



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

TESINA

Título:

Cuidados especializados de enfermería en las complicaciones hemodinámicas de la terapia de reemplazo renal

P R E S E N T A :

Licenciado en Enfermería

Jairo Misael Gutiérrez González

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

DIRECTORA DE TESINA:

MAAE Felipa Loredo Torres

San Luis Potosí, S.L.P Marzo 2024



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados especializados de enfermería en las complicaciones hemodinámicas de la terapia de reemplazo renal

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Jairo Misael Gutiérrez González

Directora

MAAE Felipa Loredo Torres

San Luis Potosí, S.L.P

Marzo, 2024



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados especializados de enfermería en las complicaciones hemodinámicas de la terapia de reemplazo renal.

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Jairo Misael Gutiérrez González

Sinodales

MTHEQ Claudia Villela Reyes

Presidente

Firma

EECC Hermez Montenegro Ríos

Secretario

Firma

MAAE Felipa Loredo Torres

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P

Marzo, 2024

Cuidados especializados de enfermería en las complicaciones hemodinámicas de la terapia de reemplazo renal © 2024 by Jairo Misael Gutiérrez González is licensed under Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, les agradezco a mis padres, Adriana González B y Luis Gutiérrez S. A mis abuelos, Soila Bustamante y Eulalio Gallegos, que siempre me han brindado su apoyo incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ellos son los que con su cariño me han impulsado siempre a perseguir mis metas y nunca abandonarlas frente a las adversidades. También son los que me han brindado un lugar en su casa y en su mesa para mi comodidad y que ven por mí en los momentos en los que ni yo veo por mí.

A Nayelli Ruiz, apoyo incondicional en esta etapa de mi vida, la cual, con su paciencia, comprensión, su amor, con sus formas de distraerme de lo estresante del día a día, me ha dado un enfoque en mi vida diaria diferente y apoyo en todo aspecto, especialmente afectivo.

Agradecerles a todos mis compañeros Luis, Rafael, Jorge, Heber, Larisa, Ilse, Brenda y Angelica, los cuales se han convertido en mis amigos, cómplices y hermanos. Gracias por las horas compartidas, los trabajos realizados en conjunto y las historias vividas. las bromas, chistes y risas que se quedan grabadas en la memoria.

Así como a mis primos Rafael Lara y Nancy Sánchez que con sus consejos académicos e integraciones a proyectos me han brindado capacidad de entendimiento en temas tan difíciles como los que se plantean en esta tesina.

Le agradezco muy profundamente a mi directora de tesina MAAE Felipa Loredo por su dedicación y paciencia, sin sus palabras y correcciones precisas no hubiese podido lograr llegar a esta instancia tan anhelada. Gracias por su guía y todos sus consejos.

Por último, agradecer a la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, en especial al posgrado que me ha exigido tanto, pero al mismo tiempo me ha permitido obtener mi tan ansiado título. Agradezco a cada directivo,

secretarias, personal de mantenimiento e intendencia por su trabajo y por su gestión, sin lo cual no estarían las bases ni las condiciones para aprender nuevos conocimientos, han dado un reconocimiento e imagen al posgrado.

Agradezco al Consejo Nacional de Humanidades Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por el apoyo económico brindado durante mi proceso de formación profesional, que, sin su apoyo, no hubiera sido posible culminar.

Resumen

La terapia de sustitución renal es un procedimiento utilizado para reemplazar la función del riñón, permitiendo la eliminación de productos tóxicos acumulados y volúmenes sanguíneos aumentados, debido a enfermedades renales. Se divide en diferentes modalidades como la diálisis peritoneal, trasplante renal, con un enfoque de la hemodiálisis ya sea intermitente o continua. Estas dos últimas realizadas a través de una máquina y un filtro especial. Aunque es eficaz, la hemodiálisis intermitente o continua conlleva riesgos significativos como hipotensión arterial, desequilibrios electrolíticos, síndrome de desequilibrio, hemolisis, y el perpetuar estado acidótico grave del paciente. En este contexto, la enfermera especialista con el objeto de mejorar la calidad de la atención mediante la aplicación de cuidados especializados, utilizando la fundamentación científica de su actuar. Esto sobrepasa una atención básica debido al requerimiento de conocimientos, habilidades y experiencia avanzados. El proceso de atención de enfermería es indispensable en la identificación e intervención de complicaciones hemodinámicas del paciente, así como intervenciones eficaces y veloces.

Palabras claves: Cuidados especializados de enfermería, enfermedad renal, terapia de sustitución renal, complicaciones hemodinámicas.

Abstract

Renal replacement therapy is a procedure used to replace kidney function, allowing the elimination of accumulated toxic products and increased blood volumes due to kidney diseases. It is divided into different modalities such as peritoneal dialysis, kidney transplant, with a hemodialysis approach whether intermittent or continuous. These last two are carried out through a machine and a special filter. Although effective, intermittent or continuous hemodialysis carries significant risks such as arterial hypotension, electrolyte imbalances, imbalance syndrome, hemolysis, and perpetuating the patient's severe acidotic state. In this context, the nurse specialist aims to improve the quality of care through the application of specialized care, using the scientific basis for their actions. This goes beyond basic care due to the requirement of advanced knowledge, skills and experience. The nursing care process is essential in the identification and intervention of hemodynamic complications of the patient, as well as effective and rapid interventions.

Keywords: Specialized nursing care, kidney disease, renal replacement therapy, hemodynamic complications

INDICE	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN	3
III. OBJETIVOS	7
3.1 Objetivo general:	7
3.2 Objetivos específicos:	7
IV. METODOLOGÍA	8
V. MARCO TEÓRICO	9
5.1 Anatomía y fisiología renal	9
5.2 Enfermedad renal crónica.....	25
5.3 Fisiopatología enfermedad renal crónica	27
5.4 Manifestaciones clínicas de la ERC según estadio de la TFG.....	29
5.5 Manifestaciones clínicas y su relación fisiopatológica	31
5.6 Insuficiencia Renal Aguda	42
5.7 Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Aguda.....	42
5.8 Urgencia Dialítica	44
5.9 Rol de enfermería ante la atención de un paciente en terapia de sustitución renal.....	47
5.10 Terapia de sustitución renal.....	47
5.11 Mecanismos de transporte de agua y solutos	51
VI. PRINCIPALES COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS EN TERAPIA SUSTITUCIÓN RENAL HEMODIÁLISIS	61
6.1 Hipotensión intradialisis.....	62
6.2 Desequilibrio electrolítico	64
6.3 Síndrome de desequilibrio.....	65
6.4 Complicaciones metabólicas	65
6.5 Hemolisis	67
VII. PROCESO DE ENFERMERÍA ENFOCADO A LAS COMPLICACIONES HEMODINAMICAS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL	68
VIII. CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERÍA	69
IX. CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERIA EN LAS COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS	72

X.	CONCLUSIONES	87
XI.	REFERENCIAS	89
XII.	APÉNDICES Y ANEXOS.....	97

I. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica se considera un problema de salud pública importante, es la sexta causa de muerte de mayor crecimiento que perjudica al 10 % de la población mundial. Definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y La Organización Panamericana de la Salud (OPS) como la pérdida gradual de la función renal, como lo es el filtrar los desechos y exceso de líquido en la sangre corporal, excretándolos por la orina. Otro apartado renal en cuanto a daño es la lesión renal aguda, que al igual, se define como una función renal disminuida en un periodo de 3 a 6 meses, representa un gran problema de salud por el aumento a la morbi-mortalidad que esta representa, así como los elevados costos que origina. ^{1,2,3}

La enfermedad renal en cualquiera de sus tipos es una complicación de distintas enfermedades, requiere diferentes tratamientos, uno de estos es la hemodiálisis, en su fase intermitente o continua. Aunque es una intervención efectiva, no está exenta de complicaciones hemodinámicas que pueden surgir durante o después de las sesiones. Los cuidados especializados de enfermería desempeñan un papel crítico en la identificación, prevención y manejo de estas complicaciones para garantizar la seguridad y el bienestar de los pacientes.^{4,5}

Las complicaciones hemodinámicas más frecuentes abordadas en el presente documento, la hipotensión intradialítica como la principal, los efectos desencadenantes que esta trae consigo como arritmias cardíacas, desequilibrio electrolítico, síndrome de desequilibrio, hemólisis, son desafíos comunes que pueden surgir en el entorno de la hemodiálisis. Los enfermeros especializados en esta área están equipados con conocimientos avanzados y habilidades especializadas que les permiten abordar estas situaciones de manera eficiente y segura. ⁶

La presente investigación se centra en destacar la importancia de la atención especializada de enfermería en el contexto de la terapia de reemplazo renal y sus complicaciones hemodinámicas. Los enfermeros especializados, a través de una evaluación precisa y una intervención oportuna, son fundamentales para minimizar los riesgos asociados con la terapia y garantizar la efectividad del tratamiento.

Este documento explora la aplicación del proceso enfermero en el manejo de complicaciones hemodinámicas, desde una cuidadosa valoración hasta la implementación de intervenciones. Al abordar estas complicaciones de manera proactiva, no solo se mejora la experiencia del paciente durante la terapia de reemplazo renal, sino que también los enfermeros especializados contribuyen a la optimización de los resultados clínicos. Este enfoque centrado en el paciente y basado en evidencia subraya la esencia de la atención especializada de enfermería en el cuidado integral de aquellos que dependen de la terapia de reemplazo renal para mantener su salud.^{7,8}

II. JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad Renal Crónica se considera un problema importante de salud pública, es la sexta causa de muerte de mayor crecimiento que perjudica al 10 % de la población mundial. Se estiman 850 millones de personas a nivel mundial con enfermedad renal con 2.4 millones de muertes al año debido a esta. En cuanto a lesión renal aguda, que es un desencadenante de la ERC, concierne a más de 13 millones de personas en el mundo.^{9,10}

En México, como en el mundo, se considera problema de salud pública, con cifras anuales de nuevos casos es de 45 mil individuos aproximadamente. En el año 2017, se indicó una prevalencia del 12.2 % y 51.4 muertes por cada 100 mil habitantes. También teniendo gran importancia en la economía de las instituciones, así como en las finanzas de las familias mexicanas, con gastos aproximados por cada persona en la Secretaria de Salud de 8,966 dólares y 9,091 de dólares en el Instituto Mexicano de Seguro Social.¹¹

Estudios en México demuestran que los pacientes y sus familiares con enfermedad renal crónica, enfrentan gastos significativos, impactando en sus finanzas, lo que genera endeudamiento y empobrecimiento. Además, desarrollan enfermedades adicionales, discapacidades, lo que conlleva despidos y jubilaciones tempranas, que no solo impactan en la estabilidad económica del paciente, a su vez, en la salud mental. Todo esto en consecuencia de la mala política pública para mantener o recuperar de manera oportuna la salud renal.⁹

En cuanto a lesión renal aguda (LRA) a lo largo del tiempo se ha transformado en una problemática importante en cuanto a salud se habla, por un incremento en morbi-mortalidad, además de sus costos elevados para el sistema de salud. En un panorama internacional sobre la lesión renal aguda nos refiere diversos

estudios que uno de cada cinco adultos y uno de cada tres niños desarrollara lesión renal aguda en la etapa de hospitalización con estimación del 29.6%.

La Sociedad Internacional de Nefrología se planteó el objetivo de suprimir muertes prevenibles y tratables de LRA a nivel internacional para el año 2025 ya próximo, conocido como iniciativa "0 by 25". EL 82 % ósea 1.4 millones de muertes estimadas al año por LRA ocurren en países con niveles económicos medio-bajo, de un total de 1.7 millones. Donde los estudios estadísticos de esta enfermedad son más abundantes en países de nivel económico alto, donde los pacientes son mayoritariamente adultos mayores con comorbilidades, y polifarmacia. Y en países de nivel económico medio-bajo se sobrevalora el número de pacientes en estado crítico debido a estudios limitados. El motivo de consulta más frecuente en servicios de nefrología en Latinoamérica de acuerdo con diferentes publicaciones es debido a LRA con incidencias de poco más de 2 mil a 15 mil pacientes entre millones de habitantes al año. De la misma manera la LRA que necesita terapia sustitutiva renal tiene lugar en 533 pacientes por millón de habitantes al año. Estos números aumentarían si se tomara en consideración las terapias sustitutivas en situaciones de shock séptico, estas tecnologías apuntan a la corrección de las urgencias dialíticas.^{12, 13}

Se le conoce a la requisición de corregir complicaciones mortales por medio de una terapia sustitutiva renal a la urgencia dialítica, siendo de gran importancia para este documento debido a que la mortalidad de los pacientes en urgencia dialítica, a pesar de que se le realice el tratamiento de reemplazo renal, es de 20% en el ámbito hospitalario y llega el 50% en la unidad de cuidados intensivos. En san Luis Potosí mediante un estudio realizado por Marroquín Morales en el Hospital General Zona 50 en el área de urgencias se concluyó que la acidosis metabólica refractaria al tratamiento como principal urgencia dialítica, en un 29.1% y el factor principal que la precipita son las infecciones en cualquiera de sus niveles en un 33%. Ruiz Mejía en 2017 realizó

un estudio transversal en la ciudad de México encontrando en los artículos de revisión previo que la hiperpotasemia es la principal urgencia dialítica presentada a nivel mundial, sin embargo, el estudio de Marroquín Morales nos dice que la hiperkalemia es la segunda urgencia dialítica que se presenta en los pacientes de la ciudad de San Luis Potosí.

La Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), refiere que en 2011 un promedio de 613 pacientes por millón de habitantes de Latinoamérica dispuso de acceso a alguna de las alternativas de tratamiento para el remplazo de la función renal como lo es: hemodiálisis intermitente o continua, diálisis peritoneal y trasplante de renal.¹⁴

La inestabilidad hemodinámica en relación con la terapia sustitutiva renal (con utilidad más frecuente en la Unidad de Cuidados Intensivos UCI) es la complicación más desarrollada, ya sea en hemodiálisis intermitente o en hemodiálisis continua. La inestabilidad hemodinámica afecta entre el 10 y el 70 % de los tratamientos de Hemodiálisis y entre un 19 a 43% en terapia sustitutiva renal continua.¹⁵

Las principales complicaciones hemodinámicas del paciente en terapia de sustitución renal que se han evidenciado en diversos estudios, siendo de prevalencia la hipotensión, como la principal complicación hemodinámica con una prevalencia del 20 a 30% en todos los procedimientos de hemodiálisis llevados a cabo en el mundo. Descrita su presencia por la Sociedad Española de Nefrología como la principal complicación intradialítica secundaria a una mala respuesta hemodinámica, por inadecuada sesión hemodialítica, en un 10 al 20 % la cual conlleva diversos síntomas agregados, como repercusiones cardiovasculares como los más graves e irreversibles siendo la arritmia la complicación cardiovascular frecuente, siendo la fibrilación auricular (FA) la más frecuente de todas con una prevalencia del 13% al 27%.¹⁶

Otras como las náuseas, cefaleas, vómitos, calambres que podasen ser etiología de un síndrome de desequilibrio, estado neurológico que desencadena todos estos síntomas, los cuales se abordan por sus signos y síntomas particularmente, siendo calambres en un 5 a 20%, siguiendo de náuseas y vómitos en un 5 al 15 %, cefalea en 5 %.⁶

Diferentes estudios concluyen que el rol de enfermería ante la terapia de reemplazo renal es de gran importancia en cuanto al manejo de esta y sus complicaciones, sobre todo para brindar cuidados especializados, haciendo énfasis en la preparación y la obtención de experiencia de este, junto con la ayuda de las herramientas con las que cuenta el personal enfermero como lo son la valoración enfermera y plan de cuidados.¹⁷

Siendo más específicos, la enfermera especialista necesita brindar cuidados especializados en diferentes situaciones ante las complicaciones, como lo es monitorización y detección de alteraciones hemodinámicas, manejo de equipos especializados, manejo de medicamentos para la corrección de las complicaciones, intervenciones inmediatas, en sí, la experiencia en enfermería y habilidades especializadas contribuyen a un manejo eficiente y seguro de estas situaciones clínicas complejas.⁵

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general:

- Definir cuidados especializados ante las complicaciones hemodinámicas en pacientes sometidos a terapia de sustitución renal

3.2 Objetivos específicos:

- Identificar las principales complicaciones hemodinámicas que presenta el paciente en el desarrollo de la terapia de reemplazo renal.
- Identificar cuidados especializados de enfermería para atención y resolución de las complicaciones hemodinámicas en la terapia de reemplazo renal.
- Proponer una guía de cuidados especializados de enfermería en las principales complicaciones hemodinámicas que presenta el paciente en terapia de sustitución.

IV. METODOLOGÍA

El presente trabajo es una investigación documental, descriptiva retrospectiva, para definir los cuidados especializados del personal de enfermería ante las complicaciones hemodinámicas más frecuentes en pacientes sometidos a terapias de reemplazo renal.

Para el desarrollo del presente trabajo se realizó una investigación de material bibliográfico de artículos de investigación, revistas clínicas de enfermería y medicina, libros, tanto digitales como físicos de índole científico enfocados al tema, para el cual se seleccionaron solo los que comprendían un periodo de no más de 5 años de antigüedad o que su información fue altamente relevante para el presente.

La búsqueda electrónica se llevó a cabo en bases de datos como Scielo, Pubmed, Medigrafic, Elsevier, uso de revistas electrónicas siendo la más importante la revista de nefrología de la Sociedad Española de Nefrología, así como Guías de práctica clínica y páginas gubernamentales, libros físicos y tesis digitales consultados en la biblioteca del Centro de Información en Ciencias Biomédicas(CICBI) como libros de forma digital, tanto en idioma español, inglés , portugués, usando palabras claves como “Cuidados Especializados”, “Hemodiálisis”, “Terapia de Reemplazo Renal”, “Complicaciones hemodinámicas” . Se obtuvieron alrededor de 52 artículos bibliográficos, de los cuales se analizaron alrededor de 46, 5 libros, 4 tesinas. Se designó a una asesora de tesina la cual, hacía revisiones periódicas, así como direccionar cambios y correcciones adecuadas en base al avance del trabajo, contando con cronograma establecido.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Anatomía y fisiología renal

Los riñones son órganos pares de color rojo, con forma de habichuela, ubicados por encima de la cintura, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Debido a que su posición es posterior al peritoneo de la cavidad abdominal, se consideran órganos retroperitoneales. Estos se ubican entre los niveles de la última vértebra torácica y la tercera vértebra lumbar, protegidos parcialmente por las costillas. Si existiese traumatismo en las costillas, pueden punzar el riñón y causar un daño importante, incluso con peligro para la vida. El riñón derecho está algo más abajo que el izquierdo, debido a que el hígado ocupa parte del espacio del lado derecho sobre el riñón.^{18,19,20}

Cada riñón está rodeado por tres capas de tejido. La capa profunda llamada cápsula renal, es una lámina lisa transparente de tejido conectivo denso irregular que se continúa con la cubierta externa del uréter, tiene una función de barrera contra traumatismos y ayuda a mantener la forma de los riñones. La capa media o la cápsula adiposa, es una masa de tejido graso que rodea la cápsula renal, protege también a los riñones de traumatismos y los mantiene firmes en su lugar dentro de la cavidad abdominal. La capa superficial o la fascia renal, es otra capa delgada de tejido conectivo denso irregular que sujeta los riñones a las estructuras vecinas y a la pared abdominal, sobre la superficie anterior de los riñones, la fascia renal es interna respecto del peritoneo.^{18,20}

Sus funciones principales son:

- Excreción de desechos. Algunos desechos provienen de reacciones metabólicas. Entre ellos se incluyen la urea y el amoníaco provenientes de la desaminación de los aminoácidos; la creatinina, de la descomposición de la fosfocreatina; el ácido úrico, del catabolismo de los ácidos nucleicos, y la urobilina, de la descomposición de la hemoglobina, todos estos también llamados desechos nitrogenados, porque son productos de desecho que contienen nitrógeno. Otros desechos son las sustancias extrañas que ingresaron en el cuerpo, como los fármacos y las toxinas que se desechan con la formación de la orina.
- Regulación de la composición iónica de la sangre. Ayudan a regular los niveles sanguíneos de varios iones, entre ellos de sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca), cloruro (Cl) y fosfato (HPO). Para ello, ajustan las cantidades de estos iones excretadas en la orina.
- Regulación del pH sanguíneo. Excretan una cantidad variable de iones hidrógeno (H) hacia la orina y conservan los de bicarbonato (HCO₃), que son importantes para amortiguar los H en la sangre. Estas dos actividades ayudan a regular el pH sanguíneo.
- Regulación del volumen sanguíneo. Los riñones ajustan el volumen sanguíneo mediante la conservación o la eliminación de agua en la orina.
- Regulación de la tensión arterial. Los riñones también ayudan a regular la tensión arterial mediante la secreción de la enzima reína, que activa la vía renina-angiotensina-aldosterona. Un aumento de la renina produce un incremento de la tensión arterial.

- Mantenimiento de la osmolaridad sanguínea. Al regular en forma separada la pérdida de agua y de solutos en la orina, los riñones mantienen una osmolaridad sanguínea relativamente constante, cercana a los 300 millones por litro
- Producción de hormonas. Los riñones producen dos hormonas: calcitriol, forma activa de la vitamina D, que ayuda a regular la homeostasis del calcio y eritropoyetina, que estimula la producción de glóbulos rojos.
- Regulación del nivel de glucosa en sangre. Utilizan el aminoácido glutamina para la gluconeogénesis. Con ello, pueden liberarla hacia la sangre para ayudar a mantener un nivel normal de glucosa.^{18,20}

Estructura interna renal

En un corte frontal, se identifican dos estructuras, una llamada corteza y una medula renales. La medula renal formada de pirámides renales y se orienta hacia el hilio renal. la corteza renal se extiende desde la capsula renal hasta la base de las pirámides renales. Se divide en zona cortical externa y zona yuxtamedular interna. La corteza y las pirámides renales de la medula renal forman el parénquima o porción funcional del riñón, dentro de ella se encuentra las estructuras funcionales del riñón llamadas nefronas. Los líquidos filtrados por las nefronas se drenan en grandes conductos papilares, drenan en forma de copa llamadas calices menores y mayores. Los calices mayores drena en una única cavidad mayor llamada pelvis renal, de ahí al uréter hacia la vejiga.¹⁸

Irrigación e inervación renal

Debido a las funciones renales ya revisadas, estos requieren irrigación sanguínea abundante, reciben del 20 al 25 % del gasto cardíaco, a través de las arterias renales derecha e izquierda. De unos 1200 ml por minuto es el flujo sanguíneo renal en ambos riñones. La arteria renal se divide en varias arterias segmentarias que irrigan diferentes áreas del riñón. Cada arteria segmentaria se ramifica y atraviesa el parénquima y columnas renales entre lóbulos renales como arterias interlobulares. El lóbulo renal está constituido por una pirámide renal. Las arterias interlobulares se arquean entre la medula y la corteza renal, se les denominan arterias arciformes o en forma de arco. Estas se ramifican y forman arterias radiadas corticales o interlobulillares, al entrar en la corteza renal, se ramifican aún más en arteriolas aferentes. La arteriola aferente se divide en una red capilar redonda enrollada, que cada nefrona recibe, llamada glomérulo; después de esto los capilares glomerulares se reúnen y forman la arteriola eferente la cual lleva sangre hacia afuera del glomérulo.

Las arterias eferentes se dividen y forman los capilares peritubulares, estos rodean las partes tubulares de la nefrona de la corteza renal. A partir de algunas arteriolas eferentes se extienden los vasos rectos, estos irrigan porciones tubulares de la nefrona en la medula renal. Y por último los capilares peritubulares se ramifican en las venas radiadas corticales o venas interlobulillares, la sangre drena a través de las venas arciformes hacia las venas interlobulares y la sangre sale del riñón por la vena renal que emerge del hilio renal y lleva sangre venosa hacia la vena cava inferior.^{18,19,20}

Nefrona

Está formada por el corpúsculo renal, en donde se filtra el plasma sanguíneo y un túbulo renal donde se recibe el líquido filtrado. La circulación ya mencionada está íntimamente asociada a la nefrona. el corpúsculo renal está formado por el glomérulo y la capsula glomerular o capsula de Bowman. El plasma sanguíneo es filtrado en la capsula glomerular, donde el líquido filtrado pasa al túbulo renal, el cual se divide en tres secciones: túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo contorneado distal

La parte proximal es la que está unida a la cápsula glomerular, y la distal es la más lejana. Contorneado significa que el túbulo no es recto, sino que está enrollado. El corpúsculo renal y los túbulos contorneados se ubican en la corteza renal; el asa de Henle se extiende hacia la medula renal, da una vuelta y luego retorna a la corteza renal.^{18,20}

Los túbulos contorneados distales de varias nefronas se vuelcan en un solo tubo colector. Después, los tubos colectores se unen y convergen en cientos de conductos papilares que drenan en los cálices menores. Los tubos colectores y los conductos papilares se extienden desde la corteza renal a través de la médula renal hacia la pelvis renal.

El asa de Henle conecta los túbulos contorneados proximal y distal, mediante sus dos partes que son: la rama descendente del asa de Henle la cual se origina en la corteza renal, y se extiende hacia abajo, hacia la medula renal. y la rama ascendente de asa de Henle que retoma hacia la corteza renal, donde termina en el túbulo contorneado distal. Entre el 80 – 85 % de las nefronas son corticales, esto quiere decir que sus corpúsculos renales se ubican en la porción externa de la corteza renal con asas de Henle cortas que penetran solo en la región externa de la medula renal. El 15 – 20 % de las restantes son nefronas yuxtaglomerulares los cuales sus corpúsculos renales están presentes en la corteza en la profundidad, próximas a la medula, con asa de Henle larga que continua hacia la región profunda de a medula. Las nefronas con asas de Henle largas permiten la excreción renal de orina más diluida o concentrada.^{18,19}

Fisiología renal

Para producir la orina se realizan tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción y secreción tubulares.

- **Filtración glomerular:** Movimiento de agua y solutos del plasma sanguíneo a través de la pared de los capilares glomerulares, ahí se filtran y pasan a la cápsula glomerular y después, al túbulo renal.
- **Reabsorción tubular:** El líquido filtrado pasa por los túbulos renales y los tubos colectores, las células tubulares reabsorben cerca del 99% del agua filtrada y casi la totalidad de los solutos necesarios para el ser humano. El agua y los solutos retornan a la sangre que fluye por los capilares peritubulares y los vasos rectos (término reabsorción como retorno de sustancias hacia el torrente sanguíneo y término absorción

hace referencia a la entrada de nuevas sustancias al cuerpo, como ocurre en el tubo digestivo).

- **Secreción tubular.** A medida que el líquido filtrado pasa por los túbulos renales y el tubo colector, el túbulo renal y las células del tubo colector secretan otras sustancias, como desechos, fármacos y iones en exceso, hacia el líquido. Hay que considerar que la secreción tubular elimina sustancias de la sangre.

Los líquidos y solutos que se drenan en dirección a los cálices menores, mayores y hacia la pelvis renal, dan lugar a la orina, y son excretados. Mediante la filtración, la reabsorción y la secreción, las nefronas contribuyen a mantener la homeostasis del volumen y la composición de la sangre. ²⁰

Filtración glomerular

El líquido que ingresa en el espacio capsular es el filtrado glomerular. La fracción del plasma sanguíneo en las arteriolas aferentes de los riñones que es transformado en filtrado glomerular es la fracción de filtración. En promedio, el volumen diario de filtrado glomerular en el adulto es de 150 litros en las mujeres y 180 litros en los hombres. Más del 99% del filtrado glomerular vuelve al torrente sanguíneo a través de la reabsorción tubular, y únicamente e 1 a 2 litros se excretan en orina.²⁰

Membrana de filtración.

Barrera porosa formada por los capilares glomerulares y los podocitos que permite la filtración de agua y pequeños solutos, pero impide que se filtren la mayoría de las proteínas plasmáticas y las células sanguíneas. Las sustancias filtradas de la sangre atraviesan tres barreras de filtración, la célula del endotelio glomerular, la membrana basal y una hendidura de filtración formada por un podocito.

Las células de endotelio glomerular son porosas pues contienen grandes fenestraciones (poros) que miden 0,07-0,1 μ m de diámetro. Lo anterior permite la salida de todos los solutos del plasma sanguíneo, pero impide la filtración de las células sanguíneas. Entre los capilares glomerulares y las arteriolas aferentes y eferentes, se encuentran las células mesangiales que ayudan a regular la filtración glomerular.^{18,19,20}

La membrana basal: capa de material acelular ubicada entre el endotelio y los podocitos, constituida por fibras de colágeno diminutas y glucoproteínas con carga negativa. permite el pasaje de agua y de la mayoría de los solutos pequeños. No obstante, las cargas negativas de las glucoproteínas repelen las proteínas plasmáticas, que en su mayoría son aniónicas; la repulsión impide la filtración de estas proteínas.

Los pedicelos que envuelven los capilares glomerulares son extensiones de los podocitos que posee en miles. Los espacios entre los pedicelos son las hendiduras de filtración. A través de cada hendidura de filtración se extiende una delgada membrana, la membrana de la hendidura, que permite el pasaje de moléculas de diámetro menor de 0,006-0,007 μ m, como agua, amoníaco, urea y algunos iones. Menos del 1% de la albúmina, la proteína plasmática más abundante, atraviesa la membrana de la hendidura, debido a su diámetro de 0,007 μ m.

Los capilares glomerulares presentan una gran superficie de filtración debido a su longitud y extensión. Las células mesangiales regulan la superficie disponible. Si estas células están relajadas, la superficie es máxima y la filtración, muy elevada. La contracción de las células mesangiales reduce la superficie disponible y disminuye la filtración glomerular.

La membrana de filtración es delgada y porosa. A pesar de tener varias capas, su espesor es de apenas 0,1 μm . Los capilares glomerulares son unas 50 veces más permeables que los capilares sanguíneos en otras partes del cuerpo debido a sus grandes fenestraciones.

La presión sanguínea en los capilares glomerulares es alta. El diámetro de la arteriola eferente es menor que el de la aferente; por lo tanto, la resistencia al flujo de salida de la sangre del glomérulo es alta. Como consecuencia de esto, la presión en los capilares glomerulares es mucho más elevada que en los sanguíneos de otras partes del cuerpo. ^{18,19,20}

Presiones que intervienen en la filtración

- **Presión hidrostática en el capilar glomerular (PHCG)** presión sanguínea en los capilares glomerulares. Normalmente es de unos 55 mm Hg. Promueve la filtración al forzar el agua y solutos del plasma sanguíneo a través de la membrana de filtración.
- **Presión hidrostática capsular (PHC)** presión hidrostática ejercida contra la membrana de filtración por el líquido presente en el espacio capsular y el túbulo renal. Esta presión se opone a la filtración y representa una "presión retrograda" de unos 15 mm Hg.
- **Presión coloidsmótica sanguínea (PCOS)** se debe a la presencia de proteínas como la albúmina, globulinas y fibrinógeno en el plasma sanguíneo; se opone también a la filtración. La presión coloidsmótica promedio en los capilares glomerulares es de 30 mm Hg. ^{18,20}

Tasa de filtrado glomerular

La cantidad de filtrado que se forma en todos los corpúsculos de ambos riñones por minuto se le llama tasa de filtrado glomerular (TFG), la TFG promedio es de 125 mL/min en varones y 105 mL/min en mujeres adultos. Para mantener la homeostasis de los líquidos corporales, la TFG se debe mantener relativamente constante. Si la TFG es muy elevada, pueden eliminarse por la orina sustancias necesarias para el organismo debido a que al pasar por los túbulos renales lleva un flujo rápido y no se reabsorben adecuadamente. Si la TFG es muy baja, pueden quedar en la sangre algunos productos de desecho, dado que se reabsorbe casi todo el filtrado.

La TFG se relaciona directamente con las presiones, algún cambio en la presión neta de filtración puede afectar la TFG. Se regula por medio de un mecanismo que actúa, en primer lugar, ajustando la entrada y salida de sangre al glomérulo, alterando la superficie de filtración en el capilar glomerular. Al aumentar el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares, aumenta la TFG. El control coordinado del diámetro de las arteriolas aferentes y eferentes regula el flujo sanguíneo glomerular.^{18,20}

Tres mecanismos controlan la TFG: la autorregulación renal, la regulación neural y la regulación hormonal.

- **Autorregulación renal de la TFG.** consiste en dos mecanismos: el miogénico y la retroalimentación tubuloglomerular. El mecanismo miogénico ocurre cuando el estiramiento provoca la contracción del músculo liso de las paredes de las arteriolas aferentes. Al aumentar la tensión arterial, se incrementa también la TFG pues se eleva el flujo sanguíneo renal. El segundo mecanismo que contribuye a la autorregulación renal es la retroalimentación tubuloglomerular, llamada así porque parte de los túbulos renales - la mácula densa- regula al glomérulo.

- **Regulación neural de la TFG.** Los vasos sanguíneos del riñón, al igual que la mayoría de los vasos sanguíneos del cuerpo, son inervados por fibras del sistema nervioso autónomo simpático, que liberan noradrenalina. Este compuesto produce vasoconstricción al activar los receptores α que abundan en las fibras del músculo liso de las arteriolas aferentes.
- **Regulación hormonal de la TFG.** La angiotensina II es vasoconstrictor que realiza la constricción de las arteriolas aferente y eferente, y disminuye el flujo sanguíneo renal, y da paso a la reducción de la TFG. También, las células de las aurículas del corazón secretan péptido natriurético auricular (ANP). El estiramiento de las aurículas, como ocurre al aumentar el volumen sanguíneo, estimula la secreción de ANP. Al producir relajación de las células mesangiales del glomérulo, el ANP eleva la superficie capilar disponible para la filtración. Al incrementar la superficie, se incrementa la TFG.^{18,19,20}

Mecanismos de reabsorción y secreción tubulares.

Reabsorción de Grandes moléculas

Unos 30 g de proteínas con peso molecular inferior a 70.000 atraviesan el glomérulo. Estas proteínas, junto con otros elementos como pequeñas hormonas peptídicas, se reabsorben en su totalidad en el túbulo proximal mediante un proceso de endocitosis que tiene lugar en el túbulo proximal.

Reabsorción de glucosa y otras moléculas importantes para el organismo

Son también reabsorbidos en su práctica totalidad glucosa, aminoácidos y vitaminas en el túbulo proximal por un mecanismo de transporte activo secundario, mediante co-transporte con el Na. La máxima absorción de estos elementos se produce en la primera porción del túbulo contorneado proximal. En la cara apical de las células del túbulo, transportadores de Na ionizado co-transportan estos elementos al interior de la célula tubular. Con ello, los aminoácidos salen por difusión pasiva o facilitada hacia el líquido intersticial.

Transporte Máximo

Los sistemas de transporte transcelular para los diversos solutos requieren un funcionamiento coordinado y aunque presentan cierta especificidad para la sustancia que transportan, son saturables. Aun así, casi todas las sustancias que se reabsorben utilizando transportadores de membrana, Por el contrario, los elementos de desecho que no tienen transportadores son excretados en su mayoría. En general, cuando los niveles de glucosa exceden de 80 mg/dl, los transportadores se saturan y aparece glucosuria a pesar de que los túbulos renales siguen funcionando normalmente. ^{18,20}

Reabsorción de iones y agua

Agua, iones y algunos nutrientes son reabsorbidos fundamentalmente a nivel del túbulo proximal por diferentes mecanismos. El agua, con un proceso de transporte pasivo osmótico. Al contrario, iones y algunos pequeños nutrientes no reabsorbidos utilizarán transportadores que necesitan energía. Esta energía, será aportada en gran medida por intercambiadores ligados al sodio. Más del 90% del agua y del cloruro sódico filtrado son reabsorbidos, el 10% restante tendrá una reabsorción condicionada a las necesidades. ^{18,20}

Transporte de sodio

La reabsorción de Na es el principal motor para el transporte de múltiples elementos que se acoplan a los intercambiadores de sodio en las células del túbulo. es el catión más abundante en el ultrafiltrado, y en función de la región del túbulo donde se reabsorba, parte del Na⁺ entra por difusión facilitada a través de canales situados en la cara apical de las células del túbulo. Pero el mayor porcentaje de Na⁺, se reabsorbe en la región proximal del túbulo utilizando un mecanismo de transporte activo con gran gasto energético.

El sodio es transportado fuera de la célula del túbulo por un transportador activo primario, la bomba de Na⁺-K⁺-ATPasa, el Na se transporta por medio de arrastre por el agua, favorecida por la fluides rápida de las diferencias de presiones entre un intersticio hacia los capilares peritubulares. Es importante recordar que la bomba Na⁺-K⁺-ATPasa es una enzima ATPasa que excreta tres iones Na a la vez que ingresa dos iones potasio (K) en el interior de la célula, generando un gradiente electronegativo intracelular. ^{18,19,20}

Hormonas que interfieren en la reabsorción

Hormona antidiurética (ADH)

inhibe la secreción de agua y con ello la producción de orina al regular la cantidad de acuaporinas permeables para la reabsorción de agua. En el cuerpo sobrehidratado, disminuye la osmolalidad del líquido extracelular, y en paralelo, desciende la secreción de ADH en la secreción por la hipófisis posterior. Da lugar, a nivel de túbulos colectores, la actividad de las acuaporinas desciende y se excreta más agua. A su vez a esta actividad sobre las acuaporinas, la ADH aumenta la reabsorción de urea a nivel de túbulos colectores. ^{18,20}

Aldosterona

La función de la aldosterona se relaciona con la regulación de la presión arterial, para ejercer esta actividad, esta hormona que se sintetiza en la corteza de las glándulas suprarrenales tiene su efecto principalmente en el riñón, específicamente a nivel del túbulo contorneado distal y del túbulo colector. provoca la actividad de bombas de $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$, provocando la reabsorción de Na^+ y con el de Cl y agua en aquellas regiones con acuaporinas; y la salida de K^+ hacia la zona luminal del túbulo que será excretado en la orina. ^{18,20}

Péptido natriurético atrial o auricular (PNA).

El PNA es sintetizado fundamentalmente en los miocitos auriculares y ventriculares, y tiene un efecto natriurético disminuyendo la reabsorción del sodio a nivel de nefrona terminal inhibiendo la expresión de los transportadores de Na^+ en esta región, y con él, los elementos que pueden acompañarle, a nivel renal, el PNA actúa sobre el músculo liso vascular disminuyendo su actividad en respuesta a sustancias vasoconstrictoras; disminuye la secreción de aldosterona, e inhibe la secreción de ADH, así como la secreción de renina. Además, dilata la arteria aferente glomerular; contrae la arteria eferente glomerular y relaja las células mesangiales, con incremento de la tasa de filtrado glomerular. ^{18,20}

Hormona paratiroidea (PTH)

También actúa a este nivel, aumentando la reabsorción de Ca^{2+} principalmente en el tubo contorneado distal. ^{18,20}

Secreción y formación de orina

El plasma conlleva diferentes metabolitos y elementos que no son útiles para el organismo que deben ser eliminados. La manera más correcta es por la no reabsorción en el ultrafiltrado, en ocasiones además de no ser reabsorbidas, es necesario que elementos no útiles del plasma sean secretados hacia la luz del túbulo para ser excretados en la orina.

Sustancias como H^+ , K^+ , NH_4^+ (ion amonio), creatinina, y algunos ácidos y bases orgánicos son secretados desde los capilares peritubulares hacia la luz tubular. Pero también sustancias que se han producido como resultado de la actividad metabólica en las células del túbulo en la reabsorción de solventes (como $CO_3 H$) y la urea, principal producto final del metabolismo proteico, es eliminada en su mayor parte por la orina. Pero una parte será reabsorbida en la rama ascendente del asa de Henle contribuyendo a aumentar la concentración de solutos en el espacio extracelular. ^{18,19,20}

Función endocrina del riñón

A nivel renal, se van a producir hormonas que tienen diferentes funciones específicas e importantes en la regulación de la propia actividad renal, sobre todo, en el mantenimiento del flujo sanguíneo.

Eritropoyetina y hematopoyesis

Proteínas bioactivas, reguladoras de la hematopoyesis que tras unirse a receptores específicos expresados en las células progenitoras eritrocíticas (eritropoyetina, EPO) y trombopoyéticas (TPO) en la médula ósea, regulan su producción y maduración.

La función principal de esta hormona es controlar la producción de eritrocitos (eritropoyesis), promoviendo su supervivencia, proliferación y diferenciación en la médula ósea, aunque también se ha descrito una actividad anti apoptótica y citoprotectora de la eritropoyetina en otros tejidos. La trombopoyetina (TPO) es la glicoproteína principal responsable de la producción y activación de plaquetas. Aunque el hígado es el principal órgano responsable de la mayor parte de la producción de TPO, el riñón, específicamente las células del túbulo contorneado proximal también producen TPO.^{18,19, 20}

Producción de renina, regulación de la presión sanguínea y el pH La renina es una proteasa producida por las células granulares de la arteriola aferente. Esta enzima, cataliza el angiotensinógeno en angiotensina I. Su excreción es estimulada a través de tres mecanismos principales responsables de detectar una caída en la presión arterial: barorreceptores en la arteriola aferente; una concentración disminuida de cloruro de sodio en la mácula densa: y un aumento de catecolaminas que activan receptores betaadrenérgicos en las células yuxtglomerulares. La renina escinde el angiotensinógeno, una proteína grande que circula por el torrente sanguíneo, en dos fragmentos. El primer fragmento es la angiotensina I. La angiotensina I, que es relativamente inactiva, es dividida a su vez en fragmentos por la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). El segundo fragmento es la angiotensina II, una hormona muy activa.

La angiotensina II provoca la constricción de las paredes musculares de las arteriolas, aumentando la presión arterial. La angiotensina II también desencadena la liberación de la hormona aldosterona por parte de las glándulas suprarrenales y de la vasopresina (hormona antidiurética) por parte de la hipófisis (glándula pituitaria).

La aldosterona y la vasopresina (hormona antidiurética) provocan la retención de sodio por parte de los riñones. La aldosterona también provoca que los riñones retengan potasio. El incremento de los niveles de sodio provoca retención de agua, aumentando así el volumen de sangre y la presión arterial.

18,19, 20

Hormona paratiroidea y calcitriol

La hormona paratiroidea (PTH) y el calcitriol, forma activa de la vitamina D, regula el metabolismo fono-cálcico en el organismo. La PTH es un péptido secretado por las células principales de las glándulas paratiroideas en respuesta a la disminución de los niveles circulantes de Ca. Su principal función es aumentar la concentración de Ca en sangre y en el líquido extracelular, y al mismo tiempo, los niveles de iones fósforo en la sangre, promoviendo su disminución. La actividad de la PTH depende de su acción sobre las células del túbulo renal, donde estimula la formación de calcitriol. Aunque el calcitriol presenta diferentes actividades sobre las células del sistema inmune innato, en la pared vascular, o sobre el manejo celular de la insulina entre otros, la principal actividad del calcitriol se asocia a su capacidad para modular el balance calcio/fosforo, incrementando la calcemia al promover el metabolismo óseo, la reabsorción de Ca⁺⁺ a nivel intestinal y renal, y la eliminación de fosforo.^{18,20}

5.2 Enfermedad renal crónica

Se define como enfermedad renal crónica (ERC) a la disminución de la función renal, representada por una tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min/1.73m² o como las alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen (presencia de daño renal) de forma persistente durante al menos 3 meses.^{2,21}

Marcadores de daño renal:

- Proteinuria elevada
- Alteraciones en el sedimento urinario
- Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
- Alteraciones estructurales histológicas
- Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La superposición del riesgo se utiliza como una guía para determinar los tratamientos apropiados y la intensidad del monitoreo, así como la educación del paciente. La KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), describe la estadificación de la ERC en función de la causa de la enfermedad, la TFG estimada (eTFG) o medida (mTFG) con 6 categorías en etapas y la severidad de la albuminuria.²¹

La proteinuria se considera parte de la definición de ERC y se ha relacionado con el pronóstico y tratamiento de manera independiente de los valores de filtración glomerular. La albuminuria como la relación albumina creatinina se consideran desde hace poco tiempo como el primer marcador de laboratorio para el daño estructural renal, apareciendo primero que cualquier alteración en la TFG. Razón por la cual en la actualidad se enfatiza en la medición de estos parámetros. La estadificación de la ERC y la relación albumina-creatinina ha demostrado tener relación directa con el riesgo cardiovascular.^{2,21}

A su vez, la albuminuria, en vez de la proteína total, se recomienda para la detección temprana del daño renal, con una proporción de albúmina-creatinina superior a 30 mg/g como nivel de umbral. La proteinuria puede atribuirse diferentes mecanismos fisiopatológicos: glomerular relacionada a la mayor permeabilidad de la barrera de filtración glomerular, presión hidrostática capilar elevada o coeficiente de filtración glomerular alterado,

disminución de la absorción tubular de proteínas filtradas o aumento de la producción de proteínas tubulares por los túbulos dañados.^{2,22}

Con la presencia de daño renal o una TFG disminuida, independientemente de la etiología, en cuando menos 2 determinaciones dentro de 3 meses, con ello se basa la clasificación de ERC. No debe evaluarse la función renal sólo con la medición de creatinina sérica (CrS) ya que ésta no tiene suficiente sensibilidad y puede ser normal aun cuando la función renal esté significativamente afectada.

Los marcadores de daño renal implican proteinuria, anormalidades del sedimento urinario, estudios de imagen o histopatológicos. La presencia de proteinuria o albuminuria en la orina es evidencia de daño renal; actualmente se puede detectar fugaz y confiablemente. La presencia de células, cilindros, cristales y algunos otros elementos en cantidades significativas en el sedimento urinario puede indicar enfermedad glomerular, intersticial o vascular renal aguda o crónica y requiere mayor evaluación. Los estudios de imagen son especialmente útiles en sujetos con probable obstrucción o infecciones del tracto urinario, reflujo vesico-ureteral o enfermedad renal poliquística. El análisis y manejo con mayor profundidad de las alteraciones del sedimento urinario, de los estudios de imagen e histopatológicos deben contar con el apoyo del especialista.^{2,21,22} (ver Anexo. 1)

5.3 Fisiopatología enfermedad renal crónica

Con la enfermedad renal crónica se genera una disminución de nefronas, con esto, la hipertensión glomerular induce un aumento en el tamaño de estas en conjunto con la activación del sistema renina-angiotensina y de la actividad del factor de crecimiento transformante α (TGF α) colectivamente con el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) como mecanismo compensador para mantener la TFG total y para reducir la presión intraglomerular. En

consecuencia, los podocitos deben someterse a hipertrofia para mantener la barrera de filtración a lo largo de la superficie de filtración ampliada. Sin embargo, la hipertrofia de los podocitos es limitada, por lo que más allá de un umbral, la disfunción de la barrera primero se manifiesta como proteinuria leve.^{2,21,22}

En etapas consecuentes de la ERC, el aumento del estrés por cizallamiento de los podocitos promueve su desprendimiento. Las células epiteliales parietales (PEC) que son desencadenantes de podocitos, a causa de la proteinuria y potencialmente otros factores, inhiben su potencial para reemplazar los podocitos perdidos. En cambio, el daño ocasionado lleva a una respuesta que provoca el aumento de la formación de cicatrices, en forma de glomerulosclerosis focal segmentaria, glomerulosclerosis global y consecuentemente atrofia de nefronas.^{2,22}

La hiperfiltración glomerular y la proteinuria implican un trabajo excesivo en la reabsorción para los túbulos proximales. Posteriormente la albuminuria, el complemento y las células inmunitarias infiltrantes hacen que las células tubulares segreguen mediadores proinflamatorios que promueven la inflamación intersticial, que, junto con la progresión de glomerulosclerosis focal segmentaria a glomerulosclerosis global se promueve la atrofia tubular y la fibrosis intersticial. La formación de cicatrices es asociada a la rarefacción vascular e isquemia. En consecuencia, los restos de nefronas tienen que aumentar aún más su tamaño para compensar las demandas de filtración, lo que aumenta los mecanismos de progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) en un bucle sin fin.^{2,22}

5.4 Manifestaciones clínicas de la ERC según estadio de la TFG.

ESTADIO 1 (TFG ≥ 90 ml/min/1,73 m²): signos clínicos de la enfermedad de base como diabetes, hipertensión arterial, GN, etc. A menudo aparece albuminuria >30 mg/d (>30 mg/1 g de creatinina) y sedimento urinario anormal. La presión arterial puede estar elevada. Es relevante determinar la causa de la ERC y eliminar los factores de riesgo para la progresión de esta.

ESTADIO 2 (TFG 60-89 ml/min/1,73 m²): los niveles séricos de creatinina y de urea son generalmente normales. Puede haber disminución de la capacidad de concentración urinaria, lo que aumenta la susceptibilidad a la deshidratación. Generalmente el fósforo sérico es normal, sin embargo, ya hay evidencia bioquímica de hiperparatiroidismo secundario con elevación discreta de hormona paratiroidea intacta. En algunos pacientes con nefropatía diabética y nefritis tubulointersticial puede haber anemia como resultado de la disminución de la producción de eritropoyetina, sin embargo, habitualmente no se presenta sino hasta estadios más avanzados.

ESTADIO 3 (TFG 30-59 ml/min/1,73 m²): isostenuria, poliuria, nicturia y polidipsia, hipertensión arterial en >50 % de los pacientes. Niveles aumentados de fosfatos (en algunos enfermos) y de los productos del metabolismo de las proteínas (urea, creatinina, ácido úrico) en sangre. Muchos pacientes presentan anemia, alguna disgeusia, pérdida de apetito y náusea.

ESTADIO 4 (TFG 15-29 ml/min/1,73 m²): empeoramiento importante de síntomas previamente presentes, incluidos los problemas de apetito, náusea y vómito. La hipertensión arterial se presenta en >80 % de los pacientes. Un elevado porcentaje de paciente presentan hipertrofia ventricular izquierda y en algunos casos síntomas de insuficiencia cardíaca. En la mayoría de los pacientes se presenta anemia significativa, que contribuye a la debilidad descrita, así como disminución de la tolerancia al esfuerzo físico. En esta etapa puede ya existir acidosis metabólica compensada, manifestada por disminución de niveles de bicarbonato en sangre.

ESTADIO 5 (TFG <15 ml/min/1,73 m²; insuficiencia renal): síntomas que afectan prácticamente a todos los órganos y sistemas. La uremia es el estadio terminal de la insuficiencia renal que se caracteriza por concentraciones altas de urea y creatinina en la sangre, acidosis metabólica no compensada y complicaciones de la ERC. Con frecuencia sobrecarga de volumen significativa por disminución de diuresis y retención de sodio. Trastornos electrolíticos persistentes y graves, algunos de ellos condicionantes de riesgo para la vida, como la presencia de hiperpotasemia asociada a disminución de la capacidad de excreción de este ion.^{22,24}

5.5 Manifestaciones clínicas y su relación fisiopatológica

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

La correcta funcionalidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El equilibrio glomérulo tubular, al haber un menor número de nefronas funcionantes, se adapta para permitir la eliminación de solutos. Para ello la mayor carga filtrada por la nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Debido a esto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido como en la fase 4, en el momento que se produce una sobrecarga hidrosalina y existe reducción severa del FG <25 ml/min. Ocurre una tendencia a la hipervolemia con ello la hipertensión. En contra parte, la deshidratación y la misma función, el riñón es incapaz de reabsorber sodio. ^{22,25}

Una reducción grave de la filtración glomerular también comprende una pérdida de la adaptación a la sobrecarga de potasio. Aunque este séricamente tiende a aumentar, no suelen visualizarse hiperpotasemias severas hasta una FG baja <15 ml/min. Con ello debe considerarse algunos otros factores que generen hiperpotasemia, con niveles de FG no tan reducidos. Uno de ellos el hiperaldosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos que ahorran potasio.

La ERC genera acidosis metabólica, un balance ácido base normal se mantiene en tasas de FG >25 ml/min o que no se encuentre en la etapa 4 o menor. La decreciente presencia del HCO₃ en plasma es a causa principalmente a la disminución de amoniogenesis tubular y la retención de iones H⁺, o conocida también como, acidosis hiperclorémica con hiato aniónico normal. Cuando la enfermedad progresa produce retención de aniones fosfato, sulfato y ácidos orgánicos determinando un aumento del hiato aniónico. Generalmente en la etapa 5 se genera uremia y predomina la acidosis mixta.^{22,23,25}

Anemia y compromiso hematológico.

La anemia en la ERC se caracteriza por ser normocítica y normocroma; con FG < 60 ml/min, haciéndose más severa a medida que empeora la función renal.

El déficit en la secreción de eritropoyetina es el principal mecanismo patogénico. A su vez, diferentes factores múltiples contribuyen al desarrollo de la anemia renal. La vida media del hematíe está acortada. Algunas moléculas del grupo de poliaminas, como la espermina y espermidina, se comportan como toxinas urémicas; inhibiendo la eritropoyesis. Por otra parte, en la ERC puede presentarse déficit de hierro y vitaminas, pérdidas hemáticas, intoxicación por aluminio y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo.^{22,23,25}

La eritropoyetina es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales peritubulares renales en el individuo adulto. La hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de hematíes para satisfacer la demanda tisular de oxígeno. En la ERC se observa una respuesta inapropiada.

La anemia, tiene repercusiones sobre las funciones cognitivas, además de la sintomatología propia de cualquier anemia crónica, a su vez, en el sistema cardiovascular, la trombopatía urémica, la nutrición, la inmunidad y la disfunción sexual. Tiene una significación especial la relación de la anemia con la miocardiopatía urémica. La anemia puede causar hipoxia tisular, que se acompaña de acidemia láctica, vasodilatación e hiperdinamia circulatoria, por lo que contribuye de forma importante al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).^{22,23,25}

Existe una alteración en la capacidad celular de coagulación de las plaquetas, manifestándose en el aumento del sangrado, a su vez, disminuye la actividad del factor tisular (factor III) y disminución de capacidad de agregación y adherencia plaquetaria.

Al momento que la enfermedad avanza presenta rangos nefróticos (proteinuria de consideración) se manifiesta con un estado procoagulante debido a la disminución de proteínas coagulantes, que conlleva a un estado protrombótico.^{22,23,25}

Nutrición

La desnutrición proteica y calórica puede ocurrir en más del 50% de los pacientes de diálisis. En estadios muy avanzados de insuficiencia renal, los pacientes con ERC tienen un mayor riesgo de desnutrición. A diferencia de los carbohidratos y las grasas, el exceso de ingesta de proteínas no se almacena en el cuerpo, sino que se descompone en urea y otros compuestos de nitrógeno y se excreta por los riñones. Además, los alimentos ricos en proteínas contienen grandes cantidades de potasio, fosfato, H⁺ y otros iones. Reducir la TFG por debajo de 60 ml/min reduce los márgenes de eliminación de estos compuestos y disminuye a medida que avanza la insuficiencia renal.

En la ERC, la restricción proteica controlada (0,8 g/kg de peso corporal/día) puede mantener un equilibrio neutral o cierto nivel de síntesis de proteínas. Esto se debe a que reduce la degradación de proteínas, reduce la oxidación de aminoácidos esenciales (AAE) y activa la gluconeogénesis hepática.^{22,23,25}

La desnutrición en la ERC, especialmente en los pacientes en diálisis, no se debe únicamente a la ingesta reducida, y se conocen varios mecanismos para estimular el catabolismo proteico y disminuir la masa muscular. La acidosis metabólica activa el sistema proteolítico de ubiquitina-proteasoma, interrumpe irreversiblemente los AAE, degrada las proteínas musculares y reduce la albúmina sérica. La inflamación crónica está estrechamente relacionada con la aterosclerosis acelerada y con el aumento de las citoquinas circulantes, que también estimulan la degradación de proteínas a través de las mismas vías. La diabetes, una causa común de la ERC, y la resistencia a la insulina que ocurre en la ERC también conducen a la pérdida de masa muscular por el mismo mecanismo. La hemodiálisis (HD) y diálisis peritoneal (DP) inducen el catabolismo de diferentes maneras. Finalmente, ciertas toxinas urémicas pueden causar anorexia y desnutrición a través de mecanismos que no se comprenden completamente.^{22,23,25}

Osteodistrofia renal

Las lesiones óseas que se producen en la ERC se clasifican como enfermedad ósea remodeladora grave u osteítis fibrosis o hiperparatiroidismo secundario y enfermedad ósea remodeladora leve u osteomalacia. En el primer caso, predomina la actividad osteoblástica y osteoclástica, lo que resulta en un aumento de la reabsorción y una estructura anormal de la matriz osteoide. En el segundo caso, se reduce la celularidad y se reduce la producción de osteoide. También hay formas mixtas de ambos tipos.

La disminución de la TFG da como resultado la retención de fosfato lo que conduce a una disminución del calcio y a la estimulación de la síntesis de la hormona paratiroidea (PTH). La PTH es una sustancia producida por las glándulas paratiroides que ayuda al cuerpo a almacenar y utilizar el calcio. Por otro lado, la hiperfosfatemia también estimula la síntesis de PTH y la proliferación de células paratiroides. Tanto la hipocalcemia como la hiperfosfatemia aumentan el ARNm de PTH postranscripcional. Puede observarse un discreto aumento de la PTH incluso cuando la TFG está ligeramente por encima de 60 ml/min. La deficiencia de calcitriol reduce la absorción intestinal de calcio y estimula la producción de PTH como se describió anteriormente. Otra consecuencia es la promoción de la resistencia esquelética a la PTH. A nivel de paratiroides, la deficiencia de calcitriol impide la acción del calcitriol sobre el receptor VDR, reduciendo la transcripción del ARNm de la PTH y la proliferación celular.^{22,23,25}

A nivel óseo, el exceso de PTH estimula la reabsorción ósea. A nivel glandular, inicialmente se produce una proliferación policlonal con el tiempo y puede complicarse con una proliferación monoclonal, lo que lleva a un hiperparatiroidismo terciario. Tanto el receptor del sensor de calcio como el receptor de calcitriol VDR están reducidos en estas glándulas.

La osteomalacia es causada por la intoxicación por aluminio u otros factores. El aluminio, que se excreta regularmente a través de los riñones, pero dada la atrofia renal este se acumula. El aluminio reduce la actividad de osteoclastos y osteoblastos e inhibe la PTH.

Un aspecto especialmente relevante es la propensión de la uremia a desarrollar calcificaciones metastásicas. Se encuentran en los intestinos, las articulaciones, las arterias de varios tamaños e incluso en las válvulas del corazón. Este fenómeno no es pasivo como se suponía anteriormente. En presencia de hiperfosfatemia, el cotransportador NPC facilita la entrada de fosfato en las células del músculo liso vascular. El factor de transcripción Cbfa-1 permite un cambio fenotípico de células de músculo liso a osteoblastos en presencia de factores locales e inhibidores de la mineralización.^{22,23,25}

Compromiso neuromuscular

Existe neuropatía autonómica y compromiso tanto del SNC como del SNP. Se desarrolla el “Síndrome de Piernas Inquietas”, que consiste en una molestia irregular, imprecisa, inespecífica, que cesa con el movimiento. Si la ERC no se trata, la afección puede provocar neuropatía. Otras afecciones neuronales son el deterioro de la memoria, el sueño y la concentración, así como, hipersensibilidad muscular que provoca espasmos, fasciculaciones, contracturas musculares, y en casos graves puede provocar “flapping tremor” que consiste en la caída escalonada o intermitente de una postura en extensión o flexión dorsal máxima de la mano y de los dedos., mioclonías, convulsiones e incluso coma.^{22,23,25}

Trastornos del Potasio

Cuando la TFG disminuye por debajo de 30 ml/min, las nefronas restantes ya no son suficientes para llevar a cabo la excreción de potasio requerida y ya se excretan al máximo. La compensación se da con un aumento de 3 veces en la excreción de potasio en el colon estimulado por la aldosterona. Un nivel de potasio > 6 mEq/L se considera como una emergencia. La dieta juega un papel importante en estos pacientes. Se recomienda una ingesta de menos de 1500 mg por día. Se deben usar con preocupación los diuréticos ahorradores de

potasio, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los IECA y los ARA-II, como los medicamentos que reducen la excreción de potasio, también pueden reducir los niveles de aldosterona y, por lo tanto, reducir la excreción de potasio. ^{22,23,25}

Compromiso gastrointestinal

La hiperuricemia conlleva a la síntesis de urea en la saliva, para que esta se descomponga en amoníaco, produciendo un olor urémico, es decir aliento con olor a orina. Así mismo un sabor metálico en la boca también llamado disgeusia. Todo tipo de enfermedades gastrointestinales pueden ocurrir como: Gastritis, enfermedad gastrointestinal y úlceras mucosas, estas, eventualmente causa desnutrición proteico-calórica, dolor abdominal, náuseas y vómitos. ^{22,23,25}

Compromiso Endocrino-Metabólicos

La intolerancia a la glucosa es mínima, afecta principalmente a la glucemia posprandial por alteraciones metabólicas. Esta intolerancia por lo general no requiere tratamiento. La insulina se excreta principalmente por los riñones. En ERC, los niveles de insulina sérica aumentan debido a la disminución de la excreción. Las personas con diabetes generalmente necesitan ajustar su insulina reduciendo su dosis habitual. Esto también puede explicar por qué la intolerancia a la glucosa está tan atenuada. ^{22,23,25}

Afectación de la piel:

El síntoma principal es el prurito. Un síntoma muy común es la presencia de urocromos, que es la hiperpigmentación que ocurre debido a metabolitos pigmentados retenidos. Así como La dermatopatía fibrótica nefrogénica que consiste en la induración subcutánea progresiva en brazos y pies. ^{22,23,25}

Compromiso Cardiovascular

Los cambios severos que ocurren en la estructura arterial cardiaca, incluidas las arterias coronarias y el miocardio, generan eventos cardiovasculares como la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, vasculopatía periférica, accidente vascular cerebral, y estos eventos son la principal causa de morbimortalidad de los pacientes con ERC, antes de diálisis, en diálisis y con trasplante.

Son factores frecuentes el riesgo cardiovascular tradicionales como edad avanzada, HTA, dislipemia tipo IV, diabetes y tabaquismo en la ERC. Por otro lado, existen otros factores no tradicionales o emergentes asociados a la uremia que pueden explicar la alta incidencia de enfermedad cardiovascular. Se sabe, con anterioridad, que la uremia va acompañada de un proceso progresivo de aterosclerosis. Entre otros, cabe mencionar la anemia, la Hcy, los cambios en el metabolismo del fosfato-calcio, el aumento del volumen sanguíneo, el estrés oxidativo, la inflamación, las tendencias protrombóticas y la hiperactividad simpática.^{22,23,25}

La excitación del SRA, hiperactividad simpática, expansión extracelular, disfunción endotelial, aumento del calcio intracelular, calcificaciones vasculares y posible enfermedad vascular renal son mecanismos implicados en la prevalencia de la disminución de FG, junto con la HTA.

Hay dos tipos de fenómenos que ocurren en la pared arterial. El primero es la formación de placas ateroscleróticas en la íntima, que se calcifican con mayor frecuencia que en la población general. Esto provoca isquemia en la zona afectada y riesgo de obstrucción trombótica. El segundo es el espesamiento, infiltración y calcificación de la media. La pérdida resultante de elasticidad arterial provoca aumento de la presión arterial y sistólica, sobrecarga de presión arterial, mala adaptación a la hipotensión y, en última instancia, hipoperfusión coronaria diastólica.^{22,23,25}

Los cambios que ocurren en el corazón incluyen calcificaciones valvulares con disfunción valvular, calcificaciones y daños en el sistema de conducción con arritmias cardíacas, miocardiopatía con insuficiencia cardíaca, aterosclerosis coronaria con enfermedad cardíaca isquémica.

La miocardiopatía urémica se produce por dos mecanismos, sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen. La HTA y la distensibilidad aórtica inadecuada conducen a una sobrecarga de presión, lo que resulta en HVI concéntrica. Existe incremento de la presión sistólica, un aumento de miofibrillas, engrosamiento de las paredes y cambios menores en el volumen de los ventrículos. La hipervolemia, la anemia y la fístula arteriovenosa provocan sobrecarga de volumen e HVI excéntrica.^{22,,25}

La presión arterial diastólica aumenta, se forman nuevos sarcómeros y aumenta el volumen de la cavidad. La base de la progresión de la miocardiopatía es la muerte de las células de los miocitos y la fibrosis.

La parte más relevante de la miocardiopatía urémica es descenso de la densidad de capilar. Inicialmente, las alteraciones estructurales se reflejan en disfunción ventricular diastólica y más adelante disfunción ventricular sistólica. Los conocimientos más recientes sobre la aterosclerosis han demostrado que se trata de un proceso de carácter inflamatorio donde la formación de placa de ateroma es el estímulo inicial en la disfunción endotelial. Dando este daño el equilibrio entre la agresión y las células reparadoras. En la ERC con descensos leves de la FG se puede expresar disfunción endotelial. La ruptura de la placa de ateroma en su forma inestable da lugar a la trombosis y al síndrome coronario agudo, se forma por aglomeración de macrófagos y células espumosas, mediadores de inflamación y LDL-oxidada. A su vez, se produce por una erosión superficial, una disrupción por la neoangiogénesis o una activación de mediadores proinflamatorios T-helper 1 (Th 1). En la ERC las placas son de morfología más agresiva. Aunque, en la enfermedad renal, la tendencia a la calcificación arterial clínicamente se traduce en una mayor

gravedad. La calcificación de la placa de ateroma, mediada por Th 2, posiblemente la haría más estable.^{2,25}

La enfermedad renal se singulariza por la existencia de marcadores de estrés oxidativo y de inflamación. Estos procesos estarían implicados en la patogenia de la aterosclerosis. El estrés oxidativo consiste en la preponderancia de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el equilibrio de factores oxidativos y antioxidantes. El ambiente urémico está dominado por ROS, que junto con otros mediadores activan las células inflamatorias (macrófagos y linfocitos). Los mediadores proinflamatorios como la IL-6 se liberan a través del factor de transcripción NF-kB, lo que provoca cambios en la pared arterial y acelera la aterosclerosis con oxidación de LDL, migración de leucocitos y proliferación celular muscular lisas, la mineralización y activación de metaloproteinasas (MMP).^{2,25}

Síndrome urémico

El síndrome urémico se explica como una disminución de la función bioquímica o fisiológica que acompaña a la progresión de la enfermedad renal, lo que resulta en síntomas complejos y diversos. Durante el desarrollo de la enfermedad renal terminal, los compuestos que se acumulan en el plasma y los tejidos directa o indirectamente debido a un aclaramiento renal insuficiente se denominan sustancias de retención urémica. La urea se metaboliza en el hígado como resultado final del catabolismo proteico. Se identificaron transportadores de urea (UT) en eritrocitos y riñón. En este último, se encuentran los UT-A, en los cuales existen 4 isoformas: Los UT-A UT-A1, UT-A2, UT-A3, UT-A4.^{14,15} En los eritrocitos los transportadores son denominados UT-B. La urea es metabolizada a partir de amonio-bicarbonato, y debido que se ha demostrado que es tóxico la presencia de amonio, se ha especulado que la regulación al alza de los UT-A1 hepáticos da lugar a los hepatocitos incrementar la producción de urea para evitar la acumulación de amonio.^{25,26}

La urea tiende a producir directa o indirectamente efectos tóxicos a medida que se transforma en amonio-dióxido de carbono, ante todo, por ureasas bacterianas. El amonio liberado se transporta a través del epitelio intestinal hacia la circulación portal y se convierte en urea a nivel hepático, con ello, los niveles de amonio son normales o ligeramente incrementados en la uremia.

La urea impide el co-transporte Na, K,2Cl en eritrocitos para mantener el volumen celular y la regulación extrarrenal de potasio. También reprime al monofosfato adenosina cíclico, aunque en niveles mucho más altos que los observados en entornos clínicos, reduce la afinidad de la Hb por el oxígeno ya que promueve la unión del 2,3-difosfoglicerato. La urea inhibe el óxido nítrico sintetasa inducible de macrófagos y monocitos a nivel transcripcional. La urea y las altas concentraciones de NaCl pueden inducir la apoptosis. Aunque el mecanismo de la toxicidad de la urea no se comprende completamente, se han logrado avances en el estudio de la posibilidad de que la formación de radicales libres inducida por la urea contribuya al daño renal debido al estrés oxidativo. El daño oxidativo contribuye a la patogénesis de muchas enfermedades: aterosclerosis, lesión por isquemia-reperfusión, cambios celulares relacionados con la edad, carcinogénesis; Se reconoce que los radicales libres de oxígeno (RLO) desempeñan un papel importante en la patología de las enfermedades degenerativas, incluida la enfermedad renal.^{25,26}

5.6 Insuficiencia Renal Aguda

Es un síndrome clínico que cambia por completo la homeostasis del organismo. Existe multicausalidad que genera disminución en la capacidad del riñón para eliminar desechos nitrogenados, así como cambios en el equilibrio hídrico electrolítico. A menudo se presenta con diuresis insuficiente. Sus síntomas duran varias horas o días y aumentan por encima de los niveles basales de creatinina sérica y urea (o nitrógeno ureico), que constituyen el diagnóstico de esta, hasta la consolidación de nuevos signos de daño renal. Los límites de la definición de lesión renal aguda varían ampliamente entre los autores; este documento utiliza la recomendación K-DIGO de la Guía de práctica clínica, la escala AKIN; es posiblemente la más utilizada; define la IRA en función del aumento de la creatinina sérica en el tiempo o del volumen de diuresis. Admite tres niveles de gravedad. Reintroduce el concepto de síndrome, propone etiología y clasificación.^{3, 27}

5.7 Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Aguda

Se clasifica en tres tipos IRA Prerenal, IRA Parenquimatosa o intrínseca y IRA postrenal u obstructiva

Prerenal

Esta se debe a una disminución del gasto cardíaco o una disminución del volumen sanguíneo; lo que genera una respuesta fisiopatológica mediada por respuestas hormonales y una respuesta simpática que regula el flujo de orina y la excreción renal de sodio y cloro. Sin embargo, los riñones pueden autorregular el flujo intrarrenal, reduciéndolo en la corteza y manteniendo su función sólo en los glomérulos medulares, donde sólo se necesita entre el 30 y el 40% de este flujo, lo que lleva a una oliguria, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina); la diuresis se encontrara más

concentrada en los productos de desecho, por lo que presenta una osmolalidad relativamente alta en comparación con la osmolalidad plasmática. Los osmorreguladores hipotalámicos inducen la secreción de vasopresina, que activa la acuaporina-2 para conservar agua debido al aumento de la osmolalidad de los compuestos nitrogenados; En ocasiones también puede producirse poliuria, pero con niveles elevados de creatinina y urea.^{3,27}

Parenquimatosa o intrínseca

La lesión renal por hipoperfusión – isquemia se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, es quizá, la causa más común, aunque otra causa puede ser por la presencia de pigmentos como la hemoglobina y la mioglobina cuando existe hemólisis o destrucción muscular; esto da como resultado de la disminución del flujo sanguíneo renal que disminuye el transporte de oxígeno y nutrientes. Como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, provoca una disminución en la producción intracelular de ATP, lo que contribuye a la muerte celular, ya sea por apoptosis o necrosis, en ambos casos. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal y posteriormente el resto de los túbulos, el intersticio, con elevación de sodio y por lo tanto de la presión osmolar y se le llama difusión retrógrada, trombosis en vasos peritubulares y lesión glomerular, dicha lesión se conoce como Necrosis Tubular Aguda (NTA), dicho fallo tiende a requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión renal.^{3,27}

Postrenal u obstructiva

La obstrucción de la ultrafiltración en el túbulo renal o en zonas distales aumenta la presión en el compartimento urinario en el glomérulo, lo que reduce la tasa de filtración glomerular. La obstrucción, a su vez, afecta el flujo sanguíneo renal, aumentando inicialmente el flujo y la presión de los capilares glomerulares, lo que reduce la resistencia arterial aferente. Sin embargo, al cabo de 3 a 4 horas, el flujo sanguíneo renal disminuye y después de 24 horas cae a <50% del valor normal debido al aumento de la resistencia vascular renal. La restauración de la resistencia vascular regenerativa puede tardar hasta 1 semana después de la resolución de la obstrucción de 24 horas. Para causar una lesión renal aguda grave, la obstrucción a nivel ureteral requiere la afectación de ambos uréteres, a menos que el paciente tenga un solo riñón funcional. Tiene alto grado de recuperación, la función renal vuelve rápidamente a su valor inicial una vez que se elimina la causa o se vuelve más fácil orinar (mediante cateterismo, colocación de sondaje o nefrostomía).^{3,27}

5.8 Urgencia Dialítica

Una urgencia dialítica constituye lesión renal aguda sin respuesta a tratamiento médico, o enfermedad renal crónica sin manejo dialítico anterior, con alteraciones que requieren terapia reemplazo renal inmediata o en corto tiempo, para evitar complicaciones en el organismo del paciente e incluso la muerte. Las indicaciones para iniciar inmediatamente la terapia de reemplazo renal son: Hiperkalemia, Acidosis metabólica grave, complicaciones urémicas, intoxicación grave que pone en riesgo el organismo e incluso la vida del paciente, sobrecarga de volumen grave con o sin edema pulmonar, como las principales, y actualmente también se ha incluido sepsis y rabiomíolisis como indicaciones.²⁸

Descripción de las principales urgencias dialíticas

Hiperkalemia: Concentración de Potasio en plasma sanguíneo > 5.5 mmOl/L. Clasificándose como leve con niveles hasta 6 mmOl/L, moderada de 6 a 6.5 mmOl/L y > 6.5 mmOl/L como grave o que sea acompañado por cambios electrocardiográficos como ondas T picudas, bloqueo auriculoventricular, QRS alargado, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o asistolia.²⁸

Acidosis metabólica de etiología renal: acidosis metabólica con valores de severidad de un pH <7.15 de origen renal debido a la incapacidad de reabsorber bicarbonato en los túbulos renales, por dificultad para eliminar los hidrogeniones amonio. Exacerbándose la lesión renal, con una aglomeración de sulfatos, fosfatos, toxinas urémicas, que produce acidosis metabólica.²⁸

Sobrecarga de volumen: La retención hídrica debido a un daño renal por proteinuria o síndrome nefrótico, desencadena efectos negativos en la oxigenación del paciente, por el edema pulmonar. Asu vez, las asas intestinales se edematizan impidiendo la correcta nutrición del paciente, origina hipervolemia, con ello hipertensión y posteriormente crisis hipertensiva.²⁸

Síntomas urémicos: La acumulación de toxinas urémicas por la lesión renal, complica la funcionalidad orgánica desencadenando la muerte del paciente. Sin datos específicos de valores urémicos que den lugar a estas complicaciones se acepta los valores como el BUN > 80 mg/dl en pacientes con daño renal agudo y > 100 con un daño crónico. Considerando las situaciones que pueden potencializar el BUN como lo es cualquier estado de hipoperfusión renal, suministro de esteroides elevado y el hipercatabolismo que se da en situaciones como quemaduras pancreatitis o shock séptico. Las alteraciones urémicas que se originan comúnmente es la encefalopatía y nefropatía urémica, derrame pericárdico, sangrado urémico por la alteración

plaquetaria que la urea ocasiona, todas estas son una urgencia que se debe tratar inmediatamente.²⁸

Intoxicación: En consideración para la indicación de la terapia de sustitución son las intoxicaciones graves con etanol, metanol, litio, metformina, salicilatos, etilenglicol, propilenglicol, isopropanol, teofilina, o cualquier sustancia de origen desconocida que, de paso a la acidosis metabólica grave o disfunción multiorgánica, para eliminar la sustancia que esta desencadenando agravamiento. Sin duda el evaluar las propiedades de la sustancia que desencadena la intoxicación para verificar que terapia sustitutiva puede ser más beneficiosa en su tratamiento.²⁸

Sepsis: Esta provoca hipoperfusión y posteriormente un estado de isquemia, caracterizándose por flujo sanguíneo peritubular lento en áreas heterogéneas, estrés oxidativo en epitelio tubular. La disfunción microvascular, vasodilatación perpetuada, respuesta metabólica aumentada da lugar a un colapso cardiovascular lo que constituye una hipoperfusión tisular, por respuesta inflamatoria sistémica. Con ello la terapia sustitutiva renal da la capacidad de eliminar mecanismos proinflamatorios y con ello reducir los efectos ya descritos que estos provocan.²⁸

Rabdomiólisis: La lesión renal aguda por rabdomiólisis es una condición clínica que ocurre después de que el contenido de las células del músculo estriado se libera al torrente sanguíneo debido al daño en sus membranas. La mioglobina, al ingresar al torrente sanguíneo, ocasiona vasoconstricción en la vasculatura renal, lesión tubular directa y obstrucción de luz tubular por resultado de la precipitación del complejo proteína de Tamm-Horsfall-mioglobina.²⁸

5.9 Rol de enfermería ante la atención de un paciente en terapia de sustitución renal

A través del tiempo, la práctica clínica de enfermería basada en evidencia científica a la par del conocimiento ha crecido en su parte por los avances tecnológicos no solo en instrumentos para desempeñar la práctica, sino también en técnicas que tienen como objetivo el correcto actuar del personal enfermero ante los pacientes con lesión renal ya sea crónica o aguda, que decremantan las complicaciones ante las terapias sustitutivas, depende en demasía del personal adecuadamente formado y especializado para brindar cuidados. Al tener un papel de gran importancia en la identificación de la necesidad de terapia sustitutiva renal, así como en la preparación, planificación, desarrollo y conclusión de la misma.

Se destaca el actuar de enfermería por la gran importancia y responsabilidad de inicio a fin de la terapia sustitutiva renal, como la evaluación de las necesidades del paciente para iniciarla, optimo acceso vascular, al optimizar la administración sin interrupciones, prevención y actuar en sus complicaciones. La mala formación del personal de enfermería desemboca en incertidumbre en el momento de realización de la terapia, y al proceder en las complicaciones que se pueden presentar, repercutiendo gravemente en la seguridad para el paciente.^{5,7,8}

5.10 Terapia de sustitución renal

La terapia de reemplazo renal es la sustitución de la función del riñón en personas con insuficiencia renal y, en ocasiones, se utiliza en ciertos tipos de intoxicaciones. Las técnicas empleadas abordan hemofiltración y hemodiálisis continua, hemodiálisis intermitente y diálisis peritoneal.^{30,32}

En todas las modalidades se utilizan diálisis y filtración por membrana osmótica para intercambiar solutos y eliminar líquido de la sangre. La terapia de reemplazo renal no corrige las anomalías endocrinas causadas por la insuficiencia renal (producción reducida de eritropoyetina y 1,25-dihidroxivitamina D3). Durante la diálisis, el sodio, cloruro, potasio, bicarbonato, calcio, magnesio, fosfato, urea, creatinina, ácido úrico (solutos séricos) se difunden pasivamente entre los compartimentos líquidos a lo largo de un gradiente de concentración (transporte por difusión).^{4,33}

Al momento la filtración, el agua sérica fluye de un espacio a otro siguiendo un gradiente de presión hidrostática y arrastra consigo las sustancias disueltas (solutos) a esto se le conoce como transporte por convección. A menudo, estos dos procedimientos se utilizan en combinación (hemodiafiltración). La hemoperfusión es una técnica poco utilizada que elimina toxinas al hacer pasar la sangre a través de una capa de material adsorbente, generalmente resina o carbón.^{4,32,33}

La filtración y diálisis se pueden realizar de forma intermitente o continua. La terapia continua se utiliza casi exclusivamente para la lesión renal aguda. En pacientes inestables, la terapia continua a veces se tolera mejor que la terapia intermitente debido a la eliminación más lenta de solutos y agua. A excepción de la diálisis peritoneal, todas las formas de terapia de reemplazo renal requieren acceso vascular; Los métodos continuos requieren circuito directo arteriovenoso o venovenoso.^{4, 32}

Las indicaciones para iniciar diálisis peritoneal y hemodiálisis

Se inicia una terapia renal debido a la tasa de filtración renal la cual es un estándar para medir la función del riñón, cuando esta decrementa sus cifras por debajo de los 15 ml/minuto, desencadenando diversas enfermedades

como lo es el grave síndrome urémico, sobrecarga de volumen grave, el cual no cede al tratamiento con diuréticos, hiperkalemia descontrolada por la terapéutica, acidosis metabólica grave, episodios hemorrágicos graves y dificultosos asociadas a uremia, pericarditis urémica y taponamiento cardíaco. Son las descritas para iniciar terapia sustitutiva renal, pero concretamente en la diálisis depende mucho del inicio del deterioro de la función renal, es la principal alternativa ante la enfermedad renal, debido a la alta recuperación de la función renal, y mayor comodidad en cuanto al cateterismo del paciente, sin embargo, al no contar el paciente con una adecuada cavidad peritoneal, la cual se describe como cavidad peritoneal idónea, por la vasculatura abdominal y la gran capacidad de este al infundir el dializante, se le dará sustitución renal por medio de hemodiálisis.^{34,35}

Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal, es una técnica que usa el peritoneo y una solución conocida como dializado. El dializado absorbe los desechos y líquidos de la sangre, usando el peritoneo como un filtro. El dializado utiliza el peritoneo como filtro para absorber productos de desecho y líquidos de la sangre. El dializado se introduce en la cavidad peritoneal a través de un catéter preimplantado mediante un procedimiento quirúrgico menor y se retira después de un tiempo, con el fin de intercambiar solutos en la membrana. La práctica tiene un promedio de tres a cinco intercambios por día, dependiendo de las necesidades del paciente.

A diferencia de otras terapias de sustitución, es fisiológicamente menos estresante, lo que genera mayor estabilidad hemodinámica, con esto mismo, una mejora en el control anémico; a su vez, no requiere acceso vascular para ser administrada y para comodidad del paciente.³⁵

Hemodiálisis

El tratamiento de hemodiálisis (HD) implica que, utilizando una máquina que realiza una circulación sanguínea desde un acceso vascular del paciente, hasta un filtro dializante, se depuran las sustancias tóxicas del torrente sanguíneo difundándose con el líquido dializante que va inmerso en dicho filtro, para llegar a la eliminación completa de toxinas y llevar la sangre ya dializada a la circulación corpórea.^{30,34}

A diferencia de la terapia peritoneal, este procedimiento en donde se utiliza un filtro a una máquina, sustituyendo las funciones renales, con el fin de depurar la sangre; aunque no substituye las funciones endocrinas y metabólicas del riñón, sin embargo, si las excretoras de solutos, eliminación de líquidos retenidos, equilibrio ácido base, electrolítico, etc. A su vez, se requiere la conexión del paciente a una máquina de hemodiálisis, aproximadamente de 4 horas, de 2 a 3 veces por semana.^{30,34}

El gradiente de concentración entre la sangre y el dializado, tiene como fin lograr un adecuado equilibrio en los solutos séricos del paciente, como reducir los niveles de nitrógeno ureico y creatinina, aumentar las concentraciones de bicarbonato y equilibrar el sodio, el cloruro, el potasio y el magnesio. El compartimento del dializado presenta una presión negativa con respecto al compartimento de la sangre y tiene una osmolalidad alta para evitar que el dializado se filtre al torrente sanguíneo del paciente y elimine el exceso de líquido del cuerpo del paciente. Después, la sangre dializada se devuelve al cuerpo del paciente.^{32,34}

Trasplante renal

El trasplante renal es el procedimiento quirúrgico en el cual un riñón sano es implantado en el cuerpo de un paciente que padece insuficiencia renal crónica. Este procedimiento tiene como objetivo restaurar la función renal normal en el receptor, mejorando así la calidad de vida y eliminando o reduciendo la necesidad de tratamientos como la diálisis.³⁰

Terapia de reemplazo renal continua

El término terapia de reemplazo renal continua hace alusión a las terapias que depuran la sangre de manera extracorpórea, reemplazando la función renal en forma continua durante las 24 horas del día.³²

5.11 Mecanismos de transporte de agua y solutos

En el transcurso de la terapia de reemplazo renal (TRR), la filtración depende de variables como el flujo sanguíneo en el circuito, el flujo de dializado, tasa de ultrafiltración, tamaño y tipo de la máquina hemodializador, así como el peso molecular de los solutos.

La búsqueda de toxinas específicas para estimar la filtración ha sido infructuosa a pesar de muchos años de investigación, la urea y la creatinina se utilizan comúnmente como solutos de referencia para medir la depuración durante la TRR y determinar dosis terapéuticas, a pesar de que son moléculas de bajo peso y, por lo tanto, se eliminan fácilmente por la membrana.

Existen diferentes principios fisicoquímicos que se encargan de la depuración de toxinas y agua que normalmente se excretan a través de los riñones. No obstante, dependiendo del modo programado, un principio prevalece sobre el

otro, y esta característica es uno de los criterios para elegir el método más adecuado para pacientes con insuficiencia renal aguda. Estos principios fisicoquímicos son: difusión, convección o ultrafiltración y adsorción.^{4,31}

Difusión

La difusión es el transporte de solutos a través de una membrana semipermeable debido a diferencias de concentración. Esto significa que dos soluciones de diferentes concentraciones se mezclan uniformemente desde el lugar de mayor concentración hasta el lugar de menor concentración. El proceso de difusión tendrá lugar con mayor intensidad cuando el tamaño de la molécula en movimiento sea menor, el tamaño de los poros de la membrana sea mayor, la distancia recorrida (grosor de la membrana) sea menor y la diferencia de concentración en ambos lados de la membrana sea mayor.^{32,4,33}

Convección

La convección se define como el movimiento del soluto a través de la corriente de disolvente; a través de la membrana, debido a la diferencia de presión entre los dos lados. La cantidad de ultrafiltración producida dependerá de la presión transmembrana (PTM) y de las propiedades de la membrana.^{4,32}

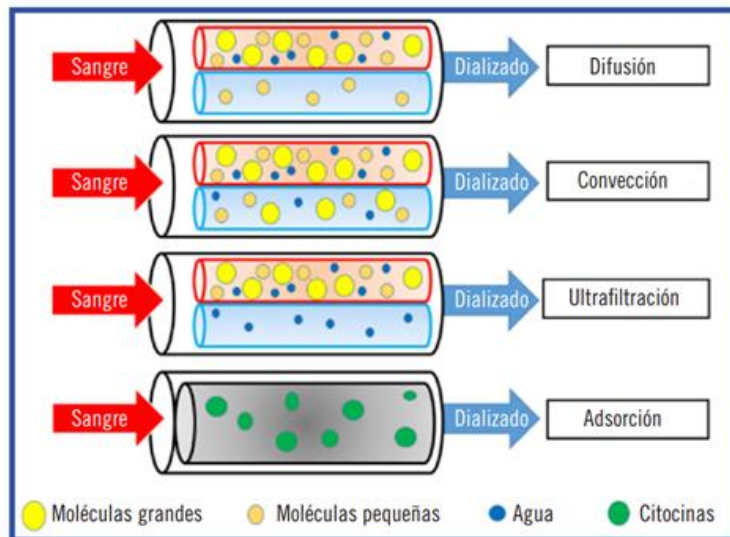
Ultrafiltración

La ultrafiltración es definida como el transporte de agua plasmática a través de una membrana semipermeable potencializada por un gradiente de presión entre la sangre y el compartimento de dializado/ultrafiltrado.^{4,32}

Adsorción

La adsorción es la captura de moléculas dentro de la estructura de la membrana. La eficiencia depende del tamaño molecular y de la porosidad, permitiendo la eliminación de moléculas grandes que no pueden pasar a través de los poros de las membranas que cuenta con características de absorber moléculas. ^{4,32}

Figura 1. Mecanismos de transporte de agua y solutos.



Vega, O. Claire-Del Granado, R. Manual de Terapia de Reemplazo Renal Continuo. 2020. 233 p.

Modalidades de terapia de reemplazo renal continua (TRRC)

En la modalidad de TRRC su elección depende de las necesidades clínicas, la disponibilidad y experiencia de donde es realizada la terapia.

Ultrafiltración lenta continua.

En esta modalidad el objetivo es adecuar el balance hídrico de los pacientes. En esta terapia el líquido de sustitución no es necesario, ni líquido de reemplazo, debido a que el objetivo primordial es retirar el exceso de volumen; utilizando un gradiente de presión hidráulica transmembranas en sustitución de volumen. Es utilizada en pacientes con sobrecarga de volumen refractaria a los diuréticos, con o sin disfunción renal. Se emplea por utilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o síndromes cardiorrenales que no responden a diuréticos. Tiene como finalidad lograr una corrección eficaz de la sobrecarga de líquidos sin las complicaciones asociadas al uso de diuréticos, como alcalosis metabólica o azoemia.^{32,4,33}

Figura 2. Ultrafiltración .



Sosa-Medellín Miguel Ángel, Luviano-García José Antonio. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Nov 23] ; 34(2): 288-298. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es.

<https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>

Hemofiltración venovenosa continua.

Implica el movimiento de flujo sanguíneo a través del capilar (filtro) por medio del mecanismo de convección. En otras palabras, el agua y los solutos son transportados a través del filtro bajo la presión proporcionada por el circuito venovenoso (circuito mecánico de rodillos). Se preceptúan tasas de ultrafiltración que exceden la cantidad requerida para el control de volumen, generando requerimiento de reemplazo parcial o total de las pérdidas de ultrafiltración con líquido de sustitución, con la finalidad de que este reconstituya el plasma reducido de volumen y reduzca la concentración de soluto.

El líquido de sustitución se puede infundir en predilución (antes del filtro) o posdilución (después del filtro).

La ubicación de infusión de líquido de sustitución afecta en la eliminación de solutos y la vida útil de los circuitos extracorpóreos. La HFVVC posdilución asume la pérdida de filtrado y reemplazo posterior, lo que hace que la concentración del soluto filtrado sea igual a la del plasma como su capacidad máxima de eliminación, pero requiere una hemoconcentración significativa y conlleva el riesgo de coagulación capilar.

El lugar de suministro del líquido de reposición afecta a la eliminación de solutos y a la vida útil del circuito extracorpóreo.^{32,4,33}

Figura 3. Hemofiltración venovenosa continua.



Sosa-Medellín Miguel Ángel, Luviano-García José Antonio. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Nov 23] ; 34(2): 288-298. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>

Hemodiálisis venovenosa continua.

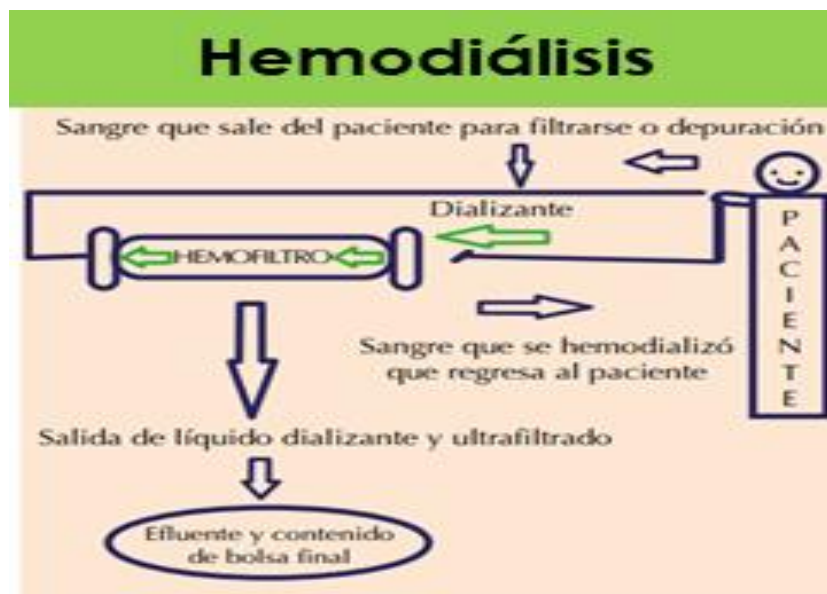
Modalidad donde la difusión es el principal mecanismo de transporte de solutos, consiste en un flujo lento del dializante en contracorriente del flujo sanguíneo, resultado de ello la difusión de moléculas de pequeño tamaño. En este método no se necesita de líquido de reinyección. La Hemodiálisis Venosa Continua (HDVVC) es levemente más eficaz que la hemofiltración venovenosa continua (HFVVC) En predilución con el objetivo de eliminar solutos de peso molecular pequeño, pero igualmente eficiente a la HFVVC posdilución. No obstante, la 2-microglobulina y otras moléculas de peso intermedio se eliminan más eficazmente con HFVVC. Debido al mantenimiento de un hematocrito estable a través del dializador, la supervivencia del circuito

del dializador tiende a extenderse durante la HDVVC, en comparación con la HFVVC.

Se ha mostrado que los valores de electrolitos y ácido base son similares entre los pacientes sometidos a HFVVC y HDVVC debido a que la velocidad de corrección podría ser mayor en moléculas pequeñas como sodio, potasio o bicarbonato en HDVVC dentro de las primeras seis horas, da panorama más favorable en la corrección de hiperpotasemia o acidemia, pero desfavorable para el caso de disnatremias graves. Por supuesto, dicha velocidad de corrección por difusión depende de concentraciones que favorezcan el gradiente y flujo.

A la hemodiálisis que se administra con uso de membranas de alta permeabilidad y flujos aumentados de la dinámica de flujo del filtro se le conoce hemodiálisis de alto flujo venovenosa continua (HDAFVVC).^{4,31,33}

Figura 4. Hemodiálisis venovenosa continua.



Sosa-Medellín Miguel Ángel, Luviano-García José Antonio. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Nov 23] ; 34(2): 288-298. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es.

<https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>

La hemodiafiltración venovenosa continua

se utilizan dos métodos de reemplazo renal, combinación de hemodiálisis venovenosa continua y hemofiltración venovenosa continua, esto quiere decir que el mecanismo de transporte de solutos es una combinación entre difusión y convección, a su vez utiliza membranas de alto flujo, e incluye tanto dializado como líquido de reposición. La presión aplicada a través de la membrana induce el aclaramiento convectivo y el aclaramiento difuso subyacente proporcionado por el dializado.

Con esta terapia se logra eliminar partículas de mayor peso molecular (>1000 Da), un ejemplo de esto es la lesión renal inducida por trauma (rabdomiólisis). El líquido eliminado por convección es sustituido parcial o totalmente por el líquido de reposición ya sea en el prefiltro o en el posfiltro. El dializado fluye en dirección opuesta al compartimento de dializado. El flujo de dializado debe ajustarse según la tasa de purificación requerida. Este modo es uno de los más utilizados en las unidades de cuidados intensivos.^{31,32,33,34,}

Figura 5. La hemodiafiltración venovenosa continua.



Sosa-Medellín Miguel Ángel, Luviano-García José Antonio. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Nov 23] ; 34(2): 288-298. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>

Criterios con ayuda de biomarcadores para terapia de reemplazo renal continua

Este criterio se basa en biomarcadores renales (evento que se produce en un sistema renal y se interpreta como indicador del riesgo o estado de salud) y se concluye que los biomarcadores que han demostrado mayor utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la LRA que a su vez, auxilian a la iniciación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal.^{3,27}

- **lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos:** Proteína de células epiteliales de 25 kDa, separada de los gránulos de neutrófilos con gran distribución. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por consiguiente, la elevación en la excreción urinaria

sugiere un daño tubular proximal con reabsorción afectada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Consta de mayor sensibilidad y especificidad para la predicción de la lesión renal.^{3,27}

- **La Interleucina 18 (IL-18):** Citocina proinflamatoria que sintetiza las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. la IL-18 es secretada en la orina antes de una baja significativa en la función renal.^{3,27}
- **Molécula de lesión renal (KIM-1):** Es una glicoproteína de membrana expresada por las células epiteliales de los túbulos renales en respuesta a una lesión celular. KIM-1 controla la fagocitosis de células apoptóticas en la luz tubular epitelial y en riñones sanos no se expresa.^{3,27}
- **LFABP:** Conjunto de proteínas celulares que promueve la beta oxidación de las células epiteliales del túbulo proximal y se aumenta en lesiones por isquemia.^{3,27}
- **Cistatina C:** Proteína del citosol sintetizada en el hígado se incrementa 4 horas posteriores a la lesión, molécula tiene un peso molecular promedio de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo sin reabsorción, es prácticamente indetectable en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, el daño tubular proximal renal puede dar lugar a concentraciones mensurables en la orina.^{3,27}

Aunado a esto se utiliza la escala AKIN para clasificar la lesión renal y ayudar a las intervenciones oportunas de inicio de la terapia de reemplazo renal continua. (Apendice 2).

VI. PRINCIPALES COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS EN TERAPIA SUSTITUCIÓN RENAL HEMODIÁLISIS

Las principales complicaciones en la terapia renal hemodiálisis ya sea intermitente o continua es la inestabilidad hemodinámica y lo que esta trae consigo; la cual afecta de un 10 a 70 % de los tratamientos en hemodiálisis intermitente, y de un 13 a 49% en pacientes con tratamiento continuo. La inestabilidad hemodinámica no solo implica la mayor mortalidad en el ámbito hospitalario sino también retraso en la recuperación renal en la existencia de lesión aguda, la hipotensión intradialitica como el apartado principal cuando de inestabilidad se trata, definida por la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K-DOQI) como el descenso \geq de 20 mmHg en la tensión arterial sistólica o descenso de \geq 10 mmHg en la tensión arterial media con la presencia de síntomas de hipotensión. ^{6,36}

Para fines de esta revisión se clasificarán de la siguiente manera:

- Complicaciones cardiovasculares
 - Hipotensión intradiálisis.
- Desequilibrio electrolítico
 - Potasio
 - Calcio
 - Fosforo
- Síndrome de desequilibrio
 - Cefalea
 - Nauseas
 - Vomito
 - Calambres
 - Convulsiones

- Complicaciones metabólicas
 - Acidosis metabólica
 - Alcalosis metabólica
- Hemolisis

6.1 Hipotensión intradialisis

Como se mencionó anteriormente el descenso de la Presión arterial sistólica de mayor o igual a 20 mmHg de mercurio o 10 mmHg en presión arterial media, con presencia de síntomas hemodinámicos, tiende a causar alteración en la perfusión de órganos y con ello isquemia miocárdica, algunos datos isquémicos al corazón como el “aturdimiento cardíaco”, arritmias letales, trombosis vascular, edema pulmonar, pérdida de estado de alerta y muerte. Es la complicación hemodinámica más común en la terapia de sustitución renal, con una incidencia que oscila entre el 5 al 40% de la población, se puede presentar por diversas etiologías que se revisan a continuación. ^{15, 37,38}

Se considera la ultrafiltración excesiva como la causa más común en los pacientes que son sometidos a terapias renales. La fisiopatología de la hipotensión nos marca una reducción de la precarga cardíaca por movilización ineficaz del volumen sanguíneo circulante debido a vasoconstricción deficiente, redistribución de líquido desde el espacio intravascular hacia el intersticial debido a una respuesta inflamatoria. Sin embargo, la corrección con administración de volumen para corregir este déficit, en el espacio intravascular puede causar la acumulación de líquidos y esto ser más perjudicial en pacientes con lesión renal, siendo mayor riesgo de mortalidad en pacientes que se le suma un shock séptico como etiología del daño renal.

Al inicio de la terapia de sustitución renal, en el exceso de volumen de líquidos se ha demostrado ser beneficiosa, puede resultar en una reducción aguda y

agresiva de la precarga cardiaca debido a la ultrafiltración desmedida y/o desequilibrio osmótico. La recarga plasmática compensa la eliminación de líquido con ultrafiltración, a partir de líquido en los compartimientos intersticiales e intracelulares. Cuando la ultrafiltración excede la recarga plasmática con mecanismos compensatorios inadecuados resulta en inestabilidad hemodinámica.^{15, 37,38,39}

La temperatura del dializado superior a 36 ° C, desencadena vasodilatación periférica para disminuir la temperatura central, lo que resulta en decremento del volumen sanguíneo central y, en consecuencia, hipotensión.^{15, 38}

Variables clínicas asociadas a la inestabilidad hemodinámica, es el uso de ventilación mecánica y un mayor índice de la permeabilidad vascular pulmonar (IPVP) al inicio de la HD; puesto que la ventilación con presión positiva eleva la presión intratorácica y condiciona la disminución del llenado del ventrículo derecho, a su vez, el aumento del IPVP refleja un incremento en la permeabilidad capilar de la vasculatura pulmonar, se correlaciona con una reposición deficiente del volumen intravascular. En presión positiva elevada se genera mayor distensibilidad alveolar lo que reduce el espacio intersticial, comprimiendo la vasculatura, genera menor llenado del ventrículo izquierdo, disminuyendo la poscarga, desencadenando la hipotensión. Se exagera en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica por pérdida del tono vasoconstrictor simpático periférico e incapacidad de llenado del ventrículo izquierdo.^{15, 37,38}

La TRR elimina solutos plasmáticos, disminuye la osmolaridad plasmática que produce la presión oncótica en el vaso sanguíneo, esta disminución promueve desplazamiento de líquido libre del espacio intravascular al intersticio y al interior de las células, ya que estos dos últimos generan más osmolalidad que el plasma, implica una reducción del volumen sanguíneo vascular y desencadena la hipotensión, también a falla de mecanismos compensatorios. Un aspecto importante de esto es la osmolaridad del paciente antes del inicio

de la terapia, en pacientes con lesión renal normalmente su osmolaridad sanguínea es de 291 a 339 mOsm/kg debido a la osmolaridad urémica y sódica que en ellos se encuentran aumentados; cuando lo normal oscila 275 a 295 mOsm/kg y con esta terapia tiende a disminuir hasta 33 mOsm/kg. ^{15,38}

6.2 Desequilibrio electrolítico

Alteración potasio

Potasio es un soluto de tamaño pequeño con mayor presencia a nivel intracelular que extracelular, que su alteración sobre todo en hiperpotasemia. El ritmo cardíaco normal depende de la coordinación precisa eléctrica de las células cardíacas, debido a la carga importante del potasio en la bomba Na⁺–K⁺ ATPasa para despolarización miocárdica, generando arritmias. Al momento de ser un soluto intracelular y ser intercambiado por sodio en dicha bomba, el sodio intracelular condiciona mayor entrada de agua a la célula por ser agente osmótico, generando una sobrecarga hídrica en la célula y con ello apoptosis, también llamada hemólisis en células eritrocitarias. De manera que el objetivo en la terapia es la reducción de este en un balance negativo para corregir hiperpotasemia; puede llegar a exceso de remoción y por lo tanto hipopotasemia. ^{15, 37,38,39}

Alteración en el Calcio.

Son relevantes la disminución de calcio debido principalmente a la anticoagulación con citrato ya que se forman complejos de citrato de calcio, que se depuran en el efluente, exacerbándose al momento de usar soluciones sin calcio. A su vez, debido a que el calcio está implicado en la contracción cardíaca, siendo el músculo cardíaco calcio dependiente, se generan alargamientos en intervalos en el electrocardiograma, produciendo arritmias.

^{15, 38}

Fosforo

En la terapia la inexistencia de fosforo en las soluciones de dializantes combinado con la intensidad de diálisis permiten redistribución del fosforo intercelular al intravascular y aclaramiento constante puede llevar a hipofosfatemia. Con la importancia de que este genera unidades fosfatos, las cuales desempeñan un papel estrictamente estructural, pero también son esenciales en el metabolismo de las células. ^{15, 37}

6.3 Síndrome de desequilibrio

La bibliografía nos marca que al momento de corregir rápidamente un estado hiponatémico en el paciente así como la corrección rápida de la urea en la TRR, genera un decremento de la osmolaridad plasmática, desencadenando disminución de los mecanismos compensadores cerebrales como lo son los osmolitos, para mantener una osmolaridad adecuada entre el espacio intravascular al espacio intersticial y también el tejido cerebral, desencadenando un edema cerebral, con ello síntomas como lo son hipertensión, náuseas , vómitos , cefalea, convulsiones, desorientación obnubilación y/o coma. ^{15, 37,38,39}

6.4 Complicaciones metabólicas

Es esencial evaluar la brecha aniónica para determinar la presencia de aniones y cationes no medidos. El análisis de la brecha aniónica, también conocida como anión GAP, permite la identificación de trastornos ácido-base mixtos y la detección de acidosis metabólica en pacientes con niveles normales de bicarbonato y pH. Se ha observado una mayor incidencia de acidosis metabólica hiperclorémica en hemodiálisis y una mayor prevalencia de alcalosis metabólica en terapias de reemplazo renal continua.

Acidosis metabólica

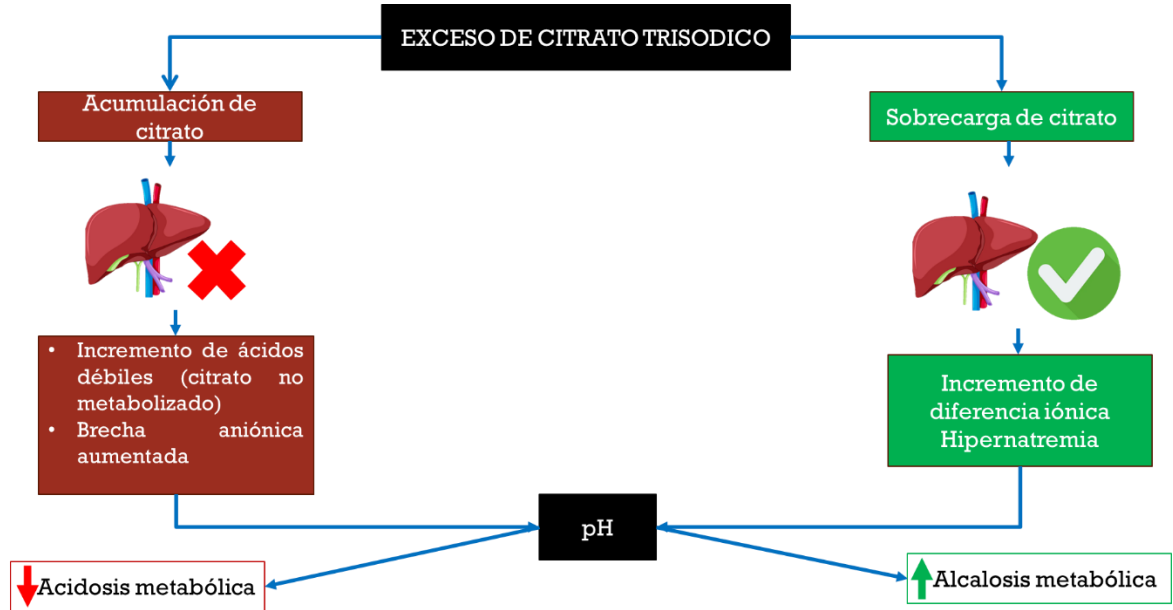
El mecanismo por el cual la acidosis metabólica aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares no está claro. La acidosis metabólica se asocia con inflamación, lo que puede contribuir a la disfunción endotelial y a un mayor riesgo de eventos Cardiovasculares, como la alteración de la contractilidad cardiaca, vasodilatación arterial. El lactato, que ocasionalmente se utiliza como tampón del dializado, comúnmente se convierte en bicarbonato a nivel hepático, lo que generalmente exacerba la acidosis y conlleva a una acidosis láctica. También se perpetuaría el estado acidótico del paciente al existir un desequilibrio de cationes y aniones, al momento de dializar solutos descontroladamente.

Acidosis metabólica, a su vez, se ocasiona debido a una acumulación de citrato, al momento de anticoagular con citrato, este genera secuestro de Calcio, estos enlaces al no ser metabolizados se acumulan dando paso a un estado ácido en el paciente. ^{15, 37,38}

Alcalosis metabólica

La sobrecarga de citrato se justifica mediante un proceso metabólico normal del citrato, donde un mol de citrato trisódico se metaboliza para producir tres moles de sodio. Este proceso da como resultado un marcado incremento en la disparidad de iones y provoca alcalosis metabólica, con efectos hemodinámicos por activación de la sintasa de óxido nítrico, incrementando óxido nítrico. ^{15, 37,38}

Figura 6. Compromiso ácido base por exceso de citrato trisódico.



Autoría propia en base a referencia. Vega, O. Claire-Del Granado, R. Manual de Terapia de Reemplazo Renal Continuo. 2020. 233 p.

6.5 Hemolisis

La hemólisis se refiere a la apoptosis de células eritrocitarias y con esto la liberación de solutos contenidos y agua hacia el plasma sanguíneo. La ruptura de estos hematíes suele ser ocasionada mecánicamente por la circulación extracorpórea en la máquina de hemodiálisis. Se habla de una urgencia hemodinámica al producirse hiperpotasemia por ser el potasio ion intracelular, presentándose a nivel intracelular en un 98%, 2% extracelular y a nivel plasmático es de 3,5-5 mEq/l.

Una concentración errónea de la temperatura del dializado, especialmente a más de 51 °C, forma hemolisis lo que condiciona la hiperpotasemia. Otra causa de hemolisis es la utilización de agua potable que contamina el dializado por el cobre de las tuberías y los nitratos incluidos en el agua, provocando estrés oxidativo y con ello hemolisis. ^{15, 37,38,39}

VII. PROCESO DE ENFERMERÍA ENFOCADO A LAS COMPLICACIONES HEMODINAMICAS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

El proceso enfermero es una herramienta fundamental en la identificación y manejo de complicaciones hemodinámicas en pacientes sometidos a hemodiálisis. La aplicación sistemática del proceso enfermero en el contexto de la hemodiálisis contribuye a una atención personalizada y segura. Permite la identificación temprana de complicaciones hemodinámicas, la intervención rápida y la adaptación continua del plan de cuidados. Además, fomenta la comunicación efectiva entre los miembros del equipo de atención médica y empodera al paciente al involucrarlo en su propio cuidado. En conjunto, estas acciones mejoran la calidad de la atención y la seguridad del paciente durante el proceso de hemodiálisis.

Este proceso sistemático consta de varias etapas interrelacionadas que guían la práctica enfermera.

Valoración:

La valoración exhaustiva es esencial para identificar factores de riesgo, antecedentes médicos, medicamentos actuales y cualquier síntoma o signo que pueda indicar complicaciones hemodinámicas, la enfermera recopila información específica sobre la respuesta del paciente a sesiones anteriores, y cualquier cambio en la condición clínica, con el fin de prevenir y actuar inmediatamente al momento de presentarlas.

Diagnóstico:

Basado en la valoración, el diagnóstico de enfermería ayuda a identificar los problemas y riesgos potenciales relacionados con las complicaciones hemodinámicas.

Planificación:

La planificación implica la formulación de objetivos específicos y la selección de intervenciones apropiadas para abordar los problemas identificados. Se planifican intervenciones como ajustes en la tasa de ultrafiltración, administración de fluidos intravenosos, monitoreo continuo y educación del paciente.

Implementación:

En esta etapa, las intervenciones planificadas se llevan a cabo para prevenir o manejar las complicaciones hemodinámicas. La enfermera implementa cuidadosamente las acciones planeadas, monitorea al paciente durante la hemodiálisis y realiza ajustes según sea necesario.

Evaluación:

La evaluación continua ayuda a determinar la efectividad de las intervenciones y a realizar ajustes según la respuesta del paciente. Es necesario la evaluación de la respuesta del paciente a las intervenciones, la estabilidad hemodinámica y la ausencia de complicaciones. Se ajustan los planes de cuidado según sea necesario.^{7,8}

VIII. CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERÍA

La prestación de atención de salud altamente especializada adaptada a las necesidades individuales de los pacientes es la definición de un cuidado especializado en enfermería. Los cuidados especializados van más allá de una atención básica en esta disciplina centrándose en áreas específicas de la práctica enfermera que requieren conocimientos, habilidades y experiencia avanzados. Se caracteriza por tener un enfoque específico en áreas particulares de la atención de salud, para este documento se enfoca en el cuidado crítico de un paciente con requerimiento de la terapia de sustitución

renal que presenta complicaciones hemodinámicas. Estos cuidados requieren conocimientos avanzados en un área de especialización, lo que requiere educación y certificación continua, logrando actualización continua en la práctica de enfermería como en la tecnología empleada actualmente y en un futuro.

Comprende también habilidades técnicas especializadas para el manejo de equipos especializados, como administración de medicamentos específicos para corrección síntomas relacionados al área específica, en este caso, en las complicaciones hemodinámicas. Habilidades técnicas en procedimientos avanzados como lo es el manejo de las diferentes técnicas hemodialíticas y la relación a la necesidad del paciente.

La coordinación de los cuidados hacia las necesidades del paciente en un entorno especializado, nos hablan de la coordinación con un equipo multidisciplinar como otra característica del cuidado especializado.

La evaluación y monitorización continua del estado del paciente ayuda a la identificación de cambios en las condiciones del paciente para realizar ajustes en el plan de cuidados de manera oportuna, individualmente.

La educación continua del paciente y su familia sobre la prevención de complicaciones, gestión de la enfermedad y promoción a la salud.^{40,41}

RECOMENDACIONES PRE-DIALISIS PARA EVITAR COMPLICACIONES HEMODINAMICAS EN PACIENTE CON TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL.

Es esencial implementar estrategias preventivas para evitar episodios recurrentes. Se destaca la importancia de determinar con precisión el peso seco, aconsejar a los pacientes sobre el control adecuado de la ganancia interdialítica mediante una ingesta adecuada de agua y, especialmente, de sal. Otras medidas incluyen corregir la anemia y la hipoalbuminemia, evitar el uso de fármacos antihipertensivos previos a la diálisis y abstenerse de ingerir alimentos antes y durante el procedimiento.

Algunas otras técnicas implementadas para mejorar la tolerancia hemodinámica es la separación de ultrafiltración de la difusión y prolongar la duración de las sesiones, siendo beneficiosas las sesiones más frecuentes. Se ha observado que una tasa de ultrafiltración de 13 ml/kg/h está asociada con una disminución en la incidencia de eventos de hipotensión intradialítica.^{6,45}

Valorar individualizadamente al paciente al momento del manejo de líquido dializante, resulta beneficioso la alta concentración de sodio en el líquido dializante, reduce la incidencia de hipotensión intradialítica al limitar el desplazamiento de volumen desde el espacio intravascular al extravascular. Se debe considerar, el aumento de síntomas hipernatremicos como la sed después de la diálisis, generando ingesta de líquidos.

Vigilancia de la temperatura del líquido dializante, se recomienda temperaturas bajas en este para evitar aumento de la temperatura corporal del paciente y con ello vasodilatación, llevando a un estado de hipotensión.^{6,45}

IX. CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERIA EN LAS COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS

En la siguiente tabla se describen las complicaciones hemodinámicas más frecuentes que se presentan en la terapia de sustitución renal, a su vez, se describen los cuidados especializados usando como guía la Clasificación de Intervenciones de Enfermería o en sus siglas en inglés, (NIC):

Cuidados especializados de enfermería en las complicaciones hemodinámicas.		
Tipo de complicación hemodinámica.	Cuidados especializados.	Fundamentación.
<p>Complicaciones cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión intradialítica • Arritmias 	<p>[2100] Terapia de hemodiálisis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extraer una muestra de sangre para realizar un análisis bioquímico (BUN, creatinina sérica, niveles séricos de Na, K y PO4) antes del tratamiento. • Registrar los signos vitales basales: peso, temperatura, 	<ul style="list-style-type: none"> • Los signos vitales dan un panorama de estado hemodinámico inicial, antes del inicio de diálisis, lo que incluye la detección correcta de alguna alteración. • Monitorear los signos vitales durante la diálisis permite identificar cambios agudos y responder rápidamente a

	<p>pulso, respiraciones y presión arterial.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la presión arterial, el pulso, las respiraciones, la temperatura y la respuesta del paciente durante la diálisis. • Ajustar las presiones de filtración para extraer una cantidad adecuada de líquido. 	<p>complicaciones, como lo son arritmias, letales, perdida de estado de alerta y muerte.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La UF excesiva es la principal causa de inestabilidad hemodinámica representada en la hipotensión. El cálculo de peso seco correctamente es indispensable ya que de este se basa la UF necesaria del paciente, en caso de ser mal calculado, desencadenaría una UF excesiva, o en su defecto reducida. • El cebado del circuito con albúmina, podría ayudar a restaurar la presión arterial, la presión oncótica plasmática en sí misma está impulsada en gran medida por la albúmina. Pero en si los estudios
--	---	--

		<p>no demuestran alguna diferencia entre el cebado de la maquina con solución salina.9% a la albumina al 5%.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una intervención para abordar la hipotensión intradialisis de los pacientes en estado crítico, es el perfilado de sodio del dializado (>145 mmOl/L), este se disminuye gradualmente, lo que reduce cambios osmóticos entre el espacio intravascular e intersticial, limitando el cambio osmótico, promoviendo la estabilidad hemodinámica. ^{15,32,42,46}
	<p>[4175] Manejo de la hipotensión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar de manera inmediata la causa de la hipotensión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posición trendelemburg aumenta el retorno venoso al corazón derecho en 300 ml aproximadamente, con esto aumentando la precarga, aumentando

	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar las complicaciones: taquicardia, alteraciones del estado de conciencia, convulsiones, disnea y dolor torácico. • Estar alerta para tratar de urgencia el empeoramiento de los síntomas. 	<p>el gasto cardiaco y reduciendo con esto la inestabilidad hemodinámica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deben administrarse bolos de entre 100 a 250 cc. de NaCl al 0,9%, con el fin de aumentar el volumen intravascular, con ello la precarga para la correcta perfusión de los órganos. • Se debe considerar la hipotermia terapéutica en el líquido del dializado no menor de 35°C , se ha demostrado mejorar la hipotensión, aumentando el retorno venoso por la vasoconstricción que esta puede producir, y con ello, aumentando la precarga. ^{15,42,46}
	<p>[3320] Oxigenoterapia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La vigilancia del estado respiratorio, vigilancia

	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar oxígeno suplementario 	<p>de la pulsioximetría son consideraciones amplias debido a que la hipotensión tiende a causar hipoperfusión en los órganos blancos, esto desemboca en un compromiso entre la relación ventilación/perfusión, desaturación por hipoperfusión, y se debe considerar la oxigenoterapia como mecanismo compensatorio además de la restitución de volumen o en los mecanismos vasculares.^{15,46}</p>
	<p>[4090] Manejo de la arritmia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar los cambios de ECG que aumenten el riesgo de 	<ul style="list-style-type: none"> • La monitorización continua del ECG permite la detección temprana y la identificación de arritmias cardíacas. Esto es crucial para intervenir rápidamente

	<p>desarrollo de arritmias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asegurar una rápida disponibilidad de medicamentos de urgencia para la arritmia. 	<p>y minimizar el riesgo de complicaciones.</p>
<p>Desequilibrio electrolítico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Potasio • Calcio • Fosforo 	<p>[2000] Manejo de electrolitos</p> <ul style="list-style-type: none"> • hipo-hiperpotasemia • hipo-hipercalcemia • hipo-hiperfosfatemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Se debe vigilar los electrolitos séricos debido a las alteraciones que sufren al estar comprometida su eliminación en un estado renal dañado. • En hipokalemia: la eliminación masiva de potasio depende del nivel de glucosa del dializado, esto porque la glucosa como mecanismo de transporte hacia la célula, requiere potasio, reduciéndolo en el espacio intravascular. La rápida corrección de potasio, sobre todo en soluciones dializantes

		<p>con concentraciones de 0 mEq/l, tiende a desencadenar arritmias. Se considera el uso de dializado con concentraciones de potasio de 2 mEq/l para lograr estado estacionario de potasio sérico de 5mEq/l. El paciente con hipopotasemia antes del inicio de la terapia sustitutiva puede normalizarse o mantenerse por vía intravenosa u oral, el uso del dializado con concentraciones de 4 mEq/l de potasio confirma perdida nula de potasio por TRR. 15,38,42,46</p> <ul style="list-style-type: none"> • La hiperpotasemia que persiste aun con terapia remplazo renal se debe considerar la hemolisis como etiología o recirculación del
--	--	--

		<p>circuito, debido al potasio intracelular en las células eritrocitarias. En tanto a las arritmias que se generan debido a este electrolito, se considera uso de digitálicos como es la digoxina, debido a su efecto regulador en la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPasa}$. 15,38,42</p> <ul style="list-style-type: none">• La vigilancia del calcio es de vital importancia sobre todo en el uso de citrato puesto que este “secuestra” el calcio sanguíneo, inhibiendo la cascada de coagulación, con ello la reducción de este electrolito, así mismo, el uso de calcio en líquido dializante puede mejorar la contractilidad cardíaca, puesto que las células del corazón son calcios dependientes. Al igual
--	--	---

		<p>que en el electrolito anterior se puede usar digitálicos para corregir arritmias por efecto regulador de la membrana de la célula miocárdica.^{15,38,42}</p> <ul style="list-style-type: none">• La hipofosfatemia se debe tratar con dosis de 0,25 a 0,50mmol/kg de fosfato sódico o durante 8-12h hasta un máximo de 80mmol. Monitorizar estrictamente los niveles de calcio y fósforo para disminuir el riesgo de calcificaciones ectópicas y otras complicaciones.^{38,43}• Monitorizar niveles de hormona paratiroidea debido a la acción osteoclástica, la cual libera calcio y fosforo del tejido óseo, como efecto la elevación de calcio mas no de fosforo en sangre, así
--	--	--

		<p>como la activación de la 1-α-hidroxilasa para la síntesis de vitamina D activa calcitriol.^{37,38}</p>
<p>Síndrome de desequilibrio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Náuseas • Vómitos • Calambres • Convulsiones 	<p>[2540] Tratamiento del edema cerebral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Observar si hay confusión, cambios del nivel de consciencia, síntomas de mareo y síncope. • Monitorizar estrechamente el estado neurológico 	<ul style="list-style-type: none"> • La hemodiálisis elimina rápidamente pequeños solutos como la urea. La reducción de la urea en sangre reduce la osmolalidad del plasma, creando así un gradiente osmótico transitorio que promueve el movimiento del agua hacia el interior de las células. En el cerebro, este cambio de agua produce edema cerebral. Lo que compromete el estado neurológico del paciente. <p>Desencadenando cefalea, náuseas, vómitos, calambres, convulsiones, y en el peor de los casos,</p>

		<p>perdida del estado de alerta y muerte cerebral.</p> <ul style="list-style-type: none">• La estrategia preventiva se fundamenta en comenzar una diálisis de baja eficacia, con el objetivo de reducir el BUN en un rango no superior al 30-40% en pacientes que inician su primera terapia de diálisis con niveles elevados de BUN (>150-200 mg/dL).• En el caso de náuseas y vómitos, la acumulación excesiva de toxinas urémicas o el desequilibrio electrolítico pueden ser responsables. Al corregir el síndrome de desequilibrio, se logra corregir los síntomas consecuentes. Si persisten, se debe considerar la
--	--	---

		<p>administración de antieméticos.</p> <ul style="list-style-type: none">• Es posible administrar una infusión de soluciones hipertónicas que contienen 15 a 20 ml de solución salina hipertónica al 23,5%, 50 a 100 ml de manitol al 25% o 25 a 50 ml de agua con dextrosa al 50% para aumentar la presión oncótica y así equilibrar el líquido del espacio intersticial e intravascular. Dado que la solución con alto contenido de sodio puede inducir carga de sodio, sed y aumento de peso entre diálisis, la solución de glucosa puede ser una opción más adecuada, excepto en pacientes diabéticos.• En caso de convulsiones, se recomienda suspender
--	--	---

		<p>la diálisis y mantener la permeabilidad respiratoria y la protección del paciente para prevenir lesiones. Pueden administrarse por vía intravenosa diazepam, clonazepam o fenitoína. Si se sospecha hipoglucemia, se puede administrar una solución de glucosa al 50%. Si la convulsión es atípica o se observa un signo neurológico focal, se justifica una evaluación adicional.</p> <p>6,15,37</p>
<p>Alteraciones Acido base</p>	<p>[1910] Manejo del equilibrio acido básico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar las tendencias de pH arterial, PaCO₂, y HCO₃, Lactato • Monitorizar la gasometría arterial y los 	<ul style="list-style-type: none"> • Sirve para determinar el tipo de desequilibrio acido base y los mecanismos fisiológicos compensadores presentes. • El lactato, producto secundario del metabolismo

	<p>niveles de electrólitos séricos y urinarios</p>	<p>anaeróbico, aumenta en situaciones de hipoperfusión o hipoxia. Al existir un aumento en los niveles de lactato puede indicar una disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos y ser un marcador inadecuada perfusión.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La monitorización de los niveles de electrolitos séricos y urinarios es complementaria y puede ayudar a identificar posibles causas subyacentes del desequilibrio ácido-base. • Se recomienda el uso de Buffer puro de bicarbonato de sodio debido a la corrección de este sobre la acidosis metabólica al proporcionar al paciente la corrección
--	--	--

		<p>de bicarbonato, que por esta patología se ve disminuido. Se debe considerar la alcalosis metabólica refractaria al tratamiento con buffer de bicarbonato, así como el estado hipernatremico, cualquier aumento de bicarbonato es acompañado por aumento sódico.^{15,32,44}</p>
Hemolisis	<p>[4064] Cuidados circulatorios: dispositivo de ayuda mecánico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Observar si hay hemólisis, según lo indique la presencia de sangre en orina y la hiperpotasemia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Al momento de sospecha de hemólisis se debe detener el flujo de sangre al paciente por la presencia de hiperpotasemia en ella, así como la caída del hematocrito que este puede desencadenar la corrección, vigilando que no caiga menos de 11 mg/dl.^{15,37}

X. CONCLUSIONES

Las urgencias dialíticas, como criterio principal para la terapia de reemplazo renal ya sea intermitente o continua, son procedimientos que demandan intervenciones inmediatas para su corrección y reducción en las complicaciones potenciales, aunque no exenta de riesgos, especialmente en términos de complicaciones hemodinámicas, que son críticas en cuanto a sus consecuencias adversas.

Las complicaciones hemodinámicas, como la hipotensión intradiálisis, desequilibrio electrolítico, síndrome de desequilibrio, afecciones en el estado ácido base y la hemólisis, son situaciones frecuentes en la terapia de reemplazo renal, afectando a un número considerable de pacientes que se someten tanto a hemodiálisis intermitente como continua. La hipotensión intradiálisis es especialmente prevalente, afectando a aproximadamente un 5 al 40% de la población bajo hemodiálisis, con implicaciones que van desde la isquemia miocárdica y la predisposición a arritmias letales, hasta alcanzar consecuencias tan graves como la muerte.

La enfermera especializada, quien desempeña una función fundamental en la detección, prevención y gestión de estas complicaciones hemodinámicas., realizando una evaluación minuciosa culminándola con la implementación de intervenciones especializadas, es por esta razón que, desempeña un papel central en la atención de estos pacientes. La aplicación sistemática del proceso enfermero facilita la identificación precoz de complicaciones, permitiendo intervenciones ágiles y una adaptación continua del plan de cuidados para mejorar la calidad y seguridad del paciente durante la hemodiálisis.

La atención especializada de las complicaciones hemodinámicas requiere conocimientos avanzados, habilidades técnicas especializadas, coordinación

con un equipo multidisciplinario, seguimiento y educación continua tanto para los pacientes como para sus familias. En general, un enfoque de atención especializada desempeña un rol importante para garantizar una atención óptima y segura para los pacientes sometidos a terapia de reemplazo renal, especialmente en el tratamiento de las complicaciones hemodinámicas. La capacitación continua y la aplicación efectiva de los procesos de enfermería son elementos esenciales para brindar atención de calidad en la unidad de cuidados intensivos.

Es por ello, que se realizó la propuesta de Cuidados Especializadas de Enfermería en el paciente con terapia de sustitución renal en el paciente crítico; con el objetivo de compartir información con el profesional de enfermería y que sirva como una guía de atención al mismo para evitar complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente y para brindar atención oportuna y disminuir la mortalidad a causa de las complicaciones.

XI. REFERENCIAS

1. Enfermedad crónica del riñón [Internet]. Paho.org. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-cronica-rinon>
2. Cen FRS, Hernández GK, Mena SS, et al. Enfermedad renal crónica. Rev Clin Esc Med. 2020;10(4):58-66. Disponible en: [Enfermedad renal crónica \(medigraphic.com\)](https://www.medigraphic.com/enfermedad-renal-cronica)
3. Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>
4. Sosa-Medellín Miguel Ángel, Luviano-García José Antonio. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018 Abr [citado 2023 Nov 23] ; 34(2): 288-298. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>.
5. Jara Ponce JI, Bonilla Echeverría ME, Guadamud Alcívar GO, Santos Alarcón CA. Cuidados de Enfermería en Pacientes Dialíticos. Revista Científica Biomedica del ITSUP. 2023;9 p.
6. Jaldo Rodríguez M, Albalate Ramón M. Complicaciones agudas durante la sesión de hemodiálisis. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/569>

7. Ponce KLP, Tejada-Tayabas LM, González YC, Haro OH, Zúñiga ML, Morán ACA. El cuidado de enfermería a los enfermos renales en hemodiálisis: desafíos, dilemas y satisfacciones. Rev Esc Enferm USP [Internet]. 2019;53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/s1980-220x2018011103502>
8. Montalván Puyol LD, Villavicencio Cabrera JM. Cuidados de enfermería en personas que reciben hemodiálisis. Universidad Estatal De Milagro Facultad De Salud Y Servicios Sociales; 2020
9. Martínez Ginarte. Guillermo, Guerra Domínguez. Electra, Pérez Marín. Daiana. Enfermedad renal crónica, algunas consideraciones actuales. Multimed [Internet]. 2020 Abr; 24(2): 464-469. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182020000200464&lng=es. Epub 23-Abr-2020.
10. Treviño Becerra,A. Protección Renal. Revista Oficial del Colegio de Nefrólogos de México AC. ENERO – MARZO, 2020 VOL. 41 No. 1 .<https://cnm.org.mx/protección-renal>
11. Viviendo bien con enfermedad renal. Instituto Nacional de Salud Pública. Gobierno del Estado. 11 Marzo, 2021. Disponible: <https://www.insp.mx/avisos/viviendo-bien-con-enfermedad-renal>
12. Chávez-Iñiguez JS, García-García G, Lombardi R. Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica. Gac Med Mex [Internet]. 2018;154(Supp 1):S6–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/GMM.M18000067>

13. Tejera D, Varela F, Acosta D, Figueroa S, Benencio S, Verdaguer C, et al.. Epidemiología de la injuria renal aguda y enfermedad renal crónica en la unidad de cuidados intensivos. Rev bras ter intensiva [Internet]. 2017Oct;29(4):444–52. Available from: <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20170061>
14. Marroquín Morales KJ. Causa más frecuente de urgencia dialítica y factor que la precipita en pacientes con enfermedad renal crónica que acuden a urgencias del hgz 50 en San Luis Potosí. Universidad Autónoma De San Luis Potosí Facultad De Medicina Instituto Mexicano Del Seguro Social; 2023.
15. Douvris A, Zeid K, Hiremath S, Bagshaw SM, Wald R, Beaubien-Souligny W, Kong J, Ronco C, Clark EG. Mechanisms for hemodynamic instability related to renal replacement therapy: a narrative review. Intensive Care Med. 2019 Oct;45(10):1333-1346. doi: 10.1007/s00134-019-05707-w. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31407042; PMCID: PMC6773820.
16. Ticona Quelca Wilfredo. Inestabilidad hemodinámica durante el proceso intradialítica en usuarios con insuficiencia renal crónica. Vive Rev. Salud [Internet]. 2021 Abr [citado 2023 Nov 23]; 4(10): 26-34. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2664-32432021000100026&lng=es. Epub 30-Abr-2021. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i10.72>.
17. Noriega-Campos E. Rol de enfermería en terapia de reemplazo renal continuo en una Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos. Revista

- Cubana de Enfermería [Internet]. 2021; 37 (4) Disponible en: <https://revenfermeria.sld.cu/index.php/enf/article/view/4034>
18. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15th ed. Ciudad De México: Editorial Médica Panamericana. S.A. De C.V; 2018.
19. Netter FH. *Netter. Atlas de anatomía humana. Abordaje regional.* (Edición 8ª). [Introducir localización de la editorial]: Elsevier Limited (Reino Unido); 2023.
20. Carracedo J, Ramírez R. Fisiología Renal. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/335>
21. Lorenzo Sellarés V, Luis Rodríguez D. Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/136>
22. Ammirati, A. L.. (2020). Chronic Kidney Disease. Revista Da Associação Médica Brasileira, 66, s03–s09. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S1.3>
23. Juncos, L. Lopez-Ruiz, A. Fisiopatología De La Enfermedad Renal Crónica. Disponible en : [Cap.067.pdf \(saha.org.ar\)](#)
24. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de Referencia Rápida: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2019 [fecha de consulta]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

25. Dolores Arenas M. Complicaciones por Órganos y Aparatos .En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/173>
26. Gutiérrez, I. Domínguez, A. Acevedo, Fisiopatología del síndrome urémico Rev Hosp Gral Dr. M Gea González Vol 6, No. 1 Enero-Abril 2003 Págs. 13-24 . Disponible en: [Fisiopatología del síndrome urémico \(medigraphic.com\)](http://www.medigraphic.com)
27. Díaz de León-Ponce, M A .Briones-Garduño, J C. Carrillo-Esper, R. Moreno-Santillán, A. Pérez-Calatayud, A. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Vol. 40. No. 4 Octubre-Diciembre 2017 pp 280-28
28. Bello Márquez, D C. Nieto Ríos, J F. Terapia De Reemplazo Renal Urgente (Urgencia Dialítica). 2019; 13P.
29. Rodríguez García Eva, Pascual Santos Julio. ¿Cuándo iniciar diálisis en la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos?. Nefrología (Madr.) [Internet]. 2017 Dic [citado 2023 Nov 24]; 37(6): 563-566. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952017000600563&lng=es. <https://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.12.002>.

30. Tratamiento sustitutivo de la función renal. Diálisis y Hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 25 de septiembre de 2014.
31. Chávez-Iñiguez JS, Cerdá J. [Principios y modalidades en terapia de reemplazo renal continua]. Gac Med Mex. 2018;154(Supp 1):S31-S39. Spanish. doi: 10.24875/GMM.M18000063. PMID: 30074024.
32. Vega, O. Claire-Del Granado, R. Manual de Terapia de Reemplazo Renal Continuo. 2020. 233 p.
33. Rey Louzao P. Terapias de reemplazo renal continuo en el paciente crítico: puesta al día. Escola Universitaria De Enfermaría A Coruña Universidade Da Coruña; 2019.
34. Murdeshwar HN, Anjum F. Hemodiálisis. [Actualizado el 27 de abril de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2023 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563296/>
35. Heras MM, Díaz FC. Diálisis peritoneal: definición, membrana, transporte peritoneal, catéteres, conexiones y soluciones de diálisis. En: Nefrología al día. p. 9 p.
36. Mojena-Roblejo M, Suárez-Roblejo A, Ruíz-Ruíz Y, Blanco-Barbeito N, Carballo-Machado R. Complicaciones más frecuentes en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal sometidos a hemodiálisis. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2018; 43 (3) Disponible en: <https://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1275>

37. Kovvuru, K. Velez, J. Complications associated with continuous renal replacement therapy. Ochsner Medical Center, Department of Nephrology. 2021. 6p.
38. Song, J.H. (2018). Complications of Hemodialysis. In: Kim, YL., Kawanishi, H. (eds) The Essentials of Clinical Dialysis. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-1100-9_9
39. Mateos-Dávila A, Prieto-Arriba ME, Martínez-Pérez J, González-Ybarra A, Fabrellas Padres N, Guix-Comellas EM. Complicaciones de las terapias continuas de reemplazo renal en pacientes graves. Enferm Intensiva [Internet]. 2022;33:S28–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfi.2022.07.002>
40. Omarlin BO. Interpretación Del Rol De Enfermería En El Cuidado A Pacientes En Terapias De Sustitucion Renal En La Unidad De Cuidados Criticos. UNIVERSIDAD REGIONAL AUTONOMA DE LOS ANDES; 2023.
41. Cárdenas Becerril, L; Monroy Rojas, A; Arana Gómez, B; García Hernández, ML. Importancia del pensamiento reflexivo y crítico en enfermería. Rev. mex. enferm. cardiol ; 23(1): 35-41, ene-abr. 2015.
42. Intervenciones de enfermería en hemodiálisis en el paciente adulto en el tercer nivel de atención. Resumen de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México D.F: CENETEC; 2016 [fecha de insulsa]. Disponible en:

<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html#>

43. García Martín A, Varsavsky M, Cortés Berdonces M, Ávila Rubio V, Alhambra Expósito MR, Novo Rodríguez C, et al. Trastornos del fosfato y actitud clínica ante situaciones de hipofosfatemia e hiperfosfatemia. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición* [Internet]. 2020;67(3):205–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2019.06.004>

44. Collister D, Ferguson TW, Funk SE, Reaven NL, Mathur V, Tangri N. Metabolic acidosis and cardiovascular disease in CKD. *Kidney Med* [Internet]. 2021;3(5):753-761.e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.xkme.2021.04.011>

45. Jaramillo, M. ABORDAJE DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS EN LA UNIDAD DE DIÁLISIS PARA ENFERMERÍA, *Diálisis y trasplante* Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/7/abordaje-de-las-complicaciones-agudas-en-la-unidad-de-dialisis-para-enfermeria>

46. Noriega Campos, Evelin. Intervención de enfermería en las terapias de reemplazo renal continuo. Vol. IV Número 40. Julio 2021: 100-106. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/6101345cb2caaart6.pdf>

XII. APÉNDICES Y ANEXOS

ANEXO 1

Tabla 1.- Clasificación Estadio de Enfermedad Renal Crónica

ESTADIO	NIVEL DE DAÑO	Tasa de Filtración Glomerular (mL/min/1.73m²)
I	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular normal	≥ 90
II	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular levemente disminuida	60-89
III	Moderada disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	30-59
IV	Severa disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	15-29
V	Enfermedad renal terminal	< 15 (o diálisis)

Referencia: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de Referencia Rápida: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2019 [fecha de consulta].

Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

ANEXO 2

Tabla 2.- Escala AKIIN para Lesión Renal Aguda

AKIN		
Estadio	Aumento de Creatinina (Cr).	Índice Urinario.
I	Cr ↑ 1.5 veces a la basal o Cr ≥0.3 mg/dl.	< 0.5 ml/kg/hr a lo largo de 6 horas.
II	Cr ↑ 2veces a la basal.	< 0.5 ml/kg/hr a lo largo de 12 horas.
III	Cr ↑ 3 veces a la basal o Cr ≥4mg/dl, con aumento ≥0.5 mg/dl o paciente con Terapia Sustitutiva Renal.	< 0.3 ml/kg/hr a lo largo de 24 horas o anuria en más de 12 horas.

Referencia: 3. Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>