



# NEFROLOGÍA

*Coordinadores: Cristina Andrades Gómez, Paula Batalha Caetano, Miguel Ángel Pérez Valdivia.*

<b>NEFROLOGÍA .....</b>	<b>1</b>
1201 - GENERALIDADES DE PACIENTES NEFROLÓGICOS .....	2
1202 - DIÁLISIS .....	3
1203 - EL TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS .....	10
1204 - ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	14
1205 - FRACASO RENAL AGUDO.....	17
1206 - GLOMERULOPATÍAS.....	19
1207 - RABDOMIOLISIS.....	21

Capítulo **ACTUALIZADO (06/06/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-24021-0

Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

# 1201 - GENERALIDADES DE PACIENTES NEFROLÓGICOS

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

## GENERALIDADES

- Ajustar tratamiento a función renal, consultando la antibioterapia según filtrado glomerular en PRIOAM y el resto de fármacos según el filtrado glomerular mediante fórmula CKD-EPI <https://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>.
- Los pacientes en terapia renal sustitutiva mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal no presentan empeoramiento de función renal, por lo que la elevación de la creatinina no es valorable. En estos casos debemos prestar atención a los niveles de potasio o a la aparición de clínica de sobrecarga.
- En situación de Fracaso Renal Agudo (FRA) el cálculo del Filtrado Glomerular no sirve para definir la función renal del paciente (aunque sea necesario para el ajuste de fármacos).
- Evitar fármacos nefrotóxicos especialmente en situación de FRA:
  - AINES e Inhibidores selectivos COX2.
  - Antihipertensivos como IECAS, ARA-II.
  - Diuréticos como los Antagonistas del Receptor de Mineralocorticoides: espironolactona y eplerrenona.
  - Antibióticos como vancomicina, aminoglucósidos y quinolonas. Contraindicado Cefepime por el riesgo de encefalopatía por betalactámicos, preferible el uso de cefalosporinas de tercera generación.
- En situaciones de HTA y FRA evitar uso de IECA/ARA II. Usar preferiblemente fármacos por vía oral como calcio antagonistas, beta-bloqueantes y alfa bloqueantes (Doxazosina). En caso refractario, considerar urapidilo intravenoso.
- En pacientes con alteración de la función renal (incluido trasplante renal, hemodiálisis, diálisis peritoneal y enfermedad renal crónica avanzada) troponinas y CPK pueden estar basalmente elevadas.
- Para el control del dolor agudo en Urgencias está contraindicado el uso de AINES, se puede administrar otros analgésicos como paracetamol y metamizol, o bien, opioides menores o mayores.

## 1202 - DIÁLISIS

*Andrades Gómez, Cristina  
Temprado Collado, Alba  
Montilla Cosano, Gema*

La hemodiálisis, un procedimiento vital para pacientes con insuficiencia renal, se programa generalmente en días alternos, incluyendo un intervalo de descanso durante el fin de semana (turnos LXV o MJS). Es crucial considerar que emergencias como la sobrecarga de líquidos o la hiperpotasemia tienden a presentarse con mayor frecuencia en estos periodos. En nuestra región, los pacientes suelen recibir tratamiento en la unidad de hemodiálisis del Hospital Virgen del Rocío o en centros asociados periféricos.

El acceso vascular necesario para la diálisis puede establecerse mediante un catéter, ya sea transitorio o tunelizado, colocado en la región yugular o femoral, o a través de fístulas arteriovenosas. Estos accesos son determinantes en la atención de urgencias, recordando que en presencia de fístulas arteriovenosas, está contraindicada la punción para análisis o tratamientos en el brazo afectado, así como la colocación del manguito de presión arterial. Además, los catéteres de diálisis no deben utilizarse para otros fines en situaciones de emergencia.

Por otro lado, la diálisis peritoneal se lleva a cabo diariamente, aunque algunos pacientes pueden tener un día de descanso semanal.

En aquellos que requieren terapia renal sustitutiva, el deterioro de la función renal se detiene al estar incluidos en un programa de reemplazo renal, lo que conlleva un aumento habitual de la creatinina durante el periodo interdiálisis.

La producción de orina en estos individuos es generalmente escasa o inexistente, lo que exige precaución en la administración de fluidos y tener en cuenta la baja eficacia de medicamentos diuréticos como la furosemida.

### Consideraciones en pacientes en diálisis:

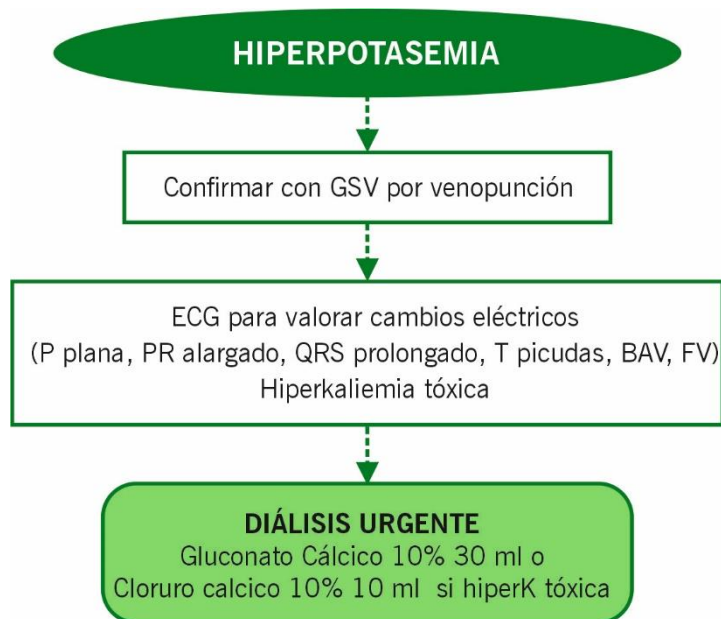
1. **Hipotensión:** Se suele deber a una ultrafiltración excesiva durante sesión de diálisis, aunque es necesario descartar sepsis o cardiopatía isquémica. Es necesario conocer la diuresis residual del paciente para la aplicación de sueroterapia, siendo necesario en estos pacientes la canalización de un acceso venoso central para aminas dada la restricción de fluidoterapia si presenta escasa o nula diuresis residual.
2. **Hipertensión:** Suele ser debida a transgresión dietética. El manejo es superponible al de la población general, pero en casos de sobrecarga hídrica o hipertensión refractaria hay que considerar la hemodiálisis.
3. **Arritmias:** Son más frecuentes en pacientes con enfermedad renal crónica, siendo más frecuente la fibrilación auricular. Hay que evitar la digoxina. Suele preferirse la amiodarona dado que no suele precisar ajuste. Es necesario descartar alteraciones hidroelectrolíticas.
4. **Clínica neurológica:** Además del manejo habitual de la población general hay que tener en cuenta fármacos nefrotóxicos no ajustado a la dosis correspondiente y descartar trastorno electrolítico. La encefalopatía urémica en estos pacientes es excepcional.

## URGENCIAS EN HEMODIÁLISIS

Los motivos por los que acuden a urgencias los pacientes en tratamiento habitual de diálisis son principalmente 3: hiperpotasemia, descompensación del balance hídrico y sospecha de infección del catéter.

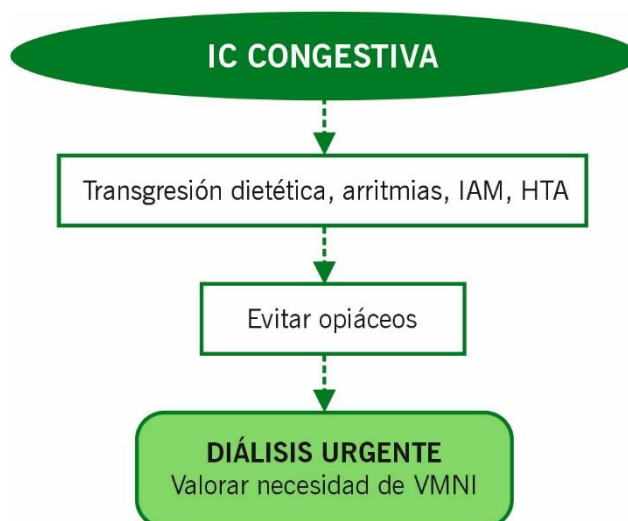
### HIPERPOTASEMIA

En el tratamiento de la hiperpotasemia en pacientes sometidos a hemodiálisis, es imprescindible realizar un electrocardiograma para excluir la posibilidad de hiperpotasemia tóxica. En tal situación, se administra gluconato cálcico para estabilizar la membrana miocárdica, aunque no reduce los niveles de potasio, lo que hace esencial la hemodiálisis inmediata.



### INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Frecuentemente surge por incumplimiento de la dieta prescrita, pero es crucial descartar arritmias o cardiopatía isquémica. Se aconseja evitar el uso de opiáceos y considerar la diálisis como una medida urgente.

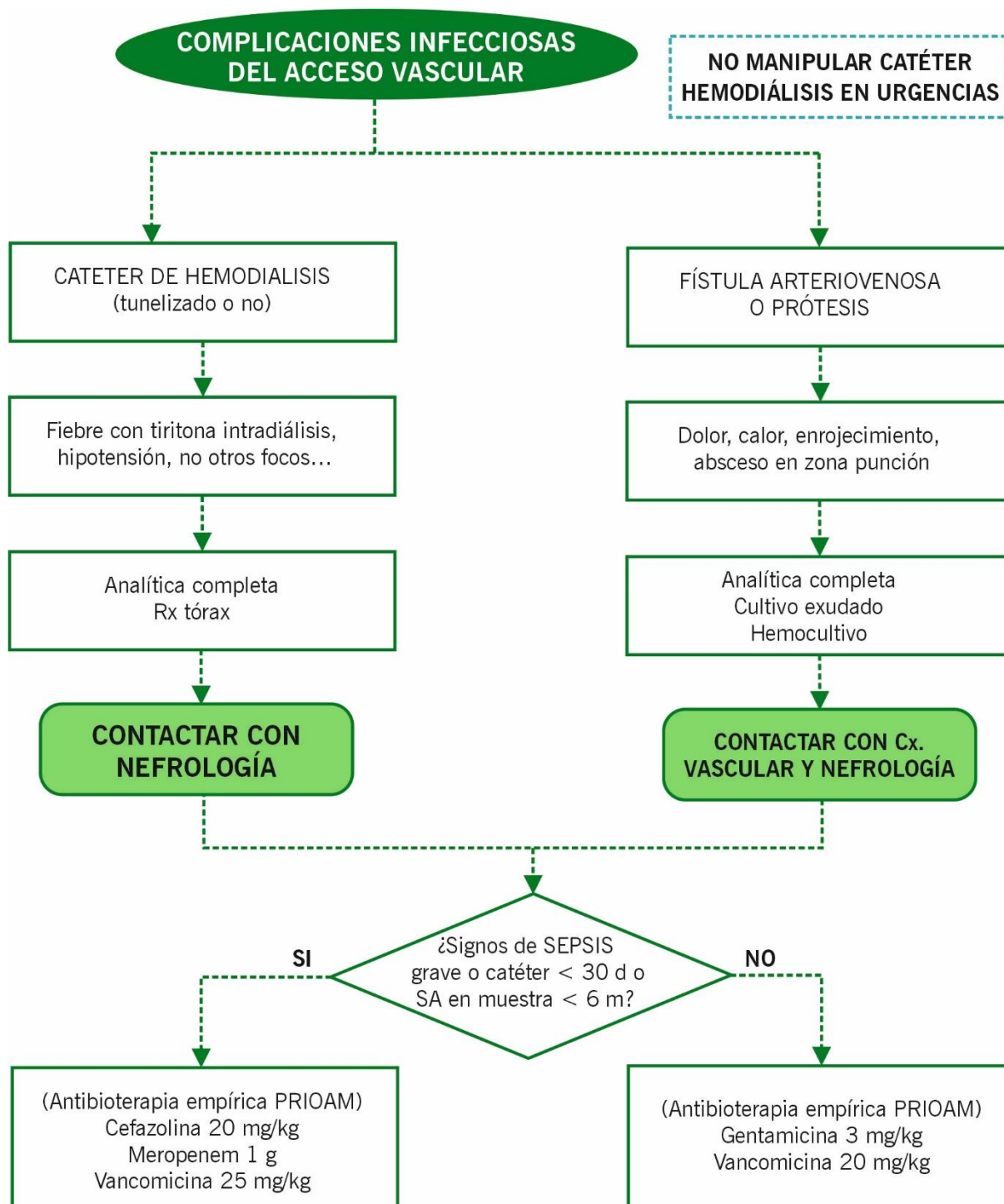


## COMPLICACIONES DEL ACCESO VASCULAR

En cuanto a las **complicaciones infecciosas** del acceso vascular, la sospecha de bacteriemia relacionada con el catéter debe surgir en pacientes que experimentan fiebre y escalofríos durante la diálisis, aunque también puede presentarse independientemente de estas sesiones.

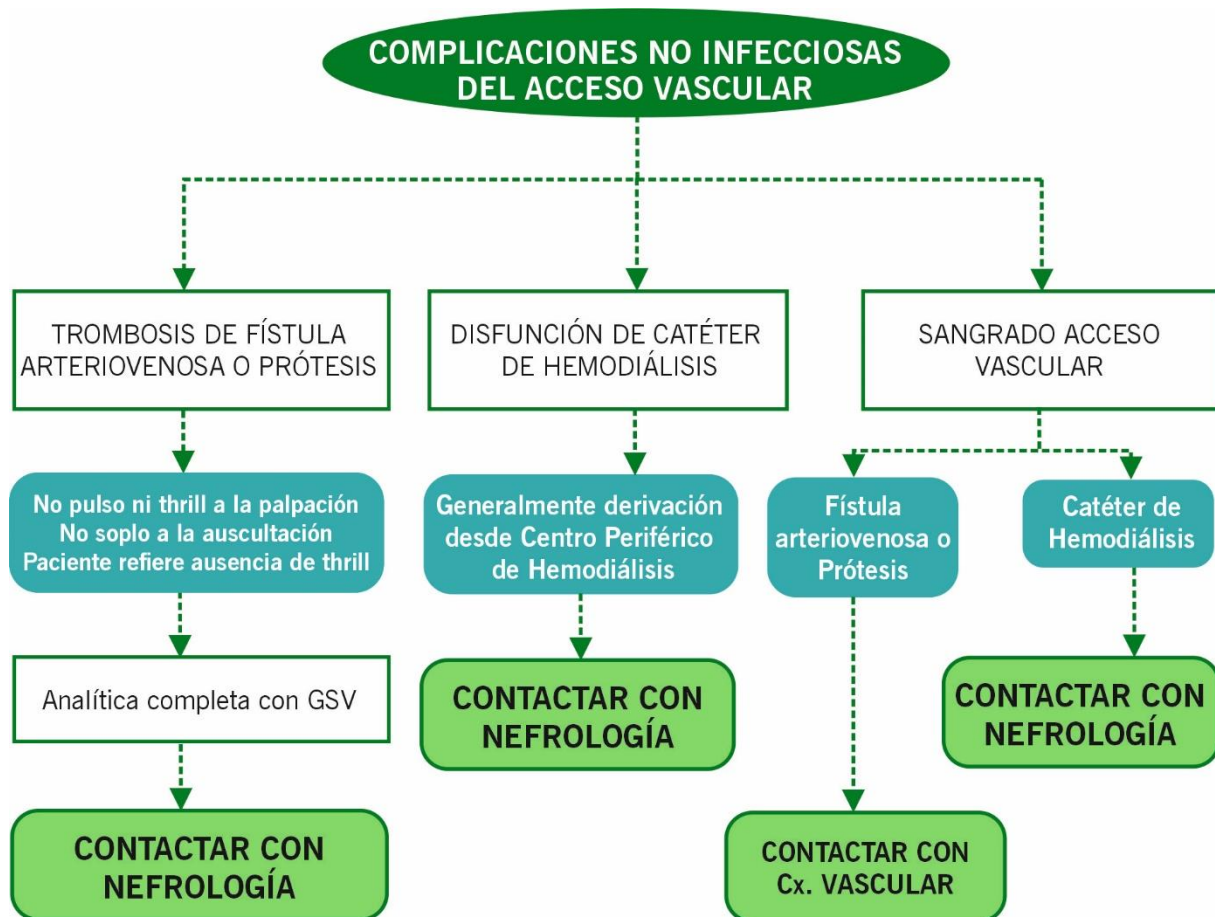
Es esencial la colaboración con el departamento de Nefrología para la toma de cultivos del catéter en la unidad de hemodiálisis, evitando su manipulación en servicios de urgencia.

La infección de la fístula arteriovenosa se identifica por síntomas como calor, dolor, enrojecimiento o formación de abscesos en el sitio de punción, requiriendo análisis de sangre completos y cultivos. La comunicación con Cirugía Vascular y Nefrología es vital.



Respecto a las **complicaciones no infecciosas**, la trombosis de la fístula arteriovenosa se caracteriza por la ausencia de murmullo en la auscultación o de pulso palpable, generalmente después de episodios de hipotensión, lo que requiere contacto inmediato con Nefrología.

La disfunción del catéter de hemodiálisis a menudo se refiere desde centros de hemodiálisis periféricos y necesita atención especializada.

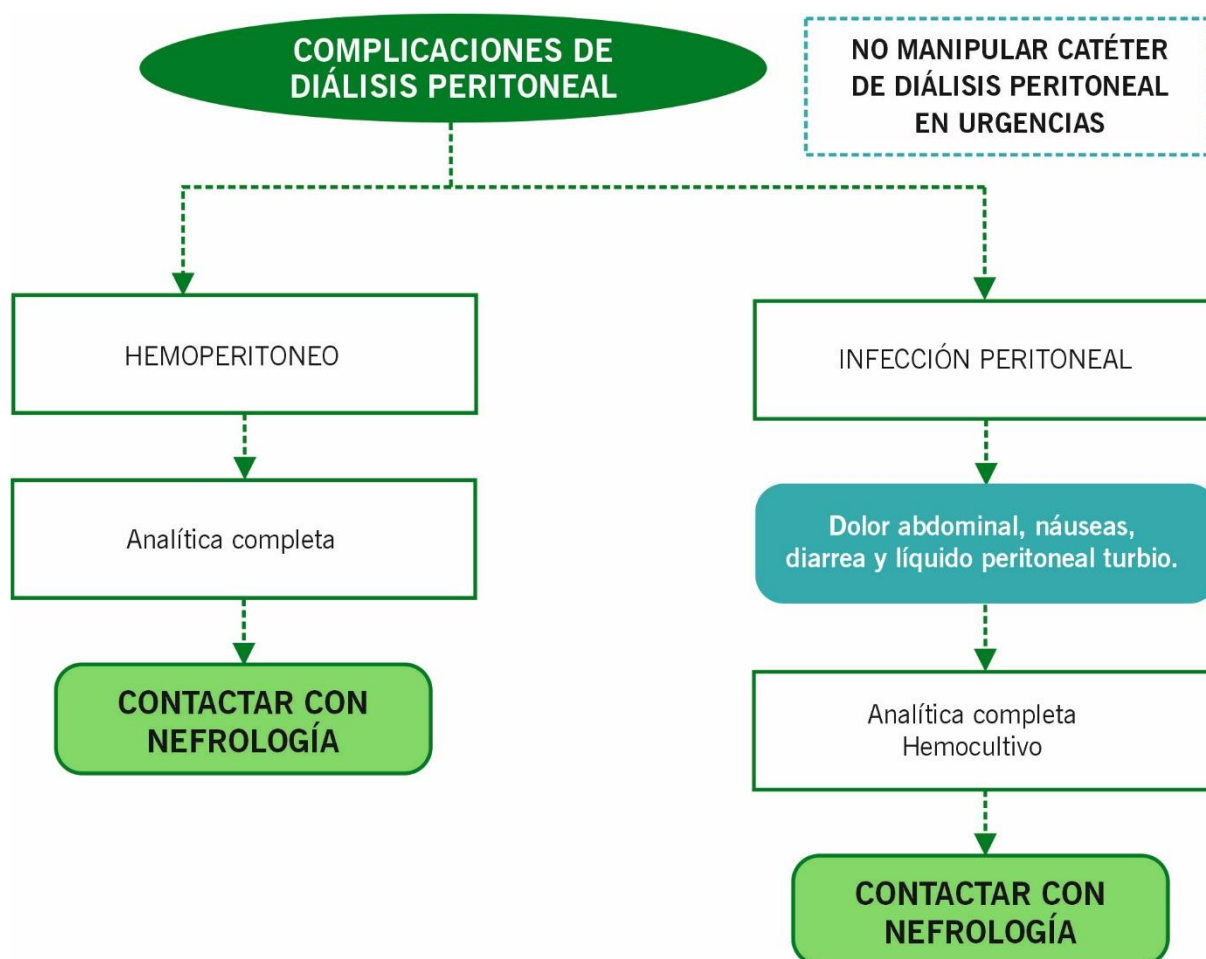


## URGENCIAS EN DIÁLISIS PERITONEAL

1. **Hemoperitoneo:** El paciente refiere presentar en los intercambios peritoneales líquido con tinte hemático. Generalmente se debe a causas benignas como la ovulación, menstruación retrógrada o erosión de la pared por el catéter. Se debe contactar con Nefrología. En caso de sospechar causa secundaria será necesario solicitar prueba de imagen abdominal.
2. **Infección peritoneal:** Cursa con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y además presencia durante los intercambios peritoneales de líquido turbio. Se debe contactar con Nefrología para la extracción de citología del líquido peritoneal, cultivo y administración de antibioterapia. No se debe manipular el catéter peritoneal en urgencias. Se considera infección peritoneal:
  - Citología de líquido de al menos 100 leucocitos de al menos el 50% de PMN.
  - Cultivo de líquido peritoneal positivo + síntomas mencionados anteriormente.

Se debe realizar prueba de imagen si:

- Sospecha de peritonitis secundaria (presentación clínica agresiva, dolor focalizado, evolución desfavorable o identificación de flora múltiple).
- El tratamiento debe ser INTRAPERITONEAL (salvo sepsis) empírico: Vancomicina (15-30 mg/Kg) + Ceftazidima 1- 1.5 g (estancia intraperitoneal 6 h)







### SUEROTERAPIA EN PACIENTES EN DIÁLISIS

En pacientes en hemodiálisis la ingesta hídrica o los requerimientos están limitados por la escasa o ausencia de diuresis residual. No todos los pacientes con tensión arterial baja presentan hipotensión (¡Preguntar cuál es su tensión habitual!).

En caso de hipotensión asociada a sepsis, se pueden iniciar cargas de SSF rápido de 250 cc hasta alcanzar un máximo de 750ml de SSF al día. Si shock séptico, es necesario iniciar aminas para aumentar Tensión Arterial para evitar sobrecarga hídrica.



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Saha M, Allon M. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Hemodialysis Emergencies. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Feb 7;12(2):357-369. doi: 10.2215/CJN.05260516. Epub 2016 Nov 9. PMID: 27831511; PMCID: PMC5293333.
2. C.E. Lok, R. Foley. Vascular access morbidity and mortality: trends of the last decade. Clin J Am Soc Nephrol., 8 (2013), pp. 1213-1219
3. Multidisciplinary management of vascular access for haemodialysis: from the preparation of the initial access to the treatment of stenosis and thrombosis. VASA., 40 (2011), pp. 188-198
4. Perl J, Fuller DS, Bieber BA, Boudville N, Kanjanabuch T, Ito Y, et al. Peritoneal Dialysis-related infection rates and outcomes: Results from the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). Am J Kidney Dis. 2020; 76 : 42-53
5. Kim YL, Biesen WV. Fluid Overload in Peritoneal Dialysis Patients. Semin Nephrol 2017; 37: 43-53.

## 1203 - EL TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS

Andrades Gómez, Cristina  
Temprado Collado, Alba  
Villacorta Linaza, Blanca

### URGENCIAS MÁS FRECUENTES EN EL TRASPLANTADO

INFECCIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
La infección más frecuente es la urinaria, seguida de respiratoria, posquirúrgicas y bacteriemias.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los inmunosupresores modifican la respuesta inflamatoria presentando clínica asintomática o leve.</li> <li>En infecciones del tracto urinario puede no existir clínica miccional y presentar fiebre, escalofríos y dolor en la zona del injerto.</li> </ul>	<p>Analítica sangre y orina.</p> <p>Urocultivo y hemocultivo.</p> <p>Ecografía renal si deterioro de función renal/gravedad clínico-analítico.</p> <p>Infección respiratorio: Rx tórax, Test de Ag SARS y PCR multivirus.</p>
OTRAS URGENCIAS	DIAGNÓSTICO	PLAN
<b>GASTROINTESTINALES</b> Diarrea: Si antibioterapia reciente sospechar CDificile.	Coprocultivo y toxina C Difficile.	
<b>HEMATOLÓGICAS</b>	<p>Anemia, leucopenia y trombocitopenia asociadas a inmunosupresores, antibióticos (cotrimoxazol) antivirales.</p> <p>Infecciones virales (CMV).</p>	
<b>CUTÁNEA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Herpes simple.</li> <li>Vaicela-Zoster.</li> </ul>		<p>Valaciclovir vía oral.</p> <p>Si infección diseminada INGRESO y aciclovir IV.</p> <p>Contactar con Nefrología.</p>

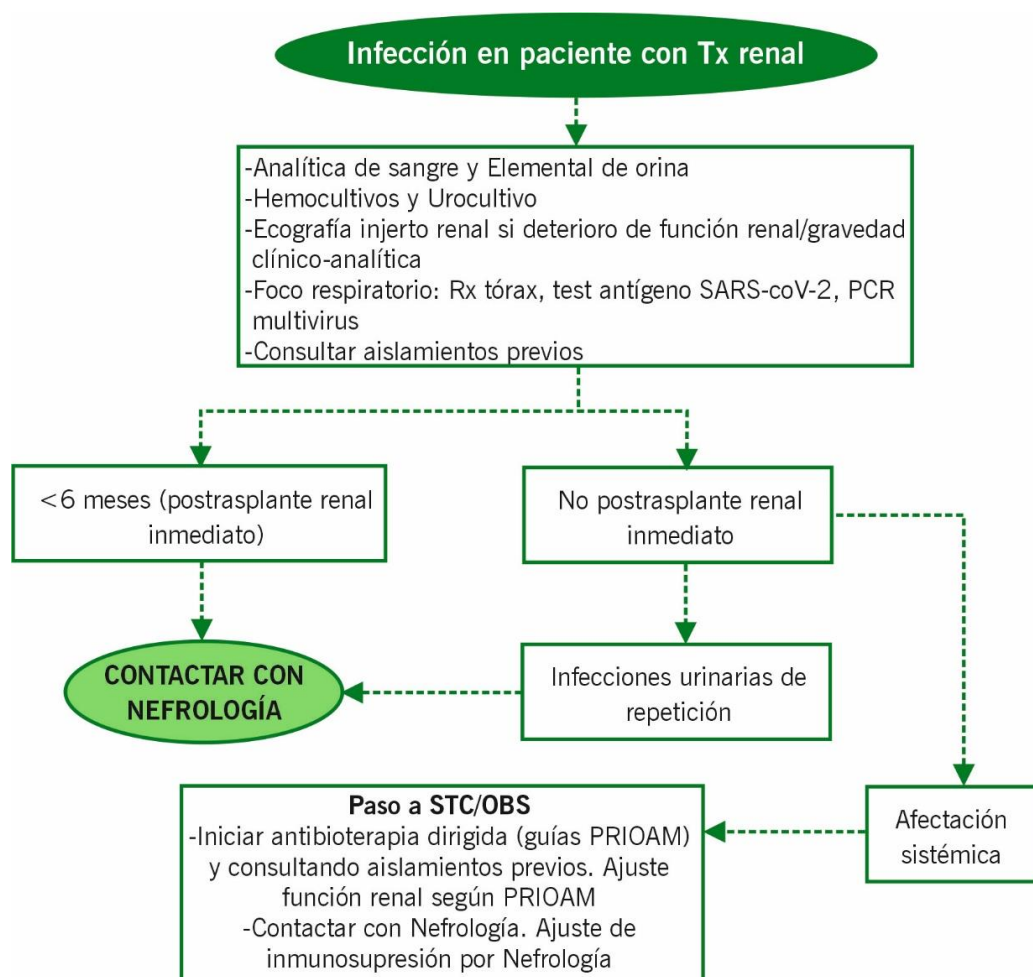
Tabla: Efectos secundarios de los Inmunosupresores.

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

## FRACASO RENAL AGUDO EN EL TRASPLANTADO

Tendrá el mismo abordaje que para riñones nativos (ver capítulo correspondiente).

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



## COMPLICACIONES UROLÓGICAS O DERIVADAS DE LA CIRUGÍA

Tabla: Complicaciones derivadas de la Cirugía del Trasplante.

	SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO	PLAN
<b>TROMBOSIS DEL INJERTO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cese repentino de diuresis, ↑de creatinina y dolor local.</li> <li>Si trombosis de v renal: hematuria, edema importante del injerto.</li> <li>En pacientes con diuresis de riñones nativos el único signo puede ser el ↑creatinina.</li> </ul>	ECO-Doppler.	Contactar con Nefrología y Urología de guardia.
<b>OBSTRUCCIÓN DE LA VIA URINARIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deterioro de función renal con/sin ↓ diuresis.</li> <li>No suele haber dolor por denervación del injerto renal.</li> <li>Causa más frecuente: estenosis de la unión uretero-vesical y compresión de la vía urinaria por colecciones periureterales.</li> </ul>	Ecografía renal: dilatación de vía urinaria, y descartar colección perirrenal.	Contactar con Urología.
<b>FUGA URINARIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Complicación precoz, pero en ocasiones puede aparecer tras el alta hospitalaria.</li> <li>Cursan con deterioro de función renal y anuria.</li> <li>Si no drena por la herida, puede presentarse con un dolor intenso y tumoración en la zona de la herida operatoria.</li> </ul>	Ecografía: acúmulo de fluido que puede o no obstruir la vía urinaria.	Contactar con Urología.
<b>ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suele ser una complicación tardía.</li> <li>HTA de difícil control, deterioro de función renal y edema periférico.</li> </ul>	Ecodoppler, angioRMN o angioTAC.	Contactar con Nefrología.

**BIBLIOGRAFÍA**

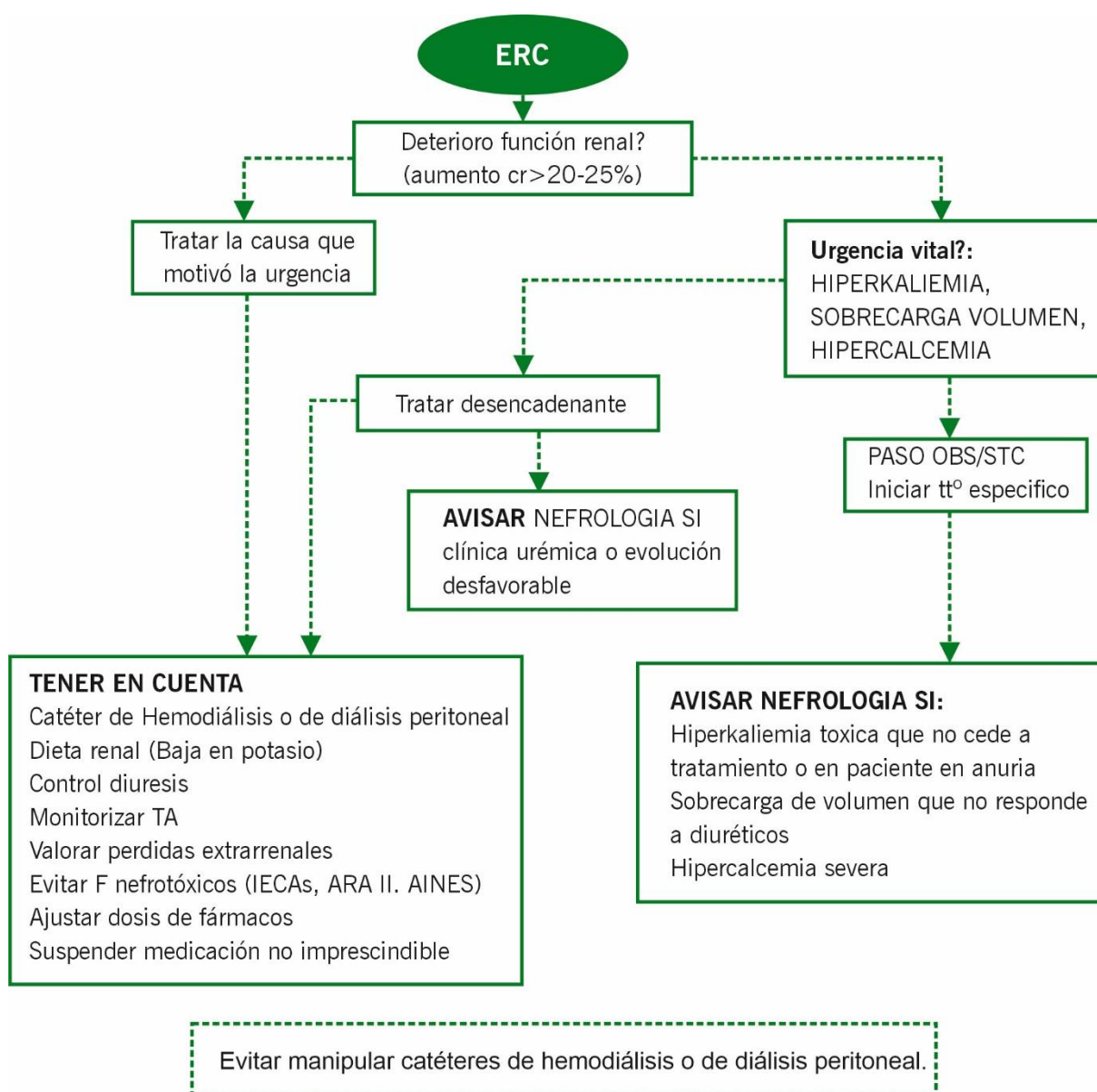
1. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009;9 Suppl 3:S1-155.
2. Renders L and Heemann U. Chronic renal allograft damage after transplantation: what are the reasons, what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

## 1204 - ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

*Andrades Gómez, Cristina  
Temprado Collado, Alba  
Roca Oporto, Francisco José*

## PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) AVANZADA

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Paciente con Filtrado Glomerular $\leq 30$ ml/ml/1,73 m <sup>2</sup> .	<p>Si urgencia por motivos no nefrológicos: clínica específica del proceso.</p> <p>Si deterioro de función renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.</li> <li>• Clínica urémica: náuseas, vómitos, Encefalopatía.</li> <li>• Sobrecarga hídrica, HTA, edemas y oligoanuria.</li> </ul>	<p>H<sup>a</sup> clínica: función renal previa, diuresis, datos hipovolemia, uso de F nefrotóxicos, TA, FC, T<sup>a</sup>, edemas, etc.</p> <p>Analítica: Hemograma (ver Hb), BQ con función renal e iones (Na, K, Ca, P), GSV (acidosis metabólica)</p> <p>Orina (sedimento, creatinina, urea, iones, para cálculo EFna y/o EFurea).</p> <p>Rx tórax, EKG.</p> <p>Ecografía abdominal (si deterioro brusco función renal, sospecha obstrucción).</p> <p>Resto pruebas según motivo de consulta.</p>





**BIBLIOGRAFÍA**

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S): S117¿S314. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
2. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De ZD, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G: Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005, 67(6):2089-2100.
3. Gorostidi M, Santamaria R, Alcazar R, Fernandez-Fresnedo G, Galceran JM, Goicoechea M, Oliveras A, Portoles J, Rubio E, Segura J et al: Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2014, 34(3):302-316.
4. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE Guideline [NG203]. Report no. 978-1-4731-4233-6. NICE. 2021
5. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica. Available at: [http://www.senefro.org/modules.php?name=news&d\\_op=detail&idnew=1274](http://www.senefro.org/modules.php?name=news&d_op=detail&idnew=1274).

## 1205 - FRACASO RENAL AGUDO

Andrades Gómez, Cristina  
 Temprado Collado, Alba  
 Molinero Delgado, Lucía

## DEFINICIÓN

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

## CLÍNICA

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

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

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

Edemas, ICC.

OLIGOANURIA.

## DIAGNÓSTICO

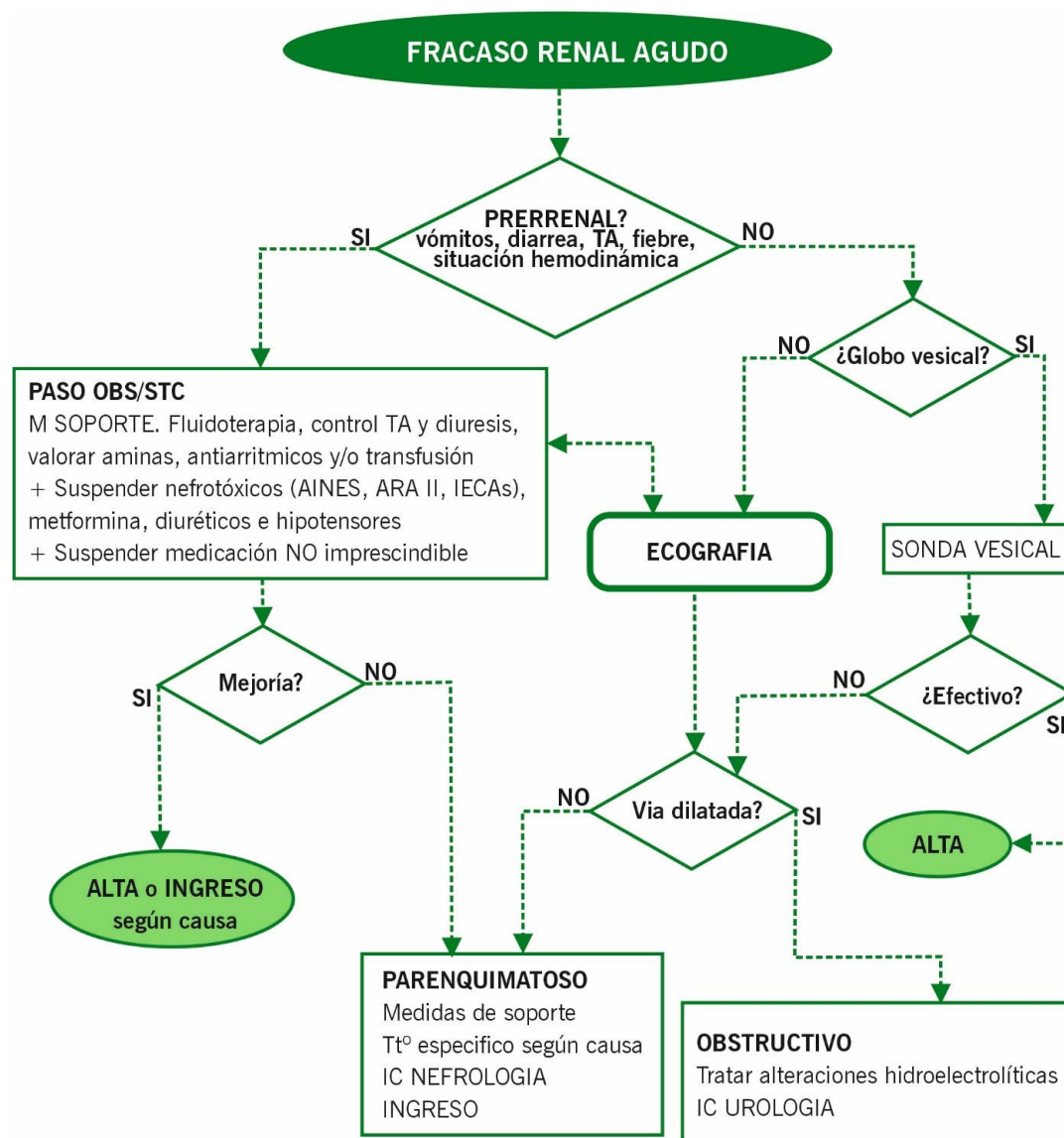
HISTORIA CLINICA: síntomas por los que consulta, toma de constantes, antecedentes personales, toma de fármacos y cambios recientes, uso de contrastes o manipulación (arteriografía, cateterismo) sondajes, radioterapia.

Rx tórax, EKG.

ANALITICA SANGUINEA: HG, BQ (Cr, Urea, CPK, Na, K, Ca, P, Mg). GSV

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

ECOGRAFIA RENAL.



**BIBLIOGRAFÍA**

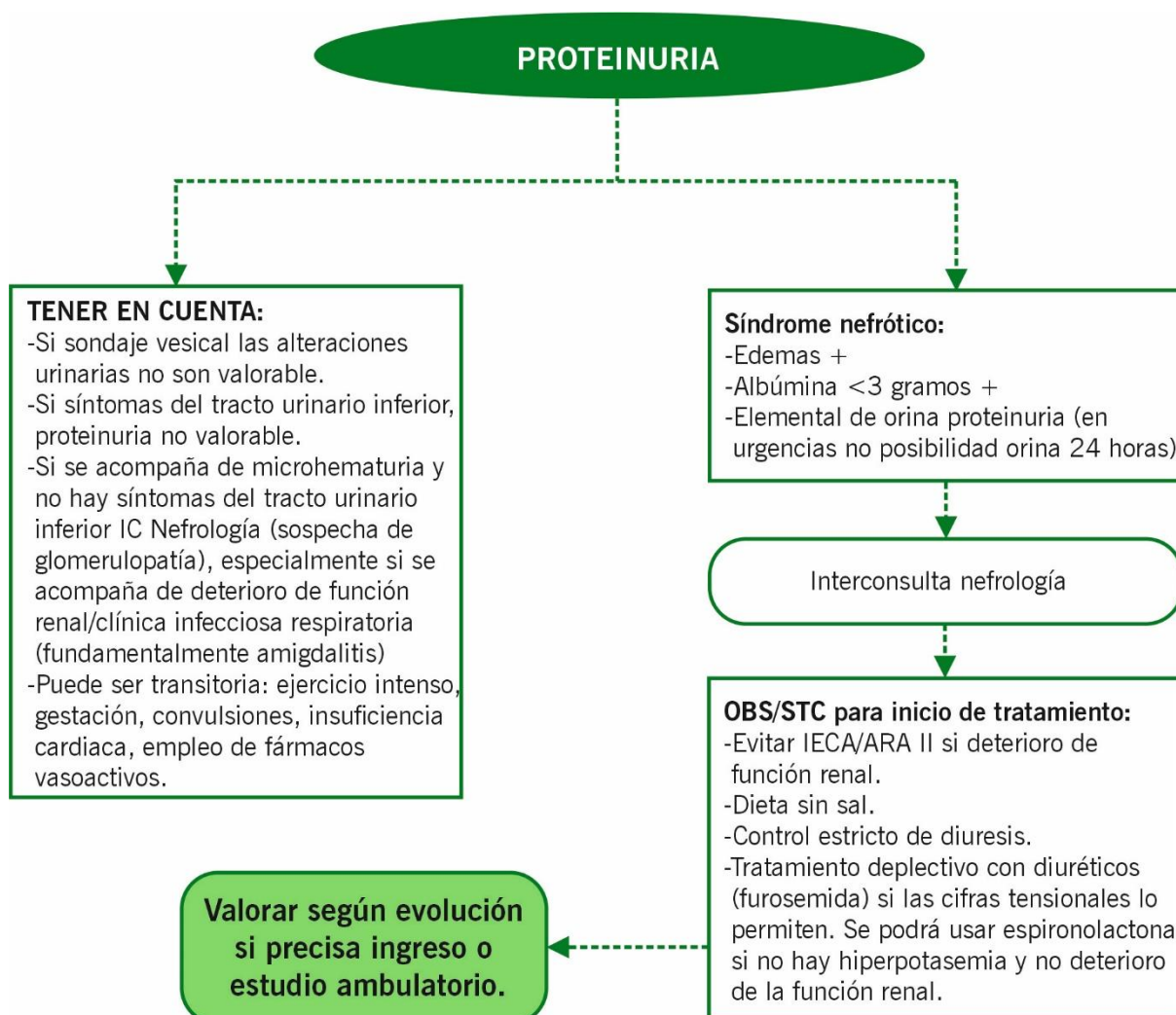
1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2:1-138.
2. Kane-Gill SL, Goldstein SL. Drug-induced acute kidney injury: a focus on risk assessment for prevention. *Crit Care Clin.* 2015;31:675-684
3. J. Bover, R. Bosch, J.L. Górriz, P. Ureña, A. Ortiz, I. daSilva, et al. Los riñones también hablan español: iniciativas hacia la estandarización de nuestra nomenclatura nefrológica. *Nefrología.*, 42 (2022), pp. 223-232
4. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004;43(5 Suppl 1):S1-290.
5. L.S. Chawla, R. Bellomo, A. Bihorac, S.L. Goldstein, E.D. Siew, S.M. Bagshaw, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol.*, 13 (2017), pp. 241-257

## 1206 - GLOMERULOPATÍAS

Andrades Gómez, Cristina  
 Temprado Collado, Alba  
 Pérez Valdivia, Miguel Ángel

## PROTEINURIA Y SÍNDROME NEFRÓTICO

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Lesión glomerular que condiciona la aparición de proteinuria masiva ( $> 3\text{-}3.5\text{ g/d}$ ), hipoalbuminemia ( $< 3\text{g/dL}$ ), hiperlipemia y edemas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edemas, predominio facial, periorbitario, genital y MMII.</li> <li>• HTA, el síndrome nefrótico suele presentar hipotensión.</li> <li>• Aumento coagulabilidad (TVP, trombosis vena renal).</li> </ul>	<p>Anamnesis: antecedentes enfermedades sistémicas (DM, LES, etc.) víricas, ingesta o exposición a fármacos.</p> <p>Exploración: situación hemodinámica (TA, FC), <math>T^a</math>, diuresis, cuantía edemas (pesar).</p> <p>Analítica completa (con proteínas totales y albumina).</p> <p><b>Elemental orina</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rx torax, EKG.</li> <li>• Ecografía renal.</li> </ul>



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Rovin, B.H. Assessment of urinary protein excretion and evaluation of isolated non-nephrotic proteinuria in adults Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2019 [Available from: <http://www.uptodate.com>].
2. Rodrigo E, Arias M. Análisis de orina. En Hernando L. Nefrología Clínica. Tercera Edición. Madrid: Panamericana; 2008, 127-35.
3. Alcázar R, Egido J. Síndrome nefrótico: fisiopatología y tratamiento general. En: Hernando L. Nefrología Clínica. Tercera Edición. Madrid: Panamericana; 2008. p. 326-37.
4. Montañés R, Gràcia S, Pérez-Surribas A, Martínez-Castelao A, Bover J. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2011;31[3]:331-45.
5. Floege J, Feehally J. Introduction to glomerular disease: clinical presentations. En Comprehensive Clinical Nephrology Fifth Edition 2015. 184-197.

## 1207 - RABDOMIOLISIS

*Andrades Gómez, Cristina  
Temprado Collado, Alba  
Batalha Caetano, Paula*

## DEFINICIÓN

Es un síndrome caracterizado por la necrosis muscular y la liberación de componentes musculares intracelulares a la circulación.

Aunque no puede definirse un valor de corte absoluto para la elevación de la Creatin Kinasa (CK), ésta suele ser al menos cinco veces superior al límite superior de la normalidad y suele ser superior a 5000 unidades/L, oscila entre 1.500-100.000 U/L.

## CLÍNICA

Asintomático con elevación de CK.

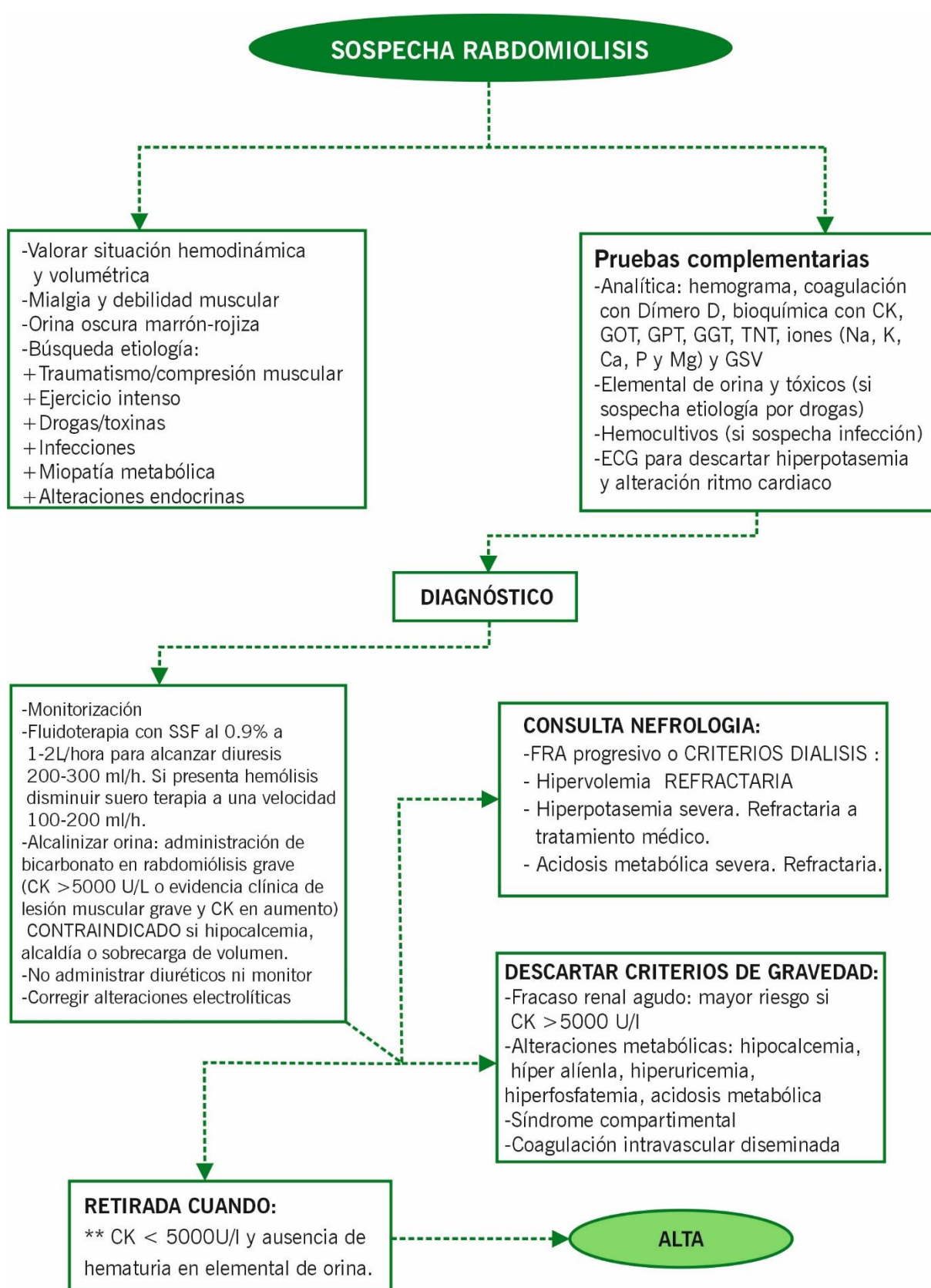
Tríada clásica (poco frecuente): mialgias, debilidad muscular e hinchazón de predominio proximal. También puede presentar: rigidez, calambres o afectación sistémica.

Complicaciones:

- Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base: hipovolemia, hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipocalcemia, hiperuricemia y acidosis metabólica.
- Fracaso renal agudo.
- Arritmias cardíacas.
- Síndrome compartimental.
- Disfunción hepática, insuficiencia respiratoria o estado mental alterado.
- Coagulación intravascular diseminada.

## DIAGNÓSTICO

- Historia clínica: buscar etiología (traumatismo, inmovilización prolongada, drogas, infección o sepsis, esfuerzo físico o ejercicio extenuante, exposición al calor, quemaduras o electrocución, convulsiones, alteraciones endocrinas, antecedentes de miopatía o distrofia muscular)
- Exploración física
- Analítica: hemograma, coagulación con dímero D, bioquímica con CK, GOT, GPT, GGT, LDH, Tnt, iones (Na, K, Ca, P y Mg) y GSV
- Elemental de orina y tóxicos (si etiología por drogas)
- Hemocultivos (si sospecha infección)
- ECG para descartar hiperpotasemia y alteración del ritmo cardíaco
- Diagnóstico: uno o más factores causales o mialgias y debilidad con orina oscura o análisis de orina compatible con mioglobinuria y una marcada elevación de CK (>5 veces el límite superior).







## BIBLIOGRAFÍA

1. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J* 2015; 15:58.
2. Nance JR, Mammen AL. Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle Nerve* 2015; 51:793.
3. Kruger D, Han J. Assessing acquired rhabdomyolysis in adults. *JAAPA* 2017; 30:20.
4. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009; 67:272.
5. Koch AJ, Pereira R, Machado M. The creatine kinase response to resistance exercise. *J Musculoskeletal Neuronal Interact* 2014; 14:68.

