

**Universidad Abierta Interamericana
Facultad de Medicina
Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría**

The logo of the Universidad Abierta Interamericana is a shield-shaped emblem. The top left quadrant features a yellow sun with rays, and the top right quadrant features a blue field with a white floral or leaf-like pattern. The bottom half of the shield is a solid brown color. Below the shield, the text 'UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA' is written in a light blue, sans-serif font.

**Tema:
Abordaje Fisiokinésico
en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal
en Hemodiálisis**

**Autor
Miguez, María Eugenia Itatí**

**Tutor
Santorum, Graciela**

**Asesor Metodológico
Cappelletti, Andrés**

Octubre del 2006

Presentación

**Universidad Abierta Interamericana
Facultad de Medicina
Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría**

**Tema:
Abordaje Fisiokinésico
en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal
en Hemodiálisis**

**Autor
Miguez, María Eugenia Itatí**

**Tutor
Santorum, Graciela**

**Asesor Metodológico
Cappelletti, Andrés**

Octubre del 2006

Resumen

En la presente investigación buscamos establecer un protocolo kinésico y fisioterápico para el abordaje de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal en hemodiálisis (HD).

Actualmente, existe evidencia de kinesiólogos trabajando en el campo de la nefrología con enfermos renales crónicos, antes de su llegada a la fase terminal de la enfermedad, pero no una vez que el paciente ha ingresado en esta situación.

A partir de ello nos avocamos a la posibilidad de abordar a estos enfermos durante la hemodiálisis, con el fin de proporcionarles una mejor tolerancia a dicho tratamiento, lograr una menor incidencia de complicaciones musculares intradiálisis (calambres), y permitir luego de la misma una más rápida y mejor recuperación funcional para la continuidad de sus actividades cotidianas.

Luego del periodo evaluativo kinésico, del análisis de las historias clínicas, y de una entrevista inicial, se intervino a 11 pacientes con el diagnóstico de IRCT con un “Protocolo Fisiokinésico” regular durante la sesión hemodialítica, con objetivos claramente establecidos. La frecuencia con la que se llevó a cabo la intervención de los pacientes, fue de tres sesiones semanales, de una duración de 40 a 60 minutos por sesión, por un periodo de tres meses.

En este trabajo pudimos cuantificar la incidencia de calambres musculares durante la aplicación de un tratamiento fisiokinésico y analizar en las entrevistas realizadas (antes y después el tratamiento), las respuestas vertidas por los pacientes.

Del análisis de las entrevistas realizadas luego de concluidas las 27 sesiones fisiokinésicas, se obtuvo que el 63% de los pacientes manifestó necesitar menos tiempo del habitual (post-hemodiálisis) para recuperarse funcionalmente y continuar con su actividad cotidiana, con una sensación subjetiva de bienestar físico y mental manifiesto.

Y del análisis de la tabla de evolución diaria intradiálisis (EID) de nuestros pacientes, se reflejó una reducción del 48 % en la incidencia de calambres musculares finalizado el trimestre.

Palabras Claves

Insuficiencia Renal Crónica Terminal. Hemodiálisis. Complicaciones agudas de la HD. Calambres por HD. Sensación subjetiva de bienestar. Afecciones músculo-esqueléticas y reumatológicas asociadas a la HD.

Índice

Resumen	1
Palabras claves	3
Índice	4
Introducción	6
Problemática	9
Fundamentación	11
<i>IRC (Insuficiencia Renal Crónica)</i>	12
<i>Epidemiología y Etiología de la IRC</i>	12
<i>Pronóstico</i>	13
<i>Patogenia y fisiopatología</i>	14
<i>Estadios evolutivos de la IRC</i>	22
<i>Sintomatología clínica y Síndrome urémico</i>	24
<i>Anamnesis y exploración física</i>	38
<i>Estudios complementarios</i>	40
<i>Criterios diagnósticos</i>	43
<i>Algoritmo terapéutico de la IRC</i>	44
<i>Tratamiento de la IRC</i>	46
<i>Tratamiento de la IRC Terminal. Diálisis</i>	50
<i>Complicaciones asociadas a la HD</i>	57
<i>Calambres musculares</i>	59
<i>Tratamiento de los calambres musculares</i>	61
<i>Complicaciones a largo plazo asociada</i> <i>a la HD de ingerencia kinésica</i>	63
<i>El enfermo renal crónico terminal</i>	69

Objetivos	76
Métodos y procedimientos	77
Desarrollo	83
Discusión	102
Citas bibliográficas	108
Referencias bibliográficas	112

Introducción

La aparición de la diálisis como tratamiento depurativo permitió la supervivencia a todas aquellas personas con fracaso renal.

Progresivamente fue aumentando el interés de proporcionarles a los pacientes, no sólo un tratamiento que prolongue su vida, sino que a la vez se minimicen las manifestaciones clínicas o complicaciones inmediatas y tardías en lo posible; ofreciendo una buena depuración, tolerancia y biocompatibilidad lo que genera al paciente una mejoría clínica a través de la misma.

Cada día se produce un incremento de la cantidad de pacientes que ingresan a las salas de hemodiálisis observándose cómo esta enfermedad repercute de diversas maneras sobre las expectativas y la vida del paciente.

La presencia de diversas complicaciones intradiálisis y aquellas que se presentan a largo plazo, son capaces de originar severas discapacidades, deformidades e invalidez del individuo, como es el caso de la osteodistrofia renal, la desnutrición, la anemia severa, y la susceptibilidad a procesos infecciosos, entre otros. Los cuales son factores que conllevan a frecuentes hospitalizaciones y aumento de la morbi-mortalidad.

Con la diálisis se ha logrado prolongar y mejorar la vida de pacientes debido a la reducción de toxinas responsables de provocar diferentes alteraciones.

La siguiente investigación podrá proporcionar a las unidades de HD algunas sugerencias para el mejoramiento de los programas de diálisis, a través de la inclusión de un programa especial fisiokinésico. El objetivo es brindar a este tipo de pacientes una atención que busque prevenir la aparición de trastornos a nivel físico, restableciendo la funcionalidad del sistema músculo-esquelético, el cual se encuentra expuesto a sufrir alteraciones, establecidas por los efectos de la propia enfermedad (que detallaremos más adelante) y por causa del tratamiento hemodialítico (complicaciones agudas intradiálisis).

De la misma forma todos los pacientes obtendrán beneficios a partir de este programa, asociado a aquellos que se llevan a cabo desde hace muchos años con estos enfermos. Como ser: programa nutricional, de asistencia social y psicológico entre otros; los cuales se realizan con aporte tecnológico y técnico de alto nivel, de profesionales especializados y capacitados en estas terapias. Los mismos los integran a la sociedad como entes útiles y productivos garantizando un mayor lapso de vida y disminuyendo la morbi-mortalidad.

Los pacientes con IRCT presentan un perfil clínico general, con edades comprendidas entre 40-70 años de edad, con múltiples patologías asociadas a su enfermedad, con afectación de su estado general y con unas manifestaciones clínicas que se pueden agrupar por sistemas o aparatos, de tal manera que aparecen alteraciones en los sistemas: hematológico, nervioso, endócrino, cardiovascular, aparato digestivo y óseo. También hay que tener en cuenta los trastornos bioquímicos y problemas psicosociales, derivados tanto de los trastornos físicos, como de la dependencia que estos enfermos tienen al estar sometidos a tratamiento de diálisis.

El tratamiento de la IRCT es la diálisis en sus dos modalidades, hemodiálisis (HD) y diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCC), y el trasplante. Trataremos brevemente la HD puesto que el estudio se ha realizado en pacientes con este tratamiento. Siendo la HD la depuración sanguínea extracorpórea, que va a suplir parcialmente las funciones renales de excreción de solutos, regulación del equilibrio ácido-base y electrolítico, y eliminación de líquido retenido. Estos objetivos se consiguen poniendo en contacto la sangre del paciente con un líquido de características predeterminadas a través de una membrana semipermeable, instalada en un filtro llamado dializador (1).

Los pacientes pueden presentar durante la HD una serie de complicaciones clínicas como hipotensión, calambres musculares, dolor precordial, desequilibrio

dialítico, hemólisis, embolia gaseosa, trastornos en la fístula A/V, y complicaciones técnicas que pueden ser rotura del dializador, extravasación sanguínea, etc. Además del tratamiento sustitutivo renal, estos pacientes son sometidos a una terapia farmacológica muy variada y a un soporte nutricional sumamente estricto.

Todo paciente con IRC debe alterar su vida para sobrevivir y mucho más aún cuando este es sometido a HD. Por ello es que debe aprender y realizar actividades para cuidarse a sí mismo. Debe efectuarlas con las modificaciones que le impone la enfermedad, lo que le permitirá sentirse mejor y más independiente, le generará más seguridad al proporcionarse su propio cuidado y en última instancia le ayudará a prevenir complicaciones.

El cuidado del paciente renal ***debe ser integral***, sus cuidados deben ir dirigidos a potenciar el autocuidado, como también a reestablecer, mantener y potenciar las capacidades psicofísicas, dándole soporte emocional y proporcionándole una rehabilitación física adecuada.

Problemática

Se ha podido observar que los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal permanecen periodos prolongados de inactividad, como consecuencia de la realización de una terapia hemodialítica regular en donde se invierten aproximadamente de 12 a 15 horas semanales. Sumado a esto, la necesidad posterior a la misma, de un tiempo de recuperación de aproximadamente 3 a 4 hs por sesión hemodialítica (variable según cada caso: estado general del paciente, edad, patologías asociadas, limitaciones físicas, antigüedad de la hemodiálisis, etc.). Estos periodos de inactividad van influyendo negativamente sobre los diferentes sistemas del organismo, en el que se verá también afectada la funcionalidad del sistema osteomioarticular.

A ello se le adiciona las alteraciones propias que aparecen en la IRC debidas al estado urémico, al desequilibrio electrolítico y las alteraciones endócrinas; y las consecuentes manifestaciones clínicas (fatiga muscular, calambres musculares, contracturas musculares, debilidad e irritabilidad muscular, osteomalacia, osteoporosis, hipertensión arterial, miocardiopatías, pulmón urémico, la calcificación vascular etc.) vemos que estos pacientes sufren un gran deterioro físico y cardiorrespiratorio, con una importante influencia sobre su estado psicoemocional.

A su vez, el régimen terapéutico que se da junto con la terapia hemodialítica, predispone también, a la aparición de trastornos osteomusculares. La dieta restrictiva proteica, lipídica, mineral (sodio, potasio, fósforo, etc.) y la ingesta limitada de líquidos, favorecen a la alteración metabólica y funcional muscular y ósea.

También es evidente la falta de inclusión y realización de actividades que permitan mejorar y mantener las capacidades físicas de la persona, ergo a mantener y mejorar la funcionalidad del sistema osteomioarticular.

Por todo lo antedicho, considero importante tomar conciencia sobre las consecuencias de la ausencia de prescripción y realización de actividad física en este

tipo de pacientes, y de la necesidad de aplicar un protocolo kinésico y fisioterapéutico regular a fin de poder ayudar con el mismo a cubrir satisfactoriamente las necesidades funcionales de la vida diaria, con la menor manifestación de trastornos osteomioarticulares a corto y largo plazo para una mejor respuesta a las exigencias cotidianas y una mayor y mejor tolerancia al tratamiento depurativo.

En consecuencia, esta tesis nos lleva a la formulación de la siguiente pregunta:

¿La Terapéutica Kinésica y Fisiátrica disminuiría la incidencia de complicaciones musculares intradiálisis (calambres) y mejoraría la recuperación funcional en el periodo post-dialítico de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal en hemodiálisis?

Fundamentación

Insuficiencia Renal

La insuficiencia renal es una alteración de la función de los riñones en la cual éstos son incapaces de excretar las sustancias tóxicas del organismo de forma adecuada. Las causas de la insuficiencia renal son diversas; algunas conducen a una rápida disminución de la función renal (insuficiencia renal aguda), mientras que otras conducen a una disminución gradual de dicha función (insuficiencia renal crónica).

Insuficiencia renal aguda (IRA) o Fracaso Renal Agudo (FRA)

“...La IRA o FRA se puede definir como la pérdida súbita de la función renal y la incapacidad para excretar los residuos nitrogenados del cuerpo y la aparición de uremia o hiperazoemia. La IRA puede ser: prerrenal, parenquimatosa o postrenal...”
(2).

Es un síndrome clínico de gravedad, causado por múltiples etiologías, que se caracteriza por un rápido deterioro de la función renal cuyo resultado es el acúmulo de productos nitrogenados (urea, creatinina, ácido úrico, etc.) y alteraciones importantes del agua y los electrolitos en el organismo del paciente. Se desarrolla en días o semanas.

Insuficiencia renal crónica (IRC)

“...Es aquella situación anatomoclínica que surge como consecuencia de una pérdida progresiva e irreversible de la capacidad de los riñones para mantener las funciones que le son habituales: a) regulación hidroelectrolítica del medio interno; b) regulación del ph y equilibrio ácido-básico; c) excreción de productos tóxicos derivados

del metabolismo interno diario; d) funciones endocrinológicas(eritropoyetina, vitamina D, prostaglandinas, sistema renina –angiotensina); e) degradación de proteínas de bajo peso molecular. El deterioro de la función renal puede ocurrir por una pérdida progresiva del número de nefronas o por su deterioro funcional conservando su número o puede ser una combinación de ambos...” (3).

...“La enfermedad renal crónica (ERC) es un proceso patológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y funcionamiento de nefronas que a menudo desemboca en la insuficiencia renal terminal (IRT)...” (4)

La función renal puede disminuir en forma silente hasta que el filtrado glomerular es de 25mL/min. Por debajo de estos valores surge una alta constelación de manifestaciones clínicas, provenientes de la afección de los distintos órganos y sistemas y que constituye el **síndrome urémico**, sinónimo de IRC avanzada. Cuando el filtrado glomerular es inferior a 3mL/min., la situación no es compatible con la vida.

Epidemiología y Etiología

La IRC se ha convertido en una epidemia y ésta se hará más evidente en el presente siglo. Es una enfermedad relativamente frecuente con una incidencia de 150-200 enfermos por millón de población por año (5).

Las enfermedades que con mayor frecuencia conducen a IRCT en orden decreciente son: diabetes mellitus, HTA, glomerulopatías primarias, enfermedades poliquísticas y uropatías obstructivas.

En la tabla N° 2 se indican las causas más frecuentes de IRC según el rango etario:

Hasta los 4-5 años:	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Malformaciones urológicas(+ fr.) ➤ Hipoplasias ➤ Sdme. Hemolítico-Urémico ➤ Glomerulopatías ➤ Tumor de Wilms
A partir de los 15-18 años	<ul style="list-style-type: none"> ➤ HTA ➤ Enf. Vasculorrenal ➤ Enf. Metabólicas (diabetes) ➤ Glomerulonefritis ➤ Poliquistosis renal, Enf. Quística medular, Nefronoptosis ➤ Hipoplasia renal ➤ Enf.Sistémicas (vasculitis, LUPUS, Esclerodermia, Sdme. Hemolítico – urémico) ➤ Amiloidosis

Tabla N° 2: Etiología de la enfermedad renal: causas más frecuentes.

Pronóstico

La mortalidad es de un 17.6 muertes por 100 pacientes año. La expectativa de vida para el grupo de 55 a 64 años es de 22 años, pero en daño terminal es de 5 años. La mayor causa de muerte son las complicaciones cardíacas, seguido de la infección, trastornos hepáticos y lesiones neurológicas. La diabetes y la hipertensión empeoran el pronóstico, y son predictores de alta mortalidad.

Enfermedad	Mortalidad
Cardiovascular	40%
Infecciones	20%
Hepáticas	15%
Varios	10%
No filiada	15%

Tabla N° 3: Causas de mortalidad en la IRC

Patogenia y Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas de la IRC o Sdme. Urémico son complejas y consecuencia de múltiples trastornos fisiopatológicos. Estos surgen como resultado de la interacción de diversos mecanismos patogénicos que se ponen en marcha a medida que se reduce el número de nefronas. Los más destacados son: **a)** retención de productos tóxicos o “toxinas urémicas” que en condiciones normales se excretan por el riñón; **b)** aumento de algunos productos hormonales en sangre, debido a una hiperproducción, como sucede con la paratohormona (PTH), o bien por una falta de catabolismo renal de algunas hormonas polipeptídicas como glucagón e insulina; **c)** menor producción de determinadas hormonas o metabolitos renales [eritropoyetina y 1,25-(OH) 2D3]; **d)** cambios adaptativos del riñón para mantener la homeostasis del medio interno.

Toxinas Urémicas

Se han descrito diversas sustancias que reúnen las siguientes características:

- Se elevan en la sangre a medida que se reduce el filtrado glomerular (FG).
- Suele existir correlación entre los niveles de estos tóxicos en la sangre y las manifestaciones clínicas.

- Están en relación con el catabolismo proteico, pues es un hecho conocido que las manifestaciones urémicas mejoran al reducir el contenido proteico de la dieta.

Los enfermos de IRC terminal suelen estar en balance negativo de nitrógeno por exaltación del catabolismo proteico, lo que favorece a la producción de toxinas.

El hecho de que las manifestaciones clínicas disminuyen mediante la diálisis indica que el peso molecular (p.m.) de estas toxinas no es muy elevado. Solo las moléculas con un p.m. inferior a 5000 pasan a través de la membrana de la diálisis. Se denominan “moléculas pequeñas” aquellas con un p.m. inferior a 500 y “moléculas medias” cuando el p.m. oscila entre 500 y 5000.

En cuanto a las Moléculas pequeñas, la *Urea* ha sido considerada clásicamente como el “tóxico” de la uremia, y se la ha relacionado con manifestaciones clínicas tales como: cefaleas, náuseas, vómitos, temblores y tendencia hemorrágica. La creatinina no es una toxina urémica importante.

Las moléculas medias tienen gran relación con el metabolismo de las proteínas. Cuanto mayor es su incremento en la sangre más evidente es la sintomatología y cuando disminuyen sus niveles, mediante dieta hipoprotéica o diálisis, la sintomatología se atenúa. Se las ha implicado en el desarrollo de las manifestaciones más graves de la IRC.

Aumento y disminución de las hormonas y metabolitos renales

Algunas hormonas peptídicas cuyo p.m. está entre los límites de las moléculas medias o ligeramente superior, tales como, *la insulina, el glucagón, la gastrina, la calcitonina, la Paratohormona (PTH)*, son ampliamente catabolizadas por el riñón. La existencia de IRC condiciona su elevación en plasma, aunque no se conoce su papel patogénico en la uremia.

La **PTH** que se eleva en sangre, además, por el hiperparatiroidismo secundario, ha sido una de las más estudiadas; algunos autores la consideran como una “toxina urémica” y se han descrito, junto a sus acciones hormonales características sobre el hueso, riñón, e intestino, otras sobre células de diferentes tejidos, *con aumento del calcio intracelular, alteración de la permeabilidad de la membrana celular, estímulo del catabolismo proteico y calcificaciones de tejidos*. Se ha imputado a la PTH un papel patogénico en la neuropatía periférica, la encefalopatía, la anemia, la miocardiopatía y la intolerancia a la glucosa.

Lo más característico es la disminución de **Eritropoyetina y de 1,25(OH) 2D3**. El déficit de eritropoyetina juega un papel importante en la génesis de la anemia. Y el déficit de 1,25(OH)₂ D3 conduce a la osteodistrofia renal, surge como consecuencia del déficit de enzima renal alfa-hidroxilasa que cataliza la hidroxilación de 25(OH) D3 a nivel del carbono 1, para formar 1,25(OH)₂ D3 o metabolito activo de la vitamina D.

Cambios renales adaptativos funcionales en presencia de patología renal crónica

A medida que se reduce la masa nefronal suceden una serie de cambios en las nefronas restantes para intentar compensar el déficit ocasionado. Las nefronas experimentan un aumento de volumen, se observan hipertrofias glomerulares y los túbulos se incrementan en longitud y volumen, aunque no en forma homogénea.

Los principales cambios adaptativos de tipo funcional son:

1. **Filtración glomerular (FG):** a medida que desciende en número de nefronas, las restantes aumentan considerablemente su FG. En principio compensan el déficit, pero dicha compensación favorece su deterioro. El incremento de la filtración glomerular está en relación al aumento del flujo sanguíneo renal.

2. **Excreción de sodio:** los enfermos de IRC, a pesar de la disminución importante de la FG, mantienen en forma aceptable el balance de sodio, aumentando la fracción de excreción del mismo en las nefronas funcionantes. Este mecanismo adaptativos se atribuye a cambios en el volumen intravascular, posiblemente a través de la hormona natriurética, elevada en la IRC. La respuesta renal a la sobrecarga salina es limitada, pues tarda más en eliminarse que en condiciones normales y puede provocar expansión del volumen extracelular; la restricción brusca de la sal no se acompaña de una reducción rápida del sodio urinario, necesita varios días para conseguirlo. Esta falta de excreción rápida puede conducir a una disminución rápida del volumen extracelular. No obstante, a medida que avanza la IRC existe cierta tendencia hacia la retención de sodio, con el consiguiente balance positivo.

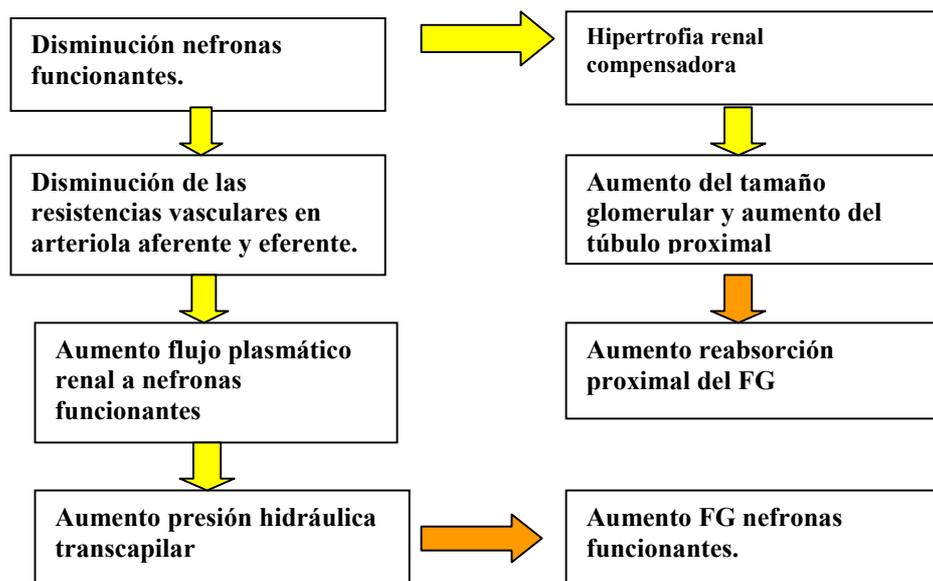


Grafico N° 1: Fisiopatología de la IRC: Adaptaciones funcionales y estructurales renales.

3. **Excreción de H₂O:** el balance de agua se mantiene hasta niveles muy bajos de función renal debido al aumento progresivo de la fracción de H₂O excretada por las nefronas funcionantes. No obstante, a medida que disminuye la

FG, se produce un estrechamiento de los límites superior e inferior de la capacidad de excreción renal de agua. Estos cambios, llevan de forma paralela, una reducción de la capacidad de concentración y dilución de la orina, pasando primeramente por la fase de hipostenuria hasta llegar a la isostenuria, en la que la osmolaridad de la orina es constante, similar a la del plasma (300 mOsm/kg). Por esta razón, se necesita de una diuresis diaria de al menos 2000 mL para eliminar 600mOsm de productos de desecho producidos diariamente. La tasa de excreción de agua libre es normal, por nefrona, hasta niveles bajos de función renal, pero la cantidad total excretada es baja.

4. **Excreción de potasio:** Los enfermos con IRC estables y con una dieta normal de contenido de potasio 50-100 mEq/día (50-100 mmol/día) muestran niveles séricos normales y mantienen el balance diario hasta estadios avanzados de este proceso. Esto implica una marcada y progresiva adaptación de las nefronas funcionantes, que incrementan la secreción de potasio. Cuando la fracción glomerular es inferior a 10ml/min su capacidad de excreción esta al límite. En estas circunstancias una sobrecarga endógena o exógena (acidosis metabólica brusca o aumento del catabolismo) pueden conducir a hiperpotasemia.

5. **Equilibrio Ácido-Básico:** estas adaptaciones no se presentan hasta que el FG no desciende por debajo del 50% del valor normal. En estos niveles de función renal el bicarbonato plasmático disminuye ligeramente, pero el pH no varía, por compensaciones respiratorias (hiperventilación). Cuando el FG es inferior a 20mL/min aparece acidosis metabólica con descenso de pH. La disminución de bicarbonato no llega a ser muy intensa por el taponamiento de los hidrogeniones (H⁺) por parte del carbonato cálcico del hueso. La producción de hidrogeniones en la IRC se mantiene normal 1mEq/kg/día. El umbral de

reabsorción de bicarbonato está disminuído, tal disminución se atribuye al aumento de los niveles plasmáticos de PTH, al incremento de la fracción de Na y a la diuresis de solutos. La excreción de H⁺ por nefrona aumenta, por los siguientes mecanismos: la producción de acidez titulable aumenta progresivamente a medida que el FG desciende y consigue, en los estadios finales de la IRC, que el volumen de acidez titulable excretado sea prácticamente normal. La producción de amonio (NH₄) por nefrona, aumenta considerablemente, pero la cantidad total excretada es inferior a la que ocurre en condiciones normales, de aquí que la excreción neta de ácidos esté disminuída, con balance de hidrogeniones positivo.

6. **Fosfato y calcio:** la homeostasis de fosfato se mantiene en las primeras fases de la IRC. La reducción del número de nefronas conlleva a una tendencia de retener fosfato, el cual provoca, entre otros el estímulo de la secreción de la PTH por las glándulas paratiroides. La PTH inhibe la reabsorción de fosfato en las nefronas, con lo cual incrementa su eliminación. Cuando el FG desciende por debajo de 30mL/min, la compensación ya no es eficaz y comienza a retenerse fosfato en el organismo de forma progresiva y casi exponencial. El calcio sérico tiende a disminuir a medida que se deteriora la función renal. ***La hiperfosfatemia provoca directamente una hipocalcemia;*** además, existe una disminución de los niveles séricos de 1,25(OH) 2D₃ que reduce la absorción de calcio en el intestino. La hipocalcemia se ve compensada por la existencia de una mayor fracción de calcio iónico, favorecido por la acidosis metabólica.

Factores secundarios implicados en la progresión de la IRC

Como se expuso anteriormente, determinadas enfermedades, tales como la poliquistosis renal, la diabetes mellitus, y algunas glomerulonefritis, actúan continuamente sobre las nefronas y van a originar un deterioro progresivo de la

función renal. En otras muchas ocasiones el proceso primario que determinó la lesión renal ha desaparecido, a pesar de ello, la lesión renal progresa y conduce a la IRC terminal. Los factores secundarios implicados en la producción de la IRC son las siguientes:

- **HIPERFILTRACIÓN GLOMERULAR**

Glomeruloesclerosis: se produce un cambio morfológico de los glomérulos sanos, que consiste en la hipertrofia e hiperplasia de los glomérulos con aumento de las células epiteliales y sobre todo de las células mesangiales. Estas lesiones son debidas en parte a los cambios funcionales.

El cambio inicial es el aumento del flujo plasmático renal, como consecuencia de la disminución del tono muscular, de las arteriolas glomerulares. Esta vasodilatación, evidente en la arteriola eferente, conduce a un aumento de la presión intraglomerular (hipertensión glomerular), la cual provoca hiperfiltración glomerular (HFG), ya que permite que la presión arterial sistémica se transmita a los glomérulos. La HFG provoca un aumento del paso de fluido y moléculas a través de la pared capilar, seguido de una mayor actividad y proliferación de las células mesangiales e incremento de la matriz extracelular. La angiotensina II, segregada localmente, está implicada en los cambios adaptativos glomerulares, tanto en lo que refiere a sus efectos hemodinámicos como por su componente de factor de crecimiento. La dieta rica en proteínas se considera un factor favorecedor de la HFG, al incrementar el flujo plasmático renal. Por otro lado, la transmisión de la presión sistémica al glomérulo puede provocar lesiones directas sobre los capilares glomerulares con lesión endotelial y formación de microaneurismas. La esclerosis glomerular a la que llevan estos cambios glomerulares reducen aun más el número de nefronas, lo cual incrementa los mecanismos de hiperfiltración e hipertrofia glomerular, con lo que se crea un círculo vicioso.

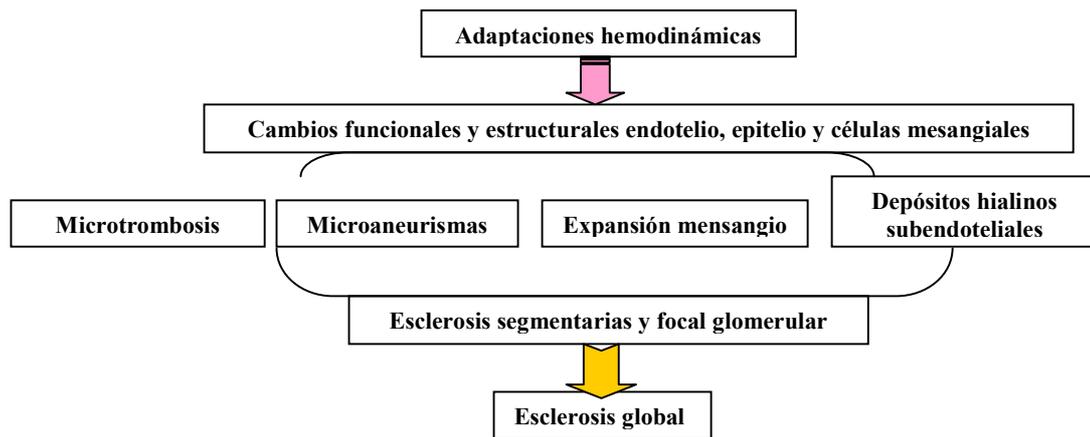


Grafico N° 2: Adaptaciones hemodinámicas. Cambios funcionales y adaptativos renales.

- **PROTEINURIA**

La proteinuria es un factor independiente de progresión de la IRC. Los mecanismos propuestos son: a) el efecto tóxico sobre las células mesangiales; b) el incremento de proteínas en los túbulos renales aumenta su reabsorción y puede ocasionar lesión de las células tubulares; c) la toxicidad específica de algunas proteínas filtradas, tales como la transferrina, que al metabolizarse en las células tubulares liberaría el hierro, el cual tendría un efecto tóxico sobre estas células y liberaría radicales libres.

- **HIPERLIPEMIA**

Los enfermos renales tienen tendencia a aparecer hiperlipemia, sobre todos aquellos que desarrollan síndrome nefrótico. La hipercolesterolemia puede favorecer al desarrollo de arteriosclerosis; por otro lado, en la IRC existe en el mesangio un incremento de receptores para la LDL que al unirse a ellos estimularía la proliferación de las células mesangiales y el incremento de los factores quimiotácticos de los macrófagos.

Estadios Evolutivos de la IRC

La IRC es una enfermedad progresiva, con estadios en los que se van incrementando sus manifestaciones clínicas. La progresión sigue un patrón constante, que depende de la etiología de la enfermedad renal y del propio paciente. Si bien esta progresión constante puede experimentar aceleraciones o enlentecimientos, en cualquier caso evolucionará a través de los siguientes estadios (6).

- **Estadio 1 (Leve o disminución de reserva):** En esta etapa la IRC cursa con un aclaramiento de creatinina entre 120-60 ml/min. Aquí la función renal global es suficiente para mantener al paciente *asintomático*, debido a las adaptaciones morfológicas y funcionales ya mencionadas que experimenta el riñón.
- **Estadio 2 (Moderado o Insuf. Renal):** se evidencia una reducción de los valores de aclaramiento de creatinina entre 59 y 30 ml/min. Comienza la aparición de signos clínicos y alteración en los datos de laboratorio.
- **Estadio 3 (Avanzada o Insuf. Renal Manifiesta):** el proceso continúa y se evidencia aclaramiento de creatinina entre 29 y 10 ml/min, la situación del paciente se agrava presentando una situación de insuficiencia renal franca en los que se destacan los síntomas clínicos.
- **Estadio 4 (Grave o IRCT):** los valores de creatinina son inferiores a 10 ml/min. Esta fase se corresponde con la manifestación de la mayoría de los signos y síntomas de la enfermedad, situación denominada "*Sdme. Urémico*", y se observa alteraciones marcadas de los datos de laboratorio.

Es la situación final de la IRC que nos conduce al tratamiento depurativo o diálisis, en cualquiera de sus modalidades, hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal (DP), o al tratamiento sustitutivo renal, el trasplante renal.

Otra clasificación más actual se basa en las reglas **DOQI de la Nacional Kidney Foundation de Estados Unidos** y han clasificado el daño renal en 5 etapas o estadios progresivos (tabla N° 4) (7):

Estadio	Descripción	FG(ml/min/1.73 m2)
1	Daño renal con FG normal	> 90
2	Daño renal leve	69-89
3	Daño renal moderado	30-69
4	Daño renal grave	15-29
5	IRCT	<15 (o diálisis)

Tabla N° 4: Estadios de la enfermedad crónica del riñón NKF/DOQI

Sintomatología clínica y Síndrome Urémico

El síndrome urémico es la manifestación clínica de la IRC avanzada. Es un estado de *“intoxicación sistémica”* que afecta al funcionamiento de los distintos sistemas del organismo, cardiovascular, músculo-esquelético, hematopoyético, inmune, endócrino, nervioso, respiratorio, digestivo. En parte es resultado de la disminución de la función excretora renal (disminución del FG y de la secreción tubular), con retención de sustancias tóxicas que alteran los mecanismos regulatorios celulares. También es la consecuencia de alteraciones endócrinas y metabólicas reguladas por el riñón. Los síntomas y signos varían de un paciente a otro y no tiene una relación proporcional a la magnitud de los niveles bioquímicos de sustancias nitrogenadas medidas en sangre (uremia y creatinemia). Esto último depende en parte de la velocidad y severidad de la pérdida renal. Antes de la introducción de alternativas de sustitución de la función renal, sea diálisis o transplante, el síndrome urémico era una entidad premonitória de muerte a corto plazo.

Se define *“Azoemia”* como la acumulación de productos nitrogenados de desecho a medida que avanza la disfunción renal. El término *“Uremia”* se refiere a etapas más avanzadas de azoemia con alteraciones multiorgánicas evidentes clínicamente. La molécula propiamente tal de urea no es la causante de los trastornos del síndrome que lleva su nombre, es más bien un marcador de la disfunción renal y representa la acumulación de muchas otras moléculas que son intrínsecamente tóxicas (uratos, hipuratos, mioinositol, poliaminas, fenoles, benzoatos, indoles) lo que no es el caso de la urea.

Quizás unos de los factores más importantes en la génesis del síndrome es el defecto de la utilización de energía, perdiéndose la eficacia de la generación de ATP por ATPasas.

La progresión de la IRC lleva a la instalación paulatina e insidiosa de los siguientes trastornos (8) (9):

Trastornos Cardiovasculares

Incluye: HTA en un 80% de los pacientes con Sdme.Urémico, pericarditis urémica, cardiopatía isquémica y miocardiopatía.

HTA

La HTA es un síndrome que se diagnostica cuando la tensión arterial sistólica sobrepasa los 135-140 mmHg y la diastólica esta por arriba de 90-95 mmHg (tabla N° 5) en varias tomas en distintos momentos (tres o más ocasiones seguidas). Se clasifica en **esencial** que aparece en el 90% de los pacientes y **secundaria** en el 10% restante.

Diagnóstico	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Normotensión	<140	<90
Hipertensión leve	140-160	90-100
Hipertensión moderada	160-180	100-110
Hipertensión grave	>180	>110

Tabla N° 5: Clasificación de la Tensión Arterial.

El aumento de la presión arterial (PA) puede causar la aceleración de la insuficiencia renal y, a la inversa, un control adecuado de la misma puede retrasar su progresión a un estado terminal. La expansión de volumen extracelular secundaria a la retención de sodio y agua es el factor más importante en la patogenia de la HTA en la IRC.

ICC (Insuficiencia Cardíaca congestiva)

Se produce como consecuencia de la HTA y de la retención de volumen, y en ocasiones constituye la forma de presentación clínica de un síndrome urémico.

Pericarditis Urémica

Es una reacción inflamatoria generalizada que afecta a las hojas visceral y parietal del pericardio. El líquido pericárdico suele consistir en un líquido seroso. Pero a veces serohemático. Su patogenia no se ha dilucidado completamente, si bien se presenta asociada al cuadro urémico avanzado o terminal, que actualmente es poco frecuente ver. La pericarditis urémica lleva a alto riesgo de taponamiento cardíaco o pericarditis contractiva y es una urgencia dialítica.

Cardiopatía Isquémica

Es una afección común en este síndrome. La asociación de factores de riesgo como la HTA, el tabaco, la dislipemia y la diabetes mellitus, incrementan el riesgo a arteriosclerosis en estos pacientes. Recientemente se ha demostrado una intensa disfunción endotelial y calcificación de la media vascular con ateromatosis acelerada.

Miocardopatía Urémica

Se deben a las anomalías metabólicas, electrolíticas y ácido-básicas que pueden provocar alteraciones eléctricas y contráctiles cardíacas. Asimismo, la anemia, comúnmente presente en el síndrome, puede reducir el consumo de oxígeno por el miocardio y también aumentar el gasto cardíaco. Las calcificaciones de los tejidos blandos pueden localizarse en las válvulas aórtica o mitral y en el propio miocardio y producir anomalías de la conducción con arritmias y/o bloqueos cardíacos. Por último la HTA no controlada, conduce a hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y a insuficiencia cardíaca.

Trastornos Hidroelectrolíticos

La reducción progresiva del FG causa u deterioro en la capacidad de concentración máxima urinaria, que puede conducir a una situación en la que el riñón solo sea capaz de excretar orina con una osmolaridad similar a la del plasma, recurriendo a la **poliuria** para excretar los solutos. Por otro lado la capacidad del riñón para excretar orina diluída se conserva mejor y solo se pierde cuando la insuficiencia renal es muy avanzada. En presencia de los mecanismos normales de la sed, la capacidad renal puede mantenerse sin dificultad siempre que no existan grandes fluctuaciones en la ingesta de agua.

En ausencia de Sdme. Nefrótico, ICC o ingesta exógena (alta o muy baja) de sodio, el balance entre el aporte y la excreción de sodio puede mantenerse hasta que el FG descienda por debajo de 5%.la ingestión de dieta rica en sal lleva a una acumulación de la carga de sodio, con la consiguiente expansión del líquido extracelular y **formación de edema**. Es el factor más importante en el desarrollo de la HTA en estos pacientes.

La mayoría de los pacientes son capaces de mantener la homeostasis del potasio y presentan una potasemia normal hasta los estadios avanzados de la enfermedad porque se aumentan los mecanismos fisiológicos de excreción de potasio. En el estadio terminal la concentración plasmática de potasio tiende a ser más alta de lo normal, aunque el potasio corporal este a menudo reducido.

La acidosis metabólica acentuada no es común en la IRC hasta una fase muy avanzada. La concentración de bicarbonato sérico no suele descender por debajo de 12-15 mEq/L y el pH sanguíneo en general no debe ser inferior a 7,25, en la IR al alterarse la excreción de hidrogeniones puede producirse una intensa acidosis metabólica si se asocia a un aumento de la producción de ácidos, como puede ocurrir durante un estado hipercatabólico (infecciones, traumatismos), tras una ingestión atípica de ácidos o de

precursores de ácidos o por la presencia de un trastorno asociado a acidosis láctica o cetoacidosis.

Trastornos gastrointestinales

La ***anorexia*** es el síntoma más común de la IR, a la que se unen en los estadios avanzados, náuseas y vómitos, que plantean la necesidad de tratamiento sustitutivo renal para evitar la progresiva desnutrición del paciente. En el síndrome urémico puede presentarse ***estomatitis, gingivitis y parotiditis***. El paciente suele tener ***sabor metálico y fetor urémico*** en el aliento, debido a la liberación de amonio producido a partir de la urea por bacterias de la boca que contienen ureasa. En el esófago puede haber lesiones focales hemorrágicas.

La ***hemorragia gastrointestinal*** es también frecuente como resultado de erosiones superficiales de la mucosa gastrointestinal; las alteraciones de la hemostasia en el paciente urémico, ya sea por defecto plaquetario o bien por uso de heparina en HD, contribuyen a la hemorragia.

Trastornos metabólicos: H de C, lípidos y proteínas. Carnitina.

Metabolismo de los H de C : se observa una alteración en más de la mitad de los pacientes urémicos, manifestada por una ***disminución de la tolerancia a la sobrecarga de glucosa***, que se caracteriza por la ***glucemia basal normal, hiperinsulinemia, hiperglucagonemia y respuesta tisular alterada a estas dos hormonas***.

Estos pacientes desarrollan hipoglicemia e hiperglicemia más fácilmente que los individuos sanos. La insulina basal está elevada, y el fragmento C péptido y la proinsulina se hallan aun más incrementados, dado que ambos se excretan por vía renal principalmente.

En la IR se ha demostrado una **resistencia periférica a la insulina**, que se pone en manifiesto por la presencia de una glicemia basal normal, a pesar de la hiperinsulinemia, y por una respuesta hipoglicémica disminuída frente a la administración de insulina. Las concentraciones de glucagón en plasma están aumentadas debido al deterioro en su degradación en los pacientes con IR.

Metabolismo proteico: este trastorno desempeña un papel fundamental en el Sdme. Urémico. Los pacientes urémicos tienden a tener un **balance nitrogenado negativo y a perder masa muscular**. Hay múltiples defectos del metabolismo, que incluyen concentraciones anormales de aminoácidos en plasma e intracelulares. Asimismo, hay una disminución de la cantidad corporal total de albúmina y otras proteínas.

Factores estimuladores	Factores inhibidores
Síntesis	
Aporte exógeno de AA	Malnutrición
Ejercicio Físico	Intolerancia H de C
	Toxinas Urémicas
Degradación	
Malnutrición	Acidosis
Inactividad física	Hipoxia
Toxinas Urémicas	
Resistencia a la Insulina	
Exceso de glucocorticoides	
Exceso de glucagón	
Actividad proteásica del plasma	

Tabla N° 6: Factores presentes en la uremia que interfieren con el metabolismo muscular de las proteínas.

Déficit de carnitina: la carnitina es un derivado aminoácido que actúa como cofactor en el metabolismo de los ácidos grasos. Interviene en el transporte de la acetilcoenzima A y de esta misma desde las mitocondrias hasta el lugar de síntesis de los ácidos grasos de cadena larga y en los transportes de los grupos acilos activados desde el citoplasma a las mitocondrias, lugar en que se degradan los ácidos grasos (beta-oxidación para la obtención de energía). Además de la beta-oxidación, la carnitina actúa modulando las concentraciones de CoA y grupos acilos.

En los pacientes en diálisis hay varios factores que contribuyen a la depleción de carnitina libre y a la acumulación de acilcarnitina:

- Pérdida del parénquima renal, donde se produce la síntesis de carnitina.
- Baja ingesta dietética de carnes y lácteos, que son fuente exógena de carnitina.
- La eliminación de carnitina por diálisis probablemente, es igual a la eliminada por la excreción normal de orina, pero el clearance de carnitina es superior a de la acilcarnitina (que es a la inversa de lo que ocurre con la excreción urinaria normal).
- El metabolismo de los ácidos grasos está alterado en los pacientes con IRCT, quedando residuos de acilos acumulados que llevan a la formación de ésteres de acilcarnitina, lo que consume más carnitina.
- Disminución de la excreción renal de acilcarnitina.

La disminución de la síntesis de carnitina y el aumento de su utilización en HD pueden conllevar a una deficiencia. Desafortunadamente la carnitina plasmática no es un valor predictivo de la deficiencia de carnitina, aunque si son los niveles tisulares (músculo, eritrocitos).

Manifestaciones clínicas del déficit de carnitina

Estas son: debilidad muscular, calambres, encefalopatía aguda, cardiomiopatía,

hipoglucemia no cetónica, infecciones frecuentes, alteraciones hepáticas.

También puede provocar:

- **Limitación al ejercicio y consumo de oxígeno:** ciertas investigaciones determinan que los pacientes en HD con función cardiopulmonar y hematocrito normal, tiene reducida su capacidad al ejercicio y consumo de oxígeno en un 50%, probablemente por defectos en el metabolismo del músculo esquelético.
- **Catabolismo muscular:** la deficiencia de carnitina contribuye al catabolismo muscular en el paciente HD, favoreciendo la debilidad muscular y la pérdida de fuerza.

Investigaciones determinan que el uso de suplementos de carnitina, mejoran el perfil lipídico, la capacidad al ejercicio, la fuerza muscular, la anemia y la respuesta a la eritropoyetina. Mejoran el metabolismo muscular y disminuye la incidencia de episodios hipotensores y de calambres musculares

Metabolismo lipídico: la *hipertrigliceridemia* es la alteración lipídica más común, se presenta en el 70% de los pacientes con IRC en fase terminal. Estudios indican que el defecto primario es una disminución del catabolismo lipoproteico. Las alteraciones en las fracciones de las lipoproteínas más frecuentes son: las *elevaciones de los triglicéridos VLDL y de colesterol unido a la VLDL* y a la *disminución del colesterol de las HDL*.

Trastornos Hematológicos

La *Anemia* suele aparecer cuando la IR se acerca a un VFG de 30 ml/min, y se intensifica a medida que la enfermedad progresa. Esta es una alteración multifactorial. El principal factor es un *defecto en la producción de eritropoyetina*. Otro de los factores secundarios que participan en su mecanismo es la *disminución de la vida media eritrocitaria*, debido a la hemólisis provocada por el efecto tóxico de la uremia sobre la membrana del glóbulo rojo, y de la *disminución de la eritropoyesis* a causa de

la presencia de estas sustancias tóxicas urémicas. La anemia puede agravarse por infecciones, desnutrición y la nefrectomía. Otros factores que la agravan son: la exacerbación de la hemólisis, la ferropenia y el déficit de ácido fólico.

En la IRC avanzada se produce un ***deterioro de la función de los granulocitos*** (alteración en la quimiotaxis y de la capacidad bactericida), lo que contribuye a una mayor incidencia de infecciones bacterianas.

Otra complicación común en estos pacientes es un ***tiempo de sangría prolongado***. Este trastorno de la hemostasia se ha atribuido a un efecto cualitativo de las plaquetas y se considera mediado en parte, por algún factor tóxico plasmático.

Osteodistrofia renal (10) (11)

Casi todos los pacientes con IRC desarrollan alteraciones en hueso. Estos cambios son asintomáticos al principio, pero a medida que la enfermedad avanza puede aparecer ***debilidad muscular, dolor óseo y fracturas patológicas***.

Las alteraciones del metabolismo fosfo-calcio y de las hormonas que lo regulan conducen a una serie de lesiones óseas que en conjunto constituyen la osteodistrofia renal.

En los pacientes con IRC, la caída del FG reduce la carga filtrada de fósforo y su excreción. Esto conduce a una retención de fosfato y a un incremento discreto en su concentración en plasma si no se cambia el aporte en la dieta. La hiperfosfatemia conduce a una hipocalcemia (reducción de calcio iónico en plasma) al unirse éste al fosfato. Esta ***caída de calcio iónico*** en plasma ***estimula la secreción de PTH***, que aumenta la liberación de calcio óseo y la excreción urinaria de fosfato, retornando las concentraciones séricas a la normalidad. Sin embargo, el precio a pagar por esta adaptación es ***el Hiperparatiroidismo secundario persistente***. Se sabe además, que la ***hipofosfatemia*** es uno de los ***estímulos más potentes para la secreción de calcitriol***, por lo que la elevación de fósforo, a medida que avanza la enfermedad renal, disminuye

su síntesis. Estas cifras bajas de calcitriol a nivel plasmático aumenta la liberación de PTH al reducir el efecto inhibitor del calcitriol sobre las glándulas paratiroides. Cuando el FG llega a valores menores de 20-30 ml/min, la PTH es incapaz de reducir más la reabsorción proximal de fosfato, y el resultado es una hiperfosfatemia persistente. En estas condiciones la PTH puede aumentar la concentración de fosfato al removerlo del esqueleto junto al calcio. Se ha demostrado que la hiperfosfatemia temprana acelera el daño cardiovascular y la muerte por esta complicación.

El **hiperparatiroidismo** de larga duración produce aumento en la reabsorción ósea y la aparición de osteítis fibrosa quística. En algunos pacientes el déficit de calcitriol produce lesiones óseas del tipo de la osteomalacia y otros más presentan lesiones mixtas, mezcla de osteomalacia y osteítis fibrosa quística. La **osteomalacia** es un trastorno óseo que cursa con defecto de mineralización de la matriz orgánica (MO) del esqueleto, con disminución de la densidad ósea, pérdida de trabéculas y adelgazamiento de la corteza del hueso. La **osteítis fibrosa quística** es una enfermedad ósea caracterizada por la sustitución de las células normales del tejido óseo y de los elementos de la MO por tejido fibroso, además de observarse una disminución del trabeculado óseo y un aumento de osteoclastos en la superficie ósea (lagunas de Howship).

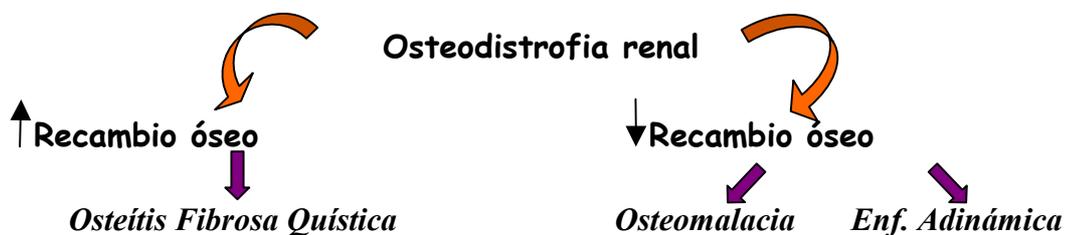


Grafico N° 3: Alteraciones óseas en la IRC.

En los pacientes dializados se ha descrito recientemente una lesión denominada ***enfermedad adinámica del hueso***. Esta enfermedad cursa con bajo remodelamiento del hueso con niveles normales de PTH sérica y de calcitriol. En los primeros pacientes se encontraron depósitos de aluminio en el frente de remodelación, hoy un número creciente de pacientes la manifiestan, con o sin depósito de aluminio en hueso.

La osteodistrofia incluye por lo tanto diversas formas de lesiones óseas que pueden cursar con tasas variables de PTH, calcitriol y otros marcadores de recambio óseo, por lo que su tratamiento es complejo y debe basarse tanto en el cuadro bioquímico como óseo, en particular la biopsia de hueso permite establecer con claridad la variedad de la lesión que se presenta.

La ***calcificación de los tejidos blandos*** es un trastorno frecuente en los pacientes urémicos como consecuencia de la alteración del metabolismo fosfocálcico, por efecto iatrogénico provocado por la administración de metabolitos de la vitamina D o por un suplemento de calcio excesivo. Los factores que contribuyen a la calcificación de los tejidos son: un producto fosfocálcico elevado plasmático (superior a 65), el hiperparatiroidismo secundario, el nivel de magnesemia, la acidosis metabólica y la presencia de lesión tisular local. Las variedades de calcificaciones más importantes son las arteriales, las periarticulares y las viscerales (corazón, pulmón y riñones). Las calcificaciones vasculares extensas se asocian a lesiones isquémicas de piel.

Trastornos neurológicos

Estos son frecuentes en el transcurso del síndrome urémico y pueden afectar el SNC o e SNP.

La ***encefalopatía urémica*** es un síndrome orgánico cerebral, agudo o subagudo, que puede presentarse cuando el filtrado glomerular desciende por debajo del 10% del valor normal. Los trastornos de aparición temprana incluyen; ***fatiga mental, apatía,***

incapacidad de concentración e irritabilidad. La progresión de este síndrome conduce a mioclonías, asterixis, vértigo, ataxia, desorientación, confusión, alucinaciones visuales, delirio, estupor, convulsiones y coma, aunque estas alteraciones mejoran rápidamente con la diálisis.

La ***neuropatía periférica urémica*** es una polineuropatía sensitivo-motora distal y simétrica que afecta sobre todo a las extremidades inferiores. Una de las manifestaciones tempranas de esta neuropatía es el “síndrome de las piernas inquietas” que se caracteriza por una sensación pruriginosa y punzante en los miembros inferiores, que empeora por la noche y se alivia con la deambulación y el movimiento de las piernas. El deterioro de la sensibilidad vibratoria es también un signo precoz de neuropatía urémica. Sin embargo, se cree que el mejor indicador es la tendencia a la disminución de la velocidad de conducción motora. La práctica de diálisis frecuentes y efectivas conducen a una mejoría de la neuropatía, que se considera el resultado de la acumulación de sustancias tóxicas dializables.

Trastornos Pulmonares

Las mayores complicaciones pulmonares en el síndrome urémico son el ***edema pulmonar y la pleuritis.***

El ***edema pulmonar*** puede verse en pacientes con IRC avanzada, sin hipertensión vascular pulmonar, y recibe el nombre de ***pulmón urémico o neumonitis urémica.*** Su patogenia se atribuye a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, con una reducción importante de la capacidad de difusión alveolocapilar.

A los ***RX*** el pulmón urémico se caracteriza por infiltrados pulmonares en los campos medios semejando a las “***alas de mariposa***”. Esto significa la presencia de edema pulmonar, por sobrecarga de volumen, a la insuficiencia cardíaca congestiva y a la hipoproteinemia, además del aumento de la permeabilidad vascular. La ***pleuritis*** es

una complicación terminal del síndrome urémico y habitualmente existe junto con el pulmón urémico y/o pericarditis urémica.

Trastornos de la Hemostasia y del sistema inmune

Estos pacientes pueden presentar hemorragias que se manifiestan con petequias y equimosis ante traumatismos leves. Los estudios muestran ***prolongación del tiempo de sangrado***, con número plaquetario normal, dando estos datos la existencia de trombopatías.

Los IRC están propensos a sufrir infecciones, y se debe a trastornos en la reducción de linfocitos en la sangre periféricos y en el volumen de los órganos linfoides (***inmunidad humoral y celular alteradas***). Alteración de los neutrófilos polimorfonucleares con disfunción de la inmunidad inespecífica.

Trastornos dermatológicos

El ***prurito*** es un síntoma común asociado a este síndrome, con diálisis o sin ella. Aparece con frecuencia y remite de manera espontánea. Su origen es multifactorial, y contribuyen a éste, la piel seca (debido a la atrofia de las glándulas cutáneas), los trastornos del metabolismo fosfo-calcio, el hiperparatiroidismo, la neuropatía periférica, entre otras.

Los ***cambios de pigmentación cutánea*** son frecuentes, observándose con frecuencia un color pardo amarillento de la piel, que se debe a la retención de urocromos y metabolitos pigmentados.

Trastornos Reumatológicos

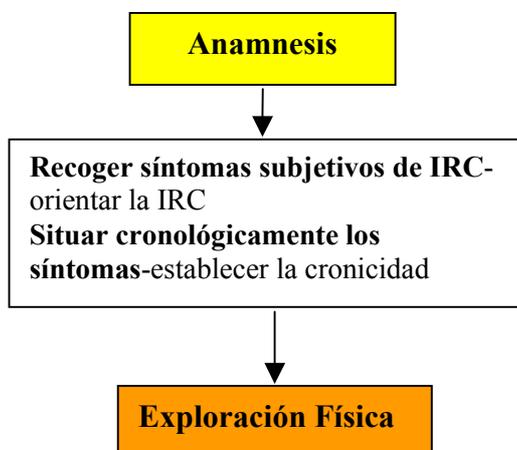
En este síndrome pueden producirse en ocasiones ***miopatías***, que cursan generalmente con ***debilidad muscular***, y cuyo origen es multifactorial. También ***Artritis*** inducida por depósitos de cristales de ácido úrico, pirofosfato cálcico, hidroxapatita cálcica y oxalato cálcico. Otros trastornos asociados son ***artritis séptica, bursitis y roturas tendinosas***.

La *Amiloidosis asociada a la diálisis* es de distribución preferentemente osteoarticular, el componente principal del depósito amiloide es la beta2-microglobulina. Las manifestaciones clínicas pueden ser las siguientes: lesiones líticas óseas asintomáticas, síndrome del túnel carpiano, tenosinovitis, periartritis escapulohumeral, artropatía destructiva, espondiloartritis destructiva y fracturas patológicas. Ocasionalmente también puede afectar a corazón, intestino y grandes vasos sanguíneos. La prevalencia de esta complicación está en relación directa con el tiempo de tratamiento con HD, iniciando su aparición a partir de los 3-5 años y afectando al 100% de los pacientes transcurridos los 18-20 años.

Las *contracturas y calambres musculares durante la HD* son una complicación leve, pero extremadamente dolorosa para el paciente, por lo que no se debe olvidar de su prevalencia y las causas que lo provocan. Suelen aparecer en miembros inferiores a nivel de las piernas y los pies y en miembro superior, a nivel de las manos.

Las causas son desconocidas, aunque suelen relacionarse con cambios en la perfusión muscular, existiendo una serie de factores predisponentes para su presentación, entre los que cabe destacar: hipotensión, peso seco debajo del ideal del paciente, uso de concentraciones bajas en sodio en el líquido de diálisis (LD).

Anamnesis y exploración física en la IRC (12)



Evaluación del paciente y medición de la función renal

Pruebas de función renal (13):

1. Urea Plasmática

Metabolito de las proteínas. Constituye el 50% de los solutos de la orina y se trata del producto final más abundante del metabolismo proteico. Sus valores plasmáticos de referencia son de **10-40mg/dl**. En ocasiones se expresa por el nitrógeno ureico en sangre (**BUN**), cuyos valores normales son de **5-20 mg/dl**. Aproximadamente la mitad de la molécula de la urea es nitrógeno por lo que la conversión se efectúa dividiendo por dos la cifra de la urea.

La Urea/ BUN es muy influenciada por diversos factores por lo que no es un parámetro idóneo como la medida del FG. No obstante, son útiles para valorar los estados de hipercatabolismo o de aumento o disminución de la ingesta proteica y de destrucción celular.

Los niveles de urea se ven influidos por:

- Aporte de proteínas en la dieta.
- Tratamiento con diuréticos.

- Tratamiento con corticoides.
- Hemorragia digestiva.

La urea se encuentra elevada en:

- Insuficiencia renal de cualquier etiología.
- Destrucción celular muscular
- Ingesta de carnes o sobredosis de vitamina C.
- Toxinas.
- Vejez.

2. Creatinina y aclaración de creatinina(Clearance de creatinina)

Es producto del metabolismo muscular. Sus niveles dependen de la masa muscular y se mantienen estables con una variabilidad del 10% diario. Sus valores séricos de referencia son de **1,2 mg/dl**. Se precisa una reducción del 20-30% del FG para que se traduzca en un aumento de la creatinina sérica.

La aclaración de creatinina se considera como el mejor detector precoz, tanto del fallo renal progresivo lento como de una alteración glomerular en un individuo.

Los valores normales son de **110-120 ml/min**, refiriéndose a los resultados a una superficie corporal de **1,73 m²**.

Estudios complementarios

Laboratorio (14)

Hematológica y metabolismo

- **Anemia:** normocítica-normocrómica, hematocrito bajo cuando el FG desciende a valores menores de 30 %.
- **Tiempo de Hemorragia:** recuento plaquetario normal con tiempo de hemorragia alargado (afección en la adhesividad y la agregación)
- **Lípidos:** aumento de TG y LDL y disminución del HDL.
- **Hidratos de Carbono:** intolerancia a la glucosa con glucemia normal.

Productos del metabolismo proteico

- **Creatinina:** Valor normal: 0,5-1,2 mg/dl
- **Urea:** Valor normal: 10-40 mg/dl
- **Ácido Úrico:** Valor normal: < 6mg/dl

Iones

- **Potasio:** Valor normal. 4,5-5,5 meq/L
- **Sodio:** Valor normal: 135-145 meq/L
- **Calcio:** Valor normal: Calcio Total: 8,9-10,3 mg/dl
- **Fósforo:** Valor normal: 3-4,5 mg/dl
- **Magnesio:** Valor normal: 1,5-2,1 mg/dl

Análítica de Orina

Análisis de orina Valores normales:

- ***Sedimento:***

Hasta 4 -5 hematíes por campo.

Hasta 5 leucocitos por campo.

Menos de 3 cilindros hialinos por campo y ausencia de cualquier otro tipo de cilindro.

- ***Densidad entre 1003- 1030*** dependiendo de la ingesta de líquidos.

- ***Osmolaridad urinaria 50- 100 mOsm /KL***, dependiendo de la ingesta de líquidos.

- ***Proteinuria negativa.***

Exploraciones avanzadas y técnicas de imagen

Ecografía: ampliamente utilizada en nefrología dada la importante información que aporta y su inocuidad. Permite visualizar el tamaño, posición y asimetrías de ambos riñones; además de valorar ecogenicidad del tejido, el estado del sistema pielocalicial y la diferencia corticomedular.

La hiperecogenicidad cortical es sugestiva de la nefropatía parenquimatosa renal, aunque para el diagnóstico etiológico se requiere de la biopsia renal. También se pueden valorar las arterias y las venas renales a nivel del hilio renal, y el flujo sanguíneo en estos vasos mediante el Eco Doppler, ante sospechas de trombosis de la vena renal o de estenosis de la arteria renal. Permite además un seguimiento evolutivo de la enfermedad renal (15).

La visualización de los riñones disminuídos de tamaño ecográficamente en un paciente con fracaso renal, apoyaría el curso crónico del proceso.

Biopsia Renal: puede ser útil, siempre que se realice antes de que el paciente se encuentre en la IRC terminal, en la cual la histología no es significativa. Solo está justificado realizarla cuando se estime que el diagnóstico puede influir en el tratamiento a realizar.

Sospecha de enfermedades en la que está justificada una biopsia renal: *Nefritis; LES y otras enfermedades sistémicas; HTA por fármacos, masas renales; FRA de causa dudosa; Mieloma; GN progresivas.*

Otras pruebas de imagen utilizadas: RX simple de abdomen; Urografía Intravenosa; Tomografía Axial Computada, Resonancia Magnética Nuclear; Arteriografía Renal Selectiva.

Criterios diagnósticos

- ***Demostración de descenso del FG:***

Aumento de la creatinina sérica.

Descenso del aclaramiento de creatinina.

Aumento de los valores séricos de Urea.

- ***Valoración de la cronicidad de la IR:***

Si se dispone de exploraciones previas constatar la estabilidad de la función renal durante más de 2 semanas. Existen algunos síntomas y datos analíticos que sugieren la cronicidad del deterioro de la función renal. Entre ellos se destacan:

- Síntomas: Poliuria, polidipsia, nicturia, oliguria.
- Signos: HTA, edemas, palidez.
- Presencia de hematuria y proteinuria.
- Anemia normocítica-normocrómica.
- Hipocalcemia, hiperfosfatemia.
- Acidosis metabólica.

- Ecografía: riñones < 9 cm y diferencia entre ambos 1,5 cm.
- **Estudio etiológico:** se tratará de buscar la causa que ha originado la enfermedad, ya que la etiología es una de las variables que influyen en la rapidez de la progresión de la IR y en su tratamiento.
- **Estudios complementarios.**

Algoritmo terapéutico en la IRC

Base del tratamiento médico de la IRC

El tratamiento de la IRC se conforma según la fase en que se encuentra el paciente una vez dado el diagnóstico. Los objetivos planteados en cada fase son diferentes, y son los detallados en la tabla N° 6 (16):

Fase	Definición	FG	Plan terapéutico
1	Daño renal con FG normal o alto	90	Diagnosticar y tratar la enfermedad primaria Tratar la comorbilidad y disminuir el riesgo cardiovascular Reducir el ritmo de progresión
2	IRC incipiente	60-89	Reducir el ritmo de progresión
3	IRC moderada	30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
4	IRC grave	15-29	Preparar para el tratamiento sustitutivo renal
5	IRC Terminal	10-15	Iniciar tratamiento depurativo

Tabla N° 6: Fases de la IRC y objetivos del tratamiento.

Prevención de la progresión de la IR

En la IRC temprana es de importancia fundamental controlar las siguientes alteraciones y tomar una serie de medidas preventivas y terapéuticas (17):

Paciente con IRC		
Prevención y Tto precoz	Dieta	Control
Hipovolemia	Control aporte calórico	Enfermedad de base
Insuf. Cardíaca	Limitación proteica	Tensión arterial
Infecciones	Control del peso	Alt. Metabólicas
Uropatías obstructivas	Suplemento vitamínico	Ca y P
Trastornos lipídicos	Restricción Na, K y P	Anemia
Embarazo		Nefrotóxicos

Tratamiento del enfermo con Insuficiencia Renal Crónica

El tratamiento del insuficiente renal crónico se resume en los siguientes 8 apartados (18):

1. *Dieta.*
2. *Tratamiento de la HTA.*
3. *Control de la proteinuria.*
4. *Tratamiento de la anemia.*
5. *Tratamiento de las alteraciones del calcio y fósforo.*
6. *Tratamiento de la Hiperpotasemia.*
7. *Tratamiento de la acidosis metabólica.*
8. *Normas de farmacología.*

- **Dieta**

- **Objetivos:**

- Mejorar la sintomatología urémica mediante la disminución de la producción de residuos procedente del metabolismo de las proteínas (disminución de la ingesta proteica).

Etapas	Restricción proteica (g/Kg.)
Leve	0,8
Moderado	0,6
Severa	0,5
Terminal (diálisis)	1-1,2

- Normalizar el medio interno ajustando la ingesta de agua, electrolitos y minerales.
- Mantener un buen estado nutricional.

- **Control de la HTA**

PA <130/85 mmHg
PA <125/75 mmHg si proteinuria >1g/día

- dieta baja en sal.
- diuréticos tiazídicos si el FG es > 30ml/min.
- diurético de asa si FG <30ml/min.
- IECA para disminuir la progresión de la neuropatía.
- ARAII con efecto nefroprotector.

- **Proteinuria**

-Dieta.

IECA, ARAII: acción antiproteinurica.

- **Anemia**

- administración de suplementos de hierro.
- administración de ác. fólico.
- Si la anemia es intensa: eritropoyetina.

- **Alteraciones del metabolismo fosfocálcico**

- Objetivo: prevenir la aparición de hiperparatiroidismo secundario.
- Mantener las concentraciones de CA y P.

Calcio total: 9-10,5 mg/dl.

Fósforo: 4-6 mg/dl.

Producto Ca/P: < 55.

- Administración de suplementos orales de calcio: Carbonato cálcico o acetato cálcico, con efecto quelante del fósforo que impide su absorción intestinal y proporcionan alcalinidad que contribuye a controlar la acidosis metabólica. Dosis inicial 1g administrado con la ingesta de alimentos para potenciar la acción quelante del fósforo.
- Si persistiera hipocalcemia: administración de suplementos de vitamina D.

Calcitriol (1,25 dihidroxi colecalciferol). Dosis inicial: 0,25ug tres veces a la semana, administrado 2 hs después de la cena para disminuir su efecto sobre la absorción del fósforo (hipofosfatemia).

- **Hiperpotasemia**

- IRCT: restringir la ingesta de potasio.
- Si K persiste > 5,5 mEq/l: resina de intercambio K/Ca. Dosis inicial: 15g, tres veces por día.

- **Acidosis Metabólica**

- Administración de bicarbonato sódico, dosis de 1-4g/día.
- Efectos indeseables: HTA, edema.

- **Ajustes de dosis de medicamentos**

- La dosis inicial es siempre la habitual.

- Disminuir dosis con el mismo intervalo de administración: se desea mantener concentración plasmática estable (antiarrítmicos, AINE, quimioterápico, psicotropos).

Mantenimiento de la dosis con prolongación del intervalo de administración: antimicrobianos (cuya eficacia depende de la concentración máxima).

- Dosis ajustada: $\text{Dosis habitual} \times (\text{FG}/100)$.
- Intervalo de dosis: $\text{Intervalo habitual} \times (100/\text{FG})$.

Tratamiento del enfermo con IRC Terminal

Conducta dietética en el síndrome urémico (19)

Como se dijo anteriormente, la conducta dietética en el paciente con IRC tiene cuatro grandes objetivos: *a)* mejorar la sintomatología urémica mediante la disminución de la producción de residuos procedentes del metabolismo de las proteínas; *b)* enlentecer la progresión de la insuficiencia renal mediante la reducción de la ingesta proteica; *c)* normalizar el medio interno ajustando la ingesta de agua, electrólitos y minerales, y *d)* restaurar y mantener un buen estado nutricional. En la actualidad se acepta la utilidad de la *restricción proteica y de fosfatos en la dieta* bajo supervisión dietética para mejorar la sintomatología urémica y enlentecer la progresión de la insuficiencia renal en los pacientes con creatinina plasmática superior a 2 mg/dL (177 mmol/L). Un tipo de restricción proteica comúnmente utilizado consiste en la ingestión de 0,6 g/kg/día de proteínas, la mayoría de ellas de alto valor biológico. El aporte calórico debe ser siempre adecuado (35 cal/kg/día). La disminución de la ingestión proteica debe complementarse con la restricción de los fosfatos en la dieta a menos de 750 mg/día. El control de los niveles de fosfatos en sangre se considera un factor primordial en el enlentecimiento de la progresión de la insuficiencia renal, que aumenta el efecto de la restricción proteica. El seguimiento regular de las dietas es difícil y se deben suplir posibles déficit de piridoxina, ácido fólico y hierro.

Cuando se aplica tratamiento sustitutivo de la función excretora mediante diálisis periódica, cambian algunos objetivos y es prioritario el mantenimiento de un buen estado nutricional y una ingestión adecuada de agua, minerales y electrólitos. Así, se recomiendan las siguientes cantidades en la ingesta: 1-1,2 g/kg/día de proteínas, 35 cal/kg/día, 1 mEq/kg/día de potasio, 60 mEq/día de sodio, 0,7-1 g/día de fosfatos, 1-2 g/día de calcio, 500-1.000 mL/día de líquidos según la diuresis residual, administración de hierro a dosis de 0,9-2,5 g/año (según valores de ferritina y en función de la

intensidad de las pérdidas hemáticas) y suplementos de vitaminas hidrosolubles dializables (vitaminas C, B1, B6 y ácido fólico).

Tratamientos sustitutivos de la función renal (20)

La IRCT tiene dos alternativas de tratamiento: la diálisis o el trasplante. Las modalidades de diálisis que se utilizan con mayor frecuencia son la Hemodiálisis (HD) y la Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA).

Ninguna de estas alternativas consigue sustituir las funciones endócrinas y metabólicas del riñón, pero sí las de regulación del equilibrio hidroelectrolítico del organismo, lo cual es suficiente para que una persona con IRCT pueda vivir. Por el contrario, mediante el trasplante renal se consigue restablecer en el organismo todas las funciones del riñón, de modo que, para aquellas personas con unas condiciones físicas adecuadas para someterse a un trasplante, la diálisis es un tratamiento de espera hasta que hay un órgano disponible.

La diálisis: Hemodiálisis y Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria

La diálisis es el proceso por el cual se produce un movimiento de solutos en una determinada dirección y concentración, a través de una membrana formada por un tejido semi-permeable, humano, en el caso de la DPCA, o artificial, en la HD. Los tres fenómenos físico-químicos implicados en este proceso son: la difusión, la ósmosis y la ultra filtración.

La difusión consiste en un movimiento de partículas de una solución a otra a través de una membrana semi-permeable. Cuando la concentración de partículas es menor en una de las soluciones se produce el paso desde la solución con un mayor número de partículas a la que tiene una menor concentración. Cuando ambas soluciones se equilibran el intercambio continúa, pasando el mismo número de partículas de una a la otra (Figura 1).

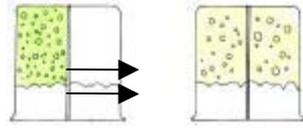


Fig. 1: Procesos físico-químicos implicados en la diálisis. Difusión

La ósmosis es un proceso que ocurre, siempre de manera simultánea a la difusión, cuando hay dos soluciones con diferente volumen. En este caso si ambas soluciones se separan por una membrana, el disolvente pasará de la solución con mayor volumen a la de menor (Figura 2).

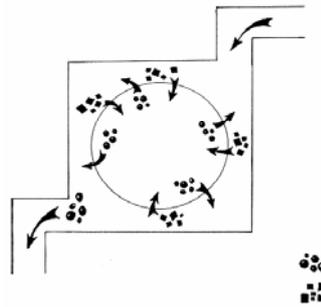


Fig. 2: Procesos físico-químicos implicados en la diálisis. Ósmosis

La ultrafiltración consiste en una transferencia simultánea de disolvente y solutos. Si la solución que está a un lado de la membrana tiene una presión menor que la solución que está al otro lado, los líquidos de la zona donde hay mayor presión pasarán al lado de menor presión.

En el caso de la diálisis, el líquido que se halla un lado de la membrana es la sangre y al otro el líquido de diálisis. En la sangre el disolvente es el agua y los solutos son: el sodio, el potasio, el cloro, la urea, la creatinina, etc. Durante la diálisis las moléculas de sustancias perjudiciales para el organismo pasan de la sangre al líquido de diálisis, proceso que provoca una menor presión en el lado de este último, lo cual permite que el agua sobrante en el organismo pase de la sangre al líquido de diálisis.

Los dos tratamientos que se utilizan para depurar la sangre de las personas con IRCT y eliminar el agua sobrante se basan en los principios anteriormente mencionados, y se denominan hemodiálisis y diálisis peritoneal.

La Hemodiálisis

La hemodiálisis es un procedimiento que consiste en producir un intercambio de agua y sustancias perjudiciales para el organismo entre la sangre y una solución específica, a través de una membrana artificial. El filtrado se realiza conectando al enfermo a una máquina, durante 3 ó 4 horas, una media de 3 veces por semana. Para que esta conexión sea posible es necesario que el enfermo tenga un acceso vascular especial (fístula arterio-venosa) que permita la realización de 6 punciones por semana aproximadamente (Figura 3).

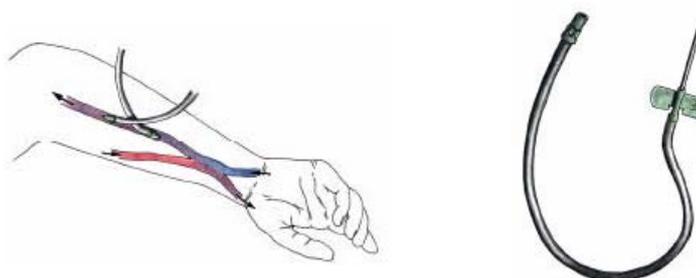


Fig. 3: Medios de conexión para la HD. Fístula A/V y Aguja

Otros componentes necesarios para realizar la hemodiálisis son (figura 4):

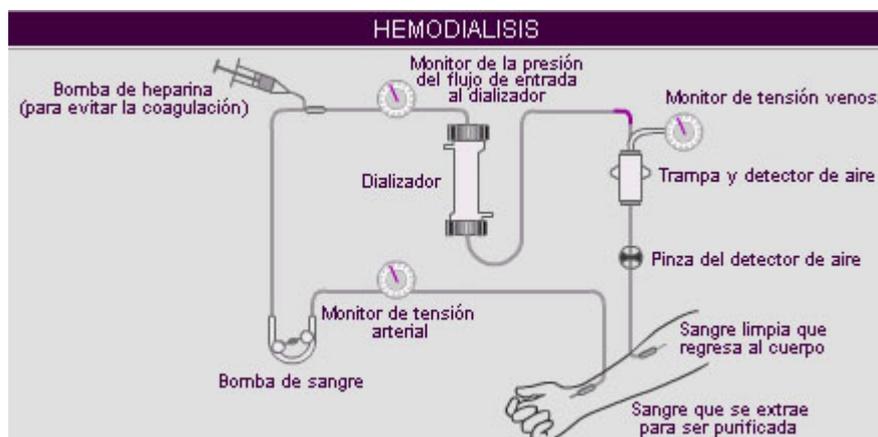


Fig. 4: componentes necesarios para la HD.

Dializador: es un cilindro donde se produce el intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido de diálisis. Está formado por dos compartimentos separados por una membrana semi-permeable. En uno de estos compartimentos está el líquido de diálisis y en otro la sangre.

Líneas de diálisis: Son unos tubos de plástico, de un centímetro de diámetro aproximadamente, que llevan la sangre del organismo al dializador y viceversa, constituyendo un circuito continuo de flujo sanguíneo que sale y entra al cuerpo.

Máquina de diálisis: es un aparato en el que se soportan los elementos descritos anteriormente, un computador y un monitor que refleja diversos parámetros del organismo. La Hemodiálisis se puede llevar a cabo en un centro sanitario con profesionales especializados, es el caso de la Hemodiálisis Hospitalaria o en centros de HD, o en el domicilio, donde se instala la máquina de diálisis y cada sesión es supervisada por un familiar entrenado para tal fin, es la Hemodiálisis Domiciliaria (HDD).



Fig. 5: *Sillón y máquina de hemodiálisis. Aislamiento. Fresenius Medical Care. Sanatorio La Enterriana*



Fig. 6: *Sala de Hemodiálisis. Fresenius Medical Care. Sanatorio La Enterriana.*

Indicaciones para la diálisis (21)

La decisión de iniciar diálisis en pacientes con fallo renal progresivo está basada en una combinación de síntomas urémicos y parámetros de laboratorio.

El momento de iniciar diálisis es controvertido no habiendo a la fecha evidencia definitiva sobre este tema. Numerosos estudios han sugerido una sobrevida reducida en pacientes con ingreso no programado, con filtrado glomerular alrededor de 6 ml-min, comparados con pacientes ingresados en forma precoz. Esos estudios no contemplaron la influencia de la referencia tardía la cual podría ser un factor de riesgo independiente para el incremento de la mortalidad. A la fecha no hay estudios controlados que consideren separadamente la influencia de la referencia temprana y el ingreso oportuno.

Según lo referido por las Guías Europeas (European Best Practice Guidelines for Haemodialysis):

- Indicar diálisis cuando el filtrado glomerular es menor de 15 ml/min y hay uno o más de los siguientes síntomas o signos de uremia: imposibilidad de controlar el estado de hidratación o la presión sanguínea o deterioro en el estado nutricional. La diálisis debe ser iniciada antes que el filtrado glomerular haya caído por debajo de 6 ml/min.
- Pacientes de alto riesgo por ejemplo diabéticos pueden beneficiarse de un ingreso precoz.
- Para asegurar que la diálisis se comienza antes de que el filtrado glomerular cae por debajo de 6 ml/min, se debe propiciar el ingreso con valores de filtrado glomerular de 8/10 ml-min.

Si bien no existe un criterio unificado para decidir cuándo iniciar diálisis, en todas las guías aparecidas se sugiere una combinación de criterios que incluyen un adecuado clearance endógeno y un óptimo estado nutricional.

Indicaciones generales

- Síntomas Urémicos Intratables.
- Pericarditis/edema pulmonar no cardiogénico.
- Osteodistrofia renal.
- Diátesis Hemorrágica.
- Encefalopatía / Neuropatía urémica.
- Complicaciones metabólicas (hipercalcemia, acidosis metabólica severa).

Complicaciones asociadas a la Hemodiálisis

Las *complicaciones de la HD* engloban a todas aquellas enfermedades que aparecen en el paciente asociadas a la técnica dialítica.

Las *complicaciones agudas* son aquellas que aparecen durante la sesión o en las horas siguientes a la diálisis.

Es importante no solo diagnosticar y tratar adecuadamente todas las complicaciones que pueden acontecer en relación a la HD, sino que lo realmente importante es prevenirlas (22).

- **Hipotensión:** es toda disminución aguda de la presión arterial que es percibida por el paciente y que requiere la intervención de los técnicos (enfermeros). Las causas que pueden condicionar la hipotensión son numerosas y se disponen de diferentes medidas para tratarla.

Causas frecuentes: Disminución excesiva volumen plasmático, ajuste inadecuado de las resistencias vasculares a la caída del volumen plasmático, gasto cardíaco insuficiente, etc.

- **Nauseas y vómitos:** se suelen asociar a las hipotensiones con las que comparten algunas de sus causas. Aparecen sobre todo en aquellas situaciones que conllevan disminución del volumen plasmático extracelular. Puede ser un síntoma precoz del síndrome de desequilibrio o de un trastorno de la osmolaridad.
- **Cefaleas:** complicación frecuente, constituyen una causa no despreciable de la mala tolerancia a la HD. Aparecen generalmente al final de la HD y suelen persistir después de ella. Sus causas pueden ser; síndrome de desequilibrio, alcalosis metabólica, hipercalcemia, HTA, hemoconcentración, edema cerebral por baja concentración de sodio en el líquido de HD, etc.
- **Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad:** no es infrecuente la aparición de sintomatología (prurito, flush, eritema, edema facial, rinorrea, disnea, tos productiva, broncoespasmo, etc.). Sus causas y mediadores son múltiples como por ejemplo, desinfectante mal aclarado, esterilizante (óxido de etileno), componentes del circuito extracorpóreo (tipo de membrana del dializador), endotoxinas y otros contaminantes del líquido de diálisis, etc.
- **Fiebre:** aproximadamente la mitad de los pacientes urémicos tiene una temperatura corporal inferior a la normal y su respuesta pirética está disminuída, por lo que un aumento por encima de 37 °C suele tener significado clínico. La aparición repentina de fiebre durante la HD, se acompaña habitualmente de escalofríos y debe hacer pensar en primer lugar la existencia de un proceso infeccioso (inyección del acceso vascular, fistula arteriovenosa o catéter).

- **Hipoxemia:** en la mayoría de los pacientes, al inicio de la HD, la pO₂ disminuye hasta cifras de 70 mmHg. En aquellos con hipoxia basal, esta disminución será mayor, pasando a ser sintomática. Los factores que se relacionan con la hipoxemia son: pérdida de CO₂ por el líquido de HD, hipoventilación, alcalosis metabólica por diálisis con uso de bicarbonatos, diálisis con acetato, aumento del consumo de oxígeno por el acetato, de depresión del centro respiratorio. Es muy importante prevenir la hipoxemia dado que constituye una causa frecuente de mala tolerancia a la HD, bien por si misma o bien por su contribución a la aparición de náuseas, vómitos, calambres e hipotensiones.
- **Hemólisis:** complicación grave y potencialmente letal que puede acontecer durante la HD, y precisa de un diagnóstico y un tratamiento inmediato. Clínicamente se manifiesta por dolor torácico, dolor de espalda, opresión retroesternal y disnea. Simula una anemia de causa poco clara o incluso un cuadro de resistencia o de escasa respuesta a la eritropoyetina. Sus causas pueden ser diversas:

Causas físicas: calentamiento excesivo del líquido de diálisis (manifiesta por sensación de intenso calor), líquido de diálisis hipotónico (lesión osmolar, se manifiesta por calambres), trauma mecánico por mal ajuste de la bomba de sangre.

Causas químicas: desinfectantes mal aclarados (formaldehído, hipoclorito de sodio, ácido acético), contaminantes del agua empleada para la diálisis (cloraminas, cobre, zinc, nitratos, nitritos), pH extremo.

Dependientes del paciente: ciertas medicaciones (cefalosporinas, penicilinas, sulfonamidas), transfusiones incompatibles, HD insuficiente, hipofosfatemia,

enfermedades asociadas (hemoglobinopatías, vasculitis, anemia hemolítica microangiopática).

- **Calambres musculares CM:** es la contracción dolorosa, paroxística espontánea y prolongada de uno o varios músculos, manifestado por endurecimiento visible y palpable de éste.

Son una complicación frecuente de la hemodiálisis y motivo de incumplimiento de las sesiones por parte de algunos pacientes. Típicamente, aparecen al final de la HD y se resuelven, como mucho, unos minutos después de retornar el circuito extracorpóreo al paciente. Ocasionalmente surgen antes y a veces, se mantienen durante el periodo interdialítico, creando un cuadro muy mal tolerado. Generalmente, afectan a los grupos musculares de piernas, pies y manos. Las causas que se asocian a la aparición de los calambres en HD y su posible tratamiento y prevención se detallan a continuación (23):

Causas de CM:

Dependientes de la técnica:

- Asociados a la hipotensión.
- Excesiva ultrafiltración y depleción salina.
- Líquido de diálisis con osmolaridad baja.
- Concentración baja de Na en el líquido de diálisis.
- Pérdida de peso excesiva durante la HD pérdida de líquidos.

Dependientes del paciente:

- Isquemia muscular, hipoxia tisular: la caída durante la diálisis del 2-3 difosfoglicerato que lleva a aumento del pH. Además la expansión de volumen alivia el CH a pesar de que la sangre se vuelve más alcalina.

- Déficit de carnitina: El tratamiento de pacientes con carnitina disminuye la incidencia de CM, sin embargo la deficiencia de carnitina en estos pacientes causa miopatías, más bien contracturas que calambres.
- Hiponatremia: Las manifestaciones neurológicas de la hiponatremia incluyen alteración de funciones mentales, convulsiones, debilidad y calambres. Los CM por hiponatremia ocurren sin embargo, sólo cuando es acompañada de depleción de sal.
- Hipoglucemia: Causa CM en las extremidades; el diagnóstico no es difícil por el cuadro acompañante.
- Hipocalcemia: déficit de los niveles de Ca en sangre.
- Hipomagnesemia: déficit de los niveles séricos de Mg.
- Predisposición de causa desconocida.

Tratamiento de los calambres (24) (25)

Tratamiento farmacológico

Tratamiento preventivo:

Es fundamental prevenir las hipotensiones. Para ello, se debe evaluar acertadamente el peso seco y revisarlo todas las semanas y evitar deplecionar excesivamente el sodio. Estimar el balance de sodio y no solo de agua.

Utilizar sustancias miorrelajantes, diazepam u oxacepam o sulfato de quinina, administrados por vía oral antes del comienzo de la HD. Tratar a los pacientes que puedan tener déficit de carnitina con suplementos. Se debe sospechar de ello en pacientes mal nutridos.

En algunos casos, la administración de vitamina E por vía oral, también ha resultado útil. En ocasiones e igual como ocurre en las hipotensiones, realizar una diálisis más lenta, de mayor duración puede evitar la aparición de episodios de calambres.

Tratamiento agudo:

Si coincide con una hipotensión pueden ceder mediante la infusión de suero salino al 0,9 % junto con la reducción de la tasa de ultrafiltración. En aquellos casos en que no ceda, se realiza infusión de suero salino al 10% o 20 %, comercializado en ampollas de 10ml. Con excepción de los pacientes diabéticos, se puede utilizar glucosa al 50% en ampollas de 10ml.

Tratamiento no farmacológico

Tratamiento preventivo del CM:

Dados estos hallazgos algunos autores sugieren que ejercicios de estiramiento podrían ayudar a prevenirlos. Por lo que sería de gran valor proporcionar a estos pacientes antes y durante la HD, trabajos de elongación para prevenir los acortamientos musculares y mejorar la flexibilidad, varias veces al día. Una medida coadyuvante y sencilla, es la práctica diaria de ejercicios y la aplicación de masajes en las zonas más afectadas, disminuyendo la tensión y favoreciendo a la relajación.

Tratamiento agudo:

En el momento en el que el paciente presenta un calambre, la recomendación terapéutica sería realizar un estiramiento pasivo y masajear la zona afectada. El estiramiento pasivo debería realizarse con una contracción activa de los músculos opuestos (p. ej.: si el calambre afecta la pantorrilla, se flexiona la zona dorsal del tobillo

mientras se flexiona la rodilla). También pueden ser de mucha ayuda las contracciones estáticas sostenidas contra un plano rígido.

Complicaciones a largo plazo asociadas a la HD de injerencia kinésica

Contracturas en pacientes en HD

En estos pacientes se demostró falta de elevación del lactato venoso frente al ejercicio, por lo que se planteó una alteración del metabolismo glicolítico (deficiencia de miofosforilasa), lo que provoca falta de energía para la relajación del músculo contraído. Estas contracturas también ocurren en otras alteraciones del metabolismo glicolítico o de la oxidación de ácidos grasos por déficit de la L-carnitina. En contraste con el CM, la contractura no ocurre en reposo, está asociada a mayor probabilidad de daño muscular y es eléctricamente silente, siendo comparativamente más rara que CM. Se localiza generalmente en la zona de la espalda producto de la postura adoptada y de las largas horas en el sillón de HD, como así también en los grupos musculares que han sufrido episodios de calambres. Presentando dolor a la palpación y aumento de la tensión de los músculos afectados.

Trastornos Reumatológicos asociados a la Hemodiálisis

Las afecciones constatadas en los estudios realizados a este tipo de pacientes fueron las siguientes (26) (27):

1. ***Poliartralgias severas.***
2. ***Cervicalgias.***
3. ***Artropatía por hiperparatiroidismo secundario***
4. ***Tendinitis de los flexores de las manos, tendinitis del supraespinoso.***
5. ***Artritis franca del codo.***
6. ***Paniculitis.***
7. ***Artritis franca de los carpos.***

8. *Hombro doloroso.*

9. *Calcinosis Tumoral Universal con depósitos en grandes articulaciones como carpos, codos, hombros, rodillas, tobillos, bursas olecraneanas, tejido subcutáneo del muslo.*

10. *Síndrome del túnel del carpiano.*

Los depósitos de Amiloide por B2- microglobulina han sido frecuentemente señalados por los investigadores como una frecuente complicación de los pacientes en diálisis durante largos períodos de tiempo. Estos depósitos son capaces entre otras acciones negativas de causar daño a nivel de las vainas tendinosas, tendones y de sus inserciones. Estas tendinitis pueden causar dolor y alteraciones funcionales con manifestaciones dolorosas a nivel de los flexores de la mano, atrapamiento de los tendones en sus vainas con dedos en resortes, y en algunos casos fibrosis articulares en flexión.

Algunos pacientes desarrollan el Síndrome del Túnel del Carpo con compromiso importante del nervio mediano. Se ha reportado que al menos el 30% de los pacientes dializados desarrollan esta complicación con expresión clínica y demostrable por estudios electrofisiológicos como la electromiografía y velocidad de conducción nerviosa.

La histología en estos casos muestra la presencia de depósitos amiloides por b2- microglobulina. Se pudo constatar una frecuencia del 17.4% para este síndrome, asociado a los depósitos amiloideos.

Los depósitos de urato monosódico ocurren con mayor frecuencia en pacientes en fase de insuficiencia renal que cuando arribaron al fallo renal terminal y están próximos a llevar tratamiento dialítico. De hecho se ha señalado que las crisis de Gota entre pacientes dializados resultan muy raras. Un paciente gotoso de largos años de evolución en el cual las crisis de gota desaparecieron luego de entrar en insuficiencia

renal terminal y en el programa de diálisis durante al menos tres años. En este sentido se ha observado que los pacientes una vez transplantados como método alternativo a la diálisis, pueden desarrollar crisis de gota al recibir el tratamiento inmunosupresor contra posibles rechazos a largo plazo con ciclosporina.

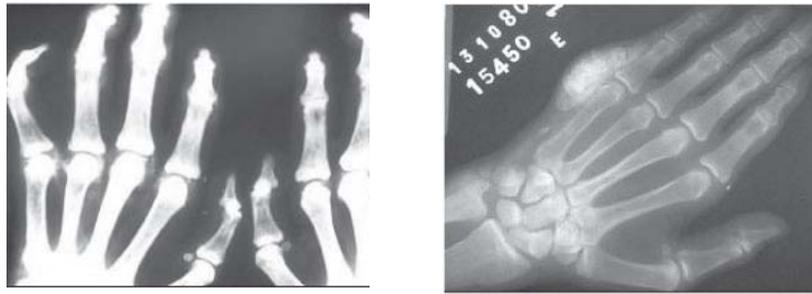
Por otro lado resulta poco común que los pacientes dializados desarrollen depósitos de cristales de fosfato básico de calcio. No obstante se han reportado asociaciones entre el Síndrome de Barter y depósitos de pirofosfato de calcio en pacientes que desarrollaron una marcada sinovitis aguda por este tipo de cristales.

La hipomagnesemia se discute como posible factor causal de dicha complicación. Se ha reportado y acepta que los depósitos de calcio básico en forma de fosfatos o hidroxapatita, pueden causar sinovitis aguda ó fenómenos crónicos además de poder desarrollar acúmulos pseudo-tumorales subcutáneos y periarticulares en ocasiones asintomáticos que interesan grandes articulaciones y bursas.



Figs. 7 y 8: Presencia de un depósito de cristal a forma tumoral a nivel de las partes blandas de la articulación del hombro. Revista Cubana de Reumatología.2001.

Existen también pacientes que han desarrollado cuadros de depósitos tumorales a nivel de hombro, codo, rodillas y hombros, raíz del muslo izquierdo y en otras localizaciones incluyendo trayectos vasculares periféricos que permiten hacer el diagnóstico de Calcinosis tumoral.



Figs. 9 y 10: Calcificación periarticulares en paciente en HD por 14 años.

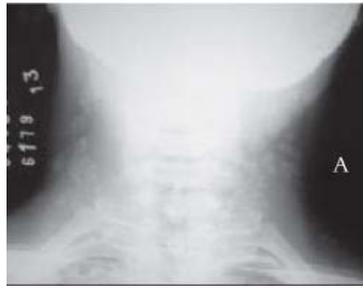
Las características macroscópicas del material aspirado, más el estudio físicoquímico realizado soportan el diagnóstico e identificaron los cristales de calcio. Los investigadores han postulado que al sobrepasarse determinado nivel crítico metabólico la hiperfosfatemia y el cuadro de hiperparatiroidismo secundario clasifican entre los fenómenos etiopatogénicos a considerar cuando se evalúan las causas conducentes al desarrollo de estas anomalías.



Fig. 11: Tumoración en el dorso nasal en paciente en HD con producto calcio/fósforo elevado. Revista brasileña de Reumatología. 2005.

También se observan manifestaciones de debilidad muscular del cuádriceps proximal y atrofia con expresión clínica. La amiloidosis y/o el hiperparatiroidismo secundario pueden estar entre las causas de esa sintomatología.

Los estudios radiológicos no son de gran ayuda para evaluar la osteodistrofia renal pues no definen la histología ni determinan patrones de recambio óseo. Se describió en la década del ochenta la ***espondiloartropatía destructiva del dializado*** en la cual las erosiones vertebrales y estrechamiento del disco intervertebral sin osteofitosis resultan eficaces para establecer el diagnóstico.



Figs. 12 y 13: Calcificación metastásica cervical en paciente en HD por 14 años.

Revista brasileña de Reumatología.2005.



Figs. 14 y 15: Reabsorción ósea en pacientes sometidos a HD: aspecto "sal de pimienta" cráneo y reabsorción distal de clavícula. Revista brasileña de Reumatología.2005.

Se ha señalado que las erosiones articulares correlacionan con el tiempo en diálisis, pero no así con la sintomatología ni en todos los casos con hiperparatiroidismo secundario. Sin embargo se ha observado que la artropatía del dializado mejora ostensiblemente y se retrasa su aparición con el uso de membranas de alto flujo, aunque se ha expresado también que el transplante del riñón resulta la mejor opción.

El abordaje terapéutico de las manifestaciones clínicas y síndromes reumáticos constituye la piedra angular para definir el pronóstico y calidad de vida de los pacientes afectados. El uso de fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), esteroides para uso intraarticular han sido de gran aceptación y utilidad para el control de los procesos inflamatorios articulares y de partes blandas. Uso de colchicina para la sinovitis por cristales de urato monosódico, la infiltración de las vainas tendinosas y tejidos adyacentes con esteroides en casos tempranos de atrapamiento nervioso como en

el caso del mediano con síndrome del túnel carpiano también están entre las formas de abordaje terapéutico en el dializado (21).

El hiperparatiroidismo secundario precisa del mantenimiento adecuado de los niveles de calcio en sangre y del uso de calcitriol oral o parenteral, siendo esta vía y de forma pulsátil la más socorrida y recomendada por los diferentes autores.

La prevención del ingreso de fosfatos se consigue con una adecuada y bien balanceada dieta, y se debe de igual modo prevenir la toxicidad por oxalato y aluminio causales de cuadros dolorosos osteomioarticulares, osteomalacia y posibles fracturas. Entre el 10 y 30% de los pacientes en diálisis pueden sufrir esta complicación.

Los depósitos de amiloide por B2-microglobulina fundamentalmente en su forma glicosilada tiene la capacidad intrínseca independientemente de la paratohormona e Interleucina 1, de generar reabsorción ósea. Se cree que la B2, y la PTH, actúan al mismo nivel genético transcribiendo y transduciendo el factor de crecimiento similar a la Insulina lo que explica alguna similitud entre los efectos ejercidos sobre el esqueleto de ambos polipéptidos.

En suma concluimos que las manifestaciones osteomioarticulares descritas para pacientes en diálisis son muy variadas. Estas patologías descritas en estos pacientes, son expresión de su enfermedad y de los largos períodos de años en tratamiento dialítico.

Estas afecciones son de injerencia kinésica, donde el profesional fisioterapeuta ejercería un tratamiento coadyuvante al tratamiento farmacológico dado en el campo de la nefrología, para un abordaje integral con la obtención de resultados terapéuticos mejores y eficaces a los problemas que aquejan a estos enfermos.

El enfermo renal crónico terminal

“...Calidad de vida es un estado de satisfacción general, derivado de la realización de las potencialidades de la persona. Posee aspectos subjetivos y aspectos

objetivos. Es una sensación subjetiva de bienestar físico, psicológico y social. Incluye como aspectos subjetivos la intimidad, la expresión emocional, la seguridad percibida, la productividad personal y la salud percibida. Como aspectos objetivos el bienestar material, las relaciones armónicas con el ambiente físico y social y con la comunidad, y la salud objetivamente percibida...." (28).

La definición de la OMS para la calidad de vida relacionada con la salud es la "percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación a sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones," Las áreas a evaluar son las siguientes: la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, el ambiente, y la espiritualidad, religión o creencias personales.

La ECRT es por sus características una situación de gran impacto en la calidad de vida (CV). Ya en estadios precoces se acompaña de síntomas que se reflejan en la vida diaria; los tratamientos sustitutivos como la HD o la diálisis peritoneal corrigen solo parcialmente la uremia y además introducen cambios sustanciales en el estilo de vida (29).

La ECRT afecta el estado de salud, emocional, económico y social del paciente, ya que al ingresaren los programas de terapia de reemplazo renal (TSR) están obligados a someterse a un estricto tratamiento, modificando su vida social. Las múltiples canulaciones, dieta, restricción de líquidos, la pérdida de esperanzas de trasplante y en muchos casos el abandono familiar, afectan notablemente al paciente y disminuyen su colaboración, lo que conduce a conductas negativas frente a la diálisis.

Las características de los pacientes en diálisis han cambiado en los últimos 10 años: edad avanzada y gran comorbilidad. En muchos casos, a lo largo de su vida, pasan por distintas modalidades terapéuticas.

La ECRT se asocia invariablemente con disminución de la CV, aumento y frecuencia de los síntomas y distrés psicológico, correlacionándose la magnitud de esos síntomas con el filtrado glomerular. Un programa de tratamiento para estos pacientes programa debe contemplar aspectos diversos, como la información y apoyo psicológico al paciente y su familia, el mantenimiento del empleo y del papel social y familiar y tratamientos de fisioterapia que mantengan al máximo la capacidad funcional, sobre todo de los pacientes más discapacitados. Las áreas de CV más afectadas son: **trabajo, ocio y pasatiempos, vida familiar y sueño, y descanso**. Los pacientes mayores y los de mayor comorbilidad tienen menor capacidad funcional y más repercusión de la enfermedad en su CV. El sexo femenino y la diabetes son factores relacionados negativamente con la dimensión global y física de CV.

Los **niveles de hemoglobina** guardan una relación significativa con la CV: cuando se controla la anemia, los pacientes mejoran significativamente en su capacidad funcional, nivel de actividad y energía, sueño, movilidad, apetito, relaciones sociales, estado percibido de salud y disminución en el listado estándar de síntomas como disnea, ansiedad y fatiga muscular.

La **depresión** es un factor a tener en cuenta al analizar la CV de nuestros pacientes. La influencia de la tolerancia a la diálisis sobre la CV, sin duda debe ser importante: pacientes con frecuentes episodios de hipotensión, calambres, cefaleas, pasan las horas siguientes a la sesión incapaces de realizar su actividad normal. Distintos grupos observan mejor control metabólico en pacientes con diálisis corta diaria.

La **edad** influye en la CV, pero probablemente atenúa el impacto de la ECRT. Cuando se comparan grupos de pacientes en diálisis con poblaciones sanas, los más ancianos presentan puntuaciones más próximas a las normales que los más jóvenes. La situación laboral en pacientes en edad activa influye mucho en su rehabilitación. En

distintas series la proporción de pacientes que siguen trabajando es baja, entre 19 y 30%. Además de los factores relacionados con la enfermedad, hay sin duda muchos otros de igual o mayor peso, como es la situación propia del mercado laboral en cada país, las prestaciones sociales, etc. Sin embargo, es importante desde la fase prediálisis intentar mantener a los pacientes en la mejor situación, para que no sean problemas físicos los que les hagan perder el trabajo, siendo posteriormente mucho más difícil su reincorporación.

Actitud del paciente frente a la ECRT

El paciente toma conciencia de la gravedad de su enfermedad y del peligro de muerte cuando se le notifica la necesidad de dializarse para continuar con vida. Así, la enfermedad supondrá un sentimiento de pérdida a todos los niveles (30):

Pérdida de salud y bienestar

Para estos pacientes existe una única realidad: la necesidad de dializarse para permanecer con vida y esta realidad supondrá un corte radical en sus biografías, existiendo un antes y un después de la diálisis. El antes se idealizará y asociará a una vida feliz y el después a una vida sin salud. La realidad de estos pacientes girará en torno a un tratamiento, la diálisis, ya que tras ella disfrutarán de un breve período de bienestar antes de que reaparezcan los signos evidentes del aumento de la uremia que suponen el recuerdo permanente de la enfermedad y la necesidad de una nueva sesión de diálisis. Durante la diálisis o inmediatamente después de ella pueden presentar el llamado “síndrome de desequilibrio posdiálisis”, caracterizado por la aparición de síntomas como cefalea, calambres e irritabilidad. La periodicidad de la diálisis supone para el enfermo el constante enfrentamiento a la enfermedad sin favorecer la elaboración del duelo, provocando y manteniendo pues, un duelo permanente y una ansiedad flotante. Esta ansiedad se refleja en la constante observación corporal como

reflejo de posibles complicaciones y la hipocondrización de fenómenos que son totalmente fisiológicos.

El paciente reaccionará ante la enfermedad mediante una lucha sin cuartel, como si se tratase de su mayor enemigo y se vivirá, en la mayoría de los casos, como un castigo o el resultado de la mala suerte. Un 30-50% de los pacientes con ECRT presentan disminución del deseo sexual, de la potencia, de la actividad y de la satisfacción, lo que supone un descenso de la CV, que se reflejará en sus relaciones de pareja. Son muchas las etiologías implicadas en esta disfunción sexual: alteraciones orgánicas (factores endocrino-metabólicos) y alteraciones psicológicas (distorsión de la imagen corporal, ansiedad). Esta disfunción es una pérdida más, que se vive como una vejez prematura y una muerte que se aproxima.

En el enfermo dializado la dieta restrictiva también influye en la CV. La experiencia demuestra que muchos pacientes no son rígidos en la dieta, ignorándola y viviendo la diálisis como 'su máquina lavadora' que reparará cualquier exceso o trasgresión. El tema de la muerte se presenta en la vida de cada día: en las complicaciones mortales, en el descenso de la esperanza de vida, en el fallecimiento de los compañeros de diálisis, etc. Esto conlleva la necesidad de trivializar la enfermedad en el presente inmediato, durante la rutina de los cuidados diarios o en las mismas sesiones de diálisis.

Pérdida de la libertad y de la autonomía

La pérdida de la función miccional supondrá una herida narcisista, punto de partida de sentimientos de baja autoestima, de inferioridad y, sobre todo, de impotencia. Esto facilitará actitudes de pasividad y dependencia, de tal manera que la relación con el personal médico sanitario será un reflejo de sus necesidades de dependencia y de búsqueda de seguridad. El paciente intentará establecer dicha relación con un solo médico, que es el que quiere que lo trate siempre y que supone de más conocimientos.

También la familia desempeñará un papel primordial en el soporte y apoyo del paciente, aunque a veces, en un intento de ayudar, potencian todavía más los sentimientos de inutilidad y las actitudes de continua incertidumbre surgen de forma más o menos bruscas elevaciones de la misma, provocadas la mayoría de las veces por accidentes frecuentes o por el temor a los mismos (funcionamiento de la máquina de diálisis, complicaciones orgánicas). En muchas ocasiones esta ansiedad se expresa como equivalentes somáticos e incluso puede favorecer la aparición de ciertas complicaciones, como pueden ser infecciones, alteraciones electrolíticas o hipertensión. La ansiedad se origina en muchas ocasiones por patología orgánica (hipertensión, hiperglucemia, hipopotasemia), situaciones que no debemos confundir con la ansiedad primariamente psicógena. Cualquier cambio que suponga una ruptura de lo cotidiano y de lo ritualizado provoca una gran incertidumbre y ansiedad (cambios respecto a la ubicación de la máquina de diálisis, cambios de nefrólogo, cambios en la imagen corporal o la incertidumbre sobre el éxito o fracaso de un trasplante). La frecuencia de la depresión es muy inferior a la de la ansiedad. La aparición de un síndrome depresivo se influye por vivencias de pérdidas de gran importancia para el paciente, como son la pérdida de la salud, complicaciones orgánicas irreversibles y herida narcisista que supone el descenso de sus capacidades previas. Incluso podemos considerar la aparición de reacciones depresivas como secundarias a la utilización de fármacos (corticoides, hipotensores). La frecuencia de los intentos de suicidio no es mayor que la de la población general. Dichos intentos, cuando tienen lugar, aparecen de una forma pasiva, por abandono o negligencia respecto a los tratamientos. Lo que sí es más frecuente en estos pacientes y en muchos momentos de la enfermedad son las ideas de suicidio como fantasía liberadora. Estos pacientes tienen síndromes que corresponden a los de las psicosis orgánicas y sintomáticas. Se han descrito cuadros confusionales (asociados a alteraciones metabólicas o complicaciones de la ECRT), evoluciones demenciales y

ciertas encefalo-regresivas. El enfermo se resiste a esta sumisión y lucha para reivindicar su propia autonomía e independencia. Esta dualidad entre rechazo-aceptación y/o dependencia-independencia también se reflejará en su relación con la máquina de diálisis.

Pérdida de estado social y profesional

El deterioro físico, junto con los sentimientos de inferioridad, limitan las relaciones sociales y familiares de los pacientes. El medio se vivirá con hostilidad (envidia), favoreciendo el egocentrismo, así como el retraimiento y la introversión como resultado del control de la afectividad y de la represión de la impulsividad.

Otras actitudes

La ***angustia*** desencadenada por la vivencia de la enfermedad y de la muerte obligará al paciente a la utilización de mecanismos de defensa intensos y rígidos en un intento de mitigar dicha angustia. Uno de los más utilizados será la negación; aunque esta será una negación parcial, es decir, aquella que permita al paciente estar atento a los movimientos corporales indicadores de una posible complicación (la negación total sería imposible, dada la frecuente periodicidad de las sesiones de diálisis). La ***rigidificación*** y su excesivo uso frente a situaciones estresantes e inestables vividas por el paciente favorece la formación de un ‘caparazón caracterial’ rígido y hermético en respuesta a la realidad diaria, provocando una inhibición emocional con escasos contactos afectivos y empobrecimiento en las relaciones interpersonales (incluso llega a afectar a la relación terapéutica).

La regularidad de los ritmos del tratamiento y la meticulosidad de los cuidados llevan al paciente hacia la ***obsesión***, con el empleo de rituales (funcionamiento y control de la máquina), aislamiento y formaciones reactivas, que constituye lo que se denomina como alexitimia secundaria.

La *ansiedad* se presenta siempre sobre un fondo patías. Generalmente, la HD provoca mayores dificultades en la utilización de las capacidades intelectuales (debido a la astenia) más que a un verdadero descenso de las mismas (deterioro cognitivo). Los cuadros delirantes pueden aparecer cuando las defensas psicológicas se han desbordado. El tema de dichos cuadros suele relacionarse con la historia del sujeto y los avatares de su tratamiento. Pueden surgir vivencias de despersonalización, pérdida de los límites corporales; pero, sin duda, el más importante es el delirio dermatozoico sobre un fondo de prurito secundario a la uremia y a la afectación cerebral.

La enfermedad se refleja sobre la imagen corporal, confiriendo a ésta un evidente deterioro y transformación. Aspectos como la palidez, la impotencia sexual, el cambio de color y la fístula-cicatriz contribuyen a que el paciente tenga una percepción de su cuerpo poco satisfactoria. El fracaso de la función miccional modificará la orientación de sus motivaciones e intereses desplazando su atención de la mitad inferior ‘del cuerpo’, recuerdo de su fracaso, hacia la mitad superior, concretamente entre la FAVI y el corazón. Durante la HD, la máquina se incorporará a la imagen corporal como una parte de sí mismo, no como ‘mero apéndice’, sino como otro órgano más de su organismo.

Objetivo Principal

➤ Investigar si la terapéutica kinésica y fisiátrica reduce la incidencia de calambres intradiálisis y permite una mejora en el bienestar general y en las respuestas a las exigencias de la vida diaria en los pacientes con insuficiencia crónica terminal.

Objetivos Específicos

- Establecer un plan terapéutico kinésico y fisioterápico intradiálisis acorde a las posibilidades y limitaciones de este tipo de pacientes a fin de reestablecer la función muscular alterada y disminuir la incidencia de calambres musculares.

- Indagar sobre la sensación subjetiva de recuperación funcional en las horas posteriores al tratamiento hemodialítico.

- Averiguar que otro tipo de trastornos o complicaciones asociadas a la HD son de injerencia kinésica, para integración del fisioterapeuta en la rehabilitación de estos enfermos.

Métodos y procedimientos

La siguiente investigación se llevo a cabo con un diseño de campo tipo experimental, longitudinal, de carácter cuantitativo y cualitativo.

Áreas y sujetos de estudio:

Población o universo

La población que conforma el objeto de estudio considerada en la investigación, esta distribuida de la siguiente manera: los 73 pacientes conforman dos grupos divididos en tres turnos, estos constituyen el 100% de la población estudiada.

Grupo I: lunes, miércoles y viernes.

Grupo II: martes, jueves y sábados.

Turnos para ambos grupos:

1° turno: 5:30 a 9:30 AM

2° turno: 11 a 15 PM

3° turno: 17 a 21 PM

Muestra

La muestra esta constituida por 11 pacientes con IRCT en programa de HD de tres veces a la semana, en el Área de Hemodiálisis, de Fresenius Medical Care, localizado en el Sanatorio “La Entrerriana”, de la ciudad de Paraná, Provincia de Entre Ríos, República Argentina. La muestra se estableció teniendo en cuenta los siguientes parámetros: diagnóstico de IRCT de etiología primaria, secundaria o ideopática que realizan tratamiento hemodialítico en dicha institución, de rango etario comprendido entre 30-75 años, de ambos sexos.

Dicha investigación se llevo a cabo en los meses mayo, junio, julio y agosto del año 2006.

Técnica de recolección de datos

Para la recolección de la información necesaria, empleamos como instrumentos las observaciones y el análisis de documentos: historias clínicas, entrevistas y registros (tabla de evolución intradiálisis). Además utilizamos material fotográfico y de video.

Las entrevistas fueron dos, de tipo semi-estructuradas. La entrevista inicial fue realizada al azar a 34 pacientes en tratamiento hemodialítico. Quedando excluidos aquellos que presentaban condiciones cognitivas severas (demencia senil u otro tipo de afección), alteraciones auditivas (hipoacusia o sordera), y aquellos que por falta de interés rechazaron ser indagados. La entrevista tuvo la finalidad de obtener datos específicos respecto al tiempo necesario para la recuperación funcional de los pacientes luego de ser hemodializados, a la frecuencia y localización de los calambres musculares durante la HD o de otros tipos de trastorno muscular (mialgias, contracturas, etc.), a la presencia de fatiga ante posturas estáticas prolongadas, y a cerca de la prescripción y realización de actividad física. La entrevista final solo fue dirigida a los 11 pacientes que realizaron el tratamiento fisiokinésico por un periodo de tres meses, donde se cuestionó sobre la sensación subjetiva de mejora post-HD (mayor recuperación funcional), sobre la

sensación de fatiga en la realización de sus actividades cotidianas, sobre la frecuencia de aparición de calambres y disminución de las algias de origen muscular y articular, y a cerca de las modificaciones y/o evoluciones ha contraído al recibir tratamiento fisiokinésico. También se llevo un registro evolutivo intradiálisis de las 27 sesiones aplicadas, en la que se tuvieron en cuenta: paciente, fecha de la diálisis, turno, el tipo de kinesioterapia y fisioterapia aplicada durante la HD, y la presencia de calambres musculares durante la misma u otro tipo de manifestación.

Se realizó la siguiente *entrevista inicial* de tipo semi-estructurada:

Sala de HD Fresenius medical Care

Fecha:

Turno:

Nombre y apellido:

Edad:

Sexo:

Etiología de la IRC:

Antigüedad de la HD

Transplantes:

- 1. ¿Realiza usted algún tipo de actividad física durante la semana como ser caminar, andar en bicicleta, nadar, etc.? ¿Cuántas veces a la semana?**

Si-No Tipo de actividad:

Frecuencia:

- 2. ¿Se le ha prescrito la realización de algún tipo de actividad física como parte complementaria a su tratamiento?**

Si-No Tipo de actividad:

- 3. ¿Presenta usted la sensación de fatiga ante esfuerzos mínimos o moderados durante sus labores cotidianas? ¿Cuándo? ¿Y ante posturas estáticas prolongadas? ¿en que posición?**

Si- No Cuando:

Si-No Posición:

4. **¿Refiere molestias musculares como debilidad, contracturas, dolores musculares, calambres, etc., durante la jornada? ¿Cuál? ¿Donde? ¿Con qué frecuencia aparecen?** Si-No Tipo:

Lugar:

Frecuencia:

5. **¿Con qué frecuencia aparecen los episodios de calambres?**

Poco frecuentes (0-2 episodios semanales):

Frecuentes (2 o más episodios semanales):

6. **¿Durante la hemodiálisis sufre algunas de estas manifestaciones musculares? ¿Otro tipo de manifestación?**

Si-No Otras manifestaciones:

7. **¿Cuanto tiempo le toma recuperarse luego de la hemodiálisis para continuar con sus actividades cotidianas?** Tiempo en hs:

8. **¿Cree usted que es importante la realización de actividad física para mantener sus capacidades funcionales? ¿Por qué?**

Si-No Motivo:

Posteriormente se llevó a cabo una exploración física a cada paciente, valorando en ella:

Estado mioarticular: para evaluar la función mioarticular se utilizaron pruebas específicas y tablas de valoración preestablecidas.

- Fuerza muscular: Pruebas Funcionales Musculares.
- Rango articular (Ficha Goniométrica).
- Flexibilidad: por razones de practicidad se evaluarán solo aquellos grupos musculares que poseen mayor relación con la capacidad física de la persona (músculos paravertebrales de la región lumbar, músculos isquiotibiales, músculos psoasílicos, músculos pectorales)

Tabla de evolución intradiálisis para pacientes con IRCT

Al finalizar el tratamiento terapéutico fisiokinésico intradiálisis, se efectúa una entrevista final para determinar el alcance de los objetivos planteados al inicio de la investigación:

1-¿Cuánto tiempo le ha tomado volver a sus actividades cotidianas luego de la aplicación de terapia kinésica durante la HD?

Menos tiempo del habitual

Igual tiempo

Más tiempo del habitual

2-¿Con qué frecuencia manifestó pesadez, dolores de tipo muscular y calambres en los miembros inferiores?

Con menor frecuencia de la habitual

Con igual frecuencia

Con mayor frecuencia

3-En una escala del 1 al 10... ¿cómo se sentía antes, como se sintió luego de los tres meses de haber realizado terapia Kinésica?

Antes del Tto Kinésico:

Luego de los 3 meses de Tto:

4-¿Sintió haber mejorado en cuanto a fuerza y movilidad luego de la práctica de actividades? ¿Se cansaba menos?

Si-No

Si-No

5-¿Cree necesario para su bienestar la continuación de kinesioterapia en HD? ¿Por qué?

Si-No

Porque:

6- El inicio de actividades durante la HD: ¿le incentivo a realizar otras actividades de tipo deportiva fuera de ella?

Si-No

Tipo de actividad comenzó:

7- ¿El comienzo de la terapia kinésica, le ayudo a mejorar en su autocuidado, como en el control de peso y la dieta?

Si-No

Desarrollo

El presente trabajo esta fundamentado en las respuestas vertidas de las entrevistas realizadas a los pacientes con IRCT en hemodiálisis. Y en los datos obtenidos de las tablas EID (evolución intradiálisis) para la valoración de la incidencia de calambres durante la HD en los pacientes con IRCT en tratamiento fisiokinésico.

De la población analizada dentro de la Unidad, 34 pacientes fueron entrevistados, de los cuales el 55,9% fueron mujeres y el 44,1% fueron hombres, con una edad promedio de 63 años y un promedio de antigüedad de HD de 5 años.



Fig. 16: Unidad de HD. Pacientes en tratamiento hemodialítico.

En estos pacientes la etiología predominante de la IRC es la de causa desconocida o indeterminada apareciendo luego la Nefropatía Diabética como segundo causal.

De las entrevistas se pudo determinar:

- Solo el 38% de los pacientes, recibió en su tratamiento, la prescripción de actividad física por parte de su medico nefrólogo.

- Del este porcentaje el 89,6% recibió “caminatas” como indicación de actividad física y solo el 11,4% otro tipo de actividad como ser andar en bicicleta, nadar.
- De los 34 pacientes entrevistados el 85,29% llevan a cabo una actividad física regular (como caminar o andar en bicicleta), mientras que el 14,71% no realiza ningún tipo de actividad.
- La actividad elegida por el 90% de los pacientes son las caminatas.
- La cantidad promedio de cuadras realizadas por los mismos son de, 15cuadras o más para el 44,11% de los pacientes y de menos de 15 cuadras para el 55,99 %.
- La frecuencia con que se realiza dicha actividad es de: menos de tres veces por semana para el 29,4% de los pacientes, de tres veces a la semana para el 38,2% de los pacientes y de todos los días, solo un 17,6% de los pacientes.
- Luego de cada sesión de HD el promedio de los pacientes necesita de 3 a 4 hs para su recuperación funcional y reanudar sus actividades cotidianas.
- Del 100% de los pacientes entrevistados, el 70,5% refiere haber sufrido calambres durante la HD y post-HD. En el 75 % de los pacientes los episodios de calambres son poco frecuentes (0-2 episodios semanales) y el 25% son frecuentes (mas de dos episodios semanales).

Luego de obtener estos datos y de estudiar sobre los trastornos musculoesqueléticos que estos pacientes sufren a causa de la enfermedad y de su tratamiento, se seleccionaron 11 pacientes con ERCT de diferente etiología, de ambos sexos, con una edad comprendida entre los 35 a 75 años, sin patología asociada, para la aplicación de un “Protocolo Fisiokinésico Intradiálisis” regular a fin de conseguir los objetivos planteados de la investigación.

A estos pacientes se les realizo una evaluación inicial de su estado osteomioarticular teniendo en cuenta los siguientes parámetros: fuerza muscular, rango

articular, flexibilidad e independencia funcional, junto con un estudio detallado de su historia clínica.

De este examen físico se obtuvo que el 70% de los pacientes poseen una debilidad muscular generalizada, mostrando antes las pruebas musculares ejercidas un grado fuerza de 3 a 4 en sus principales grupos musculares, conservando una fuerza mínima y necesaria para la realización de sus actividades cotidianas. En el miembro superior con fistula arteriovenosa, el 100% de los pacientes, no superaban el grado 3 de fuerza muscular debido a la contraindicación de esfuerzos musculares con dicho miembro por parte de su médico nefrólogo a fin evitar complicaciones en la misma.

Los 11 pacientes evaluados mostraron escasa flexibilidad y evidente acortamiento muscular en los principales grupos musculares de los miembros inferiores evaluados. El 80 % logra mantener los rangos de movilidad articular dentro de los valores normales.

Los pacientes se establecieron independientes para las AVD luego de ser evaluados con el Índice de Katz.



Fig. 17: Pacientes en HD antes del comienzo del tratamiento fisiokenésico.

A partir de aquí, se comenzó con la intervención de los pacientes a una razón de tres estímulos semanales, hasta completar en los tres meses de tratamiento un total de 27 sesiones.

El Protocolo Fisiokinésico aplicado es el siguiente:

Protocolo Fisiokinésico para pacientes con IRCT en hemodiálisis

Tratamiento Kinésico Dialítico

Se aplicado al paciente durante la realización de la hemodiálisis.

Duración: 3 meses.

Estímulos semanales: 3 veces por semana.

Duración de la sesión: 40-60 minutos.

Objetivos:

- **Estimular y favorecer a la relajación psicofísica del paciente al inicio de la hemodiálisis.**
- **Mejorar la movilidad corporal general y la función neuromuscular.**
- **Favorecer a una optima función metabólica muscular y la eliminación de sustancias tóxicas y desechos metabólicos musculares.**
- **Prevenir la atrofia muscular.**
- **Disminuir la aparición de complicaciones musculares durante la hemodiálisis (calambres).**
- **Aumentar la fuerza muscular y la resistencia muscular local.**
- **Favorecer a la relajación de muscular.**
- **Estimular la circulación, favoreciendo el retorno venoso.**
- **Prevenir el edema.**
- **Analgesia: Tratamiento del dolor de origen muscular o articular.**

KINESIOTERAPIA:

- Masoterapia relajante en miembros inferiores.
- Masoterapia de tipo estimulante a nivel de los miembros inferiores.
- Ejercicios activos y activos resistidos en miembros inferiores.

- Trabajo de elongación de los principales grupos musculares: elongación estática asistida y dinámica asistida (facilitación neuromuscular propioceptiva).
- Ejercicios de fuerza y fuerza resistente: se realizarán ejercicios estáticos y dinámicos sin carga y posteriormente, con carga. La carga o resistencia será manual o por medio de mancuernas, tobilleras, gomas elásticas. Se trabajará con los pacientes en posición de sedestación o decúbito supino sobre el sillón de hemodiálisis luego de su conexión.

Entrenamiento de la fuerza estática aeróbica y anaeróbica

Estático o Isométrico: ejercicios de fuerza estática de los distintos grupos musculares.

Intensidad: las carga no supera el 15% de la FEM (fuerza estática máxima) para el entrenamiento estático aeróbico y superior al 15% para el entrenamiento anaeróbico.

Duración: 10-6 segundos

Repeticiones: 3-5 repeticiones diarias.

Estímulos semanales: 2 –3 veces por semana.

Entrenamiento de la fuerza muscular resistente local

Dinámico o Isotónico: de los distintos grupos musculares. Para el entrenamiento de la fuerza resistente local la exigencia no alcanza a involucrar el 15% de la musculatura, se trabajará con ejercicios de tipo dinámico lento, concéntrico y excéntrico.

Intensidad: cargas al 30-50% FEM.

Repeticiones: 30 repeticiones.

Estímulos semanales: 3 veces por semana.

RUTINA: se realizarán 3 series de 10 repeticiones con carga mínima con una pausa igual al tiempo que dura la realización de la serie. Luego con el correr de las sesiones se aumentarán paulatinamente las cargas disminuyendo paralelamente las repeticiones.

FISIOTERAPIA:

- **TENS convencional (Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea)**

Efectos fisiológicos y analgésicos: Disminución del reflejo flexor en el hombro, elevación del umbral del dolor cutáneo e hipoalgesia local, reducción de la actividad celular producidas por las fibras del dolor A y C, alteraciones en la inervación recíproca con efecto relajante del dolor muscular, vasodilatación

Modo de aplicación: Transarticular o longitudinal. En el punto del dolor; a ambos lados del punto de dolor; sobre el nervio, proximal al punto del dolor; en el dermatoma, en plexo; en la raíz; en puntos clásicos de acupuntura. **Duración:** 15-20 minutos. **Intensidad:** dentro del umbral sensible. Dolor agudo: Tens a intensidades bajas y frecuencias altas (80-120 Hz). Dolor crónico: Tens a intensidades altas y frecuencias bajas (4-20 Hz)

Contraindicaciones y precauciones: Trastornos de la sensibilidad cutánea, falta de cooperación del paciente no debe aplicarse en la región anterior de cuello (estimulación de seno carotídeo), zona temporal (vértigos), no aplicarse durante el embarazo.

Contraindicación absoluta: marcapasos, enfermedad de parkinson, estimuladores implantados para incontinencia urinaria.

- **Electroestimulación:**

- TENS con fasciculaciones visibles, con intensidades altas y frecuencias bajas (1-4 HZ), tiempo 15-20 minutos.
- Corrientes diadinámicas (LP, CP, MF, DF, RS).

MF (Monofase fija): por su frecuencia de 50 HZ es exitomotora tetanizante y puede conseguir una contracción muscular prolongada.

Modo aplicación: electrodos a ambos lados de la zona dolorosa, sin importar polaridad, cambiando la misma transcurrido el 50% de la sesión. Duración: 10 minutos

(analgesia), 15,20 minutos (estimulación circulatoria). Intensidad: hasta lograr vibración o contracciones musculares suaves.

DF (Difase fija): con una frecuencia de 100 Hz entra en la gama de analgesia por modulación medular aplicada a una intensidad a nivel de sensación y con una situación de los electrodos similar a la Tens convencional.

Modo aplicación: electrodos a ambos lados de la zona dolorosa, sin importar polaridad, cambiando la misma transcurrido el 50% de la sesión. Duración: 5-10 minutos. Intensidad: hasta lograr cosquilleo local, fuerte pero tolerado por el paciente.

CP (Cortos períodos): alterna MF y DF en periodos de 1 segundo. La MF produce una contracción muscular intermitente que potencia el efecto de bomba muscular y la DF un cosquilleo, también intermitente, que puede retrasar la adaptación de las fibras y producir cierta analgesia. Es adecuada para aumentar la circulación, posiblemente disminuyendo el edema y consiguiendo una moderada analgesia.

Modo aplicación: aplicación transversal o longitudinal. Duración: 10 minutos (para analgesia), 15 minutos (como estimulante circulatorio). Intensidad: hasta lograr cosquilleo o contracciones musculares alternadas bien toleradas por el paciente.

LP (Largos períodos): tiene una onda MF constante. Alterna periodos en los que se suma una onda DF modulada en amplitud, con ascenso y descenso progresivo. Los periodos son de 10 segundos. Tienen efectos motores y analgésicos más intensos que el CP, es descontracturante (efecto espasmolítico).

Modo aplicación: transversal o longitudinal. Duración: 10-12 minutos para analgesia, para tratamientos circulatorios 12 minutos. Intensidad: hasta percibir fases largas y alternadas de cosquilleo y contracciones musculares.

RS (Ritmos sincopados): corriente exitomotora para contracciones musculares a un ritmo de 0.5 Hz. Por sus sacudidas bruscas y frecuencia fija es poco fisiológica. Modo de aplicación: similar al CP. Duración: 10 minutos para analgesia, 15 minutos

para estimulación circulatoria. Intensidad: hasta lograr cosquilleo y contracciones musculares alternadas.

- Corrientes Pulsadas (P300)

P300: pulsos de corta duración y rápida sucesión con una frecuencia de 300 pulsos por minuto. Posee un marcado efecto analgésico y descontracturante al actuar por fatiga muscular no tetánico. Tratamiento electroterápico analgésico y espasmolítico (tratamiento contractura musculares). Modo aplicación: longitudinal. Curación: 20-30 minutos. Intensidad: hasta alcanzar sensación de hormigueo con contracciones apenas perceptibles.

- Tratamiento del edema: estimulación circulatoria: iniciamos LP (10-12 minutos) y continuamos con CP (5-7 minutos).
- Tratamiento del Dolor: aplicación inicial de DF (5 minutos aprox.), luego continuamos con LP (5 -7 minutos) o CP (5-7 minutos).
- Tratamiento contractura muscular: Diadinámicas CP (de 5-10 minutos), luego P300 (15 minutos).
- Preparación muscular para el trabajo activo: iniciamos con CP (5 minutos), MF (3-5 minutos) y luego continuamos con P300 (10 minutos).



Fig. 18: Instrumentos utilizados para terapia fisiokinésica en pacientes en HD.

Durante el primer mes, se completaron las primeras 7 sesiones en las que se aplicó como Kinesioterapia: masoterapia a nivel gemelar 15-20 min, ejercicios de elongación de MMII, ejercicios respiratorios, de movilidad pasiva, activa y activa resistida de MMII y en MS (sin Fístula A-V) y como Fisioterapia: TENS (electroanalgesia) y Corrientes Diadinámicas (electroanalgesia y electroestimulación). En esta primera etapa la evolución de los pacientes manifestaba que:

- La incidencia de calambres fue de un 54,6% en la primera semana de tratamiento fisiokinésico.
- En la segunda semana hubo una incidencia del 42,4% de calambres durante la HD.
- En la tercera semana el porcentaje de aparición de episodios de calambres fue del 27,3%.
- La cuarta semana la incidencia de calambres se redujo a un 21,2% en estos pacientes.
- El 100% de los pacientes en el primer mes no toleraba las corrientes electroestimuladoras, las cuales desencadenaban en su aplicación episodios de calambres, mientras que el 87,9 % mostraba tolerancia a las corrientes electroanalgésicas a baja intensidad y alta frecuencia (TENS).



Fig. 19: Masoterapia inicial en región gemelar y piernas.



Fig. 20: Masoterapia inicial en región gemelar y piernas.

Se observó durante las primeras semanas una buena respuesta a los ejercicios de contracción estática aeróbicos, no así a los anaeróbicos cuya realización al comienzo de la terapéutica desencadenaban episodios de calambres.

Los ejercicios activos sin resistencia y con resistencia manual, fueron bien tolerados, ya que no causaron ningún tipo de manifestación muscular.

En el 60% de los pacientes en evaluación inicial (examen físico) evidencio edema perimaleolar (signo de godet +), al transcurrir el primer mes de tratamiento estos se redujeron a un 0%.

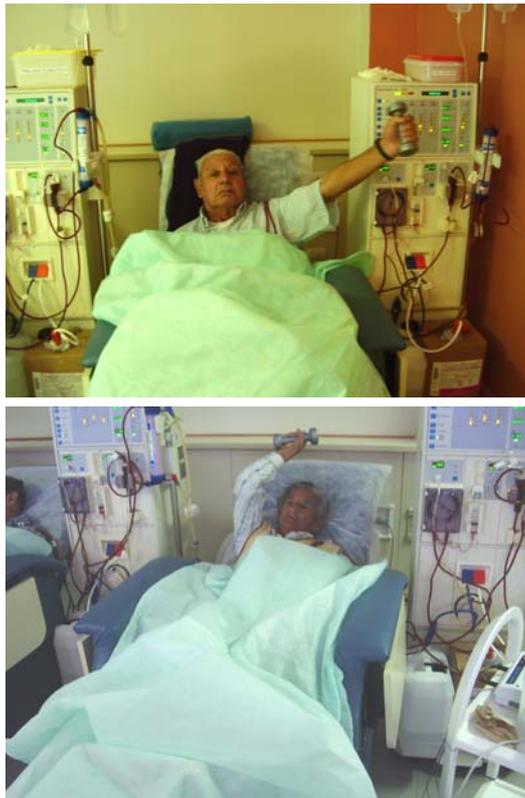
En el mes siguiente, se completaron las segundas 10 sesiones. La Kinesioterapia aplicada se baso en: masoterapia a nivel gemelar y pierna 15-20 min, ejercicios de elongación, ejercicios respiratorios, ejercicios activos resistidos con resistencia manual

o con carga (pesas o mancuernas y tobilleras) de MMII y del MS (sin F A-V). La fisioterapia aplicada fue similar.



Figs. 21,22 y 23: Trabajo de flexibilidad sobre el sillón de HD: elongación pasiva y FNP grupos musculares posteriores y laterales de miembro inferior.

Además, se implemento una rutina de ejercicios de flexibilidad (elongación) que fue entregada a cada paciente, con la indicación de ser realizada los días que no asistían HD (interdialisis).



Figs. 24 y 25: Ejercicios de fuerza dinámicos con mancuernas de miembro superior sin fistula A/V.



Figs. 26 y 27: Aplicación de fisioterapia los pacientes en HD: TENS (Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea)



Figs. 28 y 29: Pacientes durante la aplicación de fisioterapia: Corrientes Diadinámicas (tratamientos del dolor y electroestimulación)

La evolución de los pacientes fue la siguiente:

- En cuanto a la incidencia de calambres, en la quinta semana fue de un 9,1% en los 11 pacientes en tratamiento.
- La sexta y séptima semana los episodios de calambres se mantuvieron con una incidencia del 9,1%.
- En la octava semana la incidencia solo fue de un 6,6%.
- Al finalizar la quinta semana se reanuda la aplicación de corrientes electroestimulantes, la tolerancia a este tipo de tratamiento aumentó, solo en el 30% de los pacientes la estimulación tuvo tendencia a desencadenar calambres durante su aplicación.

Se comenzó con la realización de los ejercicios activos resistidos. Se pudo observar que si la carga se excede a la necesaria en intensidad y duración, el esfuerzo

voluntario o en este caso sobreesfuerzo, tiende a desencadenamiento de calambres o a la aparición de contracturas de los grupos musculares trabajados.



Figs. 30, 31 y 32: Pacientes durante la realización de ejercicios activos y activos resistidos de miembros inferiores superiores con el uso de tobilleras y mancuernas.

En el último mes de tratamiento, se completaron otras 10 sesiones. En ellas se continuó con la misma Kinesioterapia y Fisioterapia aplicada en el mes anterior.

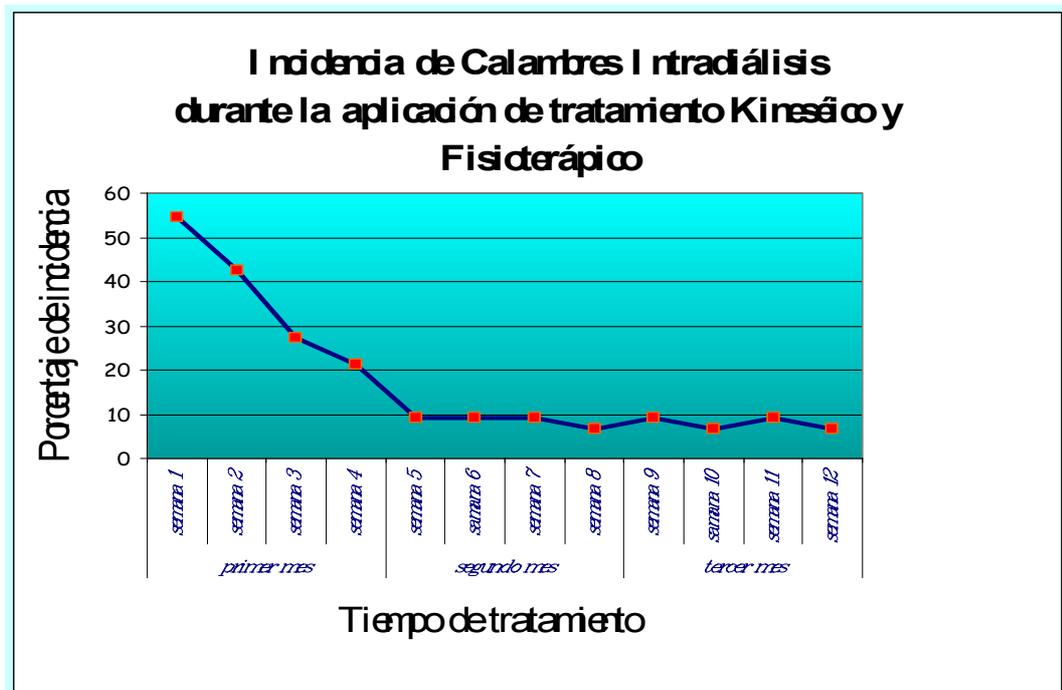


Gráfico N° 4: Incidencia de calambres en pacientes en HD en tratamiento Kinésico y Fisiológico de tres estímulos semanales por un periodo de tres meses.

Los resultados que observamos fueron los siguientes:

- La incidencia de calambres musculares en MMII y MMSS se mantuvo entre un 9,1 y 6,6% semanal.
- El 80% de los pacientes refirieron una disminución de dolor de origen muscular y articular luego de la kinesiología.

Al concluir con las 27 sesiones de kinesiología, se realizó una entrevista final a cada uno de los pacientes que recibieron tratamiento. De ellas se obtuvieron los datos que se detallan a continuación:

- Del 100% de los pacientes que recibieron tratamiento kinésico por el periodo de tres meses, el 63% refirió que luego de su sesión de HD necesitaba menos tiempo del habitual, para recomenzar sus actividades cotidianas. Ergo, vieron una mayor recuperación funcional mientras realizaban tratamiento kinésico y fisiológico, que cuando no.

- Se pudo determinar que el 100% de los pacientes manifestó haber experimentado con menos frecuencia de la habitual sensación de pesadez en los miembros inferiores, dolores musculares y de episodios de calambres en los mismos durante y después de la HD.
- El 100% del paciente refirió sentirse más fuerte y más móvil que antes. Además de manifestar un aumento en su resistencia a las actividades cotidianas, se cansaban o fatigaban menos.
- Al 54,5 % de los pacientes, la iniciación y continuación de actividad física durante la hemodiálisis, les sirvió de incentivo para comenzar a realizar ejercicios similares en su domicilio, como también a iniciar otro tipo de actividades como acu aerobics, andar en bicicleta o realizar caminatas con mayor frecuencia.
- También el 54,5% dice que el sentirse mejor físicamente, fue un incentivo a tener un mayor autocuidado (control de peso y dieta).
- Por último, el 90,9 % de los pacientes tratados creen en la necesidad de continuar con la terapia Kinésica y Fisioterapéutica para su bienestar.

Se anexa a los resultados obtenidos el informe de Psicología, realizado por la Lic. Fernanda Correa (Psicóloga de la Unidad de HD, Fresenius Medical Care), para este trabajo de investigación, a partir de las entrevistas realizadas a algunos de los pacientes que recibieron tratamiento Fisiokinésico.

Paraná.4 de septiembre del 2006

Fresenius Medical Care

Unidad de HD.

Informe de Psicología.

Pacientes que realizaron Kinesiología durante la sesión de HD:

Sr. Caballo Victorio: Refiere notar claras diferencias respecto a las sesiones de kinesiología; vale decir que antes se sentía más “tieso” pero actualmente nota un mejoría. Con respecto a los calambres, manifiesta sentirse mejor, pero señala su pantorrilla derecha a modo de indicar que esa zona le sigue generando molestias.

(Entrevista 20-07-06)

Sra. Suárez Raquel: Con respecto a las sesiones de kinesiología refiere sentirse mejor durante la HD y luego de la misma. No se siente tan cansada, y dice estar más “ágil”, manifiesta sentir algunos calambres aunque con menor intensidad.

(Entrevista 25-07-6)

Sra. Bettoni Sarita: Con respecto a la kinesiología manifiesta que los masajes la hacen sentirse muy bien. Acerca de los calambres refiere que no tiene, solamente al principio del tratamiento dialítico.

(Entrevista 25-07-06)

Sr. Allegre Nelson: Refiere haber notado claras diferencias con respecto a los masajes; dice que la kinesiología lo ha rehabilitado y le ha permitido sostener su trabajo en forma óptima. Continúa con los ejercicios domésticos (indicados por la kinesióloga) sobre todo elongación. Manifiesta que ahora los calambres aparecen cuando transgrede los hábitos alimenticios.

(Entrevista 27-07-06)

Sra. Correa Ma. Elena: Manifiesta que los masajes le hicieron bien y que actualmente continúa con los ejercicios en su casa debido a los recurrentes calambres.

(Entrevista 15-08-06)

Sra. Torres Rosa: Con respecto a la kinesiología, refiere que no obtuvo buenos resultados a largo plazo, vale decir que sintió una leve mejoría en los días de sesión kinésica, pero que al poco tiempo retornaban los malestares (dolores y calambres) los cuales sigue sintiendo actualmente.

(Entrevista 18-08-06)

Sra. Aguilar Cristina: Sensación de bienestar con respecto a la kinesiología, sobre todo con respecto a los calambres. Continúa con la kinesiología debido a que el sillón le genera malestar en la espalda, y que junto con el inicio de acuaterapia, logra sentirse muy bien físicamente.

(Entrevista 03-08-06)

Sr. Vera Gregorio: Actualmente manifiesta malestar por los recurrentes calambres durante su HD. Durante las sesiones de kinesiología estos habían disminuido. Realiza caminatas con mayor frecuencia que antes porque le proporcionan un bienestar físico.

(Entrevista 14-08-06)

Sra. Galeano Sofía: Manifiesta notorias diferencias con respecto a la kinesiología, vale decir que durante las sesiones de masajes y ejercicios sentía una mejoría con respecto a los calambres durante la HD como posterior a ella. No obstante, actualmente realiza caminatas y bicicleta que también la hacen sentir muy bien físicamente.

(Entrevista 5-08-06)

Sr. Celis Julio: el paciente refiere que gracias a la kinesiología ha modificado su andar, se siente más seguro y liviano, sobre todo luego de la hemodiálisis. En cuanto a los calambres dice que mientras estaba presente la kinesióloga estos disminuyeron, sobre

todo en intensidad. Manifiesta sentirse más móvil que antes y con más ganas, continua con las actividades de elongación dadas por la terapeuta ya que le generan bienestar.

(Entrevista 07-08-06)

Lic. Fernanda Correa.

Discusión

Al realizar esta investigación pudimos observar un profundo desconocimiento de los profesionales y de los pacientes sobre el rol de los Kinesiólogos en este ámbito; de cómo podría ser su inclusión en la etapa final de la enfermedad renal dentro del equipo interdisciplinario que aborda a estos enfermos. Si bien, el Protocolo Fisiokinésico original para el abordaje de estos enfermos, realizado a partir de la problemática planteada dista mucho del practicado finalmente en esta investigación, se pudo adaptar sin desviarnos demasiado de los objetivos buscados y pudimos obtener igualmente resultados positivos.

Al comienzo nos vimos limitados en espacios y tiempo, ya que estos pacientes viven a distancias alejadas del centro de HD, y era utópico pensar en tratar a los mismos los días que no realizaban la terapia hemodilítica (interdialisis), por costos, horarios, traslados, etc. Igualmente era casi imposible citar a los pacientes antes de la HD, ya que estas comenzaban a partir de las 5 a.m., y no se contaba con espacios físicos y de tiempo entre uno y otro turno para llevar a cabo el tratamiento fisiokinésico. A partir de estos obstáculos que se presentaron, de la observación previa realizada en la sala de HD, del consejo de los profesionales que trabajan con este tipo de pacientes y de la bibliografía consultada, pudimos replantearnos la posibilidad de abordar a los enfermos durante su sesión dialítica.

Una vez realizada la conexión de los pacientes a la máquina de HD por parte de los técnicos en HD (Enfermeros), se ingresaba a la sala con los aparatos de fisioterapia y los elementos necesarios para llevar a cabo el tratamiento y se abordaba a cada paciente de manera individual. Como los mismos debían ser controlados con regularidad, en cuanto a las variables de presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC), o cuando alguna de las máquinas daba señal de alarma, los técnicos debieron adaptarse a la presencia del

profesional kinesiólogo, ya que en cierta forma interfería con su trabajo habitual. De la misma manera los otros profesionales del equipo, Psicólogo, Trabajador social, Nutricionista, Médicos Nefrólogos, Médicos Cirujanos, Médicos Cardiólogos, así como el personal de limpieza y mucamas, debieron integrarse también a la idea de la inclusión del kinesiólogo dentro de su ámbito laboral. Gracias al buen diálogo y a las respuestas que se fueron observando de los pacientes respecto al tratamiento kinésico, se pudo obtener una buena relación y óptimo desempeño de cada uno de los integrantes, sin interferir con las actividades a las que se avocaba cada profesional.

Los pacientes en HD, son pacientes a los que la rutina y lo conocido les da seguridad. El ingreso del kinesiólogo fue para ellos salir de su cotidianidad, que era, estar sobre el sillón de HD, durmiendo o mirando televisión, sin percibir nada más que estímulos sensoriales. El contacto inicial no fue nada fácil, pero la entrevista fue muy útil para entablar una buena comunicación, y comenzar a conocernos y relacionarnos. Además, su curiosidad unida a la necesidad de sentirse mejor fue de gran ayuda para llevar a cabo la terapia.

De la entrevista inicial, se obtuvo que un porcentaje importante de pacientes no recibieron prescripción de actividad física por parte de su médico nefrólogo (62% de los pacientes). A su vez, algunos de los entrevistados refirieron no realizar ningún tipo de actividad por creer que le estaba contraindicada, pero más que nada, por temor.

Si bien el 85,29% de los pacientes dice realizar algún tipo de actividad, donde las caminatas es la de elección, tanto la cantidad como la frecuencia con las que éstas se llevan a cabo, no son suficientes para mejorar y mantener su capacidad funcional. Donde los pacientes jóvenes claramente, son los más activos.

La necesidad de tiempo de recuperación funcional post-HD promedio en estos pacientes es de 3 a 4 hs, pero también en el estudio de los datos, vimos que cada paciente tiene su propio tiempo necesario para recuperarse, variando entre 3 a 12 hs.

También debemos detallar que no todo los pacientes sufren de episodios de calambres durante la HD, existen algunos que poseen buena tolerancia al tratamiento dialítico sin la presencia de estas manifestaciones (29,5% de los entrevistados) o de algún otro tipo de complicación intradialítica (vómitos, mareos, cefaleas, etc.). Igualmente en aquellos que presentan episodios de calambres, obtuvimos que, un 75% sufre este tipo de manifestación al menos 2 veces en la semana, y que solo un 25% cada vez que se realiza la HD.

Al indagar a los hemodializados sobre cual era su mayor padecimiento durante su tratamiento, estos no dudaron en mencionar a los calambres musculares. Y se refirieron a ellos como una situación indeseada, sumamente dolorosa y estresante, que les genera gran desasosiego y angustia.

Es por eso que estamos sumamente satisfechos por los resultados alcanzados concluidos los tres meses de tratamiento a los 11 pacientes seleccionados, logrando obtener una menor incidencia de calambres durante la HD (48% trimestral).

Asimismo nuestros pacientes relataron necesitar menos tiempo del habitual, luego de la HD, para recuperarse funcionalmente y reanudar sus actividades cotidianas (63% de los pacientes).

Conjuntamente los pacientes refirieron que la kinesiología les proporciono una mejoría física general (fuerza, movilidad y resistencia), una menor incidencia de calambres post-HD, disminución de las algias de origen muscular y articular e incentivo al autocuidado. Mencionaron también disfrutar de las actividades dadas durante el tratamiento kinésico, adquiriendo motivación para el inicio de otras actividades (laborales, deportivas o recreativas), y a la repetición de las actividades (ejercicios y trabajo de elongación) dadas durante la terapia, en su domicilio, relatando que estas le proporcionaban un sensación de bienestar físico mayor.

Como se pudo investigar existen otros tipos de manifestaciones músculoesqueléticas en pacientes sometidos a HD que son numerosas y frecuentes, siendo más prevalentes en aquellos en tratamiento dialítico de larga duración. La artralgia es el síntoma más común, ocurriendo en más del 70% de los pacientes. El hiperparatiroidismo secundario es principal causa de la dolencia renal ósea y sus manifestaciones clínicas son: dolor óseo y artralgia. La amiloidosis, generada por el depósito de la proteína B2-microglobulina en los tejidos, se manifiesta por la presencia de hombro doloroso, síndrome del túnel carpiano, dedos en gatillo, rupturas tendinosas espontáneas y fracturas patológicas. Otras manifestaciones músculoesqueléticas observadas en estos pacientes son: artritis inducida por cristales (pseudogota, gota), espondiloartropatía destructiva, osteonecrosis, artritis séptica, debilidad muscular, bursitis. Como se puede observar, las afecciones músculoesqueléticas en pacientes en HD a largo plazo son múltiples y comunes, por lo que la kinesiólogía se torna apta a reconocer y resolver los problemas inherentes a este tipo de patología.

De nuestra experiencia dentro de la unidad de HD, han surgido muchas propuestas para mejorar este protocolo de tratamiento fisiokinésico. A nuestro entender sumado al tratamiento intradialítico, y de ser posible en algunas instituciones, sería de mayor beneficio para estos pacientes el trabajo grupal minutos antes de la HD (15 a 20 minutos), utilizando trabajos de flexibilidad y ejercicios respiratorios. Con ello obtendríamos una relajación psicofísica mayor, haciendo que el paciente esté más animado y predispuesto a esta terapia tan estresante. Y logrando tal vez una menor presencia de episodios de calambres, como de otros tipos de afecciones munculoesqueleticas relacionadas con el sillón de HD (contracturas, posturas incorrectas, acortamientos musculares).

También creemos que sería de gran ayuda modificar el diseño del sillón de HD, incluyendo en el mismo una placa de posición que evite el pie equino y mantenga la

longitud adecuada de los músculos posteriores de la pierna. Que a su vez, en caso de un episodio de calambre, sirva de apoyo plano y firme para que el paciente realice una contracción estática que ayude a revertir esta manifestación.

Otra proposición, es la de incluir en las actividades intradiálisis, actividades cíclicas (bicicleta), con una disposición correcta para su uso, mientras el paciente se halla en sedestación. Esto ofrecería a los pacientes una activación de su aparato cardiorrespiratorio, para el mejoramiento de su capacidad funcional, con un control adecuado durante el ejercicio (en parámetros de presión arterial y pulso).

En cuanto a la aplicación de otros agentes físicos durante la HD, sabemos que, el uso de termoterapia (infrarrojo, onda corta) sería de gran utilidad para la asistencia de las afecciones musculoesqueléticas en los pacientes con IRCT. Pero opinamos que no estaría bien aplicarla durante la HD, ya que la vasodilatación periférica que provoca su aplicación disminuiría la PA favoreciendo la hipotensión, sabiendo que esta es una complicación común, colocándolos en una situación de alto riesgo para su salud.

La aplicación de iontoforesis (corriente galvánica) con el empleo del principio activo L-carnitina sobre los grupos musculares más afectados por los calambres, podría tener grandes beneficios y reducir la frecuencia de aparición de este tipo de manifestación.

El uso de corrientes electromagnéticas son descartadas, por la posibilidad de crear, por los campos magnéticos, algún tipo de interferencia o mal funcionamiento de la máquina de diálisis.

Los enfermos renales crónicos (como se ha detallado con anterioridad) poseen una clínica sumamente variada producto de su enfermedad, dependen de una máquina, que les provee vida, pero que a su vez les aporta otros tipos de padecimientos y malestares. Es por ello que nos sentimos orgullosos, ya que los pacientes han comentado, que sus padecimientos y malestares durante el tratamiento depurativo, se han visto reducidos.

Ultimamos en esta investigación, que se ha podido crear gracias a la misma, un nuevo ámbito laboral para los kinesiólogos, que si bien lo hemos comenzado a explorar, quedan numerosas puertas por abrir y caminos por recorrer.

Citas Bibliográficas

- (1) Peña Rodríguez JC. Manual de nefrología. 1ª ed. México: Mac Graw-Hill/Interamericana; 2006.p. 167
- (2) Martínez Maldonado M, Rodicio JL, Herrera Acosta J. Tratado de Nefrología. 2ª ed. Madrid: Salvat; 1993. p.5 47-549
- (3) Obrador Vera GT. Insuficiencia Renal Crónica. En: Farreras Valentí P y Rozman C. Medicina Interna. 15ª ed. Madrid: Elsevier; 2004: p. 881-882
- (4) Braunwald E, Harrison RT. Principios de medicina interna. 15ª ed. Madrid: Mac Graw-Hill; 2001.p.1815
- (5) Peña Rodríguez JC. Manual de nefrología.1ª ed.México: Mac Graw-Hill/Interamericana; 2006.p.185.
- (6) Ferrer Tomas R, Hernández Jara J. Guía clínica de la IRC en atención primaria: IRC: estadios evolutivos [revista en línea] 2001; 21(5): [57 pantallas].Disponible desde: URL: [http:// www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=866](http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=866)
- (7) Peña Rodríguez JC. Manual de nefrología. 1ªed. México: Mac Graw-Hill/Interamericana; 2006: p.186.
- (8) García, M. Insuficiencia Renal Crónica. En: Farreras Valentí P y Rozman C. Medicina Interna. 13ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1997. p.889-892
- (9) Geocke Saavedra H. Cátedra de fisiopatología medica. Facultad de Medicina. Universidad de Valparaíso. 2002 dic; [4pantallas]. Disponible desde:
URL:http://200.14.68.30/pubprofesores/f_pub/pubfisiopatologiamedica/site/asocfile/ASOCFILE320050607093619.pdf
- (10) Cannata J, Weruaga A, Gómez C. Osteodistrofia renal: diagnóstico y tratamiento. Nefrología. 1998; 18 (6): [15 pantallas]. Disponible desde:URL:http://www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis23.pdf?check_idfile=549#search=%22osteodistrofia%20renal%22

(11) De Francisco ALM, Piñera C. Osteopatía en la Insuficiencia renal: patogenia y formas clínicas. 2005; 58 (6):p323-327. Disponible desde:

URL: <http://departamentos.unican.es/med&psiq/MI/Capitulo%2058.pdf>

(12) Elola Gómez G, Morena Barrios F. Insuficiencia Renal Crónica: Evaluación del paciente. Pruebas de función renal. Exploraciones complementarias. Laboratorio. Ecografía. Otras técnicas de imagen. Biopsia renal. En: Córdoba S, Luo S. Métodos diagnósticos en la consulta del médico de familia. Madrid: Harcourt Brace; 1998.p.21-25.

(13) Op Cit (12)

(14) Op Cit (12)

(15) Op Cit (12)

(16) Escobar P, Tapia ME. Insuficiencia Renal Crónica: Tratamiento. Archivo PowerPoint [40 pantallas] Disponible desde: URL: <http://vinka.zero.org/IRC.ppt>.

(17) García Cepeda JR, Pérez Forlán M. Insuficiencia renal Crónica: prevención de su progresión. En: Córdoba S, Luo S. Métodos diagnósticos en la consulta del médico de familia. Madrid: Harcourt Brace; 1998.p.33-35.

(18) Op Cit (16)

(19) García, M. Insuficiencia Renal Crónica. En: Farreras Valentí P y Rozman C. Medicina Interna. 13ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1997. p. 892

(20) Torres Zamudio C. Hemodiálisis y diálisis peritoneal continua Ambulatoria. Revista Medica Herediana [revista en línea]. 2003 ene; 14 (1): [3 pantallas]. Disponible en: URL:<http://www.scielo.org.pe/scielo.php>

(21) Valderrábano Quintana F. Normas de actuación clínica: Hemodiálisis. Servicio de nefrología. Hospital Gregorio Marañón. 2003; 26: [15 pantallas]. Disponible desde: URL:www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis21.pdf?check_idfile=547

(22)Op Cit (21)

(23)Duque L. Calambres Musculares: Concepto, Fisiopatología y tratamiento. Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile [revista en línea].1994; 21: [14 pantallas].

Disponible desde:

URL:http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1994/Indice_94.html%20

(24)Op Cit (23)

(25) Valderrábano Quintana F. Normas de actuación clínica: Hemodiálisis. Servicio de nefrología. Hospital Gregorio Marañón. 2003; 26: p.57-61.Disponible

desde:URL:www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis21.pdf?check_idfile=547

(26)Reyes Llerena GA, Guibert Tolewdanpo M, Hernández Martínez A, Hernández M; Valdivia Arencibia J, Delgado Almora E. et al. Artropatía en el paciente dializado.

Revista Cubana de reumatología [revista en línea].2001; 3(2): [107 pantallas].Disponible desde:

URL:http://www.socreum.sld.cu/revista_cubana/Vol%20III,%20Num2,%202001.pdf

(27)Pinto Vieira W, Poti Gomes KW, Becerra Frota N, Castelo Branco Andrade JE, Rodríguez de Abreu Vieira RM, Araujo Maura F, et al. Manifestações

Músculoesqueléticas em pacientes submetidos à hemodiálise. Revista Brasileira de Reumatología [revista en línea] 2005 nov; 45(6):357-369. Disponible

desde:URL:http://www.scielo.br/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=s0482-50042005000600005

(28)Ardila R. Calidad de vida: una definición integradora / Quality of life: an integrative definition. Revista Latinoamericana de Psicología.2003 jun; 35(2): p.161-164.

(29) Jofré R. Factores que afectan a la calidad de vida en pacientes en prediálisis, diálisis y trasplante renal. Nefrología [revista en línea]. 1999; 19(1): [7 pantallas].

Disponible desde:

URL: <http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=1090>Rodríguez

(30) Vidal M, Castro Salas M, Merino Escobar J. Calidad de Vida en pacientes renales hemodializados. Ciencia y enfermería [revista en línea]. 2005 dic; 11 (2): p.47-57.

Disponible desde:

URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795532005000200007&script=sci_artt

ext - 54k

Referencias Bibliográficas

- Ardila R. Calidad de vida: una definición integradora / Quality of life: an integrative definition. Revista Latinoamericana de Psicología. 2003 jun; 35(2): p.161-164
- Braunwald E, Harrison RT. Principios de medicina interna. 15ª ed. Madrid: Mac Graw-Hill; 2001.
- Buitrago F, Lazarus JL. Problemas nefrológicos. En: Martín Zurro A, Cano FJ. Atención Primaria. 4ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999.
- Córdoba S, Luo S. Métodos diagnósticos en la consulta del médico de familia. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- Farreras F, Rozman C. Medicina Interna. 12º ed. Barcelona: Doyma; 1992.
- Festinger L, Katz D. Los Métodos de Investigación en las Ciencias Sociales. Buenos Aires: Paidós Studio Básica; 1972.
- Franklin, H. E. Riñon, Agua y Electrolitos. The Year Book of Medicine. 1995;8: 687-765.
- García, M. Insuficiencia Renal Crónica. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. 13ª ed. Madrid. Mosby/Doyma; 1997.
- Gilbero Angel M, Mauricio Angel R. Interpretación Clínica del Laboratorio. 5º ed. Bogotá: Panamericana; 1996.
- Howley E, Don Frank B. Evaluación del estado de salud. En: Manual del Técnico en Salud y Fitness. Barcelona: Paidotribo; 1996.
- Howley E, Don Frank B. Fitness Cardiorrespiratorio. En: Manual del técnico en salud y Fitness. Barcelona: Paidotribo; 1996.
- Krusen. Medicina Física y Rehabilitación. 4º ed. España: Panamericana; 2000.

- Liemohn W, Sharpe G. Fuerza y resistencias musculares, flexibilidad y función de la zona lumbar. En: Howley E, Don Frank B. Manual del técnico en salud y Fitness. Barcelona: Paidotribo; 1996.
- Martínez Maldonado M, Rodicio JL, Herrera Acosta J. Tratado de Nefrología. 2ª ed Madrid: Panamericana; 1993.
- Meter H. Fisiopatología de las enfermedades crónicas y prescripción de ejercicio. En: American College of Sports Medicine. Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. 1a. ed. Barcelona: Paidotribo; 1999.
- Núñez JM. Transplante renal y diálisis. En: Anzola Pérez E, Galinsky D, Morales Martinez F, Salas A y Sánchez Allende M. La Atención de los Ancianos: un desafío para los años noventa. Publicación Científica nº 546. O. P. S. p. 99-106.
- Peña Rodríguez JC. Manual de Nefrología y Trastornos de agua y electrolitos. 1ª ed. México DF: Mac Graw-Hill /Interamericana; 2006.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. 1ª ed. Madrid: Mac Graw Hill/ Interamericana; 2003.
- Rodrigues Gómez G, Gil Flores J, García E. Metodología de la Investigación Cualitativa. 2º ed. Aljibe;1999
- Tabernero Romo, J. M. Insuficiencia Renal Crónica En: Farreras Valentí, P, Rozman, C .Medicina Interna. 14a. ed. Madrid: Harcourt Internacional. División Iberoamericana. Vol. I; 2000.
- Xhardez Y. Vademécum de Kinesioterapia y de Reeduación Funcional. 4º ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2002.

Documentos electrónicos

- Martorelli A, Pechon C, Mustaca AE. Gimnasia expresiva y autoestima en pacientes en HD. Revista electrónica de psicología [revista en línea]. 1998 jul; 2(2): [4 pantallas]. Disponible desde:
URL:[http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/proxy.ats?item_type=articulos&item_cl=956 - 40k](http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/proxy.ats?item_type=articulos&item_cl=956-40k)
- Geocke Saavedra H. Cátedra de fisiopatología medica. Facultad de Medicina. Universidad de Valparaíso. 2002 dic; [4pantallas]. Disponible desde:URL:
www.uninet.edu/cin2000/conferences/cannata/cannata.html - 19k
- Cannata J, Weruaga A, Gómez C. Osteodistrofia renal: diagnóstico y tratamiento. Nefrología. 1998; 18 (6): 81-91. Disponible desde:
URL:http://www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis23.pdf?check_idfile=549#search=%22osteodistrofia%20renal%22
- Castro Pacheco E. Entrevista a Lic. Rosales Peláez.2004. Disponible desde:
URL: [http:// www.radiograma.co.cu/entrevista/entre.htm](http://www.radiograma.co.cu/entrevista/entre.htm).
- Hernández Martínez A, Castel Pérez C, Torres Moya R, López Cabreja A, Gilbert M, Reyes Llerena G. Historia de la Reumatología en Cuba. Revista Cubana de Reumatología [revista en línea]. 2001; 3 (2): [107 pantallas]. Disponible desde:
URL:http://www.socreum.sld.cu/revista_cubana/Vol%20III,%20Num2,%202001.pdf
- Escobar P, Tapia ME. Insuficiencia Renal Crónica: Tratamiento. Archivo PowerPoint [40 pantallas] Disponible desde: URL: <http://vinka.zero.org/IRC.ppt>.
- Cuidados Paliativos en Enfermos Terminales. Disponible desde:
URL:<http://www.cendeises.sa.cr/modulos/AISmodulo4.pdf>

- Bonet Plat A, Navarro Pérez J. Insuficiencia renal Aguda: Algoritmo Terapéutico. En: Córdoba S, Lou S. Métodos Diagnósticos en la consulta del médico de familia.1998;3:[55 pantallas].Disponible desde:
URL:http://www.semergen.es/semergen2/microsites/manuales/insuf_renal/insuf_renal.pdf
- Duque L. Calambres Musculares: Concepto, Fisiopatología y tratamiento. Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile [revista en línea].1994; 21: [14 pantallas]. Disponible desde :
URL: http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1994/Indice_94.html%20
- Ferrer Tomas R, Hernández Jara J. Guía clínica de la IRC en atención primaria: IRC: estadios evolutivos. NEFROLOGÍA [revista en línea] 2001;21(5):[57 pantallas].Disponible desde:
URL:http://www.semergen.es/semergen2/microsites/manuales/insuf_renal/insuf_renal.pdf
- García M, Rodríguez Jornet A, Ponz E, Almirall J. No inicio de tratamiento con diálisis crónica a pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada. Nefrología [revista en línea]. 1997; 17(5) :[7pantallas].Disponible desde:
URL:<http://72.14.209.104/search?q=cache:KqAlia4ZHU0J:www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp%3FID%3D1378+www.revistanefrologia.com/mostrarfile&hl=es&ct=clnk&cd=1>
- Hemodiálisis. Conceptos. Seguimiento del paciente durante la diálisis. Cuidados. [15pantallas].Disponible desde:
URL:<http://www.carloshaya.net/biblioteca/contenidos/docs/nefrologia/dialisis/goya-delcampo.PDF> –

- Insuficiencia Renal Crónica. Disponible desde:
URL:http://www.200.14.68.30/pubprofesores/f_pub/pubfisiopatologiamedica/site/asocfile/ASOCFILE320050607093619.pdf
- Disponible desde: URL:<http://www.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=1090>
- Magaz Lago A. Efectos psicológicos de la Insuficiencia renal crónica: diferencias en función de los tratamientos médicos [tesis]. Bilbao: Universidad de Deusto.2003.Disponible desde:
URL:<http://www.calvida.com/tripticos/TrEnfermedades.pdf> –
- Martín F, Reig A, Sarró F, Ferrer R, Arenas D, González F, et al. Evaluación de la calidad de vida en pacientes de una unidad de hemodiálisis [revista en línea] 2004; 25(2):[14pantallas].Disponible desde:
URL:http://www.sedyt.org/2004/revista/numeros_enteros/25_2/2502_079_O_Martin.pdf
- Ministerio de Salud. Gobierno de Chile.Tratamiento insuficiencia renal crónica terminal [revista en línea]. 2003 Dic; [20 pantallas]Disponible desde:URL:http://www.nutricionistasdechile.cl/documentos/protocolos/PROT_INSUFRENAL_CRNC_TRMNL.pdf
- Pinto Vieira W, Poti Gomes KW, Becerra Frota N, Castelo Branco Andrade JE, Rodríguez de Abreu Vieira RM, Araujo Maura F, et al. Manifestações Músculoesqueléticas em pacientes submetidos à hemodiálise. Revista Brasileira de Reumatología [revista en línea] 2005 nov: 45(6): 357-364. Disponible desde:URL:http://www.scielo.br/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=s0482-50042005000600005
- Reyes Llerena GA, Guibert Toledano M, Hernández Martínez A, Verges Callard L, Hernández M, Valdivia Arencibia J, et al. Revista Cubana de Nefrología.

Manifestaciones Reumáticas en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

sometidas a Diálisis [revista en línea]. 2001:3(2): [8 pantallas]. Disponible desde:

URL:http://www.socreum.sld.cu/revista_cubana/Vol%20III,%20Num2,%202001.pdf

- Roca Muñoz A. Insuficiencia Renal Aguda. Sociedad Española de Nefrología

[revista en línea]. 2000:69 [8 pantallas]. Disponible desde: URL:

<http://www.cht.es/docenciamir/Manual/Cap69.pdf>

- Rodríguez Vidal M, Castro Salas M, Merino Escobar J. Calidad de Vida en

pacientes renales hemodializados. Ciencia y enfermería [revista en línea]. 2005 dic;

11(2):p.47-57. Disponible desde:

URL:[http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795532005000200007&script=sci_a](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795532005000200007&script=sci_arttext)
rttext - 54k

- Servicio de Nefrología. L – Carnitina. Disponible desde:

URL:<http://www.elcomprimido.com/FARHSD/EVALCARNITINA.htm> - 11

- Thongzhi Quispe Rojas A, Thongzhi Quispe Rojas G, Thongzhi Quispe Rojas,

W. Complicaciones en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal sometidos

a hemodiálisis regular en el Hospital Nacional Sur [revista en línea]. 2002 mar;

39:[8pantallas]. Disponible desde:

URL:<http://www.google.es/search?q=normas+de+actuacion+en+nefrologia+hemodi>
alisis&hl=es&lr=&rls=GGLH,GGLH:196953,GGLH:es&start=40&sa=N

- Valderrábano Quintana F. Normas de actuación clínica: Hemodiálisis. Servicio

de nefrología. Hospital Gregorio Marañón. 2003; 26: [15 pantallas]. Disponible

desde:URL:[http://www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis21.pdf?ch](http://www.senefro.org/modules/subsection/files/hemodialisis21.pdf?check_idfile=547)
eck_idfile=547

- Veronesi G. Cumplimiento de las pautas alimentarias en los pacientes con

Insuficiencia Renal Crónica en tratamiento sustitutivo en hemodiálisis. Facultad de

Bromatología. Lic. en Nutrición.2004;[76 pantallas].Disponible

desde:URL:<http://www.nutrinfo.com.ar/pagina/info/ren0501.pdf#search=%22el%20autocuidado%20en%20pacientes%20con%20IRC%22>

- Pacientes en hemodiálisis: El Autocuidado. Donación y Trasplante de órganos [revista en línea]. Disponible desde:

URL:http://donacion.organos.ua.es/info_sanitaria/p-renal/autocuidado.htm