NEFROLOGÍA

Coordinadores: Carmen Asencio Sánchez. Paula Batalha Caetano. Miguel Ángel Pérez Valdivia

NEFROLOGÍA 1
EL TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS 2
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. DIÁLISIS 7
FRACASO RENAL AGUDO 9
RABDOMIOLISIS 12
SÍNDROME NEFRÓTICO 15

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-24021-0
Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío
Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

EL TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS

Villacorta Linaza, Blanca
Pérez Valdivia, Miguel Ángel
Asencio Sánchez, Carmen

URGENCIAS MÁS FRECUENTES EN EL TRASPLANTADO

INFECCIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
La infección más frecuente es la urinaria, seguida de neumonías, posquirúrgicas y bacteriemias (tabla "Infecciones en pacientes trasplantados").	• Los inmunosupresores modifican la respuesta inflamatoria signos y síntomas inexpresivos. • En pielonefritis puede no haber s miccional.	Analítica **sangre y orina.** Urocultivo **siempre (sospecha foco urinario).** Hemocultivo si fiebre. Cultivos exudados. Consultar cultivos previos. Ecografía si alteración función renal.

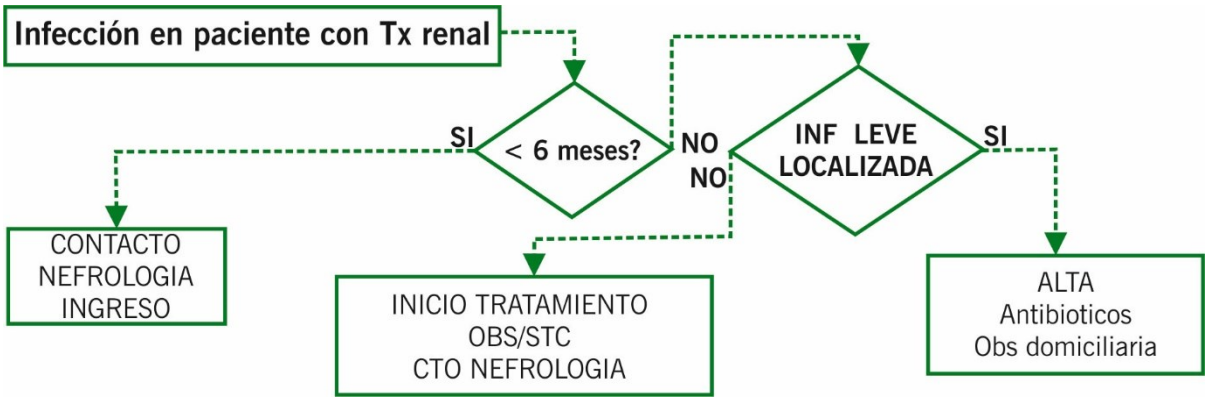


Tabla: Infecciones en pacientes trasplantados.

NOSOCOMIAL, TÉCNICAS (<1 MES)	ACTIVACIÓN DE INFECCIONES LATENTES (2-6 MESES)	ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD (>6 MESES)
• Infección de la herida quirúrgica. • Fuga o isquemia anastomótica. • Catéteres. • Pulmonares. • Urinarias. **Etiología** • Bacteriana: Enterobacterias, gram negativos, Stafilococo, Enterococo, Legionella. • Hongos: Candida. • Virus: Herpes simplex.	• Quirúrgicas tardías. • Secundarias a déficit. inmune celular: infecciones diseminadas, recurrentes y graves por microorganismos de crecimiento intracelular. **Etiología** • Bacteriana: Legionella, Salmonella, Nocardia, Listeria Micobacterias, Enterobacterias, Enterococus, P. Aeruginosa. • Hongos: Cándida, Aspergillus. • Virus: CMV, BK, herpes • Parásitos: P. Carinii, Toxoplasma.	• Patógenos de la comunidad. • La ITU es la infección más frecuente en el trasplantado renal. **Etiología** • Bacteriana: S.Pneumoniae, H. Influenza, E. Coli, Micobacterias. • Hongos: Criptococo.

OTRAS URGENCIAS	DIAGNÓSTICO	PLAN
GASTROINTESTINALES Diarrea: • 2ª a micofenolato o • Infecciosa (fiebre, leucocitosis, productos patológicos heces) Si antibioterapia reciente sospechar CDifficile. Epigastralgia • Enfermedad-por CMV. • Efecto 2º medicación.	Analítica básica. Coproculivo y toxina C Difficile. Hemocultivo (si fiebre o severa. Analítica (leuco o trombopenia). Consultar últimas cargas virales.	Fiebre o deterioro de función renal: paso OBS/STC para inicio fluidoterapia. CONTACTO NEFROLOGIA (valorar modificación inmunosupresores). En Tx renal < de 1 año CONTACTO NEFROLOGIA.
OSTEOARTICULARES • Fracturas (esteoides y anticalcineuríticos). • Gota.	Fx vertebrales y pies. Artrocentesis si D/d con artritis séptica.	Evitar AINEs. Usar colchicina con precaución. Eviar asociación alopurinol-azatioprina aplasiamedular).
NEUROLÓGICAS • Leucoencefalopatía posterior. por anticalcineuríticos. • Infecciones oportunistas. • Tumores.	Clínica: cefalea, alt comportamiento. Pueden faltar fiebre y signos meníngeos. TAC craneal. Punción lumbar.	Valorar OBS hasta filiar causa. CONTACO NEFROLOGIA.
HEMATOLÓGICAS	Anemia, leucopenia y trombocitopenia asociadas a inmunosupresores, antibióticos (cotrimoxazol) antivirales. Infecciones virales (CMV).	
CARDIOVASCULARES	Alta prevalencia de IAM, FA, VP y TEP e isquemia MMII.	Considerar interacción entre anticalcineuríticos y dialtiazem y verapamil. Monitorizar Frenal si uso IECAs y ARA II. Si el paciente INGRESA avisar nefrología.
CUTÁNEA • Nódulos cutáneos. • Herpes simple. • Vaicela-Zoster.	Biopsia y cultivo. Tinción Tzanc, PCRtejido lesional.	Valaciclovir. Si infección diseminada INGRESO y aciclovir IV. Primoinfección varicela INGRESO.

Tabla: Efectos secundarios de los Inmunosupresores.

FÁRMACO	EFECTOS SECUNDARIOS
Ciclosporina A (Sandimmun®, microemulsion (Sandimmun Neoral®)	Nefrotoxicidad, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiperuricemia/gota, síndrome hemolítico-urémico, diabetes, hiperlipemia, neurotoxicidad, hirsutismo, hiperplasia gingival.
Tacrólimus (Prograf®), tacrolimus de liberación retardada (Advagraf®), Envarsus	Nefrotoxicidad, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiperuricemia/gota, síndrome hemolítico-urémico, diabetes, hiperlipemia, neurotoxicidad (mayor que con Ciclosporina A).
Mofetil Micofenolato (Cellcept®) y Micofenolato sódico (Myfortic®)	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas, toxicidad medular.
Sirolimus (Rapamune®) **Everolimus (Certican®)**	Toxicidad medular, hiperlipemia, ulceras orales, neumonitis intersticial.
Azatioprina (Imurel®)	Toxicidad medular, pancreatitis, hepatotoxicidad.

FRACASO RENAL AGUDO EN EL TRASPLANTADO

Tendrá el mismo abordaje que para riñones nativos (ver capítulo correspondiente). Existen dos causas frecuentes y diferenciadas de fracaso renal agudo en el trasplante renal como: la nefrotoxicidad por anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus) y el rechazo agudo.

Las elevaciones moderadas de creatinina se asocian con frecuencia a pielonefritis y depleción por cuadros digestivos.

La ecografía del injerto es imprescindible para valorar la causa del fracaso renal agudo (hidronefrosis, colecciones perirrenales) y el doppler puede ayudar a descartar causas vasculares (trombosis arterial o venosa).

COMPLICACIONES UROLÓGICAS O DERIVADAS DE LA CIRUGÍA

Se debe contactar con Nefrología de guardia y Urología de guardia para establecer plan de actuación.

Tabla: Complicaciones derivadas de la Cirugía del Trasplante.

	SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO	PLAN
TROMBOSIS DEL INJERTO	• Cese repentino de diuresis, ↑de creatinina y dolor local. • Si trombosis de v renal: hematuria, edema importante del injerto. • En pacientes con diuresis de riñones nativos el único signo puede ser el ↑creatinina.	• ECO-Doppler.	Habitualmente nefrectomía del injerto.
OBSTRUCCIÓN DE LA VIA URINARIA	• Deterioro de función renal con/sin ↓ diuresis. • No suele haber dolor por denervación del injerto renal. • Causa más frecuente: estenosis de la unión uretero-vesical y compresión de la vía urinaria por colecciones periureterales.	• Ecografía renal: dilatación de vía urinaria, y descartar colección perirrenal. • Dilatación leve no es sinónimo de obstrucción (atonía de la vía). • La obstrucción no Va siempre acompañada de dilatación.	Si paciente afebril, y diuresis conservada INGRESO. En caso de fiebre o anuria, desobstrucción urgente.
FUGA URINARIA	• Complicación precoz, pero en ocasiones puede aparecer tras el alta hospitalaria. • Cursan con deterioro de función renal y anuria. • Si no drena por la herida, puede presentarse con un dolor intenso y tumoración en la zona de la herida operatoria.	• Ecografía: acúmulo de fluido que puede o no obstruir la vía urinaria. • Punción de la colección y determinación de creatinina en el líquido.	Sonda vesical para reducir la presión intravesical y revisión quirúrgica urgente.
ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL	• Suele ser una complicación tardía. • HTA de difícil control, deterioro de función renal y edema periférico.	• Ecodoppler, angioRMN o angioTAC. • Se confirmará por arteriografía.	Angioplastia +/- endoprótesis. Contraindicado tratamiento con IECAS o ARAII.

BIBLIOGRAFÍA

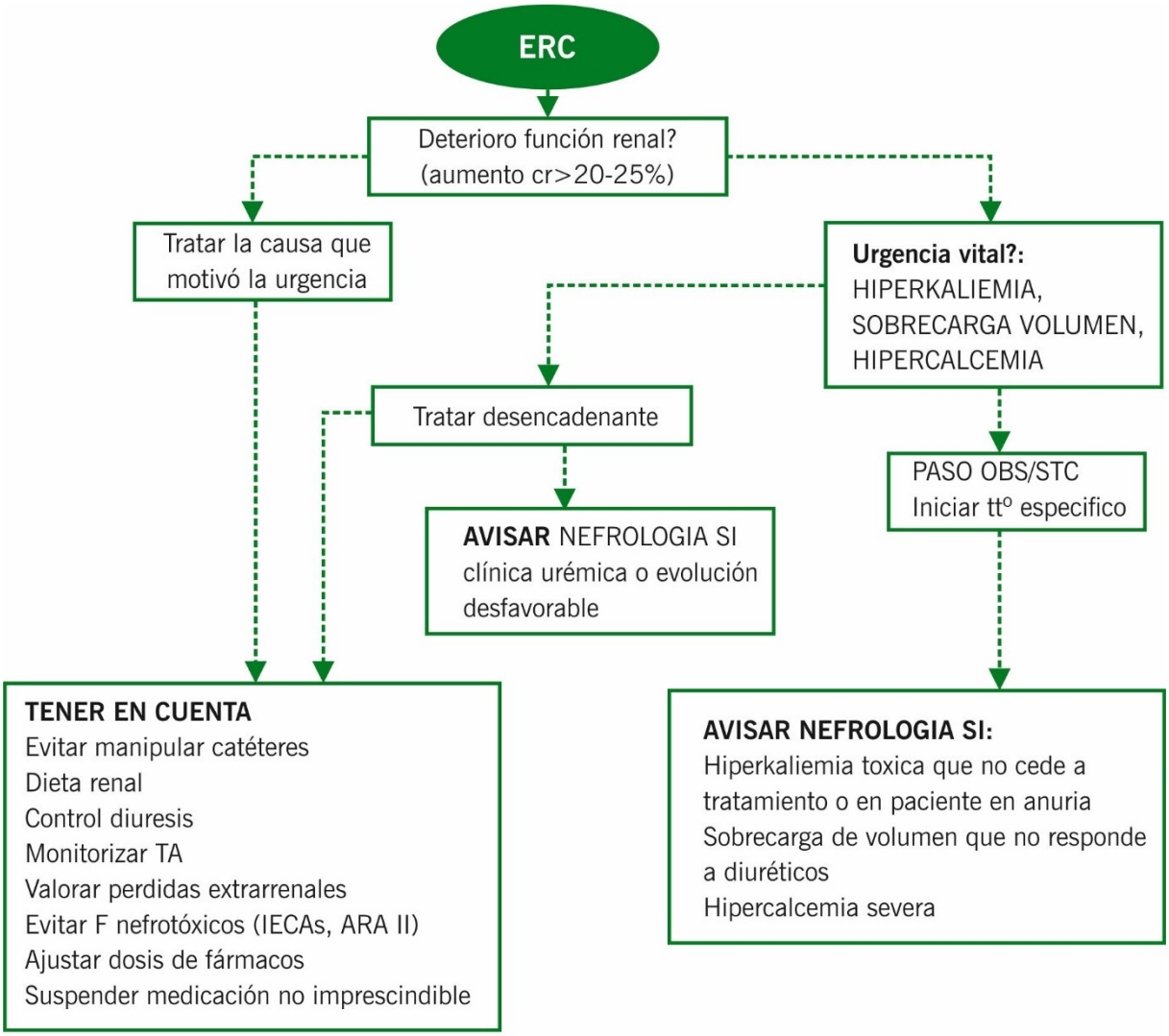
1. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. Am J Transplant 2009;9 Suppl 3:S1-155.
2. Renders L and Heemann U. Chronic renal allograft damage after transplantation: what are the reasons, what can we do?. Curr Opin Organ transplant 2012; 17: 634-9
3. Unterman S, Zimmerman M, Tyo C, Sterk E, Gehm L, Edison M, et al. A descriptive analysis of 1251 solid organ transplant visits to the emergency department. West J Emerg Med. 2009;10:48-54
4. S. Unterman, M. Zimmerman, C. Tyo, E. Sterk, L. Gehm, M. Edison, et al. A descriptive analysis of 1251 solid organ transplant visits to the emergency department. West J Emerg Med, 10 (2009), pp. 48-54
5. Karuthu S, Blumberg EA. Common infections in kidney transplant recipients. Clin J Am Soc Nephrol 2012; 7: 2058-2070.
6. Vidal E, Torre-Cisneros J, Blanes M et al. Bacterial urinary tract infection after solid organ transplantation in the RESITRA cohort. Transpl Infect Dis 2012; 14: 595-603.
7. Bok K, Green Y. Norovirus Gastroenteritis in immnocompromised patients. N Engl J Med 2012; 367: 2126-32.
8. Humar A, Ramcharan T, Denny R, Gillingham KJ, Payne WD, Matas AJ. Are wound complications after a kidney transplant more common with modern immunosuppression? Transplantation 2001 Dec;72(12):1920-3.
9. Akbar SA, Jafri SZ, Amendola MA, Madrazo BL, Salem R, Bis KG. Complications of renal transplantation. Radiographics 2005 Sep-Oct;25(5):1335-56

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. DIÁLISIS

Andrades Gómez, Cristina
Asencio Sánchez, Carmen
Batalha Caetano, Paula

PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) AVANZADA

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Disminución de la función renal con un aclaramiento de creatinina de 29-15 mL/min/1,73 m2 (estadio 4) o < 15 mL/min/1,73 m2.	Si urgencia por motivos no nefrológicos: clínica específica del proceso. Si deterioro de función renal: • Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio acido-base. • Clínica urémica: náuseas, vómitos.	Hª clínica: función renal previa, diuresis, datos hipovolemia, uso de F nefrotóxicos, TA, FC, Tª, edemas, etc. Analítica: Hemograma (ver Hb), BQ con función renal e iones (Na, K, Ca, P), GSV (acidosis metabólica) Orina (sedimento, creatinina, urea, iones, para cálculo EFna y/o EFurea). Rx tórax, EKG (si hiperkaliemia. Ecografía abdominal (si deterioro brusco función renal, sospecha obstrucción). Resto pruebas según motivo de consulta.



CASOS ESPECIALES	
S FEBRIL	Frecuente las ITUs. Contraindicado cefepime. Ajuste antibióticos a función renal *.
SCA	Troponina y CPK pueden estar basalmente elevados. Manejar cifras > 10 gr/dl. Anticoagulación y tratamiento trombolítico ajustado a ClCr.
TA	Usar calcioantagonistas. Si preciso IECAS/ARA iicontrol de Cr y K en una semana
ACTITUD PREOPERATORIA	Si ERC estadio 5 avisar nefrología.

*En la guía de PRIOAM se puede encontrar de manera actualizada la dosificación de los antibióticos según función renal: ttp//guiaprioam.com

FRACASO RENAL AGUDO

Molinero Delgado, Lucía
Cruz Vela, M. Carmen
Asencio Sánchez, Carmen

DEFINICIÓN

Disminución brusca de función renal (FR)(horas o semanas) con aumento de creatinina > 0,5 mg/dl en paciente con FR normal o > 30 % sobre cifra basal si existe ERC.

CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA: perdidas digestivas, disminución diuresis, fiebre, hematuria, anorexia, astenia….

S. UREMICO (letargia, astenia, anorexia, vómitos, taquipnea, convulsiones…).

ALT HIDROELECTROLITICAS (parestesias, paresias, debilidad, arritmia…).

HIPERVOLEMIA (edemas, ICC).

HIPOVOLEMIA.

DIAGNÓSTICO

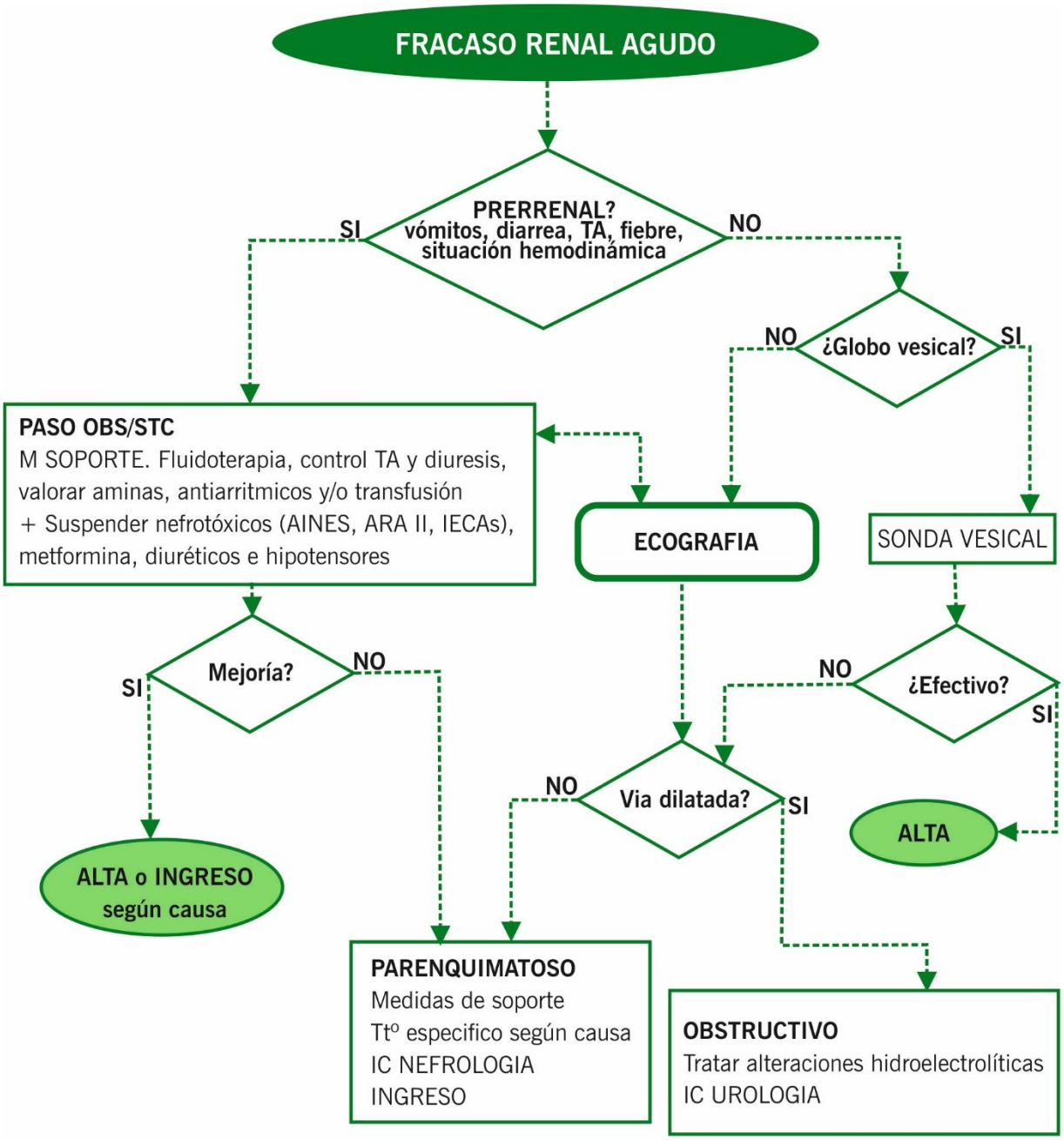
HISTORIA CLINICA: síntomas por los que consulta, toma de constantes, antecedentes personales, toma de fármacos y cambios recientes, uso de contrastes o manipulación (arteriografía, cateterismo) sondajes, radioterapia.

Rx tórax, EKG.

ANALITICA SANGUINEA: HG (ver Hb), función renal, GSV (acidosis metabólica, láctico) iones.

ORINA. Elemental con Na y K, creat y urea.

ECOGRAFIA RENAL.



INDICACIONES DE DIALISIS

- -Hiperkaliemia tóxica y sintomática, con trastornos EKG (K>7) y situación anuria/oliguria
- -EAP que no responde a tratamiento
- -Acidosis metabólica severa

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía KDIGO: http//www.kdigo.org/.
2. UPTODATE.
3. Guías PRIOAM: http//guiaprioam.com.

RABDOMIOLISIS

Marcos Alonso, Carmen
Cruz Vela, M. Carmen
Molinero Delgado, Lucía

DEFINICIÓN

Síndrome clínico caracterizado por la desestructuración y posterior necrosis del músculo esquelético, lo que produce un aumento de sus componentes intracelulares en la circulación sanguínea.

CLÍNICA

- ASINTOMATICO con elevación niveles CK.
- Orina oscurarojiza.
- Mialgias.
- Debilidad muscular.
- Cuadro grave con FMO con alteraciones electrolíticas importantes, Síndrome de distress respiratorio, fallo renal agudo (FRA), síndrome compartimental y coagulación intravascular diseminada (CID).

DIAGNÓSTICO

- CLÍNICA.
- ANALÍTICA con aumento de OK Creatinincinasa (CK-MM) debe ser > 100 veces su valor. Elevación proporcional al daño muscular. Si <5000 seriar para ver si elevación posterior.
  Solicitar también Ca y P.

ORINA con reacción positiva para sangre en las tiras reactivas, SIN presencia de hematíes en el sedimento urinario.

Elevación mioglobina, ALT y AST.

SOSPECHA RABDOMIOLISIS

CLÍNICA: mialgias, debilidad, contracturas musculares, fiebre, Taquicardia, naúseas y vómitos.

ETIOLOGIA:

** Defectos enzimáticos, miopatías hereditarias, hipertermia maligna, S. neuroléptico maligno.

** Quemaduras, isquemia, hipotiroidismo, cetoacidosis diabética, alt hidroelectrolíticas, infecciones, ejercicio muscular extenso, golpe de calor y miopatías inflamatorias.

ANTE COMPLICACIONES:

** LOCALES: Sd.

** LOCALES: Sd Compartimental.

** SISTÉMICAS: arritmias, FRA, CID, shock hipovolémico/cardiaco.

DIAGNÓSTICO

ANALITICA

- ↑ CPK > 5 veces su valor.
- ↑ K, P, Uratos, LDH, Mioglobina.
- ↑ TROPONINAS.
- ↑ CREATININA.
- ↓ Ca.

GSV

Acidosis metabólica

ORINA

- MIOGLOBINURIA:

Coluria si > 100mg/dl.
Detectable en orina, cuando en plasma es > 1,5mg/dl.

- TEST DE TÓXICOS.

INGRESO OBS/STC

-Fluidoterapia
-Diuresis alcalina
-Manitol
-Corrección metabólica

CONSULTA NEFROLOGIA:

-FRA progresivo o
CRITERIOS DIALISIS :
- Hipervolemia REFRACTARIA
- Hiperpotasemia severa.
- Uremia.
- Acidosis metabólica severa.

RETIRADA CUANDO:

** CK < 5000U/l y ausencia de hematuria en elemental de orina.

ALTA

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, et col. “Manual diagnóstico yTerapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre”. 8ª edición. Ed MSD, 2016. Madrid.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. “Medicina de Urgencias y Emergencias”. 5ª edición. Ed Elsevier, 2015. Madrid.
3. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna “. 17ª edición. Ed Elsevier, 2012. Madrid.
4. Garcia Erauzkin G, Inza Sansalvador del Valle A, Gainza de los Rios FJ, Urbizu Gallardo JM, Algoritmos en Nefrología, Móduo 4: Fracaso Renal Agudo; Valoración del paciente con Rabdomiolisis (pags 8-9), Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo (Bizcaia).
5. www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/ libro electrónico de temas de urgencias/19.raumatologia y neurocirugía/rabdomiolisis.df

SÍNDROME NEFRÓTICO

Cruz Vela, M. Carmen
Marcos Alonso, Carmen
Batalha Caetano, Paula

DEFINICIÓN

Lesión glomerular que condiciona la aparición de proteinuria masiva (> 3-3.5 g/d), hipoalbuminemia (<3g/dL), hiperlipemia y edemas.

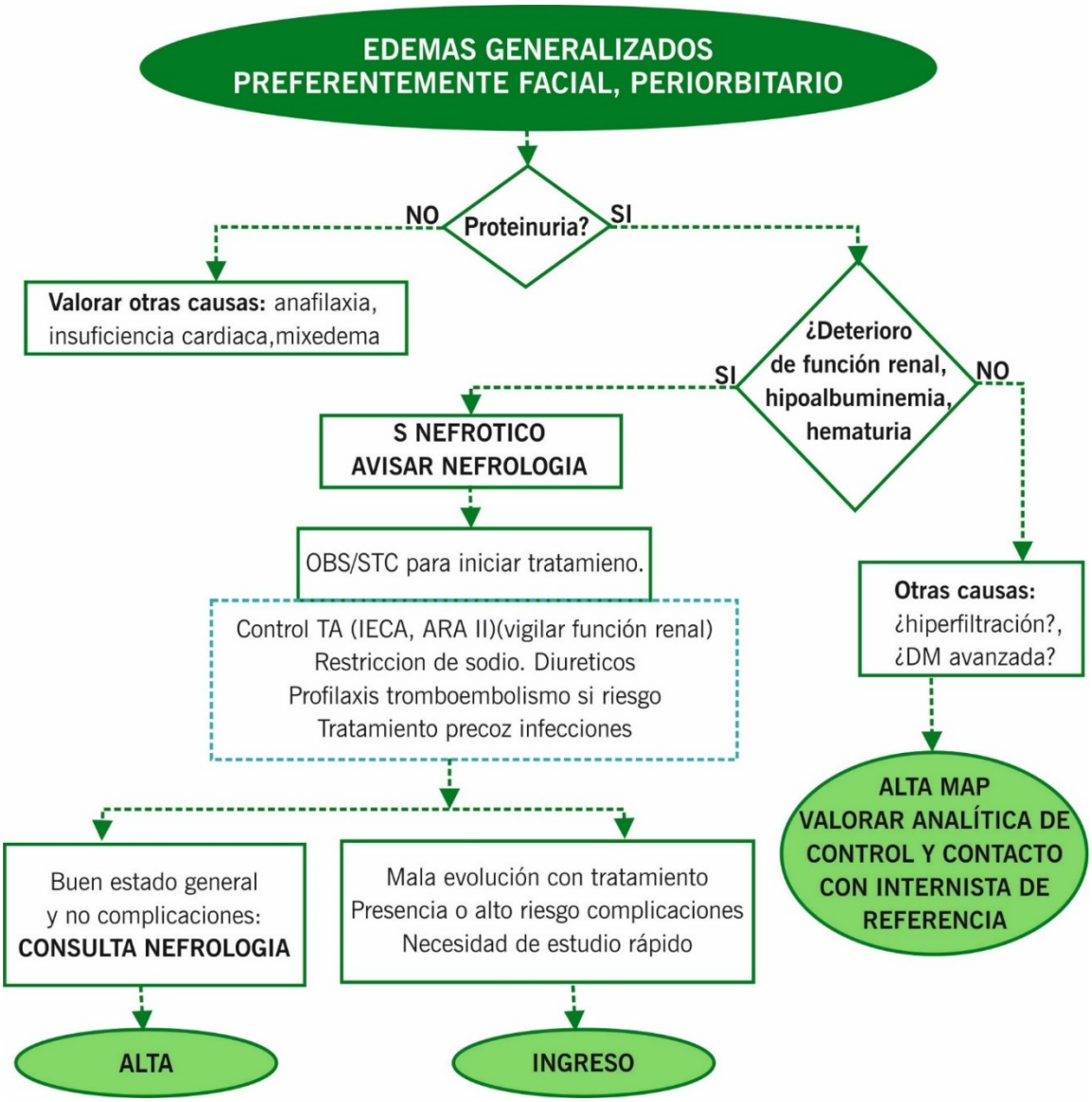
CLÍNICA

- Síntomas de la enfermedad causal.
- Edemas, predominio facial, periorbitario, genital y MMII.
- HTA.
- Susceptibilidad para infecciones.
- Aumento coagulabilidad (TVP, trombosis vena renal).
- Otros: diarrea (edemas mucosa intestinal), disnea (edema pulmonar), ascitis.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: antecedentes enfermedades sistémicas (DM, LES, etc.) víricas, ingesta o exposición a fármacos.
Exploración: situación hemodinámica (TA, FC), Tª, diuresis, cuantía edemas (pesar).
Analítica completa (con proteínas totales y albumina).
Elemental orina

- Rx torax, EKG.
- Ecografía renal.



BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, et col. “Manual diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital. Universitario 12 de Octubre”. 8ª edición. Ed MSD, 2016. Madrid.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. “Medicina de Urgencias y Emergencias”. 5ª edición. Ed Elsevier, 2015. Madrid.
3. Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna “. 17ª edición. Ed Elsevier, 2012. Madrid.
4. www.elsevier.es/ficheros/nefro/otras_publicaciones_pubs/algorritmos_3.pdf
5. Hull R, Goldsmith D JA. “S nefrótico en adultos” BMJ 2008; 336, 1185-1189