

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Postgrados

**INFECCION POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES
TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE
MARIN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014**

María Belén Torres Santander

**Director de Trabajo de Titulación, Juan Francisco Fierro
Renoy, Dr.**

**Trabajo de Titulación presentado como requisito para la obtención del título de
Especialista en Nefrología**

Quito, marzo de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACION**INFECCION POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES
TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE
MARIN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014****MARÍA BELEN TORRES SANTANDER**

Juan Francisco Fierro Renoy, MD
Director del Programa de Postgrados
Especialidades Médicas.



Luis Ignacio Manjarres, MD
Director del Postgrado de Nefrología
USFQ



Gonzalo Mantilla MD, Ph.D.
Decano del Colegio de Ciencias
de la Salud USFQ

P. 

Hugo Burgos Yáñez, Ph.D
Decano del Colegio de Postgrados



Quito, Marzo del 2016

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de la propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a los dispuestos en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: María Belén Torres Santander

Código de estudiante: 00107358

CC: 1714389804

Fecha: Quito, marzo de 2016

DEDICATORIA

La realización de este proyecto está dedicada a Dios que me dio la fortaleza espiritual y física para culminar mis estudios. A mis Padres, Jaime y Cecilia quienes con su apoyo, lucha, ejemplo a seguir me inculcaron a continuar en los momentos más frágiles y me enseñaron que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr los objetivos en la vida. A mis hijos Miguel y Camilo, fuente de inspiración y motivación para superarme cada día y poder luchar para que la vida nos depara un futuro mejor.

María Belén Torres Santander

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo es el resultado del esfuerzo y la constancia durante los años de estudio. Agradezco a la Universidad San Francisco de Quito, Escuela de Ciencias en la Salud que puso los medios para ingresar a la Especialidad de Nefrología, por el apoyo y colaboración para la realización del presente proyecto, ampliando los conocimientos, para lograr mis metas profesionales. A la Unidad de Nefrología del Hospital Carlos Andrade Marín, quienes me brindaron la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica fundamentales para la culminación de mi formación.

María Belén Torres Santander

TABLA DE CONTENIDO

Publicaciones	7
Exposiciones a congresos	8
Resumen de trabajos realizados	9
Infección por Polioma Virus en Pacientes Trasplantados Renales Hospital Carlos Marín Enero 2013 a Diciembre del 2014	9
Reporte de un caso: Estenosis de la Arteria Renal en Paciente Trasplantado Renal	10
Abstract	12
Infection Polyomavirus in Kidney transplant patients Carlos Andrade Marin Hospital January 2013 to December 2014	12
Case Report: Renal Artery Stenosis In Kidney Transplant Patient	13
Resumen de Conferencias Magistrales	14
Evaluación de la Función Renal en el Paciente adulto mayor	14
Insuficiencia Renal Aguda en Emergencias	14
Heparinización y anticoagulación en Hemodiálisis.....	14
Justificación de trabajos realizados	15
Publicaciones	15
Exposiciones a Congresos	16
Respaldo de Publicación.....	18
Infección por Polioma Virus en Pacientes Trasplantados Renales Hospital Carlos Marín Enero 2013 a Diciembre del 2014.....	20
Reporte de un caso: Estenosis de la Arteria Renal en Paciente Trasplantado Renal	29
Respaldo de Conferencias Magistrales	36
Torres M. Evaluación de la función renal en el paciente adulto mayor. V Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición, Terapia Física, Tecnología Médica y I de Gerontología y Geriatria Integral. Ibarra – Ecuador	36
Torres M. Insuficiencia Renal Aguda en Emergencias. IV Curso de Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería de Urgencias.....	61
Torres M, Heparinización y Anticoagulación en Hemodiálisis. I Curso Internacional de enfermería en Terapias Sustitutivas Renales	86

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

A.-Publicaciones

1. M.Torres, M. Guañuna, N. Garcés. Infección por Polioma Virus en Pacientes Trasplantados Renales, Hospital Carlos Andrade Marín, Enero 2013 a Diciembre del 2014. Cambios. 2015;15(26) In Press
2. M. Torres , M Pillajo. Caso Clinico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal. Revista Médica HJCA. 2015;7(3):275-278.

B.- Exposiciones en Congresos

1. Evaluación de la Función Renal en la Paciente Adulto Mayor. V Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición, Terapia Física, Tecnología Médica y de Gerontología y Geriátría Integral. 21 al 25 de octubre; del 09 al 13 de diciembre del 2013 y del 27 al 31 de enero del 2014. Ibarra - Ecuador.
2. Insuficiencia Renal Aguda en Emergencias. IV Curso Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. 10 al 15 de febrero del 2014. Quito – Ecuador.
3. Heparinización y Anticoagulación en Hemodiálisis, Primer Curso Internacional Terapias Sustitutivas Renales. 2 al 6 de junio del 2014. Quito – Ecuador.

RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones:

INFECCIÓN POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014

RESUMEN:

Introducción: La nefropatía del poliomavirus tipo BK, o nefropatía por VBK, se asocia con disfunción del injerto renal teniendo como factor de riesgo, del donante presencia de virus VBK activo, infección por citomegalovirus, en el receptor incluyen edad adulta, género masculino, diabetes mellitus, tipo de inmunosupresión, el estado serológico negativo para virus BK, el tiempo de isquemia fría y la función retardada del injerto renal. Dentro de los estudios solicitados la presencia de células de Decoy en orina y la presencia de virus BK en el plasma se ha establecido como marcadores de la replicación del virus de polioma.

Materiales y métodos: Es un estudio retrospectivo observacional, de pacientes que fueron sometidos a trasplante renal en el Hospital Carlos Andrade Marín área de Nefrología, en el período del 1 de Enero del 2013 hasta el 31 de Diciembre del 2014.

Dentro de los métodos para establecer el diagnóstico incluyeron características clínicas que se producen en la infección de polioma virus, células de Decoy en orina, PCR (reacción en cadena de polimerasa) en sangre para detectar virus BK, Inmuno histoquímica en biopsia renal. Los datos estadísticos fueron analizados mediante una base de datos implementada en el área de trasplante renal, en Microsoft Office Excel.

Resultados: De 53 pacientes trasplantados renales durante Enero del 2013 a Diciembre del 2014, 5 pacientes desarrollaron nefropatía inducida por virus del

polioma humano de ellos 4 fueron de donante cadavérico y 1 de donante vivo relacionado, el deterioro de la función renal se estableció de 3 a 7 meses post trasplante renal en los pacientes que estuvieron recibiendo terapia inmunosupresora a base de micofenolato de mofetilo o tacrolimus. De los cinco pacientes en uno se evidencio células de Decoy en orina positivo y los 5 presentaron carga viral plasmática positiva establecida por reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Conclusiones. La nefropatía por Virus BK en pacientes trasplantados renales constituye una infección secundaria relacionada con el rechazo, el diagnóstico se establece con el análisis de marcadores específicos como PCR polioma virus en suero, biopsia renal. Desafortunadamente las opciones de tratamiento el virus BK son limitadas, y la profilaxis no es efectiva.

Palabras clave: Virus Polioma Humano, Trasplante Renal, Células de Decoy.

REPORTE DE UN CASO: ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

Resumen

Introducción: La estenosis de la arterial del injerto renal es una complicación vascular post quirúrgica que puede ocasionar hipertensión arterial, deterioro de la función e incluso pérdida del injerto; el diagnóstico se establece con la ayuda de estudios de imagen en los que se determina índices de resistencia medido por el flujo del vaso sanguíneo. El tratamiento de elección es la angioplastia con colocación de stent a nivel de la estenosis, con lo que se obtiene disminución de las cifras tensionales y estabilización de la función del injerto.

Caso Clínico: Se trata de un paciente masculino de 53 años de edad, con antecedente de enfermedad renal crónica estadio 5 de etiología no determinada en tratamiento dialítico trisemanal, quien ingreso como receptor de trasplante

renal de donante cadavérico; después de la intervención quirúrgica presento cifras tensionales elevadas, elevación de creatinina, y por ecografía Doppler se evidenciaron índices de resistencia del flujo arterial incrementados, siendo diagnosticado de estenosis de arteria renal que fue confirmada mediante arteriografía renal.

Evolución: El paciente fue sometido a intervencionismo de la arteria del injerto renal para realizar angioplastia con stent, el procedimiento no tuvo complicaciones. La ecografía doppler de control mostro restablecimiento del flujo sanguíneo y se evidenció mejoría de la función renal, el seguimiento revelo valores séricos de creatinina adecuados.

Conclusión: La estenosis de la arteria renal es una complicación vascular post quirúrgica en el trasplante renal que puede ser reversible cuando existe la sospecha diagnóstica oportuna, los exámenes complementarios adecuados y la disponibilidad de tratamiento con cateterismo y angiografía.

Palabras clave: Estenosis de la arteria renal, trasplante renal.

b) Abstract

INFECTION POLYOMAVIRUS IN KIDNEY TRANSPLANT PATIENTS CARLOS ANDRADE MARÍN HOSPITAL JANUARY 2013 TO DECEMBER 2014

Introduction: Polyomavirus type BK (BKV) nephropathy is associated with the failure of renal transplants. With donors who carry the VBK virus, one of the risk factors is concurrent cytomegalovirus infection, based on studies done on recipients that are adult males who fit the following profile: presence of diabetes mellitus and/or immunosuppression, seronegative for BK virus, with a cold ischaemic time and delayed renal trasplant vitality. In the studies I reviewed, markers for replication of the polyoma virus include viruria (decoy cells) in urine an BK virus in plasma.

Material and methods: My study is observational and retrospective. I focused on patients who received renal transplants in the Nephrology Department at Carlos Andrade Marin Hospital. My study covers the period between January 1, 2013 to December 31, 2014.

For diagnosis, I tested for clinical characteristics that present themselves during polyoma virus infection and decoy cells in urine. I used a PCR (polymerase chain reaction) analysis of blood in order to detect the BK virus. I also conducted an immune histochemical search on the renal biopsies. I analyzed the statistical data by creating a renal trasplant database in Microsoft Excel.

Results: Of thet 53 patients analyzed between January, 2013 and December, 2014, five patients developed nephropathy induced by human polyoma virus. Of the five, four received transplants from cadavers and one from a living relation. Renal function deterioration was seen between three and seven months after the renal transplant in those patients that were receiving immunosuppression reduction therapy using mycophenolate mofetil or tacrolimus. Of the five patients, one tested positive for decoy cells in urine, and five tested positive for viral load in plasma using the PCR method.

Conclusions: The presence of BKV nephropathy in renal transplant patients is a secondary infection related to the rejection of the organ. Diagnosis of condition can be performed by analyzing specific markers such as PCR polyomavirus in blood or through renal biopsy. Unfortunately, treatment options for BKV are limited, and the current prophylaxis is not effective.

Key words: Human Polyoma Virus, Renal Transplant, Decoy cells.

CASE REPORT: RENAL ARTERY STENOSIS IN KIDNEY TRANSPLANT PATIENT.

Background: Arterial Stenosis of kidney graft is a postoperative vascular, complication that may cause arterial hypertension, decay of function and even loss of graft; diagnosis is established with help from imaging studies in which resistance indexes measured by blood vessel flow is determined. Treatment considers stent placing angioplasty as the main option to get decrease of blood pressure and graft's function stabilization.

Case report: This is about a male 53 years-old patient with precedent diagnosis of undetermined end-stage chronic disease with three times per week dialysis treatment. The patient was admitted as a recipient of kidney graft from cadaveric donor; after surgery the patient had high pressure measurements, serum creatinine increase and increased arterial blood flow resistance indexes were detected with doppler ultrasonography revealed restoring of blood, so he was diagnosed with kidney stenosis which was confirmed by kidney arteriography.

Evolution: A stent placing angioplasty was performed in graft's artery by intervensionism, the procedure did not have complications. Control Doppler ultrasonography revealed restoring of blood flow and kidney function improvement was evident; post hospitalization follow up revealed adequate serum creatinine levels.

Conclusions: Arterial stenosis of kidney graft is a postoperative vascular complication that may be reversible with an prompt diagnosis suspicion, appropriate complementary studies and angiography with catheterization availability.

Keywords: Renal artery stenosis, renal transplantation

RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

c) Exposiciones en Congresos

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LA PACIENTE ADULTO MAYOR.

El envejecimiento del ser humano determina un claro efecto sobre la función renal, a la cual no se le debería aplicar el calificativo de deterioro renal fisiológico, con la edad avanzada aumenta la prevalencia de enfermedad renal crónica, el riesgo de daño renal agudo esta aumentado con la edad y relacionado con un descenso de del filtrado glomerular. En el paciente adulto mayor se debe evitar el uso de sustancias nefrotóxicas las cuales pueden reagudizar un cuadro crónico ya instaurado, el screening de enfermedad renal crónica se base en la tasa de filtración glomerular

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EMERGENCIAS.

La insuficiencia renal aguda se denomina a la reducción rápida , en horas o días de la función renal, con una disminución de la tasa de filtración glomerular y un aumento de los productos nitrogenados séricos, con la alteración del equilibrio ácido base e hidroelectrolitos. Se asocia a la disminución del volumen urinario y puede requerir si es refractaria al tratamiento terapia de reemplazo renal. Los mecanismos que se relacionan con el fracaso renal agudo son: insuficiencia renal aguda pre renal o funcional en un 60-70% de los casos, insuficiencia renal aguda renal en un 25%, y la insuficiencia pos renal u obstructiva en un 5%.

HEPARINIZACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN HEMODIÁLISIS

La insuficiencia renal es un problema de salud mundial con incidencia y prevalencia crecientes, afecta al 10% de la población mundial . En su etapa final requiere de tratamiento sustitutivo: hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal. Durante la hemodiálisis, la sangre pasa a un circuito extracorpóreo en donde está expuesta a cánulas, líneas sanguíneas y dializadores, cuyas superficies exhiben un grado variable de trombogenicidad, requiriéndose del uso de anticoagulantes.

JUSTIFICACION DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones

INFECCIÓN POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014.

La infección por polioma virus en pacientes trasplantados renales es un problema emergente que contribuye a la pérdida crónica de los injertos renales, y en el que la inmunosupresión desempeña un papel importante en su desarrollo. El conocimiento de los factores de riesgo y la monitorización estrecha de marcadores urinarios y serológicos de la infección pueden disminuir los efectos de este tipo de infección.

La nefropatía por Virus BK en pacientes trasplantados renales constituye una infección secundaria relacionada con el rechazo, la inmunosupresión puede ser la responsable de la creciente prevalencia de esta infección, el diagnóstico precoz mediante la monitorización estrecha del recuento de *células señuelo* en orina y/o viruria y viremia es crucial para evitar el impacto negativo de esta complicación. No existe evidencia de un tratamiento específico efectivo para esta infección. Sólo la reducción de la inmunosupresión minimiza la virulencia de la misma.

CASO CLINICO: ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL EN UN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

La estenosis de la arteria renal es una complicación vascular post quirúrgica, la cual se diagnostica por la persistencia de hipertensión arterial, disfunción del injerto renal, el estudio de elección es la ecografía doppler, en el cual podemos determinar los índices de resistencia de los vasos renales, la corrección de estenosis de la arteria del injerto renal con angioplastia transluminal percutánea y colocación de stent es segura, determinando la mejoría del filtrado glomerular y del control de la presión arterial, lo cual conlleva a mayor funcionalidad del injerto renal.

JUSTIFICACION DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

b) Exposiciones de congresos

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LA PACIENTE ADULTO MAYOR.

La enfermedad renal crónica se encuentra presente en la tercera parte de la población mayor de 65 años, su detección, intervención de manera precoz contribuiría con un efecto favorable sobre la supervivencia , favoreciendo en la reducción de la morbi mortalidad cardiovascular asociada y en la disminución del riesgo en la administración de fármacos que deterioran la función renal. El mejor parámetro para la evaluación de la función renal es la determinación del filtrado glomerular teniendo como apoyo ecuaciones predictivas, las cuales resultan útiles en el diagnóstico, clasificación y tratamiento.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EMERGENCIAS.

La insuficiencia renal aguda manejada en el área de emergencia requiere un enfoque terapéutico adecuado para establecer el diagnóstico y tratamiento oportuno, el objetivo fundamental se basa en una adecuada historia clínica, lo cual orientaría a factores de riesgo y podría diferenciar de un estado crónico de base. Cuando se ha establecido un diagnóstico de lesión renal aguda en emergencias es necesario el ingreso y observación del paciente, con un manejo conservador, monitorización continua, reposición de volumen si no existe contraindicación, en el caso de obstrucciones desobstruir teniendo en cuenta, el control adecuado de azodos, el volumen urinario, y el equilibrio ácido base, si no se compensa y continua en deterioro la función renal con oliguria y anuria se deberá valorar otras opciones terapéuticas como la terapia de reemplazo renal.

HEPARINIZACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN EN HEMODIÁLISIS

Los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en tratamiento de Hemodiálisis presentan un defecto de la coagulación sanguínea por alteración de la función plaquetaria, teniendo un alto riesgo de sangrado, siendo necesario anticoagular el circuito extracorpóreo de hemodiálisis, para evitar la formación de trombos. Existen varios esquemas propuestos en los cuales se utiliza, heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, citrato.

La heparina de bajo peso molecular presenta una buena eficacia como anticoagulante, tiene menor modificación en las pruebas de coagulación y en la agregación plaquetaria que las heparinas no fraccionadas por lo tanto disminuye el sangrado. Los objetivos principales son utilizar la menor dosis posible para que el dializador y la cámara venosa queden limpios de restos hemáticos, y que al finalizar la sesión se pueda hacer hemostasia de los sitios de punción del acceso vascular en un tiempo prudencial. Una anticoagulación insuficiente produce pérdidas hemáticas y de hierro, y condiciona una disminución del rendimiento depurativo de la diálisis.

RESPALDO DE PUBLICACION

M.Torres, M. Guañuna, N. Garcés. Infección por Polioma Virus en Pacientes Trasplantados Renales, Hospital Carlos Andrade Marín, Enero 2013 a Diciembre del 2014. Cambios. 2015;15(26) In Press



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"
Coordinación General de Investigación

Asunto: Notificación para la publicación de "ARTÍCULOS" en la revista **CAMBios**, órgano oficial de difusión científica del Hospital Carlos Andrade Marín.

Doctor:

Francisco Fierro
Director de Posgrado de la USFQ
Presente,

Hemos recibido el artículo titulado:

"INFECCIÓN POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014".

Autores:

Dra. María Belén Torres Santander, Universidad San Francisco de Quito- HCAM
Dr. Manuel Guañuna, HCAM
Dr. Nancy Garcés, HCAM

El artículo fue revisado y aprobado por ésta Coordinación y será publicado en la Revista CAMBIOS. Volumen XV - # 26, a publicarse en septiembre 2015.

La revista CAMBIOS está indexada a LATINDEX 20666 y su registro es: ISSN: 1390-5511

Atentamente,



Dr. Miguel Ariza

Coordinador General de Investigación

Hospital "Carlos Andrade Marín"

Copia: archivo

Quito 17 de agosto de 2015

Ayacucho N 19-63 y 18 de Septiembre – Teléfono 2944200 ext. 2247

INFECCIÓN POR POLIOMA VIRUS EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN ENERO 2013 A DICIEMBRE DEL 2014

MARÍA BELEN TORRES SANTANDER ¹, MANUEL GUAÑUNA ², NANCY GARCÉS ³.

1. Médico Postgradista Becaria nivel 5 de la Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

2. Médico Tratante del área de Trasplante Renal del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

3. Médico Tratante del área de Trasplante Renal de Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

RECIBIDO: 06 mayo 2015

ACEPTADO:

RESUMEN:

Introducción: La nefropatía del poliomavirus tipo BK, o nefropatía por VBK, se asocia con disfunción del injerto renal teniendo como factor de riesgo, del donante presencia de virus VBK activo, infección por citomegalovirus, en el receptor incluyen edad adulta, género masculino, diabetes mellitus, tipo de inmunosupresión, el estado serológico negativo para virus BK, el tiempo de isquemia fría y la función retardada del injerto renal. Dentro de los estudios solicitados la presencia de células de Decoy en orina y la presencia de virus BK en el plasma se ha establecido como marcadores de la replicación del virus de polioma.

Materiales y métodos: Es un estudio retrospectivo observacional, de pacientes que fueron sometidos a trasplante renal en el Hospital Carlos Andrade Marín área de Nefrología, en el período del 1 de Enero del 2013 hasta el 31 de Diciembre del 2014.

Dentro de los métodos para establecer el diagnóstico incluyeron características clínicas que se producen en la infección de polioma virus, células de Decoy en orina, PCR (reacción en cadena de polimerasa) en sangre para detectar virus BK, Inmuno histoquímica en biopsia renal. Los datos estadísticos fueron analizados mediante una base de datos implementada en el área de trasplante renal, en Microsoft Office Excel.

Resultados: De 53 pacientes trasplantados renales durante Enero del 2013 a Diciembre del 2014, 5 pacientes desarrollaron nefropatía inducida por virus del polioma humano de ellos 4 fueron de donante cadavérico y 1 de donante vivo relacionado, el deterioro de la función renal se estableció de 3 a 7 meses post trasplante renal en los pacientes que estuvieron recibiendo terapia inmunosupresora a base de micofenolato de mofetilo o tacrolimus. De los cinco pacientes en uno se evidencio células de Decoy en orina positivo y los 5 presentaron carga viral plasmática positiva establecida por reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Conclusiones. La nefropatía por Virus BK en pacientes trasplantados renales constituye una infección secundaria relacionada con el rechazo, el diagnóstico se establece con el análisis de marcadores específicos como PCR polioma virus en suero, biopsia renal. Desafortunadamente las opciones de tratamiento el virus BK son limitadas, y la profilaxis no es efectiva.

Palabras clave: Virus Polioma Humano, Trasplante Renal, Células de Decoy.

ABSTRACT:

Introduction: Polyomavirus type BK (BKV) nephropathy is associated with the failure of renal transplants. With donors who carry the VBK virus, one of the risk factors is concurrent cytomegalovirus infection, based on studies done on recipients that are adult males who fit the following profile: presence of diabetes mellitus and/or immunosuppression, seronegative for BK virus, with a cold ischaemic time and delayed renal transplant vitality. In the studies I reviewed, markers for replication of the polyoma virus include viruria (decoy cells) in urine and BK virus in plasma.

Material and methods: My study is observational and retrospective. I focused on patients who received renal transplants in the Nephrology Department at Carlos Andrade Marin Hospital. My study covers the period between January 1, 2013 to December 31, 2014.

For diagnosis, I tested for clinical characteristics that present themselves during polyoma virus infection and decoy cells in urine. I used a PCR (polymerase chain reaction) analysis of blood in order to detect the BK virus. I also conducted an immune histochemical search on the renal biopsies. I analyzed the statistical data by creating a renal transplant database in Microsoft Excel.

Results: Of the 53 patients analyzed between January, 2013 and December, 2014, five patients developed nephropathy induced by human polyoma virus. Of the five, four received transplants from cadavers and one from a living relation. Renal function deterioration was seen between three and seven months after the renal transplant in those patients that were receiving immunosuppression reduction therapy using mycophenolate mofetil or tacrolimus. Of the five patients, one tested positive for decoy cells in urine, and five tested positive for viral load in plasma using the PCR method.

Conclusions: The presence of BKV nephropathy in renal transplant patients is a secondary infection related to the rejection of the organ. Diagnosis of condition can be performed by analyzing specific markers such as PCR polyomavirus in blood or through renal biopsy. Unfortunately, treatment options for BKV are limited, and the current prophylaxis is not effective.

Key words: Human Polyoma Virus, Renal Transplant, Decoy cells.

INTRODUCCIÓN:

El Virus BK pertenece a la familia Polyomaviridae, que se encuentra estructurada por 12 tipos, de los cuales tres afectan al ser humano: virus BK (VBK) (Poliomavirus hominis tipo 1), virus JC (VJC) (Poliomavirus hominis tipo 2) y virus simio 40 (SV 40). Los VBK y VJC se describieron inicialmente en 1971, aislados de dos pacientes con iniciales de su nombre: B.K. y J.C. respectivamente. Estos virus son miembros del grupo de los papovavirus, que incluye los Papiloma virus humanos ¹.

El Virus BK se asocia con la nefropatía por poliomavirus, la infección primaria sucede de manera subclínica en la primera década de la vida, con una prevalencia en la población adulta superior al 80%. El origen de infección es exclusivamente humana, su transmisión puede ser fecal oral, respiratoria, transplacentaria o a través de tejidos donados.

Durante la fase virémica, el virus infecta los tejidos, urotelio, tejido linfóide y cerebro, produciendo una infección lítica latente. Después de la transmisión viral natural durante la infancia, el poliovirus subsiste en el tracto urinario con reactivaciones intermitentes y niveles bajos de virus en el 5-10% de los adultos inmunocompetentes ².

En individuos inmunocomprometidos la frecuencia de Virus BK aumenta al 20-60% y son frecuentes mayores virurias y la aparición de células Decoy (*células señuelo*) en la orina ³. El virus BK puede permanecer en el tracto urogenital por años, especialmente en el riñón, cuando un paciente es sometido a inmunosupresión el virus puede reactivarse y producir cistitis hemorrágica, estenosis ureteral, nefritis túbulo intersticial ⁴.

La nefropatía por virus BK, en el paciente trasplantado renal induce a disfunción del injerto renal con la posible pérdida del mismo. Dentro de los factores de riesgo que se asocian a nefropatía por virus BK se han establecido en el donante: presencia de virus BK activo, infección por citomegalovirus, en el receptor incluyen: edad adulta, género masculino, diabetes mellitus, uso de inmunosupresores (3 a 4 drogas), el estado serológico negativo para virus BK, el antígeno leucocitario humano (HLA) del trasplante, el tiempo de isquemia fría y la función retardada del injerto renal ⁵⁻⁶. Desafortunadamente las opciones de tratamiento del virus BK son limitadas, y la profilaxis no es efectiva ⁷.

Histopatológicamente se observa como inclusiones en el parénquima renal en las células de los túbulos proximales, distales y en el epitelio urotelial. Las inclusiones son exclusivamente intranucleares y hay varios tipos morfológicos diferentes: con núcleos claros de aspecto finamente granular y apariencia en "vidrio esmerilado", con desplazamiento de la cromatina a la periferia del núcleo; una inclusión basófila o anfófila bien definida de material homogéneo ("inclusión sólida"); una inclusión eosinofílica central rodeada por un estrecho halo claro; una masa central irregular, rodeada por un espacio claro o vacío que la separa del anillo de cromatina periférica; típicas inclusiones tipo Cowdry A. Estos tipos de inclusión no representan estadios diferentes de la

enfermedad ni parecen tener relación con la severidad de la infección. Estos patrones de inclusión pueden presentarse en cualquier célula ⁸⁻⁹.

MATERIALES Y MÉTODOS:

El diseño utilizado para nuestro estudio fue observacional, descriptivo retrospectivo, de pacientes que fueron sometidos a trasplante renal en el Hospital Carlos Andrade Marín área de Nefrología, en el período del 1 de Enero del 2013 hasta el 31 de Diciembre del 2014. Se incluyeron los pacientes aceptados, programados y sometidos a trasplante renal de donante vivo relacionado y donante cadavérico. No se incluyeron pacientes sometidos a trasplante renal en unidades prestadoras externas. El estudio no interfirió con el seguimiento y tratamiento post trasplante renal.

Dentro de los métodos para establecer el diagnóstico incluyeron características clínicas que se producen en la infección de polioma virus, células de Decoy en orina, PCR en sangre para detectar virus BK, Inmuno histoquímica en Biopsia renal ¹⁰.

Los datos estadísticos fueron analizados mediante una base de datos implementada en el área de trasplante renal, en Microsoft Office Excel.

RESULTADOS:

Durante los años 2013 y 2014 se realizaron un total de 53 trasplantes renales de los cuales fueron de donante vivo relacionado 10 y 43 de donante cadavérico, 31 fueron hombres y 22 mujeres . Con una media de edad de 41 años.

Las características clínicas de los pacientes cuando se determinó el diagnóstico de Virus del Polioma humano fueron: deterioro de la función renal con elevación de azoados en 5 pacientes, presencia de células de Decoy en orina 1 paciente (figura 1), reacción en cadena de polimerasa (PCR) con biopsia renal con marcador positivo SV 40 (figura 2) en 5 pacientes (Gráfico 1).

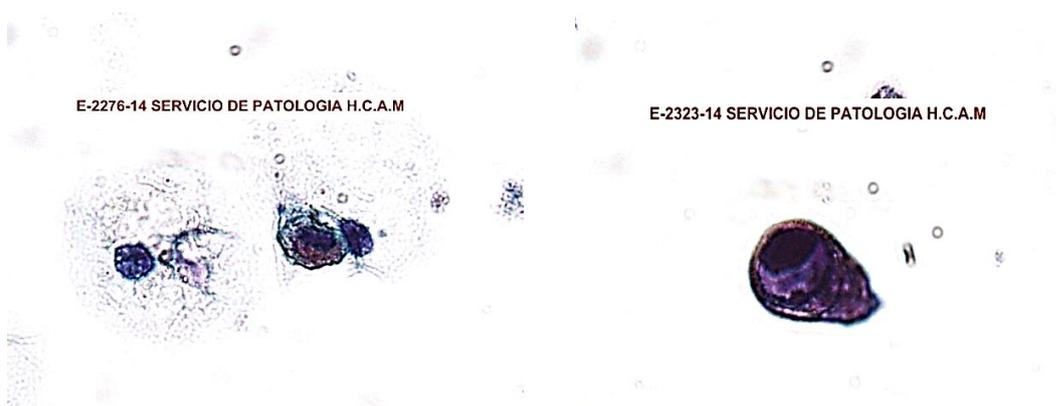


FIGURA1: Unidad de Anatomía Patológica Hospital Carlos Andrade Marín . Biopsia Renal células de Decoy en citología de Base líquida con coloración de Papanicolaou (a) 2276 y Giemsa (b) lente 100 x. Realizado por Dra. Elba Salazar. Abril 2015.

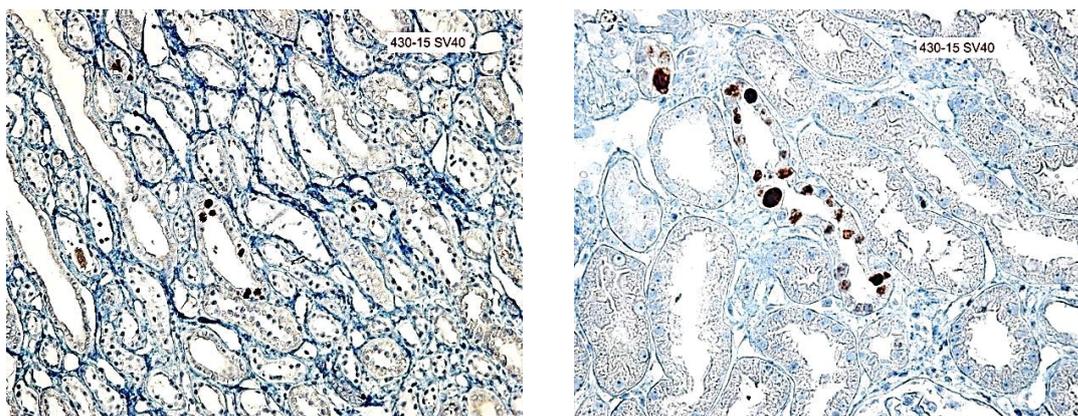


FIGURA 2: Unidad de Anatomía Patológica Hospital Carlos Andrade Marín Biopsia Renal marcador de inmunohistoquímica SV40 por método de inmunoperoxidasa positivo nuclear en células epiteliales tubulares. Realizado por Dra. Janeth Salazar, Abril 2015.

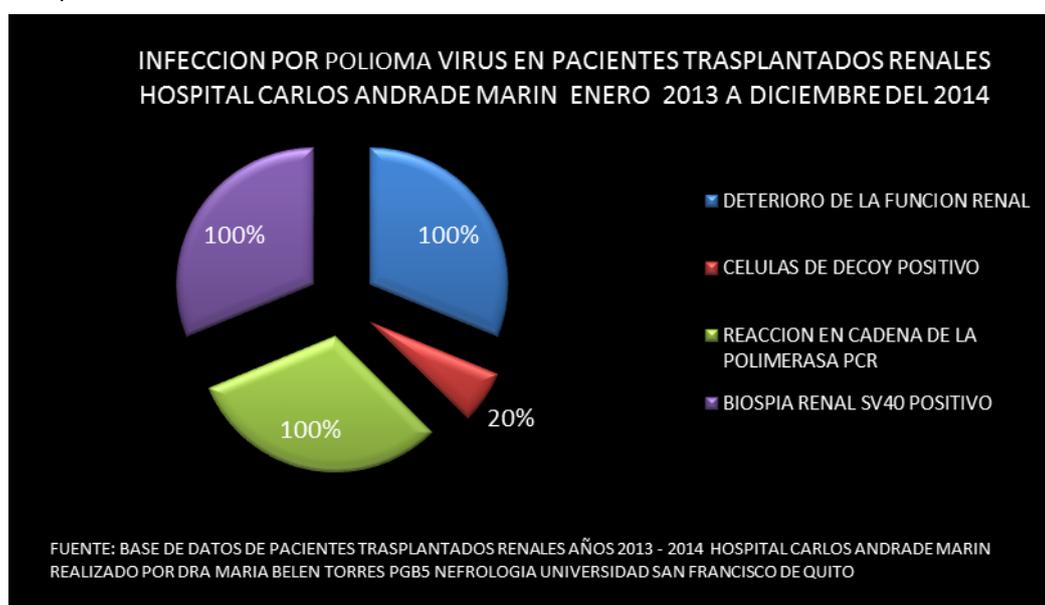


Gráfico 1: Características clínicas evidenciadas en pacientes trasplantados renal que presentaron Virus del Polioma Humano.

De los 53 pacientes trasplantados renales 5 presentaron virus del polioma humano en un período de tiempo de 3 a 7 meses post trasplante (Gráfico 2), quienes recibían terapia inmunosupresora a base de micofenolato de mofetilo o tacrolimus. Tres pacientes recibieron tratamiento para poliomavirus a base de inmunoglobulina humana, de ellos uno falleció por complicaciones infecciosas y dos mantienen función renal elevada. Los otros dos pacientes no recibieron tratamiento con inmunoglobulina humana y su función renal ha permanecido estacionaria con valores de creatinina de 1.7 a 1.9 mg/dl.

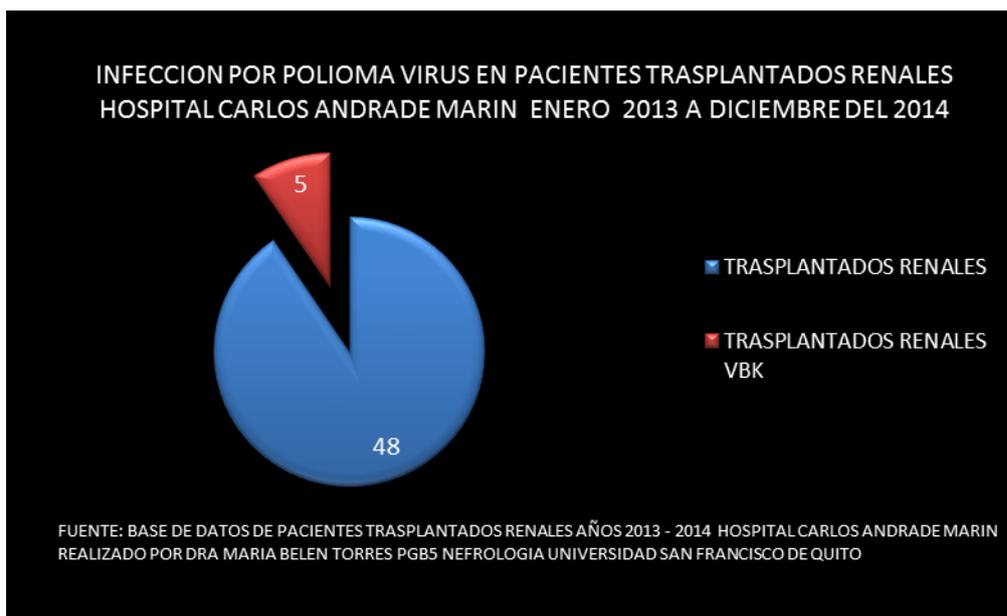


Gráfico 2: Paciente trasplantados renales que presentaron virus de polioma humano en un período de tiempo de 3 a 7 meses post trasplante renal.

DISCUSIÓN

La importancia de establecer el diagnóstico de la infección por virus BK y la utilidad para determinar el pronóstico de la enfermedad mediante los estudios de extensión nos orienta a mantener un estricto control en los parámetros establecidos, para evitar la nefropatía inducida por virus de polioma humano.

Con los test realizados mediante biología molecular y marcadores de Inmuno histoquímica podemos documentar la presencia del virus en el riñón del paciente trasplantado renal. La implementación de PCR para poliomavirus permitió evidenciar la carga viral en plasma determinando mayor sensibilidad comparando con el hallazgo del virus en orina.

Desafortunadamente no existe un tratamiento específico para la enfermedad por virus de polioma humano, sin embargo se asocia a un exceso de inmunosupresión por lo cual se ha implementado disminución del esquema inmunosupresor.

En estudios recientes se ha establecido el tamizaje cada 3 meses en pacientes trasplantados renales para virus BK durante los primeros dos años post-trasplante

CONCLUSIONES:

La nefropatía inducida por virus de polioma humano se asocia en el donante a la presencia de virus BK activo, infección por citomegalovirus, en el receptor a la edad adulta, género masculino, diabetes mellitus, uso de mayor inmunosupresión, el estado serológico negativo para virus BK, el antígeno leucocitario humano (HLA) del trasplante, el tiempo de isquemia fría y la función retardada del injerto renal, lo cual ocasiona el deterioro de la función renal, los avances en la detección y técnicas de diagnóstico nos ayuda a establecer y confirmar su positividad. Sin embargo el pronóstico es incierto debido a la falta de un tratamiento específico.

En la infección por virus BK el método de detección más específico fue el PCR de poliomavirus y la realización de biopsia renal, en donde se estableció mediante Inmuno histoquímica el marcador SV40 el cual fue positivo en todos los casos evaluados.

Se debería establecer dentro de los protocolos post trasplante un método de seguimiento más prolongado para evaluar la posibilidad de estrategias de tratamiento y evitar la disfunción crónica del injerto.

Correspondencia del responsable:

mabetsant33@hotmail.com

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES:

- Dra. María Belén Torres participo en la formulación del tema, elaboración del marco teórico, análisis estadístico, gráficos, desenlace final del artículo.
- Dr. Manuel Guañuna participo en la formulación del tema, elaboración del marco teórico, base de datos de trasplante renal.
- Dra. Nancy Garcés participo en la formulación del tema, elaboración del marco teórico, base de datos de trasplante renal.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES:

1 Dra. María Belén Torres Santander es Médico Postgradista Becaria nivel 5 de la Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

2 Dr. Manuel Guañuna es Médico Tratante del área de Trasplante Renal del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

3 Dra. Nancy Garcés es Médico Tratante del área de Trasplante Renal de Hospital Carlos Andrade Marín, Quito.

AGRADECIMIENTOS:

Dra. Janeth Salazar por su colaboración en la revisión de placas histopatológicas del Virus de Polioma Humano en pacientes trasplantados renales de Hospital Carlos Andrade Marín.

Dra. Elba Salazar por su colaboración en la revisión de placas histopatológicas de Células de Decoy en pacientes trasplantados renales de Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO: Los autores

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS: Ninguno

ABREVIATURAS:

VBK: Virus del Polioma Humano

PCR: Reacción en cadena de Polimerasa

HLA: Antígeno Leucocitario Humano

SV40: Virus Simio 40

BIBLIOGRAFIA:

1. Cheng XS, Bohl DL, Storch GA, et al. Inhibitory Interactions between BK and JC Virus among Kidney Transplant Recipients. *J Am Society Nephrology*. 2011;22(5):825-31.
2. Polo C, Pérez JL, Mielnichuk A, et al. Prevalence and patterns of polyomavirus urinary excretion in immunocompetent adults and children. *Clin Microbiol Infect* 2010;10:640.
3. Drachemberg CB, Hirsh HH, Ramos E, et al. Polyomavirus disease in renal transplantation: Review of Pathological findings and diagnostic methods. *Hum Pathol* 2011;36:1245
4. Hirsch HH, Randhawa P, Infectious AST. Disease Community of Practice. BK polyomavirus in solid organ transplantation. *Am. J. Transplant*. 2013; 13: 179–88.
5. Sawinski deidre , Goral Simin, **BK virus infection: an update on diagnosis and treatment**, *Nephrol Dial Transplant* (2014) 0: 1–9
6. Hirsh HH, Brennan DC, Drachemberg CB, et al. Polyomavirus associated nephropathy in renal transplantation: Interdisciplinary analysis and recommendations. *Transplantation* 2009; 79:1277.
7. Soleymanian T, Keyvani H, Jazayeri SM, et al. Prospective study of BK virus infection and nephropathy during the first year after kidney transplantation, *Iran J Kidney Dis*. 2014 May;8(3):260.
8. Knoll GA, Humar A, Fergusson D, et al. Levofloxacin for BK virus prophylaxis following kidney transplantation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312:2106
9. Stuyver LJ, Verbeke T, Van Loy T, et al. An antibody response to human polyomavirus 15-mer peptides is highly abundant in healthy human subjects. *Virol J* 2013, 10:192.

10. Ferenczy MW, Marshall LJ, Nelson CD, et al. Molecular biology, epidemiology, and pathogenesis of progressive multifocal leukoencephalopathy, the JC virus-induced demyelinating disease of the human brain. *Clin Microbiol Rev* 2012, 25(3):471–506
11. Sis B, Mengel M, Haas M et al. Banff '09 meeting report: Antibody mediated graft deterioration and implementation of Banff working groups. *Am. J. Transplant.* 2010; 10: 464–71.
12. Schaub S, Hirsch HH, Dickmann M et al. Reducing immunosuppression preserves allograft function in presumptive and definitive polyomavirus-associated nephropathy. *Am. J. Transplant.* 2010; 10: 2615–23.
13. Hassan S, Mittal C, Amer S et al. Currently recommended BK virus (BKV) plasma viral load cutoff of ≥ 4 log₁₀/mL underestimates the diagnosis of BKV-associated nephropathy: A single transplant center experience. *Transpl. Infect. Dis.* 2014; 16: 55–60.
14. Menter T, Mayr M, Schaub S, et al. Pathology of resolving polyomavirus-associated nephropathy. *Am. J. Transplant.* 2013; 13: 1474–83.
15. Elfadawy N, Flechner SM, Liu X et al. The impact of surveillance and rapid reduction in immunosuppression to control BK virus-related graft injury in kidney transplantation. *Transpl. Int.* 2013; 26: 822–32.
16. Masutani Kosuke, Current problems in screening, diagnosis and treatment of polyomavirus BK nephropathy. *Nephrology* 19, Suppl. 3 (2014) 11–16. 19.
17. Remund KF, Best M, Egan JJ. Infections relevant to lung transplantation. *Proc Am Thorac Soc* 2009; 6: 94–100 20.
18. Wiseman AC. Polyomavirus Nephropathy: a current perspective and clinical considerations. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 131–142
19. Hirsch HH, Randhawa P, and The AST Infectious Diseases Community of Practice. BK polyomavirus in solid organ transplantation. *Am J Transplant* 2013; 13: 179–188 Kuppachi S, Thomas B, Kokko KE. BK virus in the kidney transplant patient. *Am J Med Sci* 2013; 345: 482–488
20. Trofe-Clark J, Sparkes T, Gentile C et al. BK virus genotype variance and discordant BK viremia PCR assay results. *Am J Transplant* 2013; 13: 1112–1113
21. Randhawa P, Kant J, Shapiro R et al. Impact of genomic sequence variability on quantitative PCR assays for diagnosis of polyomavirus BK infection. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 4072–4076
22. Schachtner T, Muller K, Stein M et al. BKV specific immunity kinetics: a predictor of recovery from polyomavirus BK associated nephropathy. *AmJ Transplant* 2011; 11: 2443–2452
23. Trydzenskaya H, Sattler A, Muller K et al. Novel approach for improved assessment of phenotypic and functional characteristics of BKV specific T cell immunity. *Transplantation* 2011; 92: 1269–1277.

RESPALDO DE PUBLICACION

M. Torres , M Pillajo. Caso Clinico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal. Revista Médica HJCA. 2015;7(3):275-278

REVISTA MÉDICA HJCA



VOLUMEN 7
NÚMERO 3

NOVIEMBRE 2015

REVISTA DE EDICIÓN CUATRIMESTRAL

Indexado en Latindex
Sistema Regional de
Información en Línea
para Revistas Científicas
de América Latina, el Caribe
España y Portugal

Miembro de COPE
Committee on Publication Ethics

ISSN 1390-6445
Latindex 20824



Evaluación de la Analgesia Posquirúrgica
con infiltración en Herida Incisional de
Bupivacaína vs. Bupivacaína + Buprenorfina

Efecto Mozart en Recién Nacidos Pretérmino

Coartación de Aorta Torácica

Transporte Óseo con Técnica de Ilizarov en
Pseudoartrosis Infeccionada de Tibia



Estudio Descriptivo: Características Clínicas, Demográficas e Histopatológicas de Pacientes con Diagnóstico de Linfoma no Hodgkin.....	230
Santiago Mejía Freire, Andrés Molina Calderón, Galo Duque Proaño, Fernando Arias Maldonado	
Ensayo Clínico Aleatorizado: Efecto Mozart en Recién Nacidos Pretérmino.....	236
María Gabriela Mata Calderón, Cristina Polanco Bravo, Fray Martínez Reyes, Fernando Córdova Neira	
Fracturas de Radio Distal: Características Clínicas, Tratamiento y Complicaciones.....	241
Víctor Hugo Ávila Sarmiento, Juan Bernardo Pazmiño Palacios, Adriana Ximena Bravo Andrade	
Ensayo Clínico Aleatorizado: Eficacia del Ácido Tranexámico para Disminuir el Sangrado del Alumbramiento.....	245
Gabriela Brito, Carlos Arévalo, Jorge Narváez	
Estudio Descriptivo: Frecuencia de Malformaciones Congénitas en Pacientes Pediátricos del Hospital “José Carrasco Arteaga”.....	249
Cristina Matovelle, Priscila Matovelle, Fray Martínez, Fernando Córdova Neira	
Estudio Descriptivo: Mortalidad en el Hospital “José Carrasco Arteaga”. 2014.....	254
Mónica Cedillo Munzón , Orlando Núñez Beltrán, Jenny Armijos Guaylacela, Marco Rivera Ullauni1, Marcia Patiño Patiño	

CASOS CLÍNICOS

Caso Clínico: Transporte Óseo con Técnica de Ilizarov en Pseudoartrosis Infeccionada de Tibia.....	259
Christian Romeo Bravo Aguilar, Franklin Xavier Bravo Aguilar, Romeo Ernesto Bravo Vázquez	
Pericarditis Constrictiva: Reporte de un Caso en el Hospital “Carlos Andrade Marín”... ..	265
Catalina Alexandra Calle Delgado, Antonio Alexander Castro Altuna, Santiago Ramiro Cadena Mosquera	
Caso Clínico: Hamartoma Hepático Gigante.....	270
Eduardo López Astudillo, Catalina Torres Dávila, Mauricio Machuca Bravo	
Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal.	275
María Belén Torres Santander, Marianita Pillajo Correa	
Caso Clínico: Apoplejía en Adenoma no Funcionante de Hipófisis.	279
Carlos Tígsi Mendoza, Xavier Tígsi Mendoza, Luis Tígsi Ganzhi	
Caso Clínico: Coartación de Aorta Torácica.	284
Javier López Radriguez, Juan Gonzalez, Reina Montero Vega, Blanca Morquecho, Rigoberto Chil, Darío Reinoso, Sofía Molina Neira, Lorena Maurat León, Xavier Salazar Alvarado, Guillermo Arias, María Augusta Córdova, Isabel Ruilova4, Catalina Rivera	

CASO CLÍNICO

REVISTA MÉDICA HJCA

Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal.

María Belén Torres Santander¹, Marianita Pillajo Correa¹.¹ Servicio de Nefrología. Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito - Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

María Belén Torres.
 Correo Electrónico: mabetsant33@hotmail.com
 Dirección: Pasaje Río Yaupi N31 - 140 y Av. Mariana de Jesús, Quito - Ecuador.
 Código Postal: EC 170520
 Teléfono: [593] 22 408 598

Fecha de recepción: 10-05-2015.
 Fecha de aceptación: 10-07-2015.
 Fecha de publicación: 01-11-2015.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Torres M, Pillajo M. Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal. Rev Med HJCA 2015; 7(3): 275-278. <http://dx.doi.org/10.14410/2015.7.3.cc.51>

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2015 Torres et al.; Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution License" (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), el cual permite el uso no restringido, distribución y reproducción por cualquier medio, dando el crédito al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición personal del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la biblioteca virtual en salud (BVS) de la edición actualizada a mayo de 2015, el cual incluye los términos MESH de MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La estenosis de la arteria del injerto renal es una complicación vascular posquirúrgica que puede ocasionar hipertensión arterial, deterioro de la función e incluso pérdida del injerto; el diagnóstico se establece con la ayuda de estudios de imagen en los que se determinan índices de resistencia medidos por el flujo del vaso sanguíneo. El tratamiento de elección es la angioplastia con colocación de stent a nivel de la estenosis con lo que se obtiene disminución de las cifras tensionales y estabilización de la función del injerto.

CASO CLÍNICO: Se trata de un paciente masculino de 53 años de edad con antecedente de enfermedad renal crónica estadio 5 de etiología no determinada en tratamiento dialítico trisemanal, quien ingreso como receptor de trasplante renal de donante cadavérico; después de la intervención quirúrgica presentó cifras tensionales elevadas, elevación de creatinina y por ecografía doppler se evidenciaron índices de resistencia del flujo arterial incrementados, siendo diagnosticado de estenosis de la arteria renal que fue confirmada mediante arteriografía renal.

EVOLUCIÓN: El paciente fue sometido a intervencionismo de la arteria del injerto renal para realizar angioplastia con stent, el procedimiento no tuvo complicaciones. La ecografía doppler de control mostró restablecimiento del flujo sanguíneo y se evidenció mejoría de la función renal, el seguimiento reveló valores séricos de creatinina adecuados.

CONCLUSIÓN: La estenosis de la arteria renal es una complicación vascular posquirúrgica en el trasplante renal que puede ser reversible cuando existe la sospecha diagnóstica oportuna, los exámenes complementarios adecuados y la disponibilidad de tratamiento con cateterismo y angiografía.

***DESCRIPTORES DeCS:** ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL, TRASPLANTE RENAL.

ABSTRACT

Case Report: Kidney Artery Stenosis in a Kidney Transplant Patient.

BACKGROUND: Arterial Stenosis of kidney graft is a posoperative vascular complication that may cause arterial hypertension, decay of function and even loss of graft; diagnosis is established with help from imaging studies in which resistance indexes measured by blood vessel flow is determined. Treatment considers stent placing angioplasty as the main option to get decrease of blood pressure and graft's function stabilization.

CASE REPORT: This is a about a male 53 years-old patient with precedent diagnosis of undetermined end-stage chronic kidney disease with three times per-week dialysis treatment. The patient was admitted as a recipient of kidney graft from cadaveric donor; after surgery the patient had high pressure measurements, serum creatinine increase and increased arterial blood flow resistance indexes were detected with doppler ultrasonography, so he was diagnosed with kidney artery stenosis which was confirmed by kidney arteriography.

EVOLUTION: A stent placing angioplasty was performed in graft's artery by interventionism, the procedure did not have complications. Control doppler ultrasonography revealed restoring of blood flow and kidney function improvement was evident; post hospitalization follow up revealed adequate serum creatinine levels.

CONCLUSION: Arterial stenosis of kidney graft is a postoperative vascular complication that may be reversible with an prompt diagnosis suspicion, appropriate complementary studies and angiography with catheterization availability.

KEYWORDS: RENAL ARTERY STENOSIS, RENAL TRANSPLANTATION.

Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal
 María Belén Torres Santander, Marianita Pillajo Correa.

INTRODUCCIÓN

La estenosis de la arteria del injerto renal (EAIR) constituye una significativa complicación que puede ocasionar hipertensión arterial, deterioro de la función e incluso pérdida del injerto renal [1]. Los eventos vasculares agudos más frecuentes después del trasplante renal son la estenosis de la arteria renal y la trombosis venosa en el riñón trasplantado. La estenosis de la arteria renal es una de las complicaciones vasculares más frecuentes y se produce con una frecuencia de entre 1.5 y 12.5% de los pacientes receptores de trasplante renal [2].

La Ecografía Doppler es de utilidad de una manera oportuna en el diagnóstico de las complicaciones vasculares del trasplante renal, estando determinadas por la existencia de una velocidad sistólica (VS) mayor a 150 cm/seg, un incremento de la aceleración y un flujo turbulento a nivel del segmento renal como una pauta característica de la EAIR además de una reducción de la luz del vaso mayor al 50%. Con estos criterios la sensibilidad de la técnica para la detección de la EAIR oscila del 90 al 100% y la especificidad del 87 al 100% [3, 4].

La importancia al establecer el diagnóstico temprano radica en que posterior a la corrección de la EAIR se puede mejorar o estabilizar la función del injerto [5, 6]. La revascularización percutánea de la EAIR está indicada para tratar la disfunción del injerto; teniendo en cuenta que el uso de la angiografía para guiar la intervención puede poner al injerto en un riesgo sustancial debido a la nefropatía inducida por medios de contraste [7, 8].

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 53 años de edad, Médico de profesión, con antecedente de enfermedad renal crónica estadio 5 de etiología no definida y en tratamiento dialítico trisemanal, quien ingreso a hospitalización en el servicio de Nefrología del hospital "Carlos Andrade Marín" como potencial receptor de trasplante renal de donante cadavérico. En los exámenes solicitados las pruebas cruzadas fueron negativas por lo que se procedió a completar el protocolo de trasplante, recibiendo inducción previa con inmunosupresión a base de Micofenolato sódico. Los estudios complementarios de laboratorio previos al trasplante renal mostraron: urea: 83.2 mg/dl, creatinina: 8.3 mg/dl; por lo que requirió terapia de reemplazo renal. La ecografía renal previa al procedimiento reportó riñones ecogénicos y atroficos.

EVOLUCIÓN

El paciente fue sometido a trasplante renal de donante cadavérico; el donante fue un hombre de 59 años, sexo masculino, con diagnóstico de muerte encefálica por hipoxia cerebral con cifras de creatinina de 1.6 mg/d; el riñón donado fue el izquierdo con 1 arteria, 1 vena y 1 uréter, la histocompatibilidad fue del 50%, compartían 3 miss match y grupo sanguíneo Arh +.

El paciente receptor recibió durante el procedimiento quirúrgico Metilprednisolona a dosis de 1mg/kg y Basiliximab 20 mg [9, 10]. El tiempo de isquemia fría fue de 16h50 minutos; el implante fue realizado en fosa iliaca derecha y una vez que se desclamparon los vasos sanguíneos, el riñón trasplantado se tornó blando sin cambios en su coloración por la presencia de un coágulo a nivel de la arteria renal, el cual fue extraído en el mismo tiempo quirúrgico.

Posteriormente, evolucionó con función retardada del injerto renal requiriendo terapia de reemplazo renal con modalidad hemodiálisis para compensar su alteración metabólica. Los estudios de imagen evidenciaron elevación de los índices de resistencia renal

(imágenes 1 y 3) por lo que el caso fue presentado a la unidad de Hemodinámica, quienes consideraron realización de una angiografía más colocación de stent, intervención que se efectuó cateterizando la aorta y la anastomosis de la arteria renal del riñón trasplantado por medio de un catéter renal 6 FR; se registró la arteria renal con estenosis del 50% (imagen 2) y se realizó una medición de gradiente, encontrando una diferencia de 44 mmhg, se procedió a colocar un stent no medicado (6x14) a 12 ATM en el sitio de la anastomosis de la arteria renal del riñón trasplantado consiguiéndose un flujo distal adecuado con lesión residual 0 (imágenes 4 y 5). El control posterior de la funcionalidad renal se presenta en el gráfico 1.

Imagen 1. Ecografía Doppler de riñón trasplantado: estenosis de la arteria renal con velocidades pico sistólicas elevadas.

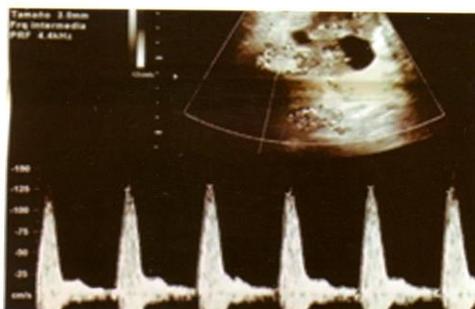


Imagen 2. Angiografía del riñón trasplantado: estenosis de la arteria renal.

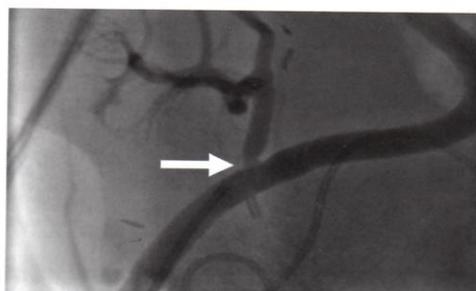


Imagen 3. Ecografía Doppler renal: índices de resistencia de la arteria renal incrementados a 0.8 cm/seg.



Imagen 4. Arteriografía post colocación de stent: calibre de vaso adecuado y paso de medio de contraste a través de área recanalizada.

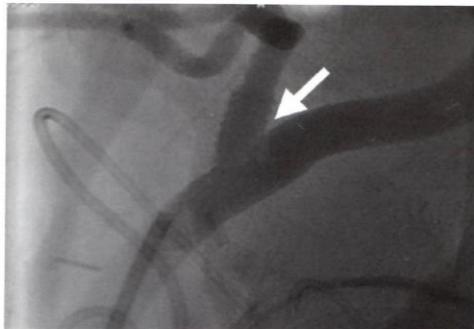
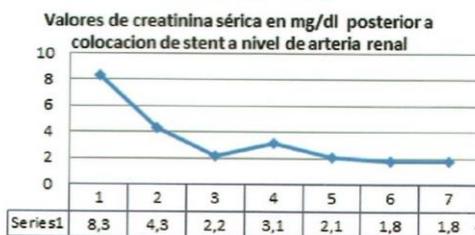


Imagen 5. Ecografía Doppler post colocación de stent: área estenótica, se demuestra normalidad en los índices de resistencia a 0.4 cm/seg.



Gráfico 1. Evolución de los valores de creatinina sérica post colocación de stent en arteria renal de riñón trasplantado, 6 meses de seguimiento.



DISCUSIÓN

La estenosis de la arteria renal es una complicación post trasplante renal con una incidencia del 1.5 al 12.5% de los casos sometidos a este procedimiento, los factores de riesgo para su desarrollo se han determinado en la técnica anastomótica, lesiones de tracción en la arteria renal, así como también existe un factor asociado a la nefropatía crónica del injerto [4]. Las manifestaciones clínicas son hipertensión arterial no controlada, aumento de la creatinina sérica y deterioro del injerto renal, siendo el tratamiento de elección la angioplastia [5, 7, 8, 12].

La Ecografía Doppler renal es muy sensible para el diagnóstico de EAIR, es no invasivo y puede aportar con información de las estructuras anatómicas visualizadas [3, 11]. La angiografía es el método de elección para confirmar el diagnóstico de la estenosis, permitiendo la visualización completa de la vasculatura del injerto renal [5, 8]. Considerando la posibilidad de nefropatía por medios de contraste utilizados durante el procedimiento, se realizó en un solo tiempo con la colocación de un stent no medicado lo cual ayudó a preservar la funcionalidad del injerto renal.

El objetivo del procedimiento realizado se cumplió al evidenciar cifras tensionales controladas, suspensión de medicamentos antihipertensivos y la disminución de los niveles de creatinina sérica en el paciente.

CONCLUSIÓN

La estenosis de la arteria renal es una complicación vascular quirúrgica en el trasplante renal que puede ser reversible cuando existe la sospecha diagnóstica oportuna, los exámenes complementarios adecuados y la disponibilidad de tratamiento con cateterismo y angiografía.

Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal
 María Belén Torres Santander, Marianita Pillajo Correa.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

MBT y MP: Revisión bibliográfica, análisis del caso, gráficos y redacción del manuscrito. MP: Análisis crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES:

- María Belén Torres Santander. Médica Residente Posgradista de Nefrología, hospital "Carlos Andrade Marín. Universidad San Francisco de Quito. Quito, Pichincha - Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2675-6781>
 - Marianita Pillajo Correa. Doctora en Medicina y Cirugía, especialista en Nefrología. Médico Tratante del servicio de Trasplante Renal - Nefrología, hospital "Carlos Andrade Marín". Quito, Pichincha - Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1351-6909>

ABREVIATURAS

VS: Velocidad sistólica; EAIR: Estenosis de la arteria del injerto renal.

AGRADECIMIENTOS

A la Unidad de Trasplante Renal del hospital "Carlos Andrade Marín", por su colaboración en la realización del presente artículo.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores solicitaron el consentimiento del paciente para la publicación de sus imágenes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Torres M, Pillajo M. Caso Clínico: Estenosis de la Arteria Renal en un Paciente Trasplantado Renal. Rev Med HJCA 2015; 7(3): 275-278. <http://dx.doi.org/10.14410/2015.7.3.cc.51>

PUBLONS

 <https://publons.com/review/232728/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Del Pozo M, Martí J, Guirado L, Facundo C, Canal C, de la Torre P, et al. Angioplasty and stent treatment of transplant renal artery stenosis. 2012. Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología, 32(4), 455-8. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11080>.
- Zeisbrich M, Kihm L, Drüschler F, Zeier M, Schwenger V. When is contrast-enhanced sonography preferable over conventional ultrasound combined with Doppler imaging in renal transplantation?. Clinical Kidney Journal. 2015;8(5): 606-614. <http://doi.org/10.1093/ckj/sfv070>
- Javier F, Revilla B, Letosa R, Santos J, Fando L. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA Y EL ECO - DOPPLER EN EL TRASPLANTE RENAL. 2006. Arch. Esp. Urol., 4(59), 343-352.
- Garrido D, Rodríguez L, Jimenez C, López M, Montero M, Agueda S. Ecografía inicial en el trasplante renal: predice la aparición de complicaciones en los primeros meses post trasplante?. Radiología 2014.(Espec Cong): 1530.
- Ochoa C, Breda A, Martí J, Torre P, Villavicencio H. Tratamiento endovascular de la estenosis de la arteria renal en el riñón trasplantado. Actas Urológicas Españolas. 2012;36(5).
- Rodríguez J, Marquero J, Torres D, Uriza L. Doppler renal: evaluación de complicaciones vasculares posttrasplante renales. Rev. Colomb. Radiol. 2012;20(2): 2617-2624.
- Erwin PA, Goel SS, Gebreselassie S, Shishebor MH. Restoration of Renal Allograft Function via Reduced-Contrast Percutaneous Revascularization of Transplant Renal Artery Stenosis. Texas Heart Institute Journal. 2015;42(1):80-83. doi:10.14503/THIJ-13-4059.
- Tomic A, Milovic N, Marjanovic I, Bjelanovic Z, Lekovic I, Mickovic S, et al. Different techniques of vessel reconstruction during kidney transplantation. 2015. Vojnosanitetski Pregled, 72(7), 614-618. <http://doi.org/10.2298/VSP131210038T>.
- Ávila S, Soto E, Budar L, Méndez-lópez M, Hernández E. Terapia de inducción en trasplante renal. 2014. Revista Mexicana de Trasplantes. 2014;3(1): 22-25.
- Noyola H, Espinoza F, Loera M, Rivera I. Terapia de inducción con basiliximab en trasplante renal. Doce años de experiencia en el Hospital Central Militar. Revista Mexicana de Trasplantes. 2014;3(1): 12-16.
- Venturini M, Querques G, Margari S, Agostini G, Colombo M, Caldara R, et al. Renal artery stenosis due to fibromuscular dysplasia in a transplanted kidney from a deceased donor: A difficult diagnosis at color Doppler ultrasonography. J Clin Ultrasound. 2014;42:116-20.
- Aoyama H, Saigo K, Hasegawa M, Akutsu N, Maruyama M, Otsuki K, et al. Pathologic findings of renal biopsy were a helpful diagnostic clue of stenosis of the iliac segment proximal to the transplant renal artery: A case report. Transplant Proc. 2014;46:651-3.

RESPALDO DE CONFERENCIA MAGISTRAL

Evaluación de la Función Renal en la Paciente Adulto Mayor. V Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición, Terapia Física, Tecnología Médica y de Gerontología y Geriatria Integral. 21 al 25 de octubre; del 09 al 13 de diciembre del 2013 y del 27 al 31 de enero del 2014. Ibarra - Ecuador.



Quito - Ecuador - Republica del
Salvador Edificio MRL 02 254 8900 /
02 254 2580

FUNDACION ECUATORIANA GRAVITAR OPERADORA DE CAPACITACION EN SALUD Y EDUCACION DEL M.R.L.

OF-0086 - 13CSE
Ibarra, 13 de noviembre de 2013

Señora Doctora
María Belén Torres
MEDICO H. C.A.M. QUITO
Presente.-

De nuestras consideraciones:

Con el Aval Académico de la Universidad Técnica del Norte, y los Avals Institucionales de las diferentes entidades Gubernamentales y no Gubernamentales, se llevará a cabo el segundo módulo del **"V CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN, TERAPIA FÍSICA, TECNOLOGÍA MÉDICA Y I DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA INTEGRAL"**, para lo cual solicitamos colaborarnos en calidad de docente expositor del evento académico antes mencionado, con el tema que a continuación se detalla:

Dra. María Belén Torres: **"Evaluación De La Función Renal En El Paciente Adulto Mayor"**
Día: Miércoles 11 de diciembre de 2013
Hora: 14:00 - 14:40 horas

Lugar: Ciudad de Ibarra Auditorio del Banco Central. Calle Miguel Oviedo 6-39 entre Simón Bolívar y Antonio José de Sucre.

Atentamente,

Lic. Danny Chango T.
COORDINADOR F.E.G.



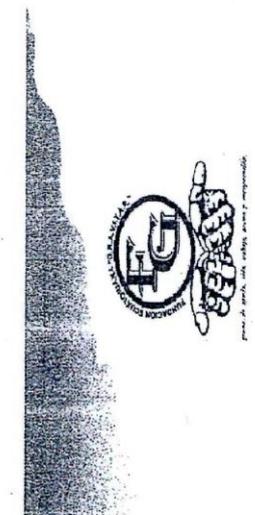
CIUDAD: Ibarra - Provincia de Imbabura
LUGAR: Ciudad de Ibarra, Auditorio del Ministerio de Cultura de Imbabura, Antiguo Banco Central, Calle Oviedo entre Bolívar y Sucre

CUPO: Limitado

DURACIÓN: 15 días laborales

FECHAS:

- **MÓDULO I:** del 21 al 25 de octubre de 2013 (40 horas)
 - **MÓDULO II:** del 9 al 13 de diciembre de 2013 (40 horas)
 - **MÓDULO III:** del 27 al 31 de enero de 2014 (40 horas)
- HORARIO:** De lunes a viernes de 08:30 a 18:00 horas



PRESENTACIÓN:
 Debemos conocer que la Geriatria es una especialidad joven para gente mayor, se centra en los problemas médicos del anciano. Así mismo forma parte de un cuerpo científico más extenso y global que es la Gerontología misma que estudia los procesos de envejecimiento, no se limita al estudio del hombre sino que más bien es el estudio del envejecimiento de todos los seres vivos. Abarca muchas disciplinas que van desde la investigación básica o experimental que se pueda ocupar de los aspectos biológicos del envejecer, hasta aspectos psicológicos, sociológicos, sociales y también incluye aspectos clínicos.

OBJETIVO GENERAL:

Actualizar los conocimientos de los profesionales de la salud de la Región norte del país, en la atención integral a los adultos mayores.

AGENDA MÓDULO DOS

LUNES 09 DE DICIEMBRE		
08:30 - 09:15	Diagnóstico y tratamiento del IAM en el adulto mayor.	Dra. Zucely Pujol
09:15 - 10:00	Atención de enfermería en pacientes con IAM	Lic. Germán Delgado HCAM
10:00 - 10:45	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el adulto mayor.	Dr. Francisco Rodríguez
10:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO	
11:00 - 11:45	Atención de enfermería en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva	Lic. Germán Delgado HCAM
11:45 - 12:30	tratamiento de la diabetes en el adulto mayor, cuando cambiar a insulina	Dr. Francisco Rodríguez
12:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO	
14:00 - 14:45	Curación avanzada de pie diabético	Lic. Paulina Torres
14:45 - 15:30	Nutrición en el adulto mayor diabético	Escuela de Nutrición UTN
15:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO	
15:45 - 16:30	Recomendaciones actualizadas del tratamiento de la hipertensión en el adulto mayor	Dra. Zucely Pujol
16:30 - 17:15	Cuidados de enfermería en el adulto mayor hipertenso	Lic. Edgar Vásquez

MARTES 10 DE DICIEMBRE		
09:00 - 09:45	La adherencia terapéutica como problema en el adulto mayor	Dra. Adriana Quinga
09:45 - 10:30	Calidad y seguridad del paciente	Lic. Paulina Muñoz
10:30 - 10:45	RECESO REFRIGERIO	
10:45 - 11:30	Farmacocinética y farmacodinamia en el anciano	Dra. Adriana Quinga
11:30 - 12:15	Fármacos potencialmente inapropiados en el adulto mayor	Dra. Susana Tito
12:15 - 14:00	RECESO ALMUERZO	
14:00 - 14:45	Infecciones dermatológicas en el adulto mayor	Dra. Silvana Parra
14:45 - 15:30	Manejo de la tuberculosis en pacientes de la tercera edad	Dr. Juan Veica
15:30 - 15:45	RECESO REFRIGERIO	
15:45 - 16:30	Tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad y cuando referir a hospitalización al adulto mayor	Dr. Alexander Castro Egresado Post Grado de Neumología USFO-HCAM
16:30 - 17:15	Epidemiología y generalidades de las infecciones en el adulto mayor	Dra. Salomé Gordillo

MIÉRCOLES 11 DE DICIEMBRE		
08:30 - 09:15	Valoración del abdomen agudo en el adulto mayor	Dr. Alex Mejía
09:15 - 10:00	Abordaje de las crisis convulsivas de inicio reciente en el anciano	Dra. Angélica Ortiz
10:00 - 10:45	Cuidados de enfermería en pacientes con crisis convulsivas	Lic. Ma. Eugenia Robles
10:45 - 11:00	RECESO REFRIGERIO	
11:00 - 11:45	Gastropatía hemorrágica en el anciano valoración y tratamiento	Hospital Adulto Mayor
11:45 - 12:30	Gastropatía hemorrágica por alnes en el adulto mayor	Hospital Adulto Mayor
12:30 - 14:00	RECESO ALMUERZO	
14:00 - 14:40	Evaluación de la función renal en el paciente adulto mayor	Dra. María Belén Torres
14:40 - 15:20	Educación nutricional en pacientes con insuficiencia renal.	Escuela de Nutrición UTN
15:20 - 16:00	Terapia renal sustitutiva en el adulto mayor	José Luis Heredia
16:00 - 16:15	RECESO REFRIGERIO	
16:15 - 16:30	Diagnóstico diferencial de ACV hemorrágico vs isquémico en el adulto mayor: tratamiento	Dr. Carlos Ramírez
16:30 - 17:15	Cuidados de enfermería en adultos mayores en el servicio de emergencia	Lic. Ma. Eugenia Robles

V CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE

MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN, TERAPIA FÍSICA, TECNOLOGÍA MÉDICA Y
I DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA INTEGRAL.



Confieren el presente

Certificada

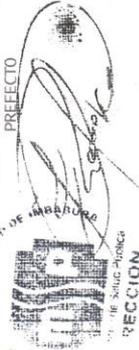
A: LA DOCTORA: **MARÍA BELÉN TORRES**

Por haber participado como: **DOCENTE EXPOSITOR DE LOS EVENTOS**

Realizados en la ciudad de Ibarra - Ecuador, del 21 al 25 de Octubre; del 09 al 13 de Diciembre de 2013 y del 27 al 31 de enero de 2014

Con un aval curricular de **120 HORAS**

Ibarra, enero 31 de 2014



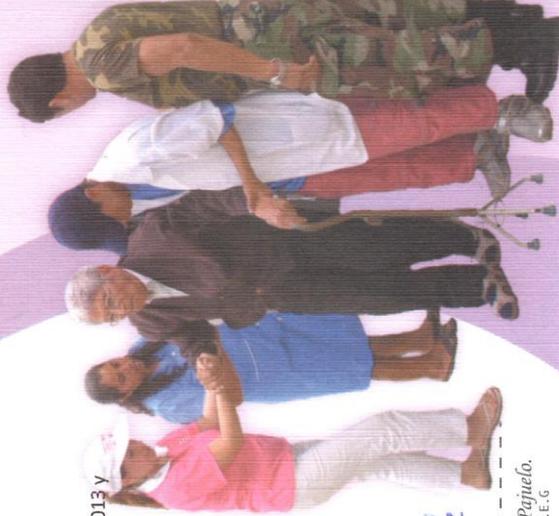
Dra. Yá Ling Reascos
COORDINADORA DE SALUD ZONA 1



Dr. Miguel Naraino
RECTOR



Lic. Sciomé Andrade S.
PRESIDENTA DEL PATRONATO DE ACCIÓN SOCIAL



Sr. José María Pajuelo.
COORDINADOR F.E.G.

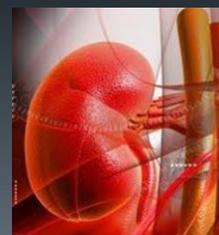
EVALUACION DE LA FUNCION RENAL EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR



DRA. MARIA BELEN TORRES SANTANDER
POSTGRADISTA B3 NEFROLOGIA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Función renal

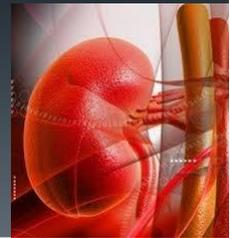
- La función del riñón en el organismo consiste en mantener la homeostasis del medio interno.
- Para ello no sólo es necesario eliminar sustancias de desecho, sino también reabsorber, secretar o sintetizar otras sustancias, como sería el caso de la eritropoyetina o de la vitamina D3 activa



Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

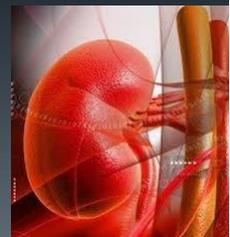
Cambios anatómicos y funcionales renales con la edad.

- Disminución de la masa renal total
- Disminución del flujo renal
- Disminución de la tasa de filtración glomerular
- Alteraciones de la función tubular



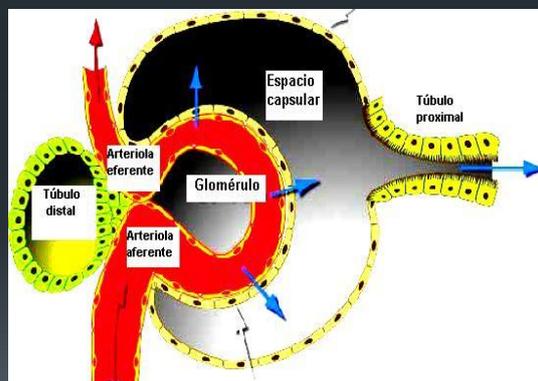
Cambios anatómicos

- El peso de los riñones pasa de unos 250 gramos a 200 gramos en la octava década de la vida.
- La masa renal que más se pierde es la cortical.
- Alrededor de un 10 a un 12 % de los glomérulos se esclerosan a los 70 años.
- Los cambios que ocurren en la vasculatura intrarrenal con la edad son independientes de la hipertensión arterial (HTA) o de otras enfermedades renales.



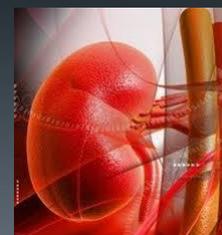
Fisiología y fisiopatología renal.

- Existe una progresiva disminución del flujo sanguíneo renal de 600 ml/minuto/1.73 m² a los 29 años a 300 ml/minuto/1.73 m² entre los 80 y 89 años.



Tasa de filtración glomerular.

- El filtrado glomerular está considerado como el mejor indicador para valorar la función renal en el adulto. En condiciones normales, el filtrado glomerular varía según la edad, el sexo y la masa corporal. En los adultos jóvenes tiene un valor aproximado de 120-130 ml/min/1,73 m², que disminuye conforme aumenta la edad.

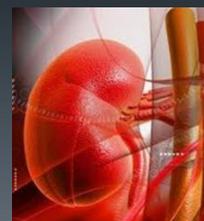


Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

Tasa de filtración glomerular.

- Una reducción del filtrado glomerular sostenida en el tiempo antecede al inicio del fallo renal en adultos, de ahí que esté considerado como criterio diagnóstico de insuficiencia renal crónica.
- Por debajo de $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ aumenta la prevalencia de complicaciones por insuficiencia renal crónica, así como por enfermedades cardiovasculares

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008, N.º 1.710



Técnicas indirectas para la determinación del filtrado glomerular

- Para obviar las mediciones en orina se han ideado fórmulas que, combinando diversos parámetros tales como edad, talla, peso y creatinina sérica, permitan realizar un cálculo estimado del filtrado glomerular.
- Entre ellas las más extendidas son los nomogramas Cockcroft-Gault (CG) y la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD).

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008, N.º 1.710

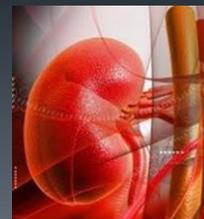


Tabla I. Fórmulas utilizadas para predecir el filtrado glomerular basadas en los valores de creatinina sérica

Año	Autor	Fórmula GFR (ml/min/1,73 m ²)
1973	Jellife	$GFR = 98 - [0,8 \times (edad - 20)] / SCr \times (BSA/1,73) \times [0,9 \text{ si mujer}]$
1974	Kampmann	$GFR = Ucr \times peso \times 100 / Scr$
1976	Rowe	$GFR = 133 - 0,64 \times edad$
1976	Cockcroft	$GFR = (140 - edad) \times peso \times (0,85 \text{ si mujer}) / (Scr \times 72)$
1987	Keller	$GFR = 130 - edad$
1993	Walser	$GFR = 7,57 \times (Scr \text{ mmol/l})^{-1} - 0,103 \times edad + 0,096 \times peso^{4,66}$
1995	Nankivell	$GFR = 6,7 / Scr \text{ (mmol/l)} + 0,25 \times peso - 0,5 \times urea - 0,01 \times peso^2 + 35 \text{ (25 si mujer)}$
1997	Baracskey	$GFR = 1 / 2 [100 / Scr] + 88 - edad$
1999	MDRD	$GFR = 170 \times [Scr]^{-0,999} \times [edad]^{-0,175} \times [0,762 \text{ si mujer}] \times [1,180 \text{ si afroamericano}] \times [SUN]^{-0,170} \times [Alb]^{+0,318}$
2003	MDRD	$GFR = 186 \times [Scr]^{-1,154} \times [edad]^{-0,202} \times [0,742 \text{ si mujer}] \times [1,142 \text{ si afroamericano}]$
2004	MDRD	$GFR = 224 \times [Scr]^{-1,190} \times [edad]^{-0,226} \times 0,796 \text{ [si mujer]} \times 1,26 \text{ [si sano]}$

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

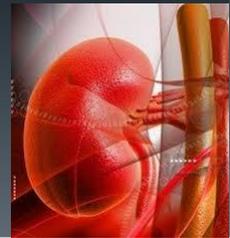
Tabla II. Estratificación de la insuficiencia renal crónica (MDRD)

Grado 1	FG normal con microalbuminuria o proteinuria, hematuria y/o histología alterada
Grado 2	FG = 89-60 ml/min/1,73 m ²
Grado 3	FG = 59-30 ml/min/1,73 m ²
Grado 4	FG = 29-15 ml/min/1,73 m ²
Grado 5	FG < 15 ml/min/1,73 m ²

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

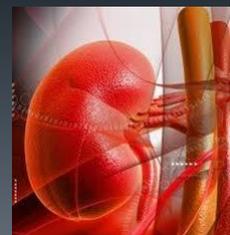
Balance hidroelectrolítico

- En circunstancias normales, la edad no influye sobre las concentraciones plasmáticas de sodio y el potasio, el pH y la habilidad para mantener un volumen del líquido extracelular normal. Sin embargo los mecanismos adaptativos para mantener constante el medio interno están alterados en el anciano.



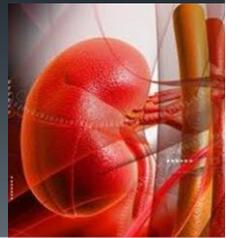
Metabolismo renal del sodio

- La habilidad para conservar el sodio por el riñón anciano en respuesta a una falta de sodio es anormal, existiendo una disminución de la capacidad de reabsorber Na^+ por el tubulo distal.

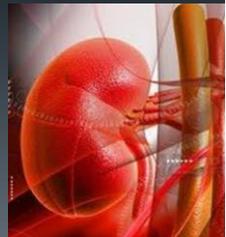


Causas probables de la disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona en el adulto mayor.

- Alteración en la secreción de renina
- Dificultad en la conversión de renina inactiva a renina activa
- Aumento del efecto inhibitorio del péptido natriurético atrial (ANP) sobre la secreción de renina

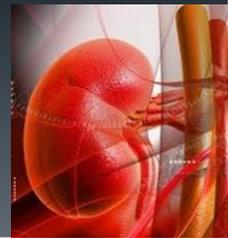


- En el anciano existe excesiva retención de sodio y además se encuentra un aumento de volumen de los líquidos corporales. Las causas son la disminución de la FG y alteraciones en la secreción del péptido natriurético atrial

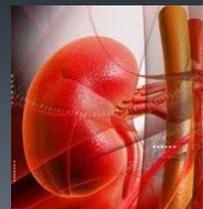


Capacidad de concentración y dilución de la orina

- La capacidad de concentración de la orina que es responsabilidad de los segmentos nefronales medulares y papilares del asa de Henle y de los tubulos colectores, se deteriora con la edad

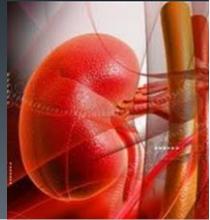


- Existen drogas que se utilizan en el anciano como por ejemplo los sedantes que pueden afectar la síntesis y secreción de la vasopresina y otras como el litio puede inhibir la acción renal de la vasopresina y originar hipernatremia la cual en muchas ocasiones se manifiesta por síntomas neurológicos y puede conducir a la muerte o a secuelas neurológicas graves en el anciano.



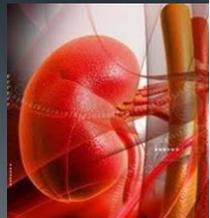
Equilibrio ácido básico.

- Los ancianos pueden mantener dentro de límites normales su pH y la tasa de bicarbonato plasmático. Sin embargo ante una carga ácida el riñón mayor no responde igual que el de los jóvenes y además la excreción de amonio (NH_4^+) está disminuida. Se considera que ambos defectos se relacionan más a la disminución de la masa tubular renal que a defectos tubulares intrínsecos



Metabolismo renal del potasio.

- Se ha encontrado que el potasio (K^+) corporal total y el K^+ intercambiable disminuye con la edad tanto en la mujer como en el hombre y más en este que en la mujer y esta disminución ha sido relacionada con la pérdida de la masa muscular en el adulto mayor



Drogas con efecto hiperkalemiante.

- Diuréticos ahorradores de K⁺
- Espironolactona
- Amiloride
- β -Bloqueadores
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas
- Inhibidores de la enzima de conversión
- Otros: Heparina, Ketoconazol, Ciclosporina



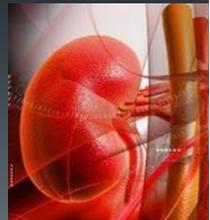
Metabolismo renal del calcio y de los fosfatos

- El metabolismo del calcio se afecta con la edad con disminución de la absorción intestinal de calcio por descenso de la actividad de la 1- α -hidroxilasa y así disminuyen los niveles de la 1,25-dihidroxicolecalciferol.
- En los ancianos se reduce la reabsorción tubular de fosfatos por alteraciones en la membrana celular y así el transporte tubular de fosfatos esta disminuido



Reabsorción tubular de glucosa

- Con la edad, la tasa máxima de reabsorción tubular de la glucosa disminuye linealmente. Ahora bien, como la TFG también disminuye, no existe glucosuria con glicemia normal en el plasma.

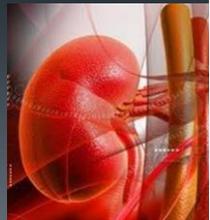


Enfermedades renales en el adulto mayor.

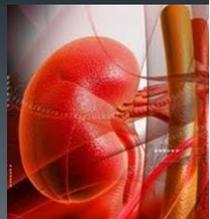
- Vasculares
- Glomerulonefritis aguda
- Síndrome nefrótico
- Quistes renales
- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica
- Infección urinaria



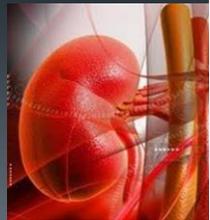
- La enfermedad renal ateromatosa es la más importante causa de enfermedad vascular renal y de insuficiencia renal crónica en el adulto mayor.
- Las formas de presentación de la enfermedad renal ateromatosa son:
 - 1) estenosis de la arteria renal;
 - 2) lesiones intrarenales complejas con múltiples estenosis de la vasculatura intrarenal
 - 3) embolismo colestero-linico.



- La glomerulonefritis aguda con mayor prevalencia en el anciano es la glomerulonefritis de curso rápidamente progresiva.
- Si existe un síndrome nefrótico es necesario investigar y en orden de frecuencia:
 - 1.- glomerulonefritis membranosa;
 - 2.- enfermedad por cambios mínimos;
 - 3.- glomerulonefritis proliferativa mesangial;
 - 4.- Glomerulonefritis membrano proliferativa;
 - 5.- amiloidosis
 - 6.- diabetes mellitus;
 - 7.- glomerulosclerosis renal



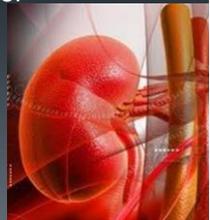
- La enfermedad aterosclerótica de la vasculatura renal origina hipertensión renovascular e isquemia renal; la diabetes, la hipertensión, las glomerulonefritis crónicas con glomeruloesclerosis y la hiperplasia prostática que origina hidronefrosis son las causas más comunes de insuficiencia renal crónica en el anciano



- Las infecciones urinarias son muy frecuentes por cambios en la función vesical, el aumento de tamaño de la próstata, la respuesta inmune alterada y las enfermedades concomitantes.
- En las mujeres postmenopausicas la disminución de los niveles de estrógenos circulantes contribuyen al aumento del número de infecciones urinarias.



- El tratamiento de estas enfermedades renales en el adulto mayor en general es igual que para la población de menor edad.
- La diálisis es posible efectuarla aún cuando las complicaciones como la hipotensión es más frecuente en los adultos mayores.
- El trasplante renal no está contraindicado y la causa más importante de pérdida del injerto renal es la muerte por enfermedades cardiovasculares.



Diagnóstico de la insuficiencia renal en el anciano

- Para que una persona con un filtrado glomerular < 60 ml/min tenga, además, insuficiencia renal es necesario que estén deterioradas otras funciones que dependen del correcto funcionamiento del riñón.



- La presencia de anemia según los valores aceptados para adultos.
- La aparición de hiperparatiroidismo secundario como consecuencia de la insuficiente reabsorción intestinal de calcio por tener disminuidos los niveles de vitamina D3 activa.



- En la practica geriátrica, ancianos con filtrados glomerulares < 60 ml/min pero sin anemia, sin hipocalcemia, sin hiperfosfatemia y con PTH normal se considera que no tienen insuficiencia renal a pesar del valor del filtrado glomerular calculado.



Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

- En el caso de los síndromes mielodisplásicos (SMD), serían la hipocalcemia, la hiperfosfatemia, el valor de la PTH y las alteraciones en el sedimento urinario, caso de presencia de hematuria, proteinuria superior a 300 mg/día, cilindros hemáticos o hialinos, los que definirían la presencia o no de insuficiencia renal, siempre que se utilice una buena técnica de recogida de orina.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

Recomendaciones previas al tratamiento

En pacientes ancianos con la función renal disminuida se ha de tener en cuenta:

- Una hidratación adecuada.
- El estudio de los marcadores de lesión renal.
- El cálculo del filtrado glomerular

Hidratación adecuada

- Valorar y optimizar el estado de hidratación de los pacientes ancianos es aconsejable antes de pautar un nuevo tratamiento.
- En las personas mayores es habitual la recomendación de disminuir el consumo de sal; esto, unido a una capacidad reducida de retención renal de sodio y a la menor sensación de sed, provoca en ellos una situación casi permanente de volumen extracelular bajo, próxima a la deshidratación y desalinización.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, *JANO* 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

- Para lograr una hidratación adecuada de los pacientes mayores sería recomendable:
 - Beber 2 l de líquido al día (agua, zumo, café, sopa, cerveza o vino limitados a 250 ml/día máximo).
 - No restringir la toma de sal a causa de la edad excepto si existe una contraindicación formal (insuficiencia cardíaca, síndromes edematosos, hipertensión arterial).
 - En tal caso, limitar la ingesta de sal a 6 g/día como máximo.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, *JANO* 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

Estudio de marcadores de daño renal

- La creatinina sérica como dato aislado no es suficiente para evaluar la función renal.
- El marcador principal de daño renal es la proteinuria (albuminuria) mantenida en el tiempo.
- Otros marcadores de daño renal serían la presencia de anomalías en el sedimento urinario, en pruebas de imagen o en parámetros bioquímicos indicativos de síndrome tubular renal.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, *JANO* 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

Recomendaciones durante el tratamiento

- Sería recomendable realizar un seguimiento mensual durante los tres primeros meses del tratamiento, y después trimestral, de los siguientes parámetros:
 - Creatinina sérica y aclaramiento de creatinina.
 - Sedimento en orina.
 - Marcadores de daño renal.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, *JANO* 10-16 DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.710

Marcadores de daño renal

- Sedimento urinario con técnica de recogida adecuada y tras varias horas sin orinar.
- Solicitar en orina de 24 h, proteinuria (albuminuria).
- Hemograma completo y valores de calcio, fósforo y PTH.
- En ausencia de hemopatía, estos valores deberían ser iguales en el anciano y en el adulto.
- En el caso de pacientes con SMD, el hemograma estará alterado pero el resto de valores deberían ser los habituales para adultos sanos.

Valoración de la función renal en el anciano, J.F. Macías Núñez, N.R. Robles Pérez-Monteoliva, P. Gil Gregorio y J. López Arrieta, JANO 10-16 DE OCTUBRE DE 2008, N.º 1.710

Conclusiones

- La función de filtración renal desciende un 40% desde los 20 hasta los 90 años.
- Flujo de la sangre hacia el riñón disminuye en un 53% variando de 600 ml/min. a 300ml/min.
- Reabsorción de glucosa desciende en un 43%(pudiendo aparecer azúcar en la orina).

- Menor capacidad para reabsorber el sodio y por consiguiente se pierde mayor cantidad de agua con una predisposición a la deshidratación.
- Menor capacidad de excreción de urea con la tendencia a acumular esta sustancia tóxica.
- Disminución moderada en la capacidad de concentración de la orina.
- Respuesta a las sobrecargas ácidas o básicas retrasadas y prolongadas

- En el paciente adulto mayor se debe evitar el uso de nefrotóxicos, sustancias hiperkalemiantes que reagudicen un cuadro crónico ya instaurado.
- Si presenta una lesión renal aguda corregir la causa de bases para evitar deterioro mayor de la función renal.

RESPALDO DE CONFERENCIA MAGISTRAL

Insuficiencia Renal Aguda en Emergencias. IV Curso Lineamientos de Gestión y Atención Médica y de Enfermería en Urgencias. 10 al 15 de febrero del 2014. Quito – Ecuador.



El equipo multidisciplinario del servicio de Urgencias y Observación, del Hospital Carlos Andrade Marín nos permitimos invitarle a usted y a la vez solicitar su participación en el evento a desarrollarse:

FECHA: 10 de febrero 2014

HORA. 15h20 a 16h00

LUGAR: AULA VIP DEL HCAM

TEMA: Insuficiencia Renal Aguda en Urgencias

ORGANIZA: SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

***Gracias por su aportación
al mejoramiento
de la Gestión y la Atención
del Servicio
de Urgencias y Observación del H.C.A.M.***

IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y D



Lunes 10 MODULO 1: Auditorium HCAM		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
07:45 - 08:00	Inscripciones	Organizadoras
08:00 - 08:30	INAUGURACION DEL EVENTO	Dr. Mauricio Galbor
08:00 - 09:10	Neumonía Comunitaria en el Paciente Geriátrico	Dr. David Larreategui
09:10 - 09:50	Metodología de mejoramiento de procesos de atención.	Lcdo. Germán Delgado
09:50 - 10:30	Interpretación de la Radiografía	Dr. Diego Parra
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 12:50	Liderazgo	Dr. Washington Báez
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Traslado y recepción a los centros óptimos de atención de emergencias intra y extra hospitalarios	Tecnólogo Diego Juiña
14:40 - 15:20	Medidas de protección de barrera en emergencias	Dr. Guillermo Barragán
15:20 - 16:00	Clasificación de las enfermedades infecciosas que requieren aislamiento en urgencias	Dra. Daniela Altamirano
16:00 - 16:20		RECESO
16:30 - 18:30	Plenaria: Expectativas atención del usuario en el servicio de Urgencias	Dra. Norma Miranda, Lic. Mónica López, Dra. Judith Borja, Lic. Lidia Delgado

Lunes 10 MODULO 2: Aula VIP		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:10	Síndrome febril en Urgencias	Dr. Luis Pacheco
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con FOD	Lic. Marisol Basantes
09:50 - 10:30	Sépsis y shock séptico	Dr. Carlos Flores
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	PAE en pacientes con shock séptico	Lic. Lisbeth Iza
11:30 - 12:10	Infecciones del tracto genitourinario en Urgencias	Dra. Karla Zamora
12:10 - 12:50	PAE en pacientes con infecciones del tracto urinario	Lic. Mayra Poaquiza
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Infecciones de la piel y tejidos blandos	Dr. Carlos Flores
14:40 - 15:20	PAE en pacientes con heridas	Lic. Ximena Sarango
15:20 - 16:00	Insuficiencia Renal Aguda en urgencias	Dra. Belén Torres
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 17:00	PAE en pacientes con problema renal	Lic. Lorena Muñoz
17:00 - 17:40	Uropatía obstructiva	Dra. Andrea Trujillo
17:40 - 18:20	PAE en pacientes con Uropatía Obstructiva	Lic. Marisol Basantes

Martes 11 MODULO 1: Auditorium HCAM		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:30 - 09:10	Servicio de Urgencias. Conceptos, organización y Tránsito	Dra. Norma Miranda
09:10 - 09:50	Gestión de enfermería en el servicio de Urgencias	Lic. Lidia Delgado
09:50 - 10:30	Detección del potencial donante de órganos	Dr. Mauricio Galbor
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Manejo de Fluidos	Lic. Narcisca León
11:30 - 12:10	Manejo Inicial del politraumatizado en Urgencias	Dra. Verónica Jaramillo
12:10 - 12:50	PAE en paciente politraumatizado	Lic. Diana Bayas
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Soporte Vital Básico en situaciones de emergencia	Dra. Mary Manzano
14:40 - 15:20	PAE en pacientes con ventilación mecánica	Lic. Mónica Bultrón
15:20 - 16:00	Ventilación Mecánica en Urgencias	Dr. José Calahorra
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 17:00	Terapia Renal Sustitutiva en el Adulto Mayor	Dr. José Luis Heredia
17:00 - 17:40	Aspectos Legales en Urgencias	Dr. Guillermo Barragán
17:40 - 18:20	FORO: CÓDIGO PENAL EN LA ACTIVIDAD PROFESIONAL	Dr. Guillermo Barragán, Dr. Washington Báez, Lic. María Elena Sambache

Martes 11 MODULO 2: Aula VIP		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:10	Fracturas, luxaciones y esguinces	Dr. Holger Pinos
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con Fracturas, Luxaciones y esguinces	Lic. Angélica Morales
09:50 - 10:30	Síndrome Compartimental	Dr. Luis Calderón
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Cervicalgia, Lumbalgia	Dr. Fernando Garzón
11:30 - 12:10	PAE en Cervicalgia y Lumbalgia	Lic. Paola Ipeales
12:10 - 12:50	Manejo de Pacientes con Intoxicaciones por sustancias desconocidas	Dr. Cristhian Morejón
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Manejo del suicidio en Urgencias	Dr. Henry Guerra
14:40 - 15:20	PAE en pacientes con intoxicación por sustancias desconocida	Lic. Daniel Moreno
15:20 - 16:00	Manejo de Pacientes con Diabetes Mellitus descompensada, Hipoglucemia	Dr. Pablo Banderas
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 17:00	Manejo de pacientes con Cetoacidosis Diabética y estado Hiperosmolar	Dr. Carlos Cadena
17:00 - 17:40	PAE en pacientes con Insuficiencia Renal	Lic. Gladys Pungill
17:40 - 18:20	PAE en pacientes con Alteraciones Hemodinámicas	Lic. Adriana Arias

Miércoles 12 MODULO 1: Auditorium HCAM		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:30 - 09:10	Dolor torácico: Síncopa	Dra. Diana Salazar
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con dolor torácico	Lic. Mónica Rivadeneira
09:50 - 10:30	Disnea en Urgencias, Insuficiencia respiratoria aguda	Dr. Cristian Tapia
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	PAE en pacientes con Síndrome Coronario Agudo	Lic. Nury López
11:30 - 12:10	Insuficiencia Cardíaca, Edema Agudo de Pulmón	Dr. Cristhian Morejón
12:10 - 12:50	Manejo de las arritmias en Urgencias	Dr. José Lasso
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Fibrilación auricular, Intoxicación digitalica	Dr. Jorge Endara
14:40 - 15:20	Crisis hipertensiva en Urgencias	Dr. Gabriel Acosta
15:20 - 16:00	PAE en pacientes con crisis hipertensiva	Lic. Luis Acosta
16:00 - 16:20	RECESO	
16:20 - 17:00	Valoración de TEP en Angiotas Pulmonar	Dr. Pedro Cornejo
17:00 - 17:40	Bioseguridad en el servicio de Urgencias	Dr. Fernando Riofrio
17:40 - 18:20	Desinfección concurrente y terminal	Lic. Margarita Tapia

Miércoles 12 MODULO 2: Aula VIP		
Horas	TEMA	RESPONSABLE
08:00 - 09:10	Intoxicaciones agudas por agentes domésticos e industriales	Dr. Marcos Romero
09:10 - 09:50	PAE en pacientes con intoxicaciones agudas por diferentes agentes	Lic. Rosita Peña
09:50 - 10:30	Epistaxis	Dr. Diego Cargio
10:30 - 10:50	RECESO	
10:50 - 11:30	Complicaciones Gastrointestinales en pacientes Oncológicas	Dr. Marcelo Álvarez
11:30 - 12:10	Cuerpos extraños en el aparato digestivo	Dra. Lorena Novillo
12:10 - 12:50	Urgencias en Proctología	Dr. Juan Enríquez
12:50 - 14:00		ALMUERZO
14:00 - 14:40	Urticaria	Dra. Giselle Erazo
14:40 - 15:20	Anti agregación y Anti coagulación en Urgencias	Dr. Manuel Granja
15:20 - 16:00	Transfusión de componentes sanguíneos en Urgencias	Lic. Lucía Rodríguez
16:00 - 16:20	RECESO	
16:30 - 17:15	Urgencias oncológicas	Dr. Iván Maldonado
17:15 - 18:00	PAE en pacientes con Urgencias Oncológicas	Lic. María Méndez

IV CURSO LINEAMIENTOS DE GESTIÓN Y ATENCIÓN MÉDICA Y DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Confiere el presente Certificado

A: *Dra. Belén Torres*

Por haber participado en calidad de EXPOSITOR
Tema: "Insuficiencia Renal Aguda en urgencias", en el evento realizado
en la ciudad de Quito en el Módulo (I) del 10 al 15 de Febrero del 2014 y
en el Módulo (II) del 10 al 15 de Marzo del 2014.

Quito, 15 de marzo del 2014

DURACIÓN: 120 HORAS

Alfredo Borero

Dr. Alfredo Borero
DECANO GENERAL DE
LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Raúl Jervis

Dr. Raúl Jervis
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Mónica Lara Moreno

Mgs. Lic. Mónica Lara Moreno
DIRECTORA ACADÉMICA DE LA ESCUELA DE ENFERMERÍA
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

Rubén Buchelli Terán

Dr. Rubén Buchelli Terán
DIRECTOR MÉDICO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Mauricio Gaibor V.

Dr. Mauricio Gaibor V.
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS Y OBSERVACIÓN
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EMERGENCIAS

DRA. MA. BELEN TORRES S.
POST GRADISTA B3 NEFROLOGIA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

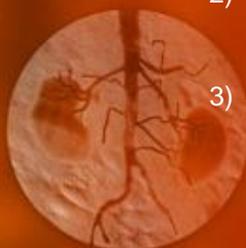
- La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por la disminución rápida y generalmente reversible de la función renal, que conlleva a la elevación progresiva de los desechos nitrogenados y puede generar alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido básico o ambas.
- Representa el 1% de la patología de urgencias.
- Su mortalidad oscila entre el 10% (prerenal) y el 80% (posquirúrgica). El 50% es yatrogénico y, por tanto, potencialmente evitable

Sánchez L. Insuficiencia renal aguda. En: Ferreras P, Rozman C, editores. Medicina interna. 13.a ed. Madrid: Mosby-Doyma libros, 1995; p. 882-6.
Segura J, Herrero JC, Mon C. Fracaso renal agudo. En: Acebo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4.a ed. Madrid: Grupo MSD, 1998; p. 549-61.

CLASIFICACION

La insuficiencia renal aguda (IRA) se clasifica según la causa en tres categorías:

- 1) Retención de nitrogenados o azoemia prerrenal por entidades que producen hipoperfusión renal sin comprometer la integridad del parénquima; corresponde al 55% de los casos de insuficiencia renal aguda;
- 2) Insuficiencia renal aguda intrínseca por enfermedades que afectan directamente el parénquima renal; corresponde al 40% de las causas de IRA,
- 3) Azoemia pos renal por patologías asociadas con obstrucción del tracto urinario; corresponde al 5% del total de causas de IRA



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERENAL

- Es una reducción de la función renal de causa hemodinámica, sin daño estructural renal y por definición reversible.
- Se presenta en 55 a 60% de los casos.
- Se puede producir por déficit absoluto de flúidos (vómitos, diarrea, ingesta pobre de líquidos, diuréticos).
- La hipoperfusión renal se identifica por excreción urinaria de sodio menor a 20 mEq/l y fracción excretada de sodio menor al 1%.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Tabla 1.1 Etiología de la IRA prerrenal o funcional

HIPOVOLEMIA: hemorragias (gastrointestinales, quirúrgicas, postparto); digestivas (vómitos, diarreas); pérdidas renales (diuréticos, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal); secuestro de líquidos en el espacio extravascular (pancreatitis, peritonitis, quemaduras, hipoalbuminemia)
DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO: Insuficiencia cardíaca agudo (infarto, taponamiento, arritmias); embolia pulmonar masiva; hipertensión pulmonar.
VASODILATACIÓN PERIFÉRICA: Sepsis, anafilaxia, antihipertensivos, anestesia
VASOCONSTRICCIÓN RENAL: hipercalcemia, norepinefrina, Ciclosporina, anfotericina B, cirrosis con ascitis (síndrome hepatorenal)
ALTERACIÓN DE LAS RESPUESTAS AUTORREGULATORAS RENALES: Inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES); inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS)

Llorente S, Muñoz L. Insuficiencia renal aguda, formas clínicas. En: Muñoz L, Martínez C, Hernández T, Marín J, Martínez JM, García R, et al, editores. Urgencias médico-quirúrgicas. Manual de problemas clínicos. Murcia: AIUM, 1999; p. 845-51.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRINSECA O PARENQUIMATOSA

- Involucra al parénquima renal y se debe al compromiso tubular, intersticial, glomerular o vascular.
- Se presenta en 35-40% del total.
- Frecuentemente el daño afecta a los túbulos, generando la entidad histológica llamada enfermedad tubular aguda (ETA).
- LA ETA cursa con excreción de sodio mayor a 40 mEq/l y fracción excretada de sodio (FENa+) mayor a 2%.
- Es la causa más frecuente de IRA oligúrica y es probablemente la entidad responsable de la elevada mortalidad en IRA.

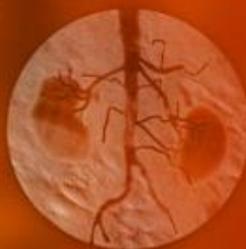
Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga. Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Tabla 1.2 Etiología de la IRA renal, parenquimatosa o intrínseca

NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA) : lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos
LESION GLOMERULAR: glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, toxemia del embarazo, esclerodermia.
LESIÓN TUBULOINTERSTICIAL: reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos), infecciones (legionella, leptospira, citomegalovirus, cándidas)
LESIÓN DE GRANDES VASOS: obstrucción de arterias renales (placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión)

Segura J, Herrero JC, Mon C. Fracaso renal agudo. En: Acebo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4.a ed. Madrid: Grupo MSD, 1998; p. 549-61.

- Según el volumen urinario la IRA se puede clasificar así:
- no oligúrica (más de 400 ml por día)
- oligúrica (100 a 400 ml por día)
- anúrica (menos de 100 ml por día).



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

TABLA I Causas de insuficiencia renal aguda*Posrenal u obstructiva*

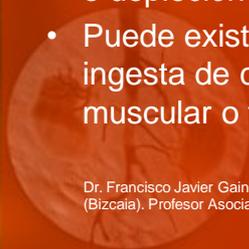
1. Obstrucciones ureterales
 - Intrínsecas (cálculos, coágulos, tumores, papilitis necrosante)
 - Extrínsecas (tumores, fibrosis retroperitoneal, embarazo)
2. Obstrucción del cuello vesical (hipertrofia y cáncer de próstata, coágulos y cálculos vesicales, vejiga neurógena)
3. Obstrucción uretral (estenosis, fimosis, rotura)



Segura J, Herrero JC, Mon C. Fracaso renal agudo. En: Acebo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4.a ed. Madrid: Grupo MSD, 1998; p. 549-61.

DIAGNOSTICO

- En el diagnóstico de IRA es posible observar elevación del nitrógeno ureico (NU), de la creatinina o caída del débito urinario en forma aislada en ausencia de falla renal.
- El nitrógeno ureico puede elevarse en estados hipercatabólicos, uso de esteroides, sangrado intestinal o depleción de volumen intravascular.
- Puede existir una creatininemia elevada después de ingesta de carne, en sujetos con gran desarrollo muscular o frente a una lesión muscular aguda.



Dr. Francisco Javier Gainza de los Ríos, Jefe Clínico, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo (Bizcaia). Profesor Asociado de la Universidad del País Vasco, Algoritmos de Nefrología SE.N.

DIAGNOSTICO CLINICA Y EXPLORACION

- La clínica de las diferentes formas de IRA dependerá de las causas desencadenantes.
- En la forma prerrenal destacaran las manifestaciones de reducción de volumen (sed, hipotensión, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular, disminución de peso, sequedad de piel y mucosas) o de reducción “efectiva” de volumen (en este caso la exploración revelará signos de hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca avanzada, sepsis).
- Es importante destacar que en estos casos la IRA desaparece rápidamente tras reestablecer la perfusión renal.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

DIAGNOSTICO CLINICA Y EXPLORACION

- La forma renal o intrínseca hay que investigar la presencia de isquemia renal prolongada (shock hipovolémico, shock séptico, cirugía mayor).
- Oliguria o incluso anuria (diuresis diaria < 100 ml). La probabilidad de que estemos ante un cuadro de NTA aumenta aún más si la IRA persiste a pesar del reestablecimiento de la perfusión renal.
- La posibilidad de IRA nefrotóxica requiere el estudio de los medicamentos que ha recibido recientemente el paciente (aminoglucosidos o cefalosporinas, exposición a contrastes radiológicos, rabdomiólisis, por destrucción muscular aguda) .

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga.
2012

DIAGNOSTICO CLINICA Y EXPLORACION

- La forma posrenal la causa más frecuente en el varón es la obstrucción del cuello de la vejiga por una enfermedad prostática (hiperplasia o carcinoma).
- La diuresis fluctuante es característica de la uropatía obstructiva.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

DATOS DE LABORATORIO EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS



BIOQUIMICA SANGUINEA

- Urea, creatinina, glucosa, iones. CK.
- La característica fundamental de la IRA es la aparición de uremia aguda de rápida aparición.
- Creatinina plasmática aumenta 0,5 mg/dl/día durante varios días.
- Si la IRA ocurre en el seno de una insuficiencia renal crónica, se considera que el aumento debe ser mayor de 1 mg/dl/día.
- La creatinina es más fiable que la urea para la el diagnóstico de IRA.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

- También puede calcularse el grado de disfunción renal detectando el deterioro del aclaramiento de creatinina.
- En urgencias, se puede usar esta fórmula:

$$Ccr = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg}}{Cr \text{ en plasma} \times 72 (\text{♂}) \text{ o } 85 (\text{♀})}$$

Ccr: aclaramiento de creatinina

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga.
2012

- El aclaramiento de creatinina (Ccr) es una prueba aceptada como medida del filtrado glomerular. El valor normal de Ccr es de 100-120 ml/min.
- En el caso de IRA el Ccr calculado debe reducirse un 50%.
- Existirá hiperpotasemia en casos de IRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rabdomiolisis y en los casos de lisis tumoral.
- La hiponatremia es también un hallazgo frecuente. Un manejo incorrecto del paciente, con un aporte excesivo de agua en proporción a la de sodio, puede agravar aún más la hiponatremia.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

HEMOGRAMA

- Puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC): así si aparece una anemia normocítica normocrómica, estará más en concordancia con una IRC .

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

GASOMETRIA ARTERIAL

- El patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica ya que el riñon es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

ESTUDIO DE ORINA

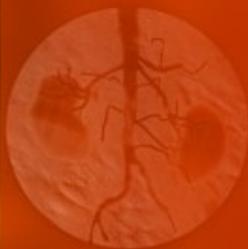
- Es importante destacar que se debe recoger la orina antes de administrar cualquier medicación (sobre todo diuréticos) o fluidoterapia ya que se pueden producir importantes errores de cálculo:
- Volumen urinario: debido a las variaciones en la diuresis de las distintas formas de IRA en general no tiene gran valor diagnóstico, aunque sí sirve para clasificar la IRA como oligúrica y no oligúrica
- Sedimento urinario: En la IRA prerrenal el sedimento no contiene células pero sí cilindros hialinos formados por la proteína de Tamm-Horsfall.
- En NTA existen cilindros granulosos, pigmentados y de células epiteliales, generalmente en asociación con hematuria microscópica.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

ESTUDIO DE ORINA

- Proteinuria: suele verse en la NTA, es de tipo tubular y menor de 1 gr/24 h.
- Sistemático de orina: el estudio de iones, urea, creatinina, osmolaridad y densidad junto al sedimento urinario son fundamentales para el diagnóstico diferencial de IRA prerrenal de NTA



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

ECG:

- Es importante su realización debido a que puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y aplanamiento de la onda T) o hipocalcemia.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

ESTUDIO RADIOLÓGICO:

- La radiografía simple de abdomen informa sobre la existencia de litiasis radiopaca y el tamaño y silueta renal y con la radiografía de tórax se puede valorar la existencia de sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón).
- En general, deben evitarse los estudios radiológicos con medios de contraste.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

ECOGRAFIA ABDOMINAL:

- Es fundamental para el diagnóstico diferencial de la IRA. Se puede descartar patología obstructiva así como visualizar el tamaño renal, dato muy importante para distinguir entre IRA e IRC.



Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- El primer diagnóstico diferencial que se plantea es si estamos ante una IRA o una IRC.
- Historia clínica: antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales.
- Analítica anterior donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario.
- El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de IRA.
- Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo.
- Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical
- para detectar la presencia de retención urinaria.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Tabla 1.3 Índices diagnósticos urinarios

Parámetro	Prerenal	Necrosis Tubular Aguda
Fración Excretada de sodio (EFNa) (%)	< 1	> 1
Índice de fallo renal (IFR)	< 1	> 1
Concentración urinaria de sodio	< 10	> 20 (mEq/l)
CrO/CrP	> 40	< 20
Urea orina / urea plasma	> 8	< 3
Densidad urinaria	> 1020	< 1010
Osmoralidad urinaria (mOsm/Kg)	> 400	< 350
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos, pigmentados y de células epiteliales

$$EFNa = \frac{Na \text{ urinario} \times Cr \text{ plasmática}}{Na \text{ plasmático} \times Cr \text{ orina}} \times 100$$

$$IFR = \frac{Na \text{ urinario}}{Cr \text{ orina} / Cr \text{ plasma}}$$

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Estadificación de Lesión Renal Aguda (AKI)

Estadio AKI	Criterio Creatinina	Criterio Flujo Urinario
Estadio AKI I	Incremento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 μ mol/L) o incremento de $\geq 150\%$ – 200% del basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora por > 6 horas
Estadio AKI II	Incremento de la creatinina sérica $> 200\%$ – 300% from baseline o Incremento de la creatinina sérica to $> 300\%$ del basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora por > 12 horas
Estadio AKI III	creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl (≥ 354 μ mol/L) después de un aumento de al menos 44 μ mol/L o tratamiento con terapia de reemplazo renal	Flujo urinario < 0.3 ml/kg/hora por > 24 horas o anuria por 12 horas

Ostermann M, Chang R, Riyadh ICU Program Users Group. Correlation between the AKI classification and outcome. Crit Care. 2008;12(3):R144. [Medline]
Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11(2):R31. [Medline]

Categoría	Criterios de Filtrado Glomerular (FG)	Criterios de Flujo Urinario (FU)	
Riesgo	Creatinina incrementada x1,5 o FG disminuido > 25%	FU < 0,5ml/kg/h x 6 hr	Alta Sensibilidad
Injuria	Creatinina incrementada x2 o FG disminuido > 50%	FU < 0,5ml/kg/h x 12 hr	
Fallo	Creatinina incrementada x3 o FG disminuido > 75%	FU < 0,3ml/kg/h x 24 hr o Anuria x 12 hrs	Alta Especificidad
Loss (Pérdida)	IRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas		
ESKD (IRC)	Insuficiencia Renal Estadio Terminal (> 3 meses)		

FG: Filtrado Glomerular

IRA: Insuficiencia Renal Aguda

ESKD (End Stage Kidney Disease): IRC (Insuficiencia Renal Estadio Terminal)

- ACTITUD TERAPEUTICA EN EMERGENCIAS

Manejo conservador del paciente con IRA prerrenal.

- Dieta rica en hidratos de carbono y con aporte de proteínas de alto valor biológico entre 0,6-0,8 gr/Kg/día.
- Monitorizar tensión arterial, frecuencia cardiaca y medición de la ingesta y pérdida de agua y sal. El mecanismo de control mas simple es el peso diario.
- El sondaje vesical será necesario si se precisa la medición de diuresis horaria.
- Canalizar vía periférica y central y monitorizar presión venosa central (PVC), para ajustar el aporte de líquidos a una PVC entre 4 y 8 cmH2O.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Manejo conservador del paciente con IRA prerrenal.

- Reposición de volumen. Si no existe contraindicación , se puede realizar una rehidratación rápida (en unos 30 minutos) con 500-1000 ml de suero salino fisiológico, controlando la presión arterial, la presión venosa central y vigilando la respuesta clínica y diurética. Si existe una pérdida hemática grave se usará concentrado de hematíes.
- Una vez corregida la volemia, el volumen urinario aumenta y se debe continuar con reposición de líquidos a ritmo de diuresis.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Manejo conservador del paciente con IRA prerrenal.

- Si la causa que ha provocado la IRA es una disminución del volumen circulante efectivo, se aplicaran los protocolos de tratamiento del shock, de la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática etc.
- Si no existe otra complicación, la restauración de la perfusión renal mejora rápidamente la IRA prerrenal.

Si esto es así el paciente puede permanecer en el área de observación. Si hay una mala evolución en observación será necesaria la consulta con el nefrólogo que valorará la indicación de diálisis.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

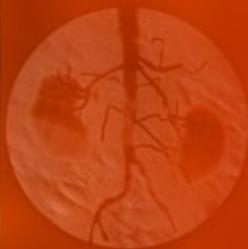
Manejo conservador de la NTA establecida

- Se puede utilizar diureticos de asa furosemida 20 a 40 mg cada 6 horas
- Diuréticos osmóticos como el manitol al 20%, a dosis de 80 ml cada 6-8 horas, en función de la respuesta.
- Dopamina a dosis de 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ puede ser otra herramienta útil para mejorar la perfusión renal.
- Antagonistas de los receptores de histamina H-2 para la prevención de hemorragias digestivas.
- Evitar cualquier nuevo daño renal que puedan provocar el uso inadecuado de antibióticos aminoglucósidos , antiinflamatorios no esteroideos.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

Manejo de la IRA posrenal u obstructiva

- El tratamiento definitivo es desobstruir.
- De manera transitoria se procederá al sondaje vesical en el caso de patología prostática.
- En caso de obstrucción ureteral con hidronefrosis será necesario la realización de nefrostomía percutánea

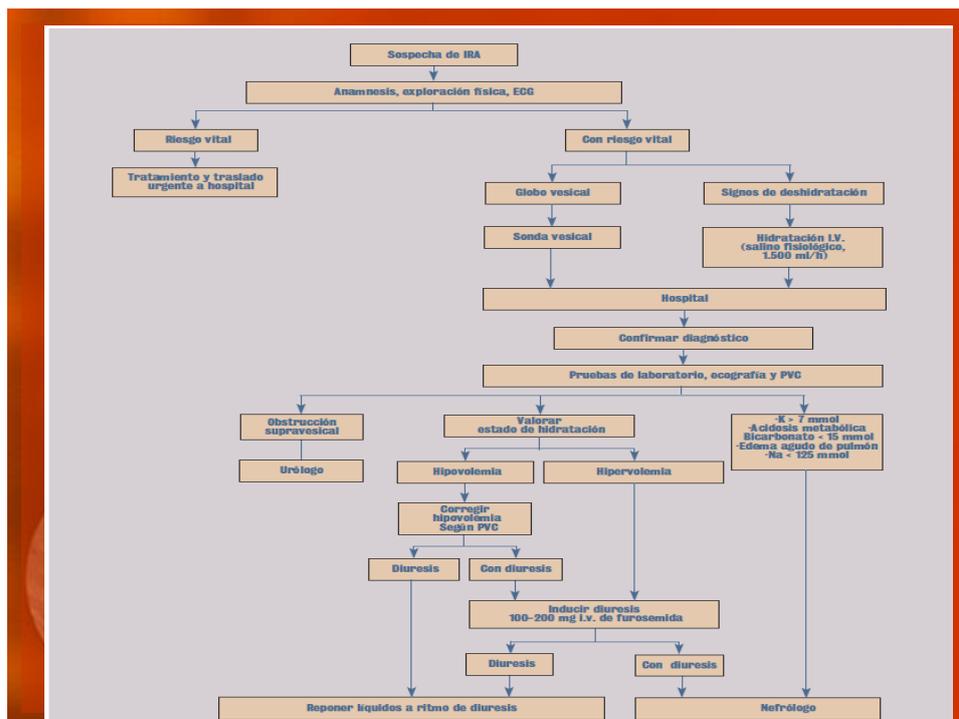


Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda. Centro de Salud Vélez-Sur. Málaga.
Ricardo Arrabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

INDICACIONES DE HEMODIALISIS EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Hiperpotasemia o hiponatremia graves
- Acidosis metabólica con bicarbonato plasmático menor de 10 mEq/l
- Sobrecarga de líquidos con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca, pericarditis urémica, encefalopatía urémica, diátesis hemorrágica urémica y azotemia severa (urea > 250 mg/dl o creatinina > 10 mg/dl).





CONCLUSION

- La insuficiencia renal aguda es una condición con elevada mortalidad.
- Se puede presentar en forma aislada y generar morbilidad y mortalidad al afectar funciones tan diversas como la coagulación sanguínea, vaciamiento gástrico, capacidad intelectual, estado nutricional, metabolismo de drogas o inmunidad.
- En pacientes críticos, la IRA, es generalmente una consecuencia de hipoperfusión renal relativa en cuadros inflamatorios sistémicos que cursan con marcada alteración de la microcirculación.

CONCLUSION

- La causa más frecuente de IRA (70%) es la depleción de volumen (IRA prerrenal), que es reversible si se corrige la causa desencadenante de manera precoz.
- La NTA es la causa más frecuente de IRA de origen renal y también puede ser reversible con recuperación progresiva y casi completa de la función renal si se actúa de forma precoz.
- La causa obstructiva solo supone el 5% de los casos de IRA.



CONCLUSION

- La actitud terapéutica en el área de urgencias, teniendo en cuenta las dos causas más frecuentes, es la reposición adecuada de volumen e intentar convertir en no oligúricas las formas de IRA oligúricas.
- En el caso de que exista una causa obstructiva es tratamiento definitivo es desobstruir.



Manejo conservador del paciente con IRA prerrenal.

?? Reposición de volumen . Si no existe contraindicación , se puede realizar una rehidratación rápida (en unos 30 minutos) con 500-1000 ml de suero salino fisiológico, controlando la presión arterial, la presión venosa central y vigilando la respuesta clínica y diurética. Si existe una pérdida hemática grave se usará concentrado de hematíes.

?? Una vez corregida la volemia, el volumen urinario aumenta y se debe continuar con reposición de líquidos a ritmo de diuresis.

Ángel Moreno Sánchez. Insuficiencia Renal Aguda . Centro de Salud Véz-Sur Málaga.
Ricardo Arabal Sánchez. Cirujano de Tórax. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga. 2012

RESPALDO DE CONFERENCIA MAGISTRAL

Heparinización y Anticoagulación en Hemodiálisis, Primer Curso Internacional Terapias Sustitutivas Renales. 2 al 6 de junio del 2014. Quito – Ecuador.

ENFERMERAS DE LA UNIDAD DE HEMODIÁLISIS Y CLÍNICA DE DIÁLISIS PERITONEAL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Of. No. 0100-2014-EUHCDP HCAM
D. M. Quito, 21 de abril de 2014

Doctora

BELÉN TORRES

Presente.-

De nuestra consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de las Enfermeras de la Unidad de Hemodiálisis y Clínica de Diálisis Peritoneal del Hospital Carlos Andrade Marín, a través del presente documento se le informa que nos encontramos organizando el "**Primer Curso Internacional Terapias Sustitutivas Renales**", que se realizará del 2 al 6 de junio del 2014, en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín con Valor Curricular de 40 Horas.

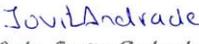
Motivo por el cual nos es grato hacerle una cordial invitación a participar como profesor invitado de acuerdo al siguiente detalle:

Tema: Heparinización y anticoagulación en hemodiálisis.
Modalidad: Conferencista
Fecha: Jueves, 5 de junio de 2014
Hora: 09h30 - 10h15
Lugar: Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín

Con la confianza de contar con su participación, la misma que contribuirá al éxito del evento, le anticipamos nuestro agradecimiento.

Atentamente,


Leda. Laura Vásquez
PRESIDENTA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR


Leda. Jovita Andrade
VICEPRESIDENTA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR


Leda. Mariana Salazar
SECRETARIA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR

Jueves 5 de Junio 2014

HORA	TEMA	CONFERENCISTA
08h00 – 08h45	Nutrición en el paciente con enfermedad renal crónica.	Lcda. Patricia Pozo (ECU)
08h45 – 09h30	Alteraciones del metabolismo óseo mineral.	Dr. Mauro Santillán (ECU)
09h30 – 10h15	Heparinización y anticoagulación en hemodiálisis.	Dra. Belén Torres (ECU)
10h15 – 10h45	COFFEE BREAK	
10h45 – 11h30	Procuración y donación de órganos.	Dra. Emérita Basantes (ECU)
11h30 – 12h15	Indicaciones y contraindicaciones: DONANTE -RECEPTOR de trasplante.	Dr. Gonzalo Bautista (ECU)
12h15 – 13h15	ALMUERZO	
13h15 – 14h00	Manejo de inmunosupresores en el paciente trasplantado.	Dr. Manuel Guañuna (ECU)
14h00 – 14h45	Rol de la enfermera en el programa de trasplante.	Lcda. Elsa Vargas (VEN)
14h45 – 16h00	Valoración del paciente crítico en hemodiálisis.	Dr. Ruperto Suárez (ECU)
16h00 – 16h30	COFFEE BREAK	

Viernes 6 de Junio 2014

HORA	TEMA	CONFERENCISTA
08h00 – 08h45	Bioseguridad en salas de hemodiálisis.	Ing. Soledad Terán (ECU)
08h45 – 09h30	Manejo de alarmas en máquinas de HD y HDF.	Ing. Wilson Alba (ECU)
09h30 – 10h15	Perfiles de sodio y ultrafiltración en HD y HDF.	Dr. Oswaldo Alcocer (ECU)
10h15 – 10h45	COFFEE BREAK	
10h45 – 11h30	Complicaciones agudas en hemodiálisis.	Dr. Jorge Chonata (ECU)
11h30 – 12h15	Participación de la enfermera en complicaciones agudas en HD y HDF.	Lcda. Fanny Moreno (ECU)
12h15 – 13h00	Hierbas, toxinas, animales y riñón.	Dr. José Heredia (ECU)
	TALLERES	
	Limpieza y desinfección de la unidad.	Lcda. Sandra Romero (ECU)
	Conexión y desconexión en hemodiafiltración (HDF).	Lcda. Miriam Llano (ECU)
	Punción de accesos vasculares y curación de catéteres.	Lcda. Rocío Morocho (ECU)
	Diálisis peritoneal (APD y CAPD).	UNIDAD DE HEMODIÁLISIS Y CLÍNICA DE DIÁLISIS PERITONEAL

COMITÉ CIENTÍFICO - ORGANIZADOR

LCD.A. LAURA VASCONEZ
LCD.A. JOVITA ANDRADE
LCD.A. MARIANA SALVADOR

COORDINACIÓN TÉCNICA

LCD.A. NEIDA MEJIA SALAZAR
ING. DIANA CAROLINA ROSEFERO ORTEGA
SR. RUBÉN DARIO BURY VALDIVIESO

INFORMES E INSCRIPCIONES

Av. Celso 2277 y Jilipa
(02) 2522 612
0998 491 937
coexponedameryvohocoril
Asegure su inscripción
Cuenta Corriente N° 348680004
Banco del Pichincha, a nombre de
Coexponedameryvohocoril



Enfermeras de la Unidad de Hemodiálisis
y Clínica de Diálisis Peritoneal del
Hospital Carlos Andrade Marín

CURSO INTERNACIONAL DE ENFERMERIA EN TERAPIAS SUSTITUTIVAS RENALES



2 - 6 de Junio de 2014

Auditorio Hospital Carlos Andrade Marín
Quito - Ecuador

VALOR CURRICULAR

40 horas (2,5 créditos)

PROFESORES INVITADOS

ENFERMERAS DE LA UNIDAD DE HEMODIÁLISIS Y CLÍNICA DE DIÁLISIS PERITONEAL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

D.M. Quito, 6 de junio de 2014

Doctora
Belén Torres
Presente.-

De nuestra consideración:

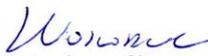
Reciba un cordial y atento saludo de las Enfermeras de la Unidad de Hemodiálisis y Clínica de Diálisis Peritoneal del Hospital Carlos Andrade Marín.

Por medio de la presente queremos agradecerle su participación en el "**Primer Curso Internacional de Enfermería en Terapias Sustitutivas Renales**" que se realizó del 2 al 6 de junio de 2014, en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín de la Ciudad de Quito.

Hecho por el cual nos sentimos honradas, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a nuestras actividades académicas.

Por la favorable atención prestada, le reiteramos nuestros sinceros agradecimientos.

Atentamente,


Lcda. Laura Vásquez
PRESIDENTA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR


Lcda. Jovita Andrade
VICEPRESIDENTA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR


Lcda. Mariana Salvador
SECRETARIA
COMITÉ CIENTÍFICO
ORGANIZADOR



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
**ENFERMERAS DE LA UNIDAD DE HEMODIÁLISIS Y CLÍNICA DE DIÁLISIS PERITONEAL
 DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**



Con el Aval de la
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA SALUD Y DE LA VIDA
 DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR**

Confieren el Presente

Diploma



Al Señor (a): **Doctora BELEN TORRES**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista del tema:
 Heparinización y anticoagulación
 en hemodiálisis.**



En el 1° CURSO INTERNACIONAL DE ENFERMERÍA EN TERAPIAS SUSTITUTIVAS RENALES, organizado por las Enfermeras de la Unidad de Hemodiálisis y Clínica de Diálisis Peritoneal del Hospital Carlos Andrade Marín, realizado del 2 al 6 de junio de 2014 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 40 Horas

Quito, 6 de junio de 2014

Bernardo Sandoval
DR. BERNARDO SANDOVAL CÓRDOVA

Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Salud y de la Vida
 Universidad Internacional del Ecuador

Laura Váscquez
LCDA. LAURA VÁSQUEZ CANIZARES

Presidenta del Comité Científico de las Enfermeras
 de la Unidad de Hemodiálisis y Clínica de Diálisis Peritoneal
 del Hospital Carlos Andrade Marín

ANTICOAGULACION EN HEMODIALISIS

DRA. MARIA BELEN TORRES SANTANDER

PG B4 NEFROLOGIA

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

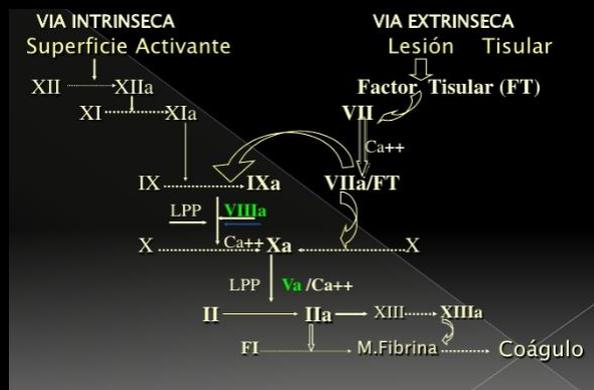
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

- La coagulación del circuito extracorpóreo tiene lugar predominantemente como resultado de la activación de las plaquetas y de los leucocitos, con liberación del Factor Tisular, y de las cascadas de la coagulación.

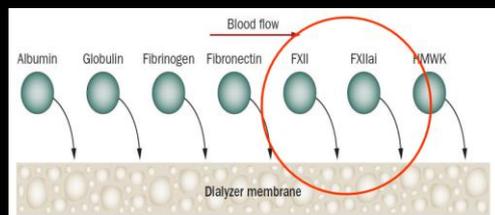
Existen dos vías de la coagulación:

- La intrínseca o de contacto, que comienza con la activación del Factor XII y la Kalikreína de alto pm (HMWK).
- La extrínseca, que se inicia por la activación del Factor VII por el Factor tisular.

CASCADA DE LA COAGULACION



- Aunque el F XII y la Kalikreína de alto pm se depositan en la superficie de la membrana del dializador, la activación está minimizada debido al efecto Vroman, dado que la proteína plasmática depositada secuencialmente después del factor XII es su inhibidor natural, el factor XIIa inhibidor (XIIai)



Efecto Vroman = las proteínas de mayor movilidad llegan antes a la superficie de la membrana y son reemplazadas posteriormente por proteínas más lentas, con mayor afinidad por la superficie

Efecto de los diferentes tipos de membranas de diálisis sobre la activación de la coagulación y de las plaquetas

Diferente trombogenicidad:

- Las membranas menos biocompatibles (Cuprofán, Acetato de celulosa) y PAN (AN69) dan lugar a mayor activación de la coagulación que las membranas de Polisulfona y Poliamida.



[Sultan y cols (1990); Seyfert y cols (1991); Moll y cols (1990); Reber y cols (1992); Ishii y cols (1996); Mujais y cols (1995); Greiber y cols (1997)]

MECANISMOS HEMOSTÁTICOS



1. Lesión del vaso sanguíneo



2. Espasmo vascular



3. Formación de tapón de plaquetas.



4. Coagulación. La malla de fibrina estabiliza el coágulo

- La anticoagulación en hemodiálisis (HD) está dirigida a prevenir la trombosis del circuito con los mínimos riesgos posibles, para lo cual habitualmente se emplea heparina.

Anticoagulación en hemodiálisis, JOSE HERRERO CALVO, Departamento de Nefrología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, Madrid (España), 26 Feb. 2013 , Doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2910

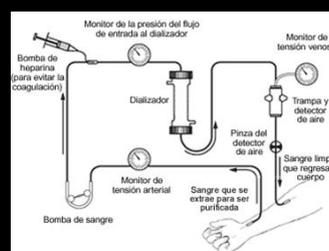
La coagulación de la sangre en el filtro y en los vías extracorpóreas

- Reduce la eficacia de la HD
- Se precisa sustituir el circuito:
- Aumento de las pérdidas sanguíneas y anemia
- Mayor dedicación, trabajo y encarecimiento del procedimiento



Circuito sanguíneo

- El monitor de Hemodiálisis controla la circulación de la sangre por el circuito extracorpóreo.
- La sangre fluye desde el acceso vascular del paciente a través de la línea arterial hasta llegar al dializador, tras pasar por éste, sigue su recorrido por la línea venosa hasta retornar al paciente.



- Los objetivos son utilizar la menor dosis posible para que el dializador y la cámara venosa queden limpios de restos hemáticos, y que al finalizar la sesión se pueda hacer hemostasia de los sitios de punción del acceso vascular en un tiempo prudencial.

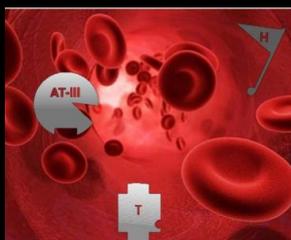


HEPARINAS

Inhibidores indirectos de la trombina

ANTICOAGULANTES DE ACCION INDIRECTA

- Mediante su interacción con otras proteínas o actuando en otras vías metabólicas, alteran el funcionamiento de la cascada de la coagulación.
- Inhibidores mediados por antitrombina III (heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular)



HEPARINA NO FRACCIONADA

- Es una familia de polímeros de polisacáridos altamente sulfatados, cuyo peso molecular oscila entre los 4.000 y 40.000 Da, con una media de 12.000-15.000 Da.
- Su acción es inmediata, inicia a los 3-5 minutos de la administración, con una vida media de 60-90 minutos. La metabolización se realiza principalmente en el endotelio.
- Biológicamente actúa como cofactor de la antitrombina III, la cual, pasa a ser de un lento a un rápido inactivador de factores de la coagulación, inactivando no solamente la Trombina (factor IIa) sino otros factores como el XIIa, XIa, Xa, IXa, kaliceína y plasmina

Anticoagulación en hemodiálisis, JOSE HERRERO CALVO, Departamento de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, Madrid (España), 26 Feb. 2013 , Doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2910

- La heparina tiene una acción antitrombótica ligada a su capacidad de inhibición del factor Xa, y una acción anticoagulante por su efecto antitrombina. Una característica que distingue las HBPM de la HNF es la mayor acción anti-Xa con un menor efecto antitrombina, lo que supone una mayor eficacia antitrombótica con un menor efecto anticoagulante.

Tabla 1. Características generales de las heparinas

	HNF	HBPM
Peso molecular	4.000-40.000	3.500-6.000
Biodisponibilidad	30%	92%
Eliminación	Endotelio	Riñón
Vida Media IV	1-1,5 h	4 h (2, 5-6)
Efecto	Menos predecible	Más predecible
Efecto anticoagulante tras la administración	Hasta 4 h	Hasta 10 h
Modo de administración	Infusión continua o dosis múltiples	Preferentemente dosis única
Antídoto con protamina	100 %	40-70 %
Reacciones adversas	Mayores	Menores
Precio	Menor	Mayor

Heparinización en hemodialisis

- La exposición de la sangre en la hemodiálisis a un circuito extra corporal produce varios cambios a nivel enzimático plasmático:
 - Sistema de complemento activa
 - Activa formación tapón plaquetas
 - Activación cascada de la coagulación.
 - Activación del sistema fibrinolítico.

Causas que aumentan el riesgo de coagulación del filtro

- Reducción o interrupción del flujo sanguíneo por un mal funcionamiento del acceso vascular.
- Excesiva ultrafiltración que favorece un estado de hiperviscosidad.
- Paciente con hematocrito elevado
- Al administrar concentrados globulares por circuito.
- Líquido de diálisis con pH bajo .



Que factores inducen la coagulación del filtro en hemodialisis

- **CEBADO DEL DIALIZADOR:** retención de aire, ausencia o deficiente cebado línea de heparina.
- **HEPARINIZACION:** calibración, dosis, retraso de inicio, tiempo insuficiente para que ocurra heparinización.
- **ACCESO VASCULAR:** flujo deficiente por posición o coagulación en aguja, recirculación, interrupción frecuente del flujo por desajuste o estado de alarmas



Cuales son los signos de coagulación del sistema de hemodiálisis

- ❑ Sangre intensamente oscura.
- ❑ Sombras o líneas oscuras en dializador.
- ❑ Espuma y coágulos en cámaras de goteo o atrapa burbujas.
- ❑ Llenado rápido de sangre en transductor.
- ❑ Retroceso venoso, sangre post filtro.
- ❑ Presencia coágulos lado arterial de filtro.

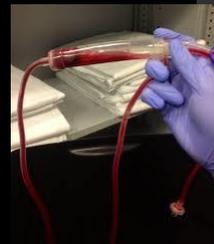


Figura 2. Cámara venosa con coágulo (línea esterilizada con RG)

TIPOS DE HEPARINIZACION

Según el método de infusión:

- ❑ Heparinización continua.
- ❑ Heparinización intermitente.
- ❑ Heparinización regional.

Según la dosis:

- ❑ Heparinización estándar.
- ❑ Heparinización mínima.
- ❑ Hemodiálisis sin heparina

HEPARINIZACION ESTANDAR

- Dosis inicial: 2.500-5.000 unidades o 50 u/kg.
- Esperar 3-5 min antes de iniciar hd para dispersar la heparina.
- Mantenimiento: perfusión de 500 3000, promedio 1200 u/h, hasta entre 15 y 60 minutos antes de finalizar la diálisis.
- Control TTP cada hora. Debe estar 80% mas del basal. Al finalizar 40% mas.

HEPARINIZACION INTERMITENTE

- Dosis inicial: 2.500-5.000 unidades o 50 u/kg, se administra un bolo de inicio y otro bolo cada hora, con la dosis establecida.
- La dosis inicial debe ser mayor (4000 UI).
- Los inconvenientes frente al método anterior son: irregularidad en la curva del tiempo de coagulación y riesgo de fallos en la dosificación.

Hemodialisis sin heparina

- PERICARDITIS. RECIENTE CON COMPLICACIONES
- CIRUGIA RIESGO DE SANGRADO
- COAGULOPATIA.
- TROMBOCITOPENIA.
- HEMORRAGIA INTRACEREBRAL
- SANGRADO ACTIVO.



HEMODIALISIS SIN HEPARINA

- Pre tratamiento de las líneas y el dializador con 2.000-5.000 unidades de heparina en un litro de suero salino, desechando el suero heparinizado antes de iniciar la Hemodialisis
- Con el objeto de que el paciente no reciba heparina.
- Aumentar el flujo sanguíneo (QB) de 250 a 500 ml/min y mantenerlo a lo largo de toda la sesión.

Hemodialisis sin heparina

- Lavado o flushing prefiltro con 25-30 ml de suero salino cada 30 - 60 minutos, con el objeto de minimizar la hemoconcentración y arrastrar los restos de fibrina del filtro al atrapa burbujas.
- Hay que recordar adecuar la ultrafiltración teniendo en cuenta el volumen de salino infundido durante la HD.
- Monitorización cuidadosa de alarmas de presión arterial y venosa para detectar coagulación de forma precoz.
- Evitar transfundir o administrar nutrición parenteral intradiálisis

Efectos adversos de la heparina

- La hemorragia es el principal efecto adverso.
- Alergia, alopecia, osteoporosis, fracturas espontáneas y trombocitopenia.
- La acción anticoagulante excesiva se trata suspendiendo el medicamento.
- Si se presenta hemorragia hay que administrar sulfato de protamina péntido que al combinarse con la heparina forma un complejo inactivo.



Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular

- Inactiva el factor Xa y tiene poco efecto sobre la trombina.
- Su actividad se mide en unidades antifactor Xa.
- La eliminación es más lenta en pacientes en diálisis.
- Vida media doble que la HNF.
- No es precisa su monitorización (debido a la poca variabilidad interindividual).
- Dosis única en bolus al inicio de diálisis. 20-40 mg (puede mantener la actividad antitrombótica durante una sesión de hasta seis horas.)

Anticoagulación en hemodiálisis, JOSE HERRERO CALVO, Departamento de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Madrid (España), 26 Feb. 2013 , Doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2910

Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular

- Menor riesgo de sangrado por un menor consumo de antitrombina III.
- Menor riesgo de trombocitopenia por una menor activación de plaquetas
- Mejoría del metabolismo lípidos (menor actividad lipolítica y movilización de ácidos grasos)
- No aumenta la actividad ni el número de osteoclastos, con lo que no aumenta el grado de osteoporosis.
- La dosificación debe adaptarse a cada paciente

Anticoagulación en hemodiálisis, JOSE HERRERO CALVO, Departamento de Nefrología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Madrid (España), 26 Feb. 2013 , Doi: 10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2910