

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA

**EVALUACION DE CAMBIOS BIOQUIMICOS EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD RENAL CRONICA DE 18 A 65 AÑOS SOMETIDOS A
HEMODIALISIS, EN HOSPITAL GENERAL DEL NORTE DE GUAYAQUIL
“LOS CEIBOS”, 2017 A 2019.**

AUTORES

**Sarango Arias Brayan Enrique
Verdaguer Orozco Sixto Fernando**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTOR

Dr. Nolvis Argota Matos

**Guayaquil, Ecuador
3 de mayo del 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Sarango Arias Brayan Enrique y Verdaguer Orozco Sixto Fernando**, como requerimiento para la obtención del Título de **MEDICO**.

TUTOR

f. _____
Dr. Nolvis Argota Matos

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **SARANGO ARIAS BRAYAN ENRIQUE**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, 2017 a 2019**, previo a la obtención del Título de **MEDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020

EL AUTOR

f. 
SARANGO ARIAS BRAYAN ENRIQUE



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **VERDAGUER OROZCO SIXTO FERNANDO**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, 2017 a 2019**, previo a la obtención del Título de **MEDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 3 del mes de mayo del año 2020

EL AUTOR

f. _____
VERDAGUER OROZCO SIXTO FERNANDO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, **SARANGO ARIAS BRAYAN ENRIQUE**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, 2017 a 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020

EL AUTOR

f. 
SARANGO ARIAS BRAYAN ENRIQUE



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **VERDAGUER OROZCO SIXTO FERNANDO**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, 2017 a 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020

EL AUTOR

f. _____
VERDAGUER OROZCO SIXTO FERNANDO

REPORTE DE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Tesis Sarango-Verdaguer.docx (D67923276)
Submitted: 4/10/2020 4:46:00 PM
Submitted By: brayan-sarango@hotmail.com
Significance: 3 %

Sources included in the report:

TESIS ADRIAN TOBAR - ANTIPLAGIO (URKUND).docx (D64910001)
<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
<https://eprints.ucm.es/40267/1/T38045.pdf>

Instances where selected sources appear:

14

AGRADECIMIENTOS

Yo Brayan Enrique Sarango Arias, quiero agradecer primero a DIOS por su inmenso amor y permitirnos la elaboración de ese trabajo, a mis padres Ing. Vicente Sarango y Lcd. Graciela Arias, quienes siempre me brindan su apoyo incondicional en todo momento de mi carrera universitaria, sus consejos, su confianza y sobre todo su Fe en mí, fue lo que me impulsaba cada día a seguir adelante y no rendirme hasta cumplir este sueño que hoy se vuelve realidad, a mi hermana, mis abuelos, a toda mi familia, por siempre creer en mí y apoyarme en todo momento.

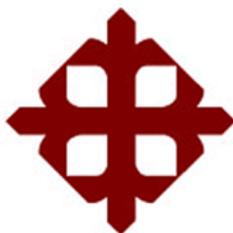
GLORIA IN EXCELSIS DEO

Yo Sixto Fernando Verdaguer Orozco, debo realizar un agradecimiento especial a mi señor padre, Ing. Guido Verdaguer Campos por su incansable preocupación en mi preparación académica y es a quien debo este momento gratificante de culminación de mis estudios de pregrado, además a mi madre, hermanos y primos por su apoyo constante dentro y fuera de casa.

DEDICATORIA

Yo Brayan Sarango Arias dedico a DIOS y a mis padres Ing.Vicente Sarango y Lcda.Graciela Arias, quienes son los pilares fundamentales en mi vida, a quienes más amo, además a la persona que inspiró el tema de nuestro trabajo, y que actualmente ya no se encuentra con nosotros, a mi tío, a quien extraño mucho, el Ing. Vicente Arias, dedicado a toda mi familia, maestros y amigos.

Yo Sixto Fernando Verdaguer Orozco dedico A Dios y mi familia este pequeño logro en mi vida.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
Dr. Nolvis Argota Matos

TUTOR

f. _____
Dr. Luis Aguirre Martínez, Mgs.

DIRECTOR DE LA CARREA

f. _____
Dr. Andrés Ayón Genkuong

COORDINADOR DEL AREA

f. _____
Dra. Betty Bravo

OPONENTE

f. _____
Dr. Freddy Aveiga

OPONENTE

INDICE

INTRODUCCION	2
MARCO TEÓRICO	3
1. ENFERMEDAD RENAL CRONICA.....	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Factores de riesgo	4
1.4 Clínica.....	10
1.5 Clasificación.....	11
1.6 Diagnóstico	11
1.7 Tratamiento.....	13
1.8 DIÁLISIS.....	16
2. HEMODIALISIS.....	16
2.1. Definición	16
2.2 Mecanismo.....	17
2.3 Mecanismos físicos en hemodiálisis	18
2.4 Indicaciones	20
2.5 Contraindicaciones	21
2.6 Complicaciones	22
2.7 Pronóstico	23
3. BIOQUIMICA.	24
3.1 Alteraciones bioquímicas en enfermedad renal crónica	24
3.2 Función renal.....	24
3.3 Hidroelectrolíticas.....	25
3.4 Urea y Creatinina	27
MATERIALES Y MÉTODOS	29
Objetivo general.....	29
Objetivos específicos	29
Criterios de selección.....	29
Diseño de estudio.....	30
Variables.....	30
DESCRIPCIÓN Y RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES	34
RECOMENDACIONES	34
ANEXOS.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	45

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Prurito	35
Tabla 2 Náusea Y Vómito	35
Tabla 3 Cefalea.....	35
Tabla 4 Hipotensión	35
Tabla 5 Dolor Precordial	36
Tabla 6 Porcentaje De Reducción De Urea.....	36
Tabla 7 Comparación Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Prurito	36
Tabla 8 T De Student Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Prurito	37
Tabla 9 Comparación Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Náusea Y Vómito.	37
Tabla 10 T De Student Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Náusea Y Vómito.	38
Tabla 11: Tabla 11 Comparación Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Cefalea.	38
Tabla 12 T De Student Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Cefalea.....	39
Tabla 13 Comparación Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Hipotensión.	39
Tabla 14 T De Student Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Hipotensión.	40
Tabla 15 Comparación Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Dolor Precordial.	40
Tabla 16 T De Student Del Porcentaje De Reducción De Urea Entre Pacientes Con Y Sin Dolor Precordial.	41

INDICE DE GRAFICOS

Figura 1 Prurito	42
Figura 2 Náusea y Vómito.....	42
Figura 3 Cefalea	43
Figura 4 Hipotensión	43
Figura 5 Dolor Precordial	44
Figura 6 Porcentaje De Reducción De Urea	44

Resumen

Introducción	La presente investigación está enfocada en la evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con insuficiencia renal crónica que son tratados con hemodiálisis en un periodo de 3 años (2017 a 2019), con el propósito de poder determinar las complicaciones y su relación con el porcentaje de reducción de urea.
Materiales y métodos	Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal, de cohort que tiene como objetivo medir las variables y describir los parámetros afectados en los pacientes de nuestro estudio. La recolección de datos se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas y resultados de laboratorios que se encuentran registrados en el sistema medico AS400 utilizado por el Hospital General del Norte de Guayaquil, de los cuales se realizó una revisión detallada con motivo de obtención de datos, principalmente de laboratorio lo que nos permite evaluar los cambios bioquímicos de pacientes con insuficiencia renal crónica sometido hemodiálisis por un periodo de 3 años (2017 a 2019), dichos datos fueron registrados en una hoja de cálculo en el programa de Microsoft Excel.
Resultados	De nuestra muestra de 37 pacientes en hemodiálisis, se presentó 5 tipos de complicaciones en el año 2019. 21 (56.8%) tuvieron prurito (ver Tabla 1 y Figura 1), 3 (8.1%) náusea y vómito (ver Tabla 2 y Figura 2), 22 (59.5%) cefalea (ver Tabla 3 y Figura 3), 27 (73%) hipotensión (ver Tabla 4 y Figura 4) y 6 (16.2%) dolor precordial (ver Tabla 5 y Figura 5). El promedio de PRU de las hemodiálisis de cada paciente a lo largo del 2019 como grupo presentó un mínimo de 55.1, un máximo de 89.6% y una media de 75.432% ($\pm 8.765\%$).
Discusión	De nuestra muestra de 37 pacientes se pudo observar principalmente cinco complicaciones: prurito, náusea y vómito, cefalea, hipotensión y dolor precordial. Las más frecuentes fueron el prurito, la cefalea y la hipotensión. Entre 20 a 25 de los 37 pacientes sufrieron cada una de estas tres. Esto difiere de otros estudios de dos formas. La primera es que no encontramos prurito como complicación post-dialítica en otros estudios que puede ser tanto porque no la presenten los pacientes como porque no la reporten los autores (3).
Conclusiones	El porcentaje de reducción de urea no presenta una relación significativa con la presencia o ausencia de complicaciones posterior a la realización de hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica.

Palabras Claves: Enfermedad Renal Crónica, Hemodiálisis, Urea, Creatinina

ABSTRACT

Introduction	The present research is focused on the evaluation of biochemical changes in patients with chronic renal failure who are treated with hemodialysis in a period of 3 years (2017 to 2019), with the purpose of being able to determine the complications and their relation with the percentage of urea reduction.
Materials and Methods	A descriptive, retrospective, longitudinal, cohort study was conducted that aims to measure the variables and describe the parameters affected in the patients in our study. The data collection was carried out by reviewing the medical records and results of laboratories that are registered in the AS400 medical system used by the General Hospital of the North of Guayaquil, of which a detailed review was carried out in order to obtain data, mainly from the laboratory, which allows us to evaluate the biochemical changes of patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis for a period of 3 years (2017 to 2019), these data were recorded in a spreadsheet in the Microsoft Excel program.
Results	From our sample of 37 patients on hemodialysis, there were 5 types of complications in 2019. 21 (56.8%) had itching (see Table 1 and Figure 1), 3 (8.1%) nausea and vomiting (see Table 2 and Figure 2), 22 (59.5%) headache (see Table 3 and Figure 3), 27 (73%) hypotension (see Table 4 and Figure 4) and 6 (16.2%) precordial pain (see Table 5 and Figure 5). The average PRU of hemodialysis for each patient throughout 2019 as a group presented a minimum of 55.1, a maximum of 89.6% and an average of 75,432% ($\pm 8,765\%$).
Discusion	From our sample of 37 patients, mainly five complications could be observed: pruritus, nausea and vomiting, headache, hypotension and precordial pain. The most frequent were pruritus, headache, and hypotension. Between 20 to 25 of the 37 patients suffered each of these three. This differs from other studies in two ways. The first is that we did not find itching as a post-dialytic complication in other studies, which may be as much because the patients do not present it as because the authors do not report it (3).
Conclusion	The percentage of urea reduction does not present a significant relationship with the presence or absence of complications after hemodialysis in patients with chronic kidney disease.

Key Words: Chronic Kidney Disease, Hemodialysis, Urea, Creatinine

INTRODUCCION

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) 2012 define la enfermedad renal crónica como la disminución de la tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73m² documentada durante al menos 3 meses y la presencia de cualquiera de los siguientes marcadores de lesión renal durante este período, los cuales pueden ser: albuminuria >30mg/24 horas, anormalidades electrolíticas, anomalías en sedimento de orina, anormalidades detectadas por histología. La enfermedad renal crónica se caracteriza por déficit en la capacidad de filtrado al existir disminución del número de nefronas funcionales, las mismas que se adaptan con el tiempo para poder eliminar los solutos y el exceso de líquido, la capacidad de filtración de agua y electrolitos que posee el riñón puede mantenerse en fases avanzadas de insuficiencia renal.(1)

Hemodiálisis es un procedimiento invasivo que permite la extracción de sustancias tóxicas y su acumulo en sangre, su objetivo principal es el reemplazo de las funciones fisiológicas de nefronas no funcionales, produciendo la remoción de líquido y desechos metabólicos en sangre, como urea, creatinina, electrolitos, iones y sales orgánicas mediante la depuración y ultrafiltración, que se produce a través de una membrana capilar semipermeable, presente en el circuito extracorpóreo. Los cambios bioquímicos están íntimamente relacionados con la capacidad funcional de las nefronas, un paciente con enfermedad renal crónica su capacidad de purificación y filtración es menor en comparación a pacientes no nefrópatas, produciendo un acumulo de líquido, urea, creatinina y electrolíticos, este exceso de solutos y solvente en el torrente sanguíneo produce alteraciones. Todo paciente en hemodiálisis desarrollara cambios en su bioquímica sanguínea. La hemodiálisis se puede normalizar o llegar a valores que para pacientes con insuficiencia renal crónica sean considerados normales y que no produzcan deterioro en su estado de salud.(1)

MARCO TEÓRICO

1. ENFERMEDAD RENAL CRONICA

1.1 Definición

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) 2012 define la enfermedad renal crónica como la disminución de la tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73m² documentada durante al menos 3 meses y la presencia de cualquiera de los siguientes marcadores de lesión renal durante este período, los cuales pueden ser: albuminuria >30mg/24 horas, anormalidades electrolíticas, presencia de sedimentos en orina, y alteraciones en la estructura del riñón detectadas por métodos de imagen y antecedentes de trasplante renal previo(1).

1.2 Epidemiología

Según datos de la OMS el 10% de la población mundial está afectada por la enfermedad renal crónica (ERC), el 50% de las personas mayores a 75 años tienen algún grado de ERC, 1 de cada 5 hombres y 1 de cada 4 mujeres de 65 a 74 años tienen ERC siendo la diabetes y la hipertensión las causas más frecuentes. (2)

Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estiman que el 15% de los adultos tienen ERC es decir 30 millones de estadounidenses. La enfermedad renal crónica puede pasar desapercibida por mucho tiempo, debido a que esta no presenta síntomas sino hasta cuando hay una afectación mayor al 70% de la función renal, por lo que en Estados Unidos aproximadamente 96% de las personas que tiene función renal levemente disminuida y el 48% de las personas que tiene función renal gravemente disminuida no sabe que tiene ERC, además es más común en mujeres (16%) que hombres (13%). (2)

En la población Colombiana que posee características más cercanas a la Ecuatoriana, Lopera y Medina(2), encontraron que la prevalencia se ha elevado paulatinamente, fenómeno que se repite en la mayoría de los países de Latinoamérica por el aumento de consumo de alimentos con alta carga de carbohidratos y sedentarismo ha crecido en las últimas décadas, para el 2011 más de 788.000 padecían ERC, siendo para el 2015, 962.271 personas con ERC

y un 15,6% de ellas tenían ERC en etapa 3 – 5. La mortalidad por ERC en 2013 fue de 26,9 por 100.000 habitantes, mientras que en 2015 la tasa llegó a 35,6 por 100.000 habitantes.

Díaz y colaboradores(3), estiman la prevalencia de ERC en Ecuador en un 11% de la población adulta y advierten que debido a la alta cantidad de pacientes diabéticos e hipertensos en el país, aumentará sostenidamente la incidencia y prevalencia de pacientes con ERC y es por ello importante realizar estudios nacionales de la caracterización epidemiológica de pacientes con enfermedad renal crónica.

1.3 Factores de riesgo

En la enfermedad renal crónica encontramos un grupo amplio de elementos relacionados con esta patología indistintamente de la etapa en que se encuentre. A propósito, numerosos autores citados por Lorenzo en su artículo han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC, que, a su vez, pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria. La mayoría de estos factores demuestran más asociación que causalidad y de forma inconstante, además la coexistencia simultánea es muy frecuente y aumenta el daño. Varios tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, siendo la proteinuria y la hiperfiltración glomerular los más frecuentes e importantes, a continuación, exponemos en tres grupos los principales factores de riesgo en la ERC. (4)

- Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, privación sociocultural.
- Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de forma directa o indirecta pueden inducir daño renal: Hipertensión arterial, diabetes, obesidad, dislipidemia, tabaquismo, hiperuricemia.
- Alteraciones inherentes a la ERC y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica.

Edad y sexo y su relación con la enfermedad renal crónica: Es bien conocida la edad avanzada como un factor de riesgo en la ERC, pero no es considerado un factor de progresión teniendo en cuenta el deterioro funcional del riñón a lo largo de los años el cual se asume de acuerdo con los cambios de la

hemodinámica renal que, con el envejecimiento se pierde 1ml/mn/año aproximadamente a partir de los 40 años.(5)

En otros estudios realizados por Ojo encontró mayor riesgo relativo de desarrollar enfermedad renal crónica mientras mayor edad tenga el paciente. Con respecto al sexo O` Riordan reportó en su estudio que existe mayor riesgo para desarrollar ERC en el sexo femenino.(6)

Raza negra y su relación con la enfermedad renal crónica: El Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales (NIDDK) establece que los afroamericanos tienen mayor riesgo de enfermedad renal que cualquier otra raza en Estados Unidos más de 1 de cada 3 pacientes con enfermedad renal son afroamericanos, también tienen 2 veces más probabilidades de tener diabetes que los blancos y los afroamericanos diabéticos desarrollan enfermedad renal con más frecuencia que los blancos.(7)

Esta circunstancia se atribuye, principalmente, a la mayor prevalencia de hipertensión arterial severa, circunstancias socioculturales desfavorables, además posibles factores genéticos. Con respecto a los hispanos tienen un riesgo dos veces mayor de padecer diabetes que los blancos y también son propensos a tener hipertensión arterial debido a esto tienen mayor riesgo de tener en un futuro enfermedad renal crónica que los blancos, pero menor riesgo en relación con los afroamericanos. (8)

La privación sociocultural y su relación con la enfermedad renal crónica: Crews et al, demostraron en su estudio que las personas pertenecientes a un estrato socioeconómico bajo presentaban un 59% de mayor riesgo de presentar ERC, encontrando una mayor asociación en una población de raza negra. La pobreza realza negativamente puntos esenciales que determinan un ambiente saludable en las personas, tales como la creación de hábitos saludables principalmente la alimentación, además, hay una mayor exposición ambiental a agentes nefrotóxicos y una evidente limitación a sistemas de salud.(9)

Diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica: La diabetes es una patología crónica que requiere una atención multidisciplinaria y continua para reducir los riesgos que van más allá del control glucémico. La asociación americana de diabetes la define con uno o más de los siguientes criterios (4,10)

- Glucosa en ayuno con un valor mayor o igual a 126 mg/dL (paciente no debe haber ingerido calorías las últimas 8 horas).
- Glucosa plasmática a las 2 horas con un valor mayor o igual a 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. Se prepara carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua.
- Hemoglobina glicosilada (A1C) con valor mayor o igual a 6,5%. Esta prueba debe ser realizada en laboratorios certificados de acuerdo con los estándares A1C del DCCT.
- Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con valores de glucosa al azar mayor o igual a 200 mg/dL.

La diabetes mellitus, es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal. Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA), su prevalencia alcanza actualmente al 40-50%. La proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor de progresión de la ERC, y el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria, pacientes diabéticos y no diabéticos presentan niveles similares de proteinuria. En estudios poblacionales los niveles de HbA1 elevados se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes con valores de proteinuria elevados. Algunos autores plantean que la diabetes no controlada produce un estado de hiperglucemia mantenida que junto a la hiperinsulinemia generan una sobreexpresión de TGF- β el cual es uno de los factores biológicos con mayor capacidad de generación de fibrosis, esto terminará produciendo glomerulosclerosis y fibrosis intersticial y a esto sumado el daño a la microvasculatura propio de la diabetes.(4,10)

Por lo previamente descrito, sumado a la alta prevalencia mundial de diabetes y más importante aún la alta prevalencia de diabetes no controlada, la causa más frecuentemente documentada de ERC es la nefropatía diabética, por citar un ejemplo, en Chile corresponde al 30.4% de las causas de enfermedad renal crónica constituyendo la principal etiología, además se establece que el riesgo relativo de insuficiencia renal en pacientes diabéticos es 25 veces superior que en los no diabéticos.(11) En España la situación no cambia pues según datos de la sociedad española de nefrología la diabetes es responsable del 24.7% de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal.(12)

La hipertensión y la enfermedad renal crónica: La hipertensión arterial (HTA) es una patología que se caracteriza por un aumento de la presión al interior de los vasos sanguíneos lo cual favorece al daño de estos, de manera progresiva, la asociación americana del corazón clasifica en 4 niveles con base en las cifras promedio de presión arterial: (13)

- Presión arterial normal:
 - Presión arterial sistólica (PAS) menor de 120 mmHg y Presión arterial diastólica (PAD) menor de 80 mmHg.
- Presión arterial elevada:
 - Presión arterial sistólica (PAS) entre 120-129 mmHg y Presión arterial diastólica (PAD) menor de 80 mmHg.
- Hipertensión estadio 1:
 - Presión arterial sistólica (PAS) entre 130-139 mmHg y Presión arterial diastólica (PAD) entre 80-89 mmHg.
- Hipertensión estadio 2:
 - Presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y Presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg.

La HTA está fuertemente relacionada con la enfermedad renal crónica llegando a tener una prevalencia global de alrededor del 80% siendo causa y consecuencia de ERC. (13)

En el estudio de Noboa y Boggia de los 8.877 pacientes registrados en el programa de salud renal el 92,9% de los mismos son hipertensos de los cuales un 12 % no recibían antihipertensivos. (14)

Existen evidencias muy importantes sobre el papel que desempeña la hipertensión en el inicio y posterior progresión de la enfermedad renal crónica debido a que produce incremento de la presión intraglomerular, junto a la presencia de proteinuria por hiperfiltración propia de esta, son factores patogénicos relacionados de manera directa con hipertensión arterial y la progresión del daño renal, para disminuir el daño renal se aconseja mantener una presión arterial por debajo de 130/80 mmHg y 125/75 mmHg cuando existe proteinuria mayor a 1g/día.(15)

La elevación de la presión arterial se relaciona con la progresión de la ERC por incremento de la presión arterial en la microvascularización renal y presencia de

proteinuria la misma que actúa como marcador de daño renal asociado con la HTA. El deterioro de los mecanismos autorreguladores a nivel de la arteriola aferente da lugar al aumento de la presión arterial en el interior del glomérulo. Además la hipertensión en el capilar glomerular está asociada con el desarrollo de esclerosis glomerular y deterioro progresivo de la función renal debido al acúmulo de proteínas filtradas lo cual estimulan a las células tubulares a la activación de rutas proinflamatorias, citotóxicas, y profibróticas produciendo lesión túbulo-intersticial y procesos de cicatrización renal.(16)

Obesidad y enfermedad renal crónica: La definición de obesidad se basa en el índice de masa corporal (IMC) (peso[kg] dividido por el cuadrado de la altura [metros]). La organización mundial de la salud considera un IMC > 30kg/m² como obesidad. Muchos estudios poblacionales demuestran relación de obesidad con el desarrollo y progresión de ERC, un mayor IMC se ha relacionado en numerosos estudios con la presencia de proteinuria y una menor TFG en personas sin enfermedad renal además la obesidad genera lesión renal ya sea de manera directa como la alteración en la síntesis de diversas citocinas en el tejido adiposo con efecto nefrotóxico, como de manera indirecta al desencadenar diabetes e hipertensión, siendo estas dos patologías, los principales factores de riesgo para producir enfermedad renal crónica.(17)

Dislipidemia y enfermedad renal crónica: El aumento de lípidos en sangre o dislipidemia favorece la progresión de la enfermedad renal crónica ya que aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis y sus complicaciones por dicho motivo se debe realizar controles adecuados para reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular que se observa en estos pacientes, además se ha demostrado que el uso de estatinas contribuye con seguridad y eficacia en la disminución tanto de cLDL como de episodios cardiovasculares en individuos con ERC. (18)

Tabaquismo y enfermedad renal crónica: El tabaquismo siendo esta una enfermedad adictiva crónica en la cual la nicotina es el principal responsable de esta adicción, produciendo un gran deterioro de la salud del ser humano. Según Lan y colaboradores recalcan que el fumar cigarrillos es un factor de riesgo

independiente para el desarrollo y progresión de la enfermedad renal crónica, ellos demuestran que la estimulación a corto plazo de las células epiteliales tubulares con altas dosis de nicotina (200-400uM) causa apoptosis o transición epitelial-mesenquimatosa, mientras que la estimulación a largo plazo de estas células con dosis bajas de nicotina aumenta su proliferación y en las células mesangiales al recibir estimulación con nicotina se activa la vía TGF- β , que promueve la proliferación celular la producción de proteínas de la matriz extracelular. Estos hallazgos son suficientes para indicar que la nicotina y su efecto sobre las células renales produce tanto a largo como a corto plazo disfunción renal.(19)

Hiperuricemia y enfermedad renal crónica: Se define como hiperuricemia a la concentración sérica de uratos mayor a 7 mg/dl en hombres superior a mg/dl en mujeres, calculada por un método específico como el de la uricasa.(20) Al existir tal condición de uricemia, estudios recientes sugieren mecanismos de daño renal diferente a la precipitación tradicional de urato en los túbulos ya que en modelos animales la hiperuricemia induce una arteriopatía glomerular que produce daño en la autoregulación renal causando elevada presión en el glomérulo, desencadenando glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial. Otros estudios epidemiológicos han demostrado una fuerte relación entre la hiperuricemia y un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica grado 3 o superior, de tal manera que podemos considerar la hiperuricemia como un factor importante en el desarrollo progresión de ERC.(21)

Anemia y trastornos del metabolismo de minerales: La anemia, alteraciones del metabolismo renal y la hiperfosfatemia están relacionadas con mayor deterioro renal, aunque, estos son consecuencia de la enfermedad renal crónica, en el caso de la anemia se produce principalmente por la deficiencia de producción de eritropoyetina que actúa en la diferenciación y maduración de precursores del linaje rojo. Las alteraciones del metabolismo mineral y óseo tienen un inicio temprano pero las modificaciones de calcio y fósforo no se observan sino hasta etapas finales de la enfermedad renal debido a mecanismo adaptativos, además con la disminución de la función renal se produce una retención de fósforo que a su vez genera mayor producción de factor de

crecimiento fibroblástico-23, que inhibe la reabsorción de fósforo en el túbulo proximal, produciendo disminución de cotransportadores sodio-fósforo 2a y 2c lo que provoca una respuesta fosfatúrica, y entonces, normalizando los niveles séricos de fosforo, una respuesta similar a la acción de la parathormona (PTH). (22)

Acidosis metabólica: La acidosis metabólica corresponde a la disminución de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) más un descenso compensatorio de la presión parcial de dióxido de carbono, en donde el pH puede ser bajo o estar muy disminuido y producir acidemia (pH arterial $< 7,35$). Esta alteración es frecuente en la enfermedad renal crónica debido a que la disminución de la función renal produce una deficiente eliminación de ácido además se relacionado con una progresión desfavorable de la ERC. (23)

Lupus eritematoso sistémico: Lupus eritematoso sistémico una enfermedad autoinmune multisistémica tiene una relación estrecha con enfermedad renal crónica ya que al año de diagnóstico más de la mitad de los pacientes presentarán alteraciones renales y con esto elevando el riesgo de progresión a una ERC de hecho un 10% de los pacientes con afectación renal, llegarán a la enfermedad renal crónica terminal, lo que puede aumentar a un 40% a 15 años para las lesiones proliferativas difusas. (24)

1.4 Clínica

Lamentablemente durante el progreso de la pérdida de la función renal no existen signos o síntomas clínicos evidentes pero la hipertensión, alteraciones urinarias como la hematuria o infecciones a repetición del tracto urinario y edemas nos pueden hacer sospechar de un posible nefrópata.(25)

Con el avance de la enfermedad, el nefrópata puede desarrollar anemia, acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia también se pueden sumar varios síntomas y generar por ejemplo síndrome nefrótico con la consecuente pérdida de la vitamina D, agravando la osteodistrofia renal que genera dolores en región lumbar. caderas, rodillas inmovilizando al paciente lo que aumenta el riesgo de fracturas, incluso traumatismos mínimos. Con el aumento de la proteinuria se asocia la pérdida de

factores de coagulación IX, XI, XII, produciendo alteraciones de la coagulación al contrario, existe riesgo de trombosis con las pérdidas urinarias de antitrombina III (25)

1.5 Clasificación

La organización internacional KDIGO a partir de los resultados de distintos ensayos clínicos que incluyen individuos normales, individuos con riesgo de desarrollar ERC y pacientes con ERC, ha establecido una nueva clasificación pronóstico de la ERC basada en estadios de FGe y albuminuria. Esta clasificación contempla una división de seis categorías de riesgo en función del filtrado glomerular (G1-G5). (1,26)

- TFG_e \geq 90, estadio 1 o daño renal con TFG_e normal o elevada.
- TFG_e 60-89, estadio 2 o daño renal con disminución leve de la TFG_e
- TFG_e 45-59, estadio 3a o disminución leve a moderada de la TFG_e
- TFG_e 30-44, estadio 3b o disminución moderada a grave de la TFG_e
- TFG_e 15-29, estadio 4 o disminución grave de la TFG_e
- TFG_e < 15, estadio 5 o Falla renal

Esta división se complementa con tres categorías de riesgo según la concentración del coeficiente albúmina creatinina: (1,26)

- A1 para valores óptimos o normales-altos (< 30 mg/g o < 3 mg/mmol)
- A2 para valores moderadamente aumentados (30-299 mg/g o 3-29 mg/mmol)
- A3 para valores muy aumentados (\geq 300 mg/g o \geq 30 mg/mmol), respectivamente

1.6 Diagnóstico

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) 2012 defiende que la alteración de la tasa de filtrado glomerular es el mejor índice para determinar el daño renal producido en una enfermedad renal crónica debido a que cuando se altera la función excretora es debido a daños estructurales generalizados los cuales alteran la función renal al mismo tiempo que la tasa de filtrado glomerular (TFG), se añade también la duración de la disminución de la función renal para la cual debe ser prolongada siendo importante para la diferenciación de una

lesión aguda en el riñón. A esto se suman otros criterios que deben ser investigados mediante una correcta anamnesis en la cual se daría importancia a síntomas urinarios como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria, también se debe valorar la posible existencia de patologías sistémicas o antecedentes familiares de patología renal, la exposición a tóxicos renales e infecciones. En la exploración física se debe contar con datos tales como, peso, talla, trastornos del desarrollo, tener registro de tensión arterial, exploración del sistema cardiovascular y del tórax, además, contar con un examen de fondo de ojo, es importante la palpación abdominal en busca de masas renales, se debe examinar extremidades en las cuales se puede hacer presente edemas en los miembros debe explorarse los pulsos periféricos. Podemos hacer uso de pruebas complementarias tales como de imagen siendo la ecografía renal la de mayor importancia y el eco-doppler requerido para el diagnóstico de estenosis de arteria renal, un correcto análisis sanguíneo investigando señales de disminución de la función renal con la determinación de albúmina, ácido úrico, proteínas, nitrógeno ureico en sangre, urea creatinina siendo útil esta última junto a los datos antropomórficos para el cálculo de la tasa de filtrado glomerular el principal criterio diagnóstico, también debemos iniciar una búsqueda de las alteraciones asociadas a la ERC como la anemia, siendo importante una biometría hemática, a su vez, con una determinación de electrolitos en suero y el nivel de parathormona podemos evidenciar las irregularidades del metabolismo mineral y óseo, además se puede realizar una gasometría en caso de sospecha de acidosis metabólica trastorno frecuente en esta patología. En un análisis de orina la presencia de hematuria, proteinuria y cilindros hemáticos nos indican un deterioro de la función renal.(4,26)

Se considera diagnóstico la presencia por 3 meses o más de una TFG menor de 60 ml/min o la presencia de cualquiera de las siguientes; albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, anormalidades electrolíticas, lesión detectada por histología o alteración estructural detectada por imagen. (4,26)

Es común que cause algún tipo de rechazo el diagnóstico de renal crónico en un paciente debido a que por lo general no muestra síntomas ni signos claros de nefropatía a lo largo de su desarrollo excepto tan solo cuando los riñones ejercen su función a un 30% aproximadamente. (26)

1.7 Tratamiento

1.7.1 Tratamiento clínico y farmacológico

Consiste principalmente en disminuir el ritmo de avance de la enfermedad renal crónica, para ello es útil la revisión de la tasa de filtrado glomerular debido a que se ha demostrado que esta tiene variaciones a medida que progresa la ERC, la cual aumenta o disminuye su ritmo de deterioro en relación al manejo dietético y farmacológico de la hipertensión arterial, proteinuria y de la nefropatía diabética.(26)

Como medidas dietéticas y de estilo de vida tenemos:

- Control del peso con dieta y ejercicio acorde
- Suspensión del consumo de tabaco
- Optimización del perfil lipídico e hidrocarbonado

Son objetivos del tratamiento:

- Presión arterial: en pacientes con enfermedad renal crónica debe ser 130/80 mmHg. En caso de proteinuria > 1 g/24 h la presión arterial debe ser 125/75 mmHg.
- Proteinuria: el objetivo es reducir la proteinuria a < 0,5 g/día, e idealmente llevarla a rango microalbuminúrico.
- Deben mantenerse niveles de HbA1C < 7%

Reducción de la hipertensión intraglomerular y proteinuria: En respuesta a la reducción del número de nefronas provocadas por alguna lesión renal se eleva la presión de filtración glomerular como compensación, pero esto también genera hipertrofia glomerular. La hipertensión eleva el paso de proteínas por los capilares glomerulares por lo tanto esta aumenta la proteinuria entonces, el efecto de protección renal de los antihipertensivos se mide por la reducción de la proteinuria. (26)

Los IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) y ARA (antagonistas de los receptores de angiotensina II) impiden la vasoconstricción de las arteriolas eferentes mediada por la angiotensina lo que genera una reducción de la presión de filtración intraglomerular y de la proteinuria, en

estudios clínicos comparativos se ha demostrado que estos fármacos son eficaces para disminuir la velocidad con que avanza la enfermedad renal. La unión de estos fármacos para potenciar su efecto cuando no hay disminución de la proteinuria ha demostrado mayor incidencia de lesión renal y episodios cardíacos adversos, por lo que se desaconseja su uso. En estos casos y cuando se hacen presente los efectos adversos de los IECA como tos y angioedema y en ambos grupos farmacológicos anafilaxia e hiperpotasemia, se pueden administrar antihipertensivos de segunda línea, los antagonistas de los conductos del calcio de los cuales los no dihidropiridínicos el diltiazem y verapamilo han demostrado mejores efectos de protección renal y para disminuir la proteinuria.(26)

Tratamiento de nefropatía diabética: Existe mayor riesgo de episodios de hipoglucemia en pacientes con diabetes e hipoglucemia debido a que tanto la insulina, como los antidiabéticos orales (ADO) son principalmente de eliminación renal por tanto las dosis deben ajustarse a medida que progresa la ERC. Para mantener controlada la diabetes mellitus tenemos varios grupos farmacológicos que se mencionarán a continuación.(4,26)

Biguanidas (metformina) constituyen la primera línea de acción y sus dosis debe reducirse a un 50% en pacientes que presenten un filtrado glomerular entre 30-45 ml/mn.(4,26)

Sulfonilureas incrementan riesgo de hipoglucemia y debido a su baja seguridad en la enfermedad renal crónica se aconseja no usar en pacientes con una tasa de filtrado glomerular < 45 ml/min.(4,26)

Las glinidas son secretagogos de metabolismo hepático con una menor relación a hipoglucemia en comparación con las sulfonilureas además presentan mayor seguridad en la ERC de hecho, pueden utilizarse en pacientes en cualquier estadio de insuficiencia renal incluso estando en diálisis.(4,26)

Las glitazonas secretagogos de metabolismo hepático no necesitan que su dosis sea ajustada, pero como efectos adversos puede presentarse edemas, insuficiencia cardíaca, fracturas, riesgo de carcinoma de vejiga por lo que se limita su indicación a pacientes con una tasa de filtrado glomerular > 30ml/min.

Gliptinas son inhibidores de la PPP4 estimulan la secreción de insulina se los considera fármacos seguros en la enfermedad renal crónica.(4,26)

Agonistas del receptor del péptido- 1 similar al glucagón son los únicos ADO que ha demostrado inducir la pérdida de peso, su uso está destinado a pacientes obesos con ERC leve a moderada, no aumentan riesgo de hipoglucemia pero tienen efectos gastrointestinales adversos.(4,26)

Los inhibidores del transportador sodio-glucosa tipo 2 ejercen su función bloqueando la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal, no producen hipoglucemia, inducen pérdida de peso y ligeros descensos en la presión arterial. No es recomendado su uso en ERC debido a su poca experiencia además presentan como reacción adversa incremento de infecciones urinarias micosis genital, también se ha documentado deshidratación debido a que producen diuresis osmótica, también pueden causar hipotensión y deterioro de la función renal.(4,26)

La insulina ha comprobado su seguridad en los distintos estadios de la enfermedad renal, aunque se requiere que su dosis sea reducida conforme avanza la ERC. Está indicada la insulinización en pacientes con HbA1c >8,5% o que presenten sintomatología de hiperglucemia a pesar de tratamiento con ADO. Es recomendado el uso de insulina de acción larga como glargina, detemir o NPH para cumplir con los requerimientos basales y se puede adicionar insulina de acción rápida antes de las comidas en caso de ser necesario.(4,26)

1.7.2 Tratamiento sustitutivo renal

El tratamiento sustitutivo renal es definido como aquel método que cumple las funciones de depuración y filtración a nivel renal, por dicho motivo el principal tratamiento sustitutivo para pacientes con enfermedad renal crónica es la Diálisis. Diálisis actualmente consta de 2 modalidades para realizar la depuración renal: hemodiálisis y diálisis peritoneal. La hemodiálisis es un tratamiento de depuración que utiliza un circuito extracorpóreo y una membrana artificial todo este proceso es realizado a través de un acceso vascular.(27)

La diálisis su principal mecanismo de intercambio de solventes y solutos es por medio de la osmolaridad, partiendo de este principio tanto la hemodiálisis usa soluciones con cantidades elevadas de calcio, otras con niveles de sodio y potasio bajos o elevados, las soluciones con diferentes porcentajes de dextrosa, todo esto depende de la evaluación prediálisis que se realiza a los pacientes.(27)

La elección de la técnica es decisión del paciente y de su familia, siempre que no se presenten impedimentos médicos o técnicos. Es preciso que el paciente y su familia, sean informados sobre los efectos y complicaciones que presentan su uso. Los nefrólogos consideran que la mejor opción para el tratamiento de estos pacientes es el trasplante renal procedente de un donante vivo. Otra alternativa, opta por la hemodiálisis o la diálisis peritoneal. Se debe empezar a dializar con niveles de BUN superiores a 100mg/dl o filtrado glomerular inferior a 10 ml/min son valores de referencia, tras los cuales suelen aparecer manifestaciones urémicas, por lo que la diálisis está indicada. (28)

1.8 DIÁLISIS

Definición: La diálisis es un tratamiento médico sustitutivo su función principal es la eliminación de sustancias nocivas o tóxicas de la sangre, especialmente las que quedan retenidas y llevando a su acumulo a causa de una insuficiencia renal crónica o terminal(29)

Clasificación: La selección de la modalidad de diálisis está influenciada por una serie de consideraciones clínicas y socioeconómicas, como disponibilidad y conveniencia, comorbilidades, factores del centro de diálisis, la situación en el hogar del paciente, la comodidad del médico con las terapias en el hogar, el método de reembolso clínico y la capacidad para tolerar cambios de volumen. Las modalidades de diálisis incluyen hemodiálisis, ya sea en un centro de diálisis o en el hogar y diálisis peritoneal, incluida la diálisis peritoneal ambulatoria crónica (CAPD) y diálisis peritoneal automatizada (APD). En Europa, algunos pacientes son tratados con tecnologías de hemofiltración.(30)

2. HEMODIALISIS

2.1. Definición

La hemodiálisis es un tratamiento sustitutivo de la función renal, es un procedimiento invasivo que permite la extracción de sustancias tóxicas que son generadas por el propio organismo y que con el tiempo se acumulan en la sangre

del paciente, debido a la insuficiencia renal crónica o terminal que impide la filtración. (31)

El sistema de hemodiálisis es un equipo médico, cuya función consiste en el reemplazo de las funciones fisiológicas del riñón en pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica o insuficiencia renal terminal, produciendo la remoción de agua y de desechos metabólicos presentes en la sangre, como urea, creatinina, concentraciones elevadas de potasio, iones y sales orgánicas mediante la depuración y ultrafiltración a través de una membrana capilar semipermeable, presente en el circuito extracorpóreo en el cual se produce el intercambio osmótico.(31)

2.2 Mecanismo

Consiste en la extracción de sangre del cuerpo del paciente por medio de líneas venosas, para así ingresar al filtro de diálisis o dializador y posteriormente regresa al cuerpo del paciente. Este proceso es continuo en cada sesión, además permite la filtración de sustancias tóxicas de la sangre ya que se encuentran acumuladas debido al fallo renal que presentan los pacientes. Los procesos de hemodiálisis se realizan en tres sesiones semanalmente, las mismas que tienen una duración de aproximadamente 4 a 6 horas generalmente, pero está sujeto a cambios dependiendo del criterio médico y de las condiciones clínicas y hemodinámicas del paciente. (32,33)

Todo el proceso de hemodiálisis es controlado por la máquina la cual cuenta con tres componentes principales: (32,33)

- Sistema de distribución dializante.
- Circuito sanguíneo extracorpóreo o circuito del paciente.
- Dializador

Sistema de distribución dializante: Es el sistema el cual prepara el líquido de diálisis, que se compone de agua purificada más compuestos electrolíticos similares a la sangre. Todas estas composiciones varían en cada paciente según las indicaciones médicas y los requerimientos del paciente. Existen dos tipos de sistemas; 1) Distribución central en donde todas las soluciones de diálisis que se

requieren son producidas en una sola máquina y esta se envía por medio de tuberías a cada máquina dialítica individual. 2) Distribución individual cada máquina de hemodiálisis es productora de su propio dializado. Un factor de importancia es la calidad del agua que se usara, por se requiere que el agua de diálisis haya pasado a través de sistemas de purificación. La máquina realiza la mezcla el agua purificada con una solución concentrada de hemodiálisis y con buffers que son agentes amortiguadores del Ph entre ellos están el acetato y bicarbonato.(32,33)

Circuito sanguíneo extracorpóreo: Su función principal es la extracción de una cierta cantidad de sangre que pasara por un circuito estéril a través del dializador, y posterior regresar al torrente sanguíneo del paciente. Entre los factores que influyen en la eficacia del tratamiento se encuentra la duración de la diálisis, la frecuencia de realización, y la cantidad de sangre que pasa por el dializador. (32,33)

Para lograr un acceso sanguíneo con flujos adecuados, se realiza una sencilla intervención quirúrgica que lleva el nombre de “acceso vascular” que permite conectar el sistema circulatorio con la máquina de hemodiálisis, para crear este acceso se construye una fistula arteriovenosa, uniendo la arteria radial con la vena adyacente. El flujo de sangre que maneja la fistula debe ser entre 400 ml/min a 1000 ml/min. Además, existen accesos vasculares temporales como los catéteres venosos centrales de doble lumen. (32,33)

Dializador: Es el lugar en donde se lleva a cabo el intercambio de solutos, son de forma cilíndrica y están compuestos por dos compartimientos, uno formado por fibras semipermeables, por donde circula la sangre, y el dializador por fuera de las fibras por el cual circula el líquido de diales. Los componentes básicos de los dializadores son la membrana semipermeable, y el dializante. El agua, los metabolitos son intercambiados entre la sangre y el líquido dializante por medio de mecanismos de difusión y ultrafiltración. (32,33)

2.3 Mecanismos físicos en hemodiálisis

Su mecanismo consiste principalmente en la interposición de una membrana semipermeable entre dos membranas compartimentales líquidas (líquido de diálisis y la sangre). La función principal de la membrana semipermeable es

permitir la circulación de agua y solutos de pequeño y mediano peso molecular, pero no permite el paso de células sanguíneas, proteínas que por su tamaño no son capaces de atravesar los poros de la membrana. (32,33)

El proceso de hemodiálisis está regulado por mecanismos físicos que son dos:

- Difusión o transporte por conducción: Consiste en el transporte pasivo de solutos de pequeño a mediano tamaño a través de la membrana semipermeable del dializador y se produce por las diferencias de concentración de solutos entre ambos compartimientos. (32,33)
- Ultrafiltración o transporte por convección: Es el paso simultáneo del solvente (agua plasmática) a través de la membrana de diálisis más los solutos que atraviesan los poros de la membrana, todo esto se produce por medio de un mecanismo de gradiente de presión hidrostática. La principal función es la eliminación del líquido retenido durante los periodos entre diálisis. Se denomina ultrafiltrado al líquido que es extraído de la sangre por medio de la membrana dializadora.(32,33). El transporte de solutos por ultrafiltración depende de tres principales factores:
 - Coeficiente de cribado de la membrana para un soluto: Indica la relación que existe entre la concentración del soluto en el ultrafiltrado y en el plasma. Solutos de bajo peso molecular como el sodio, potasio, y urea, su concentración es igual tanto en el ultrafiltrado como en el plasma. El coeficiente de cribado es inversamente proporcional al peso molecular, es decir a mayor peso molecular, el coeficiente de cribado disminuye, esta relación depende de la naturaleza de la membrana. Un ejemplo es la gama moderna de dializadores que alcanza un coeficiente de cribado superior a 0.80 para moléculas. (32,33)
 - Concentración sanguínea del soluto: La cantidad de solutos que se encuentra en la sangre del paciente. (32,33)
 - La presión transmembrana: Es el gradiente de presión existente dentro del dializador ubicado entre el compartimiento sanguíneo y el líquido de diálisis. Todo esto resulta de la diferencia entre la presión positiva sanguínea y la presión negativa, nula o positiva del líquido de diálisis, menos la presión oncótica sanguínea esta última depende de la presión oncótica de las proteínas no dializables, su acumulación

favorece a la retención de líquido intravascular con un valor medio de 25 – 30 mmHg. (32,33)

Factores influyentes en la eficacia de la diálisis:

- Superficie del dializador: El principio fundamental es que a mayor superficie dializadora, habrá una mayor capacidad de difusión. Pero uno de los principales factores limitantes es la cantidad de volumen sanguíneo extracorpóreo.
- Efecto del flujo del líquido de diálisis: Produce un aumento de la filtración de potasio por difusión que depende del flujo del líquido de diálisis, es decir a mayor flujo de líquido habrá una mayor cantidad de potasio. (32,33)
- Influencia del peso molecular: Un menor peso molecular es igual a una mayor velocidad de filtración dentro de la fibra, ya que su colisión con la membrana facilita su transporte por difusión. Moléculas de bajo peso molecular: Su permeabilidad dependerá principalmente de la resistencia en la membrana sanguínea y del líquido de diálisis. Ejemplo de molécula de bajo peso es la urea = 60 Daltons. Moléculas de mediano o mayor peso molecular: su principal factor limitante de la permeabilidad será la resistencia de la membrana la misma que depende del número y tamaño de los poros, la duración de la diálisis. Ejemplo de molécula de mediano peso molecular es la Vitamina B12 = 1355 Daltons. En cambio, los solutos con un pequeño peso molecular su difusión es predominante antes que la ultrafiltración, a diferencia de los solutos con un alto peso molecular en donde la convección es su principal mecanismo. (32,33)

2.4 Indicaciones

Entre las indicaciones para iniciar con este tratamiento sustitutivo renal se encuentran las indicaciones absolutas y relativas con una variabilidad entre pacientes. (34)

Indicaciones Absolutas:

- Hiperpotasemia con valores >6 mEq/l.
- Acidosis metabólica severa con $\text{Ph} < 7.20$, que no responde al tratamiento médico.

- Pericarditis urémica.
- Sobrecarga de volumen.
- Pericarditis urémica
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Sintomatología Urémica como náuseas y vómitos.
- Edema pulmonar, no producido por insuficiencia cardiaca descompensada
- Desnutrición, con niveles de albumina inferior a 4 gramos.
- Encefalopatía urémica y síntomas asociados como desorientación, confusión, mioclonías o crisis convulsivas.
- Hipertensión arterial que no responde bien al tratamiento médico.
- Urea con valores >150 mg/dl.
- Aclaramiento de creatinina <5 ml/min o creatinina >7 mg/dl con peso mayor de 70 kilogramos.
- Bicarbonato <10 mEq/L.
- Cavity peritoneal no apta para diálisis peritoneal.
- Antecedentes de cirugía abdominal con riesgo de perforación.

Indicaciones relativas con variabilidad por paciente:

- Síntomas digestivos como náuseas, vómitos anorexia.
- Síntomas neurológicos, pacientes con tendencia al sueño, funciones cognitivas disminuidas, neuropatía sensitiva y motora, déficit en la atención y memoria, síndrome de piernas inquietas.
- Síntomas dermatológicos el principal el prurito por elevadas cantidades de urea.
- Aclaramiento de creatinina en valores de 5-10 ml/min y entre 10-15 ml/min para pacientes diabéticos.

2.5 Contraindicaciones

Las contraindicaciones para el uso de hemodiálisis se dividen en dos: (34)

- Contraindicaciones absolutas:
 - Ausencia de acceso vascular.
 - Pacientes en estado vegetativo/comatoso irreversible.
 - Presencia de dolor y sufrimiento intratable.

- **Contraindicaciones relativas**
 - Pacientes con accidentes vasculares cerebrales con secuelas graves.
 - Pacientes con metástasis.
 - Cirrosis hepática con encefalopatía.
 - Demencia.
 - Arteriosclerosis grave sintomática.
 - Coagulopatías.
 - Falla cardíaca
 - Dificultad para acceso vascular

2.6 Complicaciones

La hemodiálisis es un procedimiento invasivo el mismo que está sujeto al desarrollo de complicaciones, las mismas que pueden ser leves, graves y mortales. Las complicaciones se presentan en diferentes situaciones como las complicaciones asociadas al acceso vascular ejemplo la estenosis o trombosis del acceso vascular, el desarrollo de infecciones locales o sistemas, hemorragias, entre otras. Además, las complicaciones también se pueden presentar durante el proceso de hemodiálisis como hipotensión intradialisis o embolia gaseosa; posterior a diálisis como hemorragias y también hipotensión; y complicaciones interdialisis las más frecuente es la arritmia cardíaca y el edema pulmonar. Las complicaciones en hemodiálisis son variadas entre las principales serán la afectación cardiovascular, hemodinámica y las infecciones.(35,36)

La hemodiálisis como todo procedimiento invasivo también implica sus riesgos o reacciones adversas infecciones como las no infecciosas, y estas reacciones están en estrecha relación con los factores propios del paciente y del procedimiento dialítico. Entre los factores que son propios del paciente se encuentran ciertas patologías crónicas como la Diabetes y las cardiopatías, y entre los factores que están asociados al propio procedimiento de diálisis se encuentra el tiempo y la técnica de la hemodiálisis, tipo de accesos vasculares que se usan, el monitor y la experiencia del personal a cargo. (35,36)

Hipotensión arterial: Es considerada una de las complicaciones de mayor frecuencia en las sesiones de hemodiálisis, esta suele ser secundaria a una mala

respuesta hemodinámica, una ultrafiltración excesiva, depleción de volumen, y por niveles bajos de sodio en el concentrado de diálisis. Y entre sus signos y síntomas el paciente puede presentar mareo, náuseas, vómitos, taquicardia o bradicardia, piel y mucosas pálidas, y en ciertas ocasiones pérdida de la consciencia. (35–38)

Cefalea: Las cefaleas durante y después de las diálisis son frecuentes es causado por el acetato del líquido de diálisis, el tipo de membrana usada, el tiempo de duración y la elevación del flujo sanguíneo que produce hipertensión arterial, y también la ultrafiltración excesiva. (35,36)

Dolor Precordial y trastornos del ritmo cardiaco: Es frecuente la aparición de episodios anginosos cuando un paciente inicia con sus sesiones de hemodiálisis esto es debido a una reducción del volumen sanguíneo y a un aumento del gasto cardiaco sumado la ultrafiltración excesiva que se produce. (35,36)

Náuseas y vómitos: Generalmente se asocia mucho a la hipotensión ocasionada al momento de la salida de sangre fuera del organismo, también se asocia a otras alteraciones como: estados de ansiedad en las primeras sesiones de diálisis, síndrome de desequilibrio dialítico, uremia elevada, intolerancia a la hemodiálisis o a la ingesta. (35,36)

Prurito: El prurito se relaciona con la osteodistrofia renal y con niveles elevados de fosforo en sangre, es causado por: alergias al agente esterilizante del circuito de diálisis que suele ser el “óxido etileno” o la membrana dializadora, pueden presentarse crisis de prurito por piógenas, hiperfosfatemia, hipercalcemia por dosis elevadas de vitamina D, o por líquidos de diálisis con concentraciones elevadas de calcio. (35,36)

2.7 Pronóstico

Se pudo constatar que los pacientes en hemodiálisis presentan niveles elevados de mortalidad. En Latinoamérica los estudios desarrollados en diferentes países como Argentina y Uruguay reportan tasas de supervivencia de 45% y 63%, en Estados Unidos la tasa de supervivencia aumento de un 35% en el año 2000 a un 40% en el año 2008. Mientras que en Europa entre los años 1998 a 2007, reportan una mejoría en la supervivencia a los 5 años de un 46% a 47%. En Ecuador la tasa de incidencia de pacientes ingresados a centros de diálisis en el

año 2013 fue de 462,2 por millón de persona con tasas de supervivencia de un 40% y 50%.(39)

En la actualidad el uso de membranas de alto flujo en diálisis prolongada, mejora la remoción de moléculas medias permitiendo la reducción de la mortalidad principalmente de la cardiovascular en comparación con hemodiálisis convencional. La disminución de la supervivencia en pacientes con hemodiálisis se ha visto relacionada con la edad avanzada, diabéticos, hipertensión arterial, etc. Se destaca que el cambio de tecnología y procesos de hemodiálisis no modifican los porcentajes de supervivencia. (39)

3. BIOQUIMICA.

3.1 Alteraciones bioquímicas en enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica se caracteriza por un déficit en la capacidad de filtrado al existir una disminución del número de nefronas funcionales, las mismas que se adaptan con el tiempo para poder eliminar los solutos y el exceso de líquido, la capacidad de filtración de agua y electrolitos que posee el riñón puede mantenerse en fases avanzadas de insuficiencia renal. Hay que destacar que a mayor carga de filtrado renal habrá un aumento en su fracción de excreción.(40)

Las alteraciones bioquímicas están íntimamente relacionadas con la capacidad funcional de las nefronas, por este motivo un paciente con enfermedad renal crónica su capacidad de purificación y filtración es menor en comparación a pacientes no nefrópatas, produciendo un acumulo tanto de líquidos como de electrolíticos y otras sustancias, y este exceso de solutos y solvente en el torrente sanguíneo produce alteraciones hidroelectrolíticas. (40)

3.2 Función renal

La enfermedad renal crónica posee varias fases que se clasifican según la tasa de filtración glomerular, generalmente las alteraciones hidroelectrolíticas o desequilibrio ácido-base comienzan a presentarse en pacientes con un filtrado glomerular severamente reducido entre 15 a 29 ml/min siendo esta la fase 4 de la enfermedad renal crónica. (40)

Los principales indicadores que permiten el análisis de la función renal es la retención nitrogenada dado por los valores de urea y creatinina en sangre, en pacientes con enfermedad renal crónica existe una baja capacidad de filtración que favorece al acumulo de estas dos sustancias llevando al desarrollo de un síndrome urémico por niveles elevados de urea en sangre y el aumento de niveles de creatinina en sangre que son un indicativo de que la función de las nefronas residuales en pacientes con enfermedad renal crónica está disminuyendo y simultáneamente disminuye su tasa de filtración glomerular. (40) El síndrome urémico se caracteriza principalmente por un deterioro bioquímico y de las funciones fisiológicas del organismo las mismas que se desarrollan paralela a la progresión de la insuficiencia renal, sus manifestaciones clínicas más comunes son hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, hipercoagulabilidad, encefalopatías, anemia, lesión ósea y alteraciones gastrointestinales. (40)

3.3 Hidroelectrolíticas

La disminución severa de la tasa de filtración glomerular ocasiona sobrecarga volumétrica llevando al desarrollo de hipervolemia, disminución la retención de sodio y además de otras alteraciones como la perdida de la capacidad adaptativa de la nefrona a la sobrecarga de potasio ya que sus niveles séricos tienen tendencia a aumentar, las hiperpotasemias graves solo se presentan cuando la tasa de filtración glomerular es <15 ml/min.(41)

Hipervolemia: Significa un aumento del volumen intersticial e intravascular debido a la retención hídrica como consecuencia de la insuficiencia renal crónica. Además, la expansión del compromiso intersticial puede llevar a la producción de edema periférico, derrames pleurales y ascitis a diferencia del compromiso intravascular que se manifiesta con elevación de la presión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, estertores pulmonares y sobre todo elevación de las presiones arteriales. (41)

Hiponatremia: Se define como una concentración sérica de sodio <135 mmol/L, es considerado como uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes, debido a la incapacidad de los riñones para excretar la cantidad de líquido presente en el organismo o por la ingesta excesiva de agua. La sintomatología principal que

se presenta es neurológica, debido al intercambio osmótico de agua intracelular que induce edema cerebral, y su gravedad dependerá del grado de disminución.

(41)

Hiperpotasemia: La hiperpotasemia se define como un potasio en plasma $>5,5$ mEq/l, es la alteración electrolítica más grave, ya que puede provocar arritmias ventriculares fulminantes, sus manifestaciones principales son alteraciones en la conducción cardíaca por afectación de los potenciales de membrana y la función neuromuscular debido a la despolarización parcial de la membrana del músculo esquelético. Una herramienta diagnóstica muy útil para su valoración es el electrocardiograma, ya que con niveles $>6,5$ mEq/l aparecen ondas T picudas, y con valores >7 mEq/l se produce prolongación del intervalo PR, con pérdida de la onda P y ensanchamiento del complejo QRS. A nivel neuromuscular la hiperpotasemia puede producir parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida, y en ciertas ocasiones produce hipoventilación por afectación de los músculos respiratorios. (41)

Hipocalcemia: Se define como hipocalcemia la concentración la concentración de calcio en suero $<8,4$ mg/dl con una albumina sérica normal, o una concentración de calcio ionizado <4.2 mg/dl. Sus manifestaciones clínicas son consecuencia de la irritabilidad neuromuscular que causa la hipocalcemia como: tetania, signo de Chvostek (contracción de los músculos faciales en respuesta a la percusión del nervio facial con los dedos), y el signo de Trousseau (espasmo carpopedal después de mantener inflado el manguito de presión arterial durante 3 minutos por encima de la presión sistólica), y en casos de hipocalcemia grave puede producirse espasmo laríngeo, convulsiones o colapso vascular con bradicardia e insuficiencia cardíaca descompensada. (41)

Hiperfosfatemia: Se define como una concentración sérica de fosfato $>4,5$ mg/dl, entre sus manifestaciones el aumento rápido de fosforo produce precipitación de sales de fosfato cálcico en tejidos blandos e hipocalcemia, en cambio el aumento crónico de los niveles de fosforo va a producir hiperparatiroidismo secundario dando como consecuencia osteodistrofia renal. Y la hiperfosfatemia persistente produce calcificaciones en riñón, pulmón y corazón. (41)

Hipercloremia: Se denomina hipercloremia al acumulo de cloro en liquido extracelular >106 mEq/L, está asociada a acidosis metabólica debido a que las concentraciones de cloro y bicarbonato se relacionan inversamente. Entre sus

síntomas tenemos; taquipnea, astenia, letargo, respiración de Kussmaul, arritmias y coma, además se asocia a signos de hipervolemia como edemas, hipertensión, etc. (41)

Albúmina: Proteína producida a nivel hepático, su rango normal esta entre 3.4 a 5.4 g/dl, los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen niveles séricos inferiores al valor normal debido a la Albuminuria que presentan, además favorece al desarrollo de edemas periféricos, y es considerado uno de los indicadores de pronóstico de insuficiencia renal crónica y de su tratamiento. (41)

3.4 Urea y Creatinina

La hemodiálisis es una modalidad terapéutica de sustitución de la función renal que actualmente es aplicada en todos los países, además otorga la posibilidad de una mejor calidad de vida por varios años a todos los pacientes con enfermedad renal crónica. Los cambios bioquímicos se relacionan mucho con la calidad de la diálisis que se estima mediante el Porcentaje de Reducción de Urea (PRU) recomendado por la guía práctica para hemodiálisis KDOQI (Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative) de la National Kidney Foundation, lo mismo que indican que el valor de PRU debe ser mayor o igual a 65% para que la hemodiálisis sea considerado eficiente y de calidad. Generalmente se utiliza el cálculo automático de “kt/v de urea” que evalúa la cinética de la urea durante el proceso de diálisis, pero al no disponerse de este cálculo se usa el PRU es igual a urea antes de la diálisis, menos la urea después de la diálisis sobre urea antes de la diálisis. Cabe mencionar que un Kt/v de urea de 1.2% corresponde a un PRU de 65%. La hemodiálisis ha permitido mejorar calidad de vida, mediante la reducción de sustancias tóxicas como urea, creatinina entre otros, que son los productores de alteraciones a nivel renal. (41)

La urea no es considerada un marcador de toxicidad urémica, pero es el que más refleja el estado urémico del paciente con insuficiencia renal en hemodiálisis, y sus niveles se correlacionan con la supervivencia. A diferencia de la creatinina sérica esta no se correlaciona bien con los efectos de la hemodiálisis. (41)

- La medición de los niveles de urea presenta varias ventajas en comparación con otros solutos:
- Aumento de sus niveles en sangre en todos los pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Fácil medición
- Sus niveles en sangre se relacionan con la intensidad de síntomas en un síndrome urémico.
- Depura fácilmente por medio de hemodiálisis.
- Posee una distribución uniforme en el organismo.

El Porcentaje de Reducción de Urea es considerado como un factor predictivo en el seguimiento crónico de pacientes en hemodiálisis. Varios estudios han demostrado que la mortalidad a largo plazo es menor en aquellos pacientes con un PRU >65-70%, según las normas de la Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative, de la National Kidney Foundation. (41)

MATERIALES Y MÉTODOS

Objetivo general

Evaluar los cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis.

Objetivos específicos

1. Determinar la calidad de hemodiálisis en el HGNG y cambios bioquímicos mediante la valoración del porcentaje de reducción de urea.
2. Relacionar las complicaciones producidas por la hemodiálisis con el porcentaje de reducción de urea en pacientes con enfermedad renal.

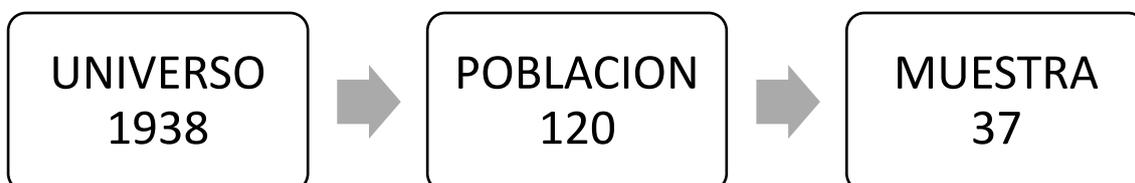
Criterios de selección

Los pacientes que se tomaron en cuenta para ser integrados al estudio fueron aquellos que cumplían con las siguientes condiciones:

1. Pacientes con diagnósticos de enfermedad renal crónica.
2. Pacientes con edades entre los 18 a 65 años.
3. Pacientes que cursan con terapia de hemodiálisis.
4. Pacientes que se realizan hemodiálisis desde el 2017 hasta 2019 en la unidad de diálisis del Hospital General del Norte de Guayaquil.
5. Pacientes con exámenes de laboratorio antes de iniciar hemodiálisis y posterior a la realización de hemodiálisis, registrados en el sistema AS400.

Mediante la base datos proporcionada por el Hospital General del Norte de Guayaquil, se obtuvo 1938 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia renal crónica con CIE-10 (N189), Insuficiencia renal terminal con CIE-10 (N180), Diabetes Mellitus insulino dependiente con complicaciones renales con CIE-10 (E102), Diabetes Mellitus no insulino dependiente con complicaciones renales con CIE-10 (E112), Enfermedad renal hipertensiva con insuficiencia renal con CIE-10 (I120), Diálisis Renal con CIE-10(Y841), de este número se seleccionaron aquellos pacientes que cursaban con tratamiento de hemodiálisis y que se encuentran dentro del servicio de Hemodiálisis (HO) Dia, obteniendo un total de 120, y mediante esta cantidad se filtró aquellos pacientes que durante 3 años seguidos es decir desde 2017 a 2019 se realizaron hemodiálisis en el

servicio de diálisis del hospital y además que cuentan con exámenes de laboratorio para su control y seguimiento los mismo que deben haber sido realizados antes y posterior a la hemodiálisis teniendo como resultado un total de pacientes 37 pacientes.



Diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, longitudinal, de cohorte histórico, que tiene como objetivo medir las variables y describir los parámetros afectados en los pacientes de nuestro estudio. La recolección de datos se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas y resultados de laboratorios que se encuentran registrados en el sistema médico AS400 utilizado por el Hospital General del Norte de Guayaquil, de los cuales se realizó una revisión detallada con motivo de obtención de datos, principalmente de laboratorio que permite evaluar los cambios bioquímicos de pacientes con insuficiencia renal crónica sometido a hemodiálisis por un periodo de 3 años (2017 a 2019), dichos datos fueron registrados en una hoja de cálculo en el programa de Microsoft Excel. Para el análisis estadístico de los resultados obtenidos se utilizó el programa SPSS donde se ingresaron los datos y se obtuvo de esta manera el porcentaje de complicaciones en los pacientes en hemodiálisis, así como la relación entre el porcentaje de reducción de urea y las complicaciones presentadas en los pacientes en hemodiálisis.

Variabes

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
------------------	---------------------------	------	-----------

Diálisis	Tratamiento sustitutivo renal	Categórica Cualitativa Nominal Dicotómica	Hemodiálisis
Laboratorios	Perfil Bioquímico Renal	Categórica Cualitativa Nominal Politómica	Urea en sangre Creatinina en sangre
Proceso de Diálisis Optimo	Porcentaje de Reducción de Urea (PRU)	Numérica Cuantitativa Razón Discreta	<50% 50-65% >65%
Comorbilidades	Patologías asociadas al paciente	Categórica Cualitativa Nominal Politómica	Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Tipo 2 Insuficiencia renal crónica Otros
Sexo	Sexo biológico de nacimiento	Categórica Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino
Edad	Edad en años	Numérica Cuantitativa Razón Discreta	18 – 35 años 36 – 45 años 46 – 55 años 56 – 65 años
Complicaciones	Complicaciones desarrolladas en hemodiálisis	Categórica Cualitativa Nominal politómica	Prurito Cefalea Nausea y vomito Hipotensión Dolor precordial

DESCRIPCIÓN Y RESULTADOS

De nuestra muestra de 37 pacientes en hemodiálisis, se presentó 5 tipos de complicaciones en el año 2019. 21 (56.8%) tuvieron prurito (ver Tabla 1 y Figura 1), 3 (8.1%) náusea y vómito (ver Tabla 2 y Figura 2), 22 (59.5%) cefalea (ver Tabla 3 y Figura 3), 27 (73%) hipotensión (ver Tabla 4 y Figura 4) y 6 (16.2%)

dolor precordial (ver Tabla 5 y Figura 5). El promedio de PRU de las hemodiálisis de cada paciente a lo largo del 2019 como grupo presentó un mínimo de 55.1, un máximo de 89.6% y una media de 75.432% ($\pm 8.765\%$).

Se realizó la comparación entre las medias de PRU de los pacientes con y sin cada una de las complicaciones estudiadas, y se encontraron los siguientes resultados. Los pacientes que presentaron prurito tuvieron una PRU promedio de 76.524% ($\pm 7.4226\%$) mientras que los que no lo presentaron tuvieron una PRU promedio de 74% ($\pm 10.3471\%$) (ver Tabla 7), y al realizar la prueba de T de Student se observó un valor de T de 0.865 con una p de 0.393 (ver Tabla 8). Los pacientes que presentaron náusea y vómito tuvieron una PRU promedio de 68.8% ($\pm 14.8017\%$) mientras que los que no lo presentaron tuvieron una PRU promedio de 76.018% ($\pm 8.135\%$) (ver Tabla 9), y al realizar la prueba de T de Student se observó un valor de T de -1.385 con una p de 0.175 (ver Tabla 10). Los pacientes que presentaron cefalea tuvieron una PRU promedio de 75.964% ($\pm 7.7782\%$) mientras que los que no lo presentaron tuvieron una PRU promedio de 74.653% ($\pm 10.2812\%$) (ver Tabla 11), y al realizar la prueba de T de Student se observó un valor de T de 0.441 con una p de 0.662 (ver Tabla 12). Los pacientes que presentaron hipotensión tuvieron una PRU promedio de 75.715% ($\pm 8.9899\%$) mientras que los que no lo presentaron tuvieron una PRU promedio de 74.67% ($\pm 8.5404\%$) (ver Tabla 13), y al realizar la prueba de T de Student se observó un valor de T de 0.318 con una p de 0.752 (ver Tabla 14). Los pacientes que presentaron dolor precordial tuvieron una PRU promedio de 73.533% ($\pm 9.3116\%$) mientras que los que no lo presentaron tuvieron una PRU promedio de 75.8% ($\pm 8.768\%$) (ver Tabla 15), y al realizar la prueba de T de Student se observó un valor de T de -0.574 con una p de 0.569 (ver Tabla 16).

DISCUSIÓN

De nuestra muestra de 37 pacientes se pudo observar principalmente cinco complicaciones: hipotensión (n=27)(73%), cefalea (n=22)(59.5%), prurito (n=21)(56.8%), dolor precordial (n=6)(16.2%), náusea y vómito (n=3)(8,1%).. Entre 20 a 25 de los 37 pacientes sufrieron cada una de estas tres. Esto difiere de otros estudios de dos formas. La primera es que no encontramos prurito como complicación post-dialítica en otros estudios que puede ser tanto porque no la presenten los pacientes como porque no la reporten los autores (3). La segunda es la diferencia en el porcentaje de pacientes con complicaciones ya que en los artículos revisados se reporta un 24% de pacientes con hipotensión y un 13% con cefalea (36). Esto puede deberse a que el periodo de tiempo en el que captamos las complicaciones de los pacientes es más largo que los otros estudios observados.

El PRU que presentaron nuestros pacientes osciló entre 70 y 85%, los cuales son valores significativos y asociados con una mejor calidad de diálisis y una mejor progresión de la enfermedad, la misma que puede relacionarse indirectamente con la presencia de alteraciones bioquímicas. Esto difiere en gran parte con lo encontrado en Itaugua, Paraguay donde una cohorte de 100 pacientes en hemodiálisis presentaba un 47% de pacientes con PRU menor a 65%, los mismos que reportaron un aumento de alteraciones bioquímicas y el desarrollo de complicaciones (41). Esto refleja que la calidad de la hemodiálisis en los pacientes del hospital Ceibos es mayor que en los otros hospitales estudiados.

Al realizarse la correlación entre la presencia de cada una de las complicaciones y el PRU de cada paciente nos encontramos que este valor no presentaba relación significativa frente a la aparición de ninguna de las cinco complicaciones estudiadas.

CONCLUSIONES

La hemodiálisis realizada en el HGNG IESS Los Ceibos presenta una calidad óptima estimada por los valores del porcentaje de reducción urea, lo que presenta una relación indirecta significativa con la presencia de cambios bioquímicos a largo plazo. Además, el porcentaje de reducción de urea no presenta una relación significativa con la presencia o ausencia de complicaciones posterior a la realización de hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica.

RECOMENDACIONES

Aumentar la muestra para obtener una mayor potencia estadística

Evaluar los valores pre y post hemodiálisis en cada una de las sesiones que presenten los pacientes durante un período de tiempo menor, de tal forma que los datos sean más densos dentro de un lapso menor.

Reportar las complicaciones ocurridas en cada sesión de hemodiálisis de tal forma que haya una relación 1:1 con los datos de laboratorio obtenidos.

Relacionar la PRU con la presencia de complicaciones a largo plazo de la ERC.

ANEXOS

Tabla 1 PRURITO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	16	43.2	43.2	43.2
SI	21	56.8	56.8	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 2 NÁUSEA Y VÓMITO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	34	91.9	91.9	91.9
SI	3	8.1	8.1	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 3 CEFALEA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	15	40.5	40.5	40.5
SI	22	59.5	59.5	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 4 HIPOTENSIÓN

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	10	27.0	27.0	27.0
SI	27	73.0	73.0	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 5 DOLOR PRECORDIAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido NO	31	83.8	83.8	83.8
SI	6	16.2	16.2	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 6 PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA

Estadísticas Descriptiva

TABLA 6:	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	37	55.1	89.6	75.432	8.7650
N válido (por lista)	37				

Tabla 7 COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN PRURITO

Estadísticas de Grupo

	Prurito	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	SI	21	76.524	7.4226	1.6197
	NO	16	74.000	10.3471	2.5868

Tabla 8 T DE STUDENT DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN PRURITO

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Porcentaje de Reducción de Urea	Se asumen varianzas iguales	2.307	.138	.865	35	.393	2.5238	2.9188	-3.4017	8.4493
	No se asumen varianzas iguales			.827	26.063	.416	2.5238	3.0520	-3.7490	8.7966

Tabla 9 COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN NÁUSEA Y VÓMITO.

Estadísticas de Grupo

	Náusea y Vómito	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	SI	3	68.800	14.8017	8.5458
	NO	34	76.018	8.1350	1.3951

Tabla 10 T DE STUDENT DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN NÁUSEA Y VÓMITO.

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Porcentaje de Reducción de Urea	1.781	.191	-1.385	35	.175	-7.2176	5.2130	-17.8006	3.3653
Se asumen varianzas iguales									
No se asumen varianzas iguales			-.834	2.108	.488	-7.2176	8.6589	-42.7041	28.2688

TABLA 11: Tabla 11 COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN CEFALEA.

Estadísticas de grupo

	Cefalea	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	SI	22	75.964	7.7782	1.6583
	NO	15	74.653	10.2812	2.6546

Tabla 12 T DE STUDENT DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN CEFALEA.

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Porcentaje de Reducción de Urea	2.370	.133	.441	35	.662	1.3103	2.9683	-4.7156	7.3362
Se asumen varianzas iguales									
No se asumen varianzas iguales			.419	24.565	.679	1.3103	3.1300	-5.1419	7.7625

Tabla 13 COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN HIPOTENSIÓN.

Estadísticas de grupo

	Hipotensión	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	SI	27	75.715	8.9899	1.7301
	NO	10	74.670	8.5404	2.7007

Tabla 14 T DE STUDENT DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN HIPOTENSIÓN.

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Porcentaje de Reducción de Urea	.743	.395	.318	35	.752	1.0448	3.2859	-	7.7156
Se asumen varianzas iguales									5.6260
			.326	16.916	.749	1.0448	3.2073	-	7.8143
								5.7246	

Tabla 15 COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN DOLOR PRECORDIAL.

Estadísticas de grupo

	Dolor Precordial	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Porcentaje de Reducción de Urea	SI	6	73.533	9.3116	3.8015
	NO	31	75.800	8.7680	1.5748

Tabla 16 T DE STUDENT DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA ENTRE PACIENTES CON Y SIN DOLOR PRECORDIAL.

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Porcentaje de Reducción de Urea	.004	.949	-.574	35	.569	-2.2667	3.9462	-10.2778	5.7445
Se asumen varianzas iguales									
No se asumen varianzas iguales			-.551	6.830	.599	-2.2667	4.1147	-12.0458	7.5125

FIGURAS

Figura 1 PRURITO

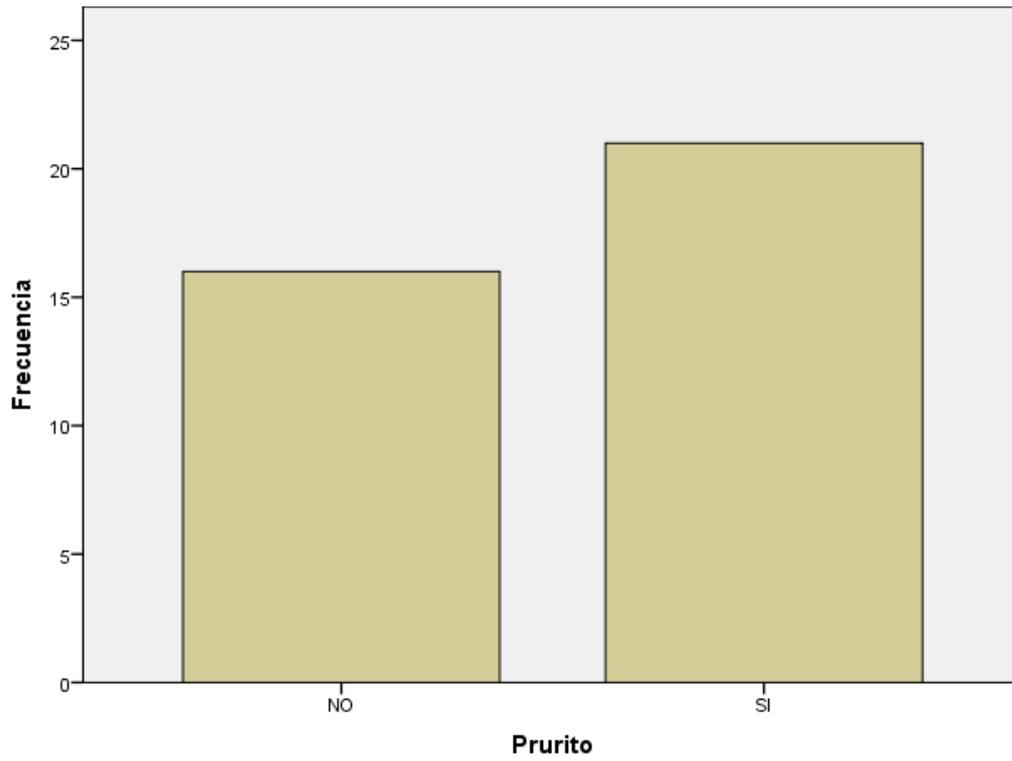


Figura 2 NÁUSEA Y VÓMITO

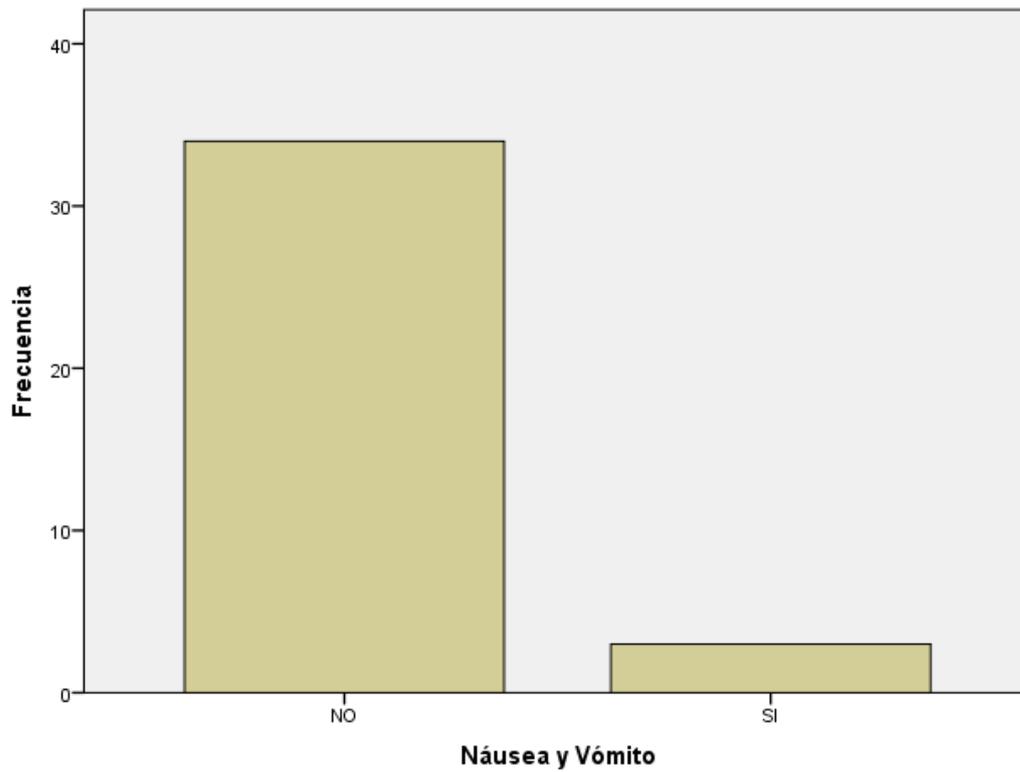


Figura 3 CEFALEA

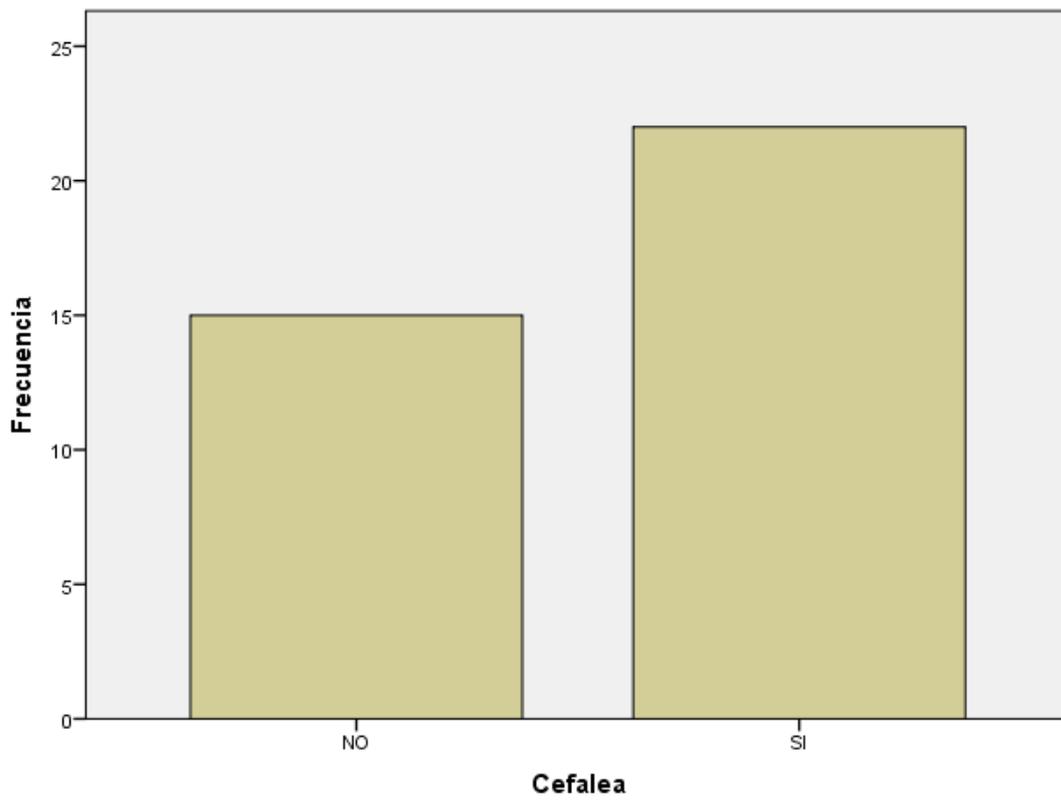


Figura 4 HIPOTENSIÓN

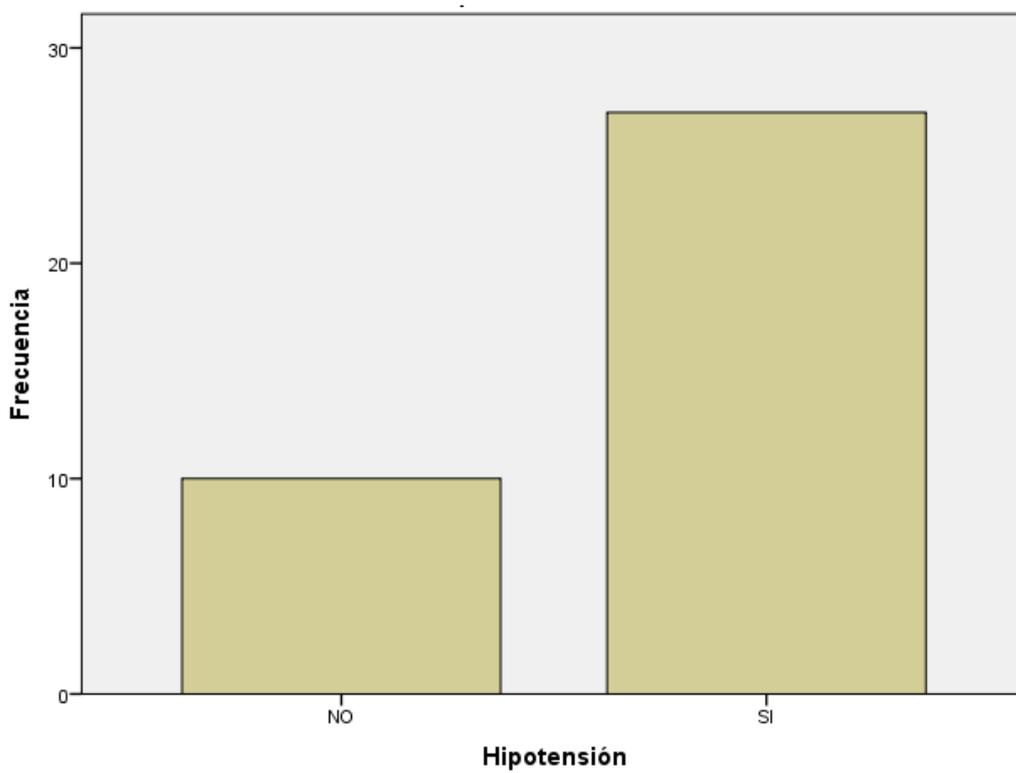


Figura 5 DOLOR PRECORDIAL

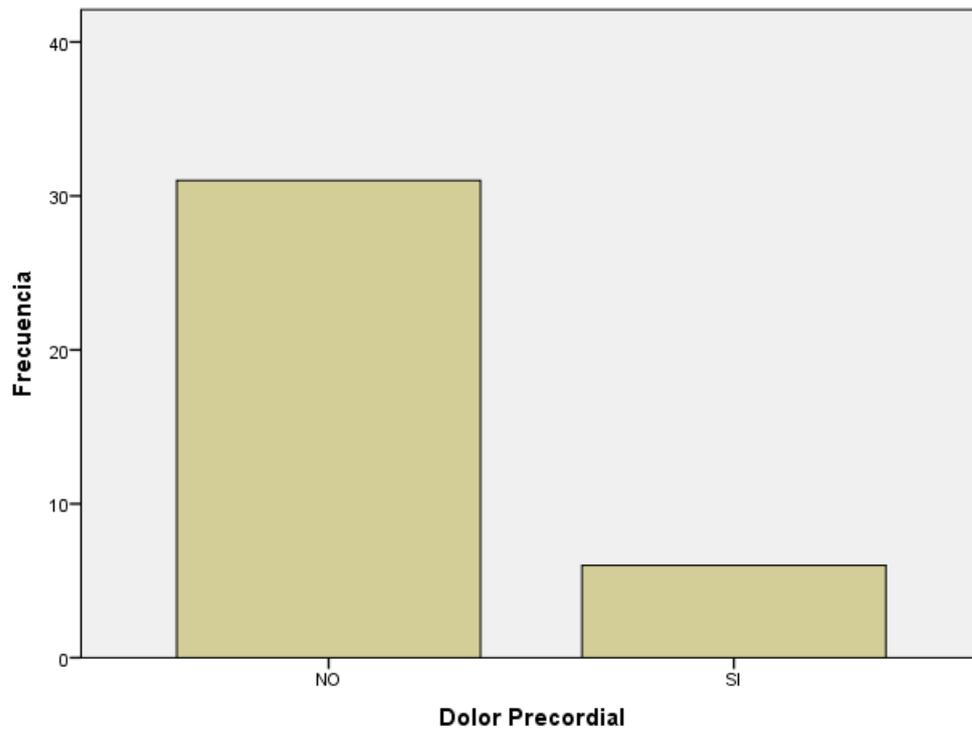
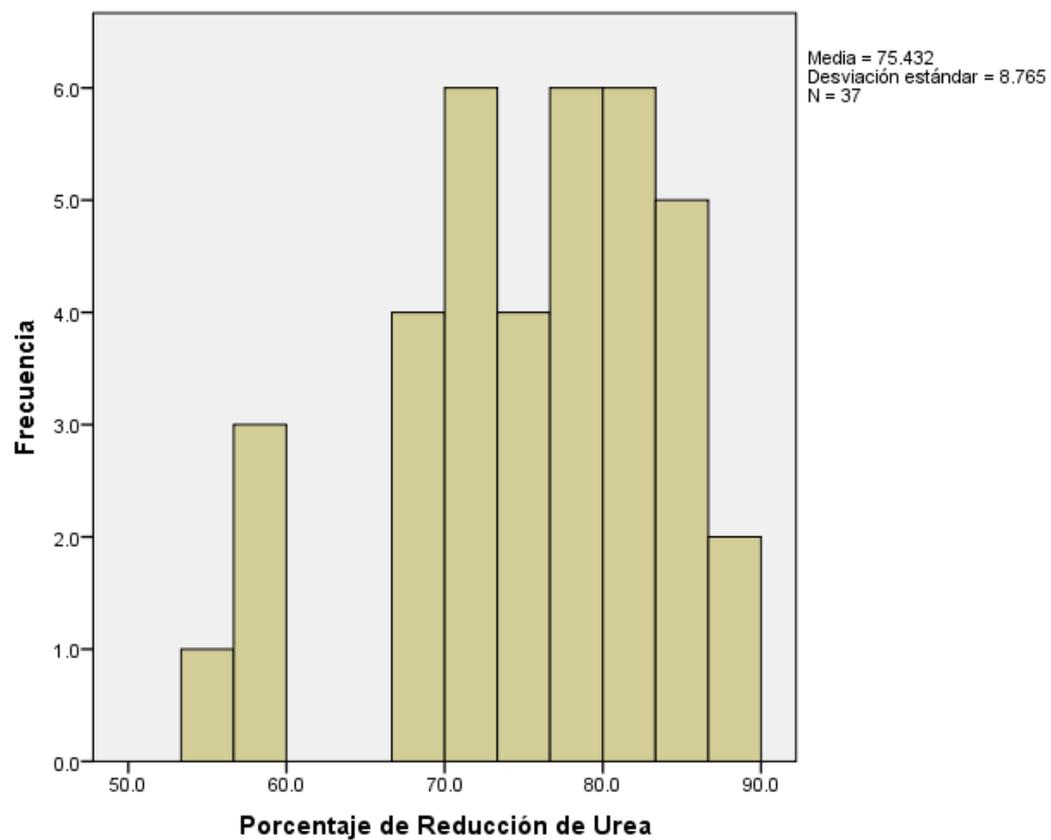


Figura 6 PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE UREA



BIBLIOGRAFÍA

1. KDIGO International Society of Nephrology. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Vol. 3, KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline. 2013.
2. Lopera-Medina MM. La enfermedad renal crónica en Colombia: necesidades en salud y respuesta del Sistema General de Seguridad Social en Salud. *Revista Gerencia y Políticas de Salud*. 2016;15:212-33.
3. Díaz Armas MT., Leyva BG., Robalino Valdivieso MP., Lucero Proaño SA. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. *scielo*. 2018;22(2):312-24.
4. Lorenzo V., López Gómez J. Enfermedad Renal Crónica. *Nefrología al Día*, Sociedad Española de Nefrología. 2017;136.
5. Lorenzo V. Chronic renal failure outpatient clinic. A 12 years experience. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*. 2007;27(4):425-33.
6. Pinto R., Idrovo V., Tapias M., Vera A., Jiménez SJ., Carrizosa E. Incidencia de enfermedad renal crónica y factores de riesgo para pacientes sometidos a trasplante de hígado en el Hospital Universitario Fundación Santa Fe de 2004 a 2008. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2011;26:178-85.
7. Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales (NIDDK). Raza, grupo étnico y la enfermedad de los riñones. Informe anual 2013 del sistema de datos sobre enfermedades renales de los EE.UU. (USRDS). 2013.
8. Hsiao L-L. Raising awareness, screening and prevention of chronic kidney disease: It takes more than a village. *Nephrology (Carlton, Vic)*. octubre de 2018;23 Suppl 4:107-11. doi:10.1111/nep.13459
9. Robles-Osorio ML., Sabath E. Disparidad social, factores de riesgo y enfermedad renal crónica. *Nefrología*.

10. (GEENDIAB). GE de E de la ND., Navarro González J., Mora-Fernández C., Macía Heras M., Martínez-Castelao A., Górriz Teruel JL., et al. Fisiopatología de la nefropatía diabética. *Nefrología*. 1 de febrero de 2008;1(1):0.
11. Verner Codoceo R. Diabetes mellitus en el paciente con enfermedad renal avanzada. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 1 de julio de 2010;21(4):585-94.
12. Martínez-Castelao A., Górriz JL., Bover J., Segura-de la Morena J., Cebollada J., Escalada J., et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Atención Primaria*. 1 de noviembre de 2014;46(9):501-19.
13. Horowitz B., Miskulin D., Zager P.. Epidemiology of hypertension in CKD. *Advances in chronic kidney disease*. marzo de 2015;22(2):88-95. doi:10.1053/j.ackd.2014.09.004
14. Noboa O., Boggia J., Luzardo L., Márquez M. Hipertensión arterial y riñón. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2012;27:406-12.
15. Arroyo D., Quiroga B., de Arriba de la Fuente G. Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(81):4772-8.
16. Santamaría Olmo R., Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 1 de octubre de 2013;5(1):4-11.
17. Kovesdy CP., Furth S., Zoccali C. Obesidad y enfermedad renal: consecuencias ocultas de la epidemia. *Nefrología*. 1 de julio de 2017;37(4):360-9.
18. Pascual V., Serrano A., Pedro-Botet J., Ascaso J., Barrios V., Millán J., et al. Enfermedad renal crónica y dislipidemia. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 1 de enero de 2017;29(1):22-35.

19. Lan X., Wen H., Aslam R., Shoshtari SSM., Mishra A., Kumar V., et al. Nicotine enhances mesangial cell proliferation and fibronectin production in high glucose milieu via activation of Wnt/beta-catenin pathway. *Bioscience reports*. junio de 2018;38(3).
20. Flores M., Rodríguez JA., Delgado A., García-Trabanino R. Prevalence and association of chronic kidney disease, diabetes, hypertension, and hyperuricemia in an adult urban population of El Salvador. *Nefrología Latinoamericana*. 1 de octubre de 2017;14(4):137-43.
21. Galan I., Goicoechea M., Quiroga B., Macias N., Santos A., Garcia de Vinuesa MS., et al. Hyperuricemia is associated with progression of chronic kidney disease in patients with reduced functioning kidney mass. *Nefrología : publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia*. enero de 2018;38(1):73-8.
22. Jara CA. Alteraciones del Metabolismo óseo y mineral en enfermedad renal crónica pre-diálisis. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2010;21(4):530-40.
23. Scialla JJ., Appel LJ., Astor BC., Miller ER 3rd., Beddhu S., Woodward M., et al. Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney international*. julio de 2012;82(1):106-12.
24. Fulgeri C., Carpio JD., Ardiles L. Lesiones renales en el lupus eritematoso disseminado: ausencia de relación entre datos clínicos e histológicos. *Nefrología*. 1 de julio de 2018;38(4):386-93.
25. Goldman L., Shafer I A. Cecil y Goldman Tratado de Medicina Interna. *Goldman's Cecil Medicine*. 2017.
26. Dan L.. Longo M. Harrison. Principios de medicina interna. 19.^a ed. Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson JL, editor. Mc Graw Hill; 2016.
27. Gorostidi M., Santamaría R., Alcázar R., Fernández-Fresnedo G., Galcerán JM., Goicoechea M., et al. Documento de la sociedad española de

- nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 1 de mayo de 2014;34(3):302-16.
28. Boffa J-J., Cartery C. Insuficiencia renal crónica o enfermedad renal crónica. *EMC - Tratado de Medicina*. 1 de septiembre de 2015;19(3):1-8.
 29. Moreiras-Plaza M., Fernández-Fleming F., Azkárate-Ramírez N., Nájera-de la Garza W., Martín-Baez .I, Hernansanz-Pérez M. Peritoneal dialysis: A factor of risk or protection for posterior reversible encephalopathy syndrome? review of the literature. Vol. 38, *Nefrología*. Elsevier Espana S.L.; 2018. p. 220-1.
 30. Devoe DJ, Wong B, James MT, Ravani P, Oliver MJ, Barnieh L, et al. Patient Education and Peritoneal Dialysis Modality Selection: A Systematic Review and Meta-analysis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. septiembre de 2016;68(3):422-33.
 31. Himmelfarb J., Ikizler TA. Hemodialysis. *The New England journal of medicine*. noviembre de 2010;363(19):1833-45.
 32. Fernández L., Teruel J. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Técnicas de Hemodiálisis. *Nefrología al Día*, Sociedad Española de Nefrología. 2020;
 33. Lorenzo V., López Gómez J. Principios Físicos en Hemodiálisis. *Nefrología al Día*, Sociedad Española de Nefrología. 2019;
 34. Pérez MSM., González JFS., Estupiñán MDI., Rhea PGM. Indicaciones de hemodiálisis en urgencias. *RECIAMUC*. 1 de febrero de 2020;4(1 SE-Artículos de Revisión).
 35. Davenport A. Intradialytic complications during hemodialysis. *Hemodialysis International*. 2006;10(2):162-7.
 36. Mojena-Roblejo M., Suárez-Roblejo A., Ruíz-Ruíz Y., Blanco-Barbeito N., Carballo-Machado R. Complicaciones más frecuentes en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal sometidos a hemodiálisis. *Revista Electrónica Dr Zoilo E Marinello Vidaurreta*. 2018;43(Mayo-Junio):3.

37. Santos Treto Y., Ramos Cárdenas E., Trujillo Alemán R. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro". Factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. *Acta Médica del Centro*. 2015;10(Enero-Marzo):2.
38. Coli L., Ursino M., Donati G., Cianciolo G., Soverini ML., Baraldi O., et al. Clinical application of sodium profiling in the treatment of intradialytic hypotension. *The International journal of artificial organs*. agosto de 2003;26(8):715-22.
39. Pinares-Astete F., Meneses-Liendo V., Bonilla-Palacios J., Angeles-Tacchino P., Cieza-Zevallos J. Supervivencia a largo plazo en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 tratada por hemodiálisis en Lima, Perú. *Acta Médica Peruana*. 2018;35:20-7.
40. Teruel JL., Torrente J., Lucas MF., Marcén R., Parra EG., Zarraga S., et al. Valoración de la función renal e indicaciones para el inicio de diálisis. *Nefrología*. 1 de marzo de 2009;29(SUPP.1):38-43.
41. López F., Blanes M., Ríos M., Vera L. Valoración de Urea, Creatinina y Electrolitos pre y post hemodiálisis en pacientes renales del Hospital Nacional de Itauguá. . Vol. 4, *Revista del Nacional (Itauguá)* . scielo ; 2012. p. 34-40.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Sarango Arias Brayan Enrique**, con C.C: # 0202250486 autor del trabajo de titulación: **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil "Los Ceibos", 2017 a 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo de 2020

f. 

SARANGO ARIAS BRAYAN ENRIQUE

C.C: 0202250486

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Verdaguer Orozco Sixto Fernando**, con C.C: 0925197949 autor del trabajo de titulación: **Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos”, 2017 a 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo de 2020

f. 

VERDAGUER OROZCO SIXTO FERNANDO

C.C: 0925197949



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con enfermedad renal crónica de 18 a 65 años sometidos a hemodiálisis, en Hospital General del Norte de Guayaquil "Los Ceibos", 2017 a 2019		
AUTOR(ES)	Sarango Arias Brayan Enrique Verdaguer Orozco Sixto Fernando		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Argota Matos Nolvis. Dr.		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	3 de mayo de 2020	No. PÁGINAS:	49
ÁREAS TEMÁTICAS:	Nefrología, Hemodiálisis, Clínica		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Enfermedad Renal Crónica, Hemodiálisis, Urea, Creatinina, Porcentaje de Reducción de Urea.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: La presente investigación está enfocada en la evaluación de cambios bioquímicos en pacientes con insuficiencia renal crónica que son tratados con hemodiálisis en un periodo de 3 años, con el motivo de poder evaluar los electrolitos que tiene mayor cambio en el tiempo posterior al uso de hemodiálisis. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal, de cohort que tiene como objetivo medir las variables y describir los parámetros afectados en los pacientes de nuestro estudio. La recolección de datos se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas y resultados de laboratorios que se encuentran registrados en el sistema medico AS400 utilizado por el Hospital General del Norte de Guayaquil. Resultados: De nuestra muestra de 37 pacientes en hemodiálisis, se presentó 5 tipos de complicaciones en el año 2019. 21 (56.8%) tuvieron prurito (ver Tabla 1 y Figura 1), 3 (8.1%) náusea y vómito (ver Tabla 2 y Figura 2), 22 (59.5%) cefalea (ver Tabla 3 y Figura 3), 27 (73%) hipotensión (ver Tabla 4 y Figura 4) y 6 (16.2%) dolor precordial (ver Tabla 5 y Figura 5). El promedio de PRU de las hemodiálisis de cada paciente a lo largo del 2019 como grupo presentó un mínimo de 55.1, un máximo de 89.6% y una media de 75.432% ($\pm 8.765\%$). Conclusiones: El porcentaje de reducción de urea no presenta una relación significativa con la presencia o ausencia de complicaciones posterior a la realización de hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-9-97747117 +593-9-85075207	brayan-sarango@hotmail.com sixtoverdagner@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Ayón Genkuong Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-9-997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec.		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web)			