

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

COMPLICACIONES AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

EDGAR HAROLDO VÁSQUEZ MÉNDEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Julio 2021



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.306.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Edgar Haroldo Vásquez Méndez

Registro Académico No.: 201370029

No. de CUI: 16R2931450909

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **COMPLICACIONES AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**.

Que fue asesorado por: Dr. Oscar Estuardo Yat Paau, MSc.

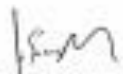
Y revisado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortíz, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **junio 2021**.

Guatemala, 27 de mayo de 2021.


MAYO 30, 2021.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. José Arnoldo Sáenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/dlar

Ciudad de Escuintla, 19 de febrero de 2021


Doctor:
Oscar Emilio Andrade Ortíz MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital de Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Andrade:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **EDGAR HAROLDO VÁSQUEZ MÉNDEZ** carné 201370029, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **MEDICINA INTERNA**, el cual se titula **"COMPLICACIONES AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Vásquez Méndez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Oscar Estuardo Yat Paau MSc.

Asesor de Tesis

*Dr. Oscar Estuardo Yat Paau
Medicina Interna / Nefrología
Colegiado 15,997*

Ciudad de Escuintla, 19 de Febrero de 2021


Doctor:
Iram Dodanim Alfaro Ramírez MSc.
Coordinador Específico Programas de Postgrado
Hospital de Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Alfaro:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **EDGAR HAROLDO VÁSQUEZ MÉNDEZ** *carne 201370029*, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en **MEDICINA INTERNA**, el cual se titula **"COMPLICACIONES AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA"**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Vásquez Méndez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz MSc.

Revisor de Tesis

Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz
MEDICO Y CIRUJANO
INTERNISTA
C.O.L. NO. 9628



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/051-2021

Guatemala, 13 de abril de 2021

Doctor

Oscar Emilio Andrade Ortiz, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Regional de Escuintla

Doctor Andrade Ortiz:

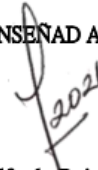
Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

EDGAR HAROLDO VÁSQUEZ MÉNDEZ

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201370029. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“COMPLICACIONES AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


2021
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin -

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

AGRADECIMIENTOS

A la prestigiosa Universidad de San Carlos de Guatemala por haberme permitido formar parte de su selecto grupo estudiantil, institución que abrió sus puertas, entregándome una formación académica de alto nivel, preparándome para un futuro competitivo.

A los tutores de tesis que con paciencia, constancia y responsabilidad colaboraron con las constantes revisiones y cátedra académica aportando ideas con criterio científico durante la realización del presente trabajo académico, con el único afán de formar profesionales de éxito.

Al equipo multidisciplinario del Hospital de Escuintla y la Unidad de Medicina Interna quienes me apoyaron para la realización del trabajo de campo correspondiente a la investigación.

A los Docentes quienes con su sabiduría supieron guiarme paso a paso inculcando valores morales, aportando conocimiento teórico, científico y prácticos, los cuales me permitirán desenvolverme con excelencia ética profesional en el ámbito laboral, todo ello reflejado en la realización del presente trabajo académico como etapa final de la maestría.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Resumen

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
	2.1 Definición.....	2
	2.2 Etiología.....	2
	2.2.1 Enfermedades glomerulares.....	3
	2.2.2 Enfermedades renales vasculares o intersticiales.....	3
	2.3 Diagnóstico.....	3
	2.3.1 Estimación del FG.....	3
	2.3.2 <i>Clearance de creatinina</i> (CICr).....	5
	2.4 Clasificación en grados de la enfermedad renal crónica.....	5
	2.4.1 Clasificación de la ERC y categorías de albuminuria.....	5
	2.4.2 Pronóstico de la ERC según las categoría de FG y de albuminuria.....	6
	2.5 Complicaciones agudas de la enfermedad renal crónica.....	6
	2.5.1 Trastornos electrolíticos y acido-base.....	7
	2.5.1.1 Acidosis metabólica.....	7
	2.5.1.2 Hiperkalemia.....	8
	2.5.1.3 Hiponatremia.....	9
	2.5.2 Complicaciones cardiovasculares.....	10
	2.5.2.1 Edema Agudo de Pulmón.....	10
	2.5.2.2 Arritmias.....	10
	2.5.2.3 Pericarditis.....	11
	2.5.3 Complicaciones hematológicas.....	12
	2.5.3.1 Complicaciones hemorrágicas.....	12
	2.5.3.2 Complicaciones trombóticas.....	12
	2.5.4 Complicaciones neurológicas.....	13
	2.5.4.1 Encefalopatía urémica.....	13
	2.5.4.2 Encefalopatía hipertensiva.....	13
	2.5.5 Complicaciones infecciosas.....	13
	2.5.5.1 Sepsis.....	13
	2.5.5.2 Shock séptico.....	14
	2.5.6 Complicaciones dialíticas.....	15
	2.5.6.1 Hipotensión arterial.....	15
	2.5.7 Otras complicaciones.....	15
	2.5.7.1 Digestivas.....	15
	2.5.7.2 Dermatológicas.....	15
	2.5.7.3 Musculo esquelético.....	16
III.	OBJETIVOS.....	17
	3.1 General.....	17
	3.2 Específico.....	17

IV.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
	4.1 Tipo de estudio.....	18
	4.2 Población	18
	4.3 Selección y tamaño de la muestra.....	18
	4.4 Unidad de análisis.....	18
	4.5 Criterios de inclusión y exclusión	18
	4.5.1 Criterios de inclusión.....	18
	4.5.2 Criterios de exclusión.....	18
	4.6 Identificación de variables.....	18
	4.7 Operacionalización de variables.....	19
	4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de datos.....	20
	4.9 Procedimientos para la recolección de información.....	20
	4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación...20	
	4.11 Procedimientos de análisis de la información	20
V.	RESULTADOS.....	21
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	41
	6.1 Conclusiones.....	43
	6.2 Recomendaciones.....	44
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
VIII.	ANEXOS.....	48
	8.1 Instrumento de recolección de datos.....	48
	8.2 Consentimiento informado.....	50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Edad y sexo.....	21
Tabla 2. Complicaciones agudas.....	23
Tabla 3. Complicaciones agudas cardiovasculares.....	25
Tabla 4. Complicaciones agudas metabólicas y electrolíticas.....	27
Tabla 5. Complicaciones agudas infecciosas.....	25
Tabla 6. Severidad de complicaciones agudas infecciosas.....	29
Tabla 7. Complicaciones agudas hematológicas.....	33
Tabla 8. Complicaciones agudas neurológicas.....	34
Tabla 9. Comorbilidades asociadas.....	35
Tabla 10. Complicaciones según estadio de la enfermedad renal.....	37
Tabla 11. Área hospitalaria de presentación de complicación.....	39

INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Edad y sexo.....	22
Gráfica 2. Complicaciones agudas.....	24
Gráfica 3. Complicaciones agudas cardiovasculares.....	26
Gráfica 4. Complicaciones agudas metabólicas y electrolíticas.....	28
Gráfica 5. Complicaciones agudas infecciosas.....	30
Gráfica 6. Severidad de complicaciones agudas infecciosas.....	32
Gráfica 9. Comorbilidades asociadas.....	36
Gráfica 10. Complicaciones según estadio de la enfermedad renal.....	38
Gráfica 11. Área hospitalaria de presentación de complicaciones.....	40

RESUMEN

Antecedentes: La Enfermedad Renal Crónica es el resultado final de una serie de situaciones patológicas que ocasionan un daño irreversible con pérdida progresiva de la función renal, que conlleva a complicaciones agudas. **Objetivos:** Identificar las principales complicaciones agudas intrahospitalarias de pacientes mayores de 13 años con enfermedad renal crónica ingresados en los servicios de Medicina Interna del Hospital de Escuintla. **Método:** Estudio descriptivo, transversal. Incluyó 107 pacientes con enfermedad renal crónica que presentaron complicaciones agudas durante su ingreso hospitalario entre los meses de enero a octubre del año 2017. **Resultados:** De los 107 pacientes el 52.3% fue del sexo masculino y 47.7% femenino, hubo mayor frecuencia de complicaciones en las edades entre 41 y 70 años. Las complicaciones agudas más frecuentes fueron las de origen cardiovascular y metabólico electrolítico que juntas corresponden al 82% de los casos. Dentro de las causas cardiovasculares aisladas, el edema agudo pulmonar fue la manifestación principal (70%). Las complicaciones metabólicas y electrolíticas se hallaron en el 26.2% de los casos, siendo la acidosis metabólica e hiperkalemia las causas principales. Las infecciones se presentaron solamente en 7.6% de los pacientes. **Conclusiones:** Las principales complicaciones agudas intrahospitalarias de pacientes con enfermedad renal crónica fueron las de origen cardiovascular y las metabólicas-electrolíticas.

Palabras claves: Enfermedad Renal Crónica, complicaciones agudas intrahospitalarias, grado de disfunción renal, KDOQI, KDIGO. Velocidad de filtración glomerular.

I. INTRODUCCION

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como “el proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y el funcionamiento de nefronas, y que a menudo desemboca en insuficiencia renal terminal”.¹

La Enfermedad Renal Crónica se presenta asociada a cuatro patologías crónicas de alta prevalencia como son la diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica, según evidencia el registro oficial de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología de 2011. En la práctica, muchos de estos pacientes son pluripatológicos y con patologías crónicas complejas.³

La enfermedad renal crónica ha sido reconocida recientemente como un problema de salud pública global, por su carácter epidémico y las complicaciones devastadoras que produce, lo cual merece atención especial del personal médico ya que estos pacientes son más vulnerables de presentar complicaciones intrahospitalarias que puede conducir a mayor morbimortalidad, que debe ser identificada y tratada, mejorando la calidad de vida de estos pacientes y reduciendo la utilización de recursos hospitalarios.^{3,4}

Las manifestaciones clínicas propias son determinadas por sus etapas de disfunción progresiva. Cuando el deterioro de la función renal es muy severo se establece el conocido síndrome urémico como resultado de los efectos tóxicos producidos por la retención de metabolitos nitrogenados y otros desechos metabólicos en la sangre asociado al fallo metabólico y endocrino del riñón.^{5,6}

Relacionada la uremia con el aclaramiento de creatinina endógena como factor de medición de la función renal, la enfermedad surge cuando el aclaramiento de creatinina cae por debajo de 0.10 a 0.15 ml/min/kg de peso corporal o cuando el filtrado glomerular se corresponde a cifras iguales o inferiores a 10 ml/min. En esos momentos suele aparecer gran número de eventos clínicos agudos graves, muchos de los cuales constituyen verdaderas urgencias médicas y que en muchos casos se relacionan con el estadio de la insuficiencia renal.⁷

El presente trabajo es un estudio descriptivo, transversal realizado en 107 pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica que durante su estancia hospitalaria presentaron algún tipo de complicación. Se reporta la información obtenida de las complicaciones agudas presentadas durante la estancia hospitalaria en pacientes adultos con diagnóstico de enfermedad renal crónica en los servicios de medicina interna del hospital nacional de Escuintla durante el periodo de enero a octubre del 2017.

II. ANTECEDENTES

2.1 DEFINICIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un término genérico que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión.¹

Las guías KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 y otras guías actuales, definen la enfermedad renal crónica de la siguiente manera:

- Lesión renal por más de tres meses, consistente en la alteración funcional o estructural del riñón, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), manifestada por marcadores de daño renal (anomalías en la composición de la sangre o la orina, o de los exámenes con imágenes).
- TFG < 60 ml/min/1.73 m² de superficie corporal, con o sin daño renal.

La **lesión renal** se puede poner de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente por la presencia de **albuminuria**, alteraciones en el **sedimento urinario** o a través de técnicas de **imagen**.^{2,3}

Una TFG <60 ml/min/1,73 m² por sí sola define ERC, porque implica la pérdida de al menos la mitad de la función renal, lo que ya se asocia a complicaciones.

Si TFG es mayor o igual a 60 ml/min/1,73 m², el diagnóstico de ERC se establece mediante evidencias de daño renal, que puede ser definido por:

- Alteraciones urinarias (albuminuria, microhematuria).
- Anormalidades estructurales (por ej.: imágenes renales anormales).
- Enfermedad renal genética (riñones poliquísticos).
- Enfermedad renal probada histológicamente.⁴

2.2 ETIOLOGÍA

La diabetes mellitus, la hipertensión arterial y las glomerulonefritis crónicas son las causas más comunes de enfermedad renal crónica. Responsables aproximadamente de 35%, 30% y 10% de los casos, respectivamente. El 25% restante corresponde a nefropatía obstructiva, infecciones, enfermedad renal poliquística, nefritis intersticial y otras. En cuanto al estudio inicial de los pacientes con enfermedad renal crónica, estos se deben tratar de categorizar en uno de los dos siguientes grupos:

2.2.1 Enfermedades glomerulares

Se caracterizan por la presencia de cilindros eritrocitarios en el sedimento de orina, alto porcentaje de glóbulos rojos dismórficos, proteinuria glomerular y/o evidencia clínica de enfermedad sistémica. Pueden ser primarias como son enfermedades glomerulares primarias, la glomeruloesclerosis mesangial (tanto IgA como no IgA), glomerulonefritis focal y segmentaria, nefropatía membranosa, y las glomerulonefritis membranoproliferativa y extracapilar. Por otra parte, se encuentran las secundarias como son las nefropatía diabética, lúpica y por amiloidosis.

2.2.2 Enfermedades renales vasculares o intersticiales

Estas enfermedades se caracterizan por la presencia de un sedimento urinario con pocas manifestaciones patológicas, menos de 3g/24 h de proteinuria y por no asociarse a una enfermedad sistémica relacionada a glomerulopatía. Por ejemplo, nefroangioesclerosis hipertensiva, nefropatía por abuso de AINE, nefrolitiasis, nefropatía isquémica, idiopática y/o relacionada con anomalías anatómicas como la enfermedad renal poliquística y la uropatía obstructiva.⁵

2.3 DIAGNÓSTICO

ERC se detecta mediante 3 pruebas simples:

1. Tomar la presión arterial.
2. Búsqueda de proteinuria/albuminuria en orina aislada y
3. Estimación de la función renal (creatinina, edad, sexo, raza).⁴

2.3.1 Estimación del FG

Para medir el FG se ha utilizado la depuración renal de diversas sustancias exógenas (la depuración de inulina es el "Gold-standard") pero no resultan factibles en la práctica diaria. Por este motivo habitualmente se calcula el FG a partir de la depuración de sustancias endógenas y el aclaramiento de creatinina corregido por la superficie corporal (1,73 m²).^{1,2}

Actualmente distintas guías como las KDOQI, las KDIGO o las Guías de la Sociedad Española de Nefrología y la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEN-SEQC) recomiendan la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia. Estas ecuaciones son más exactas que la medida de la creatinina sérica aislada. La ecuación inicialmente recomendada fue la del estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) conocida como *MDRD-4*. Posteriormente, y tras la estandarización de la medida de la creatinina, la ecuación recomendada fue la *MDRD-IDMS* con las mismas variantes que la anterior pero que introduce un factor de corrección cuando el método de medida de la creatinina presenta trazabilidad respecto al método de referencia de espectrometría de masas con dilución isotópica (IDMS). Pero tanto las Guías internacionales KDIGO como el nuevo documento del consenso sobre la ERC en el que han participado diez sociedades

científicas bajo la dirección de la Sociedad Española de Nefrología recomiendan su sustitución por la ecuación CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration).

ECUACIONES A UTILIZAR PARA MÉTODOS DE MEDIDA DE CREATININA CON TRAZABILIDAD A IDMS (ESTANDARIZADOS)

Ecuación MDRD-IDMS

$$FGe = 175 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$$

ECUACIONES A UTILIZAR PARA MÉTODOS DE MEDIDA DE CREATININA SIN TRAZABILIDAD A IDMS (NO ESTANDARIZADOS)

Ecuación MDRD-4

$$FGe = 186 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$$

FGe= filtrado glomerular estimado (ml/min/1,73m²)

Creatinina = concentración sérica de creatinina en mg/dL

Edad en años.

Fórmula de CKD-EPI

$$FGe = 141 \times \min(\text{Scr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr}/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{edad}} \times 1,018 \text{ (si es mujer)} \times 1,159 \text{ (si es de raza negra)}$$

Scr : creatinina sérica

κ : 0,7 si es mujer y 0,9 si es hombre

α : -0,329 si es mujer y -0,411 si es hombre

$\min(\text{Scr}/\kappa, 1)$: el valor que sea menor entre Scr/κ y 1

$\max(\text{Scr}/\kappa, 1)$: el valor que sea mayor entre Scr/κ y 1

Fórmula de Cockcroft-Gault (CG)

$$FGe = (140 - \text{edad en años}) \times (\text{peso corporal en kg}) / 72 \times \text{creatininemia (x 0,85 en mujeres)}$$

2.3.2 Clearance de Creatinina (CICr)

Se calcula a partir de la creatinina sérica y una recolección de orina en un tiempo determinado, aplicando la ecuación $CICr \text{ (ml/min)} = U \times V / P$, donde U es la concentración de creatinina en la orina (mg/dl), V es el volumen minuto de orina (ml/min), y P es la concentración plasmática de creatinina (mg/dl).^{1, 2, 3}

2.4 CLASIFICACIÓN EN GRADOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La National Kidney Foundation (NFK) clasifica a la ERC en cinco grados según la tasa de filtrado glomerular (TFG) estimada y en tres grados según la gravedad de albuminuria.

2.4.1 Tabla 1. Clasificación de la ERC y Categorías de albuminuria

La clasificación de la ERC se basa en la causa (*) y en las categorías del FG y de la albuminuria.		
Categorías del FG		
Categoría	FG (**)	Descripción
G1	> 90	Normal o elevado
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligera a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	< 15	Falla renal
Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C (***)	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada

Grado de recomendación: Aunque la división en tramos del FG y de la albuminuria es una recomendación sin grado, la recomendación de clasificar la ERC en grados de FG y albuminuria se considera de nivel 1B. **A/C**: Albúmina/creatinina; **ERC**: Enfermedad renal crónica; **FG**: Filtrado glomerular. (*) La causa se establecerá según la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica o según un diagnóstico anatomopatológico observado o presunto. (**) FG, filtrado glomerular, en ml/min/1,73 m². (***) La albuminuria en la tabla se expresa como cociente albúmina/creatinina en mg/g en muestra aislada de orina; las equivalencias en orina de 24 horas son: A1 < 30, A2 30-300 y A3 > 300 mg/24 horas.^{2, 6, 7}

2.4.2 Tabla 2. Pronóstico de la enfermedad renal crónica según las categorías de filtrado glomerular y de albuminuria.

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Elevación moderada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g (*)	30-300 mg/g (*)	> 300 mg/g (*)
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	25-29			
G5	Falla renal	< 15			

Riesgo de complicaciones específicas de la enfermedad renal, riesgo de progresión y riesgo cardiovascular: Verde: Bajo riesgo (no hay enfermedad renal si no existen otros marcadores definitorios); amarillo, riesgo moderado; naranja, riesgo alto; rojo, riesgo muy alto.

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes.

(*) La albuminuria se expresa como cociente albúmina/creatinina.^{2, 6, 7}

2.5 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA ERC

La clasificación presentada por la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia las divide en.⁸

Trastornos de electrolitos y ácido-base

Complicaciones Cardiovasculares.

Complicaciones Hematológicas.

Complicaciones Neurológicas.

Complicaciones Infecciosas.

Complicaciones Dialíticas.

Otras complicaciones.

2.5.1 TRASTORNOS DE ELECTROLITOS Y ACIDO-BASE

La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomerulotubular, al existir un menor número de nefronas funcionantes, se adapta para permitir la eliminación de solutos. Para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido (fase 4 de ERC).⁹ Se considera lo más relevante en emergencia:

2.5.1.1 Acidosis Metabólica

Es el trastorno más frecuente asociado a ERC, definida como un trastorno metabólico en el que el pH arterial es menor de 7.35 con niveles de bicarbonato menor de 22 mEq/l. se tendrá en cuenta la acidosis metabólica severa cuya definición es la presencia de pH arterial menor de 7.2 ó niveles de bicarbonato menor de 12 mEq/l.¹⁰

El riñón es el órgano fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido-base, permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes de la ingesta proteica diaria y del catabolismo endógeno. Los mecanismos renales para eliminar esta carga diaria ácida (aproximadamente 1 mEq/kg) involucran a varios segmentos tubulares, e incluyen la reabsorción del bicarbonato filtrado (aproximadamente 4.000 mEq/día), la acidez titulable y la excreción de amonio (que permiten regenerar los 50-100 mEq de bicarbonato que se precisan diariamente para tamponar la carga diaria ácida).

El deterioro renal progresivo afecta a estos mecanismos, de forma que es habitual el desarrollo de acidosis metabólica con filtrados glomerulares inferiores a 20 ml/min. En otras ocasiones la bicarbonaturia por una insuficiente reabsorción proximal del bicarbonato filtrado contribuye a la acidosis metabólica de la insuficiencia renal, especialmente en las nefropatías tubulointersticiales.^{11, 12}

Se trata de una acidosis metabólica habitualmente moderada, con concentraciones de bicarbonato de 16-20 mEq/L. Cifras de bicarbonato inferiores a 12 mEq/L, obligan a pensar en la existencia de otra causa de acidosis asociada.

La severidad de la acidosis se correlaciona con el grado de insuficiencia renal. El anión gap está habitualmente aumentado, por la acumulación de aniones fosfato y sulfato. Sin embargo, en otros pacientes el anión gap puede estar normal o sólo mínimamente alterado. La causa no está bien aclarada. Se piensa que diferencias en la dieta o en la absorción gastrointestinal o renal de aniones puede ser la causa del anión gap inferior al esperado que se detecta en estos pacientes.¹²

El tratamiento debe iniciarse cuando las cifras de bicarbonato plasmático desciendan por debajo de 20 mEq/l. Se utiliza bicarbonato sódico en dosis bajas, habitualmente vía oral (0.5-1 mEq/kg/día) con el objetivo de conseguir un bicarbonato sérico de 22 mmol/L (Guías KDOQI) o de 23-24 mmol/L (Guías CARI). Cuando se trata de una acidosis metabólica severa se administrará bicarbonato de sodio según el déficit de bicarbonato mediante la fórmula:

 $\Delta\text{HCO}_3^- = \text{bicarbonato diana} - [\text{HCO}_3^-]$ p

$\Delta\text{HCO}_3^- = \text{bicarbonato diana} - [\text{HCO}_3^-]$ p

*En las acidosis extremas ($[\text{HCO}_3^-] \leq 5$ mEq/l) o con tasa de producción de ácido muy elevada (como en la hipoxia) o insuficientemente controlada, sustituir el valor de 0,5 por 0,8.

Otro método de corrección de la acidosis es la hemodiálisis.

Por último siempre debe corregirse la hipocalcemia antes que la acidosis metabólica de la ERC, ya que el bicarbonato disminuye el calcio iónico y puede precipitar que una hipocalcemia hasta entonces silente se haga sintomática.^{12, 13}

2.5.1.2 Hiperkalemia

Se define como un potasio sérico mayor de 5.5 mEq. Esta es la complicación más rápidamente letal, que se da principalmente a través de dos sistemas:

Neurológico: Caracterizado por parálisis de preferencia ascendente y parestesias.

Cardiaco: Debido a su efecto sobre el tejido de conducción; disminución del potencial de reposo miocárdico y velocidad de ascenso como de la duración del potencial de acción.¹⁴

En la ERC la capacidad excretora de potasio disminuye proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular.¹² La disminución severa del FG también comporta una pérdida de la adaptación a la sobrecarga de potasio. Aunque los niveles séricos de potasio tienen tendencia a aumentar, no suelen observarse hiperkalemias graves hasta FG muy bajos (<15 ml/min). No obstante, deben considerarse otros factores que pueden inducir hiperkalemia, aún con FG no tan reducido. Entre ellos, el hipoaldosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o nefropatías intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos ahorradores de potasio.⁹

Principales causas de hiperkalemia:

En la mayoría de las situaciones la hiperkalemia es secundaria a la utilización de fármacos que de alguna forma interfieren en los mecanismos de adaptación, lo que facilita el que puedan existir hiperkalemias graves no sólo en la ERC estadio 5, sino con filtrados glomerulares superiores (ERC E-3 ó 4). Las principales causas son:

– Utilización de fármacos que alteran la capacidad de excreción renal de potasio como: IECAs, ARA II, Antialdosterónicos (eplerenona o espironolactona), Antiinflamatorios no esteroideos y Otros: Betabloqueantes no selectivos, heparina, trimetoprim, anticalcineurínicos.

– Reducción brusca del filtrado glomerular: La insuficiencia renal aguda sobreañadida a la ERC con frecuencia se acompaña de hiperkalemia, especialmente si es oligúrica o si se asocia a algunos de los fármacos anteriormente descritos.

- Ayuno. La insulina favorece la captación intracelular de potasio. Es por ello que en la ERC avanzada el ayuno inhibe la liberación endógena de insulina, favoreciendo la salida del potasio intracelular al espacio extracelular y, por tanto, la hiperkalemia.
- Acidosis metabólica: El K se eleva 0.7 mEq/l por cada disminución de 0.1 de pH durante la acidosis. La acidosis metabólica por ácidos orgánicos (cetoacidosis y acidosis láctica) no induce hiperkalemia a diferencia de los minerales, estos ácidos orgánicos dan más permeabilidad de las membranas celulares y retrasan la bomba Na-K ATPasa.^{8, 12}
- Aumento de la carga de potasio, bien exógena (potasio parenteral, fármacos), o endógena (fiebre, infecciones, hemólisis, sangrado gastrointestinal, trauma tisular, cirugías).¹²

Tratamiento de hiperkalemia:

Ante toda hiperkalemia ($K > 5,5$ mEq/L), debe de evaluarse la gravedad de la misma que se basa en la existencia o no de clínica (debilidad, astenia) y de alteraciones electrocardiográficas, que son raras con kalemias inferiores a 6-6,5 mEq/l, teniendo en cuenta que el electrocardiograma es la mejor herramienta para valorar la gravedad de la hiperkalemia y que no hay correlación entre potasio sérico y alteraciones electrocardiográficas.

Su manejo debe iniciarse incluso antes de tener diagnóstico preciso sino apenas se sospecha, se considera parte de la terapia el calcio, suele usarse gluconato de calcio al 10% en infusión de dos a tres minutos, con especial precaución en pacientes que utilizan digital. La dosis se puede repetir después de cinco minutos si no hay modificación en el trazado de EKG. Solución polarizante: Hay distintas formas de preparación: La base es dextrosa hipertónica más 15-20 unidades de insulina, logra la incorporación del K a la célula: Al pasar la glucosa al glucógeno se logra disminuir el K entre 0.5-1.5 mEq por hora. Bicarbonato de sodio: Es útil en los casos asociados a acidosis metabólica, se calcula la dosis de acuerdo con la depleción del bicarbonato. Los Bloqueadores beta adrenérgicos: Introducen el K dentro de la célula por activación de la bomba Na-K ATPasa ya sean administrados por inhalación o por vía intravenosa.

Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, plantear, además de todo lo anterior, el tratamiento con hemodiálisis.^{8, 12, 14}

2.5.1.3 Hiponatremia

No suele aparecer con filtrados glomerulares superiores a 10 ml/min. Si aparece debe pensarse en un aporte excesivo de agua libre, o bien una liberación no osmótica de la vasopresina por estímulos tales como el dolor, anestésicos, hipoxemia o hipovolemia, o bien la utilización de diuréticos. Especial atención debe tenerse en las preparaciones para colonoscopias, ya que un exceso en la ingesta de agua en este contexto se ha asociado a hiponatremia grave.

En el tratamiento de la hiponatremia debe de evaluarse cuidadosamente la existencia o no de sintomatología neurológica, lo que implicaría un tratamiento precoz con soluciones

hipertónicas, y el tiempo de evolución (aguda o, habitualmente crónica), lo que orientará sobre la velocidad de reposición.¹²

2.5.2 COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

La aparición de eventos cardiovasculares es 10 a 30 veces mayor en los pacientes sometidos a hemodiálisis que en la población general y constituyen la principal causa de mortalidad.¹⁵ La enfermedad cardiovascular se inicia en fases precoces de la enfermedad renal crónica (ERC), de modo que cuando los pacientes inician un tratamiento renal sustitutivo, más de la mitad ya tienen lesiones cardiovasculares importantes, que van a establecer su pronóstico.¹⁶

La enfermedad CV es la causa fundamental de muerte en pacientes con ERC. Tener ERC amplifica el riesgo de muerte en la enfermedad CV, se tengan otros factores de riesgo o no. La ERC acelera la enfermedad CV, incluso antes de llegar a su grado de insuficiencia renal terminal (IRT) con necesidad de diálisis o trasplante.¹⁷

Debido a que las causas que motivan la atención de Emergencia son agudas se considera como parte del estudio:

2.5.2.1 Edema Agudo de Pulmón.

Aunque en algunos casos es considerada una complicación pleuro pulmonar, en otros se considera secundaria a patologías cardiovasculares.¹⁸

Se define como edema agudo de pulmón a la acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto el intersticio pulmonar como los espacios alveolares.

Es la causa más frecuente de urgencia dialítica y puede deberse a sobrecarga de volumen y/o fallo cardiaco. Las manifestaciones precoces pueden ser sutiles como dificultad para conciliar el sueño, malestar indefinido, tos irritativa y aumento del trabajo respiratorio; suele acompañarse de un aumento de presión arterial.¹⁹

El manejo es ultra-filtrar al paciente y revalorar para descartar una patología asociada. De manera similar algunos pacientes desarrollan pleuritis urémica, con o sin colecciones líquidas pleurales asociadas.

El llamado pulmón urémico, manifestado radiográficamente por infiltrados pulmonares en alas de mariposa, representa edema pulmonar, también resulta bastante común el derrame pleural no inflamatorio producido por sobrecarga de volumen.^{20, 21}

2.5.2.2 Arritmias

Las arritmias supra ventriculares y ventriculares son frecuentes en pacientes en diálisis, con especial interés durante las sesiones de hemodiálisis y están relacionadas con un alto

porcentaje de fallecimientos, especialmente con muerte súbita. Las arritmias son mucho menos frecuentes en pacientes en diálisis peritoneal.

Entre los principales factores que actúan como sustratos arritmogénicos se suelen incluir fundamentalmente la disfunción ventricular sistólica, la disfunción ventricular diastólica, la hipertrofia ventricular izquierda, la fibrosis cardíaca, la enfermedad de arterias coronarias, la disfunción endotelial y la disfunción autonómica. Entre los factores disparadores se destacan principalmente la isquemia aguda inducida por la diálisis, el fallo cardíaco congestivo, los cambios electrolíticos y de volumen durante el proceder dialítico, las alteraciones del intervalo QT y la sobreactividad simpática.²²

Cuando la arritmia sintomática se produce durante la sesión de hemodiálisis debe interrumpirse la sesión, monitorizar el ritmo cardíaco y tener preparado el protocolo de resucitación cardiopulmonar. Con carácter general, la amiodarona reduce la incidencia de arritmias ventriculares; los β -bloqueantes están indicados en el pos infarto inmediato y los IECA en la insuficiencia cardíaca congestiva.²³

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la población en diálisis, y su aparición refleja una enfermedad cardíaca subyacente y constituye un factor de riesgo de accidente vascular cerebral agudo y muerte.²³

La mayor parte de las veces no requiere tratamiento específico y suele revertir a ritmo sinusal tras un período de tiempo variable, en el que se produce un reajuste de la distribución de cationes pos hemodiálisis. Es casos con inestabilidad hemodinámica puede ser necesaria la cardioversión eléctrica y el ingreso hospitalario para vigilancia intensiva.^{23, 24}

Los pacientes con fibrilación auricular paroxística en hemodiálisis deben tratarse como aquellos con fibrilación auricular crónica o persistente. Los objetivos del tratamiento son el control del ritmo cardíaco, con β -bloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, junto con anticoagulación con dicumarínicos para evitar accidentes vasculares cerebrales agudos embólicos.^{24, 25}

2.5.2.3 Pericarditis

El inicio más controlado del tratamiento con diálisis en pacientes con ERC, la mejoría de las técnicas empleadas y de su eficacia han disminuido la incidencia de pericarditis de forma notable.²⁶

El síntoma más frecuente es el dolor torácico de características pleuríticas, acompañado de fiebre en las formas infecciosas y febrícula en las urémicas y asociadas a diálisis. Es habitual la mala tolerancia a la ultrafiltración con hipotensión trans-diálisis, incluso en pacientes previamente hipertensos. El signo más característico es el roce pericárdico, aunque no aparece en todos los casos, junto con la ingurgitación yugular. Puede producirse pulso paradójico en algunos casos.

El diagnóstico puede sospecharse ante la presencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax. En el ECG puede apreciarse una elevación del segmento ST, aunque esta alteración puede estar ausente cuando el derrame pericárdico no es muy importante. La confirmación habitualmente se establece por los hallazgos en el ecocardiograma.²⁶

El tratamiento en la mayoría de los casos debe ser conservador, siendo suficiente incrementar la dosis y la periodicidad de la diálisis, junto con el uso de analgésicos. La pericarditis es una clara indicación de diálisis diaria, evitando el empleo de heparina para prevenir el derrame hemorrágico. Los esteroides no están indicados, pero pueden utilizarse en determinadas situaciones como pericarditis recidivantes o de etiología autoinmune. En caso de pericarditis purulenta debe asociarse con tratamiento antibiótico.²⁷

2.5.3 COMPLICACIONES HEMATOLOGICAS

Tanto las complicaciones hemorrágicas como los fenómenos trombóticos son frecuentes en la uremia, pudiendo incluso, coexistir ambos tipos de complicaciones en el mismo paciente.²⁸

2.5.3.1 Complicaciones hemorrágicas

Tiene como mecanismos implicados a la disfunción plaquetaria, la anemia como mecanismo reológico, aumento de la producción vascular de óxido nítrico y prostaciclina, disminución de los niveles de multímeros de alto peso molecular del factor Von Willebrand, hiperparatiroidismo secundario, técnicas de diálisis, fármacos antiagregantes o anticoagulantes. La anemia normocítica, normocrómica bastante grave con un hematocrito del 18-25 % es casi universal.²⁸ Es causada fundamentalmente por la disminución de la producción renal de la eritropoyetina, que estimula la producción de hematíes en la medula ósea. Otros factores que contribuyen son el aumento de la hemólisis de hematíes y las deficiencias nutricionales. Aunque el número de plaquetas suele ser normal en la uremia, el tiempo de hemorragia está prolongado por una adherencia y activación plaquetaria defectuosa. Una manifestación frecuente son las numerosas equimosis que se ven en muchos pacientes con enfermedad renal crónica.²⁸

Una de sus manifestaciones más frecuentes son las hemorragias digestivas, tanto la alta con frecuentes lesiones superficiales de las mucosas duodenal o gástrica, así como angiodisplasia gastrointestinal; mientras que la hemorragia digestiva baja causas pérdidas ocultas, siendo la incidencia de angiodisplasia del intestino delgado y colon superior a la de la población general. Su manejo es cuidadoso, se debe individualizar y balancear el riesgo beneficio de las terapias.²⁹

2.5.3.2 Complicaciones trombóticas

Existe un estado de hipercoagulabilidad subyacente en la uremia coincidiendo con niveles de fibrinógeno y factor VII, fibrinólisis, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocistinemia, disfunción endotelial. Las complicaciones más frecuentes son trombosis de acceso vascular, oclusión coronaria, trombosis vascular cerebral, trombosis de la vena central de la retina, trombosis de la vena subclavia y/o yugular.³⁰

2.5.4 COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

La disfunción neurológica es frecuente en la uremia avanzada y se suele manifestar por obnubilación, somnolencia, dificultad de concentración o una alteración franca del estado mental. También pueden producir convulsiones, aunque se deben descartar otras causas diferentes de la uremia.

2.5.4.1 Encefalopatía urémica

Puede aparecer en fases avanzadas de la insuficiencia renal en pacientes no dializados. En pacientes correctamente dializados es rara. Pueden manifestarse como deterioro lento, progresivo y fluctuante de las funciones cognitivas, con bradipsíquia, mioclonias, etc. El diagnóstico será clínico y por exclusión. La corrección de la anemia, evitar cambios hemodinámicos bruscos sobre todo en pacientes ancianos con arteriosclerosis grave o cardiopatía, una correcta dosis de diálisis y una nutrición adecuada evitan su desarrollo.³⁰

2.5.4.2 Encefalopatía hipertensiva

Cuadro agudo caracterizado por trastornos del sensorio asociado a incremento de la presión arterial no atribuido a otras causas. Se debe disminuir la presión diastólica con una caída máxima en la presión arterial que no exceda del 25 % de la actual en un plazo de 2-6 h. una terapia más agresiva puede desencadenar situaciones isquémicas. En los pacientes en hemodiálisis en muchas ocasiones la crisis hipertensiva es secundaria a sobrecarga de volumen, y responden a la ultrafiltración. Si no se controla la PA y existe clínica cardiológica o lesión neurológica, puede ser preciso el uso de fármacos iv. Los de elección son los vasodilatadores como el Nitroprusiato sódico. Otra alternativa es el Labetalol. Se debe comenzar la terapia oral de modo precoz con el fin de acortar la duración del tratamiento parenteral.^{31, 32}

2.5.5 COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Los pacientes sometidos a hemodiálisis periódica presentan una inmunidad deprimida con mayor susceptibilidad a contraer infecciones. Esta vulnerabilidad se incrementa por la necesidad de acceder a su torrente circulatorio y los intervalos de circulación extracorpórea, lo que puede facilitar la infección por microorganismo. Las infecciones, solo precedidas por los eventos cardiovasculares, representan en los pacientes en hemodiálisis la segunda causa de muerte, con una mortalidad atribuible del 14%, siendo las infecciones de los accesos vasculares la primera causa de bacteriemia.³³ Estas infecciones pueden dar origen a complicaciones sistémicas como:

2.5.5.1 Sepsis

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta disregulada del huésped a la infección.

Criterios de diagnóstico, dos o más de los siguientes criterios:

Temperatura >38°C o <36°C.

Frecuencia cardíaca >90 lpm.

Frecuencia respiratoria >20 rpm o paCO₂ <32 mm Hg.

Leucocitos >12.000/mm³, <4.000/ mm³, o >10% cayados.

2.5.5.2 Shock séptico

Se establecen criterios bien precisos para el diagnóstico de shock séptico. Se trata de un cuadro de sepsis que curse con hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o caída de más de 40 mm Hg con respecto a la basal en ausencia de otras causas conocidas de hipotensión), resistente a la administración de fluidos y que se acompañe de signos clínicos de mala perfusión (acidosis láctica, oliguria, alteración del estado de la conciencia, etc.).^{34, 35}

Los microorganismos responsables de una de las dos terceras partes de las bacteriemias relacionadas con catéter (BRC) son Gram positivos. *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativos. Otros microorganismos aislados con menor frecuencia son: *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. y *Corynebacterium* spp. Los bacilos gramnegativos raramente ocasionan BRC en pacientes en HD. Algunos autores han descrito episodios polimicrobianos, o incluso episodios de BRC causados por micobacterias u hongos.^{36, 37}

El tratamiento de la infección se debe considerar en dos aspectos: El tratamiento antibiótico y la retirada del catéter.

El tratamiento con antibiótico debe considerarse empíricamente antes de recibir el resultado del hemocultivo, teniendo presente que los *Staphylococcus* se presentan en 80-100% de las infecciones, tanto los *S. aureus* como los *S. coagulasa* negativo. Los *Enterococcus* se han encontrado en el 10-20% de las infecciones y los gramnegativos en el 33%. En algunos pacientes pueden coexistir varios tipos. Esto indica que una antibioterapia empírica debería cubrir Gram positivos y gramnegativos y reemplazarse por antibióticos específicos tan pronto como fuera posible.³⁷

En general, la administración de un glucopéptido (vancomicina a dosis de acuerdo a TFG) o un lipopéptido (daptomicina a dosis no inferiores a 6 mg/kg cada 24 h), asociado a un aminoglucósido (tobramicina o amikacina a dosis según TFG), a un monobactámico (aztreonam a dosis de 1-2 g cada 8 h) o a una cefalosporina de tercera generación (ceftazidima a dosis de 2 g cada 8 h), puede ser la terapéutica empírica de elección en la mayoría de las circunstancias.³⁷

Se recomienda iniciar aminas vasoactivas cuando la presión arterial media < 65 mmHg.

Objetivos: perfusión periférica [lactato], estado mental, diuresis.

La Noradrenalina es el agente de primera elección.^{37, 38}

2.5.6 COMPLICACIONES DIALITICAS

El paciente en diálisis crónica puede presentar complicaciones por su insuficiencia renal, su enfermedad de base o bien, secundarias a la técnica de depuración artificial empleada. La mayoría de las complicaciones se asocian a hemodiálisis, sin embargo un gran número de ellas se presentan con síntomas subjetivos, o atribuidos a otras causas que no motivan su ingreso a la emergencia por lo que se considerara las que pueden ser medibles como son:

2.5.6.1 Hipotensión arterial

La hipotensión intradiálisis es un problema frecuente que ocurre en un 10-30 % de las sesiones y se asocia a un aumento de la morbimortalidad. Tiene tres componentes esenciales: una caída mayor de 20 mmHg de la tensión arterial sistólica (TAS) o de más de 10 mmHg de la tensión arterial media (TAM), la presencia de síntomas por isquemia de diferentes órganos e intervenciones por parte del personal de diálisis.³⁹

Entre sus causas se considera la ultrafiltración excesiva, depleción hidrosalina prediálisis, diálisis con Na bajo en el líquido de la diálisis, disfunción del sistema nervioso vegetativo, vasodilatación cutánea, hematocrito bajo, medicamentos vasodilatadores, gasto cardiaco insuficiente.⁴⁰

Los signos y síntomas son mareo, náuseas, taquicardia, calambres, palidez de la piel y mucosas, bostezo, bradicardia, dislalia, estupor e incluso perdida de la conciencia del paciente.⁴¹

Cuando los pacientes experimentan hipotensión arterial se deben colocar en posición de Trendelenburg, administrarles suero salino al 0,9% y suspender la ultrafiltración. Se ha de revisar el peso seco y aumentarlo en su caso. También es necesario limitar la ganancia de peso interdialisis a menos de 1-2 kg. Muchos episodios se resuelven evitando la toma de los fármacos hipotensores antes de la diálisis. Las medidas que afectan al líquido de diálisis son el uso de una mayor concentración de sodio (145 mEq/l), calcio (3,5 mEq/l), y el uso de bicarbonato en vez de acetato, ya que este es cardiodepresor y vasodilatador. Los pacientes propensos tampoco deben recibir alimentos durante la diálisis porque estos producen vasodilatación esplácnica. Los pacientes deben mantener un hematocrito mayor de 30%.⁴²

2.5.7 OTRAS COMPLICACIONES

2.5.7.1 Digestivas

La anorexia, las náuseas y los vómitos son rasgos casi constantes con la uremia. Se cree que estos síntomas son debido a la acumulación de residuos nitrogenados porque a menudo se alivian, incluso en pacientes no dializados, por la instauración de una dieta baja en proteínas y parecen correlacionarse bien de forma grosera en el nivel de BUN.⁴³

2.5.7.2 Dermatológicas

La piel del paciente con enfermedad renal crónica presenta un tinte amarillento. La “escarcha urémica”, el resultado del depósito de urea del sudor evaporada sobre la piel, es un hallazgo

clásico, que como la “halitosis urémica” solo se ve raramente en la actualidad gracias al uso generalizado de la diálisis.; en algunos casos puede estar producido por el depósito de calcio en la piel secundario a alteración en su metabolismo.^{44, 45}

2.5.7.3 Músculo esquelético

Los huesos y las articulaciones con zonas problemáticas para muchos pacientes, particularmente aquellos con nefropatía de larga evolución. Las complejas alteraciones del metabolismo del calcio y del fósforo producen osteodistrofia. Se ve en algunos pacientes un tipo especial de artritis producido por el depósito de cristales de hidroxapatita cálcica o de oxalato cálcico en las articulaciones, como también se aprecian los depósitos de calcio, ruptura espontánea de tendones, miopatía, síndrome del túnel carpiano y una artropatía amiloidea específica relacionada con la nefropatía terminal.⁴⁶

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

Identificar las principales complicaciones agudas intrahospitalarias de los pacientes mayores de 13 años con Enfermedad Renal Crónica ingresados en los servicios de Medicina interna del Hospital de Escuintla.

3.2 ESPECÍFICOS:

- 3.2.1 Caracterizar el tipo de complicación aguda intrahospitalaria que presentan los pacientes con Enfermedad Renal Crónica.
- 3.2.2 Determinar el área de servicio hospitalario al momento de presentar las complicaciones agudas.
- 3.2.3 Determinar las comorbilidades de los pacientes nefrópatas crónicos con complicaciones agudas intrahospitalarias.
- 3.2.4 Describir las complicaciones agudas según estadio de Enfermedad Renal Crónica.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio:

Descriptivo transversal.

4.2 Población

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica que presentaron complicación aguda durante su estancia hospitalaria en el Hospital de Escuintla.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Se evaluaron 107 pacientes con Enfermedad Renal Crónica quienes presentaron complicaciones agudas intrahospitalarias en el Hospital de Escuintla en el periodo de enero-octubre de 2017.

4.4 Unidad de análisis

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica que presentaron complicación aguda durante su ingreso en el Hospital de Escuintla.

4.5 Criterios de inclusión y de exclusión

4.5.1 Criterios de Inclusión.

- Pacientes mayores de 13 años de edad, de ambos sexos, con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en tratamiento de diálisis peritoneal, hemodiálisis o tratamiento médico conservador, quienes presentaron algún tipo de complicación aguda intrahospitalaria.

4.5.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes con diagnóstico de Lesión Renal Aguda.
- Los pacientes que no autorizaron ser parte del estudio.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.
- Pacientes transferidos de otros hospitales.

4.6 Identificación de variables:

Edad
Sexo
Complicaciones
Tasa de Filtrado Glomerular.
Enfermedades coadyuvantes

4.7 Operacionalización de variables

VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS			
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en el que se estima la existencia de una persona.	13-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años > 71 años	Cuantitativa Intervalo
Sexo	Diferenciación por género en la raza humana.	Femenino Masculino	Cualitativa Nominal

VARIABLES CLINICAS			
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Enfermedades coadyuvantes	Patologías asociadas a la enfermedad de base.	HTA, DM, Cardiopatías, Hepatopatías, EPOC.	Cualitativa Nominal
Tasa de filtrado glomerular.	Volumen de fluido por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.	Estimado a partir de la fórmula CKD-EPI con datos clínicos de los pacientes que incluye sexo, raza, edad, creatinina sérica.	Cuantitativa
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o un procedimiento médico con una patología intercurrente.	Cardiovasculares, metabólicas, electrolíticas, infecciosas, dialíticas, hematológicas, neurológicas.	Nominal

HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes mellitus. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de datos

La recopilación de datos se realizó a través de un formulario de entrevista, dirigidas a los pacientes con enfermedad renal crónica que presentaron complicaciones agudas durante su estancia hospitalaria que cumplieron con los criterios de inclusión.

4.9 Procedimientos para la recolección de información

La recopilación de datos se realizó identificando a los pacientes con enfermedad renal crónica que reunieran los criterios de inclusión, se proporciona plan educacional, posteriormente se obtuvo formulario de consentimiento informado. Se procedió con recolección de los datos necesarios según instrumento adjunto. En todos los pacientes se estimó la TFG a través de la fórmula CKD-EPI ingresando los datos requeridos por el programa (sexo, raza, edad, creatinina sérica) para obtener el resultado.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Previo a la obtención de datos se obtuvo consentimiento informado de cada uno de los pacientes que se incluyeron en el estudio, donde autorizan su intervención y uso del expediente con fines de investigación, se especificó que la información proporcionada será mantenida confidencialmente.

Se hace fundamental la aplicación de los principios de beneficencia, autonomía, justicia y no maleficencia.

4.11 Procedimientos de análisis de la información

Una vez obtenida la información a través de la boleta de recolección de datos fueron analizados y tabulados con el programa "Microsoft Excel" mediante la elaboración de tablas y gráficas expresados en frecuencia y porcentaje de los diferentes tipos de complicaciones agudas.

V. RESULTADOS

TABLA N°1

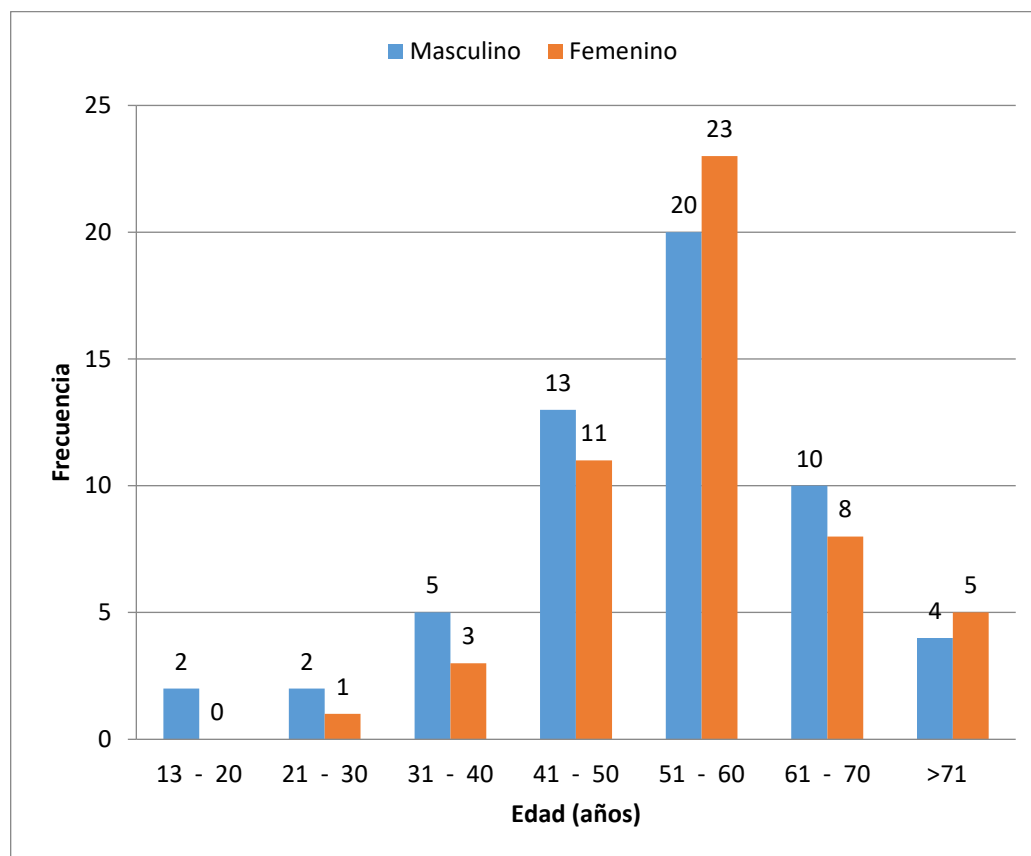
Complicaciones agudas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017. Distribución por edad y sexo.

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
13 - 20	2	0	2	1.9
21 - 30	2	1	3	2.8
31 - 40	5	3	8	7.5
41 - 50	13	11	24	22.4
51 - 60	20	23	43	40.2
61 - 70	10	8	18	16.8
>71	4	5	9	8.4
TOTAL	56	51	107	100.0

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°1

Complicaciones agudas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017. Distribución por edad y sexo.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°2

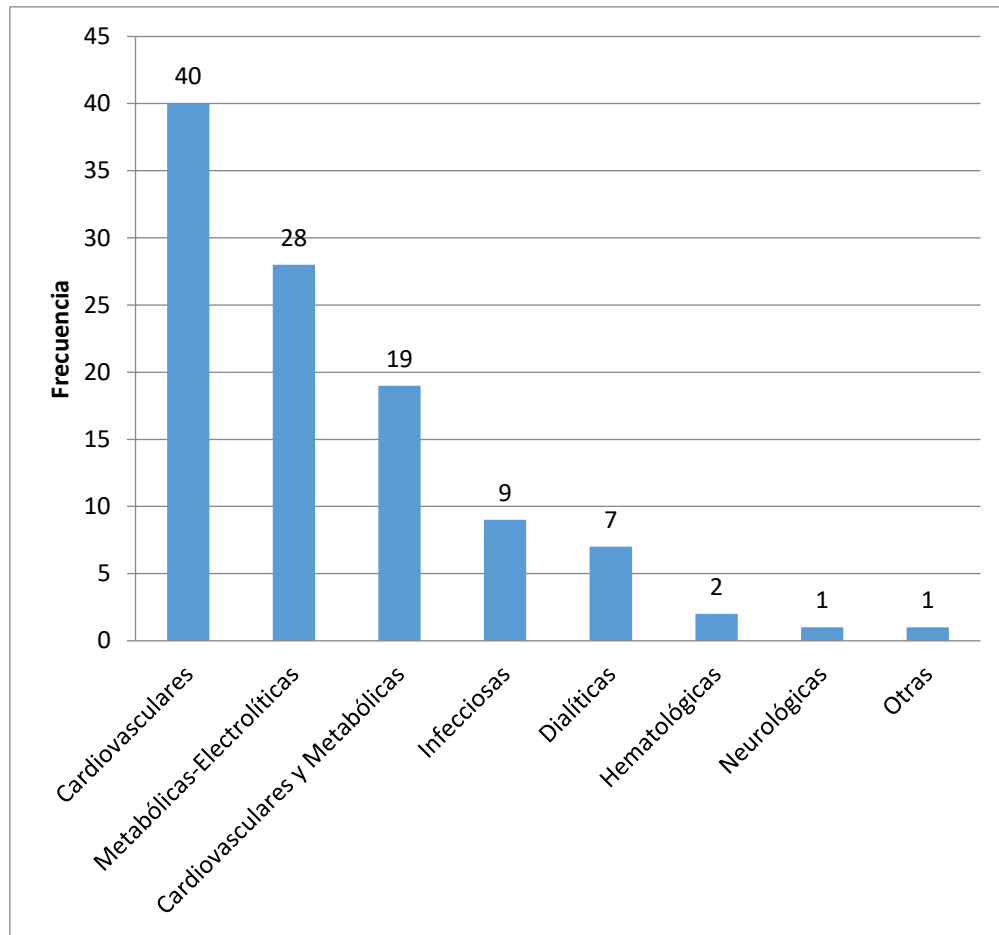
Complicaciones agudas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

TIPO DE COMPLICACION	TOTAL	%
Cardiovasculares	40	37.4
Metabólicas-Electrolíticas	28	26.2
Cardiovasculares y Metabólicas	19	17.8
Infecciosas	9	8.4
Dialíticas	7	6.5
Hematológicas	2	1.9
Neurológicas	1	0.9
Otras	1	0.9
TOTAL	107	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°2

Complicaciones agudas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA N°3

Complicaciones agudas Cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

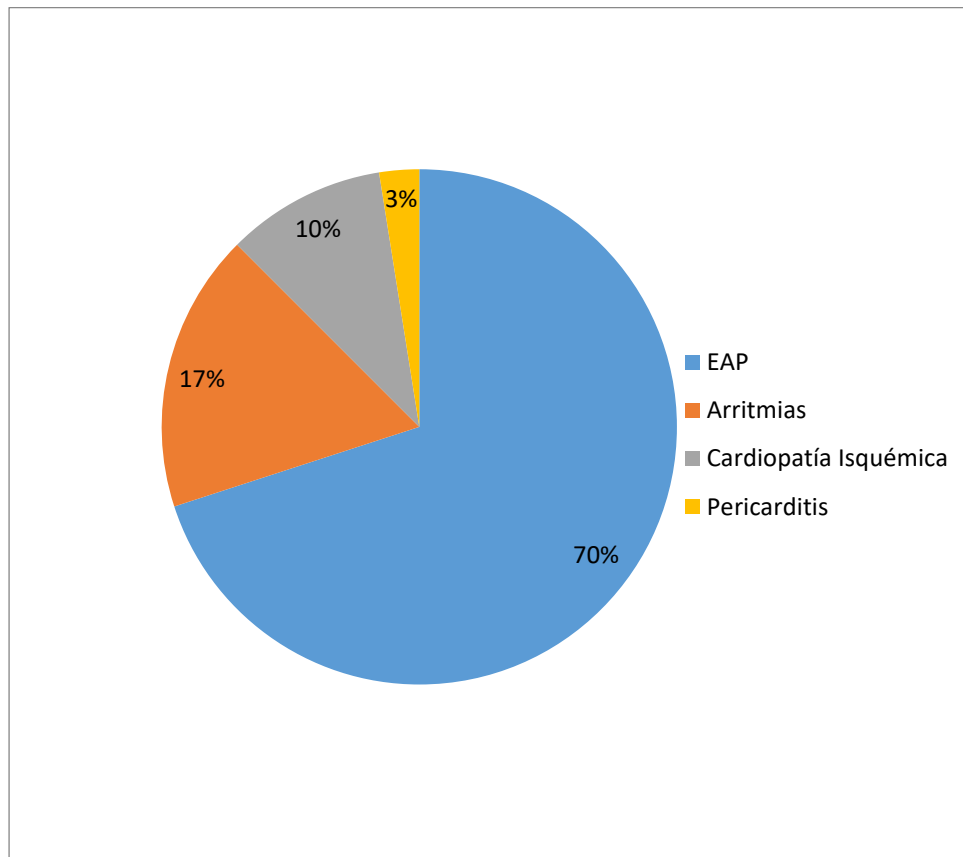
COMPLICACIONES	TOTAL	%
*EAP	28	70
Arritmias	7	17
Cardiopatía isquémica	4	10
Pericarditis	1	3
TOTAL	40	100

*EAP= Edema Agudo Pulmonar.

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°3

Complicaciones agudas Cardiovasculares de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°4

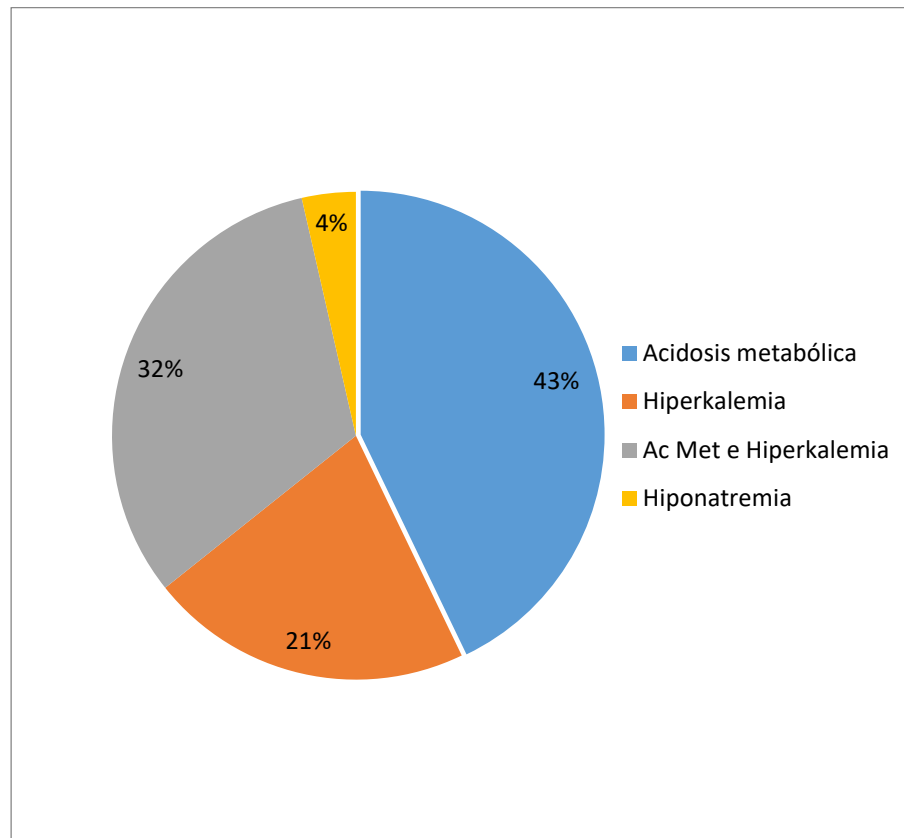
Complicaciones agudas Metabólicas y Electrolíticas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

COMPLICACIONES	TOTAL	%
Acidosis metabólica	12	43
Hiperkalemia	6	21
Acidosis metabólica e hiperkalemia	9	32
Hiponatremia	1	4
TOTAL	28	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°4

Complicaciones agudas Metabólicas y Electrolyticas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°5

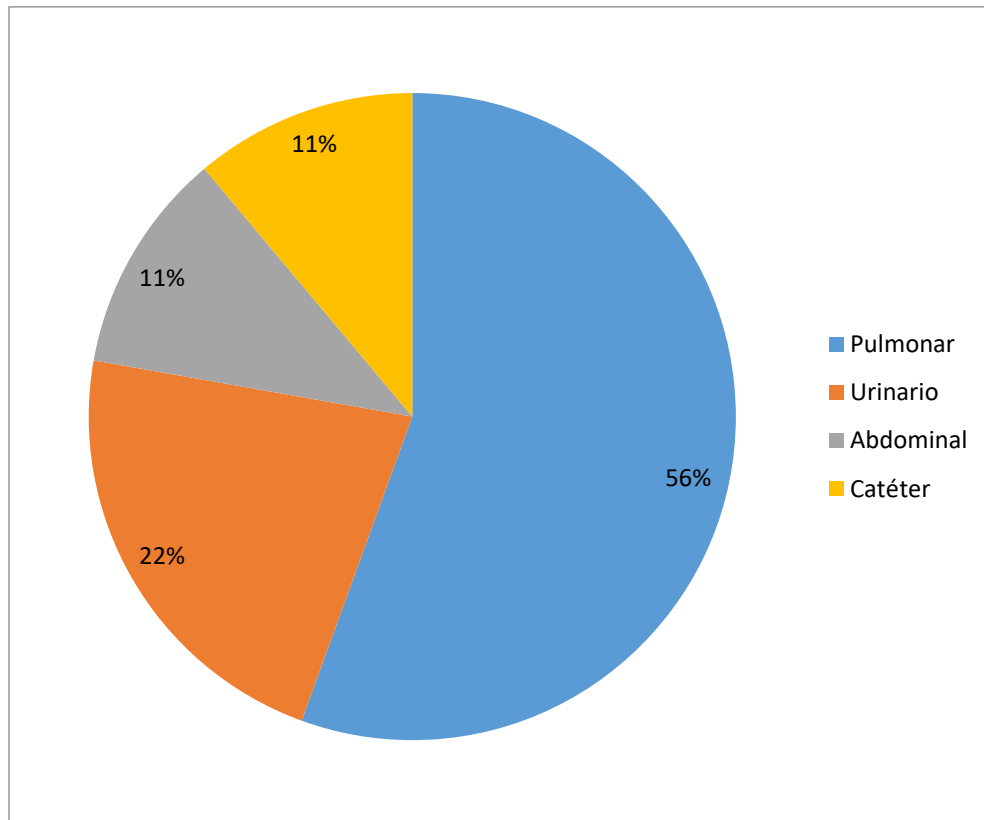
Complicaciones agudas Infecciosas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

FUENTE INFECCIOSA	TOTAL	%
Pulmonar	5	56
Urinario	2	22
Abdominal	1	11
Catéter	1	11
TOTAL	9	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°5

Complicaciones agudas Infecciosas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°6

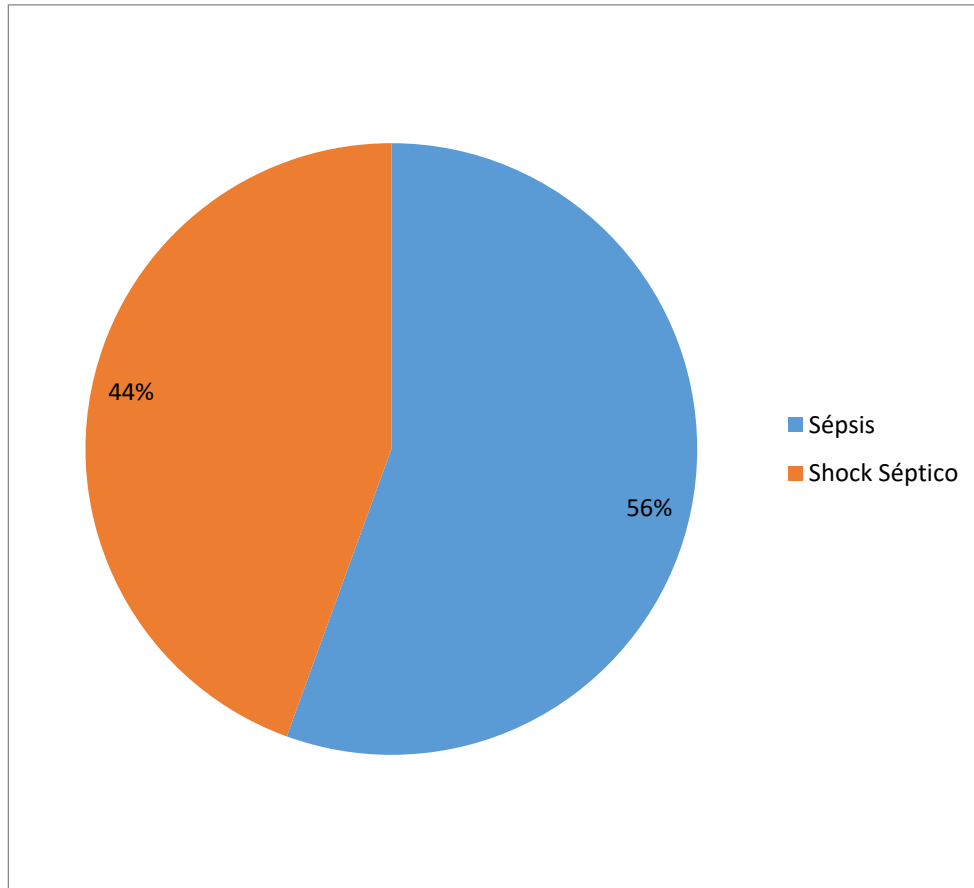
Severidad de complicaciones agudas infecciosas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

COMPLICACIONES	TOTAL	%
Sepsis	5	56
Shock Séptico	4	44
TOTAL	9	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°6

Severidad de complicaciones agudas infecciosas en pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°7

Complicaciones agudas Hematológicas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

COMPLICACIONES	TOTAL	%
Hemorrágicas	2	100
Trombóticas	0	0
TOTAL	2	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°8

Complicaciones agudas Neurológicas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

COMPLICACIONES	TOTAL	%
Encefalopatía urémica	1	100
Encefalopatía Hipertensiva	0	0
TOTAL	1	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°9

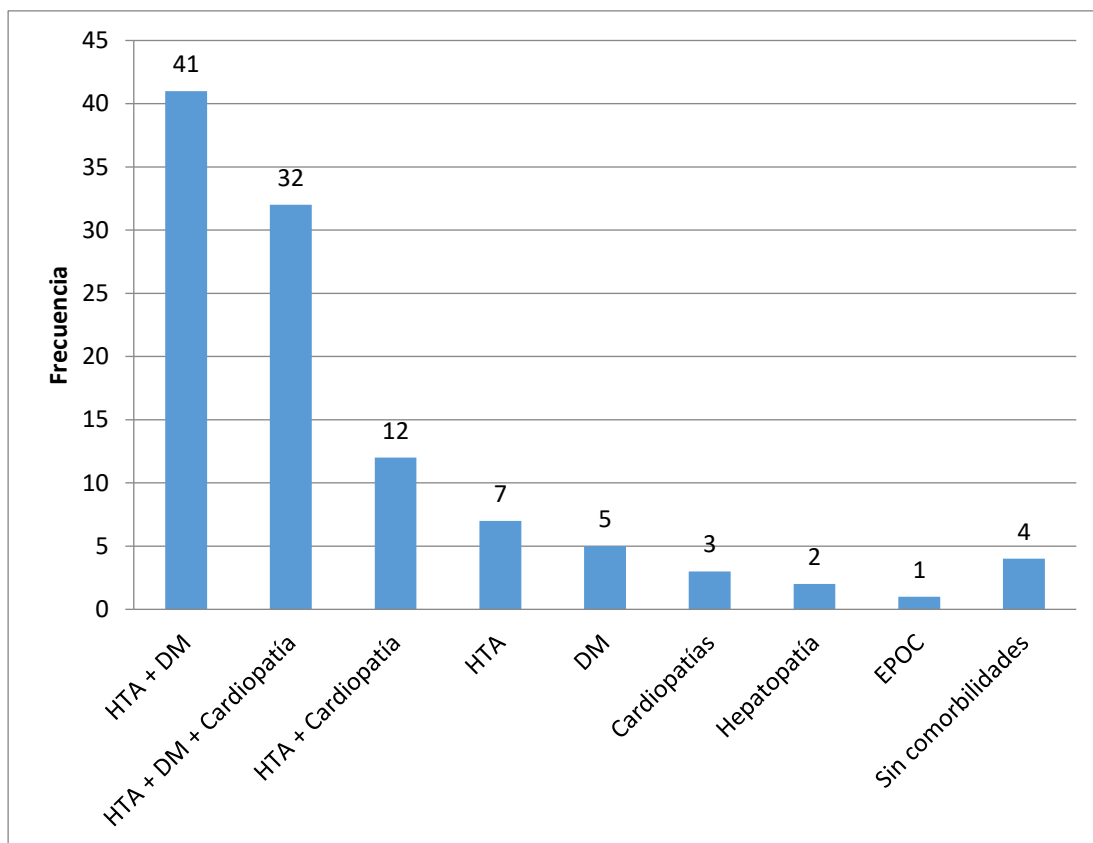
Complicaciones agudas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017. Comorbilidades asociadas.

COMORBILIDADES	TOTAL	%
HTA + DM	41	38.3
HTA + DM + Cardiopatía	32	29.9
HTA + Cardiopatía	12	11.2
HTA	7	6.5
DM	5	4.8
Cardiopatías	3	2.8
Hepatopatía	2	1.9
EPOC	1	0.9
Sin comorbilidades	4	3.7
TOTAL	107	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°9

Complicaciones agudas de pacientes con enfermedad renal crónica en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017. Comorbilidades asociadas.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA N°10

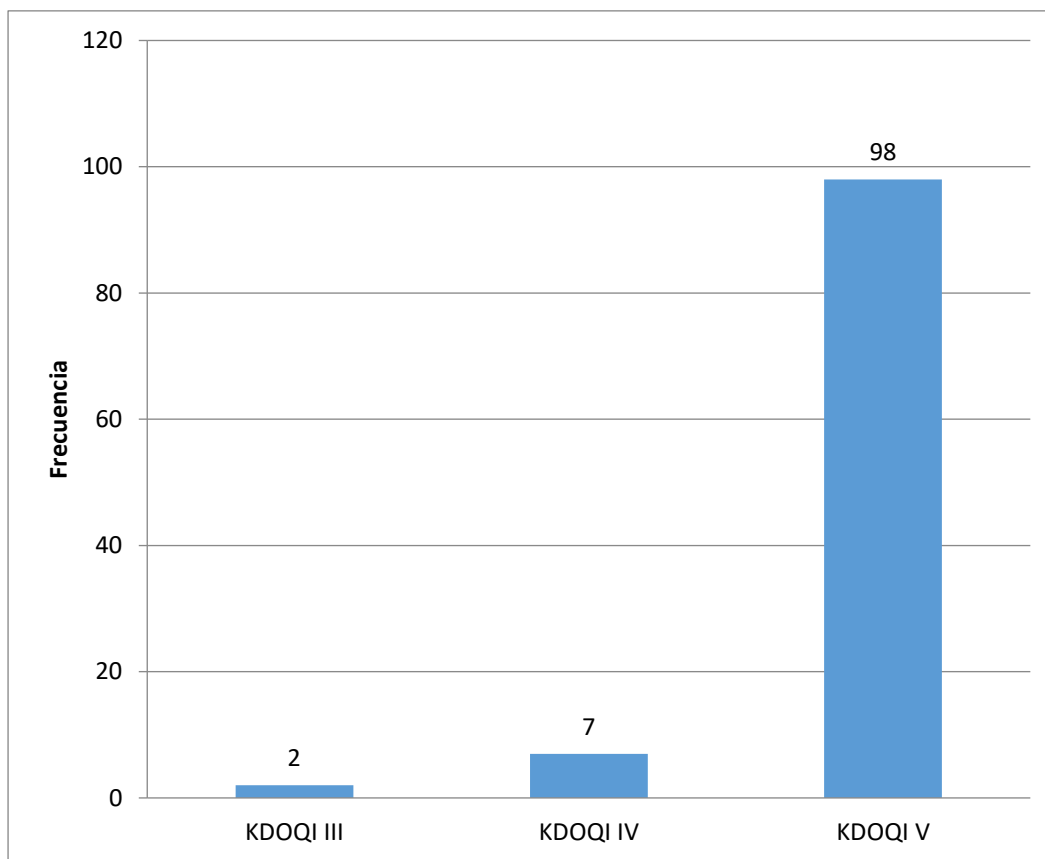
Complicaciones agudas según estadio de la enfermedad renal crónica de pacientes en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.

GRADO DE DISFUNCION RENAL	TOTAL	%
KDOQI III	2	1.9
KDOQI IV	7	6.5
KDOQI V	98	91.6
TOTAL	107	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°10

Complicaciones agudas según estadio de la enfermedad renal crónica de pacientes en el Hospital de Escuintla en el periodo enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

TABLA N°11

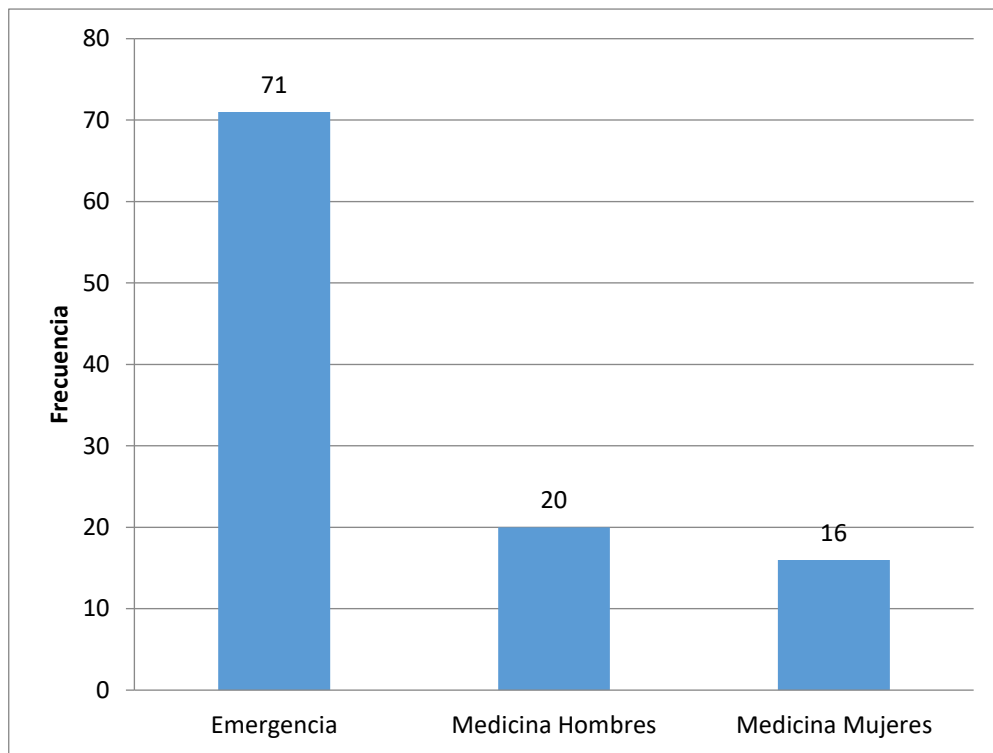
Área de ingreso hospitalario en el momento de la complicación aguda de pacientes con Enfermedad Renal Crónica del Hospital de Escuintla en el periodo de enero-octubre 2017.

SERVICIO DE MEDICINA	TOTAL	%
Emergencia	71	66.4
Medicina Hombres	20	18.7
Medicina Mujeres	16	14.9
TOTAL	107	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA N°11

Área de ingreso hospitalario en el momento de la complicación aguda de pacientes con Enfermedad Renal Crónica del Hospital de Escuintla en el periodo de enero-octubre 2017.



Fuente: Boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio incluyó un total de 107 pacientes con Enfermedad Renal Crónica quienes presentaron complicaciones agudas en relación a la ERC durante su ingreso hospitalario. De la muestra, el 52.3% fue del sexo masculino y 47.7% del sexo femenino.

Al analizar las edades de los pacientes estudiados, se observa un incremento de complicaciones en pacientes con enfermedad renal crónica en el rango de 41 a 70 años, resultado similar al de Sadler y Musso (5) donde muestran la relación de la edad avanzada con aparición de complicaciones.

Las complicaciones agudas más frecuentes fueron las de origen cardiovascular en 37.4 % de la población total estudiada, siendo el edema agudo pulmonar la causa más frecuente. Estos resultados son similares a los obtenidos por otros estudios que reportan dichas complicaciones como causa más frecuente (8, 15, 19). López y Almudena (16) describen que la sobrecarga de fluidos y complicación cardiovascular representa más del 50 % de las complicaciones agudas, mientras que Bardají y Martínez (17) lo reportan como segunda complicación después de las causas metabólicas. Las arritmias cardíacas fueron la segunda causa de complicación cardiovascular. Se evidenciaron 7 eventos de fibrilación auricular en pacientes en hemodiálisis que revirtieron a ritmo sinusal poco tiempo después de haber suspendido el procedimiento. Los hallazgos son similares a los de López y Almudena (16) quienes describen que las arritmias supra ventriculares corresponden al 37 a 88 % de las arritmias en pacientes en hemodiálisis pero difieren de los reportados por Suárez (22) quien menciona más del 50 % corresponden a las arritmias ventriculares complejas.

Los trastornos ácido base y electrolíticos fueron la segunda causa de complicaciones agudas (26.2%) en la población estudiada. En este grupo, la acidosis metabólica fue la causa más frecuente similar a lo encontrado por Alcázar (12). Ribes (9) menciona que la enfermedad renal crónica es causa frecuente de acidosis metabólica, pero el balance ácido base normal se mantiene mientras el filtrado glomerular no es < 25 ml/min (ERC, estadio IV). En este estudio el mayor porcentaje de las complicaciones ácido base se presentaron en el estadio V. La hiperkalemia fue la complicación electrolítica más frecuente lo que concuerda con los hallazgos descritos por Alcázar (12) y es debido a que la capacidad excretora de potasio disminuye proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular.

Las complicaciones cardiovasculares y metabólicas se presentaron de forma simultánea en 17.8% de la población. Los trastornos que con mayor frecuencia se presentaron de forma conjunta fueron el edema agudo pulmonar asociado a trastorno ácido base.

En relación a las complicaciones infecciosas, el 56% fueron de origen pulmonar lo que difiere de otros estudios (36, 37) que reportan mayor frecuencia de infecciones de acceso vascular y de vías urinarias. Andreu, Hidalgo y Moreno (33) señalan que estas complicaciones se deben a la afectación de los mecanismos de defensa no solamente de aquellos relacionados a la fagocitosis y la respuesta de los anticuerpos, sino también a los linfocitos T que actúan contra los patógenos intracelulares, se asocia además la pobre ingesta proteica. De los 9 pacientes con complicaciones agudas infecciosas 5 cumplieron criterios de sepsis y 4 con choque séptico.

La hipotensión arterial, no atribuida a otras causas, fue la complicación intradialítica manifestada en el 100% de los pacientes. Se presentó de forma transitoria, mejorando poco tiempo después de suspendida la hemodiálisis. Otros estudios (40, 41) también señalan la hipotensión arterial como la complicación intradiálisis más frecuente. Sánchez (42) señala el exceso de ultrafiltración, disminución de la osmolaridad, antihipertensivos y disfunción ventricular izquierda como factores de riesgo.

Las complicaciones hematológicas y neurológicas fueron de presentación escasa. Se ha descrito que el adecuado tratamiento con hierro o agentes estimulantes eritropoyéticos disminuye las complicaciones de la anemia en la población con deterioro de la función renal. Las complicaciones neurológicas son sub diagnosticadas pues los deterioros momentáneos y leves del sensorio rara vez son reportados tal como lo mencionan Arnold (31) y Bansal (32).

Las complicaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, etc.) escenarios clínicos frecuentes pero poco significativos que motiven ingreso hospitalario. Osorio (43) menciona como consecuencia de la dosis insuficiente de diálisis y administración de fármacos como quelantes del fósforo y los calcimiméticos.

Las patologías más frecuentemente asociadas a la enfermedad renal fueron la hipertensión arterial y diabetes mellitus, hallándose en el 91% de la población de estudio. Sadler y Musso (5) mencionan que la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y las glomerulonefritis crónicas son las causas más comunes de la enfermedad renal responsables aproximadamente de 35%, 30% y 10 % de los casos.

Las complicaciones agudas se presentaron en pacientes con un filtrado glomerular menor a 50 ml/min. El 92% de complicaciones se presentó en pacientes con ERC estadio V y 6.5% en pacientes en estadio IV. Los estadios III, IV y V de la estratificación de KDOQI son los grupos más afectados y más vulnerables. (1, 2, 5, 6)

El área hospitalaria donde se presentó el mayor porcentaje de complicaciones fue en el servicio de observación-emergencia. Estos pacientes presentaban compromiso hemodinámico que requería monitoreo por lo que no fueron trasladados de forma inmediata a los servicios de encamamiento general. Por otro lado existe una sobrepoblación de pacientes ingresados y en ocasiones no se cuenta con camas disponibles.

6.1 CONCLUSIONES

1. Las complicaciones agudas más frecuentes fueron las de origen cardiovascular seguido de las metabólicas-electrolíticas, sumadas corresponden al 82% de los casos. El edema agudo pulmonar fue la causa cardiovascular más frecuente y la acidosis metabólica e hiperkalemia las causas metabólicas-electrolíticas. Las infecciones se presentaron solamente en 7.6% de los pacientes predominando la infección pulmonar.
2. El área hospitalaria donde se presentó el mayor número de complicaciones fue el servicio de emergencia.
3. Las comorbilidades más frecuentes en la población fueron diabetes mellitus e hipertensión arterial.
4. Las complicaciones agudas se presentaron en pacientes con un filtrado glomerular menor a 50 ml/min. El 98% de complicaciones se presentó en pacientes con mayor deterioro de función renal, siendo 92% para ERC estadio V y 6.5% en pacientes en estadio IV.

6.2 RECOMENDACIONES

1. Implementar políticas de tratamiento integral del paciente con enfermedad renal crónica con la participación multidisciplinaria de las diversas especialidades médicas con el fin de optimizar el tratamiento de las enfermedades asociadas y evitar progresión de la enfermedad renal.
2. **Elaborar protocolos para optimización del manejo de** las diversas complicaciones que puedan presentar los pacientes con enfermedad renal crónica.
3. Iniciar de forma precoz el cuidado y tratamiento del enfermo renal para evitar estadios finales de la enfermedad, su morbilidad y terapias poco accesibles para la población general.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedad Española de Nefrología. Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica. España: 27 de Nov 2012.
2. Martínez Castela A, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(2):243-62.
3. Vargas Marcos F, coordinador. Documento marco sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) dentro de la estrategia de abordaje a la cronicidad en el SNS. Dirección general de salud pública, calidad e innovación. Febrero 2015.
4. Flores JC, et al. Clinical guidelines on identification, management and complications of chronic kidney disease. *Rev Med Chile* 2009;137:137-177.
5. Sadler A, Musso C. Actualización, El paciente con insuficiencia renal crónica pre-terminal. *Evid Act Práct Ambul*. Jul-sep 2012;15(3):104-111.
6. Gorostidi M, et al. documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(3):302-16.
7. Kidney Disease Outcome Quality Initiatives. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2009; 39(SI-S246).
8. Porter Cano E. Insuficiencia Renal Crónica: Complicaciones agudas. Sociedad Mexicana de medicina de Emergencias. AC. Disponible en: <http://www.reeme.arizona.edu>.
9. Ribes EA. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Servicio de nefrología. Fundació Puigvert. Barcelona 2004;10(1):8-76.
10. Wiederseiner JM, Muser J, Lutz T, Hulter HN, Krapf R. Acute metabolic acidosis: Characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1589-96.
11. Alcázar Arrollo R, Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. Madrid, España. Última actualización 10 julio 2015.
12. Alcázar Arrollo R. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* 2008;28(Suppl 3):87-93.
13. The Cari Guidelines. Caring for Australians with Renal Impairment. Acidosis in predialysis patients. 2004; disponible en: http://www.cari.org.au/part_2-21_Acidosis_in_pre_dialysis_patients-oct04.pdf (último acceso: julio-2017).
14. Musso CG. Potassium metabolism in patients with chronic kidney diseases (CKD), part I: Patients not on dialysis (stages 3-4). *Int Urol Nephrol* 2004;36:465-468.
15. Treto YS, et al. Complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. *Acta medica del centro/vol. 10 no. 2* 2016.

16. López JM, Almudena Vega M. Alteraciones cardiovasculares en la enfermedad renal crónica. Hospital general universitario Gregorio Marañón. Madrid 20 abril 2018.
17. Bardají A, Martínez A. Enfermedad renal crónica y corazón un continuo evolutivo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(Supl 2):41-51-Vol. 61 Núm. Supl. 2.
18. Turcios N. Pulmonary complications of renal disorders. Paediatr Respir Rev. 2012;13(1):44-9.
19. Go A, Chertow G, Fan D, McCulloch C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004;351:1296-305.
20. Wanner C, Amann K, Shoji T. the heart and vascular system in dialysis. Lancet 2016 Jul 16;388(10041):276-84.
21. Cheung A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO study. Kidney Int 2004;65:2380-9.
22. Suárez A, et al. Arritmias ventriculares en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis. Rev Hab de ciencias médicas 2014;13(4):516-530.
23. Verde E, et al. Asymptomatic intradialytic supraventricular arrhythmias and adverse outcomes in patients on hemodialysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2016 Dec 7;11(12):2210-2217.
24. Vasquez E, et al. Atrial fibrillation in incident dialysis patients. Kidney Int. 2009 Aug;76(3):324-30.
25. Winkelmayer WC, et al. The increasing prevalence of atrial fibrillation among hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol. 2011 Feb;22(2):349-57.
26. Alpert MA, Ravenscraft M. Pericardial involvement in end-stage renal disease. Am J Med Sci 2003;325:228-36.
27. Banerjee A, Davenport A. Changing patterns of pericardial disease in patients with end-stage renal disease. Hemodial Int 2006;10:249-55.
28. Santacoloma M, Giraldo G. Manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad renal crónica. Rev Colomb Nefrol 2017;4(1):17-26.
29. Liang C, et al. Peptic ulcer disease risk in chronic kidney disease: ten-year incidence, ulcer location, and ulcerogenic effect of medications. PLoS One. 2014 Feb;9(2):e87952.
30. Vega A, et al. Peripheral vascular disease: Prevalence, mortality and relationship with inflammation in hemodialysis. Nefrología 2008;28(3):311-316.
31. Arnold R. Neurological complication in chronic kidney disease. JRSM Cardiovasc Dis. 2016 Jan-Dec; 5.
32. Bansal VK, Bansal S. Nervous system disorders in dialysis patients. Handb Clin Neurol 2014;119:395.

33. Andreu D, Hidalgo MA, Moreno C. Eventos infecciosos en pacientes en hemodiálisis. *Enferm Nefrol* 2015; Enero-Marzo; 18 (1): 54-56.
34. Rhodes A, et al: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med* 2017; 45:486–552.
35. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
36. Ferrer C, Almirante B. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica: Infecciones relacionadas con el uso de los catéteres vasculares. 2013. *Crit Care Med* 2014;32(2):115-124.
37. Aguinaga A, Pozo JL. Infecciones asociadas a catéter en hemodiálisis: Diagnósticos, tratamiento y prevención. *NefroPlus* 2011;4(2):1-10.
38. Aparicio Martínez C, González García A, Del Río Prego A. Accesos vasculares para hemodiálisis: Complicaciones, infecciones del acceso vascular. *Angiología* 2005;57(2):29-35.
39. Furaz K, et al. Estrategias para el control de la hipotensión en hemodiálisis. *NefroPlus* 2014;6(1):1-14.
40. Rodrigues B, Díez M, Santamaría S. Análisis de la tolerancia hemodinámica en pacientes en hemodiálisis medida por la hipotensión arterial. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2009;12(4):288-293.
41. Aparicio S, Oltra A. Hipotensión Intradialítica. *Nefro Plus* 2014;6(1):1-14.
42. Sánchez I, et al. La hipotensión en pacientes inestables: factores predictores y medidas preventivas. *Rev Soc Esp Enferm Nefrol* 2005;8(3):193-197.
43. Osorio M. Manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad renal crónica. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2017;4(1): 17 -26.
44. Robles JC, Vazquez O, Ocampo J. Skin manifestations of chronic kidney disease. *Actas Dermosifiliogr.* 2015 Oct;106(8):609-22.
45. Shafiee M, Akbarian F, Memon K, Aarabi M, Boroumand B. Dermatologic Manifestations in End-stage Renal Disease. *Iran J Kidney Dis.* 2015 Sep;9(5):339-53.
46. Lorenzo V, Torres A, Hernández D, Ayun C. *Manual de Nefrología*. Elsevier España, E Dch. 2002.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS HOSPITAL NACIONAL DE ESCUINTLA

NO. De expediente: _____

1. Sexo: M F 2. Edad: _____ años 3. Procedencia: _____

4. complicaciones

Trastornos electrolíticos y acido base.

Acidosis metabólica

Alcalosis metabólica

Hiperkalemia

Hipokalemia

Hipernatremia

Hiponatremia

Cardiovascular

Edema agudo de pulmón

Arritmias

Pericarditis

Isquemia cardiaca

Hematológicas

Complicaciones hemorrágicas

Complicaciones trombóticas

Infeciosas

Sepsis

Shock séptico

Infección de acceso vascular

Neurológicas

Encefalopatía urémica

Encefalopatía hipertensiva

Dialíticas

Hipotensión arterial

Otras complicaciones

Digestivas

Dermatológicas

Musculo esqueléticas

5. Comorbilidades asociadas.

HTA

DM

Cardiopatías

Hepatopatías

EPOC

Otras: _____

6. Tasa de filtración glomerular

KDOQI I (≥ 90)

KDOQI II (89-60)

KDOQI III (59-30)

KDOQI IV (29-15)

KDOQI V (≤ 15)

7. Área de servicio de presentación de complicación

Emergencia

Medicina de mujeres

Medicina de hombres

Anexo No. 2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Escuela de Estudios de Posgrado

Maestría en Medicina Interna

Hospital Nacional de Escuintla

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Trabajo de Tesis “Complicaciones Agudas en pacientes con Enfermedad Renal Crónica”.

Mi nombre es Edgar Haroldo Vásquez Méndez, soy Médico y Cirujano, actualmente cursando el posgrado de Medicina Interna y estoy llevando a cabo un estudio sobre “complicaciones agudas en pacientes con Enfermedad Renal Crónica ingresados en el Hospital Nacional de Escuintla”. Por este medio solicito su autorización para que usted pueda participar voluntariamente en este estudio.

El estudio es observacional por lo que únicamente se tomaran datos acerca sobre su historia clínica y examen físico en el momento de presentar complicación, de tal manera que esta información sirva para formular estrategias que permita contribuir a disminuir las complicaciones de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica.

El proceso será estrictamente confidencial y su nombre no será utilizado en ningún informe posterior, la participación es voluntaria. Usted tiene el derecho de retirar el consentimiento para la participación en cualquier momento. El estudio no conlleva ningún riesgo ni recibe ningún beneficio. No recibirá ninguna compensación por participar. Los resultados grupales estarán disponibles al terminar el estudio si lo dese solicitarlos.

Sin embargo, es necesario que firme la presente hoja, como constancia de disposición para participar en este estudio.

AUTORIZACION

He leído el procedimiento descrito arriba. El investigador me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para que yo:

participe en el estudio.

(F) _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente por cualquier medio la tesis titulada: "Complicaciones agudas en pacientes con Enfermedad Renal Crónica" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.