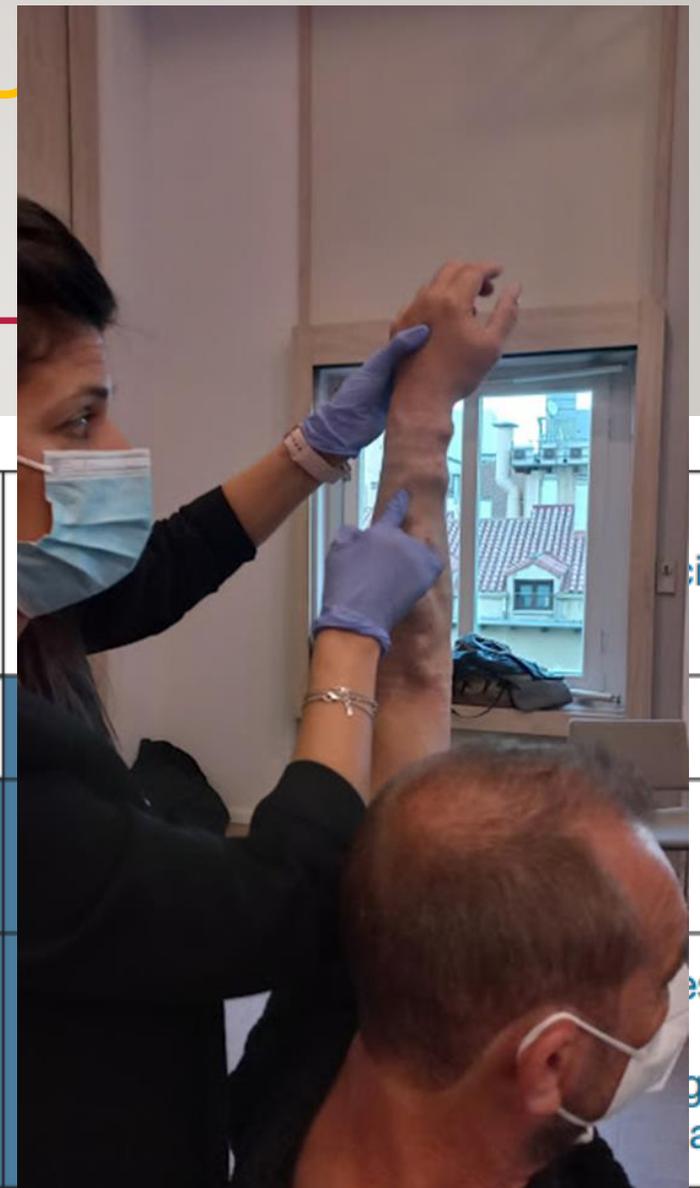
S  
O  
P  
O  
S



# EXPLORACIÓN FÍSICA DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA



Explorador	Palpación
Paciente	
Enfermería	
Nefrólogo	



ia
es
gún
a

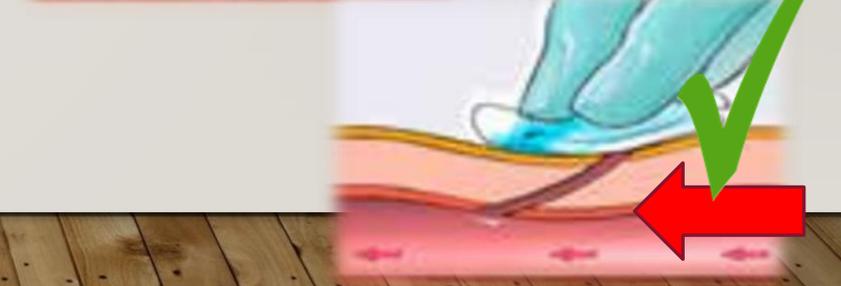
# FISTULA ARTERIOVENOSA : CUIDADOS

## CANULACION:

- TECNICA ADECUADA

## RETIRO DE LAS AGUJAS:

- PREVENIR EL DESGARRO DEL VASO (MANTENER ANGULO DE INSERCION)
- MINIMIZAR EL TRAUMATISMO DEL VASO PARA HEMOSTASIA OPTIMA
- APOSITO Y COMPRESION ADECUADA (DETENER SANGRADO MAS NO EL FLUJO)





# CATETER VENOSO

# SELECCIÓN DEL CATÉTER IDEAL

- Seleccionar el catéter más corto con el que se pueda lograr el flujo necesario, a la vez que se reduce al mínimo la recirculación. Hay que observar que la recirculación puede ser muy alta y el rendimiento global insuficiente para los catéteres femorales relativamente cortos que no llegan a la vena cava inferior.
- Riesgos de coagulopatías/hemorragias en el paciente
- Movilidad del paciente y riesgo de acodadura
- Presión intra-abdominal elevada

**En los adultos, el diseño y la posición del catéter deben ser suficientes para mantener tasas de flujo sanguíneo de 200 a 300 ml / min.**

# CONSIDERACIONES

- Por lo general, se prefiere la canulación de la vena yugular interna derecha sobre la izquierda, ~~dado el trayecto más recto desde el lado derecho hasta la aurícula derecha.~~
- Aunque los catéteres femorales se asocian generalmente con tasas más altas de bacteriemia que los catéteres yugulares internos, se observaron tasas comparables de colonización, bacteriemia y trombosis con catéteres de diálisis femoral y yugular interna en un ensayo controlado aleatorizado de 750 pacientes con LRA que requirió TRR.
- Sin embargo, el riesgo relativo de colonización del catéter femoral fue mayor en pacientes con un  $IMC > 28,4 \text{ kg / m}^2$

**Guías de Práctica Clínica de KDIGO para LRA recomiendan la vena yugular interna derecha como la ubicación preferida para la colocación del catéter, seguida de las venas femoral y yugular interna izquierda.**

# COMPLICACIONES TARDIAS

- Están relacionadas con el cuidado y la función del catéter, y difieren en el tiempo desde su inserción. Una de sus consecuencias es la retirada del catéter, por lo que es fundamental su detección temprana.

[REDACTED] Complicaciones tardías	
Estenosis venosa central	Trombosis venosa
Infección de orificio de	Infección del túnel (tunelitis)
Bacteriemia asociada a catéter	Migración de la punta del catéter (arritmia/disfunción)
Vaina de fibrina	Fístula arteriovenosa

# TROMBOSIS Y VAINA DE FIBRINA

- La disfunción tardía del catéter generalmente se debe a su trombosis total o parcial, ya sea intraluminal o extraluminal
- Su patogenia se relaciona con un estado de hipercoagulabilidad condicionado por la uremia, factores protrombóticos como diabetes y la lesión de la pared vascular producida al insertar el catéter.
- Otros factores a tener en cuenta son el barotrauma causado por los altos flujos de

TIPO	HALLAZGOS	SÍNTOMAS
Flap o cola de fibrina	La fibrina se extiende desde el extremo del catéter actuando a modo de válvula	Posibilidad de infundir, pero no de retirar sangre
Vaina de fibrina	La fibrina se adhiere a toda la longitud del catéter, permitiendo la presencia de trombo entre la vaina y la punta	Imposibilidad para infundir y/o retirar sangre
Trombo parietal	La fibrina procedente de la pared vascular dañada se une a la fibrina que recubre el catéter, lo que aumenta el riesgo de trombosis venosa	Salida del líquido inyectado por el punto de inserción del catéter, edema, dolor, dilatación vascular
Trombo intraluminal	La vaina de fibrina se forma dentro de la luz del catéter, lo que causa oclusión parcial o total	Imposibilidad para infundir y /o retirar sangre

# INFECCION

- Es la complicación más frecuente y grave, asociando elevada morbimortalidad y suele en muchos casos obligar su retirada.
- la bacteriemia relacionada con catéter es de 2 a 3 veces más frecuente en los catéteres no tunelizados frente a los tunelizados
- Se debe observar el orificio de salida del CVC por si existiera: enrojecimiento, exudado, sensibilidad o dolor, hinchazón alrededor del catéter o en el cuello o en el brazo.
- Se debe retirar el catéter si: o Se sospecha de infección o Disfunción del catéter o Ya no se utiliza



# COMPLICACIONES HEMODINAMICAS

- La hemodiálisis es un tratamiento altamente invasivo donde se emplean membranas artificiales.
- Los pacientes se encuentran en riesgo de desarrollar algún tipo de complicación a causa del tratamiento, observándose cambios físicos, químicos, hidroelectrolíticos, ácido-básicos y **hemodinámicos**.
- Incrementan la demanda de hospitalización generando altos costos de salud, al paciente y a su familia, afectando el aspecto físico, psicológico y social afectando su calidad de vida.



# COMPLICACIONES MAS FRECUENTES

- Hipotension arterial
- Hipertension arterial
- Calambres
- Náuseas y vómitos
- Cefalea
- Hémólisis
- Embolia gaseosa
- Trastornos del ritmo cardíaco
- Etc.



## Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference



OPEN

Jennifer E. Flythe<sup>1,2</sup>, Tara I. Chang<sup>3</sup>, Martin P. Gallagher<sup>4,5</sup>, Elizabeth Lindley<sup>6</sup>, Magdalena Madero<sup>7</sup>,  
Pantelis A. Sarafidis<sup>8</sup>, Mark L. Unruh<sup>9</sup>, Angela Yee-Moon Wang<sup>10</sup>, Daniel E. Weiner<sup>11</sup>, Michael Cheung<sup>12</sup>,  
Michel Jadoul<sup>13</sup>, Wolfgang C. Winkelmayer<sup>14</sup> and Kevan R. Polkinghorne<sup>15,16,17</sup>; for Conference  
Participants<sup>18</sup>

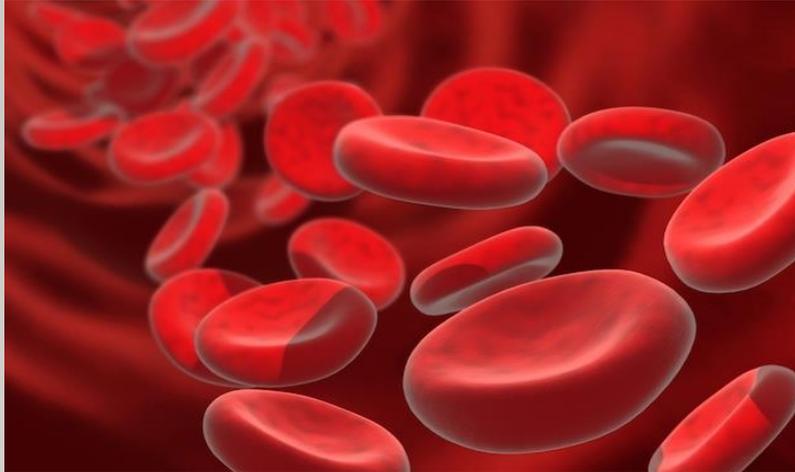
<sup>1</sup>University of North Carolina Kidney Center, Division of Nephrology and Hypertension, Department of Medicine, UNC School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA; <sup>2</sup>Cecil G. Sheps Center for Health Services Research, University of North Carolina, Chapel Hill, North Carolina, USA; <sup>3</sup>Division of Nephrology, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, California, USA; <sup>4</sup>George Institute for Global Health, Sydney, Australia; <sup>5</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>6</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>7</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>8</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>9</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>10</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>11</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>12</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>13</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>14</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>15</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>16</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>17</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia; <sup>18</sup>Department of Medicine, University of Sydney, Sydney, Australia

# HIPOTENSION ARTERIAL

**La hipotensión arterial intradiálisis es una complicación frecuente en hemodiálisis, con una prevalencia que oscila entre el 5 y 30%.**

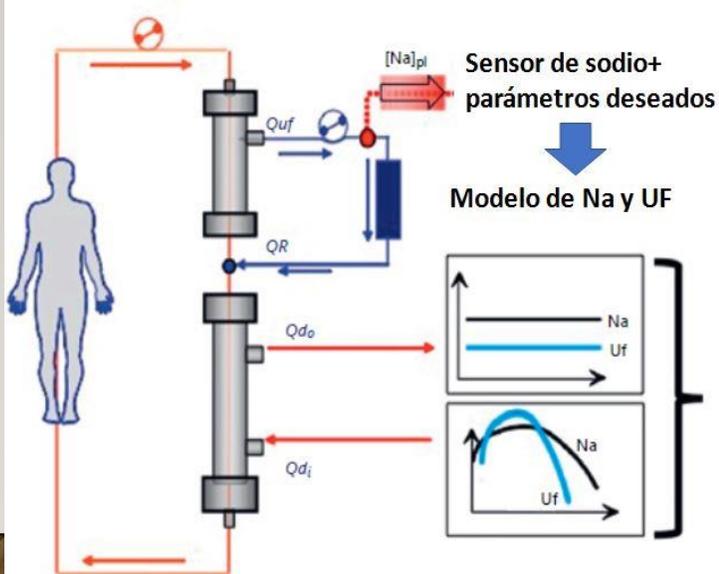
- Consiste en la disminución brusca de la PA durante la hemodiálisis. Cuando esto ocurre, se ponen en marcha los mecanismos compensadores (aumento del gasto cardiaco, vasoconstricción, estimulación simpática) para corregir dicha disminución.
- Sin embargo, en los pacientes en HD, este mecanismo puede estar abolido por distintas causas, dando lugar a la aparición de hipotensión.
- Esta caída causa en los pacientes discomfort, reduce la eficacia del tratamiento y aumenta la morbilidad. La hipotensión repetida sintomática puede producir daños cerebrales y cardiacos entre otros.

# HIPOTENSION ARTERIAL: CAUSAS



## Las causas más comunes:

- ~~Depleción del volumen plasmático por inicio brusco de la circulación extracorpórea~~
- Falta de respuesta vascular a la hipovolemia en uno o varios mecanismos compensadores.
- Niveles bajos de sodio en el líquido de diálisis.
- Temperatura elevada del líquido de diálisis. Temperaturas elevadas producen efecto vasodilatador impidiendo que los mecanismos compensadores actúen de forma correcta.
- Síndrome de desequilibrio

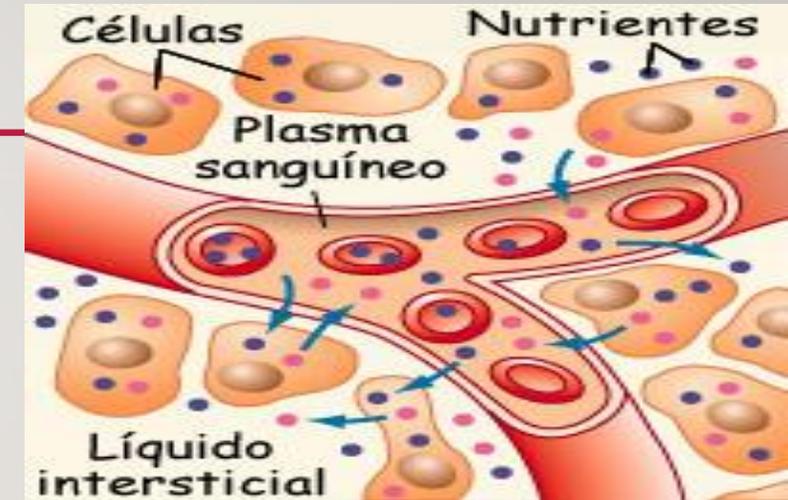


# HIPOTENSION ARTERIAL: CAUSAS

- **Ultrafiltración excesiva.** Durante la ultrafiltración, el líquido libre de proteínas es eliminado del sistema vascular, disminuyendo la presión hidrostática aumentando la presión oncótica. El líquido del espacio intersticial se desplace al espacio intravascular, a la vez que se activan los mecanismos compensadores.

Cuando la tasa de ultrafiltración supera la tasa de relleno plasmático tiene lugar la hipotensión, ya que la ultrafiltración se produce a expensas del volumen plasmático. Mayor UF mas hipotensión arterial.

- Realizar una comida copiosa antes de la sesión.
- Medicamentos hipotensores. Evitar tomarlos antes de la diálisis
- Otros: anemia, diabetes, cardiopatía, neuropatía autonómica.



# HIPOTENSION ARTERIAL: INGESTA

- Uno de los factores que se asocia con la caída de PA durante las sesiones es **LA INGESTA ORAL**. En pacientes con fallo autonómico la ingesta puede causar hipotensiones sintomáticas, ello es debido a que la ingesta oral puede causar una vasodilatación asplácnica, esta hipotensión se conoce como hipotensión postprandial.
- Durante el tratamiento la ultrafiltración reduce el agua plasmática aumentando el hematocrito, detectado como una caída relativa del volumen sanguíneo.
- La ingesta oral por sí mismo no parece ser un factor suficiente para causar hipotensión, sin embargo, aumenta el número de eventos en aquellos pacientes que tienden a la hipotensión, especialmente cuando la ganancia de peso es elevada



# HIPERTENSION ARTERIAL



- Debe ser bien controlada, son pacientes anticoagulados en los que existe riesgo potencial de accidente cerebrovascular.
- Las posibles causas son: ultrafiltración excesiva, concentración elevada de sodio en el líquido de diálisis, ganancia excesivo del peso interdiálisis.
- Puede presentar cefaleas, y en ocasiones se acompaña de náuseas y vómitos. La mayoría de los pacientes tienen elevada la actividad de renina plasmática

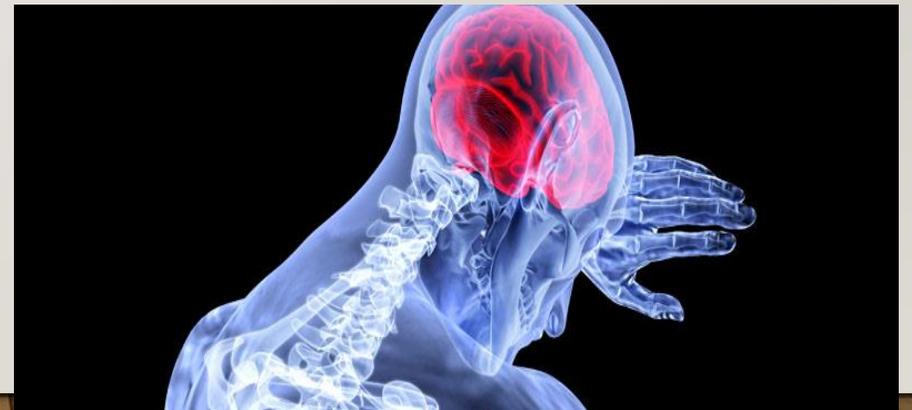
# OTRAS COMPLICACIONES

- CALAMBRES.- se producen en un 5-20% de las sesiones de hemodiálisis asociado a la baja concentración de sodio en el líquido de diálisis, ultrafiltración excesiva o volumen total de la ultrafiltración elevada y peso inadecuado.
- NAUSEAS Y VOMITO.- Suele ser una complicación asociada a la hipotensión, aunque también acompaña otras alteraciones: reacciones al dializador, intolerancia a la hemodiálisis, intolerancia a la ingesta, síndrome de desequilibrio dialítico, uremia elevada y ansiedad en las primeras diálisis. El tratamiento con antieméticos reducen la gravedad de los episodios.



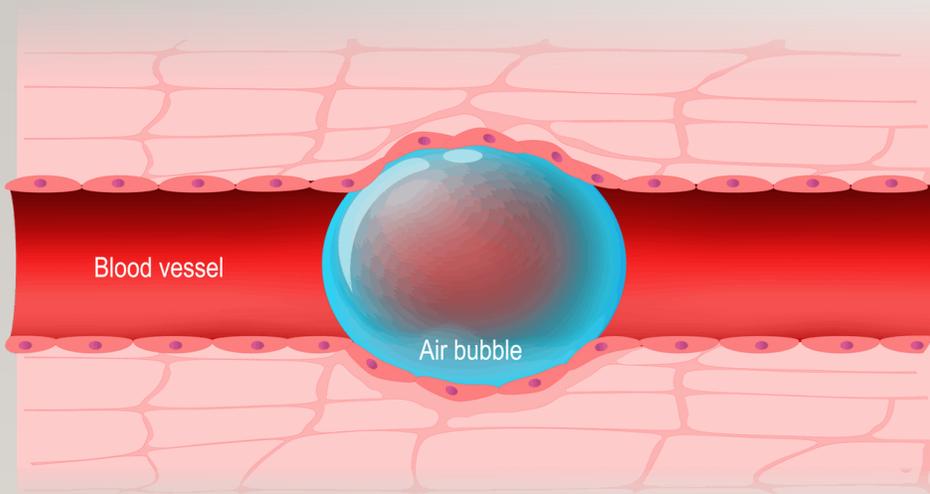
# OTRAS COMPLICACIONES

- **SINDROME DE DESEQUILIBRIO.-**
- Una serie de síntomas como son cefaleas, náuseas, vómitos, hipertensión, visión borrosa, calambres musculares, desorientación, temblor, convulsiones y en ocasiones arritmias.
- La causa es un edema cerebral producido por cambios de osmolaridad y pH del líquido cefalorraquídeo que se acentúan con la efectividad de la diálisis. La prevención se logra administrando sustancias osmóticamente activas, como dextrosa o manitol.



# OTRAS COMPLICACIONES

## AIR EMBOLISM



- **EMBOLIA GASEOSA**- se produce por entrada de aire del circuito extracorpóreo en el sistema vascular.

- La clínica depende de la posición, en ese momento el aire se dirige a la parte más elevada: sentado al sistema nervioso central por vía venosa: aumento de la presión intracraneal, convulsiones, coma, muerte.

Acostado va al pulmón: disnea brusca, tos, opresión torácica, cianosis e incluso parada respiratoria.

Tratamiento: pinzar el catéter de retorno de la sangre, posición supina sobre el lado izquierdo y en trendelemburg para atrapar el aire en el ventrículo derecho, administrar oxígeno al 100%, dializar durante 15-30 minutos.

## Calidad de vida de pacientes renales crónicos en hemodiálisis y factores relacionados\*

Carolina Renz Pretto<sup>1</sup>

 <https://orcid.org/0000-0002-6925-7989>

Objetivo: verificar la asociación entre la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes renales crónicos sometidos a

La CVRS reducida en los pacientes renales crónicos sometidos a tratamientos de hemodiálisis se asocia principalmente con síntomas depresivos, complicaciones de la enfermedad, como infecciones repetitivas, cefalea, dolor y anemia, **debilidad después de la sesión de diálisis** y baja adhesión a la terapia de medicación

Complicaciones y complicaciones	Número de pacientes (%)
Complicaciones de la enfermedad renal	
Anemia	127 (69,4)
Edema	110 (60,1)
Calambre	96 (52,5)
Debilidad	82 (44,8)
Dolor	76 (41,5)
Cefalea	59 (32,2)
Picor	43 (23,5)
Hipotensión	38 (20,8)
Infecciones repetitivas	28 (15,3)
Complicaciones durante la hemodiálisis	
Hipotensión	98 (53,6)
Calambre	91 (49,7)
Dolor	20 (10,9)
Complicaciones después de la hemodiálisis	
Debilidad	90 (49,1)
Ausencia de síntomas	52 (28,4)
Hipotensión	43 (23,5)
Náuseas	41 (22,4)

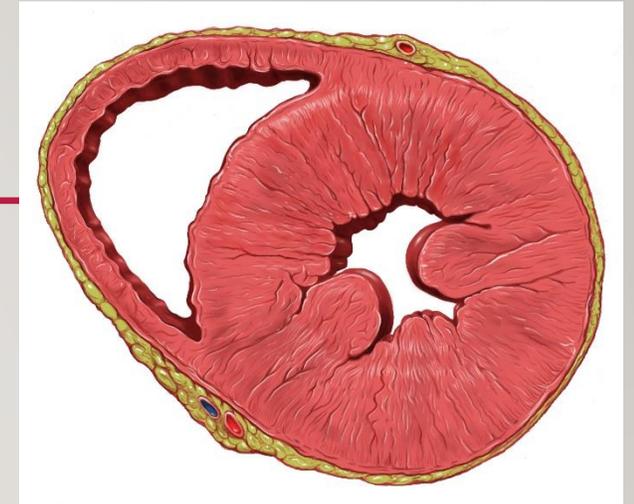
# ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

- **HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

- Aumento del grosor de la pared ventricular (HVI concéntrica): hipertensión arterial, la estenosis aórtica y la arteriosclerosis.
- Aumento del tamaño de la cavidad ventricular (HVI excéntrica): retención hidrosalina y el estado hiperdinámico generado por la anemia o por las fístulas arteriovenosas de alto flujo.

- **ATEROSCLEROSIS**

- Es la lesión caracterizada por la presencia de placas de ateroma en la íntima de las arterias de mediano y gran tamaño, como consecuencia de un proceso inflamatorio.
- La localización más frecuente está en las arterias coronarias, en las carótidas y en arterias periféricas, y sus consecuencias clínicas son las derivadas de un síndrome oclusivo a distintos niveles



# ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

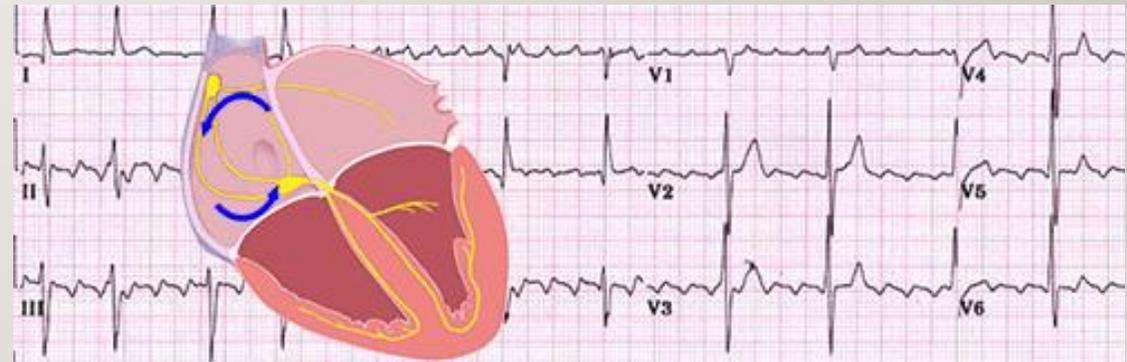
- **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

- La enfermedad coronaria junto con las alteraciones en el remodelado cardíaco pueden dar lugar a la isquemia segmentaria del miocardio. Las consecuencias clínicas pueden ser la angina, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias o la muerte súbita .

El desarrollo de un infarto agudo de miocardio empeora el pronóstico de los pacientes en diálisis, con supervivencias al año inferiores al 50%.

- **ARRITMIAS**

Las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes en pacientes en diálisis, donde destacan las taquicardia supraventriculares . Las arritmias son un factor de riesgo de mortalidad, especialmente de muerte súbita..

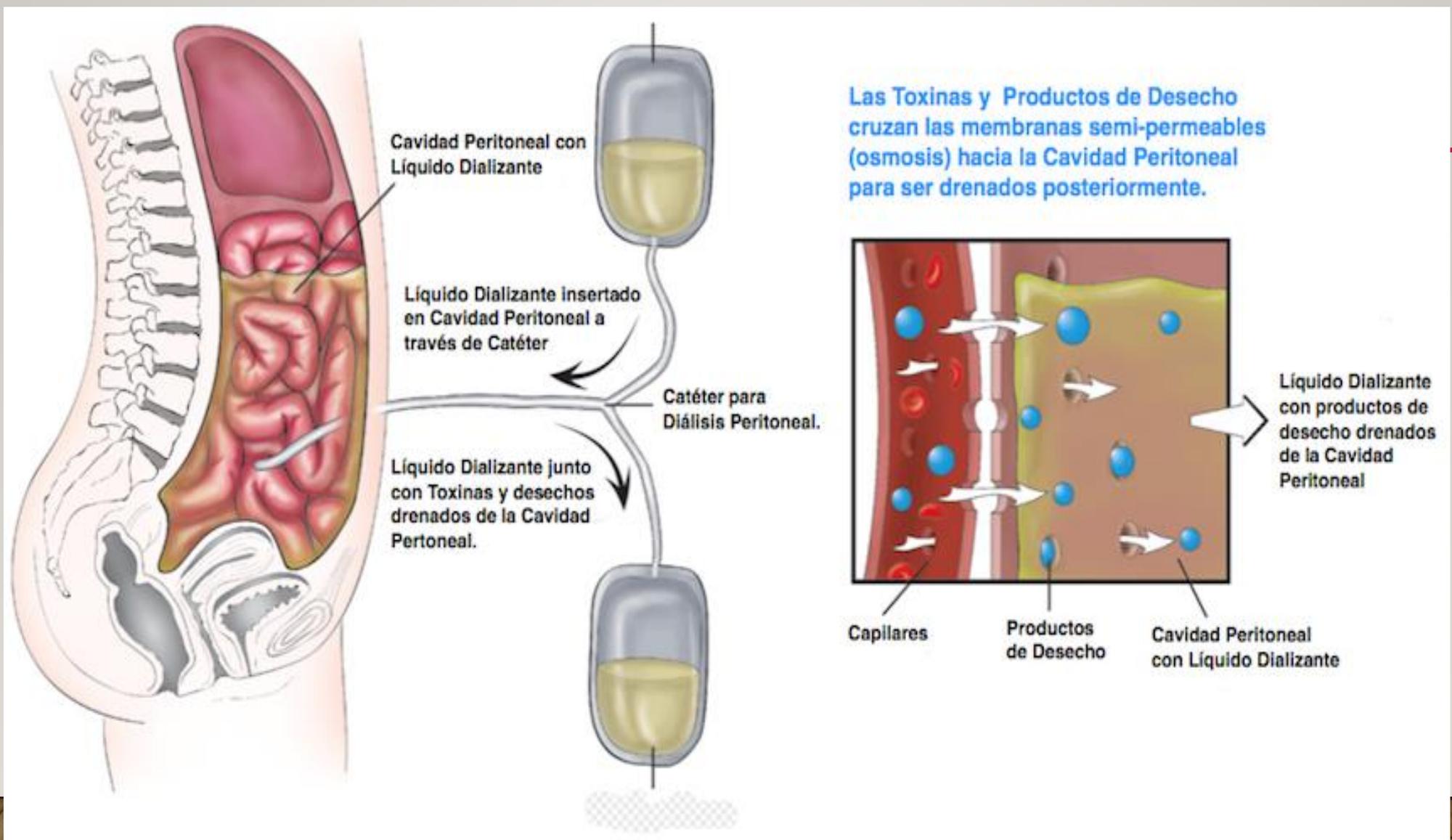


# INTERVENCION DE ENFERMERIA

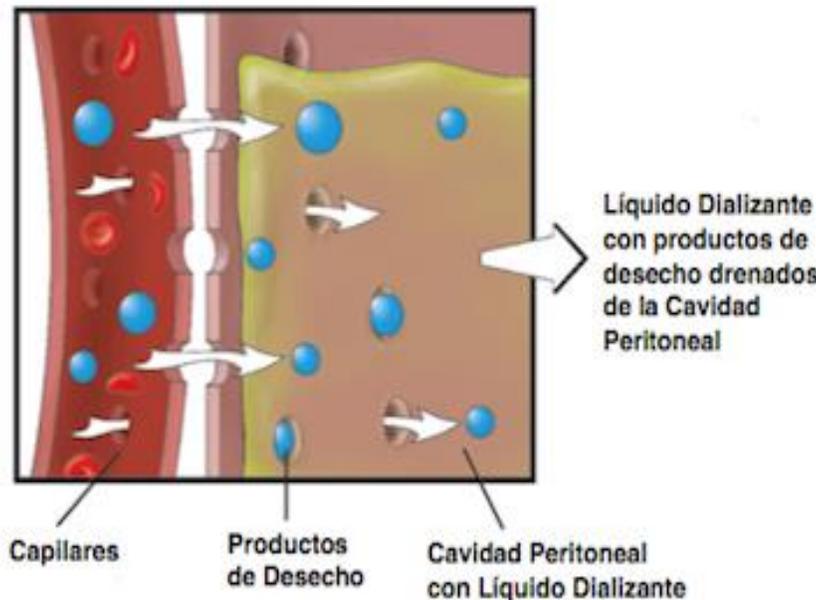
- La función principal de enfermería durante estas sesiones es observar continuamente al paciente, con la finalidad de prevenir o detectar precozmente cualquier complicación que pueda tener lugar .
- Control de constantes vitales y de los parámetros del monitor (flujo, temperatura, conductividad).
- Comunicarle al paciente que debe informar al personal de cualquier cambio de su estado general.
- Registro de todos los parámetros así como de cualquier actividad que se realice, para facilitar la transmisión de información, a la vez que se fomenta la visibilidad del trabajo enfermero.
- Establecer planes de cuidados estandarizados e implementar las actividades de forma protocolaria, favoreciendo así la planificación de la asistencia.



# DIALISIS PERITONEAL



Las Toxinas y Productos de Desecho cruzan las membranas semi-permeables (osmosis) hacia la Cavidad Peritoneal para ser drenados posteriormente.



# DP VS HD

## Ventajas de la diálisis peritoneal:

- Menos restricciones dietéticas
- Mejor control de la fosforemia y hiperparatiroidismo
- Mejor control de la acidosis
- Mejor control de la anemia
- Menos cambios del volumen extracelular
- Mayor preservación de diuresis residual

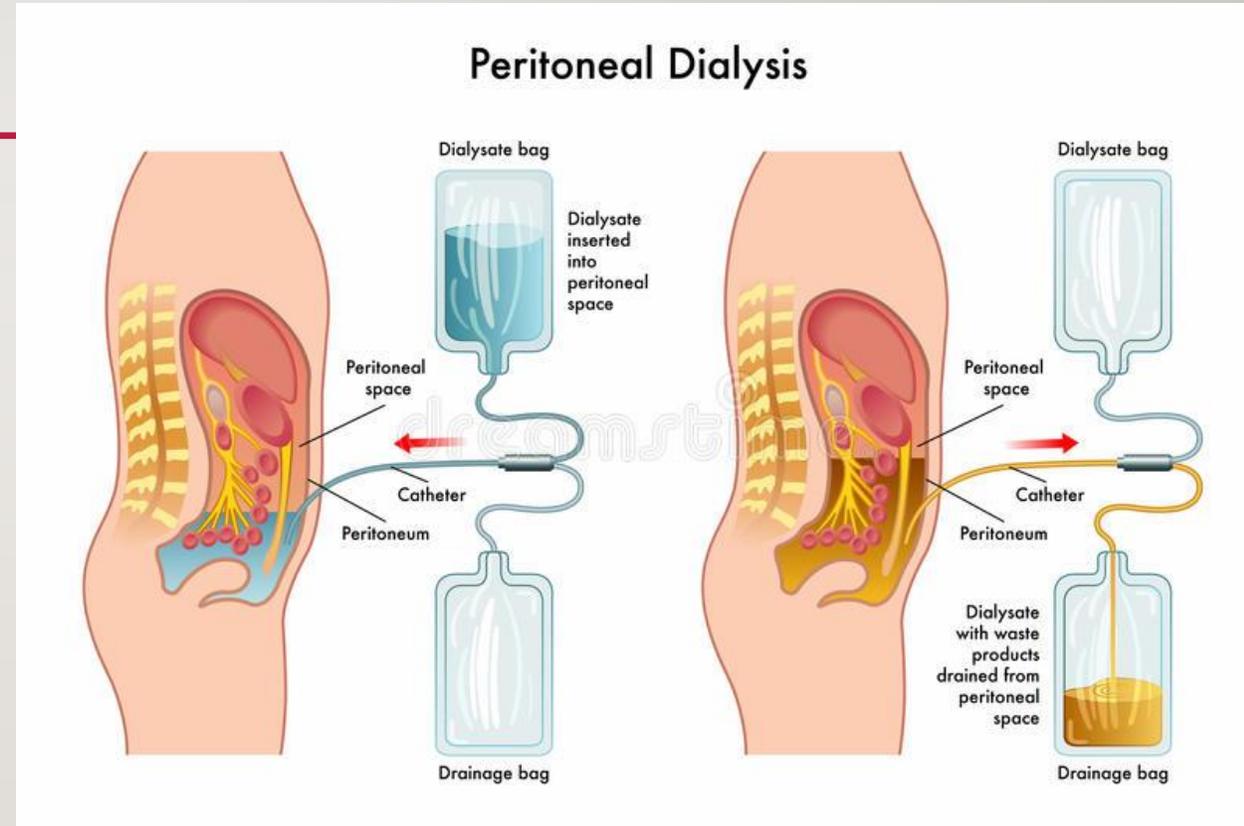


## Desventajas de la diálisis peritoneal:

Presencia de un catéter abdominal  
Menor supervivencia de la técnica  
Riesgo considerable de peritonitis  
Menor control del colesterol y  
Aceleramiento de la vasculopatía  
Necesidad de tener apoyo familiar -  
Principalmente en pacientes con  
limitaciones físicas - y unas condiciones  
básicas de higiene y espacio físico en  
su casa.

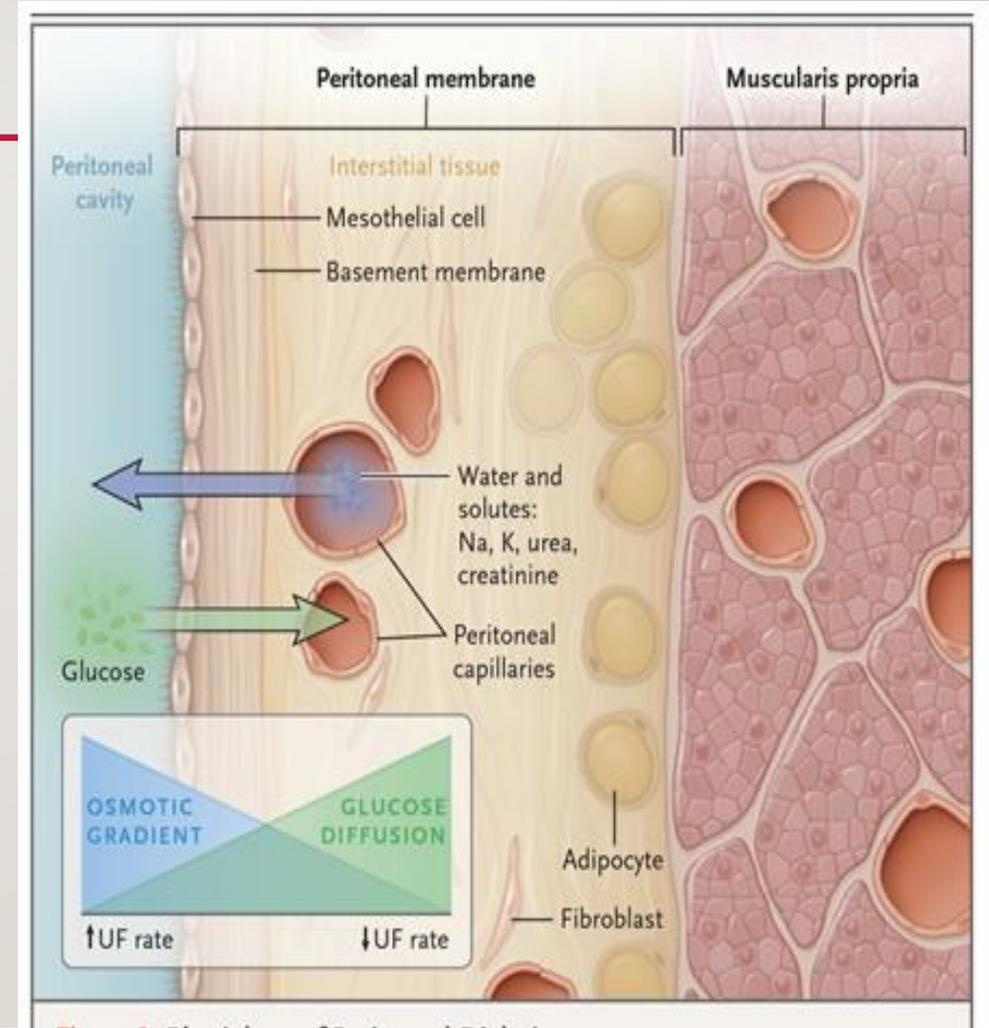
# DIALISIS PERITONEAL

- Es una modalidad de tratamiento de sustitución de la función renal que consiste en eliminar el exceso de toxinas ~~y de líquidos del organismo a través de~~ la membrana peritoneal.
- Este procedimiento implica colocar un catéter en la cavidad abdominal e infundir líquido (solución de diálisis). Esta solución contiene glucosa que saca el desecho y el líquido excedente.
- El desecho y el líquido pasan por sus vasos sanguíneos a través del peritoneo hasta la solución.
- Luego de un período de tiempo determinado, la solución y el desecho se drenan y se descartan



# FISIOLOGIA DE LA MEMBRANA PERITONEAL

- Actúa como membrana de diálisis, aunque realmente el peritoneo no es una membrana con un poro único de tamaño conocido.
- Existen 3 tipos de poros
  1. Las aquaporinas, que son canales de agua intracelulares por los que sólo puede pasar agua.
  2. Los poros pequeños, que corresponderían a espacios intercelulares por los que pueden pasar agua y pequeños solutos.
  3. Los poros grandes o hendiduras intercelulares, que permiten el paso de pequeñas y medianas moléculas, pero dado que hay pocos de estos poros no son importantes para la diálisis.

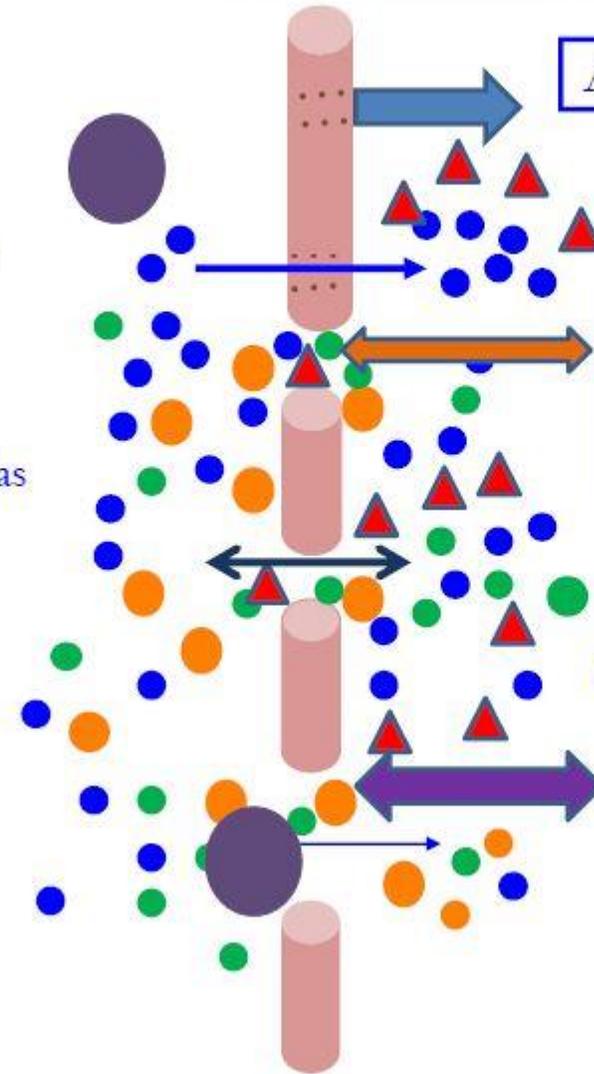


Luz capilar

Endotelio

Cavidad peritoneal

- = Agua libre
- = Sodio
- = Pequeños solutos
- ▲ = Glucosa
- = Proteínas y Medianas moléculas



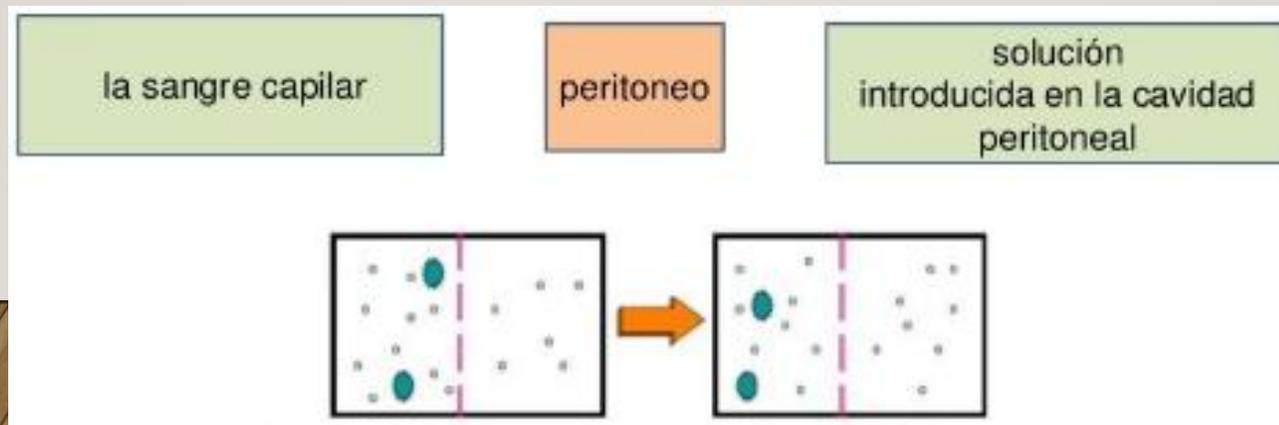
Aquaporinas  $r \approx 2.5 \text{ \AA}$ . Sólo agua

Poros pequeños  $r \approx 40-50 \text{ \AA}$   
>99% transporte solutos  
>50% transporte de agua

Poros grandes  $\approx 250 \text{ \AA}$   
Agua, solutos pequeños y medianos.

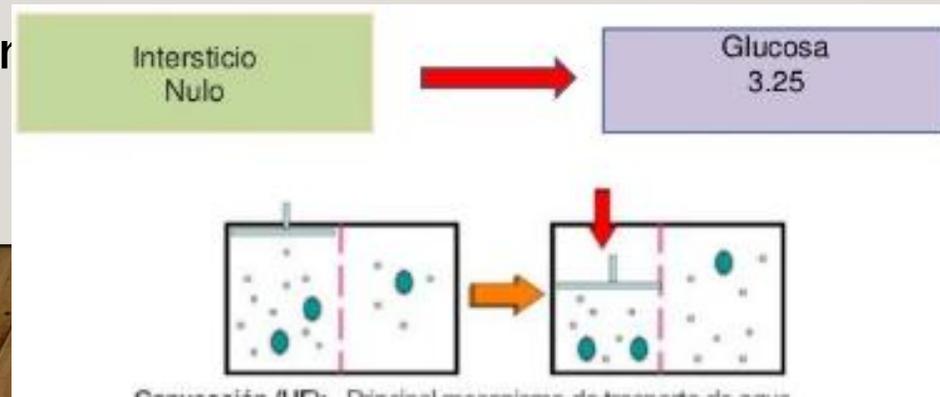
# PRINCIPIOS FISICOS

- Los principios físico–químicos básicos en los que se fundamenta la diálisis son la ***difusión*** (paso de solutos por diferencia de concentración) y la ***convección*** (paso de agua por diferencia de presiones).
- El transporte de solutos se hace por difusión fundamentalmente a través de los poros pequeños. Esta difusión dependerá, además del tamaño de la molécula y de la diferencia de concentración a ambos lados de la membrana, de la permeabilidad intrínseca de la misma, que a su vez está condicionada por el número y tamaño de los poros, la superficie de intercambio y el grosor del peritoneo.

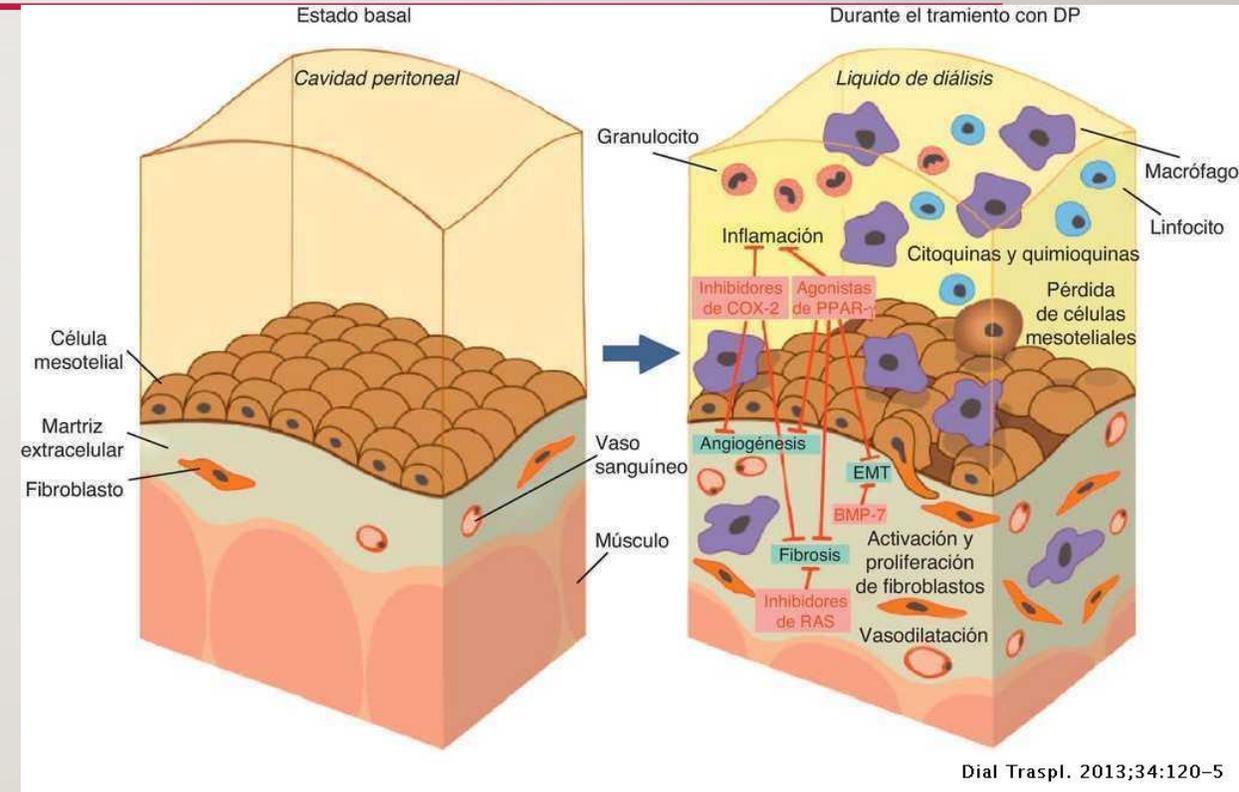


# PASO DE AGUA

- El transporte de agua es por convección por diferencias de presiones hidrostáticas y osmóticas.
- Hay un gradiente de presión osmótica a favor del paso de agua desde el paciente hacia la cavidad peritoneal mediante la introducción de un agente osmótico en el líquido de diálisis. El paso de agua dependerá del gradiente osmótico (el agente osmótico más frecuentemente utilizado es la glucosa en diferentes concentraciones) y de los poros disponibles utilizados para el paso de agua. Para explicar el transporte de agua el modelo uni-poro no es suficiente, ya que el agua puede pasar no sólo por los poros pequeños (espacios intercelulares, acompañando al sodio y otros solutos) sino también a través de las aquaporinas.



- La utilización de glucosa como agente osmótico genera un problema ya que su tamaño es muy parecido al de la creatinina, y en permanencias largas pasa del líquido de diálisis al paciente, lo que condicionará su pérdida de capacidad osmótica con el tiempo. Esto ocurre sobre todo en pacientes con peritoneo más permeable. Por tanto, la capacidad de transporte de agua dependerá de la permeabilidad de la membrana, de la presencia de aquaporinas y del **agente osmótico que utilicemos**.

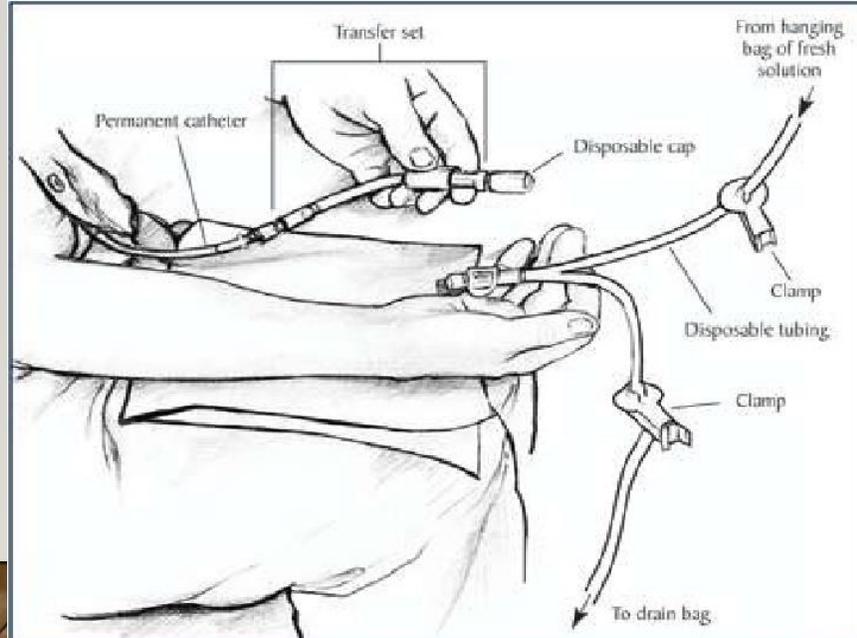


# MODALIDADES DE DIÁLISIS PERITONEAL

- **DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (DPCA)**
- En la ~~DPCA~~ el paciente lleva líquido en la cavidad peritoneal durante las 24 horas del día que se recambia de forma manual 3-4 veces/día.
- Los parámetros más importantes que se modifican en la prescripción son: el volumen de infusión, el número de intercambios y la composición de los líquidos de diálisis.
- El volumen de infusión por intercambio depende de la superficie corporal, la tolerancia a la presión intrabdominal y las necesidades de diálisis del paciente. Las bolsas habituales de DPCA son de 2L y en algunos líquidos también se dispone de bolsas 2.5 L.

# DIALYSIS PERITONEAL MANUAL: CAPD

- Consiste en la realización de 3-4 intercambios al día.
- Etapas de un intercambio:
  1. Drenaje
  2. Infusión
  3. Permanencia



- **DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMATIZADA**

- La DPA es una modalidad de diálisis peritoneal crónica que permite al paciente una completa libertad durante el día, ya que la diálisis se realiza por la noche mientras duerme mediante el uso de una máquina cicladora.
- La máquina controla el tiempo de los cambios, drena la solución utilizada e infunde solución nueva al peritoneo



# CICLADORAS



# PERITONITIS E INFECCIONES DEL CATÉTER

- La peritonitis infecciosa es la inflamación de la membrana peritoneal causada por una infección de la cavidad peritoneal, generalmente por bacterias.
- Los pacientes están expuestos a una posible infección de la cavidad peritoneal debido a la comunicación no natural de la misma con el exterior a través del catéter peritoneal y por la introducción reiterativa de las soluciones de diálisis.
- La morbilidad de la peritonitis puede ser grave y, de hecho, estos pacientes están expuestos a un mayor riesgo de muerte, sobre todo aquellos que tienen episodios frecuentes y peritonitis severas de evolución tórpida



# TRASPLANTE RENAL

- El trasplante renal constituye el mejor tratamiento de la insuficiencia renal crónica en cuanto a supervivencia, calidad de vida, complicaciones y relación coste-efectividad frente a la diálisis

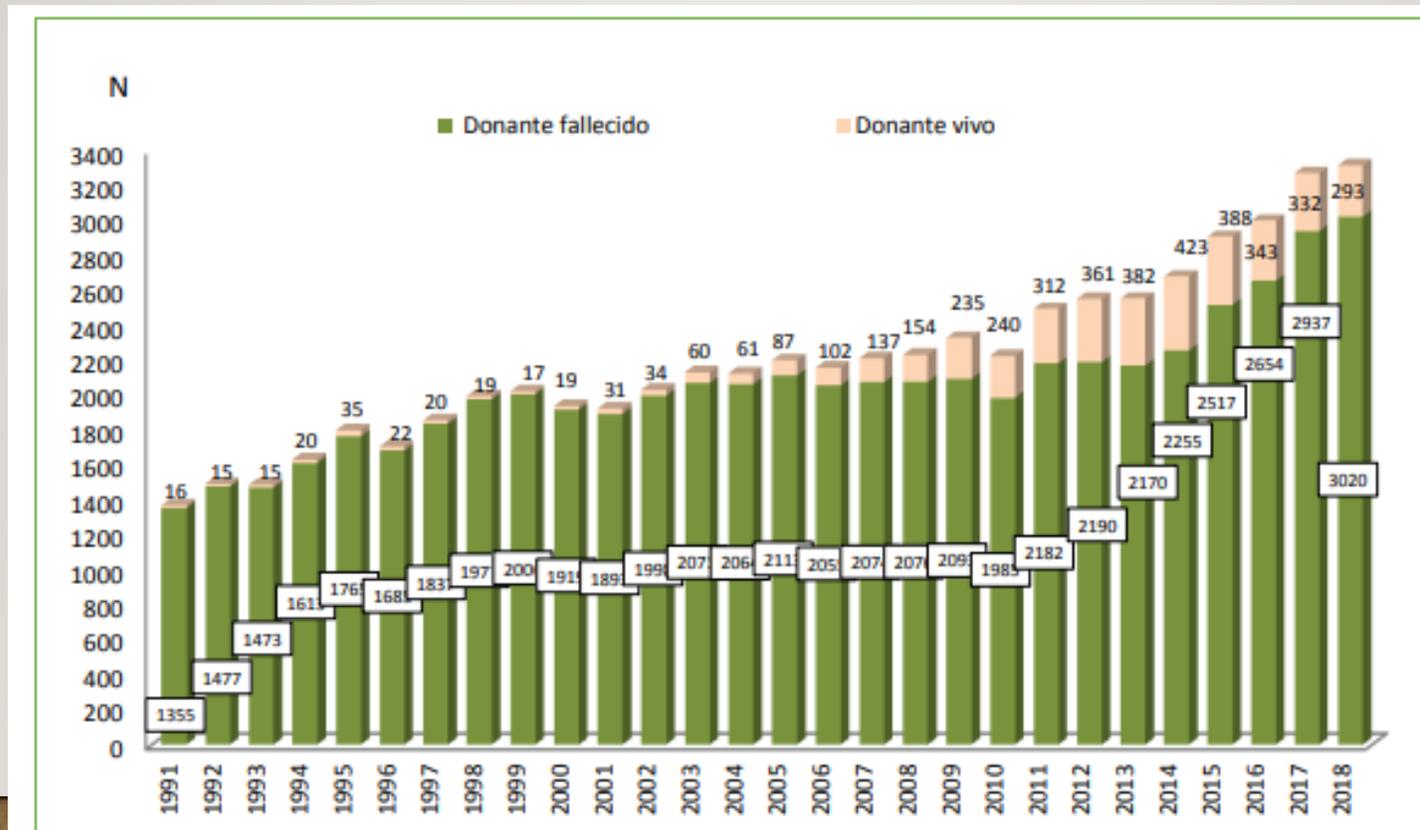
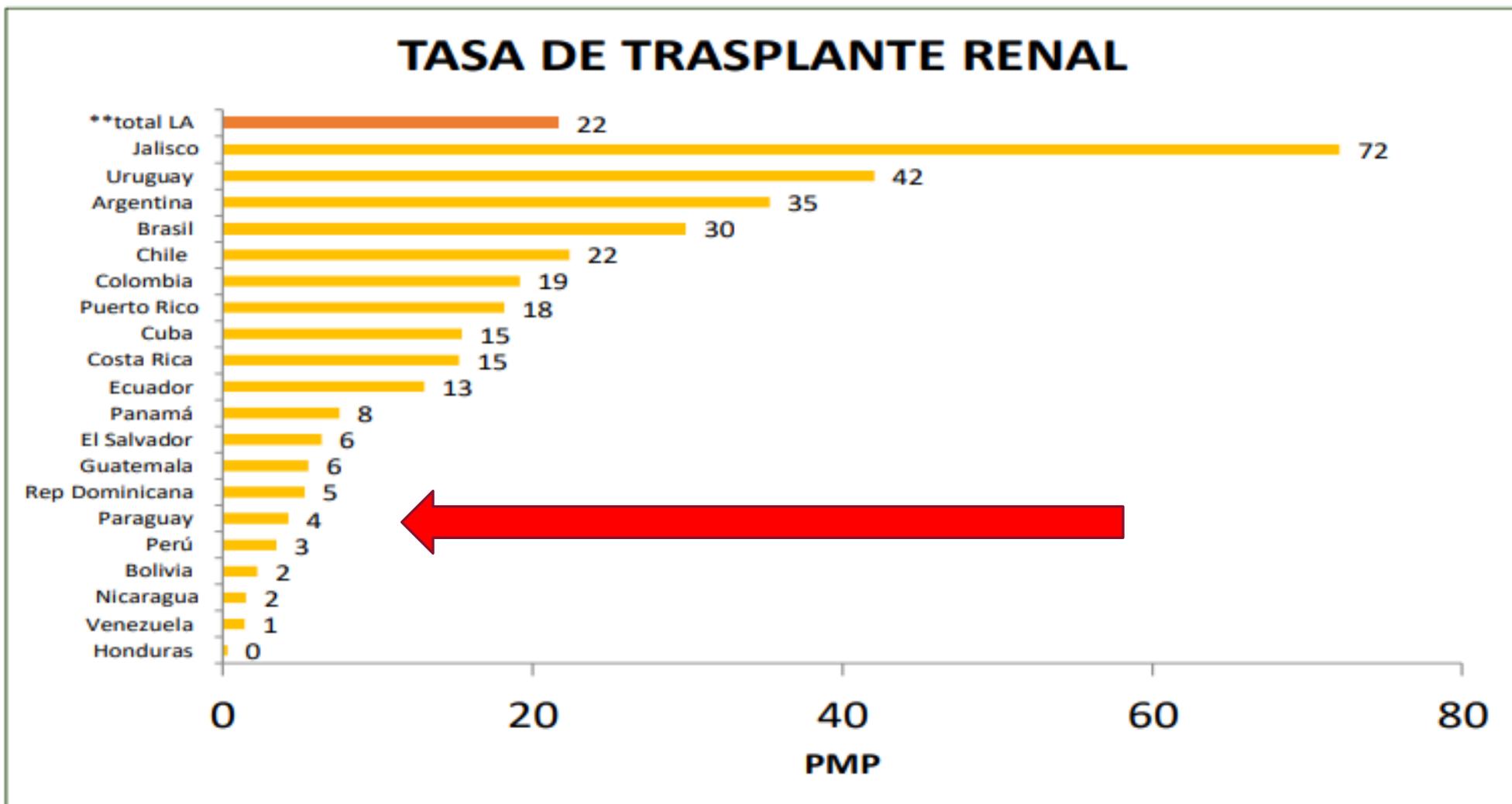


Figura 1. Evolución de la actividad de trasplante renal en España (1991-2018).

# TRASPLANTE RENAL EN LA POR PAISES 2019





LIC. WILMER JIM ESCOBAR TORRES

[jimccv@gmail.com](mailto:jimccv@gmail.com)



+51999155338



@jimccv



wilmerjimescobartorres