

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

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA

HILDA MARÍA AJSIVINAC SOBERANIS

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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Hilda María Ajsivinac Soberanis

Carné Universitario No.: 100022902

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA"


Que fue asesorado: Dra. Ana Carolina Reyes De La Roca

Y revisado por: Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 22 de septiembre de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Quetzaltenango 04 de Mayo de 2015

Doctor

Luis Alfredo Ruíz Cruz

Coordinador General de Programa de Maestrías y Especialidades

Escuela de Estudios de Postgrado

Guatemala

Respetable Dr. Ruíz

De manera atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he asesorado el trabajo de tesis titulado: **"ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA PREVALENCIA EN MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2013"** a cargo de la **Dra. Hilda María Ajsivinac Soberanis**, mismo que he aprobado previo a optar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo su atención a la presente me suscribo de usted.

Atentamente

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ana Carolina Reyes De La Roca'. The signature is stylized and overlaps with a faint circular stamp or watermark.

Dra. Ana Carolina Reyes De La Roca

Asesora del Trabajo de Investigación

Quetzaltenango 04 de Mayo de 2015

Doctor

Luis Alfredo Ruíz Cruz

Coordinador General de Programa de Maestrías y Especialidades

Escuela de Estudios de Postgrado

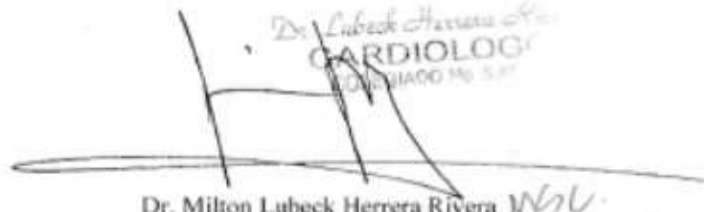
Guatemala

Respetable Dr. Ruíz

De manera atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he **revisado** el trabajo de tesis titulado: **"ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA PREVALENCIA EN MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2013"** a cargo de la **Dra. Hilda María Ajsivinaac Soberanis**, mismo que he aprobado previo a optar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo su atención a la presente me suscribo de usted.

Atentamente


Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera *MLH*

Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera

Docente Responsable

Maestría en Medicina Interna

Hospital Regional de Occidente

INDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	01
II. ANTECEDENTES	03
2.1 ALCANCE Y LIMITACIONES	04
2.2 MARCO TEÓRICO	05
2.2.1 DEFINICIONES	05
2.2.2 ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA	10
2.2.3 CLINICA	14
2.2.4 IMPLICACIONES EN LA SALUD GLOBAL	22
2.2.5 FACTORES DE RIESGO	22
2.2.6 DIAGNÓSTICO	32
2.2.7 PREVENCIÓN	47
2.2.8 RESEÑA HISTÓRICA H.R.O.	48
III. OBJETIVOS	49
3.1 GENERAL	49
3.2 ESPECÍFICO	49
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	50
4.1 VARIABLES	50
4.2 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	51
4.3 PERSONAS BAJO ESTUDIO	55
4.4 CRITERIOS DE INCLUSION	55
4.5 LIMITES	56
4.6 INSTRUMENTO	56
4.7 ANALISIS ESTADÍSTICO	56/
4.8 RECOPIACIÓN Y TRATAMIENTO DE DATOS	56
4.9 RECURSOS	56
V. RESULTADOS	58
VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS DE RESULTADOS	70
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	73
VIII. ANEXOS	77

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS POSTGRADOS
MAESTRIA EN MEDICINA INTERNA**



RESUMEN

AGUDIZACIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA PREVALENCIA EN HOSPITALIZADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE EN EL 2013

AUTORA: HILDA MARÍA AJSIVINAC SOBERANIS

PALABRAS CLAVE: enfermedad renal crónica, agudización, hospitalizados

La enfermedad renal crónica (ERC) se refiere a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas que lleva a una incapacidad renal para realizar las funciones fisiológicas normales. Actualmente afecta a un porcentaje significativo de la población. Si se agudiza aumenta la mortalidad, por eso en Guatemala es un problema de salud pública.

La Mortalidad asociada a enfermedad renal crónica en Guatemala en los últimos años es en promedio del 5%, y de estas un alto porcentaje se da luego de agudización de la enfermedad. Al Hospital Regional de Occidente acuden pacientes del suroccidente de Guatemala, muchos de ellos con enfermedad renal crónica agudizada, y sus complicaciones, ni en Guatemala ni en dicha institución, se cuenta con datos sobre lo mencionado, es importante contar con estadísticas como esta debido a que si se conoce la complicación más frecuente en cada grupo se podría enfocar esfuerzos en retrasar lo que se sabe es más frecuente en cada grupo de enfermos, tomando en cuenta sus datos epidemiológicos. Se realizó un estudio longitudinal de tipo prospectivo descriptivo en el Hospital Regional de Occidente, con 192 pacientes que ingresaron con agudización de la ERC y se determinó complicaciones, factores desencadenantes de las agudizaciones,

comorbilidades y se estableció la prevalencia de la agudización de enero a diciembre de 2013, además de recabar datos epidemiológicos.

SAN CARLOS UNIVERSITY OF GUATEMALA
MEDICAL SCIENCES FACULTY
GRATUATE STUDIES SCHOOL
INTERNAL MEDICINE MASTER



ABSTRACT

ACUTE KIDNEY FAILYRE ON CRONICAL DISEASE PREVALENC IN HOSPITALIZAD PATIENTS IN INTERNAL MEDICINE IN THE WESTERN REGIONAL HOSPITAL DURING 2013

AUTHOR: HILDA MARÍA AJSIVINAC SOBERANIS

KEYWORDS: acute kidney disease, chronic kidney disease, prevalence

The chronic kidney disease (CKD) refers to the slow, progressive and irreversible reduction in the number of nephrons wearing a Renal Failure subparagraph perform normal physiological functions. Currently affects a significant percentage of the population. It increase the mortality wich is why in Guatemala is a problem of Public Health.

Mortality associated with chronic kidney disease in Guatemala in recent years is an average of 5%, and a high percentage comes after worsening of the disease. The Western Regional Hospital receives patients of southwestern Guatemala, many with exacerbated chronic kidney disease and complications of it, in either Guatemala or that institution, exists any statistical data about the topic, it is important to have statistics like this because knowing the topics related to the acute presentation they can focus the efforts reducing the causes. This is a descriptive longitudinal prospective study , it was conducted at the Western Regional Hospital , with 192 patients admitted with exacerbation of the CKD and complications, the triggers of exacerbations, comorbidity was determined and the prevalence of January to December of 2013 was established, besides it was determined the epidemiological data related with the patients.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es cada vez más reconocida como problema global en salud pública. En la actualidad hay evidencia convincente de que la ERC puede ser detectada mediante pruebas de laboratorio simples, y que el tratamiento puede prevenir o retrasar las complicaciones de la función renal disminuida, su progresión, y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Traducir estos avances a medidas simples y aplicables de salud pública debe ser adoptado como un objetivo a nivel Mundial.

El reconocimiento de la ERC como un problema de salud ha evolucionado, en parte, a partir de la aceptación del modelo conceptual, definición y clasificación de la ERC propuesta por la National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative en 2002 y modificada por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) en 2012. Como resultado, los médicos, investigadores y funcionarios de la salud de todo el mundo, actualmente pueden determinar la ERC más fácilmente, independientemente de la causa, estudiar sus antecedentes y evolución, determinar los factores de riesgo y su desarrollo y progresión, y desarrollar estrategias para su detección, evaluación y tratamiento.

En los Estados Unidos, se estima que 9,6% de los adultos no hospitalizados tienen ERC. Estudios de Europa, Australia y Asia confirman la alta prevalencia de la ERC. Las complicaciones de la ERC incluyen no solo la progresión a la enfermedad renal agudizada, sino también complicaciones producidas por la función renal reducida y el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular. Los pacientes con ERC tienen muchas más probabilidades de morir, aunque tengan controlado su problema si presentan agudización de su enfermedad.

En Guatemala, en los diferentes Hospitales, incluyendo el Hospital Regional de Occidente, las pruebas para control de enfermedad renal no siempre están disponibles, y cuando los pacientes renales consultan es difícil controlarlos, estas dificultades aunadas a la falta de control médico, falta

de apego al tratamiento y falta de recursos del paciente hacen que un porcentaje de pacientes agudizen, es decir que tengan una disminución de la función renal sobre la función renal basal, lo cual implica que habrá gastos en salud pública por hospitalización, incluso algunos de estos enfermos llegan a necesitar hemodiálisis de urgencia, esto lleva a que la ERC sea un importante problema de salud pública, acarreando gastos al paciente y al estado, aumentando la mortalidad y morbilidad en estos pacientes, sin embargo es un problema prevenible aunque en Guatemala por el nivel socioeconómico y cultura de la población siguen dándose casos de agudización en tasas que no se conocen.

De poder determinar las causas de agudización podrían plantearse estrategias para prevenirlas y disminuir el impacto en salud pública.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que hubo aproximadamente 58 millones de muertes en todo el mundo en 2005, con 35 millones atribuidas a las enfermedades crónicas.

La enfermedad renal crónica es una de las primeras causas de consulta en el Hospital Regional de Occidente, diariamente son atendidos un promedio de 16 casos, según las estadísticas oficiales y de los pacientes que acuden al centro asistencial, mensualmente hay 30 pacientes con tratamiento sustitutivo y 1 mil 100 permanecen en consulta externa. De estos pacientes no se cuenta con el porcentaje que se agudizan.

Se realizó un estudio longitudinal de tipo prospectivo descriptivo en el Hospital Regional de Occidente, determinando el porcentaje de pacientes hospitalizados por enfermedad renal crónica, cuántos de estos pacientes presentan agudización del problema, así como las complicaciones inherentes, factores desencadenantes de las agudizaciones, y las comorbilidades que presentan los pacientes que tienen enfermedad renal crónica agudizada, esto de los meses de enero a diciembre del año 2013.

II. ANTECEDENTES

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un importante problema de salud pública, la cual se refiere a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas funcionales que lleva a una incapacidad renal para realizar las funciones fisiológicas normales. La manifestación más avanzada de la ERC, es la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) y la consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia creciente en las últimas décadas.¹ La visión epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica ha cambiado notablemente, restringida inicialmente a patología de incidencia baja como las enfermedades renales clásicas, en la actualidad esta patología afecta a un porcentaje significativo de la población debido fundamentalmente a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes, la enfermedad vascular y glomerular.^{2,3}

La Mortalidad asociada a **enfermedad renal crónica** en Guatemala para el año 2001 fue de 17, para el 2002 de 209, para el 2003 de 299, para el 2004 de 329, para el 2005 de 256 y para mayo de 2006 se reportaron 45 muertes esto de cada 1000 personas con Enfermedad renal crónica⁴ se cree que de estas muertes un alto porcentaje se da luego de agudización de la enfermedad.

En el Hospital Regional de Occidente acuden pacientes que presentan patología renal crónica y agudizada y también una mezcla de ambas: la enfermedad renal crónica que es agudizada, hay complicaciones que están relacionadas con cada una por separado y en dicha institución no se cuenta con datos sobre lo mencionado, es importante contar con estadísticas como esta debido a que si se conoce la complicación más frecuente en cada grupo se podría enfocar esfuerzos en retrasar lo que se sabe es más frecuente en cada grupo de enfermos, tomando en cuenta su sexo, procedencia, grupo étnico y otros factores. La población que consulta al Hospital Regional de Occidente proviene del Totonicapán, San Marcos, Sololá, Quiché y Retalhuleu, por lo que el estudio reflejará indirectamente también datos de estos municipios. En Guatemala no se han realizado estudios de el tipo que se realizó.

1. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

2. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf

3. Schmidt RJ, Domico JR, Sorkin MI, Hobbs G: Early referral and its impact on emergence first dialyses, health care costs and outcome. *Am J Kidney Dis.* 32: 278-83, 2010.

4. Mortalidad por tiempo según CIE-10 de Insuficiencia Renal Crónica y Aguda. 2001- 2006. Ministerio de Salud Pública. República de Guatemala.

2.1. EL ALCANCE Y LOS LÍMITES:

ALCANCE

Se determinaron los signos y síntomas que presentó cada enfermo a su ingreso así como los niveles de creatinina, nitrógeno de urea, sodio potasio, hemoglobina, y la historia de cada paciente, tomando en cuenta factores que predisponen la agudización del mal funcionamiento renal, además se indagó en papelerías anteriores que cada paciente previo al ingreso para determinar si cursaba o no con enfermedad renal. Se llenó una boleta como instrumento para clasificar a cada paciente dentro de un grupo de enfermos crónicos agudizados.

La investigación que se realizó incluyó a:

- pacientes ingresados en los servicios de Mujeres y Hombres del departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente de Quetzaltenango que fueron ingresados de la emergencia y consulta externa, y que cursaban con enfermedad renal crónica ya diagnosticada previamente en el Hospital Regional de Occidente que se hubiera agudizado .

LIMITES

- Se excluirá a pacientes con:
- enfermedad renal aguda aislada
- pacientes que consulten a otros hospitales
- pacientes menores de 13 años de edad
- Pacientes que no están ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente en las fechas del estudio
- Pacientes que no tengan papalería previa

DELIMITACIONES:

- **Geográfica:** Departamento de Quetzaltenango, Guatemala, C.A.
- **Institucional:** Hospital Regional de Occidente de Quetzaltenango
- **Personal:** Pacientes que cursen con Enfermedad Renal Crónica Agudizada.
- **Temporal:** del 01 Enero al 31 de Diciembre de 2013
- **Espacial:** Quetzaltenango.

2.2 MARCO TEORICO

2.2 .1 DEFINICIONES

Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) abarca un espectro de diferentes procesos fisiopatológicos relacionados con la función renal anormal y un deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular (TFG).^{5,6}

El término enfermedad renal crónica se aplica al proceso de continua reducción significativa irreversible en número nefrona y normalmente corresponde a ERC etapas 3-5. El término desalentador final de enfermedad renal en etapa representa una etapa de ERC, donde la acumulación de toxinas, líquidos y electrolitos normalmente se excretan por los riñones de los resultados en el síndrome urémico. Este síndrome lleva a la muerte a menos que las toxinas son eliminadas por la terapia de reemplazo renal, con diálisis o trasplante renal.^{7,8}

Definición de Falla Renal Crónica Agudizada

La enfermedad renal crónica agudizada es un concepto dentro de la enfermedad renal crónica sola, y se define como el doblaje o más de la cifra basal de creatinina, previamente alterada, y esta asociada con la ausencia de causa evidente tratable ambulatoriamente.

Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica

La fisiopatología de la enfermedad renal crónica consiste en dos amplios conjuntos de mecanismos de daño: mecanismos iniciar específicos de la etiología subyacente (por ejemplo, anomalías genéticas y en el desarrollo del riñón o la integridad, la deposición del complejo inmune y la inflamación en ciertos tipos de glomerulonefritis, o la exposición a tóxicos en determinadas

5.Mortalidad por tiempo según CIE-10 de Insuficiencia Renal Crónica y Aguda. 2001- 2006. Ministerio de Salud Pública. República de Guatemala.

6. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure : what are the data ?. Am J Kidney Dis 1995 ; 26 : 565-576.

7.BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

enfermedades de los túbulos renales y el intersticio) y un conjunto de mecanismos progresivos, con la participación hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son una consecuencia común a largo plazo después de la reducción de la masa renal, independientemente de la etiología subyacente .

Las respuestas a la reducción del número de nefronas son mediadas por hormonas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento. Con el tiempo, estas adaptaciones a corto plazo de la hipertrofia y la hiperfiltración se desadaptativa como el aumento de la presión y el flujo predispone a la distorsión de la arquitectura glomerular, asociado a la esclerosis y la deserción escolar de las nefronas restantes.⁸ El aumento de actividad intrarrenal del eje renina-angiotensina parece contribuir tanto a la hiperfiltración adaptativa inicial y subsiguiente a la hipertrofia desadaptativa y esclerosis, este último, en parte, debido a la estimulación de factor de crecimiento transformante (TGF-). Este proceso explica por qué una reducción de la masa renal de un insulto aislado puede dar lugar a una disminución progresiva de la función renal durante muchos años.⁹

Es importante identificar los factores que aumentan el riesgo de enfermedad renal crónica, incluso en personas con GFR normal. Los factores de riesgo son la hipertensión, la diabetes mellitus, enfermedad autoinmune, la edad, la ascendencia africana, una historia familiar de enfermedad renal, un episodio previo de enfermedad renal aguda, y la presencia de proteinuria, sedimento urinario anormal o anomalías estructurales del tracto urinario.¹⁰

Recientes investigaciones en la genética de predisposición a enfermedades complejas comunes ha revelado las variantes de secuencia de ADN en un número de loci genéticos que se asocian a las formas más comunes de ERC. Un ejemplo sorprendente es el hallazgo de las versiones alélicas del gen APOL1, de ascendencia occidental de la población africana, lo que contribuye a la frecuencia de varias veces más alta de ciertas causas comunes de enfermedad renal crónica (por ejemplo, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria) observaron entre los afroamericanos e hispanos.

9. Bersten AD, Holt AW. Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. *New Horizons* 1995 ;3 : 650-661

10. Ito S, Carretero OA, Abe K. Nitric oxide in the regulation of renal blood flow. *New Horizons* 1995 ;3 :615-623

La prevalencia en las poblaciones de África Occidental parece tener una base evolutiva, ya que estas mismas La normal de disminución anual media del FG con la edad de la tasa de filtración glomerular pico (120 ml / min por 1,73 m²) alcanzado durante la tercera década de la vida es 1 mL / min por año por 1,73 m², alcanzando un valor medio de 70 ml / min por 1,73 m² a los 70 años. El promedio de tasa de filtración glomerular es menor en mujeres que en hombres. Por ejemplo, una mujer de 80 años con una creatinina sérica normal puede tener una tasa de filtración glomerular de tan sólo 50 ml / min por 1,73 m². Por lo tanto, incluso un leve aumento en la concentración de creatinina sérica [por ejemplo, 130 mol / L (1,5 mg / dl)] a menudo significa una reducción sustancial de la tasa de filtración glomerular en la mayoría de los individuos.

La medición de la albuminuria también es útil para el seguimiento de lesiones nefrona y la respuesta a la terapia en muchas formas de enfermedad renal crónica, las enfermedades glomerulares, especialmente crónicas. Mientras que un exacto 24-h recogida de orina es el criterio estándar para la medición de la albuminuria, la medición de la proteína-a-creatinina en una muestra aislada de orina primera hora de la mañana a menudo es más práctico para obtener y se correlaciona bien, pero no perfectamente, con 24 -h muestras de orina. La persistencia en la orina de > 17 mg de albúmina por gramo de creatinina en los machos adultos y 25 mg de albúmina por gramo de creatinina en mujeres adultas por lo general significa daño renal crónico. La microalbuminuria se refiere a la excreción de cantidades de albúmina demasiado pequeño para detectar por tira reactiva urinaria o las medidas convencionales de proteína en la orina. Es una buena prueba de cribado para la detección precoz de la enfermedad y puede ser un marcador de la presencia de la enfermedad microvascular en general. Si un paciente tiene una gran cantidad de albúmina excretada, no hay razón para la prueba de la microalbuminuria.^{11,12}

11. Van Domburg RT, Hoeks SE, Welten GM, Chonchol M, Elhendy A, Poldermans D. Renal insufficiency and mortality in patients with known or suspected coronary artery disease, 2008;19:158-63.

12. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:Suppl1:S1-S266.

Las etapas 1 y 2 con enfermedad renal crónica no se suelen asociar con los síntomas derivados de la disminución de la TFG. Sin embargo, puede haber síntomas de la enfermedad renal subyacente en sí, como el edema en los pacientes con síndrome nefrótico o signos de hipertensión secundaria a la enfermedad del parénquima renal en pacientes con enfermedad renal poliquística, algunas formas de glomerulonefritis, y muchos otros parenquimatosa y vascular renal enfermedades, incluso con bien conservado TFG. Si la disminución de la tasa de filtración glomerular progresa hacia estadios 3 y 4, las complicaciones clínicas y de laboratorio de la ERC se vuelven más prominentes. Prácticamente todos los órganos y sistemas se ven afectados, pero las complicaciones más evidentes son la anemia y la fatiga fácil asociados; disminuir el apetito con la desnutrición progresiva, anomalías en calcio, fósforo, minerales y hormonas reguladoras, como la 1,25 (OH) 2 D3 (calcitriol) hormona paratiroidea (PTH), y el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23), y anormalidades en sodio, potasio agua, y la homeostasis ácido-base. Muchos pacientes, especialmente los ancianos, que tienen valores de TFG compatibles con ERC estadio 2 o 3. Sin embargo, la mayoría de estos pacientes no muestran un mayor deterioro de la función renal. El médico de atención primaria se aconseja volver a comprobar la función renal, y si es estable y no se asocia con proteinuria, el paciente se puede manejar en este contexto. Sin embargo, si hay evidencia de disminución de la hipertensión arterial no controlada y la tasa de filtración glomerular o proteinuria, la remisión a un nefrólogo es la adecuada. Si el paciente progresa a la etapa 5 CKD, las toxinas se acumulan de tal manera que los pacientes suelen experimentar una marcada alteración en sus actividades de la vida diaria, el bienestar, el estado nutricional, y la homeostasis del agua y de electrolitos, por último el síndrome urémico. Como se ha señalado, este estado va a culminar en la muerte a menos que la terapia de reemplazo renal (diálisis o trasplante) se instituyó.¹³

11. Van Domburg RT, Hoeks SE, Welten GM, Chonchol M, Elhendy A, Poldermans D. Renal insufficiency and mortality in patients with known or suspected coronary artery disease, 2008;19:158-63.

13. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

Enfermedad Renal Crónica Agudizada

Se define la misma como la presentación en laboratorios de cifras de creatinina elevadas sobre las previamente consideradas como basales en un paciente, mas específicamente como el doblaje o más de la cifra basal de creatinina, previamente alterada, si se habla de pacientes con enfermedad renal crónica, con ausencia de causa evidente tratable ambulatoriamente ¹⁰. Una agudización puede injertarse durante la evolución de una IRC, situación no difícil de reconocer clínicamente, además es un síndrome, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal, cuya expresión es el aumento de los productos nitrogenados de la sangre, con alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, sin embargo, en las primeras horas el paciente puede presentarse asintomático.

Estas alteraciones pueden presentarse en pacientes que como ya se ha dicho tienen enfermedad renal crónica previamente, y puede llegar a darse por varios factores, en Latinoamérica quizá la causa mas frecuente sea la falta de apego al tratamiento por parte de los pacientes, esto secundario a su vez a la falta de recursos y el desconocimiento por parte de la población sobre la enfermedad, su evolución y las complicaciones inherentes.

Si un paciente presenta agudización sobre la enfermedad renal crónica podría llegar a necesitar tratamiento sustitutivo de urgencia, si no ha tenido tratamiento sustitutivo previamente, todo esto junto a las complicaciones per se de la agudización aumentan la mortalidad del paciente, por lo cual es vital la prevención de cada una de las causas.¹²

La enfermedad renal crónica agudizada según datos reportados en Madrid se presenta mas o menos en un 13% del total de enfermedades renales agudas, y están relacionadas principalmente a necrosis tubular aguda o enfermedad prerrenal. ^{13,14}

10. Ito S, Carretero OA, Abe K. Nitric oxide in the regulation of renal blood flow. *New Horizons* 1995 ;3 :615-623

12. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:Suppl1:S1-S266

13. Thompson TB, Cockrill BA. Renal-dose dopamine : a Sireng song ?. *The Lancet* 1994 ;344 : 7-8.

14. BRENNER, B. 2004. *The Kidney. Seventh Edition.* Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

En poblaciones como España los factores causantes de agudización son diversos, como Factores de agudización insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial no controlada, vómitos o diarrea, Hipertensión arterial maligna, exceso de diuréticos, estenosis de la arteria renal, abuso de AINEs o IECAsm y el uso de agentes nefrotóxicos.¹²

2.2.2. Etiología y Epidemiología

Enfermedad renal crónica

Se ha estimado a partir de datos del estudio de población que por lo menos 6% de la población adulta en los Estados Unidos ha ERC en las etapas 1 y 2. Un subconjunto desconocido de este grupo avanzarán a las fases más avanzadas de la ERC. Un adicional de 4,5% de la población de los EE.UU. Se estima que las etapas 3 y 4 con ERC. La causa más frecuente de la ERC en América del Norte y Europa es la nefropatía diabética, más a menudo secundaria a diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes con enfermedad renal crónica recién diagnosticada a menudo también presentan hipertensión. Cuando no hay pruebas manifiestas de un glomerular primaria o proceso de enfermedad renal tubulointersticial está presente, ERC se atribuye a menudo a la hipertensión. Sin embargo, ahora se apreciará que estos individuos pueden ser considerados en dos categorías. La primera incluye a los pacientes con glomerulopatía primaria en silencio, como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, sin las manifestaciones abiertas nefrótico o nefrítico de la enfermedad glomerular.^{13,14} El segundo incluye a los pacientes en los que nefroesclerosis progresiva e hipertensión renal es el correlato de una enfermedad vascular sistémica, a menudo también la participación de grandes y pequeños vasos cardiaca y patología cerebral. Esta última combinación es especialmente común en los ancianos, en los que la isquemia renal crónica como causa de enfermedad renal crónica puede ser subdiagnosticada.

12. Sharma Prabhakar. Nephrology. En : Zollo AJ, ed. Medical Secrets , Philadelphia : Hanley & Belfus, inc, 1997 : 191-218.

13. Thompson TB, Cockrill BA. Renal-dose dopamine : a Sireng song ?. The Lancet 1994 ;344 : 7-8.

14. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

La creciente incidencia de la ERC en los ancianos se ha atribuido, en parte, a la disminución de la mortalidad de las complicaciones cardíacas y cerebrales de la enfermedad vascular aterosclerótica, lo que permite un mayor segmento de la población a manifestarse el componente renal de la enfermedad vascular generalizada. No obstante, debe tenerse en cuenta que la gran mayoría de estos pacientes con etapas tempranas de la ERC va a sucumbir a las consecuencias cardiovasculares y cerebrovasculares de la enfermedad vascular antes de que puedan progresar a las etapas más avanzadas de la ERC. De hecho, incluso una disminución menor en la tasa de filtración glomerular o la presencia de albuminuria es ahora reconocida como un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.¹³

Epidemiología de la enfermedad renal crónica agudizada

Los datos epidemiológicos sobre aguda-sobre-crónica enfermedad renal son limitados, ya que esta entidad no ha sido ampliamente investigado. Sin embargo, no hay evidencia clara de que preexistente ERC es un fuerte factor de riesgo para el desarrollo de falla renal aguda.

Aumenta el riesgo de falla renal aguda 3 veces más, cuando el aclaramiento de creatinina es <60 ml / min en comparación con el aclaramiento de creatinina normal, mientras que el riesgo de sobre 4,5 veces han sido reportados en pacientes con aclaramiento de creatinina por debajo de 40 ml / min.⁴³

La incidencia de la aguda-sobre-crónica varía de 10% a más del 30%, dependiendo de la población estudiada. En una de los pocos estudios basados en la comunidad, se informó aguda sobre crónica en casi el 13% de los pacientes con falla renal aguda.

En contraste, la incidencia es mayor en los estudios basados en el hospital, se ha reportado falla renal aguda sobre crónica en 30% de las fallas renales agudas que se producen en los EE.UU., mientras que la incidencia fue del 33% en Australia y el 35,5% en China.

13. Thompson TB, Cockrill BA. Renal-dose dopamine : a Sireng song ?. The Lancet 1994 ;344 : 7-8.

43. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2: 364-377

Fisiopatología y Bioquímica de la Uremia

Aunque la urea en suero y las concentraciones de creatinina se utilizan para medir la capacidad excretora de los riñones, la acumulación de estas dos moléculas en sí no tienen en cuenta los muchos síntomas y signos que caracterizan el síndrome urémico en la enfermedad renal avanzada. Cientos de toxinas que se acumulan en la enfermedad renal se han implicado en el síndrome urémico. Estos incluyen soluble en agua, hidrófobo, proteína unida, cargada, y no cargadas compuestos. Categorías adicionales de productos de excreción nitrogenados incluyen compuestos guanidino, uratos y hippurates, productos del metabolismo del ácido nucleico, poliaminas, mioinositol, fenoles, benzoatos, e indoles. Los compuestos con una masa molecular entre 500 y 1500 Da, las moléculas intermedias llamadas, también están retenidos y contribuyen a la morbilidad y mortalidad. Por tanto, es evidente que las concentraciones séricas de urea y creatinina debería ser visto como que se pueden medir con facilidad, pero incompletos, marcadores sustitutos para estos compuestos, y el monitoreo de los niveles de urea y creatinina en el paciente con enfermedad renal representa una simplificación excesiva de la estado urémico.¹⁵

Por otra parte, los niveles plasmáticos de varias hormonas, incluyendo la PTH, el FGF-23, insulina, glucagón, hormonas esteroides, incluyendo la vitamina D11 y hormonas sexuales, y la prolactina, el cambio a la enfermedad renal como consecuencia de la retención urinaria, disminución de la degradación, o la regulación anormal.

15. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

Por último, la enfermedad renal progresiva se asocia con empeoramiento de la inflamación sistémica. Los niveles elevados de proteína C-reactiva se detectan junto con otros reactantes de fase aguda, mientras que los niveles de los llamados negativos reactantes de fase aguda, como la albúmina y fetuina, disminuyen con la enfermedad renal progresiva, incluso en la enfermedad renal nonproteinuric lo tanto, la inflamación asociada con la enfermedad renal es importante en el síndrome de malnutrition-inflammation-atherosclerosis/calcification, lo que contribuye a su vez a la aceleración de la enfermedad vascular y la tasa de comorbilidad asociada a la enfermedad renal avanzada.¹⁶

En resumen, la fisiopatología del síndrome urémico se puede dividir en tres manifestaciones en las esferas de la disfunción: (1) aquellos consecuente a la acumulación de toxinas que normalmente se someten a la excreción renal, incluidos los productos del metabolismo de la proteína, (2) aquellos como consecuencia de la pérdida de otras funciones renales, como la homeostasis de fluidos y electrolitos y la regulación hormonal, y (3) la inflamación sistémica progresiva y sus consecuencias vasculares y nutricionales.¹² Otras complicaciones del metabolismo mineral anormal es la calcifilaxis (arteriopatía urémico cálcica) la cual es una condición devastadora ve casi exclusivamente en pacientes con ERC avanzada. Se anunciada por livedo reticularis y los avances a los parches de necrosis isquémica, especialmente en las piernas, los muslos, el abdomen y los pechos. Histológicamente, hay evidencia de la oclusión vascular en asociación con vascular extensa y calcificación de tejidos blandos.

12. Sharma Prabhakar. Nephrology. En : Zollo AJ, ed. Medical Secrets , Philadelphia : Hanley & Belfus, inc, 1997 : 191-218.

16. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

Parece que esta condición va en aumento en la incidencia. Originalmente se atribuye a anormalidades severas en el calcio y el control del fósforo en pacientes en diálisis, por lo general asociados con hiperparatiroidismo avanzado. Sin embargo, más recientemente, calcifilaxis se ha visto con mayor frecuencia en la ausencia de hiperparatiroidismo severo. Otras etiologías se han sugerido, incluyendo el uso creciente de calcio por vía oral como un aglutinante de fosfato. La warfarina se utiliza comúnmente en pacientes de hemodiálisis, y uno de los efectos de la terapia con warfarina es disminuir la vitamina K-dependiente regeneración de la matriz de proteína GLA. Esta última proteína es importante para prevenir la calcificación vascular. Por lo tanto, el tratamiento con warfarina se considera un factor de riesgo para la calcifilaxis, y si un paciente desarrolla este síndrome, este medicamento debe ser discontinuado y sustituido por formas alternativas de anticoagulación.¹⁷

2.2.3 CLINICA

Hallazgos frecuentes en pacientes con enfermedad renal crónica agudizada

Anomalías cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes en todas las etapas de la ERC. El riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular en los pacientes con ERC en comparación con la edad y sexo similares a los rangos de la población general de 10 - a 200 veces, dependiendo de la etapa de la ERC. Entre el 30 y el 45% de los pacientes que llegan a la etapa 5 ERC ya tiene avanzadas las complicaciones cardiovasculares. Como resultado, la mayoría de los pacientes con ERC sucumben a la enfermedad cardiovascular antes de llegar a la etapa 5 CKD. Por lo tanto, el foco de la atención al paciente en las primeras etapas ERC deben ser dirigidas a la prevención de complicaciones cardiovasculares.¹¹

17. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

11. Van Domburg RT, Hoeks SE, Welten GM, Chonchol M, Elhendy A, Poldermans D. Renal insufficiency and mortality in patients with known or suspected coronary artery disease, 2008;19:158-63.

Enfermedad vascular isquémica

La presencia de cualquiera de las fases de la ERC es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular isquémica, incluyendo coronaria oclusiva, cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. El aumento de la prevalencia de la enfermedad vascular en pacientes con ERC se deriva de dos factores tradicionales ("clásica") y no tradicionales (ERC relacionada) el riesgo. Los factores tradicionales de riesgo son la hipertensión, hipervolemia, la dislipidemia, la hiperactividad simpática y la hiperhomocisteinemia. Los factores de riesgo relacionados con ERC incluyen la anemia, la hiperfosfatemia, el hiperparatiroidismo, la apnea del sueño, y la inflamación generalizada. El estado inflamatorio asociado con una reducción de la función renal se refleja en el aumento de circulación reactivos de fase aguda, como las citocinas inflamatorias y la proteína C-reactiva, con un descenso correspondiente en el "negativo reactivos de fase aguda", tales como la albúmina sérica y fetuina . El estado inflamatorio parece acelerar la enfermedad vascular oclusiva, y bajos niveles de fetuina puede permitir la calcificación vascular más rápida, especialmente en la cara de la hiperfosfatemia. Otras anomalías observadas en la ERC puede aumentar la isquemia miocárdica, incluyendo hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad microvascular. Reserva coronaria, definida como el aumento en el flujo sanguíneo coronario en respuesta a la mayor demanda, también se atenúa. No es menor disponibilidad de óxido nítrico debido a una mayor concentración de asimétrica dimetil-1-arginina y el aumento de barrido por especies de oxígeno reactivas. Además, la hemodiálisis, con sus consiguientes episodios de hipotensión y la hipovolemia, pueden agravar aún más la isquemia coronaria. Curiosamente, sin embargo, el mayor incremento en la tasa de mortalidad cardiovascular en pacientes en diálisis no es necesariamente directamente asociado con infarto agudo de miocardio documentado, pero, en cambio, se presenta con insuficiencia cardíaca congestiva y todas sus manifestaciones, incluida la muerte súbita.¹⁷

17. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

Los niveles de troponina cardíaca se eleva con frecuencia en la ERC, sin evidencia de isquemia aguda. La elevación complica el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en esta población. Las mediciones en serie puede ser necesaria, y si el nivel es invariable, es posible que no hay isquemia miocárdica aguda. Por otro lado, un aumento en las pruebas posteriores sugiere lesión cardíaca. Por lo tanto, la tendencia en los niveles de más de las horas después de la presentación puede ser más informativo que un solo nivel, elevado. Curiosamente, los niveles constantemente elevados son un factor pronóstico independiente para eventos cardiovasculares adversos en esta población.¹⁸

Enfermedad Cardíaca

La función anormal cardíaco secundario a la isquemia miocárdica, la hipertrofia ventricular izquierda y la miocardiopatía franca, en combinación con la retención de sal y el agua que se puede ver con ERC, a menudo resulta en enfermedad cardíaca o incluso episodios de edema pulmonar. La enfermedad cardíaca puede ser una consecuencia de la disfunción diastólica o sistólica, o ambas cosas. Una forma de "baja presión" edema pulmonar también puede ocurrir en la ERC avanzada, se manifiesta como falta de aliento y un "ala de murciélago" de distribución del líquido del edema alveolar en la radiografía de tórax. Este hallazgo puede ocurrir incluso en ausencia de sobrecarga de ECFV y se asocia con normal o ligeramente elevada presión capilar pulmonar. Este proceso se ha atribuido al aumento de la permeabilidad de las membranas capilares alveolares como una manifestación del estado urémico, y responde a la diálisis. Otros ERC factores de riesgo relacionados, incluyendo la anemia y la apnea del sueño, pueden contribuir al riesgo de enfermedad cardíaca.¹⁹

18. Ito S, Carretero OA, Abe K. Nitric oxide in the regulation of renal blood flow. *New Horizons* 1995 ;3 :615-623.

19. Wagener OE, Lieske JC, Toback FG. Molecular and cell biology af acute renal failure : new therapeutic strategies. *New Horizons* 1995 ;3 : 634-649.

La hipertensión y la hipertrofia ventricular izquierda

La hipertensión arterial es una de las complicaciones más comunes de enfermedad renal crónica. Por lo general, se desarrolla temprano en el curso de la ERC y se asocia con resultados adversos, incluyendo el desarrollo de hipertrofia ventricular y una pérdida más rápida de la función renal. Muchos estudios han demostrado una relación entre el nivel de la presión arterial y el ritmo de progresión de la enfermedad renal diabética y no diabética. La hipertrofia ventricular izquierda y la miocardiopatía dilatada se encuentran entre los principales factores de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica y se cree que están relacionados principalmente, aunque no exclusivamente, a la hipertensión prolongada y sobrecarga ECFV. Además, la anemia y la colocación de una fístula arteriovenosa para hemodiálisis puede generar un estado alto gasto cardíaco e enfermedad cardíaca consecuente.¹⁴

La ausencia de la hipertensión puede significar la presencia de una forma perdedora de sal de la enfermedad renal, el efecto del tratamiento antihipertensivo o depleción de volumen o puede significar mala función ventricular izquierda. De hecho, en estudios epidemiológicos de los pacientes en diálisis, presión arterial baja realmente lleva a un peor pronóstico que hace la presión arterial alta. Este mecanismo, en parte, explica la "causalidad inversa" que se ve en pacientes en diálisis, en el que la presencia de factores de riesgo tradicionales, como la hipertensión, la hiperlipidemia y la obesidad, parecen augurar un mejor pronóstico.¹⁵ Es importante destacar que estas observaciones se derivan de los estudios transversales de la última etapa de los pacientes con enfermedad renal crónica y no debe ser interpretada para desalentar la gestión adecuada de estos factores de riesgo en pacientes con enfermedad renal crónica, especialmente en las etapas iniciales. En contraste con la población en general, es posible que en la última etapa la presión de ERC, la sangre baja, la reducción de índice de masa corporal, y hipolipidemia indicar la presencia de un avanzado estado de desnutrición, la inflamación, con un mal pronóstico.

19. Wagener OE, Lieske JC, Toback FG. Molecular and cell biology of acute renal failure : new therapeutic strategies. *New Horizons* 1995 ;3 : 634-649.

El uso de estimulantes de la eritropoyesis exógenos pueden aumentar la presión arterial y la necesidad de fármacos antihipertensivos. Crónica de sobrecarga ECFV también contribuye a la hipertensión, y la mejora de la presión arterial a menudo se puede ver con el uso de la restricción de sodio en la dieta, diuréticos, y la eliminación de líquido de diálisis. Sin embargo, debido a la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y otras alteraciones en el equilibrio de los vasoconstrictores y vasodilatadores, algunos pacientes permanecen hipertensos a pesar de una cuidadosa atención a la condición de ECFV.

Anemia

Una anemia normocítica, normocrómica se observa ya en ERC estadio 3 y es casi universal en la etapa 4. La principal causa en los pacientes con ERC es la producción insuficiente de eritropoyetina (EPO) por los riñones enfermos. Otros factores incluyen la deficiencia de hierro, agudo y la inflamación crónica con deterioro de la utilización del hierro ("anemia de enfermedad crónica"), hiperparatiroidismo severo con fibrosis como consecuencia de médula ósea y disminución de la supervivencia de glóbulos rojos en el ambiente urémico. Además, las condiciones comórbidas, tales como hemoglobinopatía puede empeorar la anemia.

a anemia de la ERC se asocia con una serie de consecuencias adversas fisiopatológicas, como la distribución tisular de oxígeno disminuye y utilización, aumento del gasto cardíaco, dilatación ventricular, y la hipertrofia ventricular. Las manifestaciones clínicas incluyen la tolerancia al ejercicio y la disminución de la fatiga, angina, insuficiencia cardíaca, disminución de la cognición y la agudeza mental y alteración de la defensa del huésped contra la infección. Además, la anemia puede desempeñar un papel en el retraso del crecimiento en niños con enfermedad renal crónica. Si bien muchos estudios en pacientes con enfermedad renal crónica han demostrado que la anemia y la resistencia a la EPO exógena se asocia con un mal pronóstico, la contribución relativa a un mal resultado del hematocrito bajo sí mismo, contra la inflamación como causa de la

16. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

anemia, sigue sin estar claro.¹⁶

Hemostasia anormal

Los pacientes con etapas avanzadas de la ERC puede tener un tiempo de hemorragia prolongado, disminución de la actividad del factor plaquetario III, la agregación anormal de plaquetas y la adhesividad, y el consumo de protrombina deteriorada. Las manifestaciones clínicas incluyen una mayor tendencia al sangrado y hematomas, sangrado prolongado de las incisiones quirúrgicas, la menorragia, sangrado gastrointestinal y espontánea. Curiosamente, los pacientes con enfermedad renal crónica también tienen una mayor susceptibilidad a la enfermedad tromboembólica, especialmente si tienen una enfermedad renal que incluye la proteinuria en rango nefrótico. Los resultados de esta última condición en la hipoalbuminemia y la pérdida renal de los factores anticoagulantes, que pueden conducir a un estado de trombofilia.

Las anomalías neuromusculares

Sistema nervioso central (SNC), periférica y la neuropatía autonómica, así como anomalías en la estructura y la función muscular son complicaciones bien reconocidas de la ERC. Retención de metabolitos nitrogenados y moléculas medias, como la PTH, contribuir a la fisiopatología de las alteraciones neuromusculares. Sutiles manifestaciones clínicas de la enfermedad neuromuscular urémico por lo general se hacen evidentes en la etapa 3 ERC. Las primeras manifestaciones de las complicaciones del SNC incluyen alteraciones leves de la memoria y la concentración y trastornos del sueño. La irritabilidad neuromuscular, incluyendo el hipo, calambres y fasciculaciones o espasmos de los músculos, se hace evidente en etapas posteriores. En la enfermedad renal avanzada no se trata, asterixis, mioclonías, convulsiones, coma y puede ser visto.²¹

21 . Sacchetti A, Harris R, Patel K. Emergency department presentation of renal dialysis patients: indications for EMS transport directly to dialysis centers. J Emerg Med [en línea] 1991 May-Jun [accesado 3 May 2011]; 9(3): [141-4]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2050972>

Anomalías gastrointestinales y nutricionales

Aliento urémico, un olor de la orina-al igual que en la respiración, se deriva de la descomposición de la urea en amoníaco en la saliva y se asocia a menudo con un gusto metálico desagradable (disgeusia). Ulceraciones gastritis, úlcera péptica, y de las mucosas de cualquier nivel del tracto gastrointestinal se producen en los pacientes urémicos y puede provocar dolor abdominal, náuseas, vómitos y sangrado gastrointestinal. Estos pacientes también son propensos al estreñimiento, que puede ser agravada por la administración de suplementos de calcio y hierro. La retención de toxinas urémicas también conduce a la anorexia, náuseas y vómitos.

La restricción proteica puede ser útil para reducir las náuseas y vómitos, sin embargo, puede poner al paciente en riesgo de desnutrición y que deben llevarse a cabo, si es posible, en consulta con un dietista registrado que se especializa en el manejo de pacientes enfermedad renal crónica. Malnutrición proteico-energética, consecuencia de la baja en proteínas y calorías, es común en la ERC avanzada, y es a menudo una indicación para la iniciación de la terapia de reemplazo renal. Además de la ingesta disminuida, estos pacientes son resistentes a las acciones de las hormonas anabólicas insulina y otros y factores de crecimiento. La acidosis metabólica y la activación de citoquinas inflamatorias pueden promover el catabolismo proteico. Evaluación de la malnutrición proteico-energética debe comenzar en la etapa 3 ERC. Una serie de índices son útiles en esta evaluación, e incluyen la historia dietética, incluyendo diario de los alimentos y la evaluación global subjetiva, edema libre de peso corporal, y la medición de la apariencia urinaria de nitrógeno proteico. De energía dual absorciometría de rayos X es ahora ampliamente utilizado para estimar la masa corporal magra en comparación con ECFV. Herramientas complementarias son los signos clínicos, tales como el espesor del pliegue de piel, circunferencia del brazo del músculo, y las pruebas adicionales de laboratorio, tales como los niveles séricos de pre-albúmina y el colesterol. Guía de alimentación para pacientes con enfermedad renal crónica se resumen en el "tratamiento" a continuación.

16. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

Alteraciones endocrino-metabólicas

El metabolismo de la glucosa se ve afectado en la ERC, como se evidencia por una disminución de la velocidad a la que los niveles de glucosa en la sangre disminuya después de una carga de glucosa. Sin embargo, glucemia en ayunas es normal o sólo ligeramente elevada, y la intolerancia a la glucosa leve no requiere tratamiento específico. Debido a que el riñón contribuye a la eliminación de la insulina de la circulación, los niveles plasmáticos de insulina son ligeramente a moderadamente elevada en la mayoría de pacientes urémicos, tanto en los estados de ayuno y postprandiales. Debido a esta degradación de la disminución renal de la insulina, los pacientes en tratamiento con insulina puede necesitar una reducción progresiva de la dosis a medida que empeora la función renal. Muchos agentes hipoglucemiantes requieren reducción de dosis en la enfermedad renal, y algunos, como la metformina, están contraindicados cuando la tasa de filtración glomerular es menos de la mitad de lo normal.¹⁸

En las mujeres con enfermedad renal crónica, los niveles de estrógeno son bajos, y alteraciones del ciclo menstrual y la incapacidad para llevar a término su embarazo son comunes. Cuando la tasa de filtración glomerular se ha negado a 40 ml / min, el embarazo se asocia con una alta tasa de aborto espontáneo, con sólo 20% de los embarazos que conducen a los nacimientos vivos, y el embarazo puede acelerar la progresión de la enfermedad renal en sí. Las mujeres con enfermedad renal crónica que están pensando en el embarazo deben consultar primero con un nefrólogo, en relación con un obstetra especializado en embarazos de alto riesgo. Los hombres con enfermedad renal crónica han reducido los niveles de testosterona en plasma, y la disfunción sexual y la oligospermia puede sobrevenir. La maduración sexual puede ser retrasado o alterado en niños adolescentes con enfermedad renal crónica, incluso entre los pacientes tratados con diálisis. Muchas de estas anomalías mejorar o revertir con la diálisis intensiva o más importante, con un trasplante renal exitoso.¹⁹

18. Ito S, Carretero OA, Abe K. Nitric oxide in the regulation of renal blood flow. *New Horizons* 1995 ;3 :615-623.

19. Wagener OE, Lieske JC, Toback FG. Molecular and cell biology of acute renal failure : new therapeutic strategies. *New Horizons* 1995 ;3 : 634-649.

2.3.4 Implicaciones para la Salud Global

A diferencia de la declinación natural y la erradicación de muchas enfermedades infecciosas devastadoras, hay un rápido crecimiento en la prevalencia de la enfermedad metabólica y vascular en los países en desarrollo. La diabetes mellitus se está convirtiendo cada vez más frecuente en estos países, tal vez debido en parte al cambio en los hábitos dietéticos, actividad física disminuida, y aumento de peso. Por lo tanto, se deduce que habrá un aumento proporcional de la enfermedad vascular y renal. Las agencias de atención médica deben planificar para la detección mejorada para la detección precoz, la prevención y los planes de tratamiento en estos países y debe empezar a considerar opciones para mejorar la disponibilidad de terapias de reemplazo renal. Además el coste de la terapia sustitutiva renal supone una gran parte de los presupuestos sanitarios y plantea un reto a los sistemas de salud. Alrededor del 90% de los pacientes con terapia sustitutiva renal provienen de los países desarrollados en donde aún puede permitirse pagar el coste de la misma. Esto genera costos en salud pública que pocos países son capaces de afrontar, convirtiendo la carga en salud pública algo realmente importante.¹⁶

2.3.5 FACTORES DE RIESGO

Variables Epidemiológicas que predisponen a enfermedad renal crónica agudizada

Sexo

En un estudio realizado por Ovando (1993) en Guatemala sobre la epidemiología de la insuficiencia renal crónica en el Hospital General de Enfermedad Común, IGSS, se evidenció una mayor frecuencia para el sexo masculino con predominancia de 3:1.¹² Según el estudio titulado "Situación socioeconómica del paciente con insuficiencia renal crónica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social" llevado a cabo por Elsa Flores de Prado, de una muestra de 100 pacientes, un 66% de los mismos fueron de sexo masculino.²² En Quetzaltenango no se cuenta con datos respecto a esta variable.

16. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).

22. Flores de Prado EM. Situación socioeconómica del paciente con insuficiencia renal crónica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. [tesis Licenciatura en Trabajo Social] [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela de Trabajo Social; 2002. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/15/15_1210.pdf

Edad

En el estudio titulado “Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV” realizado por Rodríguez Aguirre en el IPS Punto de Salud de Itagui, Colombia donde se investigó a 125 pacientes que acudieron al programa de riesgo cardiovascular se estableció la siguiente distribución por edades: 30 a 34 años: 12%; 45 a 49 años: 28%; 60 a 74 años: 48%; y mayores de 75 años: 12%.²³

Ocupación

La exposición aguda a metales pesados puede causar falla renal aguda. También hay indicios de que la exposición ocupacional a los metales, solventes, y silicio puede desempeñar un papel en la enfermedad renal crónica. La evidencia indica un aumento de la enfermedad renal en trabajadores expuestos crónicamente a uranio, cadmio y plomo. Además, estudios en animales han demostrado que la exposición al tetracloruro de carbono o percloroetileno puede causar daño renal agudo. En los últimos años, los estudios de casos y controles han indicado que la glomerulonefritis crónica se asocia con la exposición ocupacional a hidrocarburos. La evidencia de la enfermedad renal relacionada con el silicio se limita reportes de casos de insuficiencia renal aguda después una alta exposición al silicio.^{24,25}

23. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV. [en línea] Colombia: Instituto de Ciencias de la Salud; 2008. [accesado 26 Ene 2011]. Disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTI_CAS_PACIENTES_ENFERMEDAD_RENAL.pdf

24. Steenland N, Thun M, Ferguson W, Port F. Occupational and other exposures associated with male end-stage renal disease: a case/control study. *Am J Public Health* [en línea] 1990 Feb [accesado 30 Abr 2011]; 80(2): [153-59]. Disponible en: <http://ajph.aphapublications.org/cgi/reprint/80/2/153.pdf>

25. Trabanino RG, Aguilar R, Silva CR, Mercado MO, Merino RL. End-stage renal disease among patients in a referral hospital in El Salvador. *Rev Panam Salud Publica* [en línea] 2002 Sep [accesado 3 May 2011]; 12(3): [202-6]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12396639>

Procedencia

En un estudio realizado en Nicaragua durante el año 2008 con el objetivo determinar la magnitud de la Enfermedad Renal Crónica en la población del municipio de Chichigalpa, donde se incluyeron 327 personas con edades entre 20 y 60 años que fueron encuestadas sobre aspectos relacionados a la salud, tomando además muestras de sangre y orina para evaluar la función renal. Los resultados mostraron que el 52% de la población urbana y 43% del área rural se encuentra con algún nivel de daño renal, principalmente los varones con una razón hombre: mujer de hasta 5:1 con daño renal irreversible. El 2,8% de la población urbana y rural masculina tiene fallo renal.²⁶

Alfabetismo-Analfabetismo

Flores (2002) señala que de los 100 pacientes con IRC del IGSS investigados, 33% contaba con estudios de nivel primario, un 30% de nivel básico, 27% de diversificado y un 10% de nivel universitario.²² Rodríguez Aguirre (2008), en su estudio, menciona que de 125 pacientes con IRC investigados, un 78% había cursado algún grado de primaria, 21% algún grado de secundaria y solamente el 1% tenía estudios universitarios, “demostrándonos con esto que la población con IRC atendida en Itagüi, Colombia tenían muy bajo estudio ayudando con esto al pobre entendimiento de su patología de base y de los cuidados y medidas preventivas que deben tomar para evitar el desarrollo de complicaciones de su enfermedad renal”.²⁷

22. Flores de Prado EM. Situación socioeconómica del paciente con insuficiencia renal crónica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. [tesis Licenciatura en Trabajo Social] [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela de Trabajo Social; 2002. [accesado 26 Ene 2011]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/15/15_1210.pdf

26. Torres C, González M, Vanegas R, Aragón A. Prevalencia de enfermedad renal crónica en el municipio de Chichigalpa [en línea]. Nicaragua: Centro de Investigaciones de la Salud, Trabajo y Ambiente; 2008 [accesado 7 May 2011]. Disponible en: <http://www.nicaraguaforum.de/bioethanol/quellen/studien/resumen%20La%20Isla,%20Chichigalpa,%20Mortalidad.pdf> 68

27. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV. [en línea] Colombia: Instituto de Ciencias de la Salud; 2008. [accesado 26 Ene 2011]. Disponible en: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTI CAS PACIENTES ENFERMEDAD RENAL.pdf3>

Antecedentes Médicos

En la literatura se describen diversas causas de la enfermedad renal crónica:

- Pre renales: la principal causa pre renal es por estenosis de la arteria renal, embolismo de arteria renal bilateral.
- Pos renal: por obstrucción
 - Enfermedad renal: glomérulo nefritis, nefritis fabulo intersticial, pielonefritis crónica, lupus eritematoso sistémico, diabetes, hipertensión, amiloidosis, cáncer, nefritis pos irradiación.²⁸

Tasa de filtración glomerular

La tasa de filtración glomerular es una medida de la función renal, se define como el volumen de fluidos filtrados por los glomérulos renales por unidad de tiempo. Representa aproximadamente el 20% del flujo plasmático renal y está determinada por: -el equilibrio de las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan a través de la membrana capilar -el coeficiente de filtración capilar permeabilidad por la superficie de filtración de los capilares. En el adulto normal la TFG es de 125mL/min.²⁹ La definición de insuficiencia renal crónica se basa en el valor de la tasa de filtración glomerular. Las etapas de la enfermedad renal crónica están determinadas por el valor de la tasa de filtración glomerular de la siguiente manera:

Table 10. Stages of Chronic Kidney Disease

Stage	Description	GFR (mL/min/1.73 m ²)
1	Kidney damage with normal or ↑ GFR	≥90
2	Kidney damage with mild ↓ GFR	60–89
3	Moderate ↓ GFR	30–59
4	Severe ↓ GFR	15–29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

Chronic kidney disease is defined as either kidney damage or GFR <60 mL/min/1.73 m² for ≥3 months. Kidney damage is defined as pathologic abnormalities or markers of damage, including abnormalities in blood or urine tests or imaging studies.

28.Martín de Francisco A, Piñera C, Gago M, Ruiz J, Robledo C, Arias M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en pacientes no nefrológicos. Rev Nefrol ,2009 , EDICION 105.

29. http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm

El paciente puede presentar con la causa de la exacerbación (por ejemplo, infección local), características de la insuficiencia crónica o puede presentarse con falla renal aguda.³²

Referencia en la atención primaria

La lesión renal aguda (en un entorno comunitario) se presenta con mayor frecuencia en las personas con enfermedad renal crónica existente. El primer foco de la atención primaria es evitar que las agudizaciones se produzcan. Sin embargo, las estrategias de prevención no pueden eliminar completamente el riesgo. La lesión renal aguda debe ser considerada una emergencia médica. Si hay una causa claramente identificable entonces esto debe ser controlado. Si la causa del deterioro no es claro, entonces, esto justifica la discusión temprana con los servicios de nefrología.³³

La enfermedad renal crónica es el principal factor de riesgo de lesión renal aguda

La lesión renal aguda es el nuevo término de consenso que sustituye a la insuficiencia renal aguda. Se adoptó porque la condición se entiende que es un continuo de lesión, en lugar de un episodio discreto de fallo orgánico definido por valores arbitrarios. Este término, también se está reconociendo cada vez más que incluso pequeñas alteraciones a la función renal, los cambios son demasiado pequeños para ser reconocidos como la insuficiencia de órganos, tienen un efecto significativo sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes.³⁴

32. Levey AS, Coresh J; La enfermedad renal crónica. Lancet. 2012 14 de enero; 379 (9811): 165-80. Epub 2011 15 de agosto.

33. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, et al. El riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes con enfermedad renal crónica. Kidney Int 2008; 74 (1): 101-7.

34. <http://www.ajol.info/index.php/cme/article/viewFile/43804/27324>

La lesión renal aguda es una emergencia médica caracterizada por un rápido (horas a días) caen en la tasa de filtración glomerular. La mayoría de las personas que sufren una lesión renal aguda tienen algún grado de enfermedad renal crónica preexistente (ERC).¹ En un estudio de más de 1.700 pacientes con insuficiencia renal aguda que requiere diálisis, el 74% tienen un estimado de la tasa de filtración glomerular (FGe) menos de 60 ml / min / 1,73 m² en los meses antes de la admisión. Hay una disminución en la función renal en rápido declive que es muy probable que sea debido a un deterioro agudo de la enfermedad renal crónica, denominada enfermedad renal aguda sobre crónica. La lesión renal aguda representa aproximadamente el 1% de todos los ingresos hospitalarios en países desarrollados. Cuando la caída de la función renal es lo suficientemente grave como para requerir de diálisis, el asociado en el hospital tasa de mortalidad puede superar el 30%. El diagnóstico precoz es importante, ya que en la mayoría de los casos la causa es un tratamiento reversible y principios puede prevenir el daño renal permanente.

Causas de la lesión renal aguda en enfermedad renal crónica

La mayoría de los casos de insuficiencia renal aguda sobre crónica se producen en presencia de una infección u otra enfermedad concurrente. Los pacientes con enfermedad renal intrínseca o de bajo grado de obstrucción crónica pueden ser en gran parte asintomáticos.

Las causas de la insuficiencia renal aguda se pueden dividir en tres categorías:

1. Causas pre-renales
2. Causas renales intrínsecas
3. Causas post-renales³²

32. Levey AS, Coresh J; La enfermedad renal crónica. Lancet. 2012 14 de enero; 379 (9811): 165-80. Epub 2011 15 de agosto.

Lesión pre-renal

Una reducción en el flujo de sangre al riñón es la causa más común de lesión renal aguda.² La lesión renal resultante es debido a la incapacidad para mantener el flujo sanguíneo renal a través de auto-regulación, y no se debe a un daño directo a la propia nefrona. La característica definitoria de la lesión pre-renal aguda es que si puede restablecerse el flujo normal de la sangre, la función renal a menudo se recuperará rápidamente. Sin embargo, una reducción sostenida en la perfusión renal aumenta el riesgo de lesión renal intrínseca (necrosis tubular aguda), que puede resultar en un daño irreversible en el riñón.

Las principales causas de lesiones pre-renal son:³⁵

- La hipovolemia, por ejemplo, como consecuencia de la diarrea, vómitos, diuréticos, diuresis osmótica de la diabetes mal controlada, hemorragia y shock traumático o séptico
- Disminución del volumen sanguíneo eficaz, por ejemplo, insuficiencia cardíaca o cirrosis
- Vasoregulación, por ejemplo, los medicamentos como los medicamentos no esteroides antiinflamatorios (AINE), (ECA) de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueadores de los receptores de la angiotensina II (ARA II), o hipercalcemia

Lesión renal intrínseca

Lesión renal intrínseca se caracteriza por el daño directo a las nefronas. A menudo es complejo y puede ser secundaria a otra enfermedad. La causa más común de lesión intrínseca es la necrosis tubular aguda como resultado de una lesión pre-renal o toxicidad directa (hipotensión, hipovolemia, hemólisis, rabdomiólisis o fármacos nefrotóxicos, por

35. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 2000; 39: S1-S266

36. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. Crit Care Med 2001; 29: 1910-1915

ejemplo, AINE, litio o aminoglucósidos).³⁶

La combinación de lesiones pre-renal y cuentas de necrosis tubular aguda de aproximadamente el 90% de los casos de insuficiencia renal aguda.

Nefritis intersticial inducida Medicina-es la otra forma principal de la enfermedad renal intrínseca. Hay una alta tasa de mortalidad asociada con el daño renal intrínseca, pero esto está fuertemente influenciado por los pacientes co-morbilidad.

Glomerulonefritis aguda, sobre todo como resultado de la vasculitis de pequeños vasos, es una causa poco frecuente pero importante de lesión renal aguda. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado evita la etapa final de la enfermedad renal crónica.

Lesión post-renal

Después de la lesión renal es causado por una obstrucción al flujo de orina, lo que resulta en una presión hacia atrás en el riñón, causando daño a las nefronas. Esta es la nefropatía obstructiva y es una causa relativamente poco común de lesión renal aguda (5%). el diagnóstico y el tratamiento a tiempo pueden conducir a una recuperación completa. Las causas más frecuentes de la nefropatía obstructiva incluyen:

- Cálculos en las vías urinarias
- Hipertrofia Prostática
- Un proceso intraabdominal que encierra los uréteres, por ejemplo, la fibrosis retroperitoneal o de próstata y otros tumores malignos de la pelvis

El sitio, el grado y la velocidad de aparición de la obstrucción determinan los síntomas y signos clínicos.³⁵

35. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 2000; 39: S1-S266

La prevención de la lesión renal aguda

El primer foco de la atención primaria es evitar aguda-sobre-crónica enfermedad renal que se produzcan. Los pacientes con ERC, que se presentan con una enfermedad aguda, deben tener una primera evaluación de la función renal. La presión arterial y el mantenimiento del volumen, combinado con la evitación de medicamentos nefrotóxicos y estilos de vida saludables, son las estrategias recomendadas para reducir el riesgo de lesión renal aguda en personas con enfermedad renal crónica. pacientes que han tenido una declinación aguda previa en la función renal debe ser marcado y identificados como de riesgo de una futura lesión renal.

La lesión renal aguda se asocia a menudo con enfermedad aguda

En atención primaria, aguda sobre crónica enfermedad renal suele estar relacionado con hipovolemia debido a un episodio de enfermedad concurrente, por ejemplo, infección del tracto respiratorio superior o inferior, infección del tracto urinario, sepsis o enfermedad gastrointestinal. Mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos cuando las personas se sienten bien es una estrategia preventiva importante. Puede ser apropiado para las personas con enfermedad renal crónica y una enfermedad aguda de suspender o reducir la dosis de medicamentos potencialmente nefrotóxicos. También deben ser advertidos de evitar tomar medicamentos nefrotóxicos, incluyendo los que compra sin receta médica, por ejemplo, los AINE.^{37,38}

37. Zhang L, Wang M, Wang H. Acute renal failure in chronic kidney disease – clinical and pathological analysis of 104 cases. Clin Nephrol 2005; 63: 346-350

38. Woolfson RG, Hillman K. Causes of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehaly J, eds. Comprehensive Clinical Nephrology, 1st ed. Mosby: Harcourt Publishers, 2000; 4: 16.1- 16.16.

Los procedimientos de diagnóstico pueden aumentar el riesgo de lesión renal aguda

Las personas con enfermedad renal crónica, particularmente en combinación con diabetes, tienen un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda cuando se someten a procedimientos que requieren de medios de contraste radiológico. Si se requiere de imagen con contraste, entonces considerar el suspender los diuréticos o los medicamentos nefrotóxicos acuerdo con los protocolos de radiología locales. La metformina está contraindicada en los procedimientos que implican medios de contraste que contienen yodo.¹⁰ La colonoscopia requiere preparación intestinal que puede aumentar el riesgo de diarrea y pérdida de volumen. Al referirse a las personas con ERC para la colonoscopia, una historia de enfermedad renal se debe anotar en el formulario de referencia y el riesgo de eventos adversos discutidos con el paciente.

Lesión renal aguda distintiva de ERC

Mediciones de creatinina anteriores son la herramienta más útil para confirmar y evaluar la gravedad de la lesión renal aguda. El período de tiempo entre las mediciones de creatinina puede variar de un paciente a otro y es necesario el juicio clínico para interpretar el significado de los niveles actuales. El "Módulo de Atención Crónica" BestPractice Decision Support proporciona un método para reconocer importantes tasas de cambio y la disminución aguda de la función renal.

Los pacientes que tienen un solo creatinina sérica elevada y no hay línea de base las mediciones de creatinina sérica deben suponer que tienen insuficiencia renal aguda. En ausencia de otro resultado de creatinina debería hacerse todo lo posible para encontrar un resultado pasado. Los niveles de creatinina deben ser reexaminados para determinar la tasa de disminución de continuar. El plazo para la repetición de la prueba depende de la situación clínica, pero no debe tener más de 14 días.³⁹ Cuando se sospecha disminución aguda y el cuadro clínico indica enfermedad concurrente la creatinina debe repetirse dentro de las 24 horas.

39. Woolfson RG, Hillman K. Causes of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehaly J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*, 1st ed. Mosby: Harcourt Publishers, 2000; 4: 16.1-16.16.

2.3.6 DIAGNOSTICO

Examen físico

Evaluar si el paciente está deshidratado (por ejemplo, la sed, sequedad de las mucosas, la reducción de la producción de orina, taquicardia) o sobrecarga de fluidos (por ejemplo, aumento de la presión venosa yugular, características de edema pulmonar y periférico). Busque las características de la enfermedad sistémica, como fiebre, erupciones en la piel, hinchazón de las articulaciones, iritis o enfermedad vascular, por ejemplo, los pulsos periféricos ausentes y periferias fresco. El abdomen debe examinarse para las masas, organomegalia, aneurisma de la aorta abdominal y la vejiga se palpan y por percusión para una posible obstrucción de la salida.⁴⁰

Análisis de orina

Cuando una historia clínica y examen físico sugieren lesión renal aguda una prueba de orina con tira reactiva se debe realizar con el fin de no perder un proceso inflamatorio renal. El análisis de orina que es negativo para sangre y proteínas sugiere una reducción del flujo sanguíneo renal u obstrucción del tracto urinario. Sin embargo, el más tarde puede ser complicado por la co-existente infección urinaria como se sugiere por la presencia de células blancas de la sangre o nitritos. enfermedad glomerular es probable que cause un análisis de orina fuertemente positiva para sangre y proteínas (un sedimento urinario activo). La presencia de proteínas, pero poca o ninguna sangre es sugestiva de daño o enfermedad intersticial tubular.⁴¹ hematuria macroscópica puede sugerir la presencia de cálculos en el tracto urinario o malignidad.

40. Fischer MA, Talbot GH, Maislin G, et al. Risk factors for amphotericin B-associated nephrotoxicity. *Am J Med* 1989; 87: 547-552..

41. Isles CG, McLay A, Boulton Jones JM. Recovery of malignant hypertension presenting as acute renal failure. *Q J Med* 1984; 212: 439-452

Creatinina

Los criterios del consenso para la diagnóstico de falla renal aguda son:

- Riesgo: creatinina del suero incrementada 1,5 veces o la producción de la orina de < 0,5 ml/kg del peso corporal para 6 horas
- Lesión: la creatinina 2,0 veces o producción de la orina < 0,5 ml/kg para 12 h
- Falla: la creatinina 3,0 veces o creatinina > 355 $\mu\text{mol/l}$ (con una subida de > 44) o salida de orina debajo de 0,3 ml/kg para 24 h
- Pérdida: IRA persistentes o más de cuatro semanas de pérdida completa de la función del riñón

Las señales de advertencia que requieren ingreso hospitalario urgente incluyen: ⁴⁰

- La producción de orina insignificante durante 6 horas o <200 ml más de 12 horas
- El potasio sérico > 7,0 mmol / L o > 5,5 mmol / L con cambios en el ECG ¹²
- La sobrecarga de volumen
- Concentración de creatinina > 300 $\mu\text{mol} / \text{L}$ o un cambio del 50% (se puede determinar mediante una herramienta de apoyo a las decisiones)

Se recomienda la remisión urgente a la atención secundaria en los pacientes con niveles séricos de potasio > 7,0 mmol / L. Un ECG es recomendado para los pacientes con niveles de potasio sérico superiores a > 5,5 mmol / L con remisión urgente si se observan cambios en el ECG. Si va a haber un retraso significativo en el hospital de referencia, por ejemplo, en un entorno rural aislado, entonces hiperpotasemia debe tratarse como una emergencia. Esto se debe discutir con el de guardia equipo renal en el hospital más cercano. ⁴²

40. Fischer MA, Talbot GH, Maislin G, et al. Risk factors for amphotericin B-associated nephrotoxicity. Am J Med 1989; 87: 547-552.

42. Texter SC. Renal failure related to angiotensin converting enzyme inhibitors. Sem Nephrol 1997; 17: 67-76

La presencia de la ERC aumenta en gran medida el riesgo de desarrollar lesión renal. Los cambios relacionados con la edad descritos anteriormente plomo a una disminución en el flujo plasmático renal efectivo, el aumento de la vasoconstricción renal, y el aumento de la fracción de filtración. Los estudios longitudinales han demostrado su mayoría pequeña a reducciones modestas en el FG con el envejecimiento, comenzando a la edad de 34 años, y la aceleración después de la edad de 65 años. Sin embargo, esa disminución de la TFG no se observa en alrededor de un tercio de los individuos. En las personas mayores, se estimuló disminuyó reserva -el renal capacidad de los riñones para aumentar la TFG en respuesta a una, y el riñón se vuelve más susceptible al desarrollo de la lesión renal en la cara de insultos renales. Debido a la reserva renal limitada, las personas mayores son propensos al desarrollo de AKI, incluso en ausencia de la ERC. El riesgo de AKI aumenta aún más con la presencia de ERC establecida, y en presencia de otras comorbilidades como la diabetes , la arteriosclerosis, la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares. Ali y sus colegas encontraron que los pacientes con enfermedad renal aguda sobre crónica fueron significativamente mayores que los pacientes con solo AKI, y que sus posibilidades de recuperación renal se redujeron. [28] Del mismo modo, el estudio a gran escala sobre las reclamaciones de Medicare por Ishani et al. informó que el riesgo de ESRD era 13 veces mayor en los pacientes ancianos hospitalizados con IRA que en aquellos sin AKI. El riesgo de nuevo la dependencia de diálisis en pacientes de edad avanzada con AKI siguió aumentando progresivamente desde 1% a 1 mes después del alta a 7% a los 2 años. El riesgo de desarrollar dependencia de diálisis se incrementó aún más en presencia de ERC. Estos resultados subrayan la importancia de largo plazo de seguimiento de estos pacientes.⁴³ Se deben de identificar las causas, las cuales pueden incluirse entre las detalladas a continuación y la evaluación diagnóstica debe tomar en cuenta estas posibles causas.

43. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 364-377

Causas de Agudización de Enfermedad Renal Crónica

Causas prerrenales

En los riñones normales, el flujo sanguíneo renal y la TFG permanecen notablemente constante a pesar de las amplias variaciones en la presión arterial. Esto es debido a la autorregulación renal, que determina el equilibrio entre vasodilatación de pre-glomerulares o arteriolas aferentes, mediada por prostaglandinas renales, así como el óxido nítrico y la vasoconstricción de eferentes o post-glomerulares arteriolas mediada por la angiotensina II y endotelina, manteniendo así la presión de filtración glomerular.

Insuficiencia prerrenal se produce cuando se convierte en la perfusión renal disminuida más allá de la capacidad de autorregulación renal. Pre-existente ERC es un principal factor de riesgo para la insuficiencia prerrenal y los mecanismos implicados se destacan brevemente a continuación.

Depleción de volumen de líquido extracelular

La capacidad de los riñones enfermos para responder a extracelular depleción de volumen de líquido se deteriora debido a su incapacidad para concentrar la orina, que se pierde pronto en el curso de la ERC.

Causas extrarrenales de depleción de volumen incluyen hemorragia, diarrea y vómitos, etc. diuresis excesiva que resulta en depleción de volumen puede ocurrir en pacientes con ERC, especialmente con efectos sinérgicos de uso simultáneo de diferentes clases diuréticas.

Diuresis osmótica de la diabetes mal controlada es concurrente otra causa. Aunque la restricción de líquidos no es una causa habitual de falla renal aguda, los pacientes con ERC puede desarrollar una deshidratación grave en el pre-periodo de funcionamiento si los líquidos están restringidos antes de la cirugía, lo que resulta en agudo sobre crónico. Por lo tanto, la restricción de líquidos debe garantizar que pérdidas renales y extrarrenales se sustituyen.⁴⁴

44. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66: 1613-1621.

Disminución del volumen sanguíneo circulante efectivo

Enfermedades comórbidas en pacientes con ERC pueden incluir congestiva insuficiencia cardíaca, shock cardio-génica, síndrome nefrótico y cirrosis hepática. Cambios hemodinámicos renales resultantes de estas enfermedades son similares a los observados con depleción de volumen, y monitorización de la presión venosa central es necesaria para guiar el fluido gestión en presencia de estos trastornos concomitantes a prevenir aguda sobre crónica. La sepsis, así como regazos con shock séptico otra causa importante y común de aguda sobre crónica.

Inducida por medicamentos

• Los medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos.

Todo AINE puede inducir falla renal aguda en pacientes con ERC desde el mantenimiento de la perfusión renal es a menudo prostaglandina dependiente. Una revisión reciente de la literatura sobre los efectos renales de los AINE mostró que los inhibidores selectivos de la COX-2, como los AINE no selectivos, causar falla renal aguda en pacientes con ERC y se debe utilizar cautela o evitarse en estos pacientes.

• Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II

puede precipitar aguda-sobre-crónica en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal desde el FG en estos pacientes depende en angiotensina II mediada por eferente vasoconstricción arteriolar. IECA y ARA II reducen la síntesis, así como efecto de la angiotensina II, respectivamente, resultando en pérdida de la arteriolar eferente compensatoria vasoconstricción. Esto precipita una caída de la TFG y el empeoramiento de la función renal dentro de las 72 horas de iniciar el tratamiento.⁴³

43. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2: 364-377

Causas intrínsecas

Necrosis tubular aguda

Los pacientes con enfermedad renal crónica están en riesgo de ATN, que se produce como resultado de la isquemia o la exposición a nefrotoxinas. ATN isquémica es el resultado de hipoperfusión renal prolongada sin corregir y la mayoría de las causas de la insuficiencia prerrenal tienen el potencial de causar necrosis tubular aguda.

Nefritis intersticial aguda

Nefritis intersticial inducida por drogas aguda es una causa común de ARF intrínseco que puede conducir a la aguda sobre crónica en pacientes con ERC.

Precipitantes más comunes son los AINE y penicilinas.

A continuación se resumen las causas y manejo de enfermedad renal crónica agudizada:

History	Clinical features	Specific investigations	Management
Prerenal causes			
<ul style="list-style-type: none"> Gastrointestinal loss: diarrhoea, vomiting, etc. Skin loss: excess sweating, burns Renal loss: diuretics, osmotic diuresis, etc. Haemorrhage 	<ul style="list-style-type: none"> Signs of dehydration: dry oral mucosa, reduced skin turgor, etc. and hypotension Skin and renal losses may have same features as above Above and clues to the source of bleeding 	<ul style="list-style-type: none"> Central venous catheter insertion and monitoring usually show low central venous pressure (CVP) except in congestive cardiac failure/ cardiogenic shock 	<ul style="list-style-type: none"> Fluid resuscitation and restoration of hypovolaemia
<ul style="list-style-type: none"> Symptoms of cardiac failure History may suggest other oedema states 	<ul style="list-style-type: none"> Signs of congestive cardiac failure/ cardiogenic shock Signs suggestive of cirrhosis or nephrotic syndrome 		<ul style="list-style-type: none"> Inotropic drugs may be indicated in congestive cardiac failure/ cardiogenic shock
Intrinsic renal causes			
<ul style="list-style-type: none"> History of above prerenal causes History of nephrotoxic or crystal-inducing drug Pyelonephritis and systemic infection Autoimmune flares may be suspected from history or from routine serological surveillance tests 	<ul style="list-style-type: none"> Signs of dehydration, low BP, etc. Nonspecific signs Clinical signs of infection Recurrence or worsening of proteinuria and/or haematuria on urine dipstick testing Extrarenal features may be present Severe hypertension, grade III/ IV retinopathy and worsening renal function 	<ul style="list-style-type: none"> Low CVP as above No specific tests needed Microscopy and culture of urine/ blood/ sputum Specific serological tests, e.g. antinuclear factor, streptococcal antibodies, antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA), etc. Renal biopsy Clinical diagnosis 	<ul style="list-style-type: none"> Fluid replacement Withdraw offending drug Appropriate antibiotic therapy Nephrology referral for renal biopsy and immunosuppressive therapy is required to reverse acute-on-chronic or prevent further loss Blood pressure control
<ul style="list-style-type: none"> Accelerated hypertension 			
Postrenal causes			
<ul style="list-style-type: none"> Symptoms of urinary retention and/ or prostatism Symptoms of cystitis (dysuria suprapubic pain, etc.) Ureteric colic 	<ul style="list-style-type: none"> Distended, palpable bladder Prostate enlargement Variable abdominal tenderness suprapubic, flank 	<ul style="list-style-type: none"> Ultrasound shows hydronephrosis Urine microscopy and culture showing infection Renal calculi on X-ray or ultrasound 	<ul style="list-style-type: none"> Urology referral and relief of obstruction is required

Post-renal

La obstrucción de las vías urinarias es responsable de menos de 5%, sus causas son:

- Medicamentos que interfieren con el normal vaciado de la vejiga
- Hipertrofia benigna de próstata o cáncer de próstata
- Piedras del riñón (cálculos renales)
- Masa ocupante de origen maligno (neoplasia) (como por ejemplo cáncer de ovario, cáncer colorrectal).
- Catéter urinario obstruido.⁴³

2.3.7 TRATAMIENTO

Tratamiento de la Necrosis Tubular Aguda

La agudización establecida y concretamente la necrosis tubular aguda que ocurre en las UCI, es consecuencia del efecto sumatorio de varios factores contribuyentes, tales como hipotensión, sepsis, fármacos nefrotóxicos y uso de la ventilación artificial con presión positiva intratorácica, entre otros. En esta situación, una serie de medidas pueden, sino evitar la necesidad de terapia renal sustitutiva mediante hemodiálisis, o diálisis peritoneal por ejemplo, si al menos transformar una IRA oligúrica en otra no oligúrica lo que permitirá cuanto menos un mejor manejo del enfermo. Estas medidas son generales e inespecíficas y se dirigen a crear un “ambiente favorable” que permita la pronta restitución de la función renal. Hay 3 aspectos fundamentales al estudiar la fisiopatología de la NTA:

1º.- Pérdida de la autorregulación de la perfusión renal, que puede agravarse por ejemplo con medicaciones vasoactivas mal empleadas (vasoconstrictoras de la arteria aferente glomerular como los AINEs o dilatadoras de la arteriola eferente como los IECAs), disminuciones de presión arterial secundarias a deplección de volumen, hemorragias o deficiente empleo de técnicas dialíticas, de forma que la hipoperfusión renal resultante, puede agravar o inducir daño tubular recurrente.⁴⁸

48. Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2nd Ed. Davidson AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DN, Ritz E, Winearls CG (Eds). Oxford University Press, 1997. 3 vol. Pags: 2512. ISBN: 0-19-262413-X

2º.- La mayor parte del consumo de oxígeno en el riñón es consecuencia de la reabsorción de sodio y de la concentración de la orina. Existe evidencia de que, reduciendo este trabajo, puede impedirse en parte la lesión tubular.

Todas las situaciones de hipoperfusión son un estímulo muy importante para la reabsorción de sodio, por lo que evitarlas (incluyendo el uso innecesario de fármacos nefrotóxicos o contrastes radiológicos), es de nuevo una exigencia obligatoria en el manejo del paciente con agudización de enfermedad renal crónica.

3º.- En muchas formas de agudización existe una disociación entre la situación de la hemodinámica renal y la sistémica (sepsis, pancreatitis, insuficiencia hepática, disfunción multiorgánica) en el sentido de que existe vasoconstricción a nivel renal y una vasodilatación a nivel sistémico. El uso juicioso de catecolaminas vasoconstrictoras, puede reducir el tono simpático reflejo y dar lugar a una vasodilatación paradójica de la vasculatura renal, con la consiguiente mejoría del funcionalismo de este órgano.

Todo lo anterior implica que la terapia del paciente con agudización de enfermedad renal crónica debe abarcar las medidas necesarias para alcanzar una situación hemodinámica óptima que incluya:

- Presión arterial media mayor de 70 mmHg.
- Volumen sanguíneo óptimo , medido por una presión venosa central por encima de 5 mmHg.
- Presión de enclavamiento pulmonar de aproximadamente 15 mmHg.
- Hematocrito aproximado del 30% (o Hb de aproximadamente 10 gr/l).⁴⁷

47. Manual de Nefrología 2ª Edición. Nefrología Clínica. Hipertensión Arterial. Diálisis. Trasplante Renal. Eds. Victor Lorenzo Sellares, Armando Torres Ramírez, Domingo Hernández Marrero, Juan Carlos Ayus. Ed. Harcourt - Elsevier Science. Madrid. 2002.

- Índice cardiaco igual o superior a 4.5 l/min/m².
- Aporte sistémico de oxígeno mayor de 550 ml/min.
- Adecuada oxigenación de la sangre arterial con el empleo si es necesario de una presión positiva espiratoria final que afecte mínimamente las funciones cardiacas, vascular y renal.⁴⁷

Conseguir estas metas suponen un manejo exquisito de volúmenes corporales y electrolitos, transfusiones sanguíneas, aporte de fármacos para mejorar la función miocárdica, la presión arterial y la microcirculación, proporcionando el adecuado soporte ventilatorio y finalmente evitando cualquier nuevo daño renal que puedan provocar las nefrotoxinas (antibióticos aminoglucósidos por ejemplo), antiinflamatorios no esteroideos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Con estas intervenciones terapéuticas se puede conseguir una situación de agudización no oligúrica, variedad asociada con mucho mejor pronóstico que las formas oligúricas o anúricas y que probablemente refleja un daño renal más limitado.

En este punto, sería interesante poder dar respuesta, con los conocimientos actuales, a dos cuestiones . En primer lugar , ¿es posible dejar en reposo las células tubulares ? y en segundo lugar ¿se puede promover la regeneración celular ?. En el primer caso, hay que decir que además de las estrategias citadas anteriormente otras medidas pueden disminuir aún más el consumo de oxígeno. Por ejemplo, la furosemida a dosis de 10-20 mg/6 h por vía intravenosa según respuesta y creatinina, aunque no tiene ningún efecto en la necrosis tubular aguda establecida, pudiera en caso de obtenerse natriuresis y diuresis adecuadas, disminuir el consumo de oxígeno al disminuir la reabsorción de sodio en el asa del túbulo. Para evitar el posible aumento de la reabsorción tubular distal del catión, en esta situación, podrían añadirse tiazidas, al parecer efectivas incluso en casos de IRC avanzada, en contra de lo que tan solo hace una década se pensaba.⁴⁷

47. Manual de Nefrología 2ª Edición. Nefrología Clínica. Hipertensión Arterial. Diálisis. Trasplante Renal. Eds. Víctor Lorenzo Sellares, Armando Torres Ramírez, Domingo Hernández Marrero, Juan Carlos Ayus. Ed. Harcourt - Elsevier Science. Madrid. 2002.

Aunque controvertida, la dopamina a dosis de 0.5-2.5 mcg/kg/min puede ser otra herramienta útil para mejorar la perfusión renal en los casos que conllevan un aumento de las resistencias vasculares intrarrenales. La dopamina y furosemida pueden tener efectos sinérgicos para mantener un estado no oligúrico, pero su administración debe interrumpirse si no se consigue una diuresis adecuada. La nueva catecolamina sintética dopexamina, que combina estimulación de los receptores dopaminérgicos y beta-2 adrenérgicos, puede ser también muy efectiva.⁴⁷

Para contestar a la segunda pregunta sobre si podemos promover la regeneración tubular, hay que tener en cuenta especialmente que es evidente que el déficit de nutrición puede impedir la recuperación de la integridad de las células tubulares y potencialmente de la función renal. Es aceptado que para cualquier reparación celular, incluida la curación de heridas, es necesario un aporte nutritivo adecuado. En esta línea, parece haberse demostrado en el terreno experimental, que la combinación de una adecuada nutrición con factores de crecimiento, sobre todo el factor de crecimiento “insulina-like”, ha mejorado la función renal, acelerando la recuperación y revirtiendo el hipercatabolismo y el balance nitrogenado negativo propio de la IRA. Sin embargo, no existen aún estudios clínicos en humanos igual de contundentes por lo que habrá que esperar para comprobar estas hipótesis.⁴⁹

47. Manual de Nefrología 2ª Edición. Nefrología Clínica. Hipertensión Arterial. Diálisis. Trasplante Renal. Eds. Victor Lorenzo Sellares, Armando Torres Ramírez, Domingo Hernández Marrero, Juan Carlos Ayus. Ed. Harcourt - Elsevier Science. Madrid. 2002.

49. Renal Disease: Classification and Atlas of Glomerular Diseases. Churg J, Bernstein J, Glassock RJ (Eds). Igaku-Shoin Medical, 1995. Pags: 541. ISBN: 0896402576

Tratamiento conservador de las complicaciones de la agudización

La hiponatremia e hipoosmolaridad, generalmente severas en la agudización, se producen por dilución, por lo que el tratamiento consiste en la restricción de la ingesta de agua. Están indicadas las soluciones que contengan sodio cuando existan pérdidas gastrointestinales o por sudoración profusa importantes,⁵⁰ cuando la diuresis diaria sea mayor de 1 litro o de 500 a 800 ml de forma prolongada o cuando existan signos clínicos de intoxicación por agua.

La aparición de hiperkaliemia se puede prevenir o retrasar con la aplicación de medidas profilácticas: tratando las infecciones, desbridando tejidos necróticos, evacuando hematomas, con una alimentación correcta y evitando la administración de potasio por vía oral o intravenosa y de los diuréticos ahorradores de potasio. Cuando aparece requiere tratamiento inmediato y enérgico ya que en algunos casos puede sobrevenir la muerte por alteraciones de la conducción cardíaca. Como se ha comentado en el apartado de complicaciones, la mejor guía del tratamiento es el registro electrocardiográfico.⁵¹ Se pueden utilizar resinas por vía oral (por ejemplo Resin-Ca a dosis de 15-20 g/8 h) o como enema, que deben retenerse al menos 1 o 2 horas para que sean efectivos debiendo aplicarse un lavado para la limpieza de la resina antes de administrar un nuevo enema de retención para asegurar su utilidad.

La diálisis es la forma más efectiva de tratamiento de la hiperkaliemia y está indicada cuando las resinas no dan resultado, si la hiperkaliemia reaparece o si existen otras indicaciones de diálisis.⁵²

50. Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders, 4th Ed. Rose BD. Mc Graw Hill, 1994. Pags: 916. ISBN: 0-07-053663-5

51. Handbook of Kidney Transplantation, 2nd Ed. Danovitch G. Little Brown & Co., 1996. Pags: 512. ISBN: 0316172766

52. Renal Function, 3rd Ed. Valtin H, Schafer JA. Atlantic Monthly Press, 1995. Pags: 314. ISBN: 0316895601

El tratamiento de urgencia está indicado cuando las cifras de potasio plasmático son superiores a 6.5 - 7 mEq/l, cuando existen alteraciones electrocardiográficas compatibles con hiperkalemia o manifestaciones clínicas de la misma. Este tipo de tratamiento incluye tres clases de actuaciones como se describe a continuación; sin embargo, al tener estos tratamientos unos efectos de corta duración, deben ser reforzados con el uso de resinas o diálisis: 1) Glucosa con insulina, que actúa al pasar el potasio al espacio intracelular durante la gluconeogénesis. Su acción aparece a los 30-60 minutos, pero es efectiva durante varias horas. Se administra por ejemplo 500 ml de glucosa al 20% con 15 unidades internacionales de insulina rápida en 2-3 horas. Debe continuarse con otras medidas que disminuyan la kaliemia ya que existe el peligro de que aparezca un paso rápido de potasio del espacio intra al extracelular aumentando de nuevo las cifras de potasio plasmático. 2) El calcio es un antagonista del potasio rápidamente efectivo. Se administran de 50 a 100 ml de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa a razón de 2 ml/minuto con monitorización electrocardiográfica, debiéndose continuar el tratamiento con glucosa e insulina. 3) El Bicarbonato sódico: proporciona sodio como antagonista de los efectos del potasio sobre el corazón a la vez que deposita el potasio en el espacio intracelular al corregir la acidosis.

La aparición de acidosis, con un bicarbonato mayor de 15 mEq/l no se suele tratar ya que existe el riesgo de desarrollar tetania hipocalcémica, sobrecarga de volumen y edema pulmonar. Cuando la tasa de bicarbonato desciende por debajo de los 15 mEq/l o el pH es menor de 7.2 muchos autores aconsejan iniciar el tratamiento con bicarbonato sódico por vía oral o intravenosa, o bien se emplean distintas técnicas de diálisis. Por vía intravenosa se administran 50-100 mEq de bicarbonato sódico 1/6 o 1 Molar en 30-45 minutos.⁵¹

51. Handbook of Kidney Transplantation, 2nd Ed. Danovitch G. Little Brown & Co., 1996. Pags: 512. ISBN: 0316172766

El tratamiento preventivo de la hipocalcemia se realiza con hidroxido de aluminio que disminuye la fosfatemia, al retener el fosforo en el intestino, el cual es responsable de la hipocalcemia al tratar de mantenerse el producto fosfo-calcico. Cuando aparecen movimiento reflejos, contracciones o tetania franca se debe administrar gluconato calcico intravenoso : 100 ml de gluconato calcico al dia o bien 30 ml de cloruro calcico al dia, ambos diluidos, admitiendose que si los sintomas no mejoran se deben probablemente mas a la uremia que a la hipocalcemia. Debido al hecho de que la administraci3n de soluciones alcalinas puede disminuir la calcemia y precipitar una crisis de tetania, algunos autores recomiendan, en estos casos, administrar casos calcio de forma profilactica.

En cuanto a la nutrici3n, un objetivo del tratamiento conservador de la IRA es disminuir o evitar el catabolismo proteico el cual a la vez que provoca malnutrici3n, es origen de distintos productos nitrogenados, hidrogeniones y liberaci3n de potasio, todos ellos nocivos en la IRA. La administraci3n de calorías no proteicas administradas adecuadamente ahorran proteinas tisulares, que de otro modo serian utilizadas para la provisi3n de las necesidades cal3ricas. La administraci3n de calorías no proteicas puede realizarse mediante glucosa en forma hipert3nica en aquellos casos que requieran poco volumen de lquidos. Puede utilizarse el BUN como indicador de una ingesta excesiva de proteínas o una administraci3n inadecuada de calorías, si aumenta por encima de 15-20 mg% al día, aunque esto puede también ocurrir en casos de pacientes con una infecci3n o con amplios tejidos necrosados. Se administran 30-50 kcal/kg/dia (2500-3000 kcal/ida) para evitar el catabolismo y la cetoacidosis, mientras se minimiza la produccion de productos nitrogenados de desecho, lo que se alcanza con la administraci3n de 0.6-0.8 g/kg/día de proteinas de alto valor biologico y proporcionando la mayor parte de las calorías en forma de carbohidratos(unos 100-150 g/día) y 1.5-2 g/día de lípidos.⁵³

53. Critical Care Nephrology. Ronco C, Bellomo R (Eds). Kluwer Academic Publishers, 1997. Pags: 1274. ISBN: 0-7923-4610-6

La nutrición precisa a veces un aporte excesivo de líquidos que puede llegar a 2000-3000 ml/día. En estos casos la diálisis facilita el manejo de los pacientes, especialmente en enfermos hipercatabólicos o con una fase de mantenimiento prolongada que requieren la administración de una elevada cantidad de proteínas que puede llegar a 1-1.4 g/kg/día.

El paciente con IRA grave es susceptible a la infección, llegando a complicar al 50-90% de los casos. Además si ocurre es más difícil de erradicar de lo habitual y conlleva una elevada mortalidad. Sin embargo, en general, no se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, pero se debe evitar en lo posible el sondaje vesical el cual está indicado en la falla renal aguda sobre enfermedad crónica, cuando el paciente aún orina, cuando es preciso dentro de su estudio diagnóstico de la etiología, concretamente para descartar un proceso obstructivo, en los casos en que verdaderamente existe una obstrucción uretral y cuando es preciso vigilar el volumen de producción de orina. Además, se deben retirar lo antes posible los catéteres arteriales y venosos y los tubos endotraqueales, cultivar frecuentemente la sangre, orina y drenajes y considerar las infecciones oportunistas, especialmente las fúngicas, que aparecen en estos pacientes tras largos periodos de tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Si la infección aparece debe tratarse de forma inmediata, considerando en la elección de los agentes antibióticos su eficacia, forma de administración y nefrotoxicidad.⁵⁴

El síndrome urémico es más propio de la insuficiencia renal crónica que de la forma aguda de la enfermedad, por lo que nos centraremos solo sobre las dos complicaciones que con más frecuencia aparecen: la anemia y la hemorragia digestiva. En cuanto a la anemia, existe acuerdo en general de indicación de transfusión sanguínea cuando el hematocrito desciende por debajo del 20-25%, del previo del paciente, aunque hay que prestar atención ya que enfermos renales crónicos presentaran anemia, así que se aplica en cuanto la Hb este menor a 7 mg/dl.

54. Critical Care Nephrology. Ronco C, Bellomo R (Eds). Kluwer Academic Publishers, 1997. Pags: 1274. ISBN: 0-7923-4610-6

En lo referente a la hemorragia digestiva, favorecida por el trastorno plaquetario propio de la uremia y por la predisposición de estos pacientes a la gastritis erosiva, se previene por ejemplo mediante la administración de antagonistas de los receptores de la histamina-H₂ y se tratan si es preciso con transfusiones de concentrados de hematies, plasma, crioprecitado, somatostatina o desmopresina y diálisis.

Durante la fase diurética de la enfermedad, en la que la mortalidad puede alcanzar aún cifras del 20%, la alta carga osmótica junto a la incapacidad tubular para conservar el agua y los electrolitos, pueden producir deshidratación importante y deplección de sodio y potasio. Al mantenerse constantes durante este periodo las concentraciones urinarias de iones, se debe medir el volumen y los valores de sodio y potasio en orina y restituirlos, para lo cual son una guía útil el balance de líquidos y el control del peso, la medida de la presión arterial y si es necesario de la presión venosa central. Para llevar a cabo la reposición hidroelectrolítica se debe considerar también el estado de hidratación del paciente y si este continua aún bajo tratamiento dialítico.

TRATAMIENTO DIALITICO DE LA AGUDIZACIÓN

Se ha hablado ya de las indicaciones de diálisis, solo decir aquí que en la actualidad existe una tendencia a iniciar la diálisis en los casos de agudización de forma precoz, fundamentalmente para evitar muchas de las complicaciones antes relacionadas. La depuración de productos nitrogenados de desecho y el mejor manejo de la volemia por ultrafiltración son sus principales ventajas.⁵⁵

55. Dialysis Therapy, 2nd Ed. Nissenson AR, Fine RN (Eds). Mosby-Year book Inc. 1992. Pags: 417. ISBN: 1-56053-058-8

Las indicaciones de diálisis más aceptadas incluyen : La hiperkalemia e hiponatremia incontrolables, graves y persistentes ; la acidosis metabólica refractaria (Bicarbonato plasmático < 10 mEq/l) ; la sobrecarga de líquidos con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca ; la presencia de pericarditis urémica ; la encefalopatía urémica, especialmente cuando existen coma o convulsiones ; la diatesis hemorrágica debida a la uremia ; la azotemia severa con urea > 250mg%, BUN mayor de 100 mg% y una creatinina sérica por encima de 10 mg%.⁵⁵

2.3.8 Prevención de la enfermedad renal crónica agudizada

- Monitoreo regular y el tratamiento precoz eficaz de cualquier posible causa de deterioro agudo de la función renal.
- Muchos de los medicamentos de uso común y los procedimientos pueden potencialmente causar AKI, y pacientes con disminución de la TFG tiene un mayor riesgo de lesión inducida por fármacos. Medicamentos no esteroides anti-inflamatorios, enemas a base de fósforo y de contraste yodados en particular deben evitarse si es posible.⁴³

55. Dialysis Therapy, 2nd Ed. Nissenson AR, Fine RN (Eds). Mosby-Year book Inc. 1992. Pags: 417. ISBN: 1-56053-058-8

43. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2: 364-377

2.3.9. Reseña Histórica

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

En 1840, un grupo de vecinos quezaltecos y religiosos inició las gestiones para su fundación, en 1843 se le dio el nombre de Hospital General “San Juan de Dios”. Se ubicaba donde hoy se encuentra la sede de la Policía y el Hogar San Vicente de Paul, en la 14 avenida y calle Rodolfo Robles, de la zona 1. Fue absorbido por el Estado en 1945.

Al crecer su prestigio y número de pacientes se hizo necesaria la construcción de un nuevo edificio.

Éste se finalizó en 1978, en la Labor San Isidro, zona 8 de Xela; sin embargo, quedaría abandonado por casi dos décadas. Se realizó el 12 de marzo en 1996 por problemas técnicos y falta de equipo en las antiguas instalaciones, ya con el nombre de Hospital Regional de Occidente. Actualmente sus servicios son requeridos por nacionales y extranjeros. Se convirtió en Hospital escuela que incluye postgrados.

En el año 2012 por motivos administrativos el nombre del Hospital Regional de Occidente fue cambiado a Hospital Regional de Occidente. El postgrado de medicina interna se creó con el fin de formar residentes capaces de competir con otros residentes de otros Hospitales, actualmente la residencia funciona en el hospital con 30 residentes.

La Unidad de hemodiálisis del hospital del Quetzaltenango alberga a más o menos 40 pacientes cada mes quienes reciben tratamiento sustitutivo.⁴⁵

Dicha unidad inicio en el año 2011, actualmente atiende a 30 pacientes en consulta externa y brinda aproximadamente 60 sesiones de hemodiálisis a la semana a pacientes hospitalizados en este nosocomio.⁴⁶

45 . www.hospitalesguatemala.com.gt/hospitalnacionaldeoccidente.html

46. Datos proporcionados por el Departamento de Registro y Estadística del Hospital Regional de Occidente para el año 2013.

III. OBJETIVOS

3.1. General

3.1.1 Identificar la prevalencia de pacientes que son ingresados en los servicios de mujeres y hombres del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente con Enfermedad Renal Crónica Agudizada.

3.2 Específicos

3.2.1 Determinar las complicaciones en pacientes con Enfermedad Renal Crónica Agudizada en los servicios de mujeres y hombres del Departamento de Medicina Interna y Cirugía del Hospital Regional de Occidente.

3.2.2 Establecer los factores desencadenantes de Enfermedad Renal Crónica Agudizada en los servicios de mujeres y hombres del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. VARIABLES

- Enfermedad Renal
- Etnia
- Nivel de alfabetismo
- Sexo
- Tasa de filtración glomerular
- Comorbilidad
- Complicaciones
- Edad
- Terapia dialítica
- Procedencia
- Ocupación

4.2. Definición y Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DIMENSIONES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN
Enfermedad Renal	Es la incapacidad de los riñones para filtrar la orina, demostrándose por una disminución en la tasa de filtración glomerular	AGUDA	Reducción rápida de la tasa de filtración glomerular en cuestión de horas o días.	Cualitativa Nominal
		CRÓNICA	Daño permanente e irreversible en la función renal	
		CRÓNICA AGUDIZADA	Doblaje o más de la cifra basal de creatinina, previamente alterada, ausencia de causa evidente tratable ambulatoriamente.	
Etnia	Población humana en la cual los miembros se identifican entre ellos, normalmente con base en una real o presunta genealogía y ascendencia	Ladino – maya – garífuna – xinca	Población humana a la que pertenece el paciente como referido en el registro clínico	Cualitativa Nominal

	común			
--	-------	--	--	--

Alfabetismo	Alfabetismo: capacidad para leer y escribir. Analfabetismo: incapacidad para leer y escribir.	Alfabeta	Sabe leer y escribir	Cualitativa Nominal
		Analfabeta	No sabe leer y escribir	
Sexo	Género de paciente	Hombre	Sexo Masculino	Cualitativa Nominal
		Mujer	Sexo Femenino	
Índice de filtrado glomerular	Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.	Resultado de la fórmula	Resultado obtenido de la siguiente fórmula sustituida con los datos obtenidos del registro clínico de los pacientes: $\{(140 - \text{edad}) \times \text{peso} / (\text{creatinina} \times 72) \times 0,85 \text{ si mujer}\}$	Cuantitativa De razón
Comorbilidad	La presencia de uno o más trastornos (o	Presente	Paciente que cursa con alguna comorbilidad	Cualitativo Nominal

	enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.			
		Ausente	Paciente que no tiene comorbilidad	
Complicaciones	En el campo de la medicina, problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento.	Presente	Paciente que presenta complicaciones	Cualitativo Nominal
		Ausente	Paciente que no presenta complicaciones	
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo o lugar.	13-22 23-32 33-42 43-52 53-62 63-72 73-82 83-92		Cuantitativa Continua
Diálisis	Técnica de depuración extracorpórea periódica que se aplica a pacientes con fracaso renal agudo,	Uso o no de diálisis o hemodiálisis	Registros clínicos que indican que el paciente recibió tratamiento hemodialítico y/o de diálisis peritoneal previo a su ingreso y	Cualitativa Nominal

	insuficiencia renal crónica terminal, hipercalemia y acidosis metabólica severa.		durante el mismo	
Ocupación	A que se dedica la persona		Ocupación del paciente	Cualitativa Nominal
Procedencia	Lugar de donde procede una persona	Departamento	Departamento del País de Guatemala del cual procede el paciente	Cualitativa Nominal
		Municipio	Municipio del Departamento de Quetzaltenango del cual procede el paciente	

4.3 PERSONAS BAJO ESTUDIO

El presente estudio se efectuó en pacientes que han consultado a la consulta externa y emergencia de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente y que han sido ingresados por enfermedad renal crónica y crónica agudizada durante los meses de enero a diciembre del año 2013.

4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes ingresados en los servicios de Mujeres y Hombres del departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente de Quetzaltenango que hayan sido ingresados de la emergencia y consulta externa, y que cursen con enfermedad renal crónica ya diagnosticada previamente y que se haya agudizado

4.5. LIMITES

Se excluyó a pacientes con:

- enfermedad renal aguda aislada
- pacientes que consultaron a otros hospitales
- pacientes menores de 13 años de edad
- Pacientes que no estaban ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente en las fechas del estudio
- Pacientes que no tenían papaloría previa o creatinina previa documentada

4.6. INSTRUMENTO

Boleta de Recolección de datos.

4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Análisis Estadístico Univariado.

4.8. RECOPIACIÓN Y TRATAMIENTO DE DATOS

Para la obtención de datos se utilizó una Boleta de Recolección de datos que fue llenada por la investigadora para clasificar la información de cada paciente. Los datos se tabularon en el programa EpiInfo™ Versión 3.5.1 (CDC 2008). Esta información se procesó continuamente en dicho programa para obtener frecuencias y porcentajes. Para el informe final se generaron tablas a las cuales se le modificará el formato con fines ilustrativos.

4.9. RECURSOS

4.9.1. Humanos:

Se contó con el apoyo de:

- Asesora del proyecto, Dra. Carolina Reyes
- Jefatura del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.
- La investigadora

4.9.2. Materiales:

- Material utilizado para realización de encuestas (hojas de papel bond, lapiceros).
- Libro de actas

- Programa EpilInfo (para el procesamiento de datos)

4.9.3.Institucionales:

- Hospital Regional de Occidente

4.9.4.Financieros:

- Los costos del proyecto de Investigación fueron financiados por la investigadora.

V. RESULTADOS

TABLA NO. 1
CANTIDAD DE PACIENTES

NECESITO HEMODIALISIS?	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	160	82%
No	34	18%
TOTAL	194	100%

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

TABLA NO. 2
CRITERIOS DE HEMODIALISIS DE URGENCIA

CRITERIO DE HD	NUMERO DE PACIENTES
Hiperkalemia Refractaria	116
Edema Agudo de Pulmon	92
Acidosis Metabolica refractaria	143
Pericarditis urémica	4
Encefalopatía urémica	89

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

TABLA NO.3

CANTIDAD DE PACIENTES QUE SABEN CAUSA DE LA FALLA RENAL CRÓNICA QUE PADECEN

SABE SU PADECIMIENTO?	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
NO	169	87%
SI	25	13%
TOTAL	194	100%

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

TABLA No. 4

CAUSA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DE LOS PACIENTES QUE SABEN LA MISMA

CAUSA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Prerenal	8	32%
Renal	14	56%
Posrenal	3	12%
TOTAL	25	100%

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

TABLA No. 5

TASA DE INDICE DE FILTRADO GLOMERULAR

GRADO EN KDOKI	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
G1	3	1%
G2	6	3%
G3a	6	3%
G3b	9	4%
G4	23	11%
G5	147	78%
TOTAL	194	100%

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

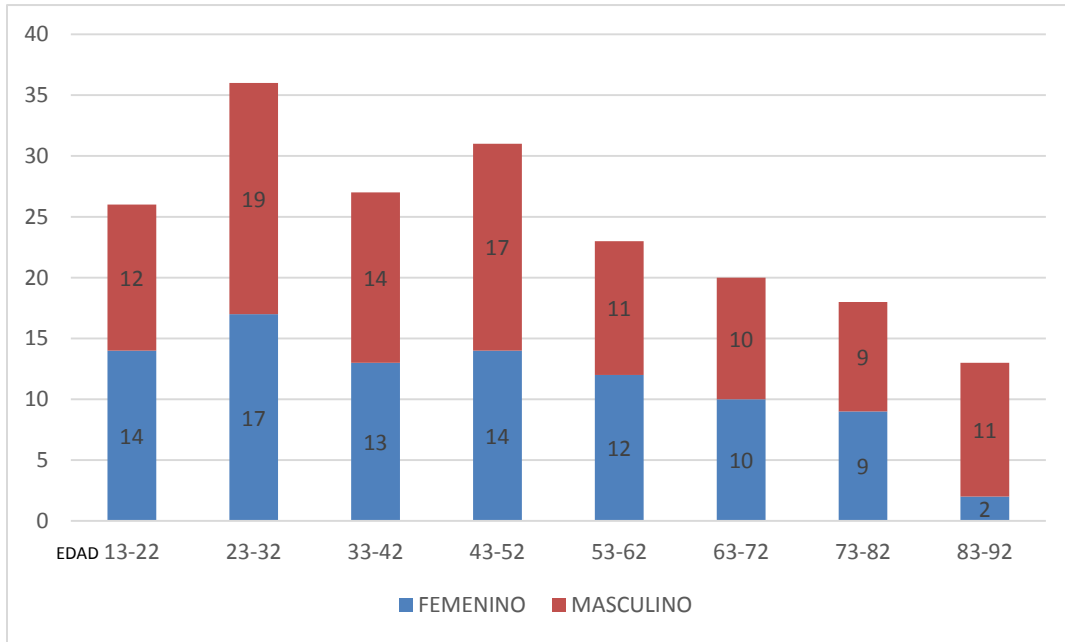
TABLA No. 6

ETNIA DE LOS PACIENTES

ETNIA	NUMERO	PORCENTAJE
Ladino	74	38%
Maya	120	62%
Garífuna	0	0%
Xinca	0	0%
Total	194	100%

FUENTE: BOLETA RECOLECTORA

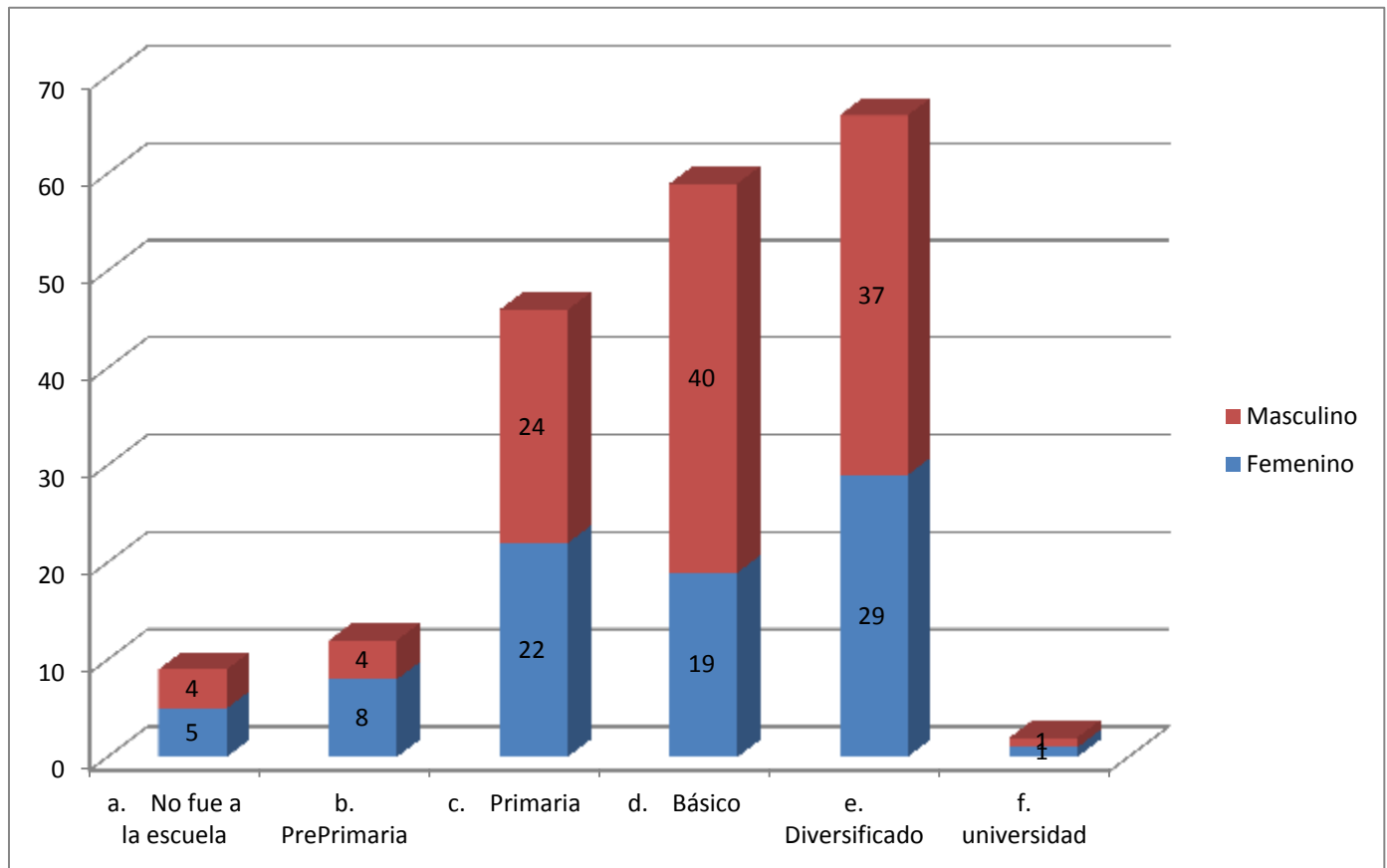
GRAFICA No. 1
EDAD Y SEXO



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No. 2

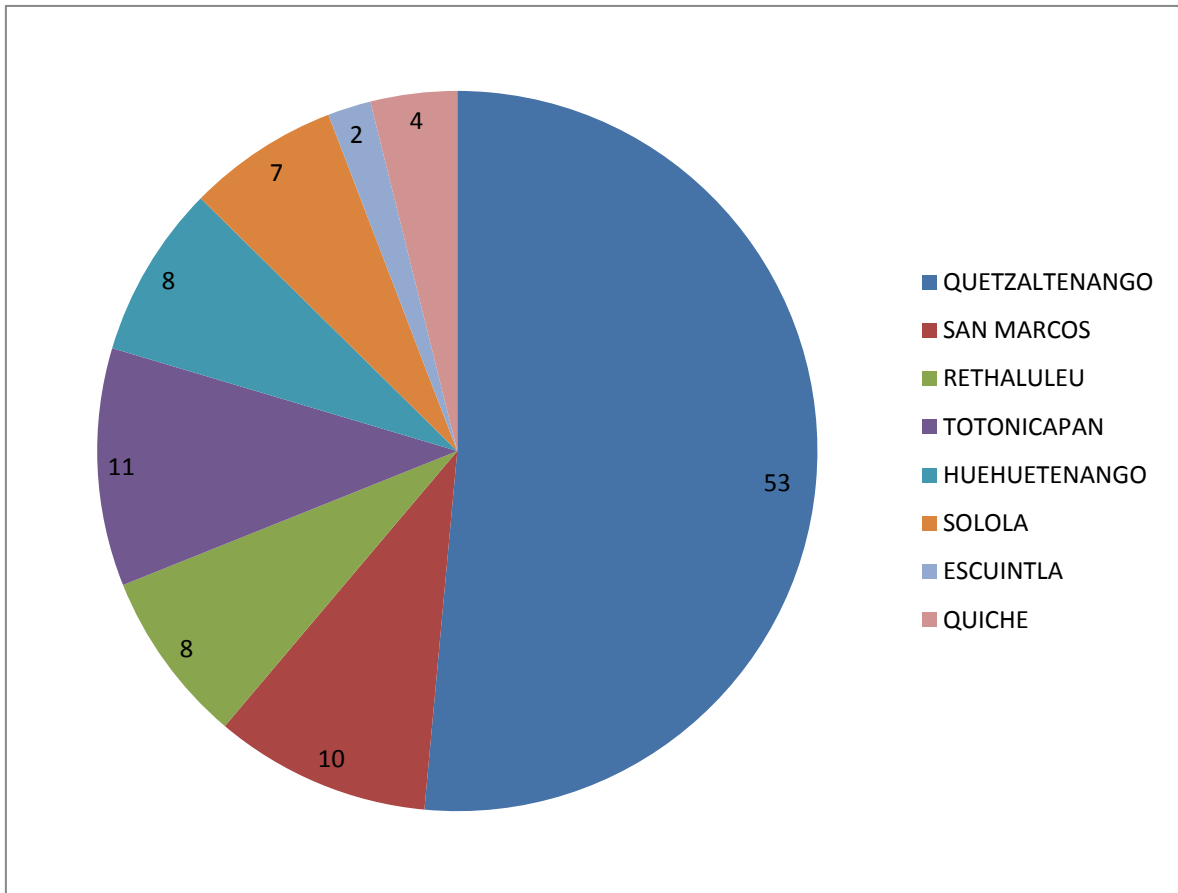
NIVEL DE ESCOLARIDAD POR SEXO



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA NO. 3

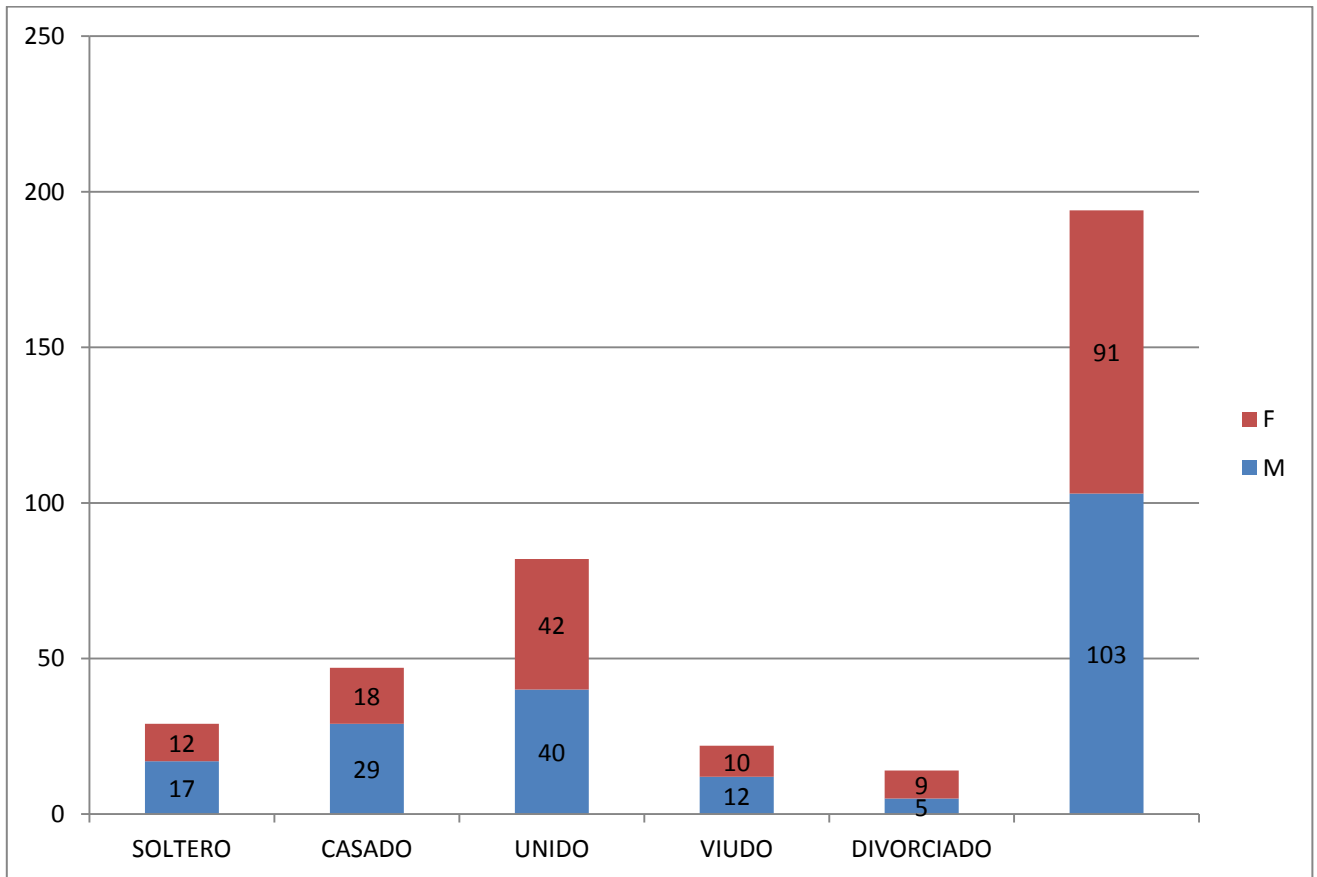
PROCEDENCIA



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No.4

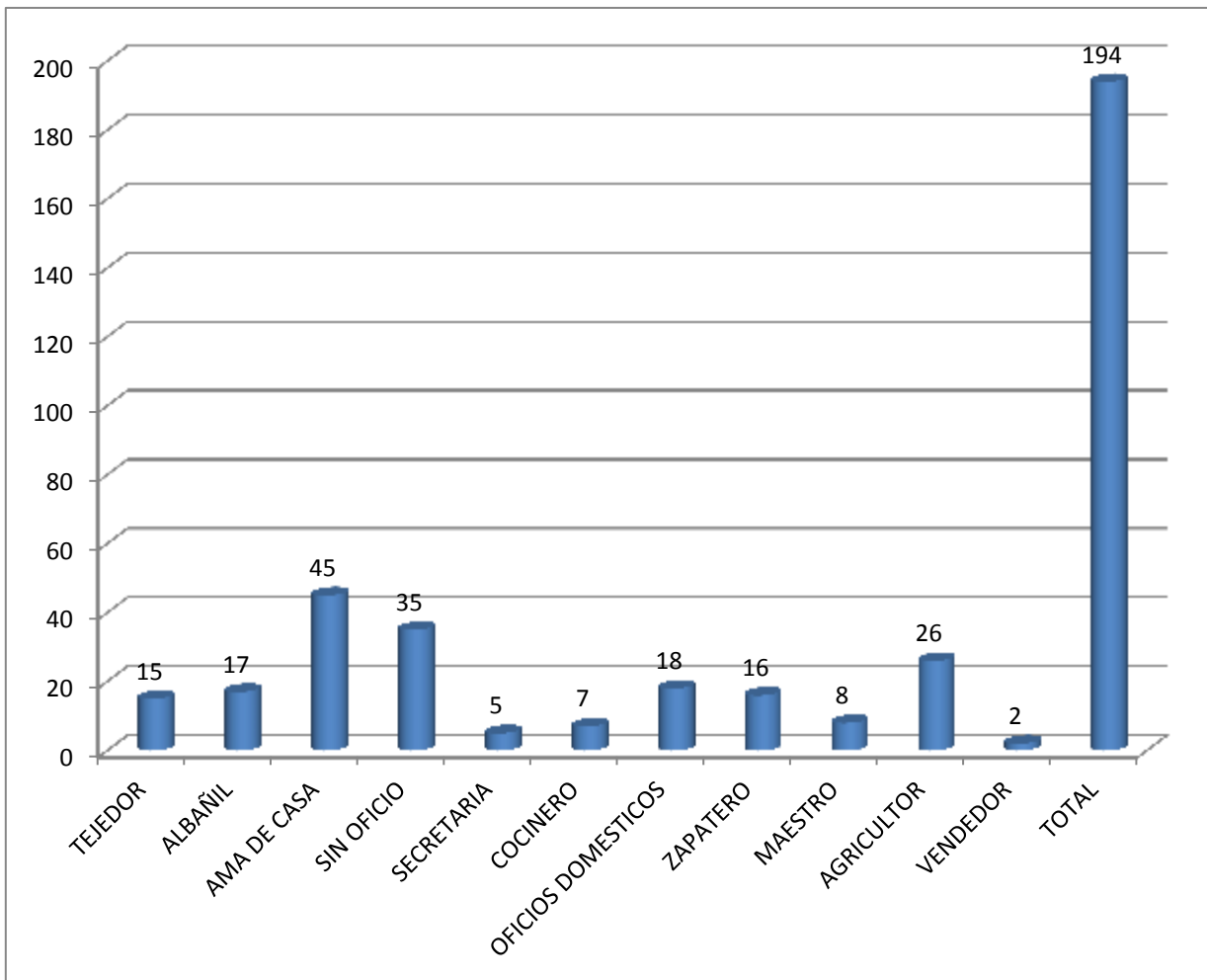
ESTADO CIVIL SEGÚN SEXO



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No. 5

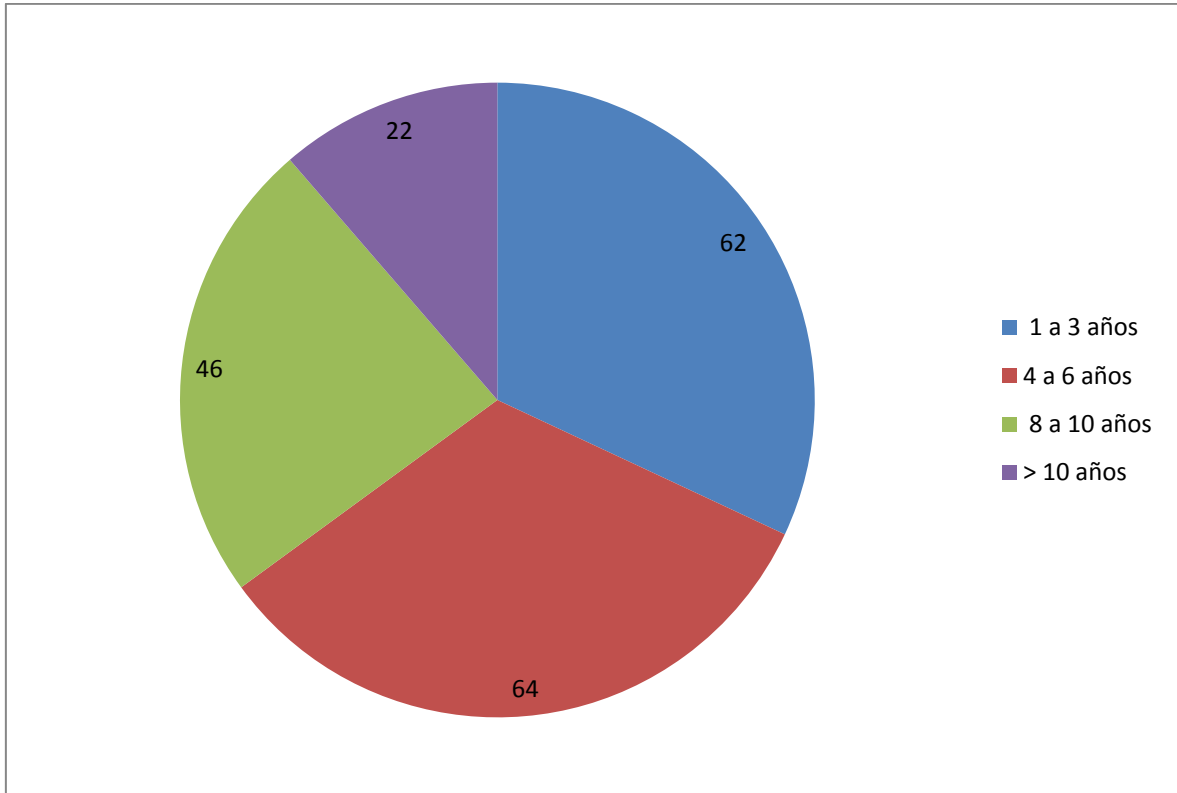
PROFESION



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No. 6

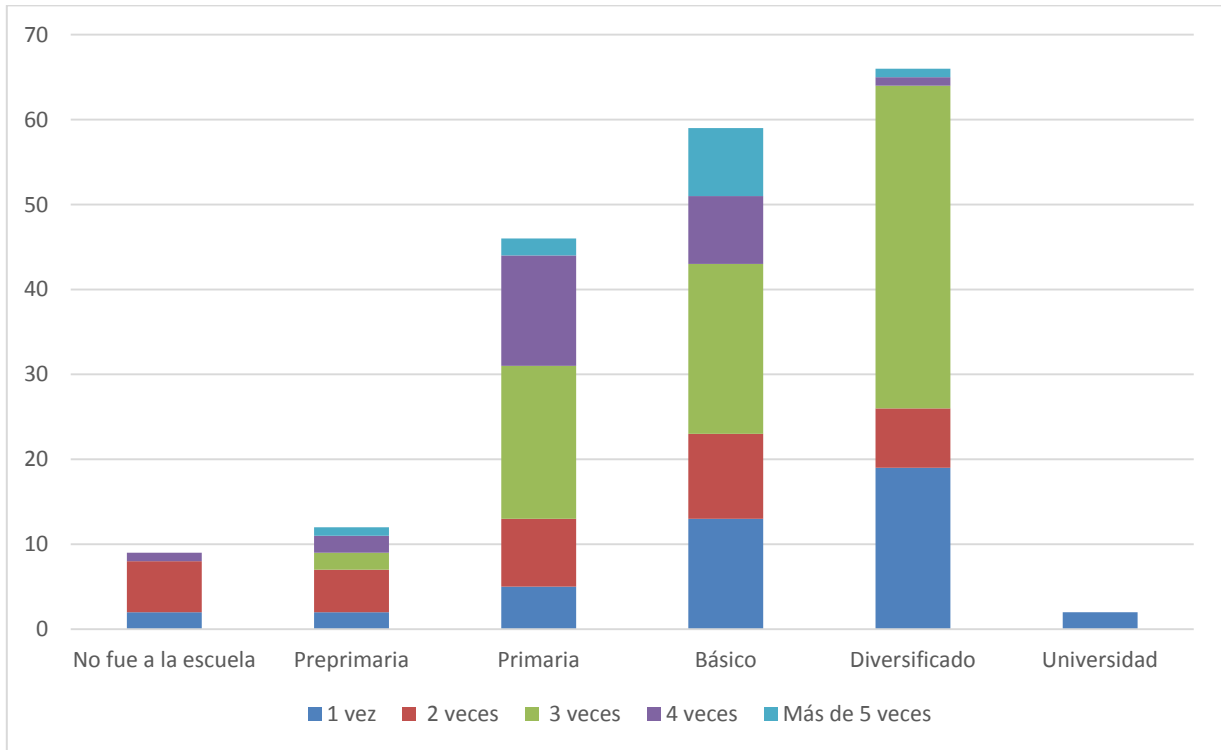
TIEMPO DE PADECIMIENTO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA



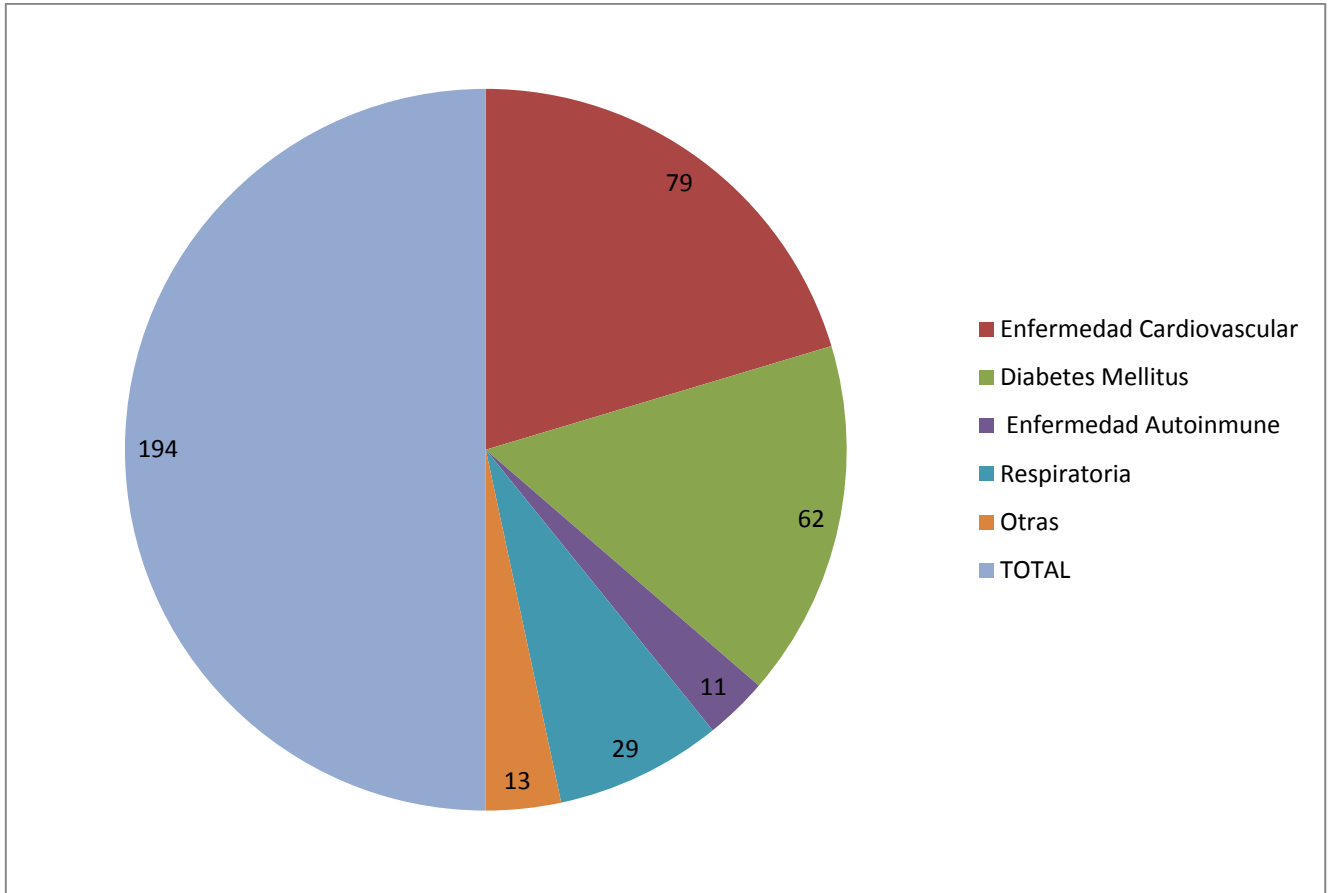
FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No. 7

NUMERO DE INGRESOS DE PACIENTES SEGÚN SU ESCOLARIDAD



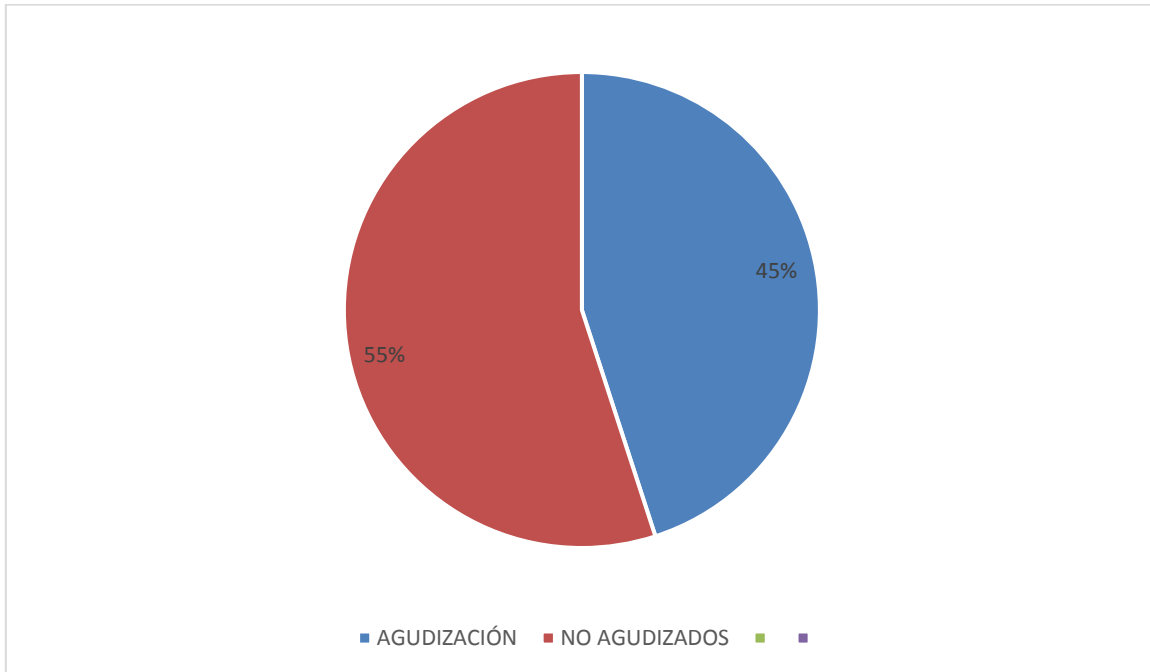
GRAFICA No.8
COMORBILIDADES



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

GRAFICA No. 9

PREVALENCIA DE AGUDIZACIÓN



FUENTE: BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Al realizar el presente estudio de enero a diciembre de 2013 se pudo identificar a 426 pacientes con enfermedad renal crónica, de los cuales 194 tenían enfermedad renal crónica agudizada y cumplían con los criterios de inclusión. Los siguientes datos llaman la atención: El sexo masculino fue predominante en los pacientes en estudio, la edad mas frecuente fue en el el rango de 23 a 32 años, lo primero coincide con el estudio realizado en enfermos renales crónicos por Prado en 1993, donde de 100 pacientes el 66% eran sexo masculino, en cuanto a la edad , difiere de los datos del estudio realizado por Rodríguez en donde la mayo frecuencia es de 60 a 74 años, sin embargo, en dicho estudio, se refiere solamente a enfermedad renal crónica y no a la agudización de la misma.

En cuanto a la escolaridad de los pacientes, se encontró que el nivel de escolaridad mas frecuente fue diversificado y el sexo masculino fue quien mas alcanzo este nivel en comparación a las mujeres. Además 9 pacientes no tuvieron ningún nivel académico escolar. Estos datos llaman la atención ya que a pesar de un nivel relativamente alto en el contexto del país, fue en ese grupo donde se presentó mas frecuentemente la agudización, esto contrasta con el estudio realizado por Flores aunque solo fueron tomados en cuenta pacientes con enfermedad renal crónica, el nivel de escolaridad mas frecuente de los enfermos fue primaria.

El lugar de procedencia mas frecuente fue Quetzaltenango, Huehuetenango fue el departamento con menos pacientes en el estudio, que abarcaba el suroccidente del país. La profesión mas frecuente fue ama de casa, la cuál no conlleva aparentemente un riesgo de agudización, esto fue así a pesar que los pacientes en su mayoría tienen un título de diversificado.

Con respecto al tiempo de padecimiento de la enfermedad, el rango mas frecuente fue entre 4 y 6 años, se relaciono además el nivel de escolaridad de los participantes con el número de ingresos que los pacientes habían tenido, con el fin de observar injerencias con respecto a la educación de los pacientes y se encontró que los pacientes con mas ingresos fueron quienes tenían un título de diversificado, quizá por ser el nivel de escolaridad mas frecuente, lo cual causaría un sesgo en el estudio, además el segundo grupo mas frecuente

en estar ingresado fue el de los pacientes que lograron cursar básico. Sin embargo el posible sesgo no es demostrable y podría o no deberse a esto.

Se analizó además las comorbilidades con las que cursaban los pacientes de las cuales 194 pacientes reportaron padecer problemas respiratorios, es de resaltar que varios pacientes tenían 2 o más comorbilidades pero esta fue la más frecuente, esto aún cuando se sabe que los pacientes con enfermedad renal crónica tienen como principal comorbilidad la diabetes.

Los pacientes en el estudio fueron en total 194, de ellos 160 presentaban criterios de hemodiálisis de urgencia, siendo la más frecuente dentro de estas hiperkalemia refractaria en 116 ocasiones, los pacientes presentaron en ocasiones dos o más indicaciones de hemodiálisis de urgencia y la segunda causa fue la acidosis metabólica refractaria, lo cual llama a la atención ya que sugiere el hecho que los pacientes fueron tratados médicamente al inicio quizá por la falta de espacio en hemodiálisis o por alguna otra causa previo a pasar al tratamiento de urgencia.

La prevalencia de agudización de enfermedad renal crónica en enfermos atendidos en el Hospital Regional de Occidente fue del 45%.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1. El porcentaje de pacientes ingresados por Enfermedad Renal Crónica Agudizada en el departamento de Medicina Interna del año 2013 es de 15% sobre el total de pacientes ingresados en el Hospital Regional de Occidente.

6.1.2. La prevalencia de agudización de enfermedad renal crónica fue del 45%.

6.1.3. La comorbilidad mas frecuente que los pacientes presentaron fueron las respiratorias.

6.1.4. Los factores desencadenantes mas frecuentes fueron la falta de control médico y en segundo lugar la falta de tratamiento en los pacientes que fueron ingresados por enfermedad renal crónica agudizada al Hospital Regional de Occidente.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1. A la institución tratar de ampliar las instalaciones y atención al paciente con enfermedad renal crónica que precisan de hemodiálisis.

6.2.2. Instuir a los pacientes respecto a la importancia de llevar control médico y de acudir las citas establecidas.

6.2.3. Dar plan educacional al paciente sobre el apego al tratamiento y la impotancia de este.

6.2.4. Tratar de implementar planes que permitan que los pacientes con enfermedad renal crónica sean candidatos a diálisis peritoneal antes que a tratamientos de urgencia como la hemodiálisis.

6.2.5. Continuar con la investigación para determinar la mortalidad de pacientes con enfermedad renal crónica agudizada.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BRENNER, B. 2004. The Kidney. Seventh Edition. Philadelphia, Pennsylvania, Editorial SAUNDERS, Vol. I y II. 2870 p. (p. 081, 1083, 1163, 1093).
2. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
3. Schmidt RJ, Domico JR, Sorkin MI, Hobbs G: Early referral and its impact on emergence first dialyses, health care costs and outcome. *Am J Kidney Dis.* 32: 278-83, 2010.
4. Mortalidad por tiempo según CIE-10 de Insuficiencia Renal Crónica y Aguda. 2001-2006. Ministerio de Salud Pública. República de Guatemala.
5. Mortalidad por tiempo según CIE-10 de Insuficiencia Renal Crónica y Aguda. 2001-2006. Ministerio de Salud Pública. República de Guatemala.
6. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure : what are the data ?. *Am J Kidney Dis* 1995 ; 26 : 565-576.
7. Bersten AD, Holt AW. Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. *New Horizons* 1995 ;3 : 650-661
8. Ito S, Carretero OA, Abe K. Nitric oxide in the regulation of renal blood flow. *New Horizons* 1995 ;3 :615-623
9. Van Domburg RT, Hoeks SE, Welten GM, Chonchol M, Elhendy A, Poldermans D. Renal insufficiency and mortality in patients with known or suspected coronary artery disease, 2008;19:158-63.
10. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:Suppl1:S1-S266.
11. Wagener OE, Lieske JC, Toback FG. Molecular and cell biology of acute renal failure : new therapeutic strategies. *New Horizons* 1995 ;3 : 634-649.
12. Sacchetti A, Harris R, Patel K. Emergency department presentation of renal dialysis patients: indications for EMS transport directly to dialysis centers. *J Emerg Med* [en línea] 1991 May-Jun [accesado 3 May 2011]; 9(3): [141-4]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2050972>
13. Flores de Prado EM. Situación socioeconómica del paciente con insuficiencia renal crónica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. [tesis Licenciatura en Trabajo Social] [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela de Trabajo Social; 2002. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/15/15_1210.pdf

14. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV. [en línea] Colombia: Instituto de Ciencias de la Salud; 2008. [accesado 26 Ene 2011]. Disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTI CAS_PACIENTES_ENFERMEDAD_RENAL.pdf
15. Steenland N, Thun M, Ferguson W, Port F. Occupational and other exposures associated with male end-stage renal disease: a case/control study. *Am J Public Health* [en línea] 1990 Feb [accesado 30 Abr 2011]; 80(2): [153-59]. Disponible en: <http://ajph.aphapublications.org/cgi/reprint/80/2/153.pdf>
16. Trabanino RG, Aguilar R, Silva CR, Mercado MO, Merino RL. End-stage renal disease among patients in a referral hospital in El Salvador. *Rev Panam Salud Publica* [en línea] 2002 Sep [accesado 3 May 2011]; 12(3): [202-6]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12396639>
17. Torres C, González M, Vanegas R, Aragón A. Prevalencia de enfermedad renal crónica en el municipio de Chichigalpa [en línea]. Nicaragua: Centro de Investigaciones de la Salud, Trabajo y Ambiente; 2008 [accesado 7 May 2011]. Disponible en: <http://www.nicaraguaforum.de/bioethanol/quellen/studien/resumen%20La%20Isla,%20Chichigalpa,%20Mortalidad.pdf> 68
18. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV. [en línea] Colombia: Instituto de Ciencias de la Salud; 2008. [accesado 26 Ene 2011]. Disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTI CAS_PACIENTES_ENFERMEDAD_RENAL.pdf
19. Martín de Francisco A, Piñera C, Gago M, Ruiz J, Robledo C, Arias M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en pacientes no nefrológicos. *Rev Nefrol* ,2009 , EDICION 105.
20. http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm
21. Levey AS, Coresh J; La enfermedad renal crónica. *Lancet*. 2012 14 de enero; 379 (9811): 165-80. Epub 2011 15 de agosto.
22. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, et al. El riesgo de insuficiencia renal aguda en pacientes con enfermedad renal crónica. *Kidney Int* 2008; 74 (1): 101-7.
23. <http://www.ajol.info/index.php/cme/article/viewFile/43804/27324>

24. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2000; 39: S1-S266
25. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1910-1915
26. Zhang L, Wang M, Wang H. Acute renal failure in chronic kidney disease – clinical and pathological analysis of 104 cases. *Clin Nephrol* 2005; 63: 346-350
27. Woolfson RG, Hillman K. Causes of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehaly J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*, 1st ed. Mosby: Harcourt Publishers, 2000; 4: 16.1- 16.16.
28. Woolfson RG, Hillman K. Causes of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehaly J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*, 1st ed. Mosby: Harcourt Publishers, 2000; 4: 16.1- 16.16
29. Fischer MA, Talbot GH, Maislin G, et al. Risk factors for amphotericin B-associated nephrotoxicity. *Am J Med* 1989; 87: 547-552..
30. Isles CG, McLay A, Boulton Jones JM. Recovery of malignant hypertension presenting as acute renal failure. *Q J Med* 1984; 212: 439-452
31. Texter SC. Renal failure related to angiotensin converting enzyme inhibitors. *Sem Nephrol* 1997; 17: 67-76
32. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 364-377
33. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66: 1613-1621.
34. www.hospitalesguatemala.com.gt/hospitalnacionaldeoccidente.html
35. Datos proporcionados por el Departamento de Registro y Estadística del Hospital Regional de Occidente para el año 2013.
36. . *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 2nd Ed. Davidson AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DN, Ritz E, Winearls CG (Eds). Oxford University Press, 1997. 3 vol. Pags: 2512. ISBN: 0-19-262413-X
37. *Manual de Nefrología 2ª Edición. Nefrología Clínica. Hipertensión Arterial. Diálisis. Trasplante Renal.* Eds. Victor Lorenzo Sellares, Armando Torres Ramírez, Domingo Hernández Marrero, Juan Carlos Ayus. Ed. Harcourt - Elsevier Science. Madrid. 2002.
38. *Renal Disease: Classification and Atlas of Glomerular Diseases.* Churg J, Bernstein J, Glassock RJ (Eds). Igaku-Shoin Medical, 1995. Pags: 541. ISBN: 0896402576

39. Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders, 4th Ed. Rose BD. Mc Graw Hill, 1994. Pags: 916. ISBN: 0-07-053663-5
40. Handbook of Kidney Transplantation, 2nd Ed. Danovitch G. Little Brown & Co., 1996. Pags: 512. ISBN: 0316172766
41. Renal Function, 3rd Ed. Valtin H, Schafer JA. Atlantic Monthly Press, 1995. Pags: 314. ISBN: 0316895601
42. Critical Care Nephrology. Ronco C, Bellomo R (Eds). Kluwer Academic Publishers, 1997. Pags: 1274. ISBN: 0-7923-4610-6
43. Critical Care Nephrology. Ronco C, Bellomo R (Eds). Kluwer Academic Publishers, 1997. Pags: 1274. ISBN: 0-7923-4610-6
44. Dialysis Therapy, 2nd Ed. Nissenson AR, Fine RN (Eds). Mosby-Year book Inc. 1992. Pags: 417. ISBN: 1-56053-058-8

VIII. ANEXOS
CONSENTIMIENTO INFORMADO

DRA. HILDA MARIA AJSIVINAC	MEDICINA INTERNA H.N.O.
DIA: MES: AÑO:	

Yo _____ mayor de edad, identificado con DPI _____ y como paciente _____ o como responsable _____ del paciente _____ identificado con DPI _____ autorizo a DRA. HILDA MARIA AJSIVINAC con profesión MEDICO Y CIRUJANO para la realización de la encuesta, teniendo en cuenta que he sido informado claramente sobre la investigación y los fines que persigue.

Al firmar este documento reconozco que los he leído o que me ha sido leído y explicado y que comprendo perfectamente su contenido. Se me han dado amplias oportunidades de formular preguntas y que todas las preguntas que he formulado han sido respondidas o explicadas en forma satisfactoria. Comprendiendo estas limitaciones, doy mi consentimiento para la realización del procedimiento y firmo a continuación:

FIRMA DEL PACIENTE: _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

CC. O HUELLA: _____

FIRMA DEL TESTIGO O RESPONSABLE DEL PACIENTE: _____

NOMBRE DEL TESTIGO O RESPONSABLE DEL PACIENTE: _____

CC. O HUELLA: _____

RELACIÓN CON EL PACIENTE: _____

FIRMA DEL MÉDICO O PROFESIONAL DE LA SALUD: _____

NOMBRE DEL PROFESIONAL: _____

CC: _____ *

Nº DEL REGISTRO: _____

El paciente no puede firmar por:

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Incidencia de agudización en enfermedad renal crónica en enfermos atendidos en Hospital Regional de Occidente de enero a diciembre de 2013

Edad:____ Sexo: ____ Procedencia: _____

Estado Civil:_____ Profesión:_____ Etnia_____ Alfabeto?

Si__No__

Nivel de escolaridad:

Ninguno: ____ Preprimaria____Primaria____Básico____Diversificado____Universidad____

1. ¿Desde cuándo padece de Enfermedad Renal?

- a. 1 a 3 años
- b. 4 a 6 años
- c. 8 a 10 años
- d. Más de 10 años

2. A causa de su padecimiento con Enfermedad Renal, cuántas veces a estado hospitalizado:

- a. 1 vez
- b. 2 veces
- c. 3 veces
- d. 4 veces
- e. Más de 5 veces

3. ¿Ha estado o esta con tratamiento de diálisis peritoneal?

- a. Si
- b. No

4. ¿Ha tenido tratamiento con hemodiálisis?

- a. Si
- b. No

5. ¿Está el paciente actualmente recibiendo tratamiento con hemodiálisis?

- a. Si

- b. No
- 6. ¿Cada cuánto acude el paciente al médico a control de la Enfermedad Renal?
 - a. 1 vez al año
 - b. 2 veces al año
 - c. 3 veces al año
 - d. 4 o más veces al año

- 7. ¿Sabe el paciente si padece de otra enfermedad?
 - a. Si
 - b. No

- 8. De contestar si en la respuesta anterior: ¿Qué enfermedad padece?
 - a. Enfermedad Corazón
 - b. Diabetes Mellitus
 - c. Enfermedad Autoinmune (mencione cual) _____
 - d. Respiratoria (mencione cual)_____
 - e. Otra (mencione cual)_____

- 9. Causa de Agudización de IRC:
 - a. Infecciones
 - b. Abandono del Tratamiento
 - c. Falta de control médico
 - d. Desconocimiento de la enfermedad
 - e. Descompensación de una Comorbilidad

- 10. ¿Precisa el paciente de Hemodiálisis de Urgencia?
 - a. Si
 - b. No

11. De presentar criterios de hemodiálisis de urgencia, ¿Qué criterio cumple?

- a. Hiperkalemia Refractaria
- b. Edema Agudo de Pulmon
- c. Acidosis Metabolica Refractaria
- d. Pericarditis urémica
- e. Encefalopatía urémica

12. ¿Sabe el paciente la causa de la enfermedad renal que padece?

- a. Si
- b. No

13. Anote el Índice de Filtrado glomerular:

- a. Mayor a 90 mg/dl
- b. 60- 89 mg/dl
- c. 30-59 mg/dl
- d. 15-29 mg/dl
- e. menor de 15 mg/dl

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medico la tesis titulada "ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AGUDIZADA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere a ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente, al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.