

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN
FACULTAD DE CUENCIAS QUÍMICAS CARRERA DE FARMACIA



EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILLO ROSALES ARGUELLO. ENERO 2017- ENERO 2019.

Monografía para optar al Grado de Licenciado Químico-Farmacéutico.

AUTORES:

BR. SONIA SONEYDA LAGUNA AGUIRREZ.

BR. LORNA AUXILIADORA JIMÉNEZ HERNÁNDEZ.

TUTORA:

MSc. GLORIA MARÍA HERRERA.

LEÓN, 2020.

“A la Libertad por La Universidad”

Agradecimiento

A Dios primeramente, por todas sus bendiciones, por darnos la paciencia y la sabiduría de terminar esta etapa en nuestras vidas.

A nuestros padres, por su amor y sacrificio en todos estos años, porque han sabido darnos su ejemplo de trabajo y honradez, por siempre brindarnos su apoyo incondicional en cada paso y habernos orientado en todo momento.

A Nuestra Tutora MSc. Gloria María Herrera, por guiarnos, por su paciencia, dedicación, asesoría y colaboración, por habernos brindado su apoyo para desarrollarnos profesionalmente.

A Nuestros Maestros de la carrera, por todas las horas dedicadas a nuestra enseñanza profesional.

Y, a todas aquellas personas que de una u otra manera han contribuido para el logro de nuestros objetivos.

Sonía Laguna y Lorna Jiménez.

Dedicatoria

A Dios, a la Virgen de los desamparados, quienes inspiraron mi espíritu para la conclusión de esta tesis.

A mi compañera de tesis por brindarme su apoyo, y por la paciencia en los momentos de estrés.

A todos aquellos que no creyeron en mí, aquellos que esperaban mi fracaso en cada paso que daba hacia la culminación de mis estudios, a aquellos que supusieron que no lo lograría.

A todas aquellas personas que de alguno u otra manera fueron un apoyo y motivación.

Sonía Laguna

Dedicatoria

Esta tesis está dedicada a mi padre, quien me enseñó que el mejor conocimiento que se puede tener es el que se aprende por sí mismo. También está dedicado a mi madre, quien me enseñó que incluso la tarea más grande se puede lograr si se hace un paso a la vez.

A mis demás Familiares quienes forman parte de mi vida; y a mis amigos con quienes he compartido agradables momentos y grandiosas experiencias.

A mi compañera de tesis por la paciencia, comprensión y por el apoyo incondicional.

A aquellas personas que de alguna manera fueron un apoyo para completar esta etapa de mi vida, aportando a mi formación profesional y como ser humano.

Lorna Jiménez

ÍNDICE

Contenido	Página
Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	5
Objetivos.....	6
Marco Teórico.....	7
Diseño Metodológico.....	57
Resultados y Análisis de los Resultados.....	63
Conclusiones.....	81
Recomendaciones.....	84
Bibliografía.....	85
Anexos.....	92



Introducción

En Nicaragua la Enfermedad Renal crónica (ERC) constituye una problemática de salud pública, según el censo de Crónicos y sistema de atención ambulatoria del 2018 la ERC se sitúa en el séptimo lugar entre las once enfermedades crónicas más frecuentes que se dan en nuestro país, con una tasa de 19.6 por cada 10,000 habitantes. De acuerdo al sistema nacional de estadística vitales del 2018 la ERC es la cuarta causa de 1,583 defunciones con una tasa de 2.5 por cada 10, 000 habitantes. ¹

Los riñones son uno de los órganos más importantes del cuerpo, realizan varias funciones en el organismo: filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas, mantienen el balance hidroelectrolítico, regulan el equilibrio ácido – base, secretan hormonas como la Eritropoyetina y la Renina y modifican sustancias como la Vitamina D3, para la regulación del fósforo y el calcio.²

La Enfermedad renal (ER) es la pérdida de función de los riñones, independientemente de cual sea la causa. La ER se clasifica en:

- ERA: la insuficiencia renal aguda comienza súbitamente y es potencialmente reversible en la mayoría de los casos
- ER Sub-Aguda: es en menor frecuencia
- ERC: presenta un curso progresivo durante un período de por lo menos tres meses.³

La ERC, es entonces una patología causada por el daño estructural y/o funcional del riñón que produce paulatinamente una crisis global en las funciones depuradoras, reguladoras y endocrino-metabólicas del riñón.³ Le caracteriza: Un filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m² y la presencia de lesión renal con o sin descenso del filtrado durante un periodo igual o mayor de tres meses.⁴



Existen estudios de gran relevancia tanto a nivel nacional y a nivel mundial dentro de los cuales se citarán algunos:

Cantero Muñoz y Ruano Raviña realizaron un estudio sobre Eficacia y efectividad del inicio precoz del tratamiento renal sustitutivo en la insuficiencia renal crónica avanzada en Mayo de 2009. A través de la búsqueda bibliográfica de 1.463 estudios de los que se incluyeron 10 que cumplieron los criterios de selección se determinó que el inicio precoz del tratamiento dialítico en la modalidad de hemodiálisis parece presentar peores resultados en comparación con la modalidad peritoneal, siendo la presencia o ausencia de diabetes y el sexo las variables que más influyen en los resultados.⁵

Por otra parte Méndez-Duránel realizó un estudio sobre la Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México, publicado por Elsevier en el 2010. Dicha investigación tuvo por objetivo identificar los aspectos epidemiológicos de pacientes en terapias sustitutivas. Las causas de ERC en su mayoría fueron diabetes mellitus seguido la hipertensión arterial, glomerulopatías crónicas y otras. La principal causa de morbilidad en diálisis peritoneal fue la peritonitis y en hemodiálisis síndrome anémico e infección del acceso vascular. Las causas de defunción fueron cardiovasculares e infecciosas. Los hallazgos fueron similares a lo reportado en otras series publicadas.⁶

Al igual Aragón y Wesseling en colaboración con otros autores realizaron el estudio Disminución de la función renal de causa desconocida en Nicaragua: una encuesta comunitaria publicado por la American Journal of Kidney Diseases en 2010, en este estudio de corte transversal se examinó la prevalencia de la ERC en 5 aldeas del noroeste de Nicaragua con poblaciones de 20 a 60 años, 479 hombres y 617 mujeres.



Además en marzo del 2013 los Br. Rayo Guido, Br. Rojas Caballero y Br. Rostran Moreno realizaron un seguimiento farmacoterapéutico a través del Método DADER en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica del centro de salud Perla María Norori, ciudad de León Enero-Junio 2019, utilizando un método de encuesta por entrevista y cuestionario a 19 pacientes con ERC se establece que las edades oscilan entre 58-66 años. En los que se identificaron 5 problemas de salud asociados a la ERC y 26 tipos de medicamento. Siendo los más frecuentes Calcio + Vit D 600mg, Sulfato ferroso 200mg y Alopurinol 300mg.⁸

Así mismo en diciembre del 2014 los Br. Crespín Hernández y Br. Durietz Ruiz presentaron un estudio sobre la evaluación del Tratamiento Terapéutico utilizado en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que asisten al Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Enero-Marzo 2014. La muestra estudiada fue de 40 pacientes, se utilizó una ficha de recolección de datos y se analizaron, por medios de las encuestas aplicadas. El estudio demostró que los fármacos que presentaron un mayor porcentaje de RAM fue el Calcio con 65%, seguido de: Alopurinol con un 50%, Omeprazol con un 37.5%, Sulfato Ferroso con un 32.5%, Furosemida con un 17.5%, Enalapril con 15%, Colchicina e Hierro con 12.5%, Nifedipina y Eritropoyetina con un 7.5%.⁹

Y por último en agosto 2016 Br. Reyes Rocha, Br. Reyes Salinas, Br. Rizo Roque presentaron una investigación sobre Tratamiento farmacoterapéutico en la enfermedad renal en pacientes atendidos en el Hospital Oscar Danilo Rosales Á. HEODRA -.Enero- Diciembre 2015. Dentro del tratamiento farmacológico encontrado estaban los antibióticos como la cefixima y quinolonas en general, siendo los más utilizados en el control de infecciones causadas por bacterias.

Los minerales y oligoelementos también forman parte del tratamiento de estos pacientes como el Glucosado de calcio, el Sulfato ferroso para contrarrestar los síndromes presentados como la anemia, hipocalcemia y otros. Al igual se encontraron los diuréticos utilizados para aumentar la excreción de desechos que se pueden acumular en el organismo por la poca filtración que los riñones realizan.



La Hipertensión arterial era tratada con fármacos como losartán, atenolol y nifedipina. Asimismo la Diabetes es otra condición importante de tratar, por lo tanto se utilizaba la Insulina ya sea cristalina o NPH.¹⁰

En nuestro país la ERC es una de las principales causas de mortalidad que en su mayoría las personas de edad avanzada la padecen, pero que también sufren personas a edades tempranas o jóvenes.

La investigación acerca de la efectividad del tratamiento en pacientes con Enfermedad renal crónica (ERC) es muy importante, ya que muchos ignoran el impacto en la calidad de vida de cada paciente y como éste influye en el mismo, la cual podremos determinar a través de diversos aspectos entre ellos: síntomas de la enfermedad que mejoran, cambios conseguidos en el organismo, número de hospitalizaciones, y que porcentaje de personas aceptan el tratamiento.

Debido a que no hay estudios que aborden este tema en el hospital, pretendemos generar conocimiento que ayude a mejorar el tratamiento de la enfermedad que es de vital importancia para la vida del paciente, además le servirá a la comunidad estudiantil, educativa y en general como referencia de próximos estudios



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es la séptima dentro de las once enfermedades más frecuentes del país y a la vez la tercera a nivel local (León),¹¹ y siendo el tratamiento el pilar fundamental en la atención del paciente consideramos que es una problemática de salud muy importante de abarcar, por lo cual nos hemos planteado la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la efectividad de los tratamientos administrados a pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA), de la ciudad de León, en el periodo enero 2017 a enero 2019?



OBJETIVOS

Objetivo General:

- Evaluar la efectividad del tratamiento en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) que fueron atendidos en el Hospital Óscar Danilo Rosales (HEODRA)- León, periodo -2017-Enero 2019.

Objetivos Específicos:

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
- Indicar el estadio de la enfermedad en que se encuentran los pacientes en estudio.
- Inquirir las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes en estudio según el estadio de la enfermedad
- Detallar las enfermedades asociadas a la Enfermedad renal crónica que presenten los pacientes en estudio según el estadio de la enfermedad.
- Señalar el tipo de nutrición que utilizan los pacientes en estudio según el estadio en que se encuentran
- Indagar en el tratamiento farmacológico que reciben los pacientes en estudio.
- Especificar el desarrollo de la progresión de la Enfermedad renal crónica en los pacientes con ERC utilizados en este estudio, según el estadio y número de hospitalizaciones.
- Conocer la forma de egreso de los pacientes en estudio.



MARCO TEÓRICO

Epidemiología

A nivel nacional la Enfermedad Renal crónica (ERC) constituye una problemática de salud pública, según el censo de Crónicos y sistema de atención ambulatoria del 2018 la ERC se sitúa en el séptimo lugar entre las once enfermedades crónicas más frecuentes que se dan en Nicaragua, con una tasa de 19.6 por cada 10,000 habitantes. De acuerdo al sistema nacional de estadística vitales del 2018 la ERC es la cuarta causa de 1, 583 de defunciones con una tasa de 2.5 por cada 10, 000 habitantes.¹



A nivel local la Enfermedad Renal Crónica (ERC) ocupa el tercer lugar dentro de las once enfermedades crónicas más frecuentes que presenta la población, a la vez la ERC ocupa el primer lugar responsable de las defunciones de 475 personas, con una tasa de 11.4 por cada 10,000 habitantes.¹¹



La OPS advirtió sobre una devastadora epidemia de Enfermedad Renal Crónica que afecta a las comunidades localizadas en las zonas del Pacífico de la región, y que ha matado a miles principalmente predomina en hombres jóvenes, trabajadores del campo, que viven en comunidades agrícolas.¹²

Los datos disponibles hasta la fecha presentados por la OMS y la OPS muestran que la ERC ha matado a 16,236 hombres en Guatemala, El Salvador, Nicaragua y Costa Rica entre 2005 y 2009.6 Aproximadamente 10.9 por 100.000 habitantes en 2005.¹²



Entre 2000 y 2013, unos 15,000 trabajadores de la caña de la azúcar fueron diagnosticados con Insuficiencia Renal Crónica en Nicaragua, en los departamentos de Chinandega, León y Managua. De los cuales unos 8,000 ya murieron; Este tipo de enfermedad es un problema grave de salud pública, tomando en consideración su alta incidencia, prevalencia y mortalidad.¹³

Enfermedad Renal Crónica

La Enfermedad renal crónica es una enfermedad progresiva con múltiples causas que degenera en fallo renal terminal, cuya consecuencia es la pérdida irreversible de la función renal (nefronas) de manera que el paciente depende de forma permanente del tratamiento renal sustitutivo. Afecta sobre todo a la población de edad más avanzada, por lo que son admitidas a tratamiento personas cada vez con mayor edad. La decisión de los nefrólogos respecto al momento de iniciar la diálisis suele basarse en una combinación de síntomas urémicos, de parámetros de laboratorio, y de factores individuales. La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan el inicio de la diálisis cuando la función renal cae por debajo de 15 o 10 ml/min y hay presencia de uremia o malnutrición, y en cualquier caso, de forma inmediata cuando la función renal es menor de 6 ml/min, aunque en la actualidad no existe un criterio objetivo y uniforme sobre el momento óptimo de iniciar el tratamiento renal sustitutivo.¹⁴

La “National Kidney Foundation” (NKF) define la Enfermedad renal crónica según dos criterios diagnósticos

- Presencia de filtración glomerular determinada por el aclaramiento de creatinina (Clcr) menor a 60 ml/min/1.73 m² durante un tiempo \geq 3 meses.

- Presencia de lesión renal con o sin descenso de filtración glomerular presente durante un tiempo \geq 3 meses, confirmada directamente a partir de alteraciones histológicas



en la biopsia, estudios de laboratorio o de imagen o bien indirectamente por la presencia de albuminuria, proteinuria o alteraciones en el sedimento urinario.

Los pacientes con enfermedad renal crónica deben ser remitidos a un nefrólogo. Los cuidados de estos pacientes deberían centrarse en un esfuerzo para enlentecer la progresión de la enfermedad, optimizar el tratamiento médico, y hacer una transición sin interrupciones hacia el tratamiento renal sustitutivo.¹⁵

Fisiopatología

La enfermedad renal crónica se describe en un principio como una disminución de la reserva renal o una falla renal, que puede progresar a insuficiencia renal (enfermedad renal terminal). En principio, a medida que el tejido renal pierde funcionalidad, hay pocas anomalías evidentes porque el tejido remanente aumenta su función (adaptación funcional renal).¹⁶

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la Enfermedad renal es avanzada ($\text{TFG} \leq 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua.¹⁶

Creatinina y Urea

Las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea (que dependen en gran medida de la filtración glomerular) comienzan a aumentar en forma hiperbólica a medida que disminuye la TFG. Estos cambios son mínimos al principio.



Cuando la TFG cae por debajo de $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (normal $> 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), las concentraciones de creatinina y urea aumentan rápidamente y suelen asociarse con manifestaciones clínicas (uremia).

La urea y la creatinina no son los principales responsables de los síntomas urémicos; son marcadores de muchas otras sustancias (algunas incluso aún no bien definidas) que causan los síntomas.¹⁶

Sodio y agua

A pesar de la disminución de la TFG, el equilibrio de sodio y agua está mantenido por el aumento de la fracción de excreción urinaria de sodio y la respuesta normal a la sed. Así, la concentración de sodio en el plasma es típicamente normal, y la Hipervolemia es infrecuente a menos que la ingesta diaria de sodio o agua sea muy restringida o excesiva.¹⁶

Potasio

Para las sustancias cuya excreción depende principalmente de la secreción en la nefrona distal (p. ej., potasio), la adaptación renal suele mantener las concentraciones plasmáticas normales hasta que la enfermedad renal está avanzada o la ingesta dietética de potasio es excesiva. Los diuréticos ahorradores de potasio, los inhibidores de la ECA, los beta-bloqueantes, los AINE, la ciclosporina, el tacrolimús, el trimetoprima/sulfametoxazol, la Gentamicina o los bloqueantes de los receptores para angiotensina II pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de potasio en pacientes con Enfermedad renal menos avanzada.¹⁶

Calcio y Fosfato

Pueden producirse anomalías en el calcio, los fosfatos, la hormona paratiroidea (PTH) y el metabolismo de la vitamina D, así como osteodistrofia renal. La disminución de la producción renal de calcitriol contribuye a la hipocalcemia. La reducción de la excreción renal de fosfatos produce hiperfosfatemia.



Es común el hiperparatiroidismo secundario, y puede desarrollarse en la enfermedad renal antes que se desarrollen anomalías en el calcio o los fosfatos.

Por este motivo, se ha recomendado controlar la PTH en pacientes con IRC moderada, incluso antes de la aparición de hiperfosfatemia.¹⁶

La **osteodistrofia renal** (mineralización ósea anormal debida al hiperparatiroidismo, la deficiencia de calcitriol, el aumento del fosfato sérico o el calcio normal o bajo) por lo general toma la forma de un aumento del recambio óseo debido a la enfermedad ósea hiperparatiroidea (osteítis fibrosa), pero puede involucrar también la disminución del recambio óseo debido a enfermedad ósea no dinámica.¹⁶

PH y Bicarbonato

La acidosis metabólica moderada (contenido plasmático de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L) es característica. La acidosis provoca pérdida de masa muscular debido al catabolismo de las proteínas, la pérdida de hueso debido a la amortiguación del ácido, y la progresión acelerada de la enfermedad renal.¹⁶

Anemia

La anemia es característico de la ERC moderada a avanzada (estadio ≥ 3). La anemia en la ERC es normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 20 a 30% (35 a 40% en pacientes con poliquistosis renal). Suele estar causada por una deficiencia en la producción de eritropoyetina debida a la reducción de la masa renal funcionantes.¹⁶



Clasificación

La ERC se clasifica en 5 estadios según la gravedad de la reducción del FG estimado (TeFG) con alguna fórmula, como la derivada del estudio MDRD (modification of diet in renal disease) la CKD-EPI o la de Crockroft- Gault. En una revisión reciente de la clasificación, se subdividió el estadio 3 en 3a y 3b (el punto de corte es una TeFG de 45 ml/min) se añadieron 3 niveles de albuminuria para cada uno de los estadios y se incluyó el diagnóstico de la causa de la ERC como se muestra en la Tabla 2 ¹⁷

Tabla 1. Clasificación de Nefropatía en base a la reducción de la filtración glomerular de KADOQI ¹⁷

Etapa	Alteración	TFG ml/min por 1.73 m²
1	Daño renal (DR) con función normal	>95
2	DR con disminución leve de función	60-89
3	DR con disminución moderada de función	30-69
4	DR con disminución severa de función	15-20
5	Insuficiencia renal	<15 (O DIALISIS)

En los estadios 1 y 2 debe de haber riesgo de una reducción progresiva de la TFG. Este punto es importante para no catalogar como ERC algunos tipos de lesiones que prácticamente nunca progresan, como los quistes renales simples. ¹⁷

Términos relacionados con los estadios 3 y 4 de la ERC incluyen la enfermedad crónica (ERC) temprana y tardía, respectivamente, y con el estadio 5, falla renal uremia o IRC terminal. Sin embargo, es preferible usar la terminología de los 5 estadios de la ERC en vez de otros términos menos precisos. ¹⁷



Tabla 2. Clasificación y pronóstico de la enfermedad Renal Crónica (KDIGO) ¹⁷

Pronóstico de ERC por clasificación de TFG y Albuminuria a KDIGO 2012				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y Rango		
				A1	A2	A3
				Normal– Levemente Incrementado	Moderadamente Incrementado	Severamente Incrementado
				<30 mg/gr (<3 mg/mmol)	30-300 mg/g (3-30mg/mmol)	>300 mg/g (>30mg/mmol)
Categorías de TFG (ml/min/1,73m ²) Descripción y Rango	G1	Normal o alto	>90			
	G2	Levemente Disminuido	60- 89			
	G3a	Leve- Moderadamente Disminuido	45- 59			
	G3b	Moderado- Severamente Disminuido	30- 44			
	G4	Severamente Disminuido	15- 29			
	G5	Falla renal	>15			

Riesgo de complicaciones específicas de la enfermedad renal, riesgo de progresión y riesgo cardiovascular: verde, riesgo de referencia, no hay enfermedad renal si no existen otros marcadores definitorios; amarillo, riesgo moderado; naranja, riesgo alto; rojo, riesgo muy alto. ¹⁷

Etiología

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de originar lesión renal con posterior evolución a ERC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad. ¹⁷



Los expertos dicen que la exposición a altas temperaturas de entre 32 y 36 grados, en los campos de labranza, sumada a la alta deshidratación y el fuerte trabajo, dañan el riñón, que comienza a registrar un pérdida lenta y progresiva de nefronas, las células del órgano. Éste se comienza a contraer hasta que deja de funcionar.¹⁷

Existen otras causas potencialmente modificables como: Diabetes, Obesidad, HTA, Tabaquismo, Dislipemia. El control puede evitar el inicio de daño renal, incluso puede favorecer la regresión de la enfermedad en fases muy iniciales y ralentizar su progresión cuando ya está establecido. La edad no es un factor determinante, pero con los años la función renal se puede deteriorar lenta y progresivamente, se añaden también otras enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, y uropatías obstructivas.¹⁷

También pueden influir algunos fármacos nefrotóxicos utilizados, dada la pluripatología de los pacientes y la falta de conocimiento de la presencia de alteración de la función renal.¹⁷

La etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de la enfermedad, seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa ERC.¹⁷

Funciones

La compleja composición multicelular de los riñones refleja la naturaleza complicada de sus propiedades funcionales.

El riñón es responsable de:

- Mantener el volumen y la composición iónica de los líquidos corporales.
- Excretar productos de desecho del metabolismo, fijos o no volátiles como:
 - La creatinina.
 - La urea.
 - El ácido úrico.
- Eliminar fármacos exógenos y toxinas.



Además, el riñón actúa como un órgano endocrino principal que produce:

- Renina.
- Eritropoyetina.
- 1,25-dihidroxicolecalciferol, prostaglandinas y quininas.

También es un órgano diana de numerosas hormonas. Finalmente, el riñón cataboliza proteínas de bajo peso molecular y es responsable de numerosas funciones metabólicas (p. ej., la amoniogénesis y la gluconeogénesis).¹⁵

Signo y síntomas

Los pacientes con una reserva renal levemente disminuida son asintomáticos. Incluso aquellos con enfermedad renal leve a moderada pueden no presentar síntomas, a pesar de tener concentraciones elevadas de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. A menudo se observa nicturia, principalmente debido a la incapacidad para concentrar la orina. Las primeras manifestaciones de la uremia suelen ser cansancio, fatiga, anorexia y disminución de la agudeza mental.¹⁶

En la enfermedad renal más grave (p. ej., con una tasa de filtración glomerular estimada [TeFG] < 15 mL/min/1,73 m²), pueden presentarse síntomas neuromusculares, entre ellos, fasciculaciones groseras de los músculos, neuropatías sensoriales y motoras periféricas, calambres musculares, hiperreflexia, síndrome de piernas inquietas y convulsiones (en general, como resultado de la encefalopatía hipertensiva o metabólica).¹⁶

Casi en todos los casos se presentan:

- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- pérdida de peso



- estomatitis y sabor desagradable en la boca.
- La piel puede adoptar un color pardo-amarillento. ¹⁶

En ocasiones, la urea presente en el sudor se cristaliza sobre la piel (escarcha urémica). El prurito puede ser especialmente molesto. Una característica sobresaliente de la uremia crónica es la mala nutrición, que lleva al deterioro generalizado de los tejidos. ¹⁶

En la ERC avanzada, son comunes la pericarditis y las úlceras y hemorragias digestivas. La hipertensión se presenta en > 80% de los pacientes con ERC avanzada y en general se relaciona con la Hipervolemia. La insuficiencia cardíaca causada por la hipertensión o la enfermedad arterial coronaria y la retención renal de sodio y agua pueden producir edema en los sitios declive. ¹⁶

Diagnóstico y pruebas

La mayor parte de los diagnósticos de enfermedad renal pueden establecerse con el estudio cuidadoso de:

- Los antecedentes.
- la exploración física.
- La revisión de las pruebas básicas de laboratorio, en especial el sedimento urinario.

La especificidad del diagnóstico puede mejorarse utilizando análisis serológicos, pruebas de imagen y, en ocasiones, por procedimientos invasivos, como la angiografía y la biopsia renal. ¹⁵

➤ Antecedentes

En los antecedentes deben revisarse los potenciales que contribuyen al desarrollo de enfermedad renal e identificar síntomas de enfermedades que pueden afectar al riñón. Entre éstos se incluyen los siguientes:

- Empleo de fármacos.



- Antecedentes familiares de enfermedad renal.
- Tiempo de inicio de los síntomas de la disfunción renal y cambios en la función de la vejiga, entre los que se incluyen nicturia, poliuria y dificultad en la micción.
- Fatiga y debilidad.
- Disnea, esfuerzo como manifestación de sobrecarga de líquidos o acidosis.¹⁵

➤ **Exploración física**

Los signos vitales son de gran importancia. Un paciente con una «presión arterial normal» puede estar relativamente hipotenso en caso de enfermedad vasculorrenal. La existencia de un pulso paradójico puede reflejar la presencia de un taponamiento cardíaco. En los ojos puede haber conjuntivitis, episcleritis o uveítis. En el abdomen, la ascitis puede verse en la cirrosis, en la nefrosis y en la enfermedad cardíaca congestiva. La hepatomegalia se produce en la congestión pasiva y en la amiloidosis. La esplenomegalia puede detectarse en la amiloidosis, en la endocarditis y en el linfoma.

Un riñón y un hígado aumentados de tamaño pueden darse en la enfermedad renal poliquística autosómica dominante. Encía de cirrosis, síndrome nefrótico e insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁵

- **Signos cardiovasculares**

La valoración de la presión venosa yugular desempeña un papel crucial en la evaluación a pie de cama del estado del volumen y, quizá más que ninguna otra fase de la exploración, debería ser realizada a diario. La presencia de un roce de fricción pericárdico puede observarse en la serositis asociada con el lupus eritematoso sistémico (LES) o en la pericarditis asociada con la uremia.¹⁵

Las enfermedades infiltrativas, como la amiloidosis y la sarcoidosis, pueden dar lugar a miocardiopatía restrictiva con enfermedades cardíaca congestiva asociada.¹⁵



La presencia de un cuarto ruido cardíaco (S4) puede ser un signo de hipertrofia cardíaca y un S3 puede ser signo de insuficiencia cardíaca congestiva. Los soplos vasculares reflejan la presencia de una arteriosclerosis generalizada, y la existencia de un soplo abdominal puede ser un síntoma importante de enfermedad vasculorrenal.¹⁵

- **Signos neurológicos**

La neuropatía periférica puede detectarse en casos de vasculitis con afectación de los nervios, como ocurre en la mononeuritis múltiple. Pueden verse accidentes cerebrovasculares francos en el LES y en el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.¹⁵

- **Hallazgos de laboratorio**

El análisis de orina es la piedra angular de la evaluación renal del paciente. Las siguientes pruebas de valoración de la orina son importantes para estudiar al paciente con una enfermedad renal.¹⁵

- **Recogida de orina de 24 horas para medir la excreción de proteínas**

La proteinuria (como la albuminuria) superior a 3,5 g/24 horas indica la existencia de una enfermedad glomerular. Cantidades inferiores no excluyen que ésta exista, y la electroforesis permite valorar de forma más adecuada la composición de la proteinuria.¹⁵

En ocasiones, el exceso de proteinuria con proteínas de bajo peso molecular, como las cadenas ligeras en la proteinuria de Bence Jones, puede ser superior a 3,5 g/día sin que haya ninguna de las manifestaciones del síndrome nefrótico. Es importante realizar el estudio de electroforesis de las proteínas urinarias para poder hacer esta distinción.¹⁵



- **Ratio proteína/creatinina**

La recogida de orina en 24 horas para conocer la excreción de proteínas es incómoda para el paciente y está sujeta a imprecisiones. Para estimar la cantidad de proteína excretada puede usarse una muestra pequeña de orina y determinar en ella las proteínas y la creatinina.

Una ratio de proteína/creatinina de 3 estima que la excreción de proteínas en 24 horas es de alrededor de 3 g. La ratio puede ser inexacta en casos con proteinuria ortostática.¹⁵

- **Orina para micro albúmina**

La excreción de cantidades anormales de albúmina por debajo del valor detectable en la tira urinaria reactiva se denomina microalbuminuria. La excreción normal de albúmina es inferior a 30 mg/día. Ésta se detecta mediante un radioinmunoanálisis o inmunoanálisis enzimático. La microalbuminuria es la manifestación clínicamente detectable más temprana de la nefropatía diabética.¹⁵

- **Excreción fraccional de sodio**

La excreción de sodio en presencia de oliguria en el fallo renal agudo con frecuencia aclara si la función tubular resulta apropiada.

La excreción fraccional de sodio (FeNa) se calcula de la siguiente forma: $FeNa = (Na \text{ en orina} / Na \text{ en plasma}) / (Cr \text{ en orina} / Cr \text{ en plasma}) \times 100$ donde Na es la concentración de sodio (en mmol/l) y Cr es la concentración de creatinina.

Si hay oliguria, una FeNa inferior al 1% a menudo refleja azoemia prerrenal, mientras que una FeNa superior a un 1% indica un fallo renal intrínseco.

Aunque esta medición suele ser útil, existen situaciones en las que la FeNa puede ser inferior al 1% sin un componente prerrenal, Entre ellas se encuentran la nefropatía por contraste, el síndrome hepatorenal, la uropatía obstructiva, la nefritis intersticial, las glomerulonefritis y la rhabdomiólisis.¹⁵



Por el contrario, una FeNa elevada puede darse en casos en los que existe un componente prerrenal, en el que influirían el uso de diuréticos, la insuficiencia adrenal, el síndrome cerebral «perdedor de sal» y la nefropatía «perdedora de sal».

La FeNa debe evaluarse en el contexto de una situación clínica, porque puede ser baja o alta en un paciente normal o en un paciente afectado por una enfermedad renal crónica. En última instancia, establecer el volumen se hace mejor a la cabecera del paciente, valorándolo directamente y no deduciéndolo a partir de la medición de los electrolitos.¹⁵

- **Excreción fraccional de urea**

Si se están utilizando diuréticos, la FeNa es poco fiable, y la excreción fraccional de urea puede utilizarse como sustituto para valorar el estado del volumen. La reabsorción debería variar con el estado del volumen, aumentando en situación de depleción de volumen. Una excreción fraccional inferior al 30% indica un estado de disminución de volumen circulante eficaz. La fórmula para el cálculo de la excreción fraccional de urea es la misma que para la FeNa.¹⁵

- **Recogida de orina de 24 horas para calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, sodio, y creatinina**

Estos estudios se realizan en la evaluación de un paciente con cálculos renales recurrentes. En función del laboratorio, las medidas de calcio pueden realizarse en una recogida diferente de las demás medidas; deberían llevarse a cabo cuando el paciente mantiene una dieta y una actividad normales y no deberían hacerse durante la hospitalización. A menudo estas pruebas deben repetirse antes de tomar una decisión terapéutica.

La excreción de sodio y de creatinina en la orina de 24 horas debería determinarse en cada medida para asegurar que la recogida se ha hecho de forma adecuada.¹⁵



- **Excreción de potasio en orina y gradiente transtubular de potasio.**

El potasio no se maneja igual que el sodio. Se reabsorbe de forma completa y se excreta de manera dependiente del flujo. La excreción de potasio depende de una entrega de sodio distal adecuada y de que se consiga un gradiente electroquímico suficiente para que se produzca la excreción tubular de potasio. ¹⁵

En la depleción de volumen se aprecia una insuficiencia en la excreción de potasio. Una excreción de potasio inferior a 15 mmol/día con hiperpotasemia indica una respuesta renal inadecuada. ¹⁵

El gradiente transtubular de potasio (GTTK) es una aproximación al gradiente de potasio antes de que actúe la hormona antidiurética en la concentración de potasio en la orina. ¹⁵

La fórmula para medir el GTTK es la siguiente:

$$\text{GTTK} = (\text{K en orina}/\text{K en plasma}) / (\text{Osm en orina}/\text{Osm en plasma})$$

Donde K es la concentración de potasio, y Osm es la osmolalidad. Una ratio de GTTK inferior a 4 en situación de hiperpotasemia indica una inadecuada entrega distal de sodio o un sistema de excreción distal de potasio ineficaz.

Una ratio de GTTK superior a 10 en situación de hipopotasemia apoya la existencia de una pérdida renal de potasio, y justifica que se promueva la búsqueda de cuál es el factor exacto que produce dicha pérdida. ¹⁵

- **Carga urinaria neta**

La carga neta en orina mide la capacidad del riñón para sintetizar amonio (NH₄⁺) y cuál es la excreción ácida en una acidosis metabólica sin aumento del hiato aniónico. La diferencia entre la concentración de cationes en orina (Na⁺ y K⁺) y la de los aniones urinarios (principalmente Cl⁻) es la carga neta urinaria¹⁵



Formula:

$$\text{Carga neta urinaria} = (\text{Na}^+ \text{ orina} + \text{K}^+ \text{ orina}) - (\text{Cl}^- \text{ orina})$$

Una carga neta urinaria negativa indica la presencia NH_4^+ en orina. Esta fórmula no se aplica cuando existe una acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico. Los aniones no medibles complican esta medida del ion amonio en la orina. ¹⁵

- **Análisis de orina**

El análisis de una muestra simple de orina consiste en la simple observación y en realizar diferentes mediciones usando herramientas específicas o tiras reactivas que se encuentran disponibles comercialmente. ¹⁵

- **Apariencia y color**

El color normal de la orina proviene de cromógenos urinarios, que son pigmentos excretados en ella. Un color o una apariencia anormal de la orina pueden explicarse por numerosas causas. ¹⁵

- **Densidad**

La densidad de la orina puede ser alta por la presencia de un número aumentado de solutos o por moléculas con alto peso molecular, como la glucosa o los contrastes radiológicos. Existe una relación lineal entre la densidad y la osmoralidad, a menos que haya glucosuria o excreción de medios de contraste, en cuyo caso la gravedad específica es superior. Una densidad fija de 1,010 es característica de la enfermedad renal crónica. ¹⁵

- **PH**

El pH urinario es, a menudo, de 5 como resultado de la excreción diaria neta de ácido. Un pH alcalino se aprecia, con frecuencia, después de las comidas, cuando una «marea alcalina» se asocia con una excreción gástrica ácida y se origina un pH urinario alto. ¹⁵



Este último también puede verse en pacientes con dieta vegetariana o en quienes presentan una infección causada por un organismo que desdobra la urea, como sería el caso de *Proteus*. Un pH inapropiadamente elevado en situación de acidosis metabólica sistémica sin aumento del hiato aniónico, puede verse en ciertas formas de acidosis tubular renal (ATR).¹⁵

- **Glucosa**

La glucosa en la orina se detecta mediante un análisis que utiliza tiras reactivas impregnadas con la enzima glucosa-oxidasa. La glucosuria se detecta en la diabetes, cuando el embarazo causa un cambio en el umbral tubular para la reabsorción de la glucosa, y en las enfermedades tubulares que afectan al túbulo contorneado proximal y causan glucosuria tubular. La evidencia de una pan-disfunción tubular proximal (p. ej., glucosuria, aminoaciduria o fosfaturia) indica que está presente un síndrome de Fanconi.¹⁵

- **Proteína**

La tira reactiva para proteína es un ensayo sensible basado en el cambio de color inducido por la presencia de proteínas a un pH dado. Es mucho más sensible a la presencia de albúmina y mucho menos sensible a otras proteínas, como las cadenas ligeras de la proteína de Bence Jones.

Una proteína de 1+ se correlaciona con alrededor de 30 mg/dl de albuminuria, y una proteína de 3+ lo hace con más de 500 mg/dl de proteinuria. Como la tira reactiva no es una medida cuantitativa, pequeñas cantidades de proteinuria en un paciente oligúrico pueden dar la falsa apariencia de proteinuria de alto grado.¹⁵

Pruebas de imagen

Para ayudar en la evaluación de las enfermedades del riñón se han desarrollado diversas técnicas de imagen. La radiografía simple de abdomen se ha usado en tiempos pasados para estimar el tamaño renal, así como en la evaluación de los cálculos cálcicos.¹⁵



- **Ecografía renal**

La ecografía renal es el estudio de imagen utilizado con mayor frecuencia. Es adecuada, no invasiva, y proporciona una información fiable respecto a la obstrucción, el tamaño renal, la presencia de masas y la textura renal detectada mediante eco.¹⁵

- **Tomografía computarizada**

Se ha establecido un protocolo de TC para cálculos de los riñones, uréter y vejiga como el estudio de elección para detectar cálculos renales por su habilidad en revelar cálculos de todas las clases, incluyendo los de ácido úrico y los no obstructivos en los uréteres. Las masas renales pueden evaluarse usando TC de contraste o estudios de ecografía renal.¹⁵

Evaluación invasiva

- **Biopsia renal**

Consiste en tomar una pequeña muestra de tejido del riñón para analizarla en un microscopio. Comprueba la causa de la enfermedad renal y que tan dañado están los riñones.¹⁵

Factores que promueven el daño renal progresivo

➤ **Factores no modificables:**

- **Edad y sexo:** La edad influye fuertemente en la progresión de la nefropatía hipertensiva y por esta razón, las personas de edad avanzada con valores de presión arterial elevados exhiben un acelerado deterioro del filtrado glomerular y mayor daño renal. En la mayoría de los estudios epidemiológicos y meta análisis que evalúan enfermedad renal crónica, las mujeres presentan una progresión más lenta del daño renal comparado con los hombres.¹⁸
- **Raza y Genética:** Para cualquier causa de enfermedad renal terminal, los pacientes de raza negra exhiben una acelerada progresión del deterioro de la tasa de filtrado glomerular.¹⁸



➤ **Factores modificables:**

- **Hipertensión:** El incremento de la presión arterial genera una respuesta constrictora en la arteriola aferente que tiene como objetivo prevenir el daño que se produciría si ese aumento de presión se transmitiera al lecho capilar. Como consecuencia, el flujo sanguíneo renal permanece constante.¹⁸
- **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona:** El SRAA juega un rol central en la evolución de la ERC. Este concepto está refrendado por estudios que demuestran la estabilización e incluso la reversión de las características progresivas de la enfermedad cuando el sistema es inhibido farmacológicamente.¹⁸
- **Sistema Nervioso Simpático:** El aumento de la actividad del SNS en la ERC se expresa en los niveles plasmáticos elevados de catecolaminas y en el aumento de la sensibilidad a la norepinefrina. Esta hiperactividad simpática resulta de señales aferentes que parten del riñón enfermo y se anulan con la nefrectomía bilateral.¹⁸ Sin embargo, el trasplante renal también la corrige.¹⁸
- **Ingesta de Sodio:** Interesantemente, la reducción de la ingesta de sal desacelera la progresión de la enfermedad renal en varios modelos experimentales. Estos efectos beneficiosos de la restricción de sal no sólo podrían estar relacionados a un mejor control de la presión arterial sino también a la supresión de un efecto directo de la sal incluyendo activación de enzimas renales pro oxidantes (NADPH oxidasa), incremento de interleucinas pro-fibroticas (TGF-β1) y activación del SRAA intrarrenal.¹⁸



- **Óxido nítrico y estrés oxidativo:** Una serie de evidencias indican que en la ERC disminuye la disponibilidad de ON, debido a menores niveles de arginina, incremento de radicales superóxido a nivel intrarrenal y a la acumulación de dimetilarginina asimétrica.¹⁸
- **Renalasa:** Esta es una monoamina oxidasa soluble secretada por el riñón que participa en el metabolismo de las catecolaminas circulantes. Se expresa predominantemente en el glomérulo y en el túbulo proximal.

Aunque en el plasma humano normal es fácilmente detectable, en pacientes con ERC avanzada se encuentra disminuida o incluso ausente. Su ausencia podría contribuir a aumentar la actividad del SNS. Anormalidades en la actividad de esta enzima se han asociado con hipertensión resistente, hipertrofia ventricular y disfunción diastólica.¹⁸

Factores asociados con daño renal progresivo

- **Proteinuria:** La proteinuria predice una evolución desfavorable en la ERC. En este particular, los inhibidores de la enzima convertidora reducen la proteinuria y limitan el deterioro funcional reduciendo la hipertensión capilar glomerular y las dimensiones de los poros en la membrana basal.¹⁸
- **Ácido Úrico:** La hiperuricemia podría contribuir al incremento de la presión arterial y al daño renal de forma independiente. El mecanismo propuesto radica en la activación de SRAA por parte del ácido úrico y posiblemente a través de la activación directa del SNS.¹⁸



- **Obesidad:** El sobrepeso y obesidad se asocian con aumento de la actividad del SRAA y del SNS, lo cual sería capaz de inducir o exacerbar la hipertensión. Además, ambos mecanismos se potencian promoviendo una menor excreción de sodio. ¹⁸

- **Hiperlipidemia:** Se presenta con frecuencia en la ERC y puede también promover progresión de la enfermedad. La hiperlipidemia activa la proliferación mesangial, la síntesis de factores quimio tácticos de los macrófagos y estimula el estrés oxidativo. ¹⁸

- **Hiperfosfatemia:** La retención de fosfatos facilita la precipitación de fosfato cálcico en el intersticio renal, lo cual produce una reacción inflamatoria, con fibrosis intersticial. ¹⁸

- **Anemia:** Algunas evidencias sugieren que la corrección de la anemia de la enfermedad renal podría disminuir la progresión de la ERC. Se ha propuesto también que hipoxia crónica tubulointersticial, no relacionada a la anemia, puede ser un mecanismo de progresión.

La hipoxia conduciría a apoptosis y trans-diferenciación de células mesenquimatosas que inducen fibrosis con ulterior aumento de la hipoxia. Se genera así un círculo vicioso que induce más progresión hacia la insuficiencia renal. ¹⁸

- **Acidosis metabólica:** La acumulación de amonio y otros radicales ácidos activa directamente el sistema del complemento, promueve el estrés oxidativo y aumenta la síntesis de endotelina-1 contribuyendo al daño tubulointersticial. ¹⁸

La terapia alcalina (bicarbonato de sodio) ha sido propuesta recientemente para disminuir la injuria renal en pacientes con nefropatía hipertensiva. ¹⁸



Enfermedades asociadas

Diabetes

La diabetes es una enfermedad grave, que se presenta cuando el cuerpo no produce cantidades suficientes de insulina o no puede usar la insulina que produce.

La diabetes puede deteriorar los riñones provocando daños en: ¹⁹

- Los vasos sanguíneos de los riñones, Las unidades de filtración del riñón poseen gran cantidad de vasos sanguíneos. Con el tiempo, los niveles altos de azúcar en la sangre pueden hacer que estos vasos se estrechen y se obstruyan. Sin suficiente cantidad de sangre, los riñones se deterioran y la albúmina (un tipo de proteína) atraviesa estos filtros y termina en la orina, donde no debería estar. ¹⁹
- Las vías urinarias, Si la orina permanece mucho tiempo en la vejiga, puede provocar una infección en las vías urinarias, debido a la presencia de bacterias, pequeños organismos parecidos a gérmenes que pueden provocar enfermedades.

Crecen rápidamente en la orina que contiene altos niveles de azúcar. A menudo estas infecciones afectan la vejiga, aunque a veces se extienden a los riñones. ¹⁹

No todos los casos de daño renal son originados por la diabetes. Estas afecciones pueden estar relacionadas con otras enfermedades. Si la insuficiencia renal fue originada por la diabetes, se la denomina insuficiencia renal diabética (ERD). ¹⁹

Hipertensión

La presión arterial es la fuerza de la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos cuando el corazón bombea sangre alrededor del cuerpo. Si esta presión se vuelve demasiado alta, se dice que uno tiene presión arterial alta o hipertensión. ²⁰



La hipertensión es la causa principal de la insuficiencia renal crónica. Con el tiempo, la hipertensión puede dañar los vasos sanguíneos que recorren todo el cuerpo. Esto puede reducir el suministro de sangre a órganos importantes como los riñones. La hipertensión daña también las diminutas unidades filtrantes de los riñones. En consecuencia, los riñones pueden dejar de eliminar los desechos y líquidos extras de la sangre. El líquido extra en los vasos sanguíneos puede aumentar la presión arterial aún más.²⁰

La hipertensión puede ser también una complicación de la insuficiencia renal crónica. Los riñones juegan un papel fundamental para mantener la presión arterial en un nivel saludable. Los riñones enfermos son menos capaces de ayudar a regular la presión arterial. En consecuencia, la presión arterial aumenta.²⁰

Síndrome urémico hemolítico

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) Es un trastorno que afecta la sangre, los vasos sanguíneos pequeños y los riñones. Se contrae, en la mayoría de los casos, por el consumo de carne mal cocida portadora de una bacteria, la Escherichia Coli productora de toxina Shiga (STEC). Afecta, sobre todo, a los niños de entre 6 meses y 5 años. Provoca insuficiencia renal, anemia y alteraciones neurológicas.²¹

Si bien la carne vacuna resulta la principal fuente de contagio, el consumo de lácteos y jugos de fruta no pasteurizados o de verduras y agua contaminada (que hayan estado en contacto con las heces de los animales), también puede desencadenar la enfermedad. La diálisis peritoneal durante la fase aguda, es actualmente el único tratamiento utilizado en el SUH, que ha logrado disminuir la mortalidad a un 4%. En el adulto se hace hemodiálisis.²¹



El paciente con diagnóstico de SUH debe ser siempre internado. Las complicaciones pueden alcanzar al sistema renal (insuficiencia renal aguda, hematuria, hipertensión arterial, proteinuria) gastrointestinal (estrangulación o perforación, pancreatitis, colitis severa) o neurológico (estado mental alterado, signos neurológicos focales).

Puede ser necesario un trasplante de riñón si los riñones están excesivamente lesionados por el síndrome urémico hemolítico severo. ²¹

Anemia normocítica normocrómica

La anemia es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica (ERC) y se asocia con una disminución en la calidad de vida de los pacientes, así como con un aumento de la morbimortalidad y de progresión de la ERC. En pacientes con ERC, la anemia se define como la situación en la que la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre se encuentra 2 desviaciones estándar por debajo de la concentración media de Hb de la población general, corregida por edad y sexo. ²

La principal causa es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, hormona que actúa sobre la diferenciación y maduración de los precursores de la serie roja, aunque en los últimos años se han reconocido otros factores que contribuyen a ella, como una respuesta eritropoyetina disminuida de la médula ósea debido a las toxinas urémicas y al estado inflamatorio.

La disminución de la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis y el aumento de los niveles de hepcidina, una vida media de los hematíes acortada o déficits vitamínicos (vitamina B12 o ácido fólico), entre otros. ²²



Trastornos Hidroelectrolíticos

Los riñones representan los órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales y del equilibrio ácido-base. La pérdida progresiva de función renal se traduce en una serie de modificaciones adaptativas y compensatorias renales y extrarrenales que permiten mantener la homeostasis con filtrados glomerulares hasta cifras en torno a 10 - 25 ml/min. Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, casi siempre existirán anomalías del medio interno con repercusiones clínicas.²³

Algunos de estos trastornos son:

Alteraciones del sodio

➤ **Hiponatremia**

La hiponatremia ($[Na] < 135$ mEq/l) es una situación relativamente frecuente en adultos hospitalizados con una incidencia y prevalencia del 1 y 2,5%, respectivamente. Implica una ganancia de agua libre en la mayoría de los casos, bien por una ganancia excesiva de agua o por dificultad para excretarla.²⁴

➤ **Hipernatremia**

La Hipernatremia ($[Na] > 145$ mEq/l) es menos frecuente que la hiponatremia, aunque su incidencia es mayor en niños y edad avanzada. Puede ser por pérdida de agua (lo más frecuente) o por mayor aporte de sodio. El organismo se defiende estimulando la sed y la liberación de hormona antidiurética (ADH).²⁴

Alteraciones del potasio

➤ **Hipopotasemia**

Puede aparecer hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l) por tres mecanismos: redistribución iónica hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) o pérdidas renales.²⁴



Alteraciones del calcio

➤ **Hipocalcemia**

Calcio iónico < 4,75 mg/dl o Calcio total < 8,5 mg/dl. Corregir los valores con la albúmina: $Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina})$ y/o con las proteínas totales: $Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} - (\text{proteínas totales} \times 0,676) + 4,87^{24}$

➤ **Hipercalcemia**

Calcio plasmático total > 10,5 mg/dl; en primer lugar hay que descartar una pseudohipercalcemia (hiperalbunemia, mieloma)²⁴

Alteraciones del fósforo

➤ **Hipofosfatemia**

Valores de fósforo plasmático < 2,5 mg/dl

➤ **Hiperfosfatemia**

Valores de fósforo plasmático en ayunas > 5 mg/dl²⁴

Alteraciones del magnesio

➤ **Hipomagnesemia.**

Mg < 1,7 mg/dl

➤ **Hipermagnesemia**

Mg > 2,4 mg/dl²⁴

Azoemia

Es un nivel anormalmente elevado de productos de desechos nitrogenados en la sangre. La azoemia prerrenal es común, especialmente en adultos mayores y en personas hospitalizadas.²⁵



Los riñones filtran la sangre. También producen orina para remover los productos de desecho. Cuando disminuye la cantidad o la presión en el flujo sanguíneo a través del riñón, la filtración sanguínea también se reduce. Incluso se puede detener del todo.²⁵

Los productos de desecho permanecen en la sangre. Se produce poco o nada de orina, aunque el riñón en sí está funcionando. Cuando los desechos nitrogenados, como la creatinina y la urea, se acumulan en el cuerpo, la afección se conoce como azoemia.

Estos productos de desecho actúan como tóxicos cuando se acumulan en el organismo. Dañan los tejidos y reducen la capacidad de funcionamiento de los órganos.²⁵

Acidosis metabólica

Se trata de una acidosis metabólica habitualmente moderada, con concentraciones de bicarbonato de 16-20 mEq/L. Cifras de bicarbonato inferiores a 12 mEq/L, obligan a pensar en la existencia de otra causa de acidosis asociada. La severidad de la acidosis se correlaciona con el grado de Enfermedad renal.²⁶

El anión gap está habitualmente aumentado, por la acumulación de aniones fosfato y sulfato. Sin embargo en otros pacientes el anión gap puede estar normal o sólo mínimamente alterado. La causa no está bien aclarada.²⁶

La acidosis metabólica mantenida de la ERC avanzada produce unas respuestas adaptativas extrarrenales de trascendencia clínica:

- Liberación ósea de calcio, fosfato y carbonato que actuarán como tampones del exceso de ácido. Se traduce en hipercalciuria, aumento de la carga endógena de fosfato y en desmineralización ósea que contribuye a la osteodistrofia renal.²⁶



- Compensación respiratoria crónica, que se traduce en hiperventilación secundaria y disminución de la reserva pulmonar.²⁶
- Paso de K⁺ al medio extracelular y de H⁺ al intracelular, lo que contribuye a la hiperpotasemia y a la debilidad y atrofia muscular de la ERC avanzada.²⁶
- Otras consecuencias clínicas de la acidosis metabólica serían descenso en la síntesis de albúmina, disminución de la sensibilidad a la insulina, y trastornos del crecimiento en niños.²⁶

Peritonitis bacteriana

La peritonitis infecciosa es una inflamación de la membrana peritoneal causada por una infección predominantemente bacteriana, la mayoría de las veces originada por bacterias Gram positivas. Es la complicación más importante derivada de la propia técnica dialítica.²⁷

Pancitopenia

Cuando hablamos de pancitopenia nos referimos a la presencia simultánea de anemia No es una enfermedad en sí, sino el signo de una enfermedad que necesita ser diagnosticada. Se trata de un problema hematológico relativamente frecuente en la práctica clínica y debería sospecharse cuando un paciente se presenta con palidez, fiebre prolongada y tendencia a los sangrados Para facilitar la comprensión del tema, las pancitopenias arbitrariamente se clasifican en centrales y periféricas, según exista disminución de las células hematopoyéticas en la médula ósea (M.O.), o un descenso periférico de los elementos formes de la sangre con M.O. normal o no, y en este caso ser por destrucción (pancitopenias autoinmunes) o por secuestro (hiperesplenismo)⁵ . Desde otra perspectiva, las pancitopenias pueden ser por causas hereditarias, como los ejemplos de la anemia de Fanconi y el síndrome de Schwachmann-Diamond, o adquiridas.²⁸



Manifestaciones clínicas

Sistema nervioso:

- Encefalopatía.
- Poli neuropatía periférica.
- Disfunción del sistema autónomo. ¹⁵

Sistema hematológico:

- Anemia.
- Disfunción plaquetaria.
- Inmunodeficiencia humoral y celular.
- Neoplasias. ¹⁵

Sistema Cardiovascular:

- Hipertensión.
- Miocardiopatía.
- Cardiopatía isquémica.
- Pericarditis.
- Vasculopatía periférica.
- Accidentes cerebro vascular. ¹⁵

Aparato osteoarticular:

- Enfermedad ósea de remodelado alto.
- Enfermedad ósea de remodelado bajo.
- Amiloidosis por depósitos de b2microglobulina.
- Artritis gotosa. ¹⁵

Sistema Respiratorio:

- Derrame pleural.



- Edema Pulmonar.
- Calcificaciones pulmonares. ¹⁵

Sistema Digestivo:

- Anorexia.
- Nauseas, vómitos.
- Angiodisplasia de colon.
- Diverticulitis. ¹⁵

Estado nutricional: Desnutrición. ¹⁵

Sistema endocrino y metabolismo:

- Hiperinsulinemia.
- Resistencia periférica a la insulina.
- Tasas alteradas de: glucagón, TSH, T3, T4.
- Cortisol, LH, FSH, prolactina, GH y leptina. ¹⁵

Esfera sexual:

- Disfunción eréctil.
- Amenorrea. ¹⁵

Piel: Prurito.

- Hiperpigmentacion.
- Xerosis.
- Pseudoporfiria.
- Foliculitis perforante.
- Calcifilaxis. ¹⁵



Psicológicas: Depresión.¹⁵

Bioquímicas:

- Retención nitrogenada (urea, creatinina)
- Hiperuricemia.
- Hiponatremia.
- Hipernatremia.
- Hiperpotasemia.¹⁵

Causas

La diabetes es la causa más común de la enfermedad renal Crónica. La presión arterial alta es la segunda causa más común. Otros problemas que pueden causar falla renal pueden incluir:²⁹

- Las enfermedades autoinmunes, como el lupus y la nefropatía IgA.
- Enfermedades genéticas (naces con ellas) tales como la enfermedad renal poliquística.
- Síndrome nefrótico.
- Problemas de vías urinarias.²⁹

Algunas veces los riñones pueden dejar funcionar de repente (a menos de dos días). Este tipo de falla renal es llamado falla renal aguda o insuficiencia renal aguda. Las causas más comunes de la falla renal aguda incluyen:

- Ataque de corazón
- El uso ilegal de drogas y el abuso de drogas
- No hay suficiente flujo de sangre a los riñones



- Problemas de las vías urinarias²⁹

Tratamiento

Manejo no farmacológico

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico, los usuarios deberán ser educados en estilos de vida saludables, incluyendo dejar de fumar, aumentar la actividad física, reducción de sodio/sal en la dieta, reducción de peso en esas personas con sobrepeso u obesos y moderar el consumo de alcohol. Los materiales educativos sobre enfermedad renal crónica, hipertensión, diabetes y enfermedad cardiovascular deberán ser aprobado y distribuidos por el Ministerio de Salud.³⁰

• Dieta

- ✓ **Hiposódica:** En adulto calcular la ingesta de sodio a 4-6 g al día. En niños se debe calcular solo en los casos que cursen con pérdidas excesivas de sodio, hipertensión, sobrecarga hídrica y glomerulonefritis.³⁰
- ✓ **Hipoproteica:** En adulto calcular la ingesta de proteínas 0.6–0.8 g/Kg/día. En niños calcular la ingesta de proteínas a 0.8 g/Kg/día en adolescente.³⁰
- ✓ **Hiperclórica:** En adulto calcular a 35–40 Cal/Kg/día. En niños estará en dependencia de edad, talla y actividad física.³⁰
- ✓ **Hipopotásica o hipokálica:** Evitar ingesta excesiva de frutas con alto contenido de potasio. La ingesta debe ser menor de 1 ó 2 g/día. P.ej: disminuir ingesta de banano, naranja, etc.³⁰



- ✓ **Dieta baja en purina:** es un plan alimenticio que se basa en alimentos que tienen bajo contenido en purinas.

Las purinas son sustancias que se encuentran en los alimentos y que el cuerpo produce naturalmente, son degradadas por el cuerpo y transformadas en ácido úrico.

Normalmente los riñones filtran el ácido úrico y este sale del cuerpo a través de la orina. Sin embargo las personas con gota, algunas veces acumulan ácido úrico, puede provocar inflamación y dolor. Estas pueden ayudar a tratar y a evitar los ataques de gota.

- **Líquidos:** Evitar deshidratación. Tratar de igualar la ingesta de líquidos con las pérdidas por orina. Debe establecerse restricciones en la ingesta de líquido, de acuerdo con las características del usuario (edema, insuficiencia cardiaca, etc). ³⁰

Manejo farmacológico de las complicaciones de la ERC:

Aspectos Generales

- El tratamiento farmacológico debe dirigirse al bloqueo del sistema renina angiotensina (IECA o ARA II), con la finalidad de conseguir una presión arterial por debajo de 120/80 mmHg y reducir la albuminuria. ³⁰
- Los diuréticos y otros antihipertensivos deberán ser adicionados, si es necesario. ³⁰
- La vigilancia de la glucosa con control dietético y antiglicémicos, estos últimos no deben ser indicados en los casos con ERC clínica y/o TFG disminuida (menor de 50mL/minuto). La metformina está contraindicada en usuarios adultos con creatinina sérica >1.4mg/dL para ambos sexos.



El médico tratante deberá educar al usuario para el uso de insulina, ya que de continuar con hipoglucemiantes el riesgo puede ser mayor que el beneficio.³⁰

- El control de lípidos con restricción dietética puede ser parte de un manejo multifactorial. Las estatinas deben ser incluidas en el plan de manejo cuando estén indicadas. En los usuarios diabéticos y los que tienen riesgo de complicaciones cardiovasculares, se debe adicionar aspirina en el plan de tratamiento.³⁰
- Se debe adicionar las vitaminas hidrosolubles (principalmente vitamina B6, B12 y ácido fólico) de forma precoz con el objetivo de mejorar la anemia, evitar el aumento de homocisteína que es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular.³⁰
- La indicación para la utilización de hormona del crecimiento en niños se hará exclusivamente por el especialista en nefrología pediátrica.³⁰

Aspectos Específicos:

a) Tratamiento de la Hiperuricemia

Alopurinol:

Adulto: Administrar Alopurinol, dosis inicial 100 - 200 mg/día (si creatinina sérica mayor de 1.7 mg/dL prescribir 100 mg/día), por vía oral hasta alcanzar valores séricos normales; ajustar dosis para mantener niveles de ácido úrico <7.6 mg/dL.³⁰

Se debe realizar seguimiento cada 4 semanas por seis meses y luego cada 8 semanas en los siguientes seis meses, vigilando efectos adversos del medicamento. Según la condición del usuario se debe utilizar el Alopurinol combinado con Colchicina para evitar crisis de gota.³⁰



Niños: De 1 mes a 15 años administrar Alopurinol en dosis de 10-15 mg/kg/día preferiblemente después de las comida, la dosis máxima no debe ser mayor a 400mg/día. Si el niño menor de 15 años tiene una tasa de filtración glomerular menos de 10 mL/minuto se deberá reducir la dosis a 7 mg/kg día. En niños de 15 a 18 años iniciar con dosis de 100 mg/diario e incrementar dosis según respuesta, la dosis no debe ser mayor a 900 mg al día.³⁰

b) Tratamiento de la Anemia

La anemia se presenta más frecuentemente y en su forma severa en etapas finales de la enfermedad renal crónica. El tratamiento con eritropoyetina recombinante humana se considerará cuando la concentración de hemoglobina descienda a menos de 10g/dL en análisis repetidos y cuando se han excluido otras causas de anemia.

Se debe tomar una decisión individual para cada usuario, de acuerdo con la repercusión clínica de la anemia. Esto es aplicable tanto a usuarios en diálisis como en prediálisis.³⁰

Eritropoyetina recombinante humana:

El tratamiento de la anemia de origen renal comprende dos fases:

- **Fase de corrección:** Puede efectuarse mediante la administración subcutánea (SC) o intravenosa (IV) de la eritropoyetina
- **Fase de mantenimiento:** Tiene por objeto mantener la hemoglobina entre 10-12 g/dl, posteriormente se ajustará la dosis de forma individual de acuerdo a la respuesta.

30

Adulto: La dosis inicial es de 50-100 unidades (UI)/kg de peso corporal, 2 – 3 veces por semana. La dosis de sostén de acuerdo a la respuesta del paciente.³⁰



Niño: La vía SC se usa con más frecuencia por tener una vida media más prolongada aplicándose de 1 a 3 veces por semana. La dosis inicial y de mantenimiento es de 50-100 UI/Kg, dosis máxima de 150 UI/Kg. ³⁰

Hierro:

La terapia de la eritropoyetina es más efectiva cuando los depósitos de hierro son adecuados. Para alcanzar esta meta es necesaria la suplementación terapéutica con hierro por vía oral o parenteral. ³⁰

- **Hierro Oral:** El hierro oral ofrece las siguientes ventajas: simplicidad para el cumplimiento, bajo costo y seguridad; pero en usuarios en hemodiálisis limita la respuesta a la eritropoyetina. ³⁰

Adultos: La dosis recomendada en adulto es de 200 mg de hierro elemental diariamente dividida en dos a tres dosis. Existen varias sales, pero la más utilizada es la del sulfato ferroso. Todos estos agentes causan efectos secundarios (P.ej: gastrointestinales tales como dispepsia, estreñimiento). ³⁰

Tabla 3. Contenido que declaran los suplementos de hierro y la cantidad de hierro elemental que contienen el mismo.

Suplemento de hierro	Tabletas (mg)	Cantidad de hierro elemental
Gluconato ferroso	325	35
Sulfato ferroso	325	65
Fumarato ferroso	325	108

Niños: La dosis recomendada es de 2-3 mg/kg/día una dosis máxima de 6mg/kg/día de hierro elemental dividido en 2 a 3 dosis. ³⁰



Hierro Parenteral: Debido a la pobre eficacia de los suplementos orales de hierro en usuarios con hemodiálisis, con frecuencia se administra hierro intravenoso. Existen agentes intravenosos que se utilizan con frecuencia tales como el hierro sucrosa y Gluconato férrico. Diversos estudios han demostrado la eficacia del hierro intravenoso en usuarios en hemodiálisis; aumentando los niveles de hemoglobina con dosis menores de eritropoyetina. En estos usuarios será necesario el monitoreo con ferritina, saturación de hierro y transferrina.
30

Adulto: 100 mg/dosis intravenoso de 1 – 3 veces por semana al final de cada sesión, con ésta se mejora la respuesta a la eritropoyetina. ³⁰

Niños: 1 a 2 mg/kg/dosis IV 1 – 3 veces por semana al final de cada sesión. ³⁰

c) Tratamiento de la Hipervolemia:

Adulto: Bolo inicial de furosemida, 40 – 100 mg IV. Dosis de mantenimiento, 40 – 100 mg IV C/6 – 8horas; sin embargo el médico debe valorar la respuesta clínica y las características individuales de cada usuario. Dosis de mantenimiento para usuarios ambulatorios 40-120 mg VO diario. ³⁰

Niños: Bolo inicial de 5-10mg/kg/dosis. Dosis de mantenimiento de 1 – 2 mg/Kg/dosis IV. Para usuarios ambulatorios la dosis es de 1mg/kg/dosis cada 8-12 horas. Sin embargo el médico debe valorar la respuesta clínica y las características individuales de cada usuario. ³⁰

d) Tratamiento de la Hiperpotasemia:

Tres pasos son necesarios para el tratamiento de la hiperpotasemia, estos son:

- estabilizar el miocardio
- Movilizar el potasio hacia el espacio intracelular
- Disminuir el total de potasio corporal. ³⁰



El manejo farmacológico dependerá del nivel de elevación de potasio y las manifestaciones clínicas del usuario. ³⁰

Grados

Leve: 5.5-6.5 mmol/L

Objetivo: Disminuir el total de K corporal Medir Bicarbonato, Ca, K y Na. Tomar EKG.

Niños (manejo hospitalario):

- **Diuréticos:** Furosemida 1-2 mg/Kg/dosis VO cada 12 horas. – Resinas de intercambio catiónico 1 g/Kg/dosis VO o rectal en 50 mL de agua cada 12 horas. ³⁰

Adulto: Si está miccionando, entonces el manejo puede ser ambulatorio: – Dieta baja en potasio (frutas).

- Suspender y evitar fármacos que incrementan el potasio sérico tal como IECAs, ARA II y Beta bloqueadores no selectivos.
- Minimizar episodios de ayuno.
- Diuréticos: Furosemida 40-80mg VO una a dos veces al día. ³⁰

Moderado: >6.5-7.5 mmol/L³⁰

Además de las medidas anteriores

Objetivo: Movilizar K hacia el espacio intracelular Adulto:

- Dextrosa al 50% (50 mL) más insulina cristalina* 10 unidades IV a pasar en 15 minutos. Luego infusión Dw 10% (300 mL) mas 10 unidades de insulina cristalina IV para 24 horas.
- Salbutamol (albuterol)* 10-20 mg en nebulización en 5 mL de SSN en 15 minutos.
- Resinas de intercambio catiónico 15 g en 50 mL de agua VO o rectal cada 8 horas de acuerdo a la respuesta del paciente. ³⁰



Niños:

- Salbutamol (albuterol)* 10-20 mg en nebulización en 5 mL de SSN en 15 minutos cada 4 horas y/o
- Dextrosa al 50% (100 mL) más insulina cristalina* 5 unidades IV a pasar a 0.1 UI/Kg/hora. Pacientes con acidosis, además del tratamiento anterior: ³⁰

Adultos:

- Bicarbonato de sodio 50 mmol IV en 5 minutos. ³⁰

Los pacientes con nefropatías en fase terminal rara vez responden a este tratamiento, además de que no tolerarán la sobrecarga de Na y la consiguiente expansión de la volemia (en estos casos valorar diálisis). ³⁰

Niños: Bicarbonato 1-2 mmol/Kg/dosis a pasarse en 1 hora.

Severa: >7.5 mmol/L, con EKG alterado

Objetivo: Proteger el miocardio Adulto:

- Gluconato de calcio+ (IV por vía periférica) en solución al 10% administrar 10 mL a pasar en 3 a 5 minutos y con monitoreo cardiaco. Se puede repetir dosis si no hay cambios en el electrocardiograma después de pasado 10 minutos de la administración del medicamento y/o dejar infusión de 2 – 4 g/24 horas. ³⁰

Niños:

- Gluconato de calcio+ (por vía periférica) al 10% a dosis de 100 mg/Kg/dosis a pasar en 20 a 30 minutos y con monitoreo cardiaco. Se puede repetir la dosis si no hay cambios en el electrocardiograma después de pasado 10 minutos de la administración del medicamento. ³⁰

No administrar cuando se sospeche de intoxicación digitálica. No mezclar nunca con bicarbonato sódico (por riesgo de precipitación). ³⁰



Prevención de la Hiperpotasemia en la Insuficiencia Renal Crónica:

- Dieta baja en potasio (menor de 1g/día.
- Suspender y evitar fármacos que incrementan el potasio sérico tal como IECAs, ARA II y Beta bloqueadores no selectivos.
- Minimizar episodios de ayuno.³⁰

e) Tratamiento de la Hiperfosfatemia e Hipocalcemia:

Generalmente, los trastornos en los minerales van asociados, tales como la hiperfosfatemia con la hipocalcemia. La hiperfosfatemia crónica es la más común en la ERC, el tratamiento debe ir orientado a disminuir la ingesta de productos dietéticos ricos en fósforo y administrar quelantes de fósforo, tal como sales de calcio y mantener un producto $P \times Ca < 55$.³⁰

Adulto:

- Carbonato de Calcio 500mg PO C/6-8h o acetato cálcico 500 mg – 1 g VO c/8 hrs, la dosis depende de las cifras de fósforo y calcio.
- Vitamina D3 (Calcitriol): 0,25 – 0,50µg/día.³⁰

Niños:

- Carbonato de calcio: 100-300mg/kg/día (dosis máxima 2,500 mg/día de calcio elemental) como quelante de fósforo a dosis suficientes para mantener el fósforo sérico entre 5-6 mg/dL en menores de 1 año y entre 4-5 mg/dL en niños mayores.
- Vitamina D3 (Calcitriol): facilita la absorción de calcio a nivel intestinal y previene la hipocalcemia y trastornos óseos secundarios. Se administrará dosis de 0,25 µg/día en niños mayores de tres años y si es necesario se puede aumentar a 0,5 µg/día.³⁰



f) Tratamiento de la Acidosis metabólica

Adultos:

- Bicarbonato de Sodio, bolo inicial 1mmol/Kg IV, luego valorar dosis adicional cada 30 -60 min, previa evaluación clínica (gasometría, si está disponible)

Niños:

- Bicarbonato de Sodio a dosis de 1-2mmol/Kg en bolo diluido en 10 mL/kg de peso del usuario en solución salina.

Dependiendo de la evolución del usuario se valora el uso de bicarbonato en líquidos IV de mantenimiento. De no responder considerar diálisis. ³⁰

g) Tratamiento de la Hipertensión Arterial

Los IECAs y ARA II reducen la proteinuria, retardan el deterioro renal y mejora la sobre vida en usuarios con enfermedad cardiovascular. El parámetro para no indicar IECAs o ARA II es la elevación significativa del potasio y aumento de creatinina de más del 30% comparado con el basal a 1 mes del tratamiento (sospecha de estenosis bilateral de arteria renal). ³⁰

IECAs: Enalapril

- **Adultos:** dosis de 10–40 mg/día dividido en una o dos dosis. En usuarios diabéticos la dosis inicial es de 5 mg y la dosis de mantenimiento de 10-40mg divididas en una a dos dosis.
- **Niños:** Neonatos: dosis de 0.1 mg/kg/día cada 24 horas. Infantes y niños: 0.1 mg/kg/día dividido en 1 a 2 dosis aumentar en 2 semanas si se requiere a un máximo 0.5 mg/kg/día. Adolescentes: igual que dosis de adulto. ³⁰

ARA II en usuarios con reacciones adversas a los IECAs, en niños menores de 6 años no se conoce la seguridad y en un estudio de eficacia se demostró que el ibersartan tenía pocos efectos benéficos en niños hipertensos. ³⁰



- **Adultos:** La dosis de ibersartan es de 150-300 mg/día en una sola dosis. En usuarios diabéticos la dosis de inicio es de 150 mg y la dosis de mantenimiento de 150-300mg día dividido en 1 a 2 dosis. Losartan en dosis inicial es de 25-50 mg/día, divididos en dosis de 2 veces al día; la dosis de mantenimiento es de 25-100 mg/día dividido en una a dos dosis. ³⁰
- **Niños:** de 6-16 años, dosis de losartan de 0.7 mg/kg/día dividido en 1-2 dosis (no deberá excederse de 50 mg/día) ³⁰

Probablemente los usuarios necesitarán una combinación de 2 ó más fármacos (IECA +/- β -bloqueador +/- bloqueador de los canales de calcio +/- diuréticos de asa +/- agentes de acción central alfa adrenérgico), antihipertensivo, en estos casos las opciones pueden ser: ³⁰

Calcio Antagonistas: nifedipina de liberación sostenida.

- **Adultos:** dosis de 30-120 mg/día.
- **Niños:** nifedipina de liberación sostenida para el tratamiento de hipertensión existe poca información en niños. La dosis de nifedipina en niño es de 0.25-0.5mg/kg/día divididas en una a dos dosis. ³⁰

Existen otras opciones: amlodipina y otros que pueden ser utilizados de acuerdo con la disponibilidad del fármaco. ³⁰

B-bloqueador:

- **Adultos:** Atenolol: dosis de 25–100 mg/día por vía oral divididas en 1 a 2 dosis.
- **Niños:** Propanolol: dosis de 1-3 mg/kg/día divididos en 3 dosis al día. ³⁰

Diurético de asa: furosemida.

- **Adultos:** dosis de 40–120 mg/día por vía oral.



- **Niños:** dosis de 0.5-2 mg/kg por vía oral, en niños de 12-18 años de 20-40 mg diario. La dosis depende de la característica del usuario. ³⁰

Agentes de acción central alfa adrenérgicos: alfa metil dopa.

- **Adultos:** dosis de 500 a 3000 mg/día por vía oral divididos en una a dos dosis.
- **Niños:** En niños de 12 a 18 años dosis inicial de 250 mg de dos a tres veces al día, deberá incrementarse paulatinamente hasta alcanzar las dosis máximas que no debe ser superior a 3 g al día. No hay suficiente evidencia de su uso en niños menores de 12 años. ³⁰

h) Tratamiento de hiperlipidemia

La hipertrigliceridemia puede dañar aún más la función renal residual. Se recomienda el manejo con dosis bajas de estatinas y fibratos tomando todas las precauciones al respecto. ³⁰

i) Tratamiento de Pericarditis Urémica

- Diálisis.
- Indometacina 100 mg rectal diario por 3 días (sólo en adultos). ³⁰

j) Tratamiento del Sangrado en la Uremia

Adulto:

- Paquete globular 500 mL/IV (vigilar potasio sérico).
- Plasma Fresco Congelado, 500 mL/IV.
- Vitamina K 10 mg/IV o IM.
- Plaquetas.
- Crioprecipitado 10UI /IV cada/12 - 24horas.
- Desmopresina 0.3mg/Kg/IV. Diluir en 50 mL. de SSN 0.9% y administrar durante 1530 min.
- Diálisis. ³⁰



Niños:

- Corrección de la anemia con paquete globular a 5 mL/kg.
- Plasma fresco congelado 5 mL/kg.
- Plaquetas.
- Vitamina K 10 mg/IV o IM.
- Crioprecipitado de 1 a 2 unidades/por cada 10 Kg.
- Desmopresina 0.3 µg/kg SC o IV a pasar en una hora.
- Diálisis.³⁰

k) Tratamiento del Prurito:

Antihistamínicos:

➤ **Adultos:**

- Loratadina: 10 mg PO una vez al día.
- Difenhidramina: 25 – 50 mg PO cada 4 a 6 horas.³⁰

➤ **Niños:**

- Loratadina:
 - Peso menor de 30 Kg: 5 mg PO (5 ml de jarabe de 5 mg/ 5 ml) una vez al día.
 - Peso mayor de 30 Kg: 10 mg PO (10 ml de jarabe de 5 mg/ 5 ml) una vez al día.³⁰
- Difenhidramina:
 - Menores de 6 años: 1 – 1.5 mg/Kg/dosis PO cada 6 horas de 5 a 7 días, según sea necesario.
 - Mayores de 6 años: 12.5 – 25 mg PO cada 6 horas (dosis máxima, 150 mg/día).



Baños de sol antes de las 7 a.m. (no indicado en pacientes con fotosensibilidad). Diálisis (en prurito resistente).³⁰

l) Tratamiento Sustitutivo

El tratamiento sustitutivo puede ser diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Las siguientes disposiciones aplican para ambas (diálisis peritoneal y hemodiálisis):³⁰

- Realizar siempre el consentimiento informado antes de realizar terapia sustitutiva.³⁰
- El tratamiento sustitutivo debe ser indicado al usuario por médico nefrólogo o médico internista/pediatra entrenado, esto de acuerdo a la evolución clínica del usuario y sus niveles de creatinina, nitrógenos de urea y tasa de filtración glomerular.³⁰
- Si el tratamiento sustitutivo es programado, siempre se debe brindar psicoeducación al usuario y su familia por el equipo multidisciplinario.³⁰
- Si el tratamiento sustitutivo es de urgencia no es necesario la psicoeducación; pero si, el consentimiento informado del usuario o su familia.³⁰
- Para realizar el tratamiento sustitutivo se debe contar con las condiciones necesarias para llevar a cabo el o los procedimientos (recursos humanos capacitados y equipamiento).³⁰
- En casos de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) la familia debe estar entrenada y tener las condiciones adecuadas para el procedimiento.³⁰



- Los tipos de tratamiento sustitutivo son diálisis y hemodiálisis, el médico nefrólogo o internista/pediatra con entrenamiento en el tema elegirá el tratamiento a brindar al usuario, esto dependerá de los recursos con que cuente el establecimiento de salud.³⁰
- Se debe ofrecer tratamiento sustitutivo en usuarios con: tasa de filtración glomerular menor a 10 mL/minuto, en usuarios diabéticos menor de 15 mL/minuto, oliguria con datos clínicos de congestión sistémica, acidosis metabólica severa, progresión hacia encefalopatía urémica, hipercalcemia no controlada, derrame pericárdico, insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento, hipertensión arterial no controlada y/o edema agudo de pulmón. Todas ellas secundarias a la enfermedad renal aguda y/o crónica.³⁰

Son contraindicaciones de la diálisis peritoneal:

Para adultos:

Relativas: usuarios con enfermedad intestinal isquémica o inflamatoria (diverticulitis), gastroparesia diabética grave, enfermedades de columna vertebral, enfermedades pulmonares restrictivas, obesidad mórbida, hiperlipemia grave.³⁰

Absolutas: usuario que no desean ser tratados con diálisis peritoneal, usuarios que no desean realizar tratamiento en medio domiciliario, usuarios que no tengan idoneidad de tratamiento en medio domiciliario (toxicómanos, indisciplina), personas mayores de 75 años cuando el riesgo del procedimiento supere el beneficio, falta de entorno estable (medio familiar conflictivo, vagabundos), resección intestinal extensa, compartimentalización peritoneal extensa, hernias (se debe tratar la hernia antes de iniciar la diálisis), hernias corregidas con prótesis, etc.³⁰



Para niños:

Relativas: Medio social que dificulta una higiene adecuada (agua corriente), rechazo al niño o no cumplimiento terapéutico, colostomía, ureterostomía, gastrostomía, abandono social, ausencia de motivación, padres o tutores incapacitados (p.ej: ciegos, con problemas motores, otros).³⁰

Absolutas: Onfalocele, gastroquisis, derivación ventrículo peritoneal, hernia diafragmática, extrofia vesical, cirugía abdominal reciente.³⁰

Son contraindicaciones de la hemodiálisis

En adulto: Trastornos psiquiátricos bien definidos y diagnosticados, síndrome hepatorenal, cirrosis avanzada con encefalopatía o carcinomas en estado terminal, diátesis hemorrágica, accidente cerebrovascular hemorrágico, personas mayores de 75 años cuando el riesgo del procedimiento supere el beneficio, inestabilidad cardiovascular.³⁰

En niños: Usuarios con inestabilidad cardio-vascular, graves problemas de sangrado, retraso psicomotor severo, falla multiorgánica.³⁰

Indicaciones para diálisis

- Neuropatía periférica progresiva.
- Pericarditis urémica.
- Desnutrición severa.
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- Hipertensión severa.
- Hiperpotasemia severa y refractaria.
- Acidosis metabólica.
- Síndrome urémico.
- Depuración de Creatinina < 10 mL/min en usuarios asintomático o <15 mL/min en pacientes diabéticos o usuarios sintomáticos.³⁰



Indicaciones para iniciar diálisis en usuarios con Insuficiencia Renal Crónica (ERC):

- Índice de Filtración Glomerular < 15 mL/min/ 1.73 m² (ERC estadio 5).
- Síntomas; Anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso persistente.
- Pericarditis Urémica.
- Sobrecarga de líquidos, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base y edema pulmonar resistente al tratamiento con diuréticos.
- Síndrome Urémico, especialmente cuando se manifiesta como encefalopatía urémica (inquietud, insomnio, ansiedad, dificultades con la memoria, confusión, asterixis).
- Hipertensión no controlada, en especial, cuando se relaciona con sobrecarga de líquidos.³⁰

Los usuarios candidatos a hemodiálisis crónica se deben preparar con anticipación con el objetivo de garantizar el funcionamiento adecuado del acceso vascular (fístula arterio venosa).³⁰

Preparación para la diálisis peritoneal

➤ **Como prepara el Hogar:**

Para hacer DP en su hogar, necesitará:³⁷

- Una habitación u otra área en la que pueda cerrar la puerta, que este limpia y bien iluminada.³⁷
- No debe de haber mascotas en área de tratamiento mientras conecta o desconecta su catéter para el tratamiento; es decir, durante el tiempo en que el sistema está “abierto” y más proclive a que ingresen las bacterias y los gérmenes que las mascotas pueden tener.³⁷
- Espacio para guardar sus suministros.³⁷
- Un tomacorriente con conexión a tierra si hace diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC) con un ciclador.³⁷



➤ **Como preparar el acceso de catéter**

El catéter peritoneal es un tubo hueco y flexible del tamaño de una pajilla aproximadamente que se suele colocar en la parte baja del abdomen. Una pequeña parte del tubo queda fuera del cuerpo y se la puede tapar cuando no está en uso.³⁷

Planificar con antelación la colocación del catéter es fundamental.

Dado que tarda unas 2 semanas en que la incisión sane y “madure” antes de que se la pueda usar para la diálisis, será necesario que se haga esta cirugía menor con antelación. Un cirujano coloca el catéter para DP habitualmente en un quirófano (o sala de tratamiento) estéril para reducir el riesgo de infección. Esto se suele hacer con anestesia local.³⁷

Una vez la zona del catéter sana, un enfermero le enseñará a usar el catéter y a darle los cuidados correspondientes.³⁷

Criterios para inclusión de los usuarios en Diálisis peritoneal continúa ambulatoria (DPCA) y Diálisis peritoneal automatizada (DPA).

DPCA:

- Edad menor de 50 años.
- Tener al menos un familiar que se responsabilice del cuidado y la atención del usuario.

DPA:

- En algunos centros se continuará este tipo de terapia ya que no se cuenta con suficientes cupos para hemodiálisis y DPCA.
- Debido a la complejidad de la misma en nuestro medio tenemos limitantes para el uso de la misma.³⁰



Trasplante Renal:

- El tratamiento ideal de la insuficiencia renal crónica avanzada es el trasplante renal.
- Deberá cumplirse con la Norma y Protocolo de trasplante renal aprobado por el Ministerio de Salud.³⁰
- Debe conformarse una Comisión de Trasplante Renal que cumpla con las siguientes funciones:
 - Evaluar los procesos éticos, médicos y psicológicos de los usuarios y familiares involucrados.
 - Involucrar un miembro del Comité de Bioética en la evaluación de los casos.
 - Evitar la venta de órgano y fines comerciales inescrupulosos de este procedimiento.³⁰

- Deberá cumplirse desde el punto de vista administrativo lo siguiente:
 - Llevar un registro de los usuarios a quienes se le realizó trasplante en el establecimiento de salud donde se realizó el procedimiento.
 - El personal del establecimiento de salud donde se realizó un trasplante renal debe dar seguimiento al usuario a quien se le practicó el procedimiento.
 - Siempre se debe reportar al Ministerio de Salud los casos de trasplante renal.

30



DISEÑO METODOLÓGICO

➤ **Tipo de estudio:**

Descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

➤ **Área de Estudio:**

Departamento de Admisión (Estadística) del Hospital Oscar Danilo Rosales HEODRA

➤ **Población de estudio:**

La población en estudio estuvo conformada por todos los pacientes del sexo masculino diagnosticado con Enfermedad Renal Crónica entre el periodo enero 2017 a enero 2019.

➤ **Muestra**

61 pacientes del sexo masculino diagnosticados con enfermedad renal Crónica, atendidos en el Hospital escuela Oscar Danilo Rosales Argüello- HEODRA.

➤ **Tipo de muestreo:**

Muestreo no probabilístico, intencional. Ya que escogimos de forma voluntaria los elementos que conformarán la muestra, dando por supuesto que es representativa de la población a la que hacemos referencia en nuestra investigación.

➤ **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica, entre enero 2017 a enero 2019 en el HEODRA
- Pacientes del sexo masculino.
- Pacientes con expediente clínico completo.



➤ **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes que ingresaron al HEODRA y no fueron diagnosticados con Enfermedad Renal Crónica.
- Pacientes con expedientes clínicos incompletos.
- Pacientes del sexo femenino.
- Pacientes diagnosticados con enfermedad renal fuera del periodo de estudio.

➤ **Instrumento y Recolección de la Información:**

Se elaboró una ficha con categorías definidas, que permitió la recopilación de la información que contenían los expedientes, la cual nos llevó al cumplimiento de los objetivos del estudio. Esta ficha fue elaborada por las investigadoras.

➤ **Fuente de información:**

La fuente de información es secundaria, debido a que los datos recolectados para el estudio se obtuvieron de expedientes clínicos de los pacientes, así como de libros de fisiología, medicina interna y nefrología, artículos científicos recopilados de internet y revistas científicas.

➤ **Proceso de recolección de la información:**

En primera instancia se solicitó a la directora del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) Dra. Judith Lejarza, su autorización para tener acceso al área de estadística y así obtener la información con los datos de los expedientes completos de los pacientes con ERC. Se solicitó en el área de estadística un listado de los pacientes diagnosticado con ERC en el periodo de estudio, luego se elaboró una ficha de recolección de datos a través de la cual pudiéramos cumplir nuestros objetivos planteados mediante la revisión de los expedientes proporcionados por el área de estadística.



➤ **Procesamiento y análisis de datos:**

Los datos se procesaron en el programa Microsoft Excel 2013, los resultados se presentaron en gráficos de pastel y gráfico de barra, el documento se elaboró en Microsoft Word 2013. Diseñadas las tablas, se procedió a analizar aquellos aspectos que resultaban relevantes para la investigación y se expusieron los datos en porcentajes que denotaban una visión de la Enfermedad Renal Crónica.

➤ **VARIABLES DE ESTUDIO:**

- Datos sociodemográficos (edad, procedencia, escolaridad, ocupación laboral).
- Estadio de ERC.
- Manifestaciones clínicas.
- Enfermedades Asociadas.
- Progresión de la enfermedad.
- Tratamiento sustitutivo.
- Número de hospitalizaciones
- Tratamiento Farmacológico.
- Forma de Egreso.

➤ **Plan de análisis**

- Características sociodemográficas.
- Edad Vs estadio de la enfermedad
- Estadio Vs tratamiento.
- Estadio Vs Enfermedades asociadas.
- Manifestaciones Vs Estadio
- Tipo de nutrición Vs estadio.
- Progresión Vs estadio.



Tabla 4: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo, hasta un momento concreto.	Rangos de edades 0-19, 20 -39, 40-59, 60 a más	%
Procedencia	Lugar de nacimiento del individuo.	Urbano Rural	%
Escolaridad	Nivel de educación de una población determinada	Primaria Secundaria Superior Analfabeta	%
Ocupación	Trabajo o actividad en que una persona emplea su tiempo.	Obrero Ingeniero Agricultor Conductor CPF Soldado Albañil Panadero Empacador de sal	%
Manifestaciones Clínicas	Signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad	Debilidad Fiebre Vómito Dolor Otros	%
Estadíos	Etapa o periodo determinado de un proceso, como la evolución de una enfermedad.	1 2 3 4 5	%



<p>Tratamiento Farmacológico</p>	<p>Conjunto o grupo de fármacos cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas.</p>	<p>Calcio Alopurinol SF+AF Intrafer Furosemida Espironolactona SF Eritropoyetina Omeprazol Heparina S. Oral ASA Nifedipina Atenolol Dimenhidrinato Ceftriaxona Vancomicina Enalapril Dipirona Insulina Fluconazol Losartan Diazepam Propranolol Gentamicina Hierro</p>	<p>%</p>
<p>Enfermedades asociadas.</p>	<p>Enfermedad que ocurre durante el mismo periodo de tiempo con otra enfermedad</p>	<p>HTA I HTA II DM I DM II Anemia neumolítica Hiperuricemia Azoemia Pancitopenia Proteinuria IVU Anemia microlítica Peritonismo bacteriano</p>	<p>%</p>



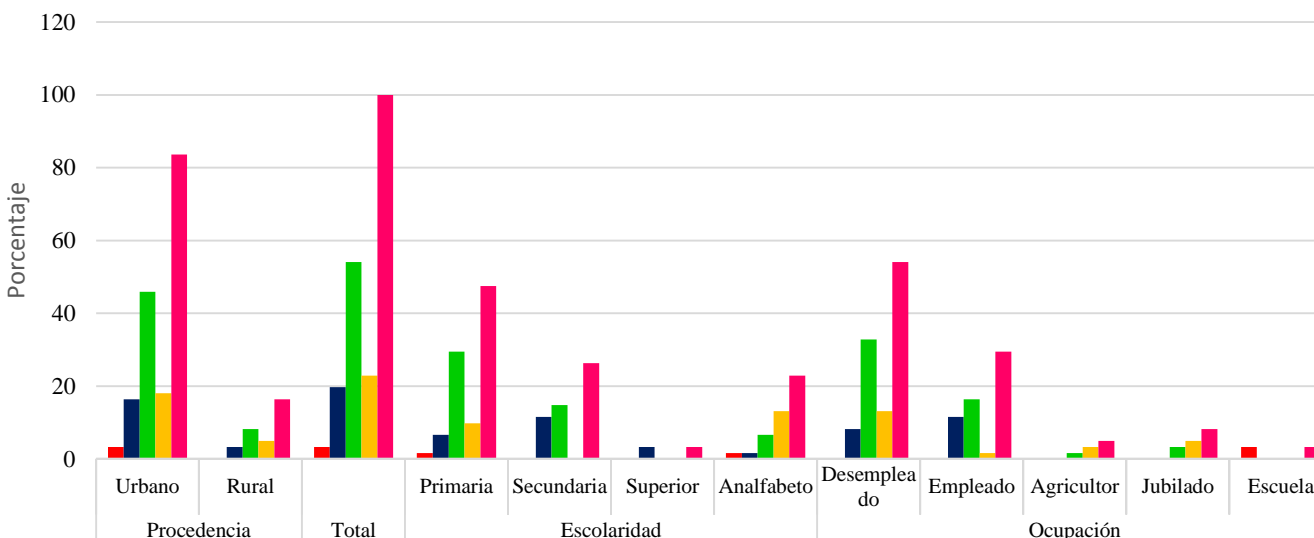
		Acidosis metabólica Síndrome Urémico Anemia Severa Anemia Trastornos Hidroelectrolítico	
Progresión de la enfermedad	Motivo que ayuda que la enfermedad evolucione	Enfermedades Asociadas. Evolución de estadio. Albuminuria. Descenso de TeFG.	%
Tratamiento sustitutivo.	Tratamientos de soporte de la vida para la insuficiencia renal.	Hemodiálisis Diálisis	%
Número de hospitalizaciones	Ingreso de un paciente en un centro hospitalario para recibir atención especializada hasta el momento del alta.	1, 2,3,...,5.	%
Forma de Egreso	Procedimientos técnico administrativos que se efectúan cuando el paciente abandona el hospital de acuerdo al tipo de egreso.	Alta Defunción	%



RESULTADO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados del presente estudio se obtuvieron de un total de 61 expedientes clínicos que cumplieron con los criterios que señala el estudio

Gráfico N° 1: Edad vs Procedencia vs Escolaridad vs Ocupacion



	Procedencia		Total	Escolaridad				Ocupación				
	Urbano	Rural		Primaria	Secundaria	Superior	Analfabeto	Desemplea do	Empleado	Agricultor	Jubilado	Escuela
■ 1 - 20 años	3.3	0	3.3	1.6	0	0	1.6	0	0	0	0	3.3
■ 21 - 40 años	16.4	3.3	19.7	6.6	11.5	3.3	1.6	8.2	11.5	0	0	0
■ 41 - 60 años	45.9	8.2	54.1	29.5	14.8	0	6.6	32.8	16.4	1.6	3.3	0
■ 61 a +	18	4.9	22.9	9.8	0	0	13.1	13.1	1.6	3.3	4.9	0
■ Total	83.6	16.4	100	47.5	26.3	3.3	22.9	54.1	29.5	4.9	8.2	3.3

A través de la representación gráfica se puede observar que predominaron los pacientes entre las edades de 41-60 años con un 45.9% que le corresponde a los pacientes del área urbana y un 8.2% al área rural, de estos paciente la escolaridad que tuvo mayor porcentaje es primaria con el 29.5% y un 6.6% no curso ningún grado de escolaridad considerándolo de esta manera analfabeto.

En relación a la ocupación el 32.8% de los pacientes estaban desempleados y un 16.4% desempeñaban diferentes trabajos.



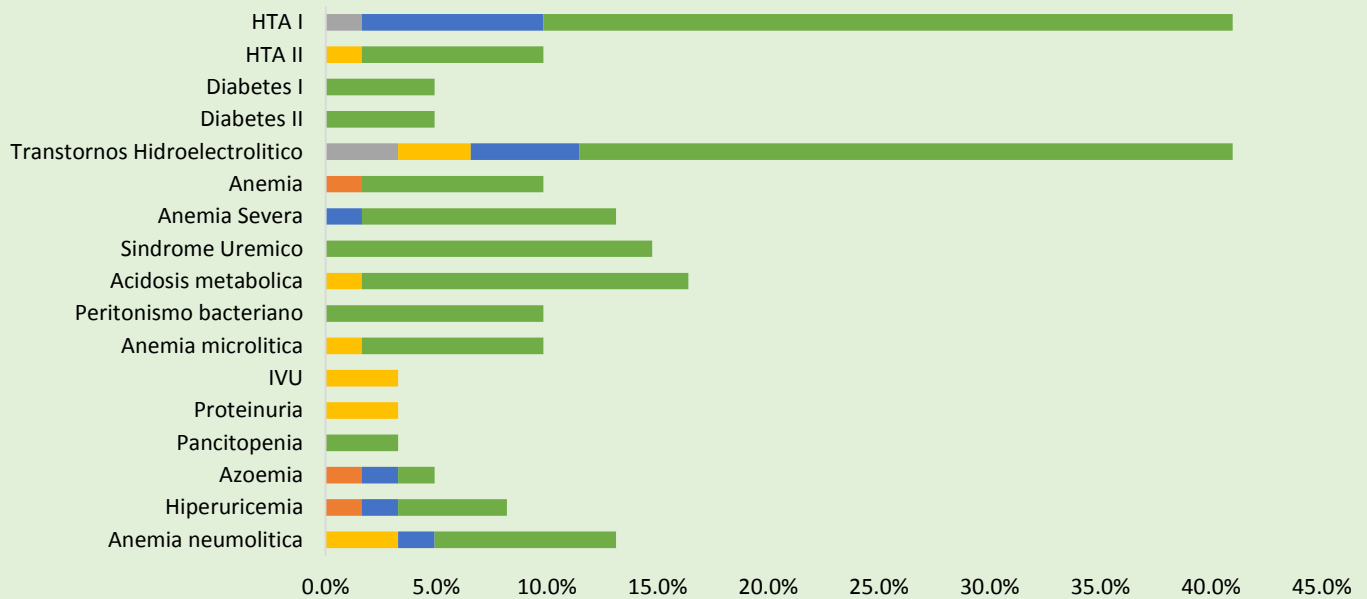
Seguidamente se encontraban los pacientes entre las edades de 61+ con un 18% para el área urbano y 4.9% para el área rural, de acuerdo a la escolaridad el 13.1% eran analfabetos, dichos pacientes el 13.1% estaba desempleado y 4.9% jubilado.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan con diferentes estudios realizados sobre las características sociodemográfica en los que se demuestra que el envejecimiento de la población es un aspecto central de esta enfermedad, es difícil separar la influencia de los factores sociales, económicos, ambientales o dietéticos que influyen sobre la incidencia y evolución de las enfermedades renales.³⁶

La pobreza favorece el desarrollo de la enfermedad renal crónica, uno de los mecanismo que podemos resaltar vinculado a nuestro estudio son los trabajos poco saludables, muchas horas de sol y baja hidratación esto en relación al porcentaje de pacientes que desempeñaban diferentes trabajos ya que entre ellos se encontraban (albañil, conductor, CPF, panadero) permitiéndole de esta manera tener un menor control de su enfermedad.³⁶



Gráfico N° 2: Estadios vs Enfermedades asociadas



	Anemia neumolítica	Hiperuricemia	Azoemia	Pancitopenia	Proteinuria	IVU	Anemia microlítica	Peritonismo bacteriano	Acidosis metabólica	Síndrome Uremico	Anemia Severa	Anemia	Transtornos Hidroelectrolítico	Diabetes II	Diabetes I	HTA II	HTA I
I	0.0%	1.6%	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
II	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%
III	3.3%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	3.3%	1.6%	0.0%	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%
IV	1.6%	1.6%	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	4.9%	0.0%	0.0%	0.0%	8.2%
V	8.2%	4.9%	1.6%	3.3%	0.0%	0.0%	8.2%	9.8%	14.8%	14.8%	11.5%	8.2%	29.5%	4.9%	4.9%	8.2%	31.1%

En esta gráfica mostramos estadio de la enfermedad Vs Enfermedad asociadas, en donde se puede observar que en el estadio V se presentaron un mayor número de enfermedades asociadas a la ERC, como por ejemplo la HTA Tipo I se presentó en el 31.1% de los pacientes en estudio, los trastornos hidroelectrolítico como (hiponatremia, hipovolemia e hipercalcemia) se encontró en el 29.5% de los pacientes estudiados con un 14.8% encontramos acidosis metabólica y el síndrome urémico, con un 11.5% encontramos la



anemia severa y en menor proporción están con un 1.6% la azoemia, 4.9% la hiperuricemia, la diabetes tipo II y la diabetes tipo I.

En el estadio IV la enfermedad asociada que más se presentó fue la hipertensión Arterial tipo I con un 8.2%, seguido de los trastornos electrolíticos con un 4.9% y en menor proporción la anemia neumolítica, hiperuricemia, azoemia y anemia severa en un 1.6% en los pacientes.

En el estadio III de la ERC podemos observar que la anemia neumolítica, la proteinuria, la IVU y los trastornos Hidroelectrolíticos fueron las enfermedades asociadas que más se presentaron con un 3.3% encontramos los trastornos electrolíticos como la enfermedad asociada que más se exhibió en los pacientes y en el estadio I de la ERC, la enfermedad asociadas que más presencia mostraron en los pacientes en estadio están la hiperuricemia, azoemia y la anemia en un 1.6%.

Hipertensión arterial

La enfermedad de los riñones se debe a menudo a diabetes o presión arterial. Estos dos problemas de salud pueden causar daño permanente a los riñones. Cuando los riñones se han dañados permanentemente y no funcionan tan bien como deberían se denomina ERC.³⁴

La presión arterial es la 2^{da} casusa de falla renal. La presión arterial alta puede ser tanto una causa de la enfermedad de los riñones, y un síntoma de ella; porque los riñones sanos ayudan a regular la presión arterial.³⁵

La prevalencia de hipertensión arterial es elevada en pacientes enfermedad renal crónica, aumentando a medida que el filtrado glomerular disminuye, evidencia epidemiológica ponen de manifiesto la relevancia de hipertensión arterial en el inicio y la progresión del daño renal independientemente de otras variables.



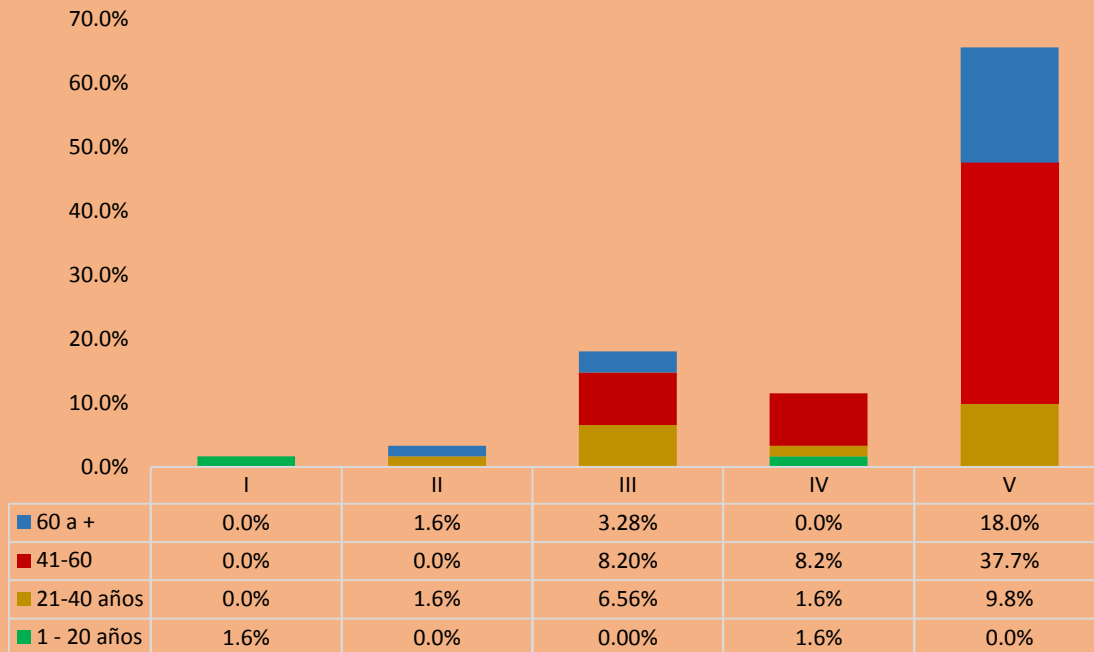
El incremento de la presión interglomerular junto con la presión de proteinuria son elementos patogénicos directamente relacionados con la hipertensión arterial y la progresión del daño renal, el control de la presión arterial disminuye el deterioro de la presión.³⁴

Trastornos Hidroelectrolíticos

Los riñones representan los órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales y del equilibrio ácido-base. La pérdida progresiva de función renal se traduce en una serie de modificaciones adaptativas y compensatorias renales y extra renales que permiten mantener la homeostasis con filtrados glomerulares hasta cifras en torno a 10-25 ml/min. Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, casi siempre existirán anomalías del medio interno con repercusiones clínicas.³⁴

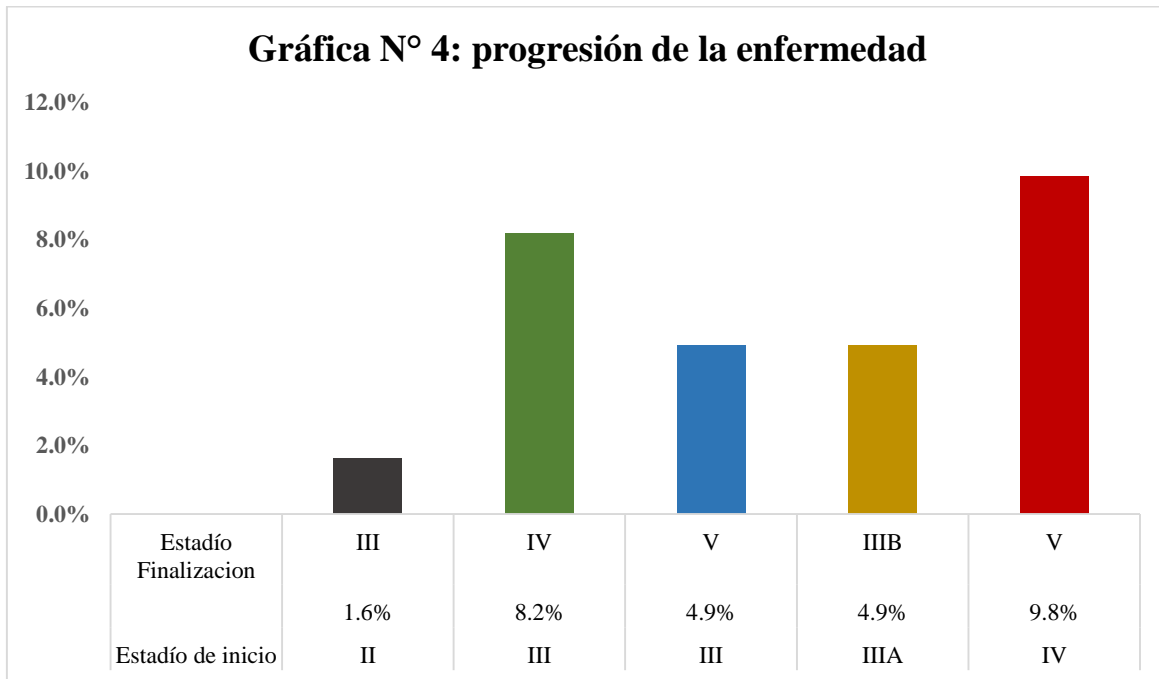


Gráfico N° 3: Edad vs Estadío de la enfermedad



Los pacientes entre las edades de 41-60 años con un 37.7% se encontraban en el estadio V, igualmente un 18.0% entre las edades de 60 a más. Con un 3.28% los pacientes entre las edades de 60 a más se encontraban en estadio III y en menor porcentaje con 1.6% en estadio I las edades entre 1-20, en estadio II con un mismo porcentaje los pacientes con las edades 21-40 años y los de 60 a más, en estadio IV entre las edades de 1-20 y de 21-40 se presenta el mismo porcentaje.

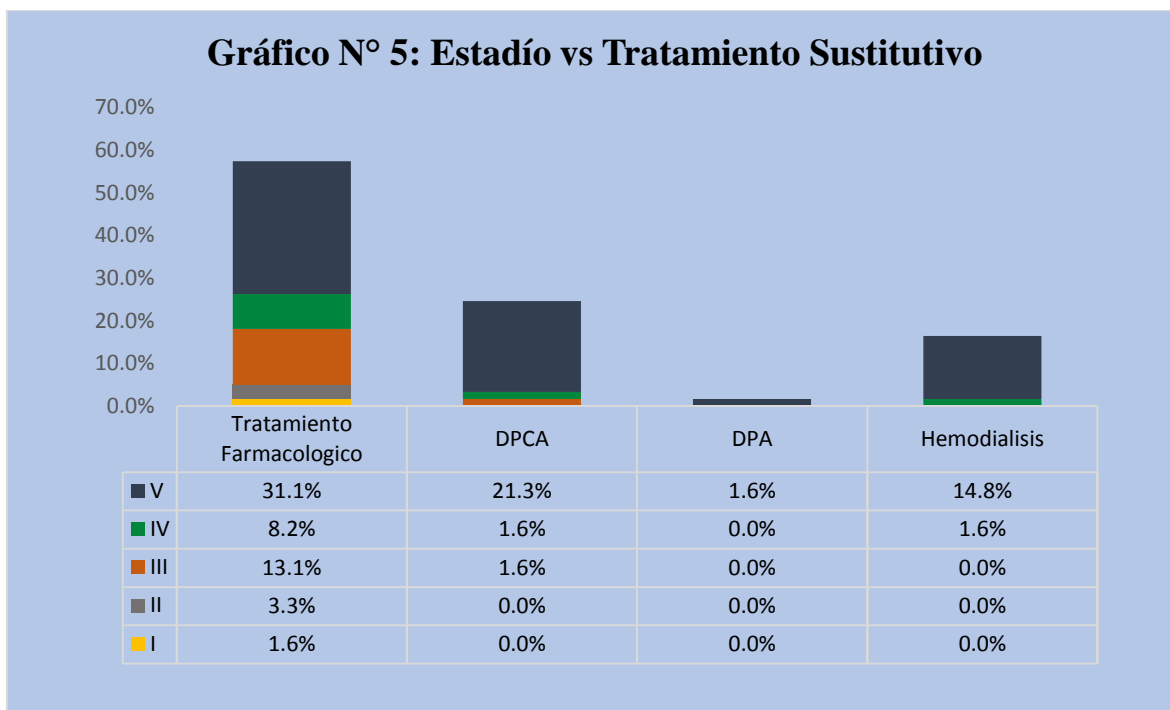
Como se establece en diferentes bibliografías la edad influye fuertemente en la progresión de la nefropatía hipertensiva y por esta razón, las personas de edad avanzada con valores de presión arterial elevados exhiben un acelerado deterioro del filtrado glomerular y mayor daño renal. En la mayoría de los estudios epidemiológicos y meta análisis que evalúan enfermedad renal crónica, las mujeres presentan una progresión más lenta del daño renal comparado con los hombres. ⁵



De los pacientes en estudio a través de la revisión de sus expedientes se observaron casos que tuvieron progresión en su enfermedad, por lo que podemos decir que el 29.4 % presentó progresión de la enfermedad en donde se observó que un 1.6% se encontraba en estadio II y evolucionó a estadio III con 3 hospitalizaciones, un 8.2% se encontraba en estadio III progresando su enfermedad a estadio IV presentando de 3 a 4 hospitalizaciones la mayoría de estos pacientes presentaban Hipertensión Tipo I, de estos pacientes 1 aceptó hemodiálisis y uno no lo aceptó, el resto tomaba un tratamiento farmacológico, el 4.9% estaba en estadio III y paso a estadio V dichos pacientes tenían Hipertensión Arterial y solo uno de ellos era tratado con Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), un 4.9% de los pacientes pasaron de un estadio IIIA a un estadio IIIB de 3 a 4 hospitalizaciones y el 9.8% de los pacientes progresaron de estadio IV a estadio V presentando enfermedades asociadas como hipertensión arterial, peritonismo bacteriano y anemia. El 70.6 % no presentó progresión de la enfermedad Renal Crónica, manteniéndose actualmente en el estadio diagnosticado.



Es importante considerar que hay factores que pueden contribuir a la evolución de la ERC entre ellos podemos mencionar: La edad, en lo cual los pacientes en estudio presentaban edades avanzadas ayudando que se dé un daño en la función renal debido a la disminución de la de masa renal. A la vez, el sexo influye ya que los hombres están más propensos a padecer esta enfermedad. El ambiente socioeconómico influye en el hecho de que el paciente pueda tener acceso a todos los medicamentos necesarios, de igual manera en las medidas dietéticas o nutricionales que generalmente por su estado económico es difícil que ellos suplan las necesidades que presentan. Otro factor importante son las enfermedades asociadas que en su mayoría son crónicas (Diabetes mellitus, proteinuria e hipertensión) y complican el estado del paciente de esta manera, ayudando que se dé una evolución en la ERC, haciendo más difíciles controlarla y obligando a éste ser un paciente polimedicado y que en algunos casos los fármacos para tratar esas enfermedades son nefrotóxicos. Todo ello conlleva a un mayor número de hospitalizaciones provocando un aumento en el grado del estadio de la ERC.



La Terapia sustitutiva renal es un recurso terapéutico de soporte renal en cualquiera de las modalidades: diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal.³⁰ La primera decisión consiste en elegir un tratamiento que desempeñe alguna de las funciones renales (tratamiento renal sustitutivo)³⁰

Diálisis peritoneal: Procedimiento realizado para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico de la sangre o eliminar toxinas, fármacos u otros productos de desechos normalmente excretados por el riñón. Se utiliza como membrana de intercambio, el peritoneo.³⁰

Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA): Aquella que consiste en tres o cuatro intercambios distribuidos durante el día, con períodos de estancia de unas cuatro horas o



Diálisis Peritoneal Automatizada (DPA) con ciclos nocturnos de diez horas y con volúmenes intraperitoneales de dos a tres litros. ³⁰

Hemodiálisis: Procedimiento de depuración sanguínea utilizado en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda o crónica y de diversas intoxicaciones con el objetivo de eliminar las impurezas o productos de desecho en la sangre y corregir transitoriamente el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico. La sangre del usuario pasa a través de una máquina donde se difunde y se ultra filtra para retornar a la circulación. ³⁰

Componentes:

- Dializador. ³⁷

Componentes del líquido de hemodiálisis:

- Agua previamente des ionizada.
- Iones(Na,k,Cl, Ca, Mg)
- Glucosa
- Alcanilizante (HCO₃)
- Anticoagulante (heparina, bolo inicial de 2000 UI seguida de infusión 800 - 1200 UI/H) ³⁷

Acceso vascular

Transitorio:

- vena yugular, vena subclavia y vena femoral. ³⁷

Definitivo:

- Postula Á. radial + vena cefálica y Fistula A. braquial + vena cefálica. ³⁷

Diálisis Peritoneal

Se integran 4 componentes:

- Sangre capilar, Membrana Peritoneal, Vasos linfáticos y Líquido De diálisis. ³⁷



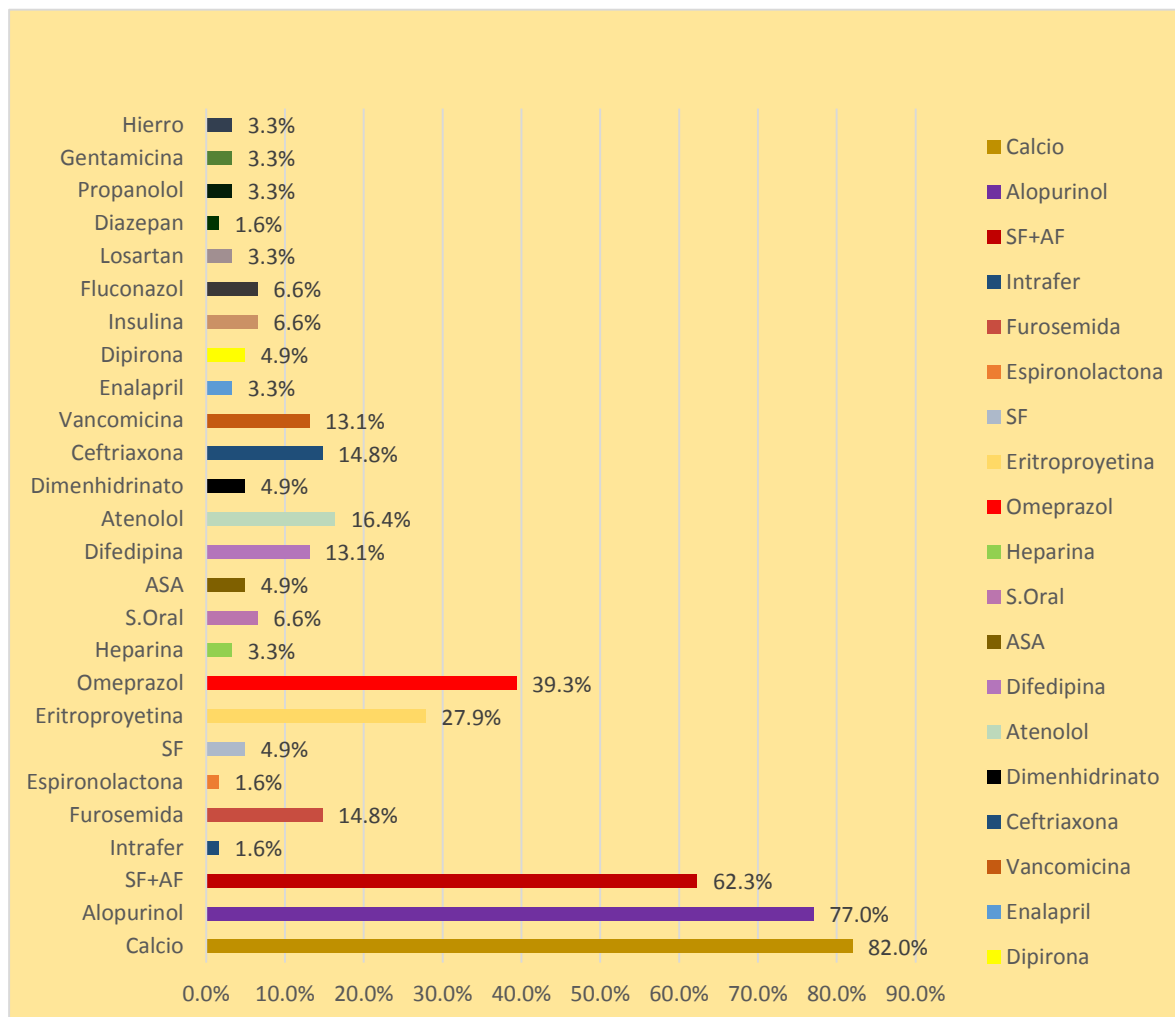
En el gráfico N°5 pudimos observar que los pacientes en estadio V, un 21.3% recibieron Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), en segundo lugar, un 14.8% recibieron hemodiálisis, y en tercer lugar, un 1.6 % recibió diálisis peritoneal ambulatoria (DPA). Los pacientes en estadio IV un 1.6% recibieron Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y un mismo porcentaje recibió hemodiálisis. En estadio III un 1.6% recibió Diálisis peritoneal continúa ambulatoria (DPCA).

Se observó que los pacientes en estadio V en un 31.1% recibían tratamiento farmacológico debido a que dicho pacientes no aceptaron ningún tratamiento sustitutivo, en segundo lugar los pacientes en estadio III con un 13.1%, seguidamente los pacientes que se encontraban en estadio IV con 8.2%.

Los mayores porcentajes obtenidos en los pacientes del presente estudio se encontraban en estadio V de los cuales prevalecieron pacientes que no recibían tratamiento sustitutivo si no que farmacológico; en estadios avanzados es recomendado preparar la entrada de diálisis tanto para evitar la morbilidad como para que la enfermedad no progrese.



Gráfico N° 6: Tratamiento farmacológico



En referencia a la gráfica N°6, en ésta mostramos el tratamiento farmacológico que era administrado a los pacientes, El calcio fue el que mayormente se indicó con un 82% en dosis de 600mg, 1 diario por vía oral, seguidamente el Allopurinol con 77% en dosis de 300 mg/ C 3 días por vía oral, sulfato ferroso más ácido fólico con 62.3% en dosis de 60mg diario por vía oral, Eritropoyetina con 27.9% dosis de 4000 UI C/ 3días y Furosemida con 14.8% con dosis de 40mg c/12horas, 60 mg c/8horas IV.



El abordaje terapéutico de la enfermedad renal crónica va encaminado a tratar las causas reversibles, prevenir o enlentecer la progresión (mediante un control estricto de la tensión arterial y el grado de proteinuria).¹⁸

Calcio: Las alteraciones del metabolismo mineral y del hueso en los pacientes con ERC consiste en una serie de problemas que se producen por esta enfermedad ya que crea dificultades en el manejo del calcio, el fósforo y de la vitamina D, necesario para una correcta salud del hueso.¹⁸

A medida que se pierde la función del riñón se produce una acumulación de fósforo el organismo deja de funcionar correctamente; la vitamina D aumenta la hormona paratiroidea (PTH) y se produce la falta de calcio en los huesos (se vuelven más frágiles), exceso en los vasos sanguíneo (calcificación vascular).¹⁸

Alopurinol: Este es un fármaco utilizado para inhibir la producción excesiva del ácido úrico, ayudando de esta manera a evitar hiperuricemia.¹⁸

Sulfato Ferroso más ácido fólico: Tiene como acción farmacológica en los pacientes con ERC suplementar el déficit de hierro y llevar la hemoglobina a valores entre 11 y 12.5mg/dl.¹⁸

Eritropoyetina: Tratamiento de la Anemia producida por insuficiencia renal crónica y anemia por déficit de eritropoyetina.¹⁸



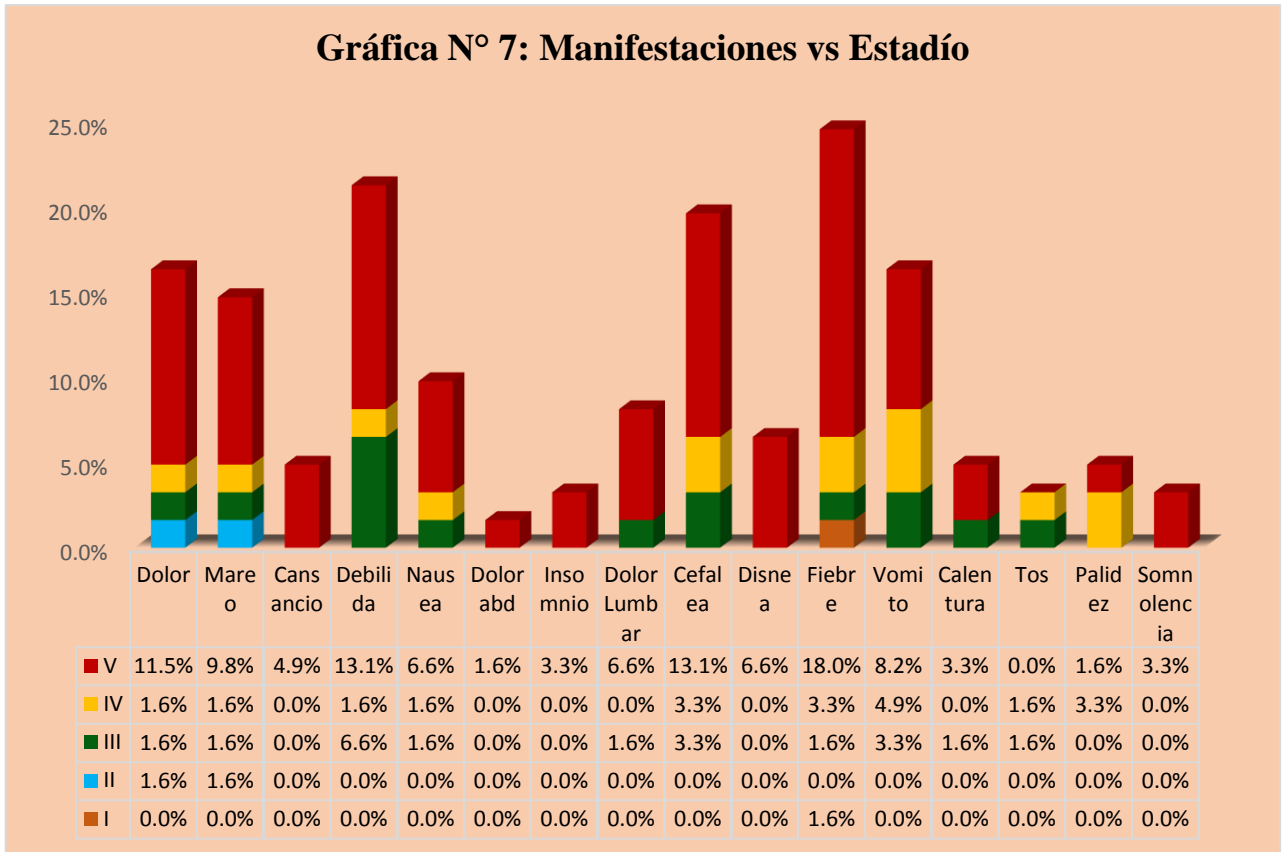
La anemia se presenta más frecuentemente y en su forma severa en etapas finales de la enfermedad renal crónica. El tratamiento con eritropoyetina recombinante humana se considerará cuando la concentración de hemoglobina descienda a menos de 10g/dL en análisis repetidos y cuando se han excluido otras causas de anemia.¹⁸

Se debe tomar una decisión individual para cada usuario, de acuerdo con la repercusión clínica de la anemia. Esto es aplicable tanto a usuarios en diálisis como en prediálisis.¹⁸

Furosemida: Es un Diurético del ASA (antihipertensivo) inhibidor del transporte paralelo del Na⁺, K, 2Cl en la rama gruesa del ASA de Henle; bloqueando su función y prácticamente deteniendo el transporte de sal en el ASA de Henle, sirve para tratar la hiperpotasemia.¹⁸

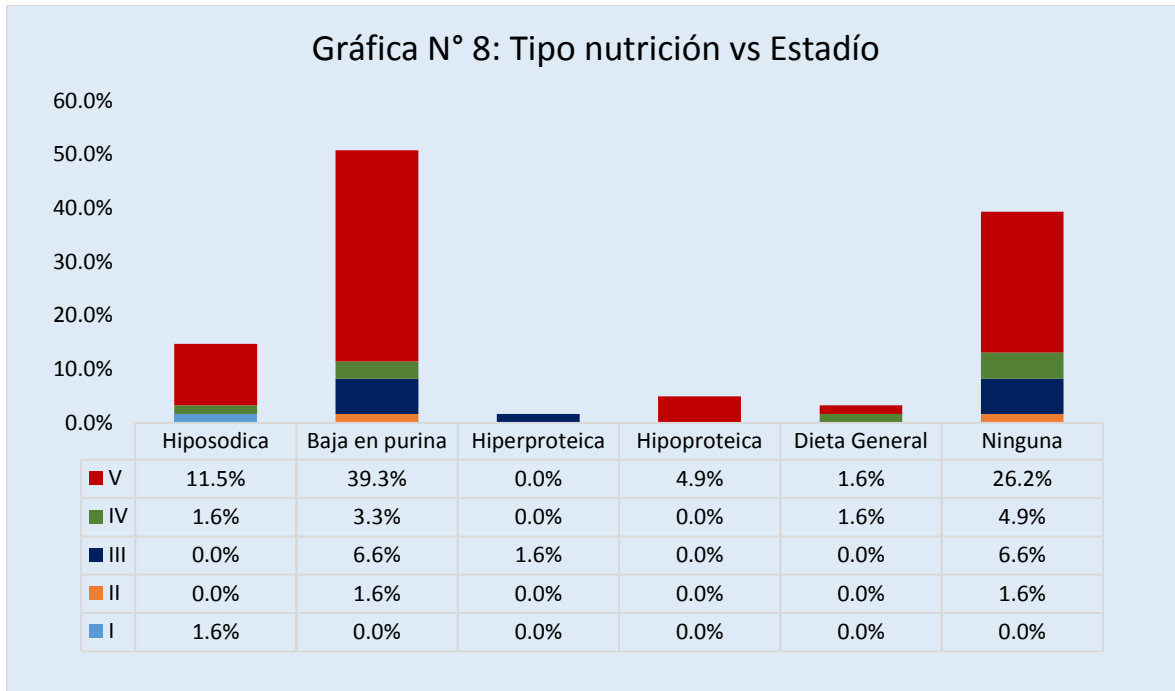


Gráfica N° 7: Manifestaciones vs Estadío



En esta gráfica mostramos que los pacientes en estadio V presentaban mayormente fiebre con un 18%, un 13.1% cefalea y con este mismo porcentaje debilidad, un 11% presentó dolor, el 9.8% mareo, un 8.2% vómito

Estos síntomas son similares a otras enfermedades, pueden ser el único signo de un problema en las etapas iniciales como: sensación de malestar general y fatiga, dolor de cabeza, náuseas, pérdida de peso sin proponérselo, incluso hay síntomas que se presentan cuando la función renal ha empeorado, incluye: piel anormalmente oscura o clara, dolor de hueso, somnolencia, problema de sueños y vómito. Estas manifestaciones repercuten sobre distintos sistemas del organismo que pueden permanecer silentes hasta estadios avanzados. ¹⁵



Las personas con ERC además de su tratamiento farmacológico o sustitutivo complementan su tratamiento con dietas especiales las cuales aportan nutrientes que ayudan en su enfermedad debido a que hay diferentes factores que influyen. En esta gráfica presentamos el tipo de dietas que se les indicó a los pacientes en estudio. En el estadio V los pacientes recibieron dieta baja en purina con un 39.3%, hipo sódica con 11.5%, hipo proteica con 4.9% y menor porcentaje un 1.6% dieta general, un 26.2% de los pacientes no recibieron ningún tipo de dieta.

Las medidas higiénicas - dietéticas constituyen un pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad renal crónica y consiste en restringir la ingesta proteica, sódica y purinas. Cada una juega un papel importante. ³²



Dieta baja en purina:

Es un plan alimenticio que se basa en alimentos que tienen un bajo contenido de purinas. El Ácido úrico es el producto final del metabolismo de la purina, se da esta dieta a los pacientes con ERC con el propósito de que no haya una acumulación de éste (provocando una hiperuricemia) ya que el ácido úrico se filtra por los riñones y sale del cuerpo a través de la orina.³¹

Algunos alimentos que son bajos en purinas son: Huevos, Nueces, queso, leche sin grasa o del 1%, sopa hecha con extracto o caldo de carne, etc.³¹

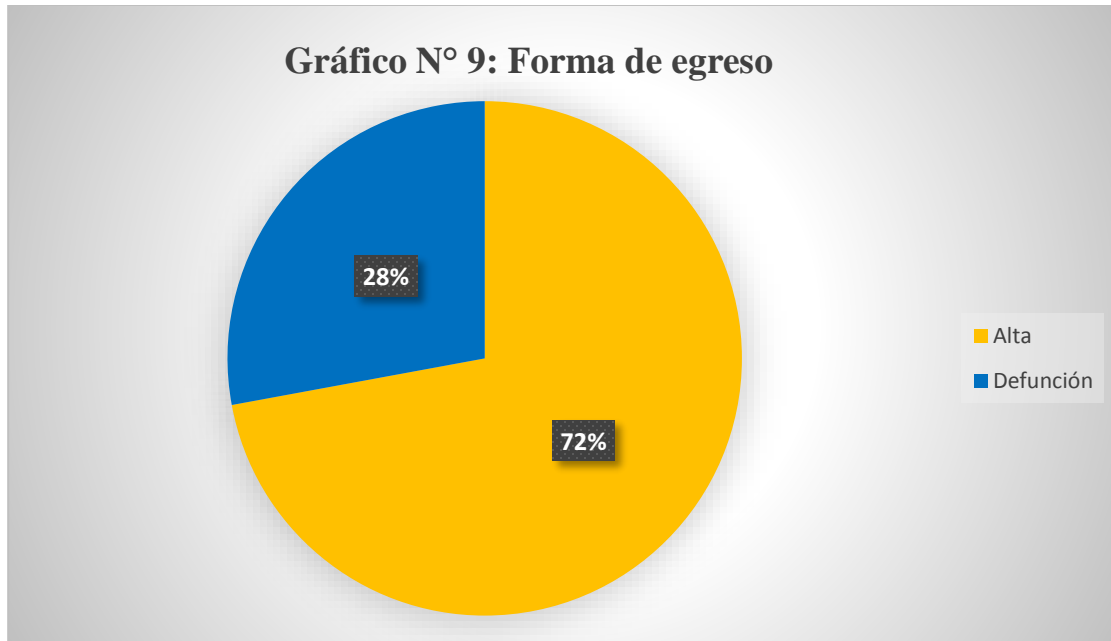
Dieta Hiposódica:

Los alimentos bajos en sodio como las verduras, las legumbres, los frutos secos o las frutas son ideales para realizar una dieta hiposódica. Esta dieta es de gran importancia porque un exceso de sal en la alimentación puede elevar la presión arterial y podemos poner en riesgo nuestra salud en especial la del corazón y riñones. El propósito de esta dieta es mantener en equilibrio los niveles de los electrolitos, minerales y líquido en el cuerpo.³¹

Una persona con Diálisis necesita esta dieta especial para reducir la acumulación de productos residuales en su cuerpo.³¹

Dieta Hipoproteica:

Reducción de la ingesta proteica, indicada de forma especial en la Enfermedad renal crónica para mejorar los síntomas urémicos, reducir la producción de residuos procedentes del metabolismo de las proteínas (urea, ácido úrico, etc.) disminuir la hiperfiltración glomerular y enlentecer el ritmo de progresión de la nefropatía. Algunos alimentos permitidos en esta dieta son: Cereales (pan blanco, pan integral, biscotes, arroz integral) verduras y hortalizas (pepino, tomate, berenjena) etc.³²



En este gráfico, se expone la forma de egreso de los pacientes en estudio, en donde podemos observar que en un 72 % de éstos, se le dio de alta en las diferentes hospitalizaciones y un 28 % fallecieron.



CONCLUSIONES

Se analizaron 61 expedientes de pacientes atendidos en Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello (HEODRA) en el área de nefrología correspondiente al periodo de estudio enero 2017- a Enero 2019, de los cuales 17 de estos pertenecían a los expedientes de defunciones, siendo la ERC la causa de muerte, concordando con los resultados del sistema nacional de estadísticas vitales, observándose que predominaba la ERC en los pacientes entre las edades de 41-60 años. La mayor parte de los pacientes en estudio procedían del área urbana y no desempeñaban alguna ocupación, influyendo de diversas maneras en su estilo de vida y salud como: en su economía dificultándoles la posibilidad de obtener un mejor cuidado en su enfermedad, en su alimentación y a la vez promoviendo la falta de nutrientes o mal nutrición.

En cuanto a las enfermedades asociadas o concomitantes que presentaban frecuentemente, los pacientes en el estadio V presentaron un mayor número de enfermedades como: La Hipertensión Arterial I considerada la segunda causa que puede dar origen o desarrollo a la ERC y a la vez una causa de progresión de la enfermedad, trastornos hidroelectrolíticos (Hiponatremia, Hipovolemia, Hipercalcemia), acidosis metabólica, Síndrome urémico, anemia severa y diabetes.

De acuerdo al estadio que presentaban los pacientes el que mayormente se presentó fue la Enfermedad Renal Crónica estadio V entre las edades de 41-60 años.

Dentro de las causas que ayudaron a que los pacientes progresaran en su enfermedad se encuentran las enfermedades concomitantes, ya que si no hay un control de estas pueden causar daño al riñón empeorando la situación y desarrollando de ésta manera nuevas sintomatología y enfermedades, seguidamente la mal nutrición, la edad, el ambiente en que viven, la aceptación del tratamientos de acuerdo al estadio por parte del paciente, el cuidado higiénico son causas que se recopilieron de los expedientes.



En relación al tratamiento de los pacientes con ERC, encontramos en los expedientes que el tratamiento farmacológico fue el que más se indicó a pacientes en estadio V, sabiendo que estos pacientes necesitan de un tratamiento sustitutivo, dichos pacientes por diferentes razones no lo aceptaron. El calcio en dosis de 600mg por vía oral contrarrestar la hipocalcemia, alteraciones del metabolismo mineral y del hueso en los pacientes, Alopurinol en dosis de 300mg/c 3días ayudando a inhibir la producción excesiva del ácido úrico y tratar la hiperuricemia, son los que mayormente se usan para tratar estos pacientes, la eritropoyetina en dosis de 4000 UI C/ 3días y sulfato ferroso son utilizados para tratar enfermedades como la anemia ; algunos antibióticos como la Gentamicina, Vancomicina y Ceftriaxona son los más utilizados en el tratamiento de peritonitis bacteriana, en el tratamiento de enfermedades concomitantes se encontraron: atenolol, propranolol, losartan, enalapril y nifedipina para tratar la HTA e insulina NPH para aquellos pacientes que eran diabéticos.

Dentro del tratamiento no farmacológico encontramos los diferentes tipos de dietas entre las cuales tenemos:

La dieta baja en purina fue la que más se indicó a los pacientes en estadio V, dichos pacientes también recibieron dietas hiposódica, Hipoproteica y una menor parte no recibieron ningún tipo de dieta, a la vez pudimos observar que una minoría de los pacientes en estadio IV recibieron dietas especiales.

Entre las diversas sintomatologías las que mayormente prevalecieron fueron: estadio V; fiebre, cefalea, debilidad, dolor, mareo, insomnio, náuseas.



La efectividad del tratamiento de la ERC en los pacientes puede verse afectado por factores; situaciones en el que la higiene juega un papel importante como es el caso de la realización de diálisis y hemodiálisis como tratamiento sustitutivo, al verse infectado el acceso se vieron obligados a administrarse antibióticos no siendo adecuado por su enfermedad, pacientes que no aceptaron tratamiento sustitutivo y decidieron tratarse con tratamiento farmacológico, Estos no ayudarían a controlar la enfermedad debida que estos pacientes ya se encontraban en estadios avanzados y por lo cual era de gran importancia tratarlos adecuadamente según su estadio. Al ser en su mayoría persona de edad avanzada aumentaba el riesgo en que el tratamiento no llegara en las concentraciones correctas ya que hay posibilidad de alteraciones en la absorción del calcio, hierro. Se dan cambios fisiológicos en las que se puede ver afectado funciones como hepática, esquelético (disminución de la densidad ósea), cambios farmacodinamicos y farmacocinéticas.

Como se mostró en nuestros resultados, los pacientes presentaron progresión en su enfermedad, predominando el estadio V como estadio final, sin poder tener un control de la enfermedad en su estadio inicial, el cual se intentó llevar acabo con tratamiento farmacológico y sustitutivo, pero el cual su efectividad no pudo lograrse en los pacientes en estudio, siendo la ERC la causa de 17 defunciones de los pacientes de un total de los analizados.



Recomendaciones

Las autoridades hospitalarias deberían garantizar que a cada paciente con ERC se le indique una dieta especial de acuerdo a lo que su organismo necesite, ya que estas constituyen un pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad renal crónica.

Realizar un diagnóstico temprano de enfermedades colaterales o que ya padece el paciente con ERC, ya que hubieron casos de pacientes en lo que observamos que presentaban signos y síntomas de alguna enfermedad y se le diagnosticó tiempo más tarde en su expediente, pudiendo estas afectar en su patología.

Garantizar que el paciente con ERC o los familiares estén capacitados para llevar a cabo el tratamiento sustituto de diálisis ya sea Diálisis Peritoneal Continúa Ambulatoria (DPCA) o diálisis peritoneal automática (DPA).

Prestar algún servicio de ayuda psicológica en que se le puedan brindar información a los pacientes y familiares de la ERA y la importancia de su tratamiento evitando de esta manera la progresión de la enfermedad.



Bibliografías

1. Sistema Nacional de Estadísticas Vitales / 2018. Censo de crónicos y sistema de atenciones ambulatorias. (2019). Mapa Nacional de la Salud en Nicaragua. Noviembre 2019, de MINSA disponible en Sitio web:
<http://mapasalud.minsa.gob.ni/mapa-de-padecimientos-de-salud-de-nicaragua/>
2. Dra. Venado Estrada A, Dr. Moreno Lopez J, MPSS Rodríguez Alvarado M, Dr. López Cervantes M. (2009). INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. Noviembre 2019, de UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Disponible en sitio web: http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2009/02_feb_2k9.pdf
3. Vinaccia, S; Quiceno, Japcy M. (3 de noviembre del 2011). Resiliencia y Calidad de Vida Relacionada con la Salud en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica – irc. Noviembre 219, de Revista Argentina de Clínica Psicológica disponible en sitio web: <https://www.redalyc.org/pdf/2819/281922826002.pdf>
4. Zamora I y Sanahuja M^a. (2008). Enfermedad renal crónica. Noviembre 2019, de Nefrología Infantil. Hospital La FE disponible en sitio web: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_2.pdf
5. Cantero Muñoz P; Ruano Raviña A. (Mayo 2009). Eficacia y efectividad del inicio precoz del tratamiento renal sustitutivo en la insuficiencia renal crónica avanzada. Noviembre 2019, de Avalia-t disponible en sitio web: https://www.sergas.es/Docs/Avalia-t/IA2009_01TRenalSus.pdf



6. Méndez-Durán A. Méndez-Bueno, Tapia-Yáñez, Muñoz Montes A. y Aguilar-Sánchez L. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Noviembre 2019, de Elsevier disponible en Sitio web: <https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-epidemiologia-insuficiencia-renal-cronica-mexico-S1886284510700047>
7. Torres C. Aragón A. González M. López I. (2010). Decreased Kidney Function of Unknown Cause in Nicaragua: A Community-Based Survey. Noviembre 2019, de American Journal of Kidney Diseases disponible en sitio web: <https://www.semanticscholar.org/paper/Decreased-kidney-function-of-unknown-cause-in-a-Torres-Arag%C3%B3n/e706aef811216302a50e2cdb1fc5ef03a38e59a>
8. Br. Rayo Guido C, Br. Rojas Caballero J, Rostran Moreno M. (Marzo 2013). Seguimiento Farmacoterapéutico a través de método DADER en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. Noviembre 2019, de Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. (UNAN-León) Sitio web: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/retrieve/1288>
9. Crespín Hernández, Durietz Ruiz. (Diciembre del 2014). Evaluación del Tratamiento Terapéutico utilizado en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que asisten al Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Enero–Marzo 2014. Noviembre 2019, de Universidad Autónoma de Nicaragua (UNAN-León) Sitio web: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/4181/1/230227.pdf>



10. Reyes Rocha, Reyes Salinas, Rizo Roque. (Agosto 2016). Tratamiento Farmacoterapéutico de la Enfermedad Renal en Pacientes atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales A. - HEODRA. Enero - Diciembre 2015. Noviembre 2019, de Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-León) Sitio web: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/6526/1/232655.pdf>
11. SILAIS León. (2019). Enfermedades crónicas y Causas de fallecimientos en general. Noviembre de 2019, de MINSA Sitio web: <http://mapasalud.minsa.gob.ni/mapa-de-padecimientos-de-salud-silais-leon/>
12. Salinas Maldonado C. (Octubre 2013). OPS alerta sobre gravedad de IRC. Noviembre 2019, de Confidencial disponible sitio web: <https://confidencial.com.ni/archivos/articulo/14255/ops-alerta-sobre-gravedad-de-irc>
13. Batres O. (Octubre 2013). La insuficiencia renal crónica se ensaña con los campesinos centroamericanos. Noviembre 2019, de El Faro disponible en sitio web: <https://elfaro.net/es/201310/internacionales/13646/La-insuficiencia-renal-cr%C3%B3nica-se-ensa%C3%B1a-con-los-campesinos-centroamericanos.htm>
14. Cantero Muñoz P, Ruano Raviña A. (mayo de 2009). Eficacia y efectividad del inicio precoz del tratamiento renal sustitutivo en la insuficiencia renal crónica avanzada. Revisada: 04 de noviembre del 2019, de avalia-t disponible en el Sitio web: https://www.sergas.es/Docs/Avalia-t/IA2009_01TRenalSus.pdf
15. AUSIELLO D, MD. (2016). Estructura y función de los riñones. En Cecil Tratados de medicina interna (813). New York: Lee Goldman. Disponible en sitio web:



- <https://suretkasoluciones.wixsite.com/librosmedicinapdf/post/tratado-de-medicina-interna-cecil-y-goldman-25-edici%C3%B3n-pdf-mega>
16. Malkina A. (2013). Enfermedad renal crónica. 3 de noviembre, de MSD y los Manuales MSD Sitio web: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica>
17. Rosas S. (Octubre 2016). ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. Noviembre 2019, de American Kidney Found disponible en sitio web: <https://www.kidneyfund.org/assets/pdf/training/enfermedad-de-los-riones.pdf>
18. Juncos L, Lopez-Ruiz A, Juncos A. (2000). FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. 03 de noviembre del 2019, de National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases Sitio web: <http://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.067.pdf>
19. National Kidney Foundation. (2007). La diabetes y la insuficiencia renal crónica (Falla crónica del riñón). Noviembre 2019, de National Kidney Foundation disponible en el Sitio web: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/diabckd-stg5_span.pdf
20. National Kidney Foundation. (2007). Hipertensión e Insuficiencia Renal Crónica. Noviembre 2019, de National Kidney Foundation Disponible Sitio web: https://www.kidney.org/sites/default/files/11-10-0214_AAI_PatBro_HBPandCKD_1-4_NKF_SPAN_Jan08.pdf



21. Hospital Universitario AUSTRAL. (2014). Síndrome Urémico Hemolítico. Noviembre 2019, de Red Globales de Hospitales Disponible en el Sitio web: <https://www.hospitalaustral.edu.ar/enfermedades/sindrome-uremico-hemolitico-suh/>

22. Aten Primaria. (2017). Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. Noviembre 2019, de Sociedad Española de Nefrología disponible en el Sitio web: <https://www.revistanefrologia.com/es-anemia-enfermedad-renal-cronica-protocolo-articulo-S0211699517301881>

23. chronic kidney disease. (Junio 2008). ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA. Noviembre 2019, de Sociedad Española De Nefrologia disponible en el Sitio web: <https://www.revistanefrologia.com/es-alteraciones-electroliticas-y-del-equilibrio-articulo-X0211699508032246>

24. Novoa Fernández, E. (2008). Alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes. Noviembre 2019, de Servicio de Nefrologia disponible en el Sitio web: <http://www.librodopeto.com/6-nefrologia-alteraciones-hidroelectroliticas/64-alteraciones-hidroelectroliticas-mas-frecuentes/>

25. U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health. (Noviembre 2019). Azoemia prerrenal. Noviembre 2019, de Medline Plus disponible en sitio web: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000508.htm>



26. Alcázar Arroyo R. (2008). Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. Noviembre 2019, de Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología disponible en sitio web:
<file:///C:/Users/User/Downloads/X0211699508032246.pdf>

27. Barrera Cruz A, Monsiváis H, González P. (2010). Diagnóstico y Tratamiento de la Peritonitis Infecciosa en Diálisis Peritoneal Crónica en Adultos. . Noviembre 2019, de IMSS disponible en sitio web:
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/319GER.pdf>

28. Severini J, Tardío C,. (2010). Abordaje del paciente con pancitopenia. Noviembre, 2019, de Clinica.ORG disponible en Sitio web:
<http://www.clinicaunr.com.ar/2015web/Downloads/Revisiones%20-%20Pancitopenia.pdf>

29. American Kidney Fund. (2015). Falla Renal. Noviembre, 2019, de American Kidney Fund Sitio web: <https://www.kidneyfund.org/en-espanol/enfermedad-de-los-rinones/falla-de-los-rinones/>

30. Dirección General del Ministerio de salud. (Marzo, 2009). NORMA Y PROTOCOLO PARA EL ABORDAJE DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. Noviembre, 2019, de Ministerio de Salud (MINSAL) Sitio web:
<http://www.minsal.gob.pe/index.php/repository/Descargas-MINSAL/Direcci%C3%B3n-General-de-Regulaci%C3%B3n-Sanitaria/Normas-Protocolos-y-Manuales/Normas-2009/Normativa---016-Norma-y-protocolo-para-el-abordaje-de-la-enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/>



31. Velsid. (2017). La dieta Hiposodica. Diciembre 2019, de G&Cia Sitio web: <https://www.directoalpaladar.com/cultura-gastronomica/la-dieta-hiposodica>
32. Clinica Universidad de Navarra. (2019). Dieta hipoproteica. Diciembre 2019, de Sede pamplona Sitio web: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/dieta-hipoproteica>
33. Pablo Duarte. (Diciembre 2017). Enfermedad Renal Crónica. Enero 2020, de Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife Sitio web: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
34. American kidney fund. (2018). Causas y factores de riesgo. Diciembre 2019, de American kidney fund Sitio web: https://www.kidneyfund.org/en-espanol/enfermedad-de-los-rinones/causas-y-factores-de-riesgo/#presion_arterial_alta_hipertension
35. Santamaría Olmoa, Gorostidi Pérezb. (Octubre 2013). Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. Diciembre 2019, de Elsevier Sitio web: <https://www.revistanefrologia.com/es-presion-arterial-progresion-enfermedad-renal-articulo-X1888970013001180>
36. Flores J.C.Dr.. (2011). Enfermedad renal crónica: epidemiología y factores de riesgo. Diciembre 2019, de Elseiver Sitio web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864010705654>
37. Fresenius Kidney care. (2016). Dialisis peritoneal en el hogar. Enero 2020, de Fresenius Kidney care Sitio web: <https://www.freseniuskidneycare.com/es/ckd-treatment/home-peritoneal-dialysis/getting-prepared>



ANEXO



Anexo #1

Ficha de Recolección de datos para pacientes con Enfermedad Renal.

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. UNAN-León



Somos estudiantes de la Carrera de Farmacia de la UNAN-LEON, dicha encuesta está realizada para conocer la efectividad del tratamiento en la Insuficiencia Renal Crónica en pacientes ingresados al hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, León-Enero 2017-2019. Estos datos serán de utilidad para nuestra investigación para así mismo compararlo con el protocolo de tratamiento del MINSA.

1. DATOS GENERALES

Nº de ficha _____

Fecha _____

Sexo _____

Edad _____

Procedencia _____

Escolaridad _____

Ocupación _____

Estado civil _____

2. ESTADIO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

I _____ II _____ III _____ IV _____ V _____

3. MANIFESTACIONES CLINICAS PRESENTES

Síntomas

Signos



1. ESQUEMA UTILIZADO EN EL HOSPITAL

Medicamento	Dosis	Intervalo	Vía de administración	Cambio	Problema de medicación



Anexo #2



DPTO. FARMACIA INDUSTRIAL
EXT. 2052

“FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS”

León, 18 de junio del 2019.

Dra. Judith Lejarza
Directora Hospital Escuela
“Oscar Danilo Rosales Arguello”
HEODRA - León
Sus Manos



Estimada Doctora Lejarza:

Reciba un cordial saludo y el deseo siempre de éxitos en el desempeño de sus funciones, el motivo de la presente es para solicitar su apoyo en el acceso a la información necesaria para el desarrollo de trabajo monográfico titulado: “Efectividad del tratamiento en la insuficiencia renal en pacientes ingresados al Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, León – Enero 2017 – Enero 2019”.

No omito manifestarle que la información que se nos brinde será manejada con ética para fines del estudio. La investigación en mención será realizada por las bachilleras, **Lorna Auxiliadora Jiménez Hernández**, carnet No. 14-01354-0 y **Sonia Soneyda Laguna Aguirre**, carnet No. 14-01399-6, estudiantes del V curso, de la carrera de Farmacia, que ofrece la Facultad de Ciencias Químicas de la UNAN-León, no omito manifestarle que este trabajo de investigación esta siendo tutorado por la suscrita.

Sin más por el momento, aprovecho la oportunidad para saludarle.

Atentamente,



MSc. Gloria M. Herrera
Jefa

Departamento de Farmacia Industrial
Facultad de Ciencias Químicas

cc. archivo





Anexo #3

Tabla #1 Características sociodemográfica

Edad	Procedencia	
	Urbano	Rural
1-20 años	3.3%	0.0%
21-40 años	16.4%	3.3%
41-60	45.9%	8.2%
61+	18.0%	4.9%

Escolaridad			
Primaria	Secundaria	Superior	Analfabeto
1.6%	0.0%	0.0%	1.6%
6.6%	11.5%	0.0%	1.6%
29.5%	14.8%	3.3%	6.6%
9.8%	0.0%	0.0%	13.1%

Estado Civil			
Soltero	Casado	Unión Hecho estable	Viudo
3.3%	0.0%	0.0%	0.0%
9.8%	4.9%	4.9%	0.0%
19.7%	14.8%	19.7%	0.0%
9.8%	6.6%	4.9%	1.64%

Ocupación				
Desempleado	Trabajador	Agricultor	Jubilado	Escuela
0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%
8.2%	11.5%	0.0%	0.0%	0.0%
32.8%	16.4%	1.6%	3.3%	0.0%
13.1%	1.6%	3.3%	4.9%	0.0%



Tabla # 2: Estadíos vs Enfermedades asociadas

Enfermedades Asociadas	Estadío				
	I	II	III	IV	V
Anemia Neumolítica	0.0%	0.0%	3.3%	1.6%	8.2%
Hiperuricemia	1.6%	0.0%	0.0%	1.6%	4.9%
Azoemia	1.6%	0.0%	0.0%	1.6%	1.6%
Pancitopenia	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%
Proteinuria	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%
IVU	0.0%	0.0%	3.3%	0.0%	0.0%
Anemia Microlítica	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	8.2%
Peritonismo Bacteriano	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	9.8%
Acidosis Metabólica	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	14.8%
Síndrome Urémico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	14.8%
Anemia Severa	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%	11.5%
Anemia	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%	8.2%
Trastornos Hidroelectrolítico	0.0%	3.3%	3.3%	4.9%	29.5%
Diabetes II	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	4.9%
Diabetes I	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	4.9%
HTA II	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	8.2%
HTA I	0.0%	1.6%	0.0%	8.2%	31.1%



Tabla # 3 Edad vs Estadío de la enfermedad

Edad	I	II	III	IV	V
1-20 años	1.6%	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%
21-40 años	0.0%	1.6%	6.56%	1.6%	9.8%
41-60	0.0%	0.0%	8.20%	8.2%	37.7%
61+	0.0%	1.6%	3.28%	0.0%	18.0%

Tabla # 4 Progresión de la Enfermedad

Estadío de inicio		Estadío de Finalización	
II	1.6%	III	1.6%
III	8.2%	IV	8.2%
III	4.9%	V	4.9%
IIIA	4.9%	IIIB	4.9%
IV	9.8%	V	9.8%

Tabla #5 Estadío vs Tratamiento Sustitutivo

Estadío	Tratamiento farmacológico	Tratamiento Sustitutivo		
	Tratamiento farmacológico	DPCA	DPA	Hemodiálisis
I	1.6%	0.0%	0.0%	0.0%
II	3.3%	0.0%	0.0%	0.0%
III	13.1%	1.6%	0.0%	0.0%
IV	8.2%	1.6%	0.0%	1.6%
V	3.1%	21.3%	1.6%	14.8%



Tabla #6 Tratamiento farmacológico

Tratamiento Farmacológico	
Calcio	82.0%
Alopurinol	77.0%
SF+AF	62.3%
Intrafer	1.6%
Furosemida	14.8%
Espironolactona	1.6%
SF	4.9%
Eritropoyetina	27.9%
Omeprazol	39.3%
Heparina	3.3%
S. Oral	6.6%
ASA	4.9%
Nifedipina	13.1%
Atenolol	16.4%
Dimenhidrinato	4.9%
Ceftriaxona	14.8%
Vancomicina	13.1%
Enalapril	3.3%
Dipirona	4.9%
Insulina	6.6%
Fluconazol	6.6%
Losartan	3.3%
Diazepam	1.6%
Propranolol	3.3%
Gentamicina	3.3%
Hierro	3.3%



Tabla # 7 Manifestaciones vs Estadío

Manifestación	Estadío				
	I	II	III	IV	V
Dolor	0.0%	1.6%	1.6%	1.6%	11.5%
Mareo	0.0%	1.6%	1.6%	1.6%	9.8%
Cansancio	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	4.9%
Debilidad	0.0%	0.0%	6.6%	1.6%	13.1%
Nausea	0.0%	0.0%	1.6%	1.6%	6.6%
Dolor abd	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%
Insomnio	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%
Dolor lumbar	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	6.6%
Cefalea	0.0%	0.0%	3.3%	3.3%	13.1%
Disnea	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	6.6%
Fiebre	1.6%	0.0%	1.6%	3.3%	18.0%
Vomito	0.0%	0.0%	3.3%	4.9%	8.2%
Calentura	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	3.3%
Tos	0.0%	0.0%	1.6%	1.6%	0.0%
Palidez	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%	1.6%
Somnolencia	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.3%



Tabla # 8 Tipo nutrición vs Estadío

Dieta	I	II	III	IV	V
Hiposódica	1.6%	0.0%	0.0%	1.6%	11.5%
Baja en purina	0.0%	1.6%	6.6%	3.3%	39.3%
Hiperproteica	0.0%	0.0%	1.6%	0.0%	0.0%
Hipoproteica	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	4.9%
Dieta General	0.0%	0.0%	0.0%	1.6%	1.6%
Ninguna	0.0%	1.6%	6.6%	4.9%	26.2%

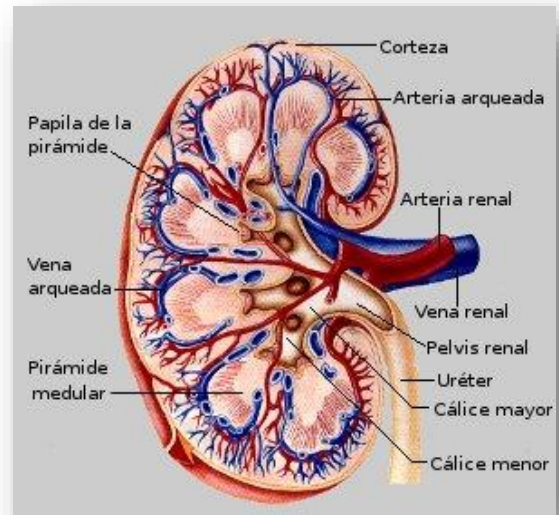
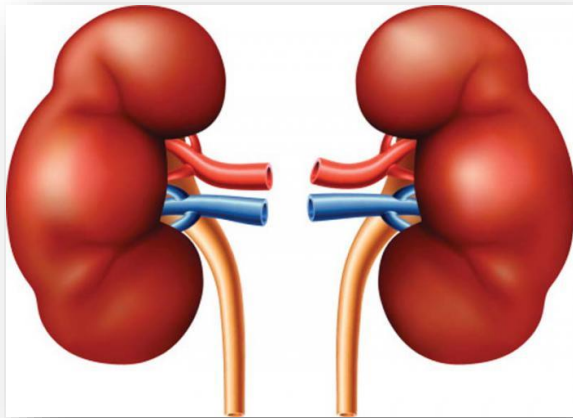
Tabla # 9 Forma de Egreso

Alta	72%
Defunción	28%

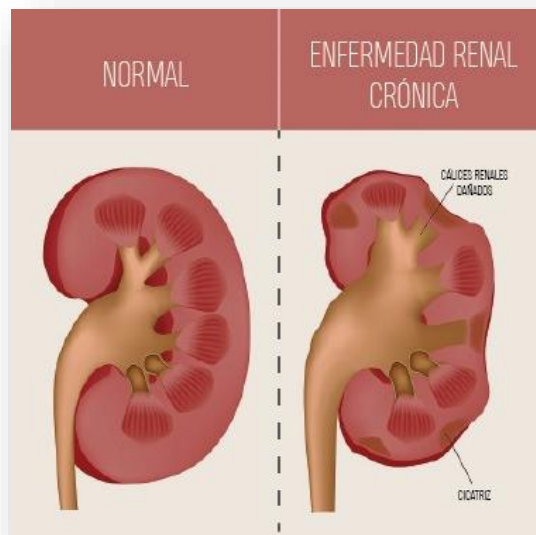


Anexo #4

Anatomía del Riñón

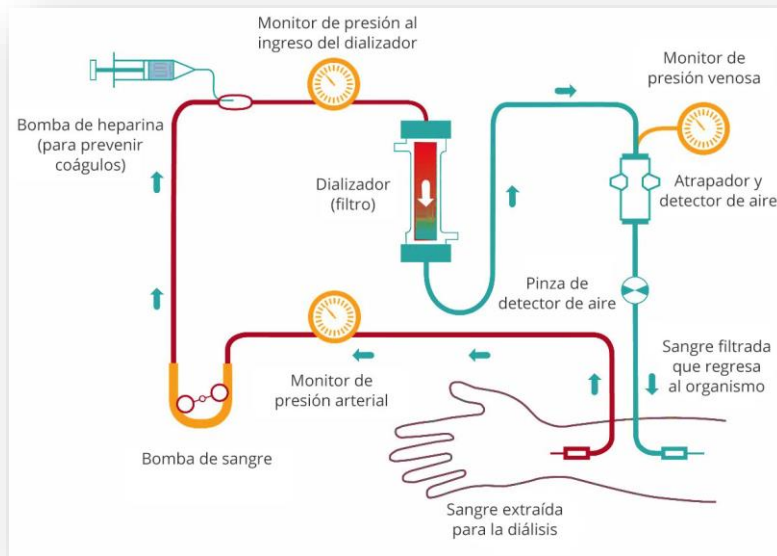


Enfermedad Renal Crónica

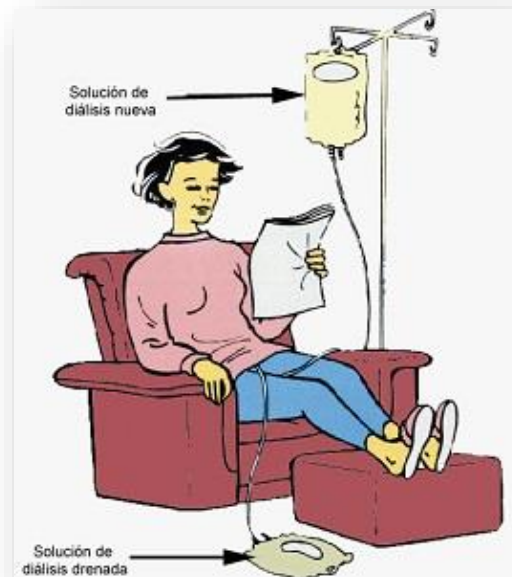




Hemodiálisis



Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria





Abreviaturas

- IRA:** Insuficiencia Renal Aguda.
- ARF:** Insuficiencia Renal Aguda.
- ATR:** Acidosis tubular renal
- AINE:** Antiinflamatorios no esteroideos
- Cr:** Creatinina.
- DPC:** Diálisis peritoneal continua.
- DPCA:** Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.
- ER:** Enfermedad Renal.
- ERA:** Enfermedad Renal Aguda.
- ERC:** Enfermedad Renal Crónica.
- ERCT:** Enfermedad Renal Crónica Terminal.
- FG:** Filtrado Glomerular.
- GTTP:** Gradiente transtubular de potasio
- HEODRA:** Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello.
- HTA:** Hipertensión Arterial.
- IECA:** Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina.
- IVU:** Infecciones de las Vías Urinarias.
- MDRD:** Modification of diet in renal disease
- NKF:** National Kidney Foundation
- LES:** Lupus eritematoso sistémico



ODR: Osteodistrofia renal.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PA: Presión Arterial.

PTH: Hormona paratiroidea

TC: Tomografía computarizada

TFG: Tasa de filtración glomerular.

SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona.

SUH: Síndrome urémico hemolítico

VO: Vía Oral.

IV: Intravenoso.

EKG: electrocardiograma.



Glosario

A

Acidosis metabólica: Es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo.

Alteración renal: Deterioro o anormalidad en la estructura o función del riñón.

Alteración renal estructural: Anormalidad en la morfología o estructura del riñón que se identifica a través de un ultrasonido o biopsia renal percutánea.

Alteración renal funcional: Deterioro en la capacidad de filtración del riñón.

Anemia: sustancia o procedimiento que compensa o previene la deficiencia de glóbulos rojos.

Azoemia: Es una condición clínica caracterizada por los niveles anormalmente altos de compuestos nitrogenados en la sangre, tales como la urea, creatinina, desperdicios del metabolismo celular.

C

Calcitriol: Es vitamina D3. Vitamina D es importante para la absorción de calcio del estómago y para la función de calcio en el cuerpo. es usado para tratar hipertiroidismo (glándulas paratiroides hiperactiva) y la enfermedad metabólica del hueso en las personas con falla cónica del riñón y no están recibiendo diálisis.

Cavidad peritoneal: Espacio potencial entre las capas parietal y visceral del peritoneo.

Creatinina: Sustancia química producto del catabolismo de las proteínas de los músculos que circula en la sangre y que se elimina en la orina. La pruebas de creatinina en sangre (creatinemia) y orina (depuración de creatinina) muestran si el riñón funciona bien o si está enfermo.



D

Dislipemia: Es la alteración en los niveles de lípidos en sangre (colesterol y triglicéridos)

Diálisis: Proceso de separación de sustancias coloides y cristalinas en solución aprovechando la diferencia en su tasa de difusión a través de una membrana semipermeable.

Diálisis peritoneal: Procedimiento realizado para corregir el desequilibrio electrolítico de la sangre o eliminar toxinas, fármacos u otros productos de desechos normalmente excretado por el riñón. Se utiliza como membrana difusible el peritoneo.

E

Encefalopatía urémica: Es un trastorno cerebral orgánico. Se desarrolla en los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, por lo general cuando los niveles de aclaramiento de creatinina (CrCl) caen y se mantienen por debajo de 15 ml / min.

Enfermedad renal crónica: Daño renal por un periodo mayor de 3 meses, definido como anomalías estructurales o funcionales del riñón con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG),

Eritropoyetina: Hormona sintetizada en el hígado y riñón, liberada en la corriente sanguínea en respuesta a la anoxia. Actúa estimulando y regulando la producción de eritrocitos y en consecuencia, aumentando la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre.

F

Fármacos Nefrotóxicos: Medicamento tóxico o lesivo para el riñón.

Filtración: Proceso por el que un líquido es forzado a pasar a través de una membrana u otra barrera por una diferencia de presión hidrostática entre los dos lados de esta.

FeNa: La excreción fraccionada de sodio. Se trata de un cálculo basado en las concentraciones de sodio y creatinina en la sangre y en la orina



Filtración glomerular: La tasa o índice de filtrado glomerular o presión efectiva de filtración es la fuerza física y neta que produce el transporte de agua y de solutos a través de la membrana glomerular.

G

Glomerulonefritis: Es un tipo de enfermedad renal en la cual la parte de los riñones que ayuda a filtrar los desechos y líquidos de la sangre se daña.

Glomérulopatias: conjunto de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de las funciones normales del glomérulo renal.

H

Hematuria: cuando la sangre entra en la orina de una persona; La hematuria es bastante habitual y en la mayoría de las ocasiones no se trata de nada grave.

Hemodiálisis: Procedimiento dirigido a eliminar las impurezas o productos de desecho de la sangre que se utiliza en el tratamiento de la insuficiencia renal y de diversas intoxicaciones. La sangre del usuario pasa a través de una máquina donde se difunde y se ultrafiltra para retornar a la circulación.

Hiperfosfatemia: Es un trastorno hidroelectrolítico con una anormal elevación del nivel de fosfato en la sangre.

Hiperlipidemia: Disminución del exceso de lípidos en el plasma, incluidos los glucolípidos, las lipoproteínas y los fosfolípidos.

Hiperpotasemia: Es un trastorno hidroelectrolítico correspondiente a un exceso de potasio en la sangre. Se produce la hiperpotasemia cuando la tasa sanguínea de potasio es superior a 5 mmol/l.



Hiperuricemia: Es un exceso de ácido úrico en la sangre; El ácido úrico pasa a través del hígado y entra al torrente sanguíneo.

Hipervolemia: Aumento de la cantidad de líquido extracelular, especialmente del volumen de la sangre circulante o sus componentes.

Hipocalcemia: Es un desequilibrio electrolítico con un nivel bajo de calcio en la sangre. El valor normal del calcio en los adultos es de 4,5 a 5,5 mEq/L.

Hiponatremia, Hipernatremia: Es un desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de sodio en la sangre. El valor normal de sodio en los adultos es de 136 a 145 mEq/L. El sodio es un elemento, o electrolito de la sangre. El cloruro de sodio se conoce comúnmente como sal de mesa.

Hipopperfusión renal: Disminución del flujo sanguíneo renal por causas locales o sistémicas que puede comprometer la función renal y conducir a insuficiencia renal aguda prerrenal o funcional, renal o la insuficiencia renal crónica.

Hipovolemia: Es una disminución del volumen circulante de sangre o cualquier otro líquido corporal debido a múltiples factores como hemorragia, deshidratación, quemaduras.

I

Insuficiencia renal crónica (IRC): Descenso irreversible de la función renal en menos del 20% de lo normal en un período mayor o igual a un mes.

Insuficiencia renal crónica terminal (IRCT): Es la situación clínica derivada de la pérdida de función renal permanente y con carácter progresivo a la que puede llegarse por múltiples etiologías, tanto de carácter congénito y/o hereditario como adquiridas. En su etapa terminal, definida por Síndrome Urémico y ecografía que demuestre daño parenquimatoso, requiere tratamiento de sustitución renal por diálisis o trasplante.



L

LES: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria.

N

Nefritis: Es una inflamación del riñón. Es frecuentemente causada por infecciones, toxinas o enfermedad autoinmune.

Nefropatía: Se refiere al daño, enfermedad o patología del riñón. Otro término más antiguo para ella es nefrosis.

Nefrotoxicidad: Es la toxicidad ejercida sobre los riñones, órganos cuya integridad funcional es esencial para el mantenimiento de la homeostasis corporal de los seres humanos.

Nitrógeno de urea: Sustancia nitrogenada presente en la sangre en forma de urea. Índice de la función renal que aumenta en la insuficiencia de este órgano.

O

Osteodistrofia renal (ODR): Es una osteopatía metabólica difusa relacionada con la insuficiencia renal crónica que incluye diversas lesiones histológicas, en la cual el calcio sérico disminuye y los fosfatos aumentan con hiperactividad paratiroidea.

Ostomias: Procedimiento quirúrgico en el que se hace un orificio para permitir el paso de orina desde la vejiga o del contenido intestinal desde el intestino a una incisión o estoma creado quirúrgicamente en la pared del abdomen.

Osteodistrofia: Cualquier defecto generalizado del desarrollo óseo, habitualmente asociado a alteraciones del metabolismo fosfocálcico y a insuficiencia renal, como la osteodistrofia renal.



P

Pluripatología: Enfermedades crónicas complejas (Pluripatología). Una situación en la que un individuo vive con múltiples enfermedades (generalmente 3 o más), simultáneas, crónicas e incurable.

Pericarditis urémica: Habitualmente fibrinosa, que puede aparecer en pacientes con insuficiencia renal crónica y uremia.

Proteína de Bence Jones listen: Proteína pequeña compuesta de células plasmáticas (glóbulos blancos que producen anticuerpos). Se encuentra en la orina de la mayoría de las personas con mieloma múltiple (cáncer que se origina en las células plasmáticas).

Pielonefritis: Infección piógena difusa de la pelvis y del parénquima renal.

Proteinuria: Es la presencia de proteína en la orina en cantidad superior a 150 mg en la orina de 24 horas.

Prurito: Picor o sensación incómoda que provoque la necesidad urgente de rascarse.

S

Salud: Estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad.

Sustancias nefrotóxicos: Agente con acción lesiva específica sobre el riñón.

T

Terapia conservadora: se refiere a las medidas no farmacológicas y farmacológicas para evitar la progresión de la enfermedad y brindar el tratamiento de las complicaciones de la ERC.

Terapia sustitutiva: Se refiere a la realización de la diálisis peritoneal y hemodiálisis.



Trasplante renal: Transferencia de un riñón de una persona a otra, con el objeto de reemplazar el o los riñones dañados.

Y

Yuxtamedular: Situado cerca del borde de la médula.

Yuxtaglomerular: Relativo al área entre las arteriolas aferente y eferente del glomérulo renal.