

Nefrología

Claves para orientar el caso

Reconocer el patrón

Función renal, orina y estado de volumen.

Resolver la urgencia

Electrolitos, acidosis y sobrecarga.

Proteger el riñón

Tratar la causa y frenar progresión.

Elegir el siguiente paso

Control, derivación o reemplazo renal.

Evaluación renal y urgencias

Interpretar función, orina y volumen para reconocer lo que necesita atención inmediata.

Evaluación de la función renal y del sedimento urinario

Filtración: interpretar la tendencia

- **Evaluación inicial:** Integrar creatinina previa y actual, diuresis, presión arterial, volemia, medicamentos, examen de orina y cuantificación de proteínas. Una creatinina aislada no determina causa ni duración del daño.
- **Creatinina:** Depende de masa muscular, alimentación y secreción tubular. Una cifra aparentemente normal puede ocultar filtración reducida en personas mayores, desnutridas o con amputaciones.
- **VFG estimada:** Utilizar una ecuación validada sin coeficiente racial, habitualmente CKD-EPI en adultos; informar mL/min/1,73 m². En pediatría se requieren ecuaciones apropiadas para edad y talla.
- **Cistatina C:** La estimación combinada creatinina-cistatina C mejora decisiones cuando la creatinina resulta poco fiable. Inflamación, glucocorticoides y trastornos tiroideos también pueden afectar la cistatina C.
- **Estado no estable:** Durante lesión renal aguda, la creatinina cambia con retraso: las ecuaciones habituales no describen fielmente la filtración instantánea. Priorizar evolución y diuresis.
- **Aclaramiento medido:** Creatinina urinaria × volumen urinario por minuto / creatinina plasmática, con unidades compatibles. La recolección incompleta y la secreción tubular producen errores; no equivale exactamente a VFG.
- **Urea y BUN:** No son sinónimos numéricos. Aumentan también por catabolismo, sangrado digestivo o corticoides; interpretar junto con creatinina y contexto, sin diagnosticar uremia por un valor aislado.
- **Dosificación:** Comprobar si el medicamento exige VFG o aclaramiento de creatinina. En tamaños corporales extremos puede requerirse desindexar la VFG; en lesión aguda ajustar repetidamente.

La creatinina necesita contexto

Tendencia

Comparar creatinina previa, actual y diuresis; una cifra aislada no establece causa ni duración.

Masa muscular

Sarcopenia o amputaciones pueden ocultar baja filtración detrás de una creatinina aparentemente normal.

Estimación

Ecuación validada por edad; creatinina más cistatina C cuando se necesita mayor precisión.

Cambio agudo

En estado no estable, la VFG estimada no representa fielmente la filtración instantánea.

Tiempo de evolución y ecografía

- **Agudo y crónico:** Lesión renal aguda y enfermedad renal crónica pueden coexistir. La cronicidad requiere antecedentes o persistencia de alteraciones durante al menos 3 meses, no una ecografía aislada.
- **Riñones pequeños:** Atrofia cortical y aumento de ecogenicidad apoyan daño crónico; riñones de tamaño normal no excluyen cronicidad ni prueban lesión aguda.
- **Tamaño conservado o aumentado:** Puede observarse en enfermedad diabética, amiloidosis, infiltración por mieloma, poliquistosis o nefropatía asociada a VIH. Las hepatitis virales se asocian a glomerulopatías, sin tamaño renal diagnóstico.
- **Obstrucción:** Ecografía renal y vesical busca dilatación y retención. Una obstrucción precoz o ciertas obstrucciones sin dilatación pueden escapar al examen; mantener sospecha clínica.
- **Información complementaria:** Anemia, trastorno mineral y antecedentes de albuminuria apoyan enfermedad renal previa, pero también tienen causas extrarrenales y no establecen cronicidad por sí solos.

Sedimento: hallazgos orientadores

Hallazgo	Interpretación y límites
Eritrocitos dismórficos, especialmente acantocitos	Orientan a hematuria glomerular; dependen de técnica y experiencia. Su ausencia no excluye glomerulonefritis.
Cilindros eritrocitarios	Apoyan fuertemente sangrado de origen renal, habitualmente glomerular. No constituyen por sí solos diagnóstico etiológico.
Leucocitos y cilindros leucocitarios	Inflamación renal: pielonefritis, nefritis intersticial o glomerulonefritis. Correlacionar con síntomas y urocultivo.
Células tubulares y cilindros granulados pardos	Favorecen lesión tubular aguda; el sedimento puede ser poco expresivo en fases iniciales.
Cilindros céreos o anchos	Sugieren estasis tubular y enfermedad renal avanzada; no son sinónimo de necrosis tubular aguda.
Cilindros hialinos	Pueden aparecer sin enfermedad, tras ejercicio o con orina concentrada; también acompañan hipoperfusión.
Cuerpos ovales grasos y cilindros grasos	Lipiduria que apoya proteinuria importante y síndrome nefrótico; no identifica su causa.

- **Tira positiva para sangre:** Confirmar eritrocitos al microscopio. Heme positivo con pocos eritrocitos sugiere mioglobina o hemoglobina; revisar rabdomiólisis o hemólisis según contexto.
- **Muestra:** Preferir orina fresca correctamente recogida. Menstruación, contaminación y demora en el procesamiento distorsionan los resultados; repetir cuando corresponda.

Sedimento: localizar, después interpretar

Eritrocitario

Dismorfia y cilindros eritrocitarios apoyan origen glomerular; no identifican por sí solos la etiología.

Leucocitario

Pielonefritis, nefritis intersticial o glomerulonefritis: correlacionar síntomas y cultivo.

Tubular

Células tubulares y cilindros granulosos pardos favorecen lesión tubular aguda.

Céreo e hialino

Céreo: estasis o enfermedad avanzada. Hialino: puede ser normal, por concentración o hipoperfusión.

Traducir el hallazgo en una conducta

- **Hematuria con proteinuria:** Buscar hipertensión, edema, aumento de creatinina y enfermedad sistémica: orienta al estudio glomerular. Hematuria aislada persistente exige valorar también causas urológicas.
- **Piuria estéril:** Si persiste con urocultivo negativo, considerar nefritis intersticial, tuberculosis urinaria, litiasis y otras inflamaciones; en niños también enfermedad de Kawasaki según clínica.
- **Alarmas:** Anuria, hiperkalemia, edema pulmonar, encefalopatía o caída rápida de función renal requieren evaluación urgente. La hemorragia pulmonar asociada obliga a descartar síndrome pulmón-riñón.
- **Seguimiento:** Documentar valores basales, resultados de orina y función renal. Repetir según gravedad y evolución: resolver una causa reversible no elimina el riesgo de daño persistente.

CLAVES EUNACOM

VFG estimada y aclaramiento de creatinina no son mediciones intercambiables en todas las situaciones. Un cilindro orienta; el conjunto clínico, la evolución y los estudios establecen el diagnóstico.

Referencias: [1](#), [2](#), [3](#), [4](#). Bibliografía al final.

Lesión renal aguda y lesión tubular aguda

Diagnóstico y estadios KDIGO

- **Definición:** Basta uno: creatinina aumenta $\geq 0,3$ mg/dL en 48 horas; aumenta a $\geq 1,5$ veces el basal en los últimos 7 días; o diuresis $< 0,5$ mL/kg/h durante ≥ 6 horas.
- **Duración:** Una alteración de menos de 3 meses no basta para diagnosticar lesión renal aguda. Enfermedad renal aguda comprende un intervalo más amplio; la recuperación tampoco está garantizada.
- **Clasificación:** Usar el criterio más grave entre creatinina y diuresis. Registrar peso, volumen y duración; descartar retención o fallo del sistema colector antes de interpretar anuria.

Estadio	Creatinina / reemplazo renal	Diuresis
1	1,5-1,9 veces el basal o aumento $\geq 0,3$ mg/dL	$< 0,5$ mL/kg/h durante 6-12 h.
2	2,0-2,9 veces el basal	$< 0,5$ mL/kg/h durante ≥ 12 h.
3	≥ 3 veces el basal, aumento a $\geq 4,0$ mg/dL o inicio de reemplazo renal. En menores de 18 años: caída de VFG estimada a < 35 mL/min/1,73 m ² .	$< 0,3$ mL/kg/h durante ≥ 24 h o anuria durante ≥ 12 h.

Lesión renal aguda: basta un criterio

Cambio en 48 horas

Creatinina aumenta al menos 0,3 mg/dL.

Cambio en 7 días

Creatinina alcanza al menos 1,5 veces el valor basal.

Diuresis

Menos de 0,5 mL/kg/h durante al menos 6 horas.

Clasificar por el criterio más grave de creatinina o diuresis; verificar medición y descartar retención.

Localizar la causa

- **Prerrenal:** Hipoperfusión por diarrea, vómitos, hemorragia, exceso de diuréticos o sepsis. La insuficiencia cardíaca y cirrosis pueden reducir perfusión efectiva pese a edema y exceso de agua corporal.
- **Renal intrínseca:** Lesión tubular por isquemia, sepsis o tóxicos; glomerulonefritis; nefritis intersticial; microangiopatía trombótica; enfermedad vascular o infección renal grave. Puede coexistir más de un mecanismo.
- **Postrenal:** Obstrucción por hiperplasia prostática, cálculos, tumores, coágulos o anomalías congénitas. La lesión global suele requerir obstrucción bilateral o de riñón único funcional.
- **Interrogatorio:** Precisar pérdidas, hipotensión, infección, contraste, AINE, aminoglucósidos, diuréticos, bloqueo renina-angiotensina y productos herbales. Revisar exposición reciente y dosis de todos los medicamentos.
- **Evaluación inmediata:** Presión, perfusión, yugulares, congestión pulmonar, edema, peso y diuresis; creatinina, BUN, electrolitos, bicarbonato o gasometría, hemograma y orina. ECG si hiperkalemia posible.
- **Estudios dirigidos:** Ecografía ante obstrucción o causa incierta; creatinina ante rabdomiólisis; hemólisis y plaquetas ante SHU; complemento y autoanticuerpos si sedimento glomerular.

Tres mecanismos que pueden coexistir

Prerrenal

Hipoperfusión por pérdidas o bajo volumen circulante efectivo; insuficiencia cardíaca puede coexistir con edema.

Renal

Lesión tubular, glomerular, intersticial, vascular o microangiopatía; buscar sedimento y contexto.

Postrenal

Obstrucción bilateral o de riñón único funcional; ecografía y evaluación vesical orientan.

FENa y orina: apoyo, no sentencia

- **Fórmula:** $FENa (\%) = 100 \times (Na \text{ urinario} \times creatinina \text{ plasmática}) / (Na \text{ plasmático} \times creatinina \text{ urinaria})$. Utilizar muestras próximas y concentraciones expresadas en unidades compatibles.
- **Patrón prerrenal clásico:** FENa <1%, sodio urinario generalmente <20 mmol/L y orina concentrada sugieren conservación tubular de sodio; son orientadores cuando no existen factores que alteren su interpretación.

- **Patrón tubular clásico:** FENa >2%, sodio urinario habitualmente >40 mmol/L y menor capacidad de concentración apoyan lesión tubular; valores entre 1% y 2% son indeterminados.
- **Excepciones:** Diuréticos y enfermedad renal crónica pueden elevar FENa sin necrosis tubular. Sepsis inicial, glomerulonefritis, lesión por pigmentos o algunas obstrucciones pueden mantenerla baja.
- **FE de urea:** Un valor <35% puede apoyar hipoperfusión en contextos seleccionados, pero sepsis, enfermedad renal y diuréticos limitan su precisión. No sustituye evaluación clínica ni resuelve siempre una FENa dudosa.
- **Conducta:** La FENa no decide por sí sola administrar fluidos. Integrar sedimento, ecografía, congestión, exposición a tóxicos y respuesta a tratamiento antes de atribuir mecanismo.

FENa: patrón y excepciones

Menor de 1%

Favorece conservación de sodio e hipoperfusión, si el contexto permite interpretarla.

Mayor de 2%

Puede apoyar lesión tubular; entre 1% y 2% es indeterminada.

Diuréticos y ERC

Pueden elevar FENa sin necrosis tubular.

FENa baja engañosa

Puede aparecer en sepsis inicial, glomerulonefritis, pigmentos y algunas obstrucciones.

$$\text{FENa (\%)} = 100 \times (\text{Na urinario} \times \text{creatinina plasmática}) / (\text{Na plasmático} \times \text{creatinina urinaria}).$$
 No decide fluidos por sí sola.

Tratamiento inicial y reemplazo renal urgente

- **Complicaciones:** La caída de filtración puede causar sobrecarga, hipertensión, edema pulmonar, hiperkalemia y acidosis; la retención de agua puede contribuir a hiponatremia.
- **Hipovolemia:** Cristaloide isotónico con reevaluación frecuente de perfusión y congestión; corregir la causa de las pérdidas. La hemorragia requiere además control del sangrado y hemoderivados según gravedad.
- **Congestión:** En insuficiencia cardíaca con sobrecarga, priorizar descongestión y tratamiento hemodinámico. Administrar suero indiscriminadamente puede agravar edema pulmonar; shock y congestión requieren valoración especializada.
- **Sepsis u obstrucción:** Tratar infección y controlar foco; desobstruir cuando corresponda. Obstrucción infectada constituye una urgencia urológica, no se resuelve únicamente con antibióticos.

- **Medicamentos:** Retirar nefrotóxicos evitables y ajustar dosis. Reevaluar temporalmente fármacos que agravan hipotensión, hiperkalemia o deshidratación; planificar reinicio cuando se estabilice la situación.
- **Diuréticos:** Pueden aliviar sobrecarga si existe respuesta, pero no curan lesión tubular ni previenen necesidad de diálisis. No emplear dopamina a dosis renal.
- **Diálisis urgente:** Hiperkalemia o acidosis graves refractarias, edema pulmonar o sobrecarga incontrolable, complicaciones urémicas como pericarditis o encefalopatía, y ciertas intoxicaciones dializables.
- **Decisión:** Valorar tendencia, repercusión y respuesta al tratamiento; no existe una cifra aislada universal de creatinina o BUN que obligue a iniciar diálisis.
- **Uremia:** Alteración de conciencia, pericarditis, náuseas persistentes, anorexia, prurito, singulto o feto urémico requieren correlación clínica; astenia aislada es inespecífica.

Reemplazo renal: complicaciones decisivas

Electrolitos y acidosis

Hiperkalemia o acidosis graves que no responden al tratamiento médico.

Sobrecarga

Edema pulmonar o exceso de volumen que no puede controlarse.

Uremia

Pericarditis, encefalopatía u otras complicaciones clínicas atribuibles a uremia.

Tóxicos

Ciertas intoxicaciones dializables requieren evaluación específica.

No existe una cifra aislada universal de creatinina o BUN que obligue a iniciar diálisis.

Lesión tubular: evolución y recuperación

- **Mecanismo:** La hipoperfusión sostenida puede lesionar túbulos; también intervienen sepsis, aminoglucósidos y otros tóxicos. Lesión tubular aguda es más precisa que asumir necrosis histológica en todo caso.
- **Presentación:** Puede ser oligúrica o no oligúrica. Las fases oligúrica y poliúrica clásicas no aparecen obligatoriamente ni permiten fechar por sí solas el daño.
- **Sedimento:** Células epiteliales tubulares y cilindros granulosos pardos apoyan el diagnóstico. Los cilindros céreos no son su marcador específico; un sedimento poco activo tampoco la excluye.
- **Fase poliúrica:** La diuresis puede aumentar antes de recuperar completamente la concentración y filtración. Vigilar pérdidas de agua, potasio y magnesio; reponer según balances y mediciones.

- **Control:** Diuresis, peso, balance, presión, creatinina y electrolitos seriados; frecuencia según gravedad. Aportar nutrición suficiente sin usar restricción proteica para posponer diálisis necesaria.
- **Después del alta:** Revisar pronto fármacos y función renal según riesgo, y reevaluar a los 3 meses recuperación o enfermedad renal crónica. Educar sobre deshidratación y exposición a nefrotóxicos.

CLAVES EUNACOM

Creatinina +0,3 mg/dL en 48 horas ya puede cumplir lesión renal aguda.

FENa baja no autoriza una carga de volumen si el paciente está congestionado.

La diálisis se decide por complicaciones y evolución, no solo por creatinina.

Referencias: [4](#), [5](#), [6](#). Bibliografía al final.

Anasarca y edema pulmonar de origen renal

Edema no equivale a buena perfusión

- **Anasarca:** edema generalizado por alteración de presión hidrostática, presión oncótica, permeabilidad o drenaje, habitualmente con retención de sodio/agua. Puede coexistir bajo volumen arterial efectivo.
- **Orientar la causa:** proteinuria e hipoalbuminemia sugieren síndrome nefrótico; hematuria, hipertensión y oliguria orientan a nefrítico; ingurgitación yugular/ortopnea a falla cardíaca; ascitis/estigmas hepáticos a cirrosis. Considerar fármacos, desnutrición y pérdida intestinal de proteínas.
- **Evaluación:** inicio, peso, disnea, presión, perfusión, yugulares y pulmón; creatinina, electrolitos, albúmina y orina con cuantificación de proteína. Estudios cardíacos/hepáticos según sospecha.
- **Alarma:** hipoxemia, dificultad respiratoria, dolor torácico, confusión o shock requieren atención inmediata; la causa renal no excluye síndrome coronario, embolia o infección.

La pista que acompaña al edema

Orina con proteína

Pensar en pérdida renal de albúmina.

Hematuria e HTA

Buscar síndrome nefrítico.

Yugulares y ortopnea

Evaluar congestión cardíaca.

Ascitis y hepatopatía

Considerar mecanismo portal/hepático.

Descongestionar y vigilar respuesta

- **Medidas:** tratar la causa, moderar sodio y usar diurético de asa si hay sobrecarga y función residual. Restricción de líquido solo si la situación la justifica; monitorizar peso, balance, presión, creatinina, sodio, potasio y magnesio.
- **Edema refractario:** comprobar adherencia, sodio, absorción y dosis; considerar vía IV o bloqueo secuencial con especialista. No aumentar diuréticos sin reevaluar perfusión y obstrucción.
- **Albúmina IV:** no se indica solo por albúmina baja o anasarca. Se reserva para situaciones concretas; en nefrótico, algunos casos de edema resistente con depleción intravascular requieren supervisión estrecha por riesgo de edema pulmonar.
- **Edema agudo pulmonar:** posición incorporada, monitorización y oxígeno si hipoxemia; ventilación no invasiva si indicada, diurético IV y vasodilatador si presión permite, según protocolo. Reemplazo renal si sobrecarga amenazante/refractaria; no retrasarlo por repetir dosis ineficaces.

Sobrecarga: comprobar respuesta

1

Reconocer

Respiración, perfusión y congestión.



2

Intervenir

Soporte y diurético según situación.



3

Reevaluar

Diuresis, oxígeno, presión y laboratorio.



4

Escalar

Reemplazo renal si amenaza o refractariedad.

CLAVES EUNACOM

Antes de retirar agua, evaluar perfusión y causa.

Disnea e hipoxemia cambian la prioridad: primero estabilizar.

Referencias: [2](#), [3](#). Bibliografía al final.

Proteinuria y síndromes renales

Relacionar el patrón de orina con glomérulo, intersticio y enfermedad sistémica.

Proteinuria

Qué se mide y en qué unidades

- **Proteinuria total:** En adultos, excreción >150 mg/24 h supera el intervalo habitual. No confundir ese umbral con albuminuria ≥ 30 mg/24 h ni con proteinuria nefrótica.
- **RAC o ACR:** Relación albúmina/creatinina en una muestra de orina, preferentemente primera orina matinal. Se informa en mg/g o mg/mmol: siempre escribir la unidad.
- **IPC o PCR:** Relación proteínas totales/creatinina. Un valor de 0,3 g/g equivale a 300 mg/g; no significa 0,3 mg/g ni permite clasificar directamente la albuminuria.
- **Comparación:** RAC y PCR miden componentes distintos: albuminuria predominantemente glomerular frente al conjunto de proteínas. Las equivalencias con excreción diaria son aproximadas y dependen de producción de creatinina.
- **Tira reactiva:** Detecta principalmente albúmina; orina muy diluida puede dar un resultado negativo y cadenas ligeras pasar inadvertidas. Confirmar hallazgos positivos mediante cuantificación.

Albuminuria	RAC en mg/g	RAC en mg/mmol
A1: normal o levemente aumentada	<30	<3
A2: moderadamente aumentada	30-300	3-30
A3: severamente aumentada	>300	>30

Albuminuria: categoría y unidad

A1

RAC menor de 30 mg/g: normal o levemente aumentada.

A2

RAC 30-300 mg/g: moderadamente aumentada.

A3

RAC mayor de 300 mg/g: severamente aumentada.

RAC mide albúmina; IPC/PCR mide proteína total. No intercambiar valores ni omitir la unidad.

Confirmar persistencia antes de etiquetar

- **Repetición:** Confirmar RAC ≥ 30 mg/g de muestra aleatoria con primera orina matinal. Un resultado aislado no demuestra enfermedad renal crónica.
- **Elevaciones transitorias:** Fiebre, ejercicio intenso, infección urinaria, menstruación, descompensación cardíaca e hiperglicemia pueden elevar la excreción; corregir el contexto y volver a medir cuando corresponda.
- **Persistencia:** Alteración durante al menos 3 meses contribuye al diagnóstico de enfermedad renal crónica. Proteinuria marcada, hematuria activa o deterioro renal requieren estudio inmediato, sin esperar ese plazo.
- **Orina de 24 horas:** Útil si existe discordancia, necesidad de cuantificación precisa o decisiones inmunosupresoras; verificar recolección. Una relación en muestra aislada no cuantifica exactamente cada excreción diaria.
- **Proteinuria ortostática:** Más frecuente en adolescentes: primera orina tras reposo nocturno normal y aumento durante actividad. Con sedimento, presión y función normales suele manejarse con seguimiento.

Confirmar la proteinuria persistente

1

Resultado elevado

Revisar fiebre, ejercicio, menstruación, infección o descompensación que puedan alterar la medición.



2

Primera orina matinal

Confirmar RAC elevada de muestra aleatoria y cuantificar con unidades comparables.



3

Interpretar evolución

Persistencia de al menos 3 meses apoya cronicidad; no esperar si existe proteinuria marcada, hematuria activa o deterioro renal.

Clasificar el mecanismo y buscar la causa

- **Glomerular:** Predomina albúmina por alteración de la barrera de filtración: diabetes, glomerulopatías y daño vascular. Hematuria dismórfica, edema o hipertensión aumentan sospecha de enfermedad glomerular.
- **Tubular:** Fracaso de reabsorción de proteínas de bajo peso molecular; puede acompañar nefritis intersticial y tubulopatías. La tira de albúmina subestima algunas de estas pérdidas.
- **Sobrecarga:** Exceso de proteínas pequeñas, como cadenas ligeras de mieloma; considerar electroforesis, inmunofijación y cadenas ligeras libres según contexto clínico.
- **Posrenal:** Sangrado o inflamación de vías urinarias pueden añadir proteínas. Correlacionar síntomas, sedimento y urocultivo antes de asumir lesión glomerular.
- **Estudio inicial:** Cuantificar, medir creatinina/VFG, electrolitos, albúmina y presión; buscar diabetes, fármacos, infecciones, enfermedad autoinmune y antecedentes familiares. Ecografía y serologías según hallazgos.

Conducta según riesgo

- **Derivación preferente:** Rango nefrótico, hipoalbuminemia, hematuria glomerular, caída de VFG, hipertensión difícil, sospecha sistémica o persistencia inexplicada requieren nefrología; acelerar si hay lesión aguda.
- **Red chilena:** En adultos atendidos en APS, la vía MINSAL incluye PCR ≥ 200 mg/g entre los criterios de evaluación especializada; es un umbral de derivación, no de síndrome nefrótico.
- **Reducción de proteinuria:** Tratar causa, controlar presión y moderar sal. IECA o ARA2 son útiles en indicaciones albuminúricas; no combinarlos entre sí ni usarlos durante embarazo.
- **Seguridad:** Controlar presión, potasio y creatinina después de iniciar o aumentar bloqueo renina-angiotensina, habitualmente en 2-4 semanas o antes si riesgo. Un aumento importante de creatinina exige revisar causas reversibles.
- **Alternativas:** No sustituir automáticamente IECA/ARA2 por diltiazem como nefroprotección equivalente. Elegir otros tratamientos según diagnóstico, función renal, potasio, comorbilidad y evidencia específica.
- **Seguimiento:** Usar método y unidades comparables, junto con VFG y presión. Una reducción de proteínas es favorable, pero no reemplaza la evaluación de toxicidad o actividad de la enfermedad.

Particularidades en niños

- **Muestra inicial:** Preferir primera orina matinal e interpretar PCR por edad: entre 6 meses y 2 años suele aceptarse $<0,5$ g/g; después de 2 años, $<0,2$ g/g.
- **Rango nefrótico:** PCR ≥ 2 g/g o ≥ 1.000 mg/m²/día en niños. Es una categoría distinta del punto de corte adulto y debe interpretarse con albúmina sérica y edema.
- **No esperar:** Proteinuria con edema, hipertensión, hematuria, oliguria, síntomas sistémicos o función alterada requiere estudio; no atribuir automáticamente toda proteinuria pediátrica a ejercicio u ortostatismo.

CLAVES EUNACOM

RAC cuantifica albúmina; IPC/PCR cuantifica proteína total. Siempre indicar mg/g, mg/mmol o g/g. Albuminuria A2 puede existir con tira rutinaria negativa y VFG conservada.

Referencias: [1](#), [2](#), [3](#), [8](#), [9](#). Bibliografía al final.

Síndrome nefrítico

Reconocer el síndrome y su gravedad

- **Síndrome nefrítico:** Hematuria glomerular, hipertensión y edema, con proteinuria variable; puede acompañarse de oliguria y lesión renal aguda. No es necesario que estén todos los componentes.
- **Sedimento activo:** Eritrocitos dismórficos, acantocitos y cilindros eritrocitarios apoyan inflamación glomerular. La hematuria puede ser microscópica o visible, sin identificar por sí sola la causa.
- **Presentaciones mixtas:** Una glomerulonefritis puede producir proteinuria nefrótica e hipoalbuminemia. Las etiquetas puro o impuro describen hallazgos, pero no sustituyen un diagnóstico etiológico.
- **Progresión rápida:** Deterioro renal en días o semanas con sedimento glomerular sugiere glomerulonefritis rápidamente progresiva; no esperar una pérdida arbitraria de 50% de filtración para actuar.
- **Alarma inmediata:** Edema pulmonar, hiperkalemia, acidosis grave, anuria o emergencia hipertensiva requieren hospitalización y nefrología urgente. Controlar volumen, presión y complicaciones mientras se investiga.
- **Pulmón-riñón:** Glomerulonefritis con hemorragia alveolar: disnea, infiltrados, anemia y a veces hemoptisis. Su ausencia no excluye hemorragia; considerar ANCA, anti-MBG y lupus.

Nefrítico: reconocer la urgencia

Síndrome

Hematuria glomerular, hipertensión, edema y proteinuria variable; puede aparecer oliguria.

Progresión rápida

Función renal que empeora en días o semanas con sedimento activo: evaluación urgente.

Pulmón-riñón

Disnea, infiltrados y anemia con glomerulonefritis; la hemoptisis puede faltar.

Complicaciones

Edema pulmonar, anuria, hiperkalemia, acidosis grave o emergencia hipertensiva requieren hospitalización.

Estudio inicial y patrones inmunológicos

- **Laboratorio:** Creatinina seriada, BUN, electrolitos, bicarbonato, hemograma, albúmina, sedimento y proteinuria cuantificada. C3/C4, ANA y anti-DNA, ANCA y anti-MBG según contexto.
- **Infección:** Buscar foco cutáneo, faríngeo o sistémico; ASO/anti-DNasa B apoyan infección estreptocócica previa. Fiebre, soplo o factores de riesgo obligan a considerar endocarditis y hemocultivos.
- **Complemento bajo:** Orienta a GN posinfecciosa, lupus, endocarditis, crioglobulinemia o glomerulopatía por complemento. El patrón de consumo ayuda, pero no demuestra una etiología.
- **Complemento conservado:** Es frecuente en nefropatía o vasculitis IgA, vasculitis ANCA y enfermedad anti-MBG. Valores normales no descartan enfermedad renal grave.
- **Inmunofluorescencia:** Lineal orienta a anti-MBG; granular a depósitos inmunes, como lupus, IgA o GN posinfecciosa; pauciinmune a GN necrosante asociada a vasculitis.

Complemento e inmunofluorescencia

Complemento bajo

Posinfecciosa, lupus, endocarditis, crioglobulinemia o glomerulopatía por complemento.

Complemento conservado

Frecuente en IgA, vasculitis ANCA y anti-MBG; no excluye gravedad.

Depósito lineal

Orienta a enfermedad anti-MBG.

Granular o pauciinmune

Granular: complejos inmunes. Pauciinmune: GN necrosante asociada a vasculitis.

Causas que distinguen las preguntas clínicas

Entidad	Pistas	Conducta inicial
GN posestreptocócica	Hematuria, edema e HTA tras latencia: aproximadamente 10 días después de faringitis o unas 3 semanas después de impétigo. C3 bajo, habitualmente C4 conservado.	Control de sobrecarga y presión; erradicar estreptococo residual. Vigilar función y recuperación del complemento.
Nefropatía IgA / vasculitis IgA	Hematuria coincidente con infección respiratoria o pocos días después. Púrpura palpable, artralgias y dolor abdominal sugieren vasculitis IgA.	Cuantificar proteinuria y función; seguimiento y evaluación nefrológica según persistencia y gravedad.
Patrón membranoproliferativo	Puede causar cuadro nefrítico, nefrótico o mixto; es un patrón de lesión, no una etiología única.	Investigar infecciones, autoinmunidad, gammapatía y alteración del complemento.
Crioglobulinemia	VHC, autoinmunidad o trastorno linfoproliferativo; púrpura, úlceras, artralgias o neuropatía. El C4 puede disminuir intensamente.	Buscar causa y daño sistémico; tratar infección o enfermedad subyacente con especialista.
Vasculitis de vaso pequeño	Poliangeítis microscópica, granulomatosis con poliangeítis y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; posibles manifestaciones pulmonares, ORL o neurológicas.	Urgencia si deterioro renal; ANCA y biopsia apoyan el diagnóstico, sin retrasar tratamiento cuando amenaza órganos.
Lupus / anti-MBG	Lupus puede producir síndrome nefrítico, nefrótico o progresión rápida. Anti-MBG puede afectar solo riñón o también pulmón.	Derivación inmediata si progresión rápida; diagnóstico y tratamiento específico según enfermedad.

Hematuria e infección: el tiempo orienta

Nefropatía IgA

Coincide con infección respiratoria o aparece pocos días después; buscar también manifestaciones de vasculitis IgA.

Posestreptocócica

Latencia aproximada de 10 días tras faringitis o 3 semanas tras impétigo; C3 bajo, habitualmente C4 conservado.

Biopsia y tratamiento específico

- **Biopsia renal:** Indicada si ayuda a definir causa, actividad, pronóstico o tratamiento: deterioro inexplicado, progresión rápida, proteinuria significativa, enfermedad sistémica o evolución atípica.
- **Excepciones seleccionadas:** Un niño con GN posestreptocócica típica y recuperación esperada puede no necesitar biopsia. Función conservada por sí sola no constituye una excepción universal.
- **Soporte:** Balance y peso diarios, moderación de sal, diurético de asa para sobrecarga y antihipertensivos según gravedad. Restricción hídrica individualizada si oliguria o congestión; diálisis cuando indicada.
- **GN relacionada con infección:** Tratar el foco y dar soporte. Inmunosupresión no es tratamiento rutinario; descartar infección activa antes de atribuir el cuadro a autoinmunidad.
- **Vasculitis ANCA grave:** Inducción por especialista con glucocorticoides y rituximab o ciclofosfamida; considerar avacopán en estrategias seleccionadas. La plasmaféresis se reserva para escenarios de alto riesgo, no toda positividad ANCA.
- **Anti-MBG:** Con sospecha fundada y progresión rápida, iniciar tratamiento urgente sin esperar confirmación definitiva: glucocorticoides, ciclofosfamida y recambio plasmático, coordinados con nefrología.
- **Irreversibilidad probable:** En anti-MBG con diálisis inicial, daño histológico extremo y sin hemorragia pulmonar, el balance puede favorecer manejo conservador. Es una decisión especializada, no basada solo en creatinina.

Seguimiento de GN posestreptocócica e IgA

- **GN posestreptocócica:** Controlar presión, diuresis, edema, creatinina y proteinuria. Repetir complemento y función aproximadamente a las 8 semanas; C3 persistentemente bajo obliga a reconsiderar diagnóstico y biopsia.
- **Persistencia urinaria:** La microhematuria puede durar meses y, a veces, más tiempo. Hematuria macroscópica recurrente, proteinuria creciente, HTA o función alterada requieren nueva evaluación, aunque el paciente parezca recuperado.
- **IgA persistente:** La biopsia confirma nefropatía IgA. En adultos con sospecha y proteinuria $\geq 0,5$ g/día debe considerarse; el riesgo depende también de VFG y evolución.
- **Tratamiento de IgA:** Control de presión y proteinuria; bloqueo renina-angiotensina y terapias adicionales según riesgo. No iniciar corticoides automáticamente por episodios aislados de hematuria.

CLAVES EUNACOM

GN posestreptocócica suele consumir C3; C4 habitualmente permanece normal.

IgA es sinfaringica; GN posestreptocócica aparece después de una latencia.

Pulmón-riñón y deterioro renal rápido son urgencias incluso sin hemoptisis.

Referencias: [10](#), [11](#), [12](#), [13](#), [14](#), [15](#). Bibliografía al final.

Síndrome nefrótico

Definición y evaluación inicial

- **Síndrome nefrótico adulto:** Proteinuria en rango nefrótico, habitualmente $\geq 3,5$ g/24 h, con hipoalbuminemia y edema frecuente. La sola proteinuria elevada no equivale siempre al síndrome completo.
- **Manifestaciones:** Edema periférico o anasarca, orina espumosa, dislipidemia y lipiduria. La albúmina suele ser < 3 g/dL; interpretar el método, la gravedad y otras causas de hipoalbuminemia.
- **Niños:** Proteinuria ≥ 2 g/g por PCR o ≥ 1.000 mg/m²/día, aproximadamente > 40 mg/m²/h, más albúmina < 3 g/dL; si no está disponible, edema apoya la definición.
- **Datos atípicos:** Hematuria significativa, HTA sostenida, complemento bajo o lesión renal no explicada por hipovolemia sugieren otra glomerulopatía. No todos los niños tienen cambios mínimos.
- **Estudio:** Cuantificar proteinuria, albúmina, creatinina, electrolitos y lípidos; sedimento y presión. ANA, complemento, serologías virales, anti-PLA2R o estudio monoclonal se seleccionan según edad y sospecha.
- **Complicaciones:** Infección, tromboembolismo, hipovolemia intravascular, lesión renal aguda y progresión crónica. Edema visible no excluye depleción circulatoria; evaluar perfusión antes de diuréticos.

Relacionar la causa con la presentación

Causa	Claves diagnósticas	Implicación terapéutica
Cambios mínimos	Frecuente en niños; microscopía óptica normal o casi normal y borramiento difuso de pedicelos en microscopía electrónica. También existe en adultos.	Suele responder a glucocorticoides. En adultos se confirma habitualmente con biopsia.
Nefropatía membranosa	Causa importante en adultos. Anti-PLA2R apoya enfermedad asociada a ese antígeno; resultado negativo no la excluye.	Buscar causas secundarias, como lupus, VHB, fármacos o cáncer. Inmunosupresión según riesgo, no por el diagnóstico aislado.
Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	Lesión que puede ser primaria, genética o secundaria a VIH, hiperfiltración, obesidad y otros factores.	Formas secundarias o genéticas no reciben automáticamente corticoides. El origen clínico y, a veces, genético determina tratamiento.
Enfermedad diabética	Evolución usualmente gradual en diabetes de larga data, pero pueden coexistir otras enfermedades renales.	Sedimento activo, caída rápida o discordancia clínica justifican investigar diagnósticos alternativos.
Lupus, amiloidosis o patrón membranoproliferativo	Pueden producir proteinuria intensa con o sin hematuria y deterioro de función.	Tratar la enfermedad definida por evaluación sistémica, biopsia y riesgo.

- **Ascendencia y genética:** Algunas variantes APOL1 se asocian a riesgo de glomeruloesclerosis en personas con ascendencia africana; la apariencia o una categoría racial no diagnostican la enfermedad.

La nefrosis tiene causas diferentes

Cambios mínimos

Frecuente en niños; borramiento de pedicelos. Suele responder a glucocorticoides.

Membranosa

Anti-PLA2R orienta; buscar causas secundarias. El riesgo determina inmunosupresión.

Focal y segmentaria

Puede ser primaria, genética o secundaria; las formas secundarias no reciben corticoides automáticamente.

Diabética y sistémicas

Diabetes suele evolucionar gradualmente; lupus, amiloidosis y patrón membranoproliferativo también producen nefrosis.

Cuándo biopsiar o solicitar genética

- **Adultos:** Habitualmente requieren biopsia para precisar la glomerulopatía. En síndrome nefrótico con anti-PLA2R positivo puede establecerse membranosa sin biopsia; circunstancias atípicas pueden hacerla necesaria.
- **Niño típico:** En edad compatible y sin hallazgos atípicos suele iniciarse prednisona sin biopsia. La respuesta a esteroides ayuda al pronóstico; no equivale a confirmación histológica.
- **Biopsia pediátrica:** Considerarla ante presentación atípica, corticoresistencia o edad/antecedentes sugestivos de otra causa. HTA sostenida, C3 bajo y lesión aguda no hipovolémica aumentan su utilidad.
- **Inicio muy precoz:** Congénito: antes de 3 meses; infantil: de 3 a 12 meses. Requiere evaluación especializada y genética, búsqueda de infección y estrategia nutricional/renal individualizada.
- **Genética:** También es relevante ante familiares afectados, signos sindrómicos o corticoresistencia. Ni un inicio precoz ni una variante genética implican trasplante inmediato en todos los casos.

Biopsia y genética: seleccionar la ruta

Adulto

Biopsia habitual; anti-PLA2R positivo con presentación compatible puede permitir diagnóstico de membranosa sin biopsia.

Niño típico

Puede iniciar prednisona sin biopsia; respuesta clínica orienta pronóstico.

Presentación atípica

Corticoreistencia, C3 bajo, HTA sostenida o lesión aguda no hipovolémica favorecen biopsia.

Inicio precoz

Antes de 3 meses: congénito. De 3 a 12 meses: infantil. Evaluación especializada y genética.

Primer episodio pediátrico: pauta y respuesta

- **Población:** Pauta internacional para síndrome nefrótico idiopático infantil susceptible de tratamiento empírico, no para toda proteinuria ni para formas congénitas o secundarias. Confirmar indicación y seguimiento pediátrico.
- **Fase diaria:** Prednisona/prednisolona VO 60 mg/m²/día o 2 mg/kg/día, máximo 60 mg/día, durante 4 semanas; alternativa: 6 semanas de fase diaria.
- **Fase alterna:** Después, 40 mg/m² o 1,5 mg/kg VO en días alternos, máximo 40 mg por dosis, durante 4 semanas si pauta 4+4, o 6 semanas si pauta 6+6.
- **Duración total:** 8 o 12 semanas, respectivamente. No prolongar de rutina varios meses la fase alterna ni sumar ambas formas de cálculo de dosis.
- **Remisión completa:** PCR ≤0,2 g/g o tira negativa/trazas en primera orina durante al menos 3 días consecutivos. Enseñar registro domiciliario y signos de recaída.
- **Respuesta insuficiente:** Sin remisión completa a las 4 semanas se activa evaluación de corticoreistencia. Si hay respuesta parcial, el especialista puede confirmar evolución entre semanas 4 y 6, con biopsia/genética según caso.
- **Recaídas:** Requieren nueva evaluación; remisión inicial no significa alta definitiva. Recaídas frecuentes, dependencia o toxicidad esteroidea pueden requerir ahorradores de corticoides según nefrología pediátrica.

Primer episodio infantil: dos fases

1

Fase diaria

Prednisona/prednisolona VO: 60 mg/m²/día o 2 mg/kg/día, máximo 60 mg/día, por 4 o 6 semanas.



2

Fase en días alternos

Después: 40 mg/m² o 1,5 mg/kg VO por dosis, máximo 40 mg, durante otras 4 o 6 semanas.

Elegir pauta 4+4 o 6+6: total 8 o 12 semanas. Solo síndrome nefrótico idiopático pediátrico con indicación de tratamiento empírico.

Soporte, trombosis e infección

- **Edema:** Moderación de sodio y diurético de asa según perfusión y sobrecarga. Vigilar peso, creatinina y electrolitos; la diuresis excesiva puede precipitar hipovolemia y lesión prerrenal.
- **Albúmina IV:** Efecto transitorio; no se indica solo por cifra baja o anasarca. Reservar para situaciones seleccionadas, como depleción intravascular o edema resistente, con vigilancia por riesgo de edema pulmonar.
- **Nutrición:** Aporte proteico adecuado para edad, función y estado nutricional; evitar dietas hiperproteicas para compensar pérdidas. No imponer al niño en crecimiento una restricción proteica adulta.
- **Proteinuria y lípidos:** IECA/ARA2 cuando estén indicados y sean tolerados, evitando hipovolemia e hiperkalemia. Considerar tratamiento de dislipidemia persistente según edad y riesgo, además de remisión de la nefrosis.
- **Trombosis demostrada:** Anticoagulación terapéutica si no existe contraindicación. Disnea súbita, dolor torácico, edema unilateral o dolor lumbar con hematuria exigen evaluar tromboembolismo o trombosis venosa renal.
- **Profilaxis primaria:** Puede indicarse en adultos de alto riesgo, especialmente membranosa con hipoalbuminemia importante, cuando el riesgo trombótico supera el hemorrágico. No es universal ni exige esperar siempre una trombosis.
- **Infección:** Fiebre, dolor abdominal o compromiso general requieren descartar peritonitis, celulitis o sepsis y tratar precozmente. No dar antibióticos automáticamente a todo paciente asintomático.
- **Prevención:** Revisar vacunas, especialmente neumococo e influenza, según edad y esquema nacional; coordinar vacunas vivas e inmunosupresión. Vigilar crecimiento, presión, glicemia y toxicidad de tratamientos.

Nefrosis: evitar cuatro complicaciones

Hipovolemia

Diuréticos según perfusión; el exceso puede provocar lesión prerrenal incluso con edema.

Trombosis

Tratar la demostrada; profilaxis individualizada cuando riesgo trombótico supera riesgo hemorrágico.

Infección

Fiebre, dolor abdominal o deterioro general: descartar peritonitis, celulitis y sepsis.

Toxicidad

Vigilar función, electrolitos, presión, glicemia y crecimiento; revisar vacunas e inmunosupresión.

CLAVES EUNACOM

En niños, 60 mg/m²/día máximo 60 mg; después 40 mg/m² en días alternos máximo 40 mg.

Edema e hipovolemia intravascular pueden coexistir.

Biopsia, inmunosupresión y anticoagulación dependen de causa y riesgo, no de una regla universal.

Referencias: [8](#), [9](#), [16](#), [17](#), [18](#), [19](#). Bibliografía al final.

Glomerulopatía lúpica

Pesquisar compromiso renal en lupus

- **Presentación:** Desde proteinuria o hematuria asintomáticas hasta síndrome nefrítico, nefrótico o glomerulonefritis rápidamente progresiva. Puede debutar junto con lupus o durante su evolución.
- **Pesquisa:** En controles de LES evaluar presión, creatinina/VFG, examen de orina y proteinuria. La ausencia de edema o de síntomas urinarios no descarta nefritis activa.
- **Actividad:** Anti-DNA de doble hebra y C3/C4 ayudan a interpretar actividad junto con sedimento y función. Sus alteraciones aisladas no sustituyen evaluación renal ni obligan automáticamente a intensificar inmunosupresión.
- **Biopsia:** Considerar ante proteinuria ≥ 500 mg/día, sedimento activo o descenso de VFG sin otra causa. Proteinuria menor no excluye lesión grave si existen otros signos de actividad.
- **Diagnósticos alternativos:** Infección, toxicidad farmacológica, hipoperfusión, trombosis o microangiopatía por anticuerpos antifosfolípidos pueden explicar deterioro. No atribuir cualquier aumento de creatinina a un brote.

Lupus: identificar lesión renal activa

1

Pesquisa

Presión, creatinina/VFG, orina y cuantificación de proteínas; los síntomas pueden faltar.



2

Integrar actividad

Sedimento y función junto con anti-DNA y C3/C4; descartar infección, fármacos y otras causas.



3

Valorar biopsia

Proteinuria ≥ 500 mg/día, sedimento activo o descenso inexplicado de VFG; cantidades menores no excluyen enfermedad grave.

Clases histológicas: qué cambia

Clase	Lesión	Implicación
I y II	Mesangial mínima y proliferativa mesangial, respectivamente.	Tratamiento guiado por manifestaciones sistémicas; nefrosis exige evaluar podocitopatía u otra lesión.
III	Proliferativa focal: afecta <50% de glomérulos.	La enfermedad activa puede requerir inducción inmunosupresora.
IV	Proliferativa difusa: afecta ≥50% de glomérulos.	Alto riesgo; separar lesiones activas potencialmente tratables de cicatrices crónicas.
V	Membranosa; puede coexistir con III o IV.	En forma pura, conducta depende de proteinuria y complicaciones; si es mixta, considerar el componente proliferativo.
VI	Esclerosis avanzada: ≥90% de glomérulos globalmente esclerosados, sin actividad residual.	Priorizar manejo del daño crónico; inmunosupresión renal no revierte cicatrices establecidas.

- **Informe:** Además de clase, revisar índices de actividad y cronicidad, lesiones tubulointersticiales y vasculares. Dos biopsias de la misma clase pueden requerir estrategias diferentes.

Nefritis lúpica: clases y significado

I-II

Lesión mesangial: tratamiento según manifestaciones sistémicas; nefrosis obliga a estudiar podocitopatía.

III

Proliferativa focal: menos del 50% de glomérulos.

IV

Proliferativa difusa: al menos 50% de glomérulos; separar actividad de cicatriz.

V

Membranosa pura o combinada con proliferativa; tratamiento según proteinuria, complicaciones y componente activo.

VI

Al menos 90% de glomérulos globalmente esclerosados sin actividad residual; la inmunosupresión no revierte cicatrices.

Inducción y mantenimiento

- **Clases III/IV activas:** Glucocorticoides combinados con micofenolato o ciclofosfamida IV; la selección considera gravedad, fertilidad, adherencia, infección y acceso. Requiere nefrología y reumatología.
- **Complemento internacional:** KDIGO admite belimumab agregado a micofenolato/ciclofosfamida, o micofenolato más inhibidor de calcineurina si función suficientemente conservada. Voclosporina generalmente no se recomienda con VFG basal ≤ 45 mL/min/1,73 m².
- **Ejemplo adulto:** Ciclofosfamida IV de baja dosis: 500 mg cada 2 semanas por 6 dosis, con glucocorticoides. Requiere hemograma, evaluación infecciosa y medidas de seguridad reproductiva.
- **Glucocorticoides:** Pulsos IV y dosis oral posterior se individualizan por gravedad; reducir exposición acumulada según respuesta. No iniciar una pauta alta prolongada sin plan de descenso y vigilancia.
- **Mantenimiento:** Habitualmente micofenolato; azatioprina es alternativa, especialmente al planificar embarazo. La inmunosupresión inicial más mantenimiento suele durar al menos 36 meses, individualizada según respuesta y recaídas.
- **Clase V pura:** Soporte antiproteínúrico y vigilancia si baja proteinuria; nefrosis persistente o complicaciones pueden requerir glucocorticoides más otro inmunosupresor. La clase aislada no establece una pauta idéntica para todos.

Nefritis proliferativa: tratamiento por fases

1

Inducción

Clases III/IV activas: glucocorticoides más micofenolato o ciclofosfamida; otras combinaciones se seleccionan por riesgo y función.



2

Mantenimiento

Habitualmente micofenolato; azatioprina es alternativa, especialmente al planificar embarazo.



3

Continuidad y ajuste

Inducción más mantenimiento suelen durar al menos 36 meses; ajustar por respuesta, recaídas y toxicidad.

Protección renal y seguridad

- **Hidroxicloroquina:** Recomendada salvo contraindicación; ajustar a peso y función renal y mantener vigilancia oftalmológica. Si VFG <30 mL/min/1,73 m², KDIGO aconseja reducir dosis al menos 25%.
- **Medidas renales:** Control de presión, proteinuria y riesgo cardiovascular; IECA/ARA2 cuando indicado y tolerado. Evitar nefrotóxicos, deshidratación y combinación de bloqueadores renina-angiotensina.
- **Prevención de toxicidad:** Antes y durante inmunosupresión revisar vacunas, infecciones latentes según riesgo, hemograma, función hepática y renal; valorar profilaxis de *Pneumocystis* según intensidad del esquema.
- **Embarazo:** Planificar en estabilidad; micofenolato es teratogénico y necesita sustitución anticipada. IECA/ARA2 están contraindicados durante embarazo; mantener seguimiento conjunto obstétrico y especializado.

Respuesta, recaída y urgencias

- **Seguimiento:** Comparar proteinuria, función, sedimento, presión, complemento, anti-DNA y manifestaciones extrarrenales. Considerar adherencia y toxicidad antes de declarar fracaso del tratamiento.
- **Respuesta incompleta:** Reevaluar infección, dosis, adherencia y daño crónico; puede requerirse nueva biopsia si cambia la presentación o persiste incertidumbre. No aumentar inmunosupresión basándose únicamente en autoanticuerpos.
- **Urgencia:** Oliguria, aumento rápido de creatinina, hiperkalemia, edema pulmonar, hemorragia alveolar o microangiopatía requieren hospitalización y manejo inmediato.
- **Coordinación chilena:** Activar la red de atención y garantías correspondientes al LES; los esquemas internacionales complementan la valoración clínica, sin implicar cobertura automática de cada medicamento.

CLAVES EUNACOM

Lupus con proteinuria ≥500 mg/día, sedimento activo o VFG inexplicablemente reducida requiere valorar biopsia.

Clase histológica, actividad y cronicidad determinan tratamiento; no basta el nivel de anti-DNA.

Referencias: [20](#), [21](#), [22](#). Bibliografía al final.

Síndrome hemolítico urémico

Tríada diagnóstica y presentación

- **Síndrome hemolítico urémico:** Microangiopatía trombótica con anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda. La tríada puede completarse durante la evolución; sospechar precozmente.
- **STEC:** La toxina Shiga de *Escherichia coli*, O157:H7 u otros serotipos, puede provocar SHU después de diarrea, frecuentemente sanguinolenta. Afecta especialmente a niños pequeños, pero también adultos.
- **Clínica:** Palidez, fatiga, petequias, oliguria, edema e hipertensión. Irritabilidad, alteración de conciencia o convulsiones indican posible afectación neurológica y necesidad de manejo intensivo.
- **Ausencia de sangre:** Ni diarrea no sanguinolenta ni falta de pródromo intestinal excluyen una microangiopatía. Considerar otros mecanismos si la presentación es recurrente, familiar o atípica.

- **Urgencia:** Hospitalizar con valoración nefrológica/pediátrica; vigilar diuresis, presión, hidratación y estado neurológico. Puede debutar con complicaciones que requieren reemplazo renal.

SHU: una tríada que puede evolucionar

Hemólisis

Anemia microangiopática: palidez y deterioro clínico.

Plaquetas bajas

Trombocitopenia por microangiopatía, a veces con petequias.

Lesión renal

Oliguria, edema o hipertensión; puede requerir reemplazo renal.

Alerta neurológica

Irritabilidad, convulsiones o alteración de conciencia requieren evaluación intensiva.

Puede seguir a diarrea por STEC; no es obligatorio que sea sanguinolenta ni que toda la tríada esté presente al inicio.

Estudio: demostrar hemólisis y buscar mecanismo

- **Hemograma y frotis:** Anemia, plaquetopenia y esquistocitos; completar LDH, bilirrubina indirecta, haptoglobina y reticulocitos. La hemólisis microangiopática suele tener prueba de antiglobulina directa negativa.
- **Riñón y coagulación:** Creatinina, BUN, electrolitos, ácido-base y orina. TP, TTPa y fibrinógeno ayudan a valorar coagulación intravascular diseminada; interpretar junto con contexto séptico o sistémico.
- **Heces:** Solicitar detección de toxina Shiga o genes y cultivo para O157 y otros STEC según laboratorio. Coordinar investigación y vigilancia con la red microbiológica y salud pública.
- **PTT:** Solicitar actividad ADAMTS13 si se sospecha púrpura trombótica trombocitopénica; <10% apoya el diagnóstico. Obtener muestra antes de plasma cuando sea posible, sin retrasar tratamiento urgente.
- **Otros estudios:** Complemento y estudios genéticos/inmunológicos según especialista ante sospecha de SHU mediado por complemento. Un C3 normal no descarta esa forma.

Diferenciar deshidratación de SHU

Hallazgo	Hipoperfusión por pérdidas	SHU
Hemoglobina / hematocrito	Pueden aumentar por hemoconcentración.	Tienden a disminuir por hemólisis; la deshidratación inicial puede ocultar la anemia.
Plaquetas	No existe una caída por microangiopatía como rasgo propio.	Disminuyen por consumo microvascular.
Presión y volumen	Hipovolemia; hipotensión si pérdidas importantes.	Puede haber HTA y edema por lesión renal, pero también deshidratación al inicio.
Interpretación	La mejoría con rehidratación apoya componente prerrenal.	Hemólisis y plaquetopenia obligan a estudiar microangiopatía; ambos mecanismos pueden coexistir.

Tratamiento del SHU asociado a STEC

- **Soporte:** Balance estricto, corrección de electrolitos y acidosis, control de HTA, nutrición y tratamiento de complicaciones. Reemplazo renal si hiperkalemia, sobrecarga, acidosis o uremia lo requieren.
- **Fluidos:** La rehidratación temprana de diarrea STEC puede reducir riesgo renal. Con oliguria o sobrecarga establecidas, ajustar cuidadosamente el aporte; evitar cargas repetidas sin reevaluación.
- **Evitar:** Antimotilidad y antibióticos dirigidos rutinariamente a STEC, por riesgo de complicaciones. Otra infección bacteriana grave puede requerir antibióticos específicos tras valorar el diagnóstico.
- **Transfusión:** Glóbulos rojos según anemia, síntomas y repercusión. Plaquetas se reservan habitualmente para sangrado importante o procedimiento con riesgo; decidir con el equipo tratante.
- **No rutinarios:** Corticoides, plasmaféresis y eculizumab no constituyen tratamiento estándar del SHU-STEC no complicado. Diferenciarlo de PTT o microangiopatía mediada por complemento.
- **Evolución:** Muchos niños recuperan función, pero puede persistir HTA, proteinuria o enfermedad renal crónica. Mantener seguimiento renal prolongado; no prometer recuperación completa por una proporción fija.

SHU por STEC: soporte y precauciones

Volumen

Rehidratación temprana durante diarrea; con oliguria o sobrecarga, ajustar cuidadosamente el aporte.

Complicaciones

Control de presión, electrolitos, anemia y diálisis cuando exista indicación clínica.

Evitar tratamientos rutinarios

No antimotilidad ni antibióticos rutinarios contra STEC; plasmaféresis y eculizumab no son estándar del SHU-STECH no complicado.

Seguimiento

La recuperación inicial no elimina riesgo posterior de HTA, proteinuria o enfermedad renal crónica.

Microangiopatías que cambian el tratamiento

- **SHU mediado por complemento:** Puede requerir inhibición de C5 con eculizumab o ravulizumab, decidida urgentemente por especialistas. La evaluación genética no debe demorar una terapia necesaria.
- **Prevención con anti-C5:** Riesgo aumentado de infección meningocócica: planificar vacunación y profilaxis antibiótica conforme al medicamento y protocolo, incluso cuando el tratamiento deba comenzar urgentemente.
- **PTT adquirida probable:** Si la sospecha es alta, iniciar recambio plasmático y glucocorticoides sin esperar ADAMTS13; pueden añadirse tratamientos dirigidos por hematología. No manejarla solo como lesión renal de soporte.
- **Secundarias:** Embarazo/HELLP, HTA maligna, fármacos, trasplante, cáncer y autoinmunidad pueden producir microangiopatía. Tratar el mecanismo y la enfermedad desencadenante.

CLAVES EUNACOM

Después de diarrea, palidez + plaquetas bajas + oliguria exige descartar SHU.

La anemia puede quedar enmascarada al comienzo por hemoconcentración.

SHU-STECH, SHU por complemento y PTT requieren estrategias diferentes.

Referencias: [23](#), [24](#), [25](#), [26](#), [27](#), [28](#), [22](#). Bibliografía al final.

Nefritis intersticial no infecciosa (aguda o crónica)

Reconocimiento y causas

- **Definición:** Inflamación predominante del intersticio y túbulos renales; no es sinónimo de glomerulonefritis. Puede producir lesión renal aguda, subaguda o daño tubulointersticial crónico.
- **Fármacos:** Betalactámicos, AINE e inhibidores de bomba de protones son causas relevantes; también otros antimicrobianos y tratamientos inmunológicos. Revisar prescripciones, automedicación y productos recientes.
- **Latencia:** Puede ser de días a semanas y, en algunos fármacos, más prolongada. Una exposición previamente tolerada no descarta una reacción posterior ni reinicio más rápido.
- **Otras causas:** Infecciones, sarcoidosis, Sjögren y enfermedades autoinmunes. LES y vasculitis también pueden causar otros patrones renales, por lo que se debe distinguir daño glomerular, vascular e intersticial.
- **Forma crónica:** Exposición prolongada a ciertos fármacos, como litio, o toxinas y enfermedades sistémicas puede causar fibrosis, defecto de concentración y deterioro persistente, a veces con sedimento escaso.

Clínica: la tríada clásica no es obligatoria

- **Presentación renal:** Aumento de creatinina, piuria, hematuria y proteinuria generalmente moderada. Puede existir poliuria, defecto de concentración o alteraciones tubulares de electrolitos y ácido-base.
- **Síntomas sistémicos:** Fiebre, exantema y eosinofilia pueden orientar, pero suelen faltar como conjunto. Su ausencia no excluye nefritis intersticial ni permite mantener un medicamento sospechoso sin reevaluación.
- **AINE:** La presentación puede carecer de rasgos alérgicos y asociarse a proteinuria intensa o enfermedad de cambios mínimos; no asumir que toda nefrosis indica una glomerulopatía primaria aislada.
- **DRESS:** Exantema con fiebre, eosinofilia y compromiso de otros órganos sugiere reacción farmacológica grave. Requiere evaluación urgente de piel, hígado, pulmón y sistema hematológico, además del riñón.
- **TINU:** Nefritis tubulointersticial con uveítis: preguntar por dolor ocular, fotofobia y visión borrosa; la afectación ocular puede aparecer en distinto momento y necesita evaluación oftalmológica.

Nefritis intersticial: presentación variable

Daño renal

Creatinina elevada, piuria y proteinuria; pueden coexistir trastornos tubulares.

Hipersensibilidad

Fiebre, exantema y eosinofilia orientan, pero la tríada suele estar incompleta.

AINE

Pueden faltar manifestaciones alérgicas y aparecer proteinuria intensa.

Ojos y otros órganos

Uveítis sugiere TINU; exantema con compromiso multiorgánico puede indicar DRESS.

Diagnóstico y diferenciales

- **Evaluación:** Relacionar cronología farmacológica con creatinina, sedimento, proteinuria y electrolitos. Solicitar urocultivo si hay leucocituria; descartar obstrucción y otras causas de lesión renal aguda.
- **Eosinófilos:** La eosinofilia sanguínea apoya hipersensibilidad en contexto compatible, pero es inespecífica. Eosinofiluria tiene sensibilidad y especificidad insuficientes: no confirma ni excluye nefritis intersticial.
- **Cilindros leucocitarios:** Pueden observarse, pero también en pielonefritis o enfermedad glomerular. Una piuria estéril no basta para diagnosticar reacción a fármacos.
- **Biopsia:** Prueba de confirmación cuando persiste incertidumbre, lesión grave o falta de recuperación y el resultado modificaría tratamiento. Permite distinguir inflamación activa de fibrosis establecida.
- **Cuándo puede evitarse:** Si la sospecha farmacológica es convincente y existe recuperación rápida tras retirada, puede no ser necesaria. Decidir con nefrología según gravedad, alternativas y riesgo de la técnica.

Tratamiento y prevención de recurrencia

- **Primer paso:** Suspender el fármaco causal probable sin esperar biopsia; sustituir tratamientos imprescindibles por alternativas apropiadas. Documentar reacción y evitar reexposición.
- **Soporte:** Corregir volumen y electrolitos, ajustar medicamentos, evitar otros nefrotóxicos y tratar complicaciones. La necesidad de diálisis depende de indicaciones clínicas habituales.
- **Corticoides:** No son automáticos. Considerarlos con nefrología en casos seleccionados de inflamación activa y recuperación insuficiente tras retirar el agente, después de valorar infección y contraindicaciones.
- **Evidencia y tiempo:** Los datos son principalmente observacionales y sugieren menor recuperación cuando se retrasa excesivamente el tratamiento seleccionado. La fibrosis extensa reduce probabilidad de beneficio; no justifica pautas largas indiscriminadas.
- **Infección causal:** Tratar el microorganismo y el foco; no extrapolar a estos casos una pauta inmunosupresora farmacológica. Si existe DRESS u otra enfermedad sistémica, coordinar el manejo especializado.
- **Seguimiento:** Controlar creatinina, proteinuria y trastornos tubulares hasta estabilizar. Puede quedar enfermedad renal crónica aunque mejore la fase aguda; educar sobre medicamentos y recaídas.

Retirar el agente y reevaluar

- 1 Retirada inmediata**
 Suspender el fármaco causal probable, documentarlo y evitar reexposición.
- 2 Soporte y evolución**
 Corregir volumen/electrolitos, ajustar medicamentos y controlar función renal.
- 3 Decisión especializada**
 Si recuperación insuficiente e inflamación activa, valorar corticoides; excluir infección y considerar fibrosis y contraindicaciones.

Corticoides no automáticos; tratar la causa infecciosa o sistémica cuando corresponda.

CLAVES EUNACOM

La tríada fiebre-exantema-eosinofilia suele estar incompleta.

Retirar el agente sospechoso es inmediato; los corticoides requieren selección clínica.

Referencias: [29](#), [30](#), [31](#), [4](#). Bibliografía al final.

Enfermedad renal crónica y sus complicaciones

Confirmar cronicidad, frenar progresión y anticipar necesidades de tratamiento.

Enfermedad renal crónica: reconocer y clasificar

Definición que evita diagnósticos prematuros

- **ERC:** alteración de estructura o función renal durante al menos tres meses con implicaciones para la salud. Basta VFGe menor de 60 mL/min/1,73 m² o un marcador persistente de daño: albuminuria, sedimento patológico, alteración tubular, histológica o estructural, o trasplante renal.
- **Una creatinina aislada no establece cronicidad:** comparar resultados anteriores, repetir según gravedad y buscar enfermedad aguda superpuesta. La cronicidad puede apoyarse en antecedentes, imágenes o histología; no esperar tres meses para atender una urgencia.
- **Pesquisar en riesgo:** diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, antecedente de lesión renal aguda, enfermedad sistémica o historia familiar. Solicitar creatinina con VFGe y relación albúmina/creatinina urinaria (RAC); confirmar hallazgos anormales.
- **Contexto:** diabetes e hipertensión son causas frecuentes, pero no explican automáticamente cualquier daño renal. Hematuria glomerular, caída rápida de función, proteinuria intensa o manifestaciones sistémicas orientan a otro diagnóstico.

De un hallazgo a una enfermedad crónica

1

Detectar

VFGe baja o marcador de daño renal.



2

Contextualizar

Comparar antecedentes y descartar lesión aguda.



3

Confirmar

Persistencia al menos tres meses o evidencia previa de cronicidad.

Si hay gravedad, tratar antes de completar la confirmación de cronicidad.

Categoría G: filtración estimada

Categoría	VFGe en mL/min/1,73 m ²	Interpretación
G1	≥90	Normal o elevada; requiere otro marcador de daño para diagnosticar ERC.
G2	60-89	Levemente reducida; tampoco basta por sí sola.
G3a	45-59	Reducción leve a moderada.
G3b	30-44	Reducción moderada a grave.
G4	15-29	Reducción grave; anticipar complicaciones y planificación especializada.
G5	<15	Falla renal; evaluar síntomas y necesidades, sin iniciar diálisis por la cifra sola.

Categoría A: albuminuria y riesgo

Categoría	RAC en mg/g	Lectura práctica
A1	<30	Normal a levemente elevada. Puede existir ERC por otras alteraciones.
A2	30-300	Moderadamente elevada; puede preceder a caída de filtración.
A3	>300	Severamente elevada; mayor riesgo renal y cardiovascular.

Clasificar por **C-G-A: causa, filtración y albuminuria**. A igual VFGe, más albuminuria implica más riesgo. Ejemplo: nefropatía diabética G3b A3. Las unidades mg/g y mg/mmol no son intercambiables.

Tres datos para nombrar la enfermedad

Causa

Diabetes, glomerulopatía, quistes u otra etiología.

Filtración

Categoría G1 a G5.

Albuminuria

Categoría A1, A2 o A3.

Evaluación y seguimiento

- **Historia y examen:** evolución, fármacos, hierbas/suplementos, comorbilidad, presión, peso, edema y signos sistémicos. Complementar orina, electrolitos, bicarbonato y hemograma; calcio, fósforo y metabolismo óseo según estadio.
- **Ecografía:** tamaño, asimetría, espesor cortical, quistes y dilatación. Riñones pequeños apoyan daño crónico; tamaño normal o aumentado no lo descarta, como en diabetes, poliquistosis, amiloidosis o infiltración.
- **Frecuencia:** evaluar VFGe y albuminuria al menos anualmente, más a menudo si riesgo alto, progresión, cambio terapéutico o complicaciones. Una caída mayor del 20% de VFGe o duplicación de RAC requiere explicar la variación.
- **Complicaciones:** anemia, acidosis, hiperpotasemia, alteración mineral, desnutrición y sobrecarga aumentan con el avance, pero no aparecen obligatoriamente al entrar en una categoría.
- **Red chilena:** confirmar y notificar el problema GES aplicable, con seguimiento compartido APS/especialidad. Revisar vacunación, especialmente hepatitis B e influenza en ERC avanzada/diálisis y neumococo según edad, riesgo y lineamiento PNI vigente; no esperar el inicio de diálisis para planificar inmunización.

CLAVES EUNACOM

ERC exige cronicidad; la urgencia puede coexistir.

Interpretar juntos filtración, albuminuria y causa.

Referencias: [7](#), [3](#), [2](#). Bibliografía al final.

Frenar la progresión y planificar la derivación

Proteger riñón y sistema cardiovascular

- **Abordaje conjunto:** tratar la causa, controlar presión y diabetes, dejar tabaco, mantener actividad física tolerada y revisar adherencia. Evaluar estatina por edad, diabetes y riesgo cardiovascular; no indicar antiagregación a toda persona con ERC para prevención primaria.
- **Alimentación:** reducir sodio; referencia habitual menor de 2 g de sodio al día, equivalentes a unos 5 g de sal, salvo pérdidas de sal u otras condiciones. En adulto estable G3-G5, orientar proteína alrededor de 0,8 g/kg/día con nutricionista; evitar exceso y restricciones que produzcan desnutrición.
- **Individualizar:** potasio, fósforo y agua dependen de laboratorio, nutrición, volumen y diuresis. No prohibir automáticamente frutas, proteínas o líquidos. Diálisis, embarazo, infancia y fragilidad requieren objetivos distintos.
- **Medicamentos:** evitar AINE y nefrotóxicos innecesarios; ajustar fármacos al método renal que exige su ficha y reevaluar tras cambios de función. El contraste necesario no se prohíbe automáticamente: ponderar beneficio, riesgo y prevención.

La protección renal se construye en conjunto

Causa y hábitos

Control etiológico, tabaco, actividad y alimentación.

Presión y albuminuria

Fármacos protectores con vigilancia.

Seguridad

Evitar daño farmacológico y ajustar dosis.

Seguimiento

Tendencia de función, RAC y complicaciones.

Bloqueo renina-angiotensina con vigilancia

- **IECA o ARA II:** fundamentales en ERC con albuminuria, especialmente A3 y diabetes con A2/A3; titular a dosis máxima tolerada. Elegir uno, nunca combinarlos entre sí ni con inhibidor directo de renina.
- **Control:** medir presión, creatinina y potasio antes y a las 2-4 semanas de iniciar o aumentar dosis; antes si alto riesgo. Una elevación leve de creatinina puede ser hemodinámica esperada.
- **Aumento de creatinina mayor del 30% en cuatro semanas:** buscar deshidratación, AINE, exceso de diurético o estenosis renal antes de decidir continuidad. Reducir o suspender si hipotensión sintomática o hiperpotasemia no controlada pese a tratamiento.
- **VFGe menor de 30 no es contraindicación aislada:** puede mantenerse el beneficio. Embarazo sí contraindica IECA/ARA II. La intolerancia requiere un plan alternativo; diltiazem no ofrece una sustitución equivalente de todos sus beneficios renales.

Tras iniciar IECA o ARA II

1

Antes

Presión, creatinina, potasio y volemia.



2

Después

Revisar a las 2-4 semanas; antes si riesgo.



3

Si empeora

Buscar hipovolemia, AINE o estenosis; individualizar continuidad.

Inhibidores SGLT2 y protección adicional

- **DM2 y ERC:** iSGLT2 con beneficio demostrado si VFGe al menos 20 mL/min/1,73 m²; la protección no depende exclusivamente de bajar glicemia.
- **Sin diabetes:** KDIGO recomienda iSGLT2 en ERC con VFGe al menos 20 y RAC al menos 200 mg/g, o insuficiencia cardíaca independientemente de albuminuria. Existe recomendación más débil en VFGe 20-45 con menor albuminuria; valorar indicación y disponibilidad.
- **Seguridad:** revisar volemia e infecciones genitales; educar sobre cetoacidosis con glicemia no muy elevada. Suspender temporalmente durante ayuno prolongado, cirugía o enfermedad crítica y planificar reinicio; no usar como tratamiento rutinario de DM1.
- **Caída inicial de VFGe:** suele ser reversible y no exige retirar por sí sola; una caída marcada o deterioro clínico obliga a reevaluar. En diabetes, finerenona o agonistas GLP-1 pueden complementar según criterios del apartado específico.

Derivar según gravedad y riesgo

Situación	Conducta
Urgencia: hiperpotasemia grave, edema pulmonar, acidosis grave, uremia complicada o caída rápida de función	Evaluación hospitalaria inmediata. No esperar control ambulatorio.
Vía MINSAL APS: riesgo muy alto/extremo por categoría G/A; síndromes glomerulares; RPC ≥ 200 mg/g; albuminuria diabética refractaria; HTA resistente o hematuria glomerular repetida	Derivar según prioridad y circuito presencial/telemático. El seguimiento depende del riesgo y la edad; no esperar VFGe < 30 si otro criterio requiere evaluación.
ERC G3-G5: KFRE de cuatro variables	Edad, sexo, VFGe y RAC estiman riesgo de requerir reemplazo renal. Usar versión validada; no extrapolar a lesión aguda ni a G1-G2.
Riesgo renal a 5 años de 3-5%	Puede apoyar derivación, junto a criterios clínicos; no es una obligación de esperar ese umbral.
Riesgo a 2 años $> 10\%$ o $> 40\%$	$> 10\%$ apoya atención multidisciplinaria; $> 40\%$ planificación de modalidad, acceso y trasplante. No son umbrales de inicio de diálisis.

Riesgo: derivar no significa dializar

A cinco años

3-5% puede apoyar derivación a nefrología.

A dos años

Más de 10% apoya cuidado multidisciplinario.

A dos años

Más de 40% orienta preparación para reemplazo renal.

Se suman la situación clínica y los criterios basados en VFGe y albuminuria.

CLAVES EUNACOM

Controlar albuminuria y riesgo cardiovascular también protege el riñón.

Planificar acceso y trasplante antes de una urgencia.

Referencias: [7](#), [3](#), [32](#), [2](#). Bibliografía al final.

Enfermedad renal asociada a diabetes

Pesquisar y reconocer el patrón

- **Pesquisa:** VFGe y RAC al menos anual desde el diagnóstico de DM2; en DM1, comenzar habitualmente tras cinco años de evolución, antes si hay indicación clínica. Confirmar albuminuria persistente evitando infección, ejercicio intenso y descompensaciones.
- **Curso clásico:** hiperfiltración inicial, albuminuria progresiva y caída de filtración; no es una secuencia obligatoria. Hay enfermedad diabética con poca albuminuria y ERC de otra causa en personas con diabetes.
- **Patología:** engrosamiento de membrana basal y expansión mesangial; esclerosis nodular de Kimmelstiel-Wilson en formas características. Biopsia no es necesaria en todo patrón clínico típico.
- **Datos atípicos:** hematuria glomerular/cilindros, deterioro rápido, síndrome nefrótico brusco, enfermedad sistémica o discordancia clínica requieren nefrología y posible biopsia. Ausencia de retinopatía, especialmente en DM1, aumenta sospecha de otra causa pero no la demuestra.

Dos pruebas, dos dimensiones

VFGe

Cuánta filtración conserva el riñón.

RAC

Cuánta albúmina pierde.

Evolución

Persistencia y velocidad de cambio.

Tratamiento por objetivo

Objetivo	Intervención y límite renal
Presión/albuminuria	IECA o ARA II en HTA con albuminuria; vigilar creatinina y K. Nunca combinación de ambos.
Protección cardiorrenal en DM2	iSGLT2 si VFGe ≥ 20 ; no es necesario esperar fracaso de control glicémico para considerar protección.
Glicemia	Metformina si VFGe ≥ 30 ; reducir dosis al bajar función, suspender < 30 y durante situaciones agudas de riesgo. Insulina puede requerir reducción por menor depuración.
Riesgo residual con albuminuria	Finerenona en DM2, VFGe ≥ 25 , potasio normal y RAC ≥ 30 pese a bloqueo renina-angiotensina tolerado; monitorizar potasio y seguir ficha local.
Objetivo glicémico/peso no alcanzado o indicación cardiorrenal	Agonista GLP-1 con beneficio demostrado según perfil y disponibilidad; ajustar por tolerancia e indicaciones del producto.

Capas de protección en DM2 y ERC

Base

Hábitos, presión y control glicémico seguro.

Riñón y corazón

IECA/ARA II e iSGLT2 cuando corresponden.

Riesgo residual

Finerenona o GLP-1 según criterios y perfil.

No es una secuencia que obligue a esperar fracaso de cada capa.

Evitar hipoglicemia y daño iatrogénico

- **HbA1c:** meta individualizada; en ERC sin diálisis suele situarse entre menos de 6,5% y menos de 8% según riesgo. Anemia, transfusión, eritropoyetina y diálisis pueden alterar su fiabilidad; complementar con glicemias/monitorización.
- **Hipoglicemia:** mayor riesgo con insulina y ciertas sulfonilureas al deteriorarse función. No mantener dosis automáticamente después de lesión aguda, pérdida de peso o inicio de diálisis.
- **Seguimiento:** presión, RAC, filtración, K, nutrición, pies y retina. Estatina y prevención cardiovascular según perfil; educación sobre enfermedad intercurrente con plan explícito para suspender y reiniciar medicamentos.
- **Acceso:** distinguir evidencia de beneficio e indicación de la disponibilidad/coertura en la red chilena; ninguna combinación se prescribe sin revisar contraindicaciones e interacciones.

CLAVES EUNACOM

Diabetes no explica automáticamente toda enfermedad renal.

Proteger riñón y corazón va más allá de la HbA1c.

Referencias: [7](#), [33](#), [3](#). Bibliografía al final.

Anemia en la enfermedad renal

Antes de atribuirle al riñón

- **Patrón habitual:** anemia normocítica, normocrómica e hipoproliferativa por menor señal eritropoyética, inflamación y menor disponibilidad de hierro. También contribuyen pérdidas sanguíneas y menor supervivencia eritrocitaria.
- **Definición en adultos no embarazados:** hemoglobina menor de 13 g/dL en hombres y de 12 g/dL en mujeres. Estos umbrales diagnostican anemia; no indican por sí mismos transfusión o eritropoyetina.

- **Estudio inicial:** hemograma, reticulocitos, ferritina y saturación de transferrina (TSAT). Según hallazgos, buscar pérdidas digestivas/ginecológicas, hemólisis, vitamina B12/folato, inflamación, trastornos tiroideos o enfermedad medular.
- **Interpretación:** ferritina baja apoya déficit de reservas; ferritina normal/alta no excluye hierro insuficiente para eritropoyesis, especialmente con inflamación. Una anemia desproporcionada para la función renal exige ampliar estudio.

Tres preguntas ante anemia y ERC

¿Se produce?

Reticulocitos y características del hemograma.

¿Falta hierro?

Ferritina y TSAT, interpretadas con inflamación.

¿Se pierde o destruye?

Sangrado, hemólisis y causas asociadas.

Hierro: criterios de inicio orientadores

Contexto con anemia	Criterio KDIGO y vía
Hemodiálisis	Ferritina ≤ 500 ng/mL y TSAT $\leq 30\%$ apoyan iniciar hierro; se prefiere vía IV.
Sin hemodiálisis, incluida peritoneal	Ferritina < 100 ng/mL con TSAT $< 40\%$, o ferritina 100-300 con TSAT $< 25\%$. Oral o IV según tolerancia, respuesta y contexto.
Durante tratamiento	Evitar aporte rutinario si ferritina > 700 ng/mL o TSAT $\geq 40\%$; reevaluar y considerar suspensión temporal durante infección activa.

Son criterios de tratamiento, no equivalentes a la definición de ferropenia. Buscar y corregir la causa del déficit; revisar formulación, tolerancia y reacciones con hierro IV.

Eritropoyesis y transfusión

- **Agentes estimulantes de eritropoyesis:** corregir antes causas reversibles. En diálisis considerar inicio alrededor de Hb 9-10 g/dL; sin diálisis, individualizar por síntomas, riesgos y necesidad de evitar transfusión, habitualmente en el intervalo 8,5-10.
- **Meta:** no normalizar hemoglobina; mantener objetivo inferior a 11,5 g/dL en adultos tratados. Vigilar presión y riesgo trombótico; controlar Hb a las 2-4 semanas tras inicio o ajuste.
- **Falta de respuesta:** investigar déficit de hierro, inflamación, pérdidas, diálisis insuficiente o enfermedad medular antes de aumentar dosis repetidamente. La dosis depende de preparado, vía, peso y respuesta.

- **Transfusión:** por necesidad clínica, sangrado, inestabilidad o anemia sintomática relevante, no por diagnóstico de ERC aislado. En candidatos a trasplante evitar transfusiones innecesarias por sensibilización, sin retrasar una transfusión vital.

Orden del manejo de la anemia

1

Corregir

Hierro y otras causas reversibles.



2

Valorar

Síntomas, Hb, riesgo y necesidad de estimulante.



3

Vigilar

Respuesta gradual, presión y trombosis.

La transfusión urgente se decide por la situación clínica, sin esperar esta secuencia.

CLAVES EUNACOM

Anemia renal es un diagnóstico contextual, no una explicación automática.

Corregir hierro no significa buscar hemoglobina normal con eritropoyetina.

Referencias: [34](#), [1](#). Bibliografía al final.

Trastorno mineral y óseo de la ERC

Del riñón al hueso y los vasos

- **Mecanismo:** la pérdida de función altera eliminación de fósforo, producción de calcitriol y regulación hormonal. El aumento compensatorio de FGF23/PTH puede mantener fósforo normal al inicio; hiperfosfatemia e hipocalcemia no son obligatorias en cada etapa.
- **Hiperparatiroidismo secundario:** PTH elevada en respuesta a alteraciones minerales y déficit de vitamina D. Si se hace autónomo puede aparecer hiperparatiroidismo terciario con hipercalcemia.

- **Osteodistrofia renal:** componente histológico óseo del trastorno mineral; puede haber alto recambio, bajo recambio/enfermedad adinámica o defectos de mineralización. No toda fragilidad ósea en ERC es exceso de PTH.
- **Consecuencias:** dolor óseo, fracturas y calcificación vascular/valvular. La ausencia de dolor no excluye enfermedad; las decisiones deben integrar riesgo óseo y cardiovascular.

Un eje hormonal que cambia con la ERC

1

Riñón

Menor eliminación de fósforo y menor calcitriol.



2

Adaptación

Cambian FGF23, calcio y PTH.



3

Consecuencias

Alteraciones de recambio óseo y calcificación vascular.

El fósforo sérico puede permanecer normal en etapas tempranas.

Medir tendencias y tratar la alteración demostrada

- **Laboratorio:** desde G3a considerar controles de calcio, fósforo, PTH y fosfatasa alcalina, con frecuencia según estadio y anomalías. Medir 25-OH-vitamina D cuando contribuya a la decisión. No decidir por una PTH aislada.
- **Fósforo:** reducir elevación persistente con evaluación nutricional, evitando aditivos fosfatados y manteniendo nutrición. Quelantes con las comidas si corresponden; limitar carga de calcio cuando exista hipercalcemia, calcificaciones o riesgo de bajo recambio.
- **Vitamina D/PTH:** corregir déficit de vitamina D nutricional. En ERC sin diálisis no usar calcitriol/análogo de rutina; reservar para hiperparatiroidismo grave y progresivo de G4-G5 según especialista. En diálisis, calcimiméticos y/o vitamina D activa según calcio, fósforo y PTH.
- **Fractura:** densitometría si modifica manejo; biopsia ósea en casos seleccionados. No agregar bisfosfonato automáticamente por PTH alta: considerar función renal, tipo de hueso y riesgo de hipocalcemia con otros antirresortivos.
- **Calcifilaxis:** placas muy dolorosas que progresan a necrosis, especialmente en diálisis, exigen valoración urgente. No confundir con dermatitis banal.

El resultado debe cambiar una decisión

Fósforo alto

Dieta dirigida y quelante cuando corresponda.

Déficit de vitamina D

Reposición nutricional según evaluación.

PTH persistentemente alta

Revisar causas; terapia especializada por estadio.

Fragilidad ósea

Estimar fractura y definir tipo de tratamiento.

CLAVES EUNACOM

Calcio, fósforo y PTH se interpretan juntos y en el tiempo.

No existe una secuencia fija de calcio, calcitriol y bisfosfonato para todos.

Referencias: [35](#), [1](#). Bibliografía al final.

Síndrome urémico y reemplazo renal

Uremia: una expresión clínica

- **Azotemia:** aumento de productos nitrogenados. **Uremia:** manifestaciones atribuibles a falla renal avanzada; ninguna cifra aislada de urea define el síndrome.
- **Síntomas:** anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, prurito, astenia, trastorno del sueño, hipo persistente, fotor urémico, deterioro cognitivo o neuropatía. Buscar también infección, fármacos y causas metabólicas.
- **Complicaciones mayores:** encefalopatía, convulsiones, pericarditis y sangrado por disfunción plaquetaria. El recuento de plaquetas puede ser normal. La pericarditis urémica no exige el ECG típico de otras pericarditis.
- **Evaluar:** estado neurológico, respiratorio y hemodinámico, ECG, electrolitos, gases y evolución renal; ecocardiografía si pericarditis/derrame. Estabilizar mientras se coordina nefrología.

Datos que convierten la uremia en una urgencia

Cerebro

Confusión, convulsiones o encefalopatía.

Corazón

Pericarditis, derrame o compromiso hemodinámico.

Hemostasia

Sangrado clínico con disfunción plaquetaria.

Indicaciones urgentes de reemplazo renal

Problema	Cuándo obliga a escalar
Acidosis	Grave, persistente o amenazante pese al tratamiento de la causa y medidas apropiadas.
Electrolitos	Hiperpotasemia grave/refractaria o recurrencia con escasa eliminación renal. Las medidas temporales no sustituyen eliminación.
Intoxicaciones	Sustancias dializables seleccionadas, por ejemplo litio o alcoholes tóxicos, según criterios toxicológicos.
Sobrecarga	Edema pulmonar o congestión grave que no responde al manejo médico.
Uremia	Pericarditis, encefalopatía u otras manifestaciones graves atribuibles; deterioro nutricional/sintomático persistente exige valoración.

No esperar una creatinina determinada. Tampoco iniciar automáticamente por VFGe menor de 15 en una persona estable sin indicaciones: integrar síntomas, complicaciones, preferencias y evolución.

Problemas que pueden requerir diálisis urgente

Acidosis / potasio

Alteración grave o refractaria.

Pulmón

Sobrecarga que no responde.

Toxinas

Intoxicación dializable seleccionada.

Uremia

Compromiso neurológico o pericárdico.

Modalidades y decisión compartida

Opción	Aspectos que comparar
Hemodiálisis	Depuración extracorpórea mediante acceso vascular. En tratamiento crónico suelen programarse tres sesiones semanales, pero la prescripción varía. Fístula, injerto o catéter se eligen según situación y plan; el catéter aumenta riesgo infeccioso.
Diálisis peritoneal	Intercambio mediante membrana peritoneal; modalidad manual o automatizada. Requiere entrenamiento, condiciones domésticas y vigilancia de infección. Dolor abdominal o efluente turbio obliga a evaluar peritonitis.
Trasplante renal	Opción preferente para muchas personas elegibles; mejora supervivencia y calidad de vida frente a diálisis en candidatos adecuados. Donante vivo/fallecido, compatibilidad y evaluación integral; requiere inmunosupresión y seguimiento.
Tratamiento conservador integral	Control activo de síntomas, volumen, anemia, nutrición y apoyo psicosocial, con objetivos acordados. No equivale a abandono; puede ser apropiado cuando la carga de diálisis supera el beneficio esperado.

En Chile, articular acceso con la red de nefrología y garantías GES aplicables. No asumir iguales costos, supervivencia o calidad de vida para todas las modalidades y pacientes.

Elegir con la persona y su equipo

Hemodiálisis

Acceso vascular y sesiones programadas.

Peritoneal

Intercambios y autocuidado entrenado.

Trasplante

Evaluación de elegibilidad y seguimiento.

Conservador

Tratamiento activo centrado en objetivos.

Trasplante: reconocer problemas sin etiquetar por el tiempo

- **Hiperagudo:** minutos a horas, habitualmente por anticuerpos preformados; trombosis y falla inmediata del injerto. Prevención mediante compatibilidad y pruebas cruzadas; urgencia del equipo de trasplante.
- **Agudo:** mediado por células T o anticuerpos; puede aparecer temprano o tardíamente. Aumento de creatinina puede ser el único dato; fiebre, dolor del injerto u oliguria no son obligatorios.

- **Deterioro crónico:** considerar rechazo, toxicidad por inhibidores de calcineurina, recurrencia de enfermedad, BK, obstrucción y problemas vasculares. Ecografía, niveles de fármaco y biopsia según el caso; no tratar todo deterioro como rechazo.
- **Precaución inicial:** no suspender inmunosupresión ni administrar pulsos empíricos por cuenta propia. Coordinar urgentemente ante nueva disfunción, fiebre, oliguria o imposibilidad de tomar medicamentos.

CLAVES EUNACOM

Uremia es clínica; azotemia es un hallazgo de laboratorio.

La indicación de diálisis depende del problema que necesita resolver.

Referencias: [7](#), [3](#), [36](#), [37](#). Bibliografía al final.

Presión arterial y diuréticos

Elegir medidas protectoras y vigilar los cambios de volumen y electrolitos.

Hipertensión y protección renal

Confirmar presión y lesión de órgano

- **Diagnóstico en el marco chileno:** presión de consulta persistente al menos 140/90 mmHg, confirmada con técnica y mediciones apropiadas; MAPA o automedición ayudan a identificar bata blanca y HTA enmascarada.
- **Técnica:** reposo, manguito correcto, brazo apoyado, pies en suelo y sin conversación; repetir y promediar. Revisar presión de pie en mayores, diabetes, mareos o sospecha de disautonomía.
- **Evaluación renal:** creatinina/VfGe, potasio, examen de orina y RAC. Añadir glicemia, perfil lipídico y ECG como evaluación cardiovascular. No etiquetar nefroangioesclerosis sin revisar el patrón clínico.
- **Emergencia hipertensiva:** presión muy elevada con daño agudo de órgano, como edema pulmonar, encefalopatía o lesión renal; requiere hospital y tratamiento IV titulado. Una cifra alta sin daño agudo no exige bajar bruscamente la presión.

Antes de intensificar el tratamiento

1

Medir bien

Manguito, reposo y repetición.



2

Confirmar

Consulta y, si corresponde, MAPA/domicilio.



3

Contextualizar

RAC, función renal y daño de órgano.

Metas: especificar el método de medición

- **Marco chileno de ERC:** la vía clínica MINSAL de APS propone presión menor de 130/80 mmHg, individualizando por tolerancia y fragilidad. La orientación antigua que diferenciaba por albuminuria no debe confundirse con esta meta de la vía clínica.
- **Complemento KDIGO:** en adultos con HTA/ERC sin diálisis ni trasplante, propone sistólica menor de 120 mmHg si se tolera, **solo con medición estandarizada**. No trasladar esa cifra a una toma rápida de rutina ni a todos los pacientes.
- **Individualizar:** hipotensión ortostática, fragilidad, caídas, comorbilidad, baja diastólica y preferencias. No existe una conversión fija entre presión de consulta habitual y estandarizada.

Dos marcos que exigen contexto

MINSAL ERC

Menos de 130/80 según vía APS, con individualización.

KDIGO

Sistólica < 120 solo con medición estandarizada y selección clínica.

Elegir fármacos y comprobar control

- **Base:** reducir sodio, actividad y peso cuando corresponda. IECA o ARA II si albuminuria y no contraindicación; combinar según necesidad con calcioantagonista dihidropiridínico y diurético.
- **Diurético:** tiazida/tiazídico puede ser útil para HTA; asa preferente en congestión o ERC avanzada con sobrecarga. Algunos tiazídicos conservan actividad en G4, con vigilancia estrecha.
- **Resistencia aparente:** comprobar técnica, adherencia, dosis, bata blanca, consumo de sal, AINE y fármacos presores antes de sumar medicamentos. Resistencia verdadera orienta a causa secundaria y nefrología.
- **Seguimiento:** presión domiciliaria cuando sea posible, síntomas, función y potasio tras ajustes. Evitar doble bloqueo IECA-ARA II y no usar diurético para enmascarar depleción de volumen.

CLAVES EUNACOM

La meta de presión depende de cómo se midió.

Presión alta con daño agudo de órgano es una emergencia.

Referencias: [38](#), [2](#), [39](#). Bibliografía al final.

Hipertensión secundaria: enfoque nefrológico

Cuándo ampliar el estudio

- **Pistas:** inicio temprano, empeoramiento abrupto, resistencia verdadera, daño de órgano desproporcionado, hipopotasemia, asimetría renal, edema pulmonar recurrente o elevación marcada de creatinina tras IECA/ARA II.
- **Primero excluir:** mala técnica, falta de adherencia, exceso de sal/alcohol, AINE, corticoides, anticonceptivos, simpaticomiméticos, regaliz y estimulantes. Revisar también apnea obstructiva del sueño.
- **El potasio normal no excluye hiperaldosteronismo:** la guía Endocrine Society propone pesquisa más amplia en hipertensos, condicionada por recursos. Priorizar sospecha alta según red local; medir aldosterona y renina con interpretación de medicamentos, potasio y unidades.

De resistencia aparente a estudio dirigido

1

Confirmar

Técnica, MAPA/domicilio y adherencia.



2

Revisar

Dosis, sal y sustancias presoras.



3

Investigar

Causas renales, hormonales y apnea.

Pista clínica y examen dirigido

Sospecha	Claves	Prueba inicial orientadora
Enfermedad renal parenquimatosa	Proteinuria, hematuria, menor VFG e o alteración ecográfica.	Creatinina, RAC, sedimento y ecografía.
Estenosis de arteria renal	Aterosclerosis o displasia fibromuscular; deterioro abrupto, asimetría o edema pulmonar recurrente.	Doppler renal; angio-TC/RM según probabilidad, riñón y decisión terapéutica.
Aldosteronismo primario	HTA con o sin hipopotasemia, particularmente resistente.	Aldosterona, renina y relación; corregir hipopotasemia e interpretar interferencias.
Otras endocrinopatías	Crisis adrenérgicas, fenotipo Cushing o síntomas tiroideos.	Metanefrinas, pruebas de cortisol o TSH según síndrome; evitar paneles indiscriminados.
Apnea/coartación	Ronquido y somnolencia; o diferencia de pulsos/presión entre brazos y piernas.	Estudio de sueño; evaluación vascular/ecocardiografía según hallazgo.

Tres rutas que el riñón ayuda a distinguir

Parénquima

Orina patológica o filtración reducida.

Vasos

Asimetría, deterioro abrupto o congestión recurrente.

Hormonas

Renina/aldosterona y otros estudios por sospecha.

Renovascular: el hallazgo anatómico no basta

- **Mecanismo:** hipoperfusión activa renina, angiotensina y aldosterona. La enfermedad puede ser aterosclerótica o por displasia fibromuscular; no toda estenosis encontrada explica la hipertensión.
- **Manejo inicial:** control de riesgo cardiovascular y presión. IECA/ARA II requieren especial cautela en estenosis bilateral significativa o riñón único funcional por riesgo de caída brusca de filtración; vigilar función y potasio.
- **Revascularización:** no es automática en aterosclerosis estable. Considerar equipo especializado en edema pulmonar recurrente, pérdida renal progresiva atribuible o HTA realmente refractaria; la displasia tiene una estrategia diferente.

- **Derivar:** sospecha fundamentada, pruebas positivas o dificultad para controlar presión/función. No retirar fármacos necesarios para pruebas hormonales sin un plan seguro.

CLAVES EUNACOM

Buscar causas secundarias con pistas, no con exámenes indiscriminados.

Una estenosis en la imagen no obliga por sí sola a intervenir.

Referencias: [38](#), [40](#), [41](#). Bibliografía al final.

Diuréticos: sitio, efecto y vigilancia

Relacionar el segmento con el efecto

Grupo y lugar	Utilidad	Efecto adverso clave
Asa: furosemida; NKCC2 en rama ascendente gruesa	Congestión y edema, incluso con filtración reducida; favorece excreción de Na, K, Ca y Mg.	Hipovolemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, alcalosis, hiperuricemia y ototoxicidad según exposición.
Tiazidas/tiazídicos: hidroclorotiazida, clortalidona; NCC distal	HTA; disminuyen calciuria. Algunos mantienen eficacia en ERC avanzada con monitorización.	Hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis, hiperuricemia e hipercalcemia; pueden alterar glicemia.
Antagonistas mineralocorticoides: espironolactona, eplerenona	HTA resistente, hiperaldosteronismo, insuficiencia cardíaca o ascitis según fármaco y caso.	Hiperpotasemia y deterioro renal; espironolactona puede causar ginecomastia.
Bloqueo ENaC: amilorida, triamtereno; colector	Ahorro de K; amilorida puede ayudar en resistencia a vasopresina por litio.	Hiperpotasemia, especialmente con ERC, suplementos o IECA/ARA II.

Finerenona es un antagonista mineralocorticoide no esteroide con indicaciones cardiorrenales específicas; no sustituye al diurético de asa para descongestionar. Clortalidona e hidroclorotiazida difieren en duración/potencia: no son intercambiables miligramo por miligramo.

El segmento explica el fármaco

Asa ascendente

NKCC2: furosemida.

Túbulo distal

NCC: tiazidas y tiazídicos.

Colector

Receptor mineralocorticoide o ENaC.

Uso seguro en la práctica

- **Elegir objetivo:** edema, presión o un trastorno concreto. Un aumento de diuresis no demuestra recuperación de filtración ni convierte furosemida en tratamiento de la lesión tubular.
- **Furosemida:** ajustar vía/dosis a exposición previa, congestión y función renal; reevaluar diuresis y síntomas pronto tras administración IV. Dosis necesarias suelen aumentar en ERC avanzada; no insistir ante anuria sin revisar causa.
- **Bloqueo secuencial:** combinar asa y tiazídico puede ayudar en resistencia, pero incrementa pérdidas de sodio/potasio, hipotensión y lesión renal. Requiere control estrecho; no es una combinación rutinaria inicial.
- **Antes y después:** peso, presión, perfusión, balance, creatinina, Na, K y Mg. Revisar AINE que reducen efecto y combinaciones que elevan potasio. Educar sobre mareos, calambres, sed intensa y signos de deshidratación.
- **Hipercalcemia:** asa no se usa de rutina para forzar calciuresis; reservar si hay sobrecarga tras reanimación apropiada. Hiponatremia por tiazida exige retirar/revisar el fármaco y vigilar sobrecorrección.

Monitorizar lo que el diurético cambia

Volumen

Peso, presión y perfusión.

Sales

Sodio, potasio y magnesio.

Función

Creatinina, diuresis y evolución clínica.

CLAVES EUNACOM

Diuresis, natriuresis y filtración son conceptos distintos.

El sitio de acción anticipa la alteración de electrolitos.

Referencias: [1](#), [39](#), [3](#). Bibliografía al final.

Equilibrio ácido-base

Leer gases y compensaciones para identificar el proceso que requiere tratamiento.

Trastornos del equilibrio ácido-base

Leer gases y electrolitos en conjunto

- **Valores orientativos:** pH arterial 7,35-7,45; PaCO₂ 35-45 mmHg; HCO₃ aproximadamente 22-26 mmol/L. Usar intervalo local y contexto clínico.
- **Relación fundamental:** $\text{pH} = 6,1 + \log_{10}[\text{HCO}_3 / (0,03 \times \text{PaCO}_2)]$, con HCO₃ en mmol/L y PaCO₂ en mmHg. El equilibrio depende de la relación base/CO₂, no de un valor aislado.
- **Primero pH:** pH <7,35: acidemia; >7,45: alcalemia. Un pH normal no excluye dos trastornos opuestos ni alteraciones crónicas compensadas.
- **Después componente primario:** HCO₃ bajo favorece acidosis metabólica; alto, alcalosis metabólica. PaCO₂ alta favorece acidosis respiratoria; baja, alcalosis respiratoria.
- **Muestra venosa:** Puede orientar pH y bicarbonato en muchos pacientes, pero no reemplaza PaO₂ arterial ni siempre permite valorar con precisión ventilación. Para fórmulas de compensación respiratoria usar PaCO₂ arterial.
- **Coherencia:** Contrastar bicarbonato calculado en gas con CO₂ total de bioquímica, momento de toma y situación clínica. Errores preanalíticos o muestras no simultáneas pueden simular trastornos mixtos.

Tres datos para orientar los gases

pH

< 7,35 acidemia; > 7,45 alcalemia. Normal no excluye trastornos mixtos.

HCO₃

Bajo favorece acidosis metabólica; alto, alcalosis metabólica.

PaCO₂

Alta favorece acidosis respiratoria; baja, alcalosis respiratoria.

Compensación esperada de los trastornos metabólicos

Trastorno	Fórmula aproximada	Cómo interpretar
Acidosis metabólica	$\text{PaCO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 \pm 2 \text{ mmHg}$, fórmula de Winter.	PaCO_2 mayor: acidosis respiratoria agregada; menor: alcalosis respiratoria agregada.
Alcalosis metabólica	PaCO_2 aumenta aproximadamente 0,7 mmHg por cada 1 mmol/L de aumento de HCO_3 sobre 24.	Estimación: $\text{PaCO}_2 \approx 40 + 0,7 \times (\text{HCO}_3 - 24)$. Desviación importante sugiere segundo trastorno.

- **Interpretación:** La compensación atenúa el cambio de pH; no debe llamarse un segundo trastorno solo porque se modifica PaCO_2 . Las reglas son aproximaciones fisiológicas, no metas ventilatorias automáticas.

Compensación renal de los trastornos respiratorios

Trastorno primario	Cambio esperado de HCO_3	Referencia
Acidosis respiratoria aguda	Aumenta $\approx 1 \text{ mmol/L}$ por cada aumento de PaCO_2 de 10 mmHg.	Desde PaCO_2 40 mmHg y HCO_3 24 mmol/L.
Acidosis respiratoria crónica	Aumenta $\approx 3,5 \text{ mmol/L}$ por cada aumento de PaCO_2 de 10 mmHg.	Requiere adaptación renal durante días.
Alcalosis respiratoria aguda	Disminuye $\approx 2 \text{ mmol/L}$ por cada descenso de PaCO_2 de 10 mmHg.	Comparar contra los mismos valores de referencia.
Alcalosis respiratoria crónica	Disminuye $\approx 5 \text{ mmol/L}$ por cada descenso de PaCO_2 de 10 mmHg.	La insuficiencia renal puede alterar la respuesta.

- **Marco:** Coeficientes del Core Curriculum AJKD 2025. Un trastorno agudo sobre retención crónica de CO_2 no se interpreta como si toda la alteración acabara de comenzar.

Compensación renal: agudo y crónico

Acidosis respiratoria

Por cada +10 mmHg PaCO_2 :
 HCO_3 +1 aguda o +3,5 crónica.

Alcalosis respiratoria

Por cada -10 mmHg PaCO_2 :
 HCO_3 -2 aguda o -5 crónica.

Referencia

PaCO_2 40 mmHg y HCO_3 24 mmol/L; adaptación crónica durante días.

Coeficientes aproximados AJKD 2025; considerar función renal y trastorno agudo sobre crónico.

Anion gap y delta: detectar dos procesos metabólicos

- **AG sin K:** $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$. El rango normal depende del método; suele enseñarse alrededor de 8-12 mmol/L, pero no sustituye el valor de referencia del laboratorio.
- **Corregir albúmina:** $\text{AG corregido} = \text{AG medido} + 2,5 \times (4 - \text{albúmina en g/dL})$. Hipoalbuminemia puede ocultar acumulación de aniones no medidos.
- **Delta:** Con AG alto, comparar $\Delta\text{AG} = \text{AG corregido} - \text{AG normal local}$ con $\Delta\text{HCO}_3 = 24 - \text{HCO}_3$. La comparación orienta y no reemplaza la historia ni el seguimiento.
- **Caída mayor de bicarbonato:** Si ΔHCO_3 es desproporcionadamente mayor que ΔAG , considerar acidosis hiperclorémica añadida.
- **Aumento mayor del AG:** Si ΔAG supera claramente la caída de HCO_3 , considerar alcalosis metabólica simultánea o bicarbonato previamente elevado por hipercapnia crónica.
- **Limitaciones:** No aplicar mecánicamente delta cuando HCO_3 es ≥ 24 , falta un AG basal fiable o ya hubo tratamiento. Lactato, cetonas, albúmina y función renal aportan información directa.

El AG puede ocultarse

1

Calcular

$\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$, sin incluir K.



2

Corregir albúmina

$\text{AG corregido} = \text{AG} + 2,5 \times (4 - \text{albúmina en g/dL})$.



3

Comparar cambios

ΔAG frente a ΔHCO_3 orienta a otro proceso metabólico; usar referencia local y contexto.

Ejemplos que cambian la interpretación

- **Mixto respiratorio:** HCO_3 12 mmol/L: Winter predice PaCO_2 26 ± 2 mmHg. Si se mide 40, hay acidosis respiratoria agregada; si se mide 18, existe alcalosis respiratoria agregada.
- **AG enmascarado:** Na 140, Cl 110, HCO_3 18 y albúmina 2 g/dL: $\text{AG} = 12$; corregido = 17 mmol/L. El aparente AG normal puede ocultar aniones acumulados.

- **Dos procesos metabólicos:** Con AG corregido 28, AG basal 12 y HCO₃ 20: ΔAG 16 y ΔHCO_3 4. La caída escasa del bicarbonato sugiere alcalosis agregada; por ejemplo, cetoacidosis con vómitos.
- **Respiratorio crónico:** PaCO₂ 60 mmHg mantenida: HCO₃ esperado $\approx 24 + 3,5 \times 2 = 31$ mmol/L. Si HCO₃ es 18, buscar acidosis metabólica añadida.
- **Causas orientadoras:** Opioides, EPOC o debilidad ventilatoria pueden retener CO₂. Sepsis, hipoxemia/TEP, embarazo, dolor o salicilatos pueden bajar PaCO₂. Tratar causa y urgencias, no únicamente la fórmula.

CLAVES EUNACOM

Una compensación fuera de rango sugiere un trastorno mixto.

Calcular AG aunque el pH sea normal y corregirlo por albúmina baja.

Referencias: [42](#), [43](#), [44](#). Bibliografía al final.

Acidosis metabólica

Confirmar el proceso y reconocer gravedad

- **Definición:** Descenso primario de bicarbonato que tiende a reducir el pH. Acidemia significa pH <7,35; una acidosis puede coexistir con pH normal o alto si existe otro trastorno.
- **Evaluación inicial:** Gases, Na, K, Cl, bicarbonato, creatinina, glicemia, lactato y cetonas sanguíneas según contexto. Revisar perfusión, frecuencia respiratoria, diuresis, fármacos y posibles tóxicos.
- **Manifestaciones:** Hiperventilación profunda de Kussmaul, náuseas, debilidad o alteración de conciencia. La acidemia intensa favorece hipotensión, menor contractilidad y arritmias; no toda taquipnea es enfermedad pulmonar.
- **Urgencia:** Acidemia con shock, arritmia, hiperkalemia, fatiga respiratoria o deterioro neurológico requiere tratamiento monitorizado. Un pH $\leq 7,20$ identifica acidemia grave, pero no determina por sí solo una terapia única.
- **Ventilación:** La hiperventilación puede ser compensadora y vital. Antes de sedar o intubar, anticipar pérdida de esa compensación y mantener ventilación suficiente; buscar apoyo crítico.

Acidosis: primero gravedad

Respiración

Kussmaul puede compensar la acidosis; anticipar deterioro si se pierde ventilación.

Perfusión

Shock, arritmia o deterioro neurológico requieren manejo monitorizado.

Datos

Gases, electrolitos, creatinina, glucosa; lactato y cetonas según contexto.

Separar anion gap aumentado de hipercloremia

- **Anion gap:** $AG = Na - (Cl + HCO_3)$, todos en mmol/L; se calcula sin K. Comparar con el intervalo del laboratorio y corregir por albúmina si está disminuida.
- **AG aumentado:** Acumulación de aniones no medidos: lactato, cetonas, uremia avanzada, metanol, etilenglicol, salicilatos, 5-oxoprolina por exposición susceptible a paracetamol y D-lactato en intestino corto.
- **Lactato:** Buscar hipoperfusión o hipoxia, pero también convulsiones, fármacos, alteración del metabolismo o menor depuración hepática. El AG normal no excluye hiperlactatemia: medir lactato directamente.
- **Cetonas:** Preferir beta-hidroxibutirato sanguíneo si se sospecha cetoacidosis. Puede haber glicemia poco elevada con ayuno, alcohol o inhibidores SGLT2; una cetonuria negativa no la descarta siempre.
- **AG normal:** Pérdida de bicarbonato intestinal por diarrea, fístulas o derivaciones urinarias; pérdidas renales, acidosis tubular y expansión con NaCl 0,9%. El cloro aumenta proporcionalmente.
- **Tóxicos:** AG y brecha osmolar orientan, pero resultados normales no excluyen intoxicación tardía. Solicitar evaluación toxicológica y tratamiento específico sin esperar todos los resultados si la sospecha es fuerte.

Dos patrones de acidosis metabólica

AG aumentado

Lactato, cetonas, uremia avanzada y tóxicos: medir analitos y buscar contexto.

AG normal

Diarrea, pérdidas tubulares, acidosis tubular o exceso de cloro.

Antes de clasificar

$AG = Na - (Cl + HCO_3)$; considerar albúmina y referencia del laboratorio.

Acidosis tubular renal: pistas diferenciadoras

Tipo	Patrón	Claves clínicas
Distal, tipo 1	Acidosis hiperclorémica, K habitualmente bajo; pH urinario >5,5 pese a acidemia.	Litiasis o nefrocalcinosis; autoinmunidad como Sjögren, fármacos o formas hereditarias.
Proximal, tipo 2	Pérdida de HCO ₃ ; K habitualmente bajo. Puede acidificar orina a pH <5,5 cuando baja el bicarbonato plasmático.	Buscar síndrome de Fanconi: glucosuria sin hiperglicemia, fosfaturia y otras pérdidas proximales.
Tipo 4	Acidosis hiperclorémica con hiperkalemia; puede conservar pH urinario <5,5.	Hipoaldosteronismo o resistencia: diabetes, ERC y fármacos que interfieren con aldosterona/ENaC.

- **Tratamiento:** Corregir causa y administrar álcali individualizado con Nefrología. En tipos 1-2 reponer también K si falta; en tipo 4 controlar hiperkalemia y fármacos precipitantes.

Acidosis tubular: tres pistas

Tipo 1 distal

K usualmente bajo; pH urinario > 5,5 pese a acidemia; litiasis/nefrocalcinosis.

Tipo 2 proximal

Pérdida de bicarbonato; K bajo; puede acidificar orina tras caer bicarbonato plasmático.

Tipo 4

Acidosis hiperclorémica con K alto; hipoaldosteronismo o resistencia.

Usar la orina cuando persiste la duda etiológica

- **Anion gap urinario:** $AGu = Na \text{ urinario} + K \text{ urinario} - Cl \text{ urinario}$, en mmol/L. Es una aproximación indirecta a la excreción de NH₄; no equivale al AG plasmático.
- **AGu negativo:** En acidosis hiperclorémica sugiere respuesta renal con excreción de NH₄Cl, compatible con pérdidas digestivas de bicarbonato.
- **AGu no negativo:** Puede apoyar menor eliminación renal de amonio, pero no establece por sí solo acidosis tubular. Interpretar con función renal, volemia y pH urinario.
- **Limitaciones:** La hipovolemia con bajo Na urinario y la excreción de cetonas u otros aniones alteran su interpretación. No aplicarlo de rutina en acidosis con AG elevado ni usar pH urinario aislado.

Tratar la causa; seleccionar álcali o diálisis

- **Medidas causales:** Restituir perfusión si corresponde, tratar sepsis, controlar cetoacidosis, retirar tóxicos y reponer pérdidas. En hipovolemia valorar cristaloides y respuesta; el exceso de cloro puede agravar acidosis.
- **Bicarbonato:** Es útil para reemplazar pérdidas relevantes de base. En acidemia grave con lesión renal aguda puede considerarse en cuidados críticos; no se administra rutinariamente a toda acidosis láctica ni a toda cetoacidosis.
- **Beneficio y límites:** BICARICU-2 no mostró menor mortalidad con bicarbonato en acidemia grave y lesión renal aguda, aunque redujo el uso de reemplazo renal. La selección depende de situación clínica y riesgos.
- **Seguridad:** Puede provocar sobrecarga de sodio/volumen, hipokalemia, descenso del calcio ionizado y generación de CO₂. Exige ventilación suficiente y controles de gases y electrolitos; no buscar normalización instantánea.
- **Reemplazo renal:** Consultar urgentemente ante acidemia refractaria, especialmente con shock/lesión renal, hiperkalemia, sobrecarga o tóxicos dializables. El consenso SRLF/SFMU considera pH $\leq 7,15$ persistente pese a tratamiento en shock o lesión renal, sin acidosis respiratoria grave asociada.

CLAVES EUNACOM

Un bicarbonato bajo también puede ser compensación de alcalosis respiratoria: interpretar gases.

Acidosis hiperclorémica con K alto orienta a tipo 4; con K bajo, pensar pérdidas digestivas o tipos 1-2.

Referencias: [43](#), [45](#), [46](#), [47](#), [42](#). Bibliografía al final.

Alcalosis metabólica

Reconocer mecanismo y repercusión

- **Definición:** Elevación primaria de HCO₃ que tiende a aumentar el pH. Confirmar con gases: un bicarbonato alto también puede compensar retención crónica de CO₂.
- **Generación:** Pérdida de H⁺ por vómitos, aspiración gástrica o riñón; aporte de álcali cuando su eliminación es insuficiente. Diuréticos de asa y tiazidas favorecen pérdidas de cloro, volumen y K.
- **Mantenimiento:** Hipovolemia, déficit de cloro, hipokalemia, disminución de filtración o exceso mineralocorticoide dificultan excretar bicarbonato. Deben corregirse además del desencadenante.
- **Clínica:** Parestesias, calambres, tetania por menor calcio ionizado, debilidad o arritmias. La hipokalemia y la hipomagnesemia aumentan el riesgo eléctrico.
- **Gravedad:** pH $\geq 7,55$, arritmia, convulsiones o compromiso respiratorio requieren evaluación hospitalaria urgente. La compensación hipoventilatoria no debe confundirse automáticamente con enfermedad ventilatoria independiente.

Historia, presión arterial y cloro urinario

- **Preguntar:** Vómitos, sonda gástrica, diuréticos actuales o recientes, laxantes, álcalis, calcio, regaliz y corticoides. Considerar fase posterior a corregir hipercapnia crónica.
- **Solicitar:** Na, K, Cl, Mg, creatinina y gases; calcio ionizado si hay tetania. Medir cloro en muestra de orina y evaluar volemia y PA.

- **Cloro urinario <20 mmol/L:** Orienta a depleción de cloro: pérdidas gástricas o efecto remoto de diuréticos. Suele responder a reposición de cloro/volumen cuando realmente existe contracción extracelular.
- **Cloro urinario ≥20 mmol/L:** Sugiere pérdidas renales activas de cloro o exceso mineralocorticoide. Un diurético reciente puede elevarlo incluso en hipovolemia; una muestra aislada no basta para concluir resistencia a suero.
- **Presión elevada:** Con cloro urinario alto, buscar hiperaldosteronismo, Cushing, regaliz u otros estados mineralocorticoides. La hipokalemia puede empeorar y perpetuar la alcalosis.
- **Presión normal o baja:** Con pérdidas renales persistentes, considerar diuréticos, Bartter o Gitelman. La historia, Mg, calciuria y estudio especializado ayudan a diferenciarlos.

Cloro urinario orienta la alcalosis

Cloro < 20 mmol/L

Pérdidas gástricas o diuréticos remotos; valorar depleción de volumen/cloro.

Cloro ≥ 20 mmol/L

Diurético activo, pérdidas tubulares o exceso mineralocorticoide.

Presión arterial

Alta: investigar mineralocorticoides. Normal/baja: pérdidas renales, Bartter o Gitelman.

Diuréticos recientes y volemia modifican la interpretación.

Alcalosis por depleción de cloro

- **Reposición dirigida:** Si está hipovolémico, usar NaCl 0,9% con reevaluación clínica y KCl según déficit, diuresis y función renal. El cloro facilita la excreción de bicarbonato.
- **Corregir pérdidas:** Controlar vómitos o aspiración, revisar necesidad de diuréticos y tratar el proceso digestivo. Reponer Mg si está bajo para permitir corrección sostenida de K.
- **Evitar sobrecarga:** Edema, insuficiencia cardíaca o ERC exigen individualizar volumen; un cloro bajo no autoriza infundir grandes cantidades sin evaluar congestión.
- **Control:** Vigilar PA, peso, balance, diuresis, K, Cl, bicarbonato y creatinina. La mejoría depende de frenar pérdidas y recuperar capacidad renal para eliminar base.

Alcalosis por depleción de cloro

1

Controlar pérdidas

Tratar vómitos/aspiración y revisar diuréticos.



2

Reponer con criterio

Si hipovolémico: NaCl 0,9% y KCl según función renal; corregir Mg.



3

Reevaluar

Controlar volumen, K, Cl, bicarbonato y creatinina; evitar congestión.

Alcalosis con exceso mineralocorticoide o congestión

- **Causa endocrina:** Medir renina/aldosterona con preparación e interpretación apropiadas; corregir K. Tratar la enfermedad causal y considerar antagonismo mineralocorticoide o bloqueo ENaC según diagnóstico.
- **Congestión persistente:** Puede ser necesario continuar diuresis, ajustar dosis y reponer K/Cl sin expandir excesivamente volumen. Acetazolamida puede ayudar a eliminar bicarbonato en pacientes seleccionados, con vigilancia de K y función renal.
- **Posthipercápnica:** Tras corregir rápidamente retención crónica de CO₂, el HCO₃ renal elevado puede persistir. Revisar volumen, cloro y ventilación; no restablecer hipoventilación peligrosa para normalizar el pH.
- **Refractaria grave:** Nefrología/UCI valoran reemplazo renal si existe falla renal o sobrecarga. La infusión de ácido no es una medida de manejo general; exige protocolo especializado.

Ejemplo de lectura clínica

- **Datos:** Paciente con vómitos: pH 7,50, HCO₃ 36 mmol/L, PaCO₂ 48 mmHg, K 2,9 mmol/L y cloro urinario 8 mmol/L.
- **Interpretación:** Alcalosis metabólica con hipokalemia y depleción de cloro. PaCO₂ compensadora aproximada = $40 + 0,7 \times (36 - 24) = 48,4$ mmHg.
- **Conducta:** Evaluar volemia, controlar pérdidas gástricas, reponer cloro/K de forma segura y comprobar respuesta. Si PaCO₂ se aparta claramente de lo esperado, buscar un segundo trastorno respiratorio.

CLAVES EUNACOM

Cloro urinario y volemia orientan mejor el tratamiento que la cifra de bicarbonato aislada.

La hipokalemia mantiene la alcalosis y debe corregirse junto con el déficit de cloro.

Referencias: [44](#), [42](#), [48](#). Bibliografía al final.

Acidosis e hiperkalemia en insuficiencia renal crónica

Mecanismos y evaluación conjunta

- **Acidosis renal:** La menor excreción de ácido y generación de bicarbonato favorecen acidosis; al comienzo puede ser hiperclorémica y con enfermedad avanzada aumentar el AG. No atribuir toda acidosis a ERC.
- **K elevado:** Intervienen menor excreción, reducción de aldosterona, diabetes, medicamentos, acidosis, estreñimiento y lesión renal superpuesta. La hiperkalemia no aparece obligatoriamente a una etapa fija.
- **Confirmar:** Comparar tendencia de creatinina, bicarbonato y K; revisar hemólisis de muestra, gases si hay duda, glicemia, balance, diuresis y adherencia a diálisis.
- **Buscar descompensación:** Infección, diarrea, deshidratación, obstrucción, sangrado, nuevos fármacos o descompensación cardíaca pueden convertir una alteración crónica en una urgencia.

Corregir acidosis crónica sin sobrecargar

- **Marco chileno:** MINSAL, GPC 2018: sugiere bicarbonato en ERC etapas 2-4 con acidosis metabólica o HCO₃ <22 mmol/L, buscando valores normales; recomendación condicional, con certeza baja.
- **Inicio orientativo MINSAL:** En déficit leve/moderado propone bicarbonato de sodio oral 1 g cada 12 horas y ajuste según respuesta, tolerancia y carga de sodio. No es una pauta para acidemia aguda grave.
- **Criterio KDIGO:** Considerar tratamiento farmacológico, con o sin intervención dietaria, para prevenir acidosis con repercusión clínica; KDIGO 2024 da como ejemplo HCO₃ <18 mmol/L en adultos. Confirmar persistencia y contexto.
- **Umbral individual:** MINSAL 2018 y KDIGO 2024 emplean umbrales distintos; no presentar <18 como reemplazo automático de la recomendación chilena. Valorar persistencia, síntomas, nutrición, K y riesgos con Nefrología.
- **Álcali oral:** Bicarbonato de sodio titulado a respuesta puede corregir la alteración. La dosis depende del déficit, tamaño corporal, tolerancia y carga de sodio; no sustituye el tratamiento causal ni la diálisis indicada.
- **Seguimiento:** Controlar bicarbonato, K, PA, peso y edema después de iniciar o modificar tratamiento. Evitar bicarbonato por encima del límite normal, HTA o expansión de volumen.

- **Nutrición:** Ajustar carga ácida y calidad alimentaria con nutricionista renal. El aumento de vegetales debe individualizarse si existe hiperkalemia; evitar restricciones que produzcan malnutrición.

Álcali en acidosis crónica

MINSAL 2018

En ERC etapas 2-4, sugiere bicarbonato si acidosis o $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$.

KDIGO 2024

Considerar prevenir acidosis clínicamente importante; ejemplo adulto, $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mmol/L}$.

Individualizar

Confirmar persistencia y valorar clínica, nutrición, K y carga de sodio.

Vigilar

Bicarbonato, K, PA, peso y edema; evitar sobrecorrección y sobrecarga.

Reducir hiperkalemia preservando terapias útiles

- **Revisión farmacológica:** Detectar suplementos de K, sales dietéticas con KCl, AINE, trimetoprim, bloqueadores del sistema renina-angiotensina y ahorradores de K. Revisar interacciones antes de suspender todo el tratamiento crónico.
- **IECA/ARA2:** KDIGO aconseja tratar la hiperkalemia cuando sea posible antes de reducir o retirar protección renal. Suspender o ajustar si persiste sin control pese a medidas, aparece hipotensión sintomática o hay otra contraindicación clínica.
- **Alimentación:** Priorizar reducción de aditivos potásicos muy biodisponibles y sustitutos de sal; adaptar porciones y preparación. No prohibir indiscriminadamente todos los vegetales por una cifra aislada.
- **Diuréticos:** Los de asa pueden aumentar excreción de K si existe diuresis y contexto de volumen apropiado. No resuelven anuria y pueden agravar hipovolemia.
- **Captadores intestinales:** Patiromer o ciclosilicato de zirconio pueden facilitar control persistente según disponibilidad y selección especializada. No reemplazan calcio ni medidas urgentes frente a cardiotoxicidad.
- **Otras medidas:** Corregir acidosis y estreñimiento, optimizar control glicémico y revisar adecuación de diálisis. Repetir K después de cambios; el intervalo depende de gravedad y velocidad de aumento.

Control sostenido del potasio

Medicamentos

Revisar K, sustitutos de sal, AINE e interacciones; no retirar automáticamente toda protección renal.

Nutrición y tránsito

Reducir aditivos potásicos y corregir estreñimiento; preservar nutrición.

Eliminación

Diurético si diuresis y volumen apropiados; captadores intestinales según selección especializada.

Medidas asociadas

Corregir acidosis, glicemia y adecuación de diálisis; controlar respuesta.

Separar control ambulatorio de emergencia

- **Derivación inmediata:** $K \geq 6,5$ mmol/L, cambios electrocardiográficos, arritmia o debilidad/parálisis marcada requieren urgencias, aunque exista ERC conocida. K 6,0-6,4 exige ECG urgente y evaluación rápida, especialmente si está enfermo.
- **Puente terapéutico:** La estabilización cardíaca y redistribución de K son temporales. Aplicar el algoritmo de hiperkalemia aguda y organizar eliminación definitiva, incluida diálisis si procede.
- **Marco chileno:** La vía clínica MINSAL 2025 indica derivación inmediata en VFG <15 mL/min/1,73 m² con $K \geq 6$ mEq/L, acidosis grave, edema pulmonar, síndrome urémico o nitrógeno ureico ≥ 100 mg/dL. No esperar ese filtrado si hay amenaza vital.
- **Reemplazo renal:** Acidosis o hiperkalemia graves refractarias, sobrecarga pulmonar y manifestaciones urémicas motivan evaluación urgente. Una creatinina o un bicarbonato aislados no determinan automáticamente el inicio de diálisis.

CLAVES EUNACOM

La ERC no vuelve inocuo un K alto ni permite posponer un ECG.

En acidosis crónica, corregir el bicarbonato sin empeorar presión arterial o volumen.

Referencias: [7](#), [2](#), [3](#), [49](#). Bibliografía al final.

Electrolitos, agua y sueroterapia

Separar estabilización urgente, corrección segura y tratamiento de la causa.

Potasio, calcio, magnesio y fósforo

Electrolitos: verificar dato y amenaza vital

- **Rangos orientativos adultos:** Na 135-145 mmol/L; K 3,5-5,0 mmol/L; calcio total aproximadamente 8,5-10,5 mg/dL. Ca, Mg y fósforo dependen del laboratorio; no confundir total con ionizado.
- **Unidades:** Para Na y K, 1 mmol equivale a 1 mEq. En cationes divalentes como Ca y Mg, 1 mmol equivale a 2 mEq; prescribir también sal, concentración y volumen.
- **Urgencia:** Arritmia, síncope, convulsiones, tetania, parálisis, falla respiratoria o alteración de conciencia exigen monitorización y evaluación inmediata. Una cifra aislada no resume el riesgo.
- **Muestra dudosa:** Considerar hemólisis, toma desde una infusión, torniquete prolongado o contaminación. Repetir sin retrasar tratamiento cuando existe cardiotoxicidad o un resultado clínicamente plausible grave.
- **Evaluación integrada:** ECG, función renal, gases, glucosa, Mg, Ca y fósforo según contexto. Revisar diuresis, pérdidas digestivas, nutrición y medicamentos; muchas alteraciones ocurren juntas.

Hipokalemia: reconocer mecanismo y riesgo

- **Definición:** K <3,5 mmol/L; grave <2,5 mmol/L. Síntomas, cardiopatía, digoxina y rapidez de descenso pueden volver peligrosa una cifra menos baja.
- **Causas:** Pérdidas por diuréticos, vómitos o diarrea; hipomagnesemia; exceso mineralocorticoide. Insulina, betaagonistas/adrenalina y alcalosis desplazan K al interior celular.
- **Manifestaciones:** Debilidad, íleo, rabdomiólisis o parálisis. ECG con T aplanada, depresión ST y onda U; la fusión T-U puede aparentar QT largo y favorecer arritmias ventriculares.
- **Estudio:** Comprobar Mg, ácido-base, creatinina y pérdidas urinarias si etiología incierta. Hipokalemia persistente con HTA sugiere investigar exceso mineralocorticoide.
- **Reposición oral adulta:** Si tolera vía oral y no hay gravedad: preferir KCl, con dosis fraccionadas ajustadas a déficit. NHS SPS propone 24 mmol por dosis, 2-3 veces/día en hipokalemia leve; reevaluar antes de repetir en disfunción renal.
- **Corregir Mg:** El déficit de Mg puede impedir corregir K; reponer ambos según gravedad. Si la causa es redistribución, evitar exceso de reposición por riesgo de rebote.

KCl intravenoso: administración segura

- **Indicaciones:** K <2,5 mmol/L, arritmia, síntomas importantes, necesidad de corrección rápida o vía digestiva no utilizable: tratamiento hospitalario, con acceso seguro y control de diuresis.
- **Nunca en bolo:** Usar solución diluida y bomba de infusión; preferir preparados listos para usar. La administración directa o demasiado rápida puede producir arritmia fatal/asistolia.
- **Pauta habitual adulta:** Velocidad usual hasta 10 mmol/h. Concentración periférica generalmente ≤40 mmol/L; concentraciones mayores requieren acceso central y protocolo supervisado.
- **Velocidades mayores:** Solo en situaciones seleccionadas, con equipo experimentado y monitorización cardíaca continua. No extrapolar los límites habituales a una reposición rápida sin protocolo de cuidados críticos.

- **Vehículo y seguimiento:** En la reposición inicial preferir soluciones sin glucosa, salvo indicación concomitante. Medir K durante tratamiento y antes de reiterar cargas; acortar intervalos en gravedad o disfunción renal.
- **Límite no es objetivo:** NHS SPS cita un máximo total de 2-3 mmol/kg/24 horas; no es una dosis rutinaria y debe reducirse según función renal, diuresis, cambios de compartimento y controles.

KCl IV en adultos: nunca bolo

Administración

Solución diluida, bomba y control de diuresis; preferir preparada.

Pauta habitual

Hasta 10 mmol/h; concentración periférica generalmente ≤ 40 mmol/L.

Si necesita más

Acceso/protocolo especializado y monitorización; controles de K y función renal.

Hiperkalemia: ECG, gravedad y causas

- **Grados UKKA:** Leve 5,5-5,9; moderada 6,0-6,4; grave $\geq 6,5$ mmol/L. Obtener ECG urgente si $K \geq 6$; monitor continuo si $\geq 6,5$, cambios de ECG o enfermedad aguda con riesgo de ascenso.
- **ECG:** T picudas, PR prolongado, pérdida de onda P, QRS ancho, bloqueo, patrón sinusoidal o arritmia. La secuencia no es obligatoria; un ECG normal no excluye hiperkalemia peligrosa.
- **Causas renales/farmacológicas:** Lesión renal, ERC, hipoaldosteronismo; IECA/ARA2, espironolactona, amilorida, AINE, trimetoprim, betabloqueadores y suplementos/sustitutos de sal con K.
- **Otras causas:** Acidosis, déficit de insulina, rabdomiólisis, lisis tumoral o hemólisis. Diferenciar de pseudohiperkalemia por toma difícil, trombocitosis o leucocitosis intensa.
- **Acción inicial:** Suspender aportes de K, obtener acceso venoso y solicitar ayuda si grave. Confirmar muestra cuando corresponda, sin esperar repetición si hay alteraciones eléctricas amenazantes.

Proteger corazón y desplazar K: pauta adulta UKKA

- **Calcio con cambios de ECG:** Gluconato de calcio al 10%: 30 mL IV en 10 minutos, con ECG continuo. Equivale a 3 g de la sal y aproximadamente 6,8 mmol de calcio elemental; no confundir con 1 g de calcio elemental.
- **Reanimación/periparada:** UKKA prefiere cloruro de calcio al 10%: 10 mL IV en 5 minutos, equivalente en calcio. Es más irritante; asegurar acceso y seguir protocolo de reanimación.
- **Reevaluar calcio:** Revisar ECG y considerar repetición si persisten alteraciones a los 5-10 minutos. Su efecto es breve y no reduce K; continuar redistribución y eliminación. No mezclar calcio con bicarbonato en la misma línea.

- **Insulina y glucosa:** Insulina regular/soluble 10 unidades IV con 25 g de glucosa, según preparación hospitalaria; el protocolo UKKA con glucosa 50% -50 mL- se administra en 5-15 minutos. Indicada en hiperkalemia grave; valorar también en moderada según contexto.
- **Prevenir hipoglicemia:** Si glicemia previa <126 mg/dL -7 mmol/L-, UKKA añade glucosa al 10% a 50 mL/h durante 5 horas después del tratamiento inicial. Verificar siempre la glicemia basal.
- **Salbutamol:** 10-20 mg nebulizados como complemento en hiperkalemia moderada/grave; no como monoterapia en grave. Puede causar taquicardia y su respuesta es variable.
- **Bicarbonato IV:** No se recomienda sistemáticamente para bajar K. Puede considerarse si existe acidosis metabólica relevante, con vigilancia de sodio, volumen y calcio ionizado.

Calcio: cardioprotección en hiperkalemia

Gluconato 10%

30 mL IV en 10 minutos con ECG; pauta adulta UKKA.

Cloruro 10%

10 mL IV en 5 minutos en reanimación/periparada; acceso seguro.

Efecto

Ambas pautas aportan aproximadamente 6,8 mmol de Ca; no disminuyen K.

Indicado con cambios de ECG; reevaluar y continuar redistribución/eliminación.

Eliminar K y vigilar rebote e hipoglicemia

- **Eliminación:** Diurético de asa solo si hay diuresis y situación de volumen adecuada. Captadores intestinales pueden añadirse según disponibilidad; su efecto no sustituye estabilización cardíaca.
- **Zirconio:** UKKA contempla ciclosilicato de zirconio sódico 10 g VO tres veces/día hasta 72 horas en grave, como parte del manejo hospitalario; valorar carga de sodio, edema y disponibilidad local.
- **Resinas antiguas:** No usar rutinariamente poliestirensulfonato como solución de una emergencia: efecto lento/impredecible y riesgo gastrointestinal. No retrasar diálisis esperando su acción.
- **Diálisis:** Urgente si hiperkalemia grave refractaria, falla renal con eliminación insuficiente o paciente en hemodiálisis con $K \geq 6,5$. Dar calcio si hay ECG tóxico aunque la diálisis esté disponible.
- **Control de K:** Tras tratamiento de moderada/grave, UKKA propone medición al menos a 1, 2, 4, 6 y 24 horas. La redistribución transitoria puede seguirse de rebote.
- **Control de glucosa:** Tras insulina-glucosa: basal y a 30, 60, 90, 120, 180, 240, 300 y 360 minutos. ERC, bajo peso, glicemia inicial baja y dosis repetidas aumentan riesgo de hipoglicemia.

- **Continuidad:** Una primera cifra de K normal no autoriza alta automática: confirmar estabilidad, causa corregida y plan farmacológico/renal.

Después de tratar hiperkalemia

Potasio

Medir al menos a 1, 2, 4, 6 y 24 horas tras moderada/grave.

Glucosa tras insulina

Basal; 30, 60, 90, 120, 180, 240, 300 y 360 minutos.

Rebote

Redistribuir no elimina K. Confirmar vía de eliminación y causa corregida.

Calcio: total, ionizado y relación con PTH

- **Fracción activa:** El calcio ionizado es biológicamente activo; el calcio total incluye fracción unida a albúmina. Hipoalbuminemia puede bajar calcio total sin verdadera hipocalcemia.
- **Estimación clásica:** $\text{Ca corregido en mg/dL} = \text{Ca total} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina en g/dL})$. No usar albúmina en g/L sin convertir ni aplicar la fórmula a calcio ionizado.
- **Límite de la fórmula:** Es una aproximación y puede clasificar mal, especialmente en ERC, enfermedad crítica y cambios de pH. Preferir calcio ionizado si hay síntomas, discrepancia o decisión urgente; respetar condiciones de toma.
- **Efecto del pH:** La alcalemia aumenta unión a proteínas y puede bajar calcio ionizado con total normal. La acidemia produce el efecto contrario.
- **PTH y fósforo:** Ca alto con PTH no suprimida orienta a hiperparatiroidismo primario/terciario; Ca alto con PTH baja, a causa independiente de PTH. En hipoparatiroidismo: Ca bajo, PTH baja/inadecuada y fósforo alto.
- **ERC:** El hiperparatiroidismo secundario puede asociar Ca bajo/normal y fósforo elevado, especialmente en etapas avanzadas. No exigir ese patrón completo en fases tempranas ni confundirlo con hiperparatiroidismo primario.

Calcio total no equivale a ionizado

Albúmina baja

Puede bajar calcio total sin hipocalcemia biológica.

Corrección clásica

Ca total $+0,8 \times (4 - \text{albúmina g/dL})$, resultado en mg/dL.

Decisión crítica

Preferir ionizado en enfermedad crítica, cambios de pH o discrepancia; la fórmula tiene límites.

Hipocalcemia: síntomas y tratamiento inicial adulto

- **Manifestaciones:** Parestesias peribucales, espasmo carpopedal, tetania, hiperreflexia/clonus, convulsiones o laringoespasmo. QT prolongado y arritmias; Chvostek/Trousseau apoyan, pero no bastan para diagnosticar.
- **Causas:** Hipoparatiroidismo posquirúrgico, déficit de vitamina D, malabsorción como enfermedad celíaca, ERC, hipomagnesemia, pancreatitis, transfusión masiva o fármacos, incluidos diuréticos de asa/antirresortivos.
- **Estudio:** Calcio ionizado o total interpretado con albúmina, Mg, fósforo, creatinina, PTH y 25-OH-vitamina D; ECG. Tomar muestras etiológicas sin demorar una emergencia.
- **Urgencia:** Síntomas importantes o calcio total ajustado $<1,9$ mmol/L -aproximadamente 7,6 mg/dL- justifican evaluación y tratamiento urgente; en situaciones que invalidan la corrección, priorizar calcio ionizado y clínica.
- **Calcio IV:** Pauta endocrinológica adulta: gluconato de calcio 10% 10-20 mL diluidos en 50-100 mL de glucosa 5%, en 10 minutos con ECG. Puede repetirse hasta controlar síntomas y luego requerir infusión titulada.
- **No intercambiar pautas:** Este bolo para hipocalcemia no equivale a la pauta UKKA de cardioprotección en hiperkalemia. Vigilar acceso, arritmias y calcio; en ERC avanzada, plan con Nefrología.
- **Forma leve/estable:** Calcio oral, por ejemplo carbonato o citrato, calculado en calcio elemental, más vitamina D según causa. El hipoparatiroidismo puede requerir calcitriol; corregir Mg si está bajo.

Hipercalcemia: diferenciar etiología y tratar gravedad

- **Manifestaciones:** Debilidad, constipación, poliuria/polidipsia por defecto de concentración, deshidratación, litiasis y deterioro cognitivo; ECG puede mostrar QT corto.
- **Umbral:** Calcio total interpretado correctamente >14 mg/dL -3,5 mmol/L-, síntomas graves, arritmia o lesión renal requieren tratamiento urgente. Entre 12-14 mg/dL, la rapidez y los síntomas guían la urgencia.

- **PTH no suprimida:** Investigar hiperparatiroidismo primario/terciario, exposición a litio y posibilidad de hipercalcemia hipocalciúrica familiar. No decidir cirugía solo por PTH elevada sin diagnóstico completo.
- **PTH suprimida:** Buscar malignidad por PTHrP, osteólisis o calcitriol; también exceso de vitamina D/A, granulomatosis, tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal, inmovilización o fármacos como tiazidas según contexto.
- **Primeras medidas:** Suspender aportes/medicamentos causales y rehidratar con NaCl 0,9% si está deplecionado, ajustando a diuresis, edad, corazón y riñón. Furosemida solo si aparece sobrecarga; no usarla sistemáticamente para bajar Ca.
- **Antirresortivos:** En hipercalcemia de malignidad, bisfosfonato IV o denosumab bajo supervisión; zoledronato habitualmente 4 mg IV en al menos 15 minutos, con evaluación renal y ajustes/alternativa según función.
- **Puente rápido:** Si malignidad con hipercalcemia grave, añadir calcitonina 4-8 UI/kg SC o IM cada 6-12 horas, limitada a 48-72 horas por taquifilaxia; no reemplaza el tratamiento sostenido.
- **Situaciones especiales:** Corticoides en mecanismos mediados por calcitriol, como algunos linfomas/granulomatosis; no todo cáncer los requiere. Diálisis si grave refractaria o no tolera hidratación. Denosumab bloquea RANKL y puede causar hipocalcemia marcada en ERC.

Hipercalcemia grave del adulto

Urgencia

> 14 mg/dL, síntomas graves, arritmia o lesión renal: evaluación inmediata.

Volumen

NaCl 0,9% si depleción, ajustado a corazón/riñón; furosemida solo con sobrecarga.

Malignidad

Antirresortivo y, si grave, calcitonina como puente limitado a 48-72 horas.

Mecanismo

PTH y contexto orientan tratamiento específico; corticoides solo en causas apropiadas.

Magnesio: alteración asociada que cambia el tratamiento

- **Hipomagnesemia:** Mg <0,7 mmol/L; grave <0,5 mmol/L. Buscar diarrea, desnutrición, alcohol, diuréticos, IBP, aminoglucósidos o pérdidas renales.
- **Clínica:** Debilidad, temblor, tetania, convulsiones y arritmias, incluida torsade de pointes. Puede causar hipokalemia refractaria e hipocalcemia por alteración de PTH.
- **Reposición del déficit:** Leve: Mg oral, según sal y tolerancia; NHS SPS orienta 10-24 mmol/día dividido. Si grave, sulfato de Mg IV hospitalario: dosis inicial orientativa 5 g -20 mmol-, diluida, a 1-2 g/h si no hay emergencia arrítmica.

- **Torsade con pulso estable:** RCUK indica Mg 8 mmol -aproximadamente 2 g de sulfato de magnesio- IV en 10 minutos, con monitorización y ayuda experta. Corregir K y retirar desencadenantes que prolongan QT.
- **Arritmia inestable o sin pulso:** Activar soporte vital y tratamiento eléctrico según protocolo. La infusión lenta de 5 g para reponer el déficit no sustituye el manejo inmediato de torsade/arritmia.
- **Seguridad:** Ajustar a función renal; en ERC avanzada o lesión renal, consultar antes de reposiciones repetidas. Controlar Mg después de cada dosis IV, además de K, Ca, PA y ECG cuando hay síntomas graves.
- **Hipermagnesemia:** Sospechar en insuficiencia renal con laxantes, antiácidos o suplementos de Mg: hiporreflexia, debilidad, hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria.
- **Conducta si exceso:** Suspender Mg, soporte ventilatorio/circulatorio y valoración urgente; calcio IV puede antagonizar efectos cardíacos/neuromusculares y diálisis puede ser necesaria si es grave con falla renal.

Magnesio: buscar la alteración asociada

Déficit

Puede provocar arritmia, tetania, hipocalcemia e hipokalemia refractaria.

Reposición

Oral si leve; IV hospitalaria si grave/sintomática; ajustar a riñón y controlar.

Exceso

Con falla renal y aportes: hiporreflexia, hipotensión, bradicardia o depresión respiratoria.

Fósforo: déficit agudo y retención renal

- **Hipofosfatemia:** Puede surgir por realimentación, alcohol, desnutrición, insulina, alcalosis respiratoria, diarrea, hiperparatiroidismo, déficit de vitamina D o pérdidas tubulares.
- **Gravedad:** $P < 0,3$ mmol/L -aproximadamente 0,9 mg/dL- o síntomas relevantes: debilidad intensa, falla respiratoria, rabdomiólisis, hemólisis, confusión o disfunción cardíaca.
- **Reposición:** Preferir oral si tolerada y sin gravedad; en déficit grave usar fosfato IV con bomba y protocolo hospitalario. No convertir directamente miligramos de una sal en mmol de fósforo.
- **Ejemplo de protocolo adulto:** NHS Highland: 20 mmol de fosfato como glicerofosfato sódico, diluidos en 500 mL, durante 12 horas para $P < 0,3$ mmol/L; reducir a la mitad si VFG < 30 y reevaluar antes de repetir.
- **Cautelas:** Adaptar preparado y volumen a disponibilidad, Na, K, riñón y congestión. Vigilar Ca/P/Mg/K/Na; exceso o rapidez pueden producir hipocalcemia y calcificación. No mezclar con calcio en la misma línea.

- **Hiperfosfatemia:** Habitual en ERC avanzada; también lisis tumoral, rhabdomiólisis o carga exógena. Tratar causa y valorar urgencia si hay hipocalcemia sintomática o lesión renal; el manejo crónico se integra con Ca/PTH.

CLAVES EUNACOM

En hiperkalemia: calcio protege; insulina/salbutamol redistribuyen; diálisis o excreción eliminan.

KCl nunca en bolo. La hipomagnesemia puede hacer refractaria la hipokalemia.

Calcio corregido es una estimación; si la decisión es crítica, considerar calcio ionizado.

Referencias: [42](#), [48](#), [50](#), [51](#), [52](#), [53](#), [54](#), [55](#), [56](#), [57](#), [3](#), [58](#), [59](#). Bibliografía al final.

Hiponatremia: evaluación, manejo crónico y urgencias

Clasificar antes de restringir líquidos

- **Definición y tiempo:** Na <135 mmol/L. Crónica si dura ≥48 horas; si el tiempo es desconocido, aplicar límites prudentes de corrección de crónica. La intensidad bioquímica y los síntomas son dimensiones diferentes.
- **Grado bioquímico europeo:** Leve 130-134; moderada 125-129; profunda <125 mmol/L. Una cifra <120 requiere evaluación estrecha, pero no establece por sí sola velocidad ni modalidad de tratamiento.
- **Síntomas sutiles:** Incluso la forma aparentemente asintomática puede asociarse a problemas de atención, marcha o caídas. Convulsiones, coma, somnolencia profunda o deterioro cardiorrespiratorio cambian inmediatamente la prioridad.
- **Osmolalidad:** Medir osmolalidad plasmática y glicemia. La hiponatremia hipotónica suele tener osmolalidad <275 mOsm/kg; la hiperglicemia puede causar hiponatremia hipertónica por desplazamiento de agua.
- **Pseudohiponatremia:** Hipertrigliceridemia o hiperproteinemia intensas pueden reducir Na medido por electrodo indirecto sin verdadera hipotonía. Confirmar con osmolalidad y método directo; no corregir con salino hipertónico.
- **Hiperglicemia:** Estimación ESE: Na corregido = Na medido + $2,4 \times [(glucosa \text{ en mg/dL} - 100)/100]$. Es aproximada y dependiente del contexto; no mezclarla con fórmulas que usan glucosa en mmol/L.
- **Ejemplo:** Na 126 mmol/L y glucosa 400 mg/dL: Na corregido ≈133,2 mmol/L. Tratar la hiperglicemia y valorar tonicidad; el Na medido puede subir al entrar agua nuevamente a las células.

Na bajo: confirmar hipotonía

Hipotónica

Osmolalidad plasmática < 275 mOsm/kg: investigar exceso relativo de agua.

Hiperglicemia

Puede causar hiponatremia hipertónica; calcular Na corregido con unidades correctas.

Pseudohiponatremia

Lípidos/proteínas muy elevados: comprobar electrodo directo y osmolalidad.

Orina y volumen: ordenar el diagnóstico

- **Muestras simultáneas:** Tomar osmolalidad urinaria y Na urinario junto con sangre, idealmente antes de fluidos; nunca retrasar tratamiento de una emergencia neurológica.
- **Orina ≤ 100 mOsm/kg:** Indica supresión apropiada de antidiuresis: exceso de agua respecto a solutos, polidipsia o ingesta muy baja de proteínas/sal. La corrección puede acelerarse al reponer solutos.
- **Orina > 100 mOsm/kg:** Hay antidiuresis y se debe investigar la causa. Por sí sola no diagnostica SIAD ni exige un umbral > 200 .
- **Na urinario ≤ 30 mmol/L:** Orienta a bajo volumen arterial efectivo: pérdidas de volumen, insuficiencia cardíaca o cirrosis. Interpretar con dieta, función renal y tratamiento.
- **Na urinario > 30 mmol/L:** Considerar SIAD, insuficiencia suprarrenal, diuréticos o pérdida renal de sal. Diuréticos y ERC limitan la interpretación; integrar examen y evolución.
- **Volemia:** Hipovolemia: pérdidas digestivas o renales; hipervolemia: edema por insuficiencia cardíaca, cirrosis o falla renal; euvolemia aparente: SIAD y endocrinopatías. La exploración aislada tiene precisión limitada.

Osmolalidad y sodio urinarios

Orina ≤ 100 mOsm/kg

Exceso de agua respecto a solutos; polidipsia o ingesta baja de solutos.

Orina > 100 mOsm/kg

Existe antidiuresis; investigar su causa.

Na urinario ≤ 30 mmol/L

Orienta a bajo volumen arterial efectivo.

Na urinario > 30 mmol/L

Considerar SIAD, endocrinopatía, diuréticos o pérdidas renales.

Interpretar muestras simultáneas con volemia, función renal y fármacos.

SIAD: diagnóstico de exclusión

- **Criterios esenciales:** Hiponatremia hipotónica, orina > 100 mOsm/kg, euvolemia clínica y Na urinario > 30 mmol/L con ingesta habitual; excluir insuficiencia suprarrenal, tiroidea relevante, renal y uso reciente de diuréticos.
- **Endocrinopatías:** Solicitar cortisol y evaluación suprarrenal según contexto, además de TSH/T4. La insuficiencia suprarrenal puede imitar SIAD; el hipotiroidismo leve rara vez explica hiponatremia importante.
- **Desencadenantes:** Lesiones del SNC -TEC, ACV, tumor-, enfermedades pulmonares como neumonía/TB, cáncer especialmente microcítico, dolor y náuseas. Revisar ISRS, carbamazepina y otros medicamentos.
- **Restricción inicial:** En SIAD crónico estable, reducir agua total según diuresis y consumo, manteniendo aporte de proteínas/solutos. Un rango frecuente es 800-1.000 mL/día, individualizado; contar líquidos de todas las vías.
- **Respuesta insuficiente:** Reevaluar diagnóstico, adherencia y carga de solutos. Urea oral u otras estrategias requieren selección especializada y vigilancia. Vaptanes no son rescate de emergencia y pueden sobre corregir.
- **Salino isotónico:** Puede no corregir e incluso empeorar SIAD cuando se elimina orina muy concentrada: no indicar NaCl 0,9% como tratamiento universal de toda hiponatremia.

Conducta según causa en el paciente estable

- **Hipovolémica:** Reponer volumen con cristaloides isotónicos, suspender pérdidas y tratar causa. Al desaparecer el estímulo de ADH puede aparecer diuresis acuosa y sobre corrección rápida.
- **Hipervolémica:** Tratar insuficiencia cardíaca, cirrosis o falla renal; ajustar agua, sodio y diuréticos según situación. La restricción hídrica aislada no resuelve la enfermedad de base.

- **Fármacos:** Suspender cuando sea posible tiazidas u otros desencadenantes; evaluar sustitución segura. Controlar Na tras retirarlos, porque puede aumentar bruscamente.
- **Polidipsia o pocos solutos:** Reducir exceso de agua y recuperar alimentación de manera vigilada. En desnutrición controlar K, Mg y fósforo y prevenir síndrome de realimentación.
- **Seguimiento:** La hiponatremia leve estable permite estudio y controles dirigidos. Hospitalizar si hay síntomas relevantes, descenso rápido, cifras profundas, comorbilidad descompensada o incapacidad de monitorización.

Síntomas graves: rescate hospitalario con NaCl al 3%

- **Indicación clínica:** Convulsiones, coma, somnolencia profunda, vómitos intensos o compromiso cardiorrespiratorio atribuibles a hiponatremia requieren rescate urgente, sea aguda o crónica. Asegurar vía aérea, monitor y acceso venoso.
- **Pauta adulta ESE:** NaCl al 3%: 150 mL IV en 20 minutos. Medir Na y reevaluar; repetir hasta dos veces adicionales durante la primera hora si sigue indicado.
- **Objetivo inmediato:** Detener bolos cuando mejoran síntomas o Na ha aumentado aproximadamente 5 mmol/L. Esa elevación inicial cuenta dentro del límite diario; no intentar normalizar Na en la primera hora.
- **Control cercano:** Controlar Na tras cada bolo, luego cada 2-4 horas según evolución, diuresis y terapia. Si no mejora la conciencia pese a corrección inicial, buscar causas adicionales.
- **Síntomas moderados:** Cefalea, confusión o náuseas sin vómitos requieren evaluación rápida; la guía europea contempla un bolo único de 150 mL/20 minutos y tratamiento causal, con monitorización. No equiparar toda náusea aislada a coma.

Hiponatremia con síntomas graves

1

Monitorizar

Convulsiones, coma o deterioro grave: urgencia hospitalaria; asegurar vía aérea y acceso.



2

Bolo adulto ESE

NaCl 3%: 150 mL IV en 20 minutos.



3

Reevaluar

Medir Na; repetir hasta dos veces adicionales si indicado. Parar con mejoría o aumento aproximado de 5 mmol/L.

El aumento inicial cuenta dentro del límite diario; no normalizar de inmediato.

Límites de corrección y desmielinización osmótica

- **Límite europeo:** Evitar aumentos >10 mmol/L en las primeras 24 horas y >8 mmol/L en cada período posterior de 24 horas. Son techos de seguridad, no objetivos a alcanzar.
- **Alto riesgo:** $\text{Na} \leq 105$ mmol/L, alcoholismo, desnutrición, hepatopatía avanzada o hipokalemia aumentan riesgo de desmielinización. En estos pacientes, objetivo 4-6 mmol/L/día y límite ≤ 8 mmol/L en cualquier 24 horas.
- **Contabilizar todo:** La reposición de K también puede elevar Na. Vigilar todos los aportes, pérdidas y el aumento espontáneo tras resolver hipovolemia, déficit de cortisol o efecto de fármacos.
- **Alarma de sobrecorrección:** Aumento brusco de diuresis, especialmente >100 mL/h, exige controles más frecuentes. Un Na inicialmente estable no garantiza corrección segura durante las siguientes horas.
- **Rescate especializado:** Si supera o amenaza superar límites: detener medidas que elevan Na, consultar urgentemente y valorar agua libre/glucosa al 5% más desmopresina para frenar acuariuresis, con mediciones frecuentes.
- **Consecuencia neurológica:** La desmielinización osmótica puede manifestarse días después con disartria, disfagia, alteración de conciencia o cuadriparesia, incluso tras mejoría inicial. No se limita anatómicamente al puente.

Corregir sin desmielinizar

Límites europeos

≤ 10 mmol/L primeras 24 horas;
 ≤ 8 por cada 24 horas posteriores.

Alto riesgo

Objetivo 4-6 mmol/L/día y límite
 ≤ 8 en cualquier 24 horas.

Alarma

Diuresis brusca, reposición de K y retiro del estímulo de ADH pueden acelerar el ascenso.

Rescate

Detener aportes que elevan Na y pedir apoyo para descenso terapéutico monitorizado.

Alto riesgo: $\text{Na} \leq 105$, alcoholismo, desnutrición, hepatopatía avanzada o hipokalemia.

CLAVES EUNACOM

Los síntomas graves indican rescate con bolos monitorizados; la cifra <120 aislada no prescribe una infusión lenta.

Una orina >100 mOsm/kg demuestra antidiuresis, no confirma por sí sola SIAD.

Referencias: [60](#), [61](#), [62](#). Bibliografía al final.

Hipernatremia y poliuria

Hipernatremia: agua insuficiente respecto al sodio

- **Definición:** $\text{Na} > 145 \text{ mmol/L}$; generalmente expresa déficit de agua, con menor frecuencia ganancia de sodio. Puede coexistir con hipovolemia, euvolemia aparente o sobrecarga.
- **Riesgos y síntomas:** Sed, debilidad, irritabilidad, letargia, convulsiones o coma. La contracción cerebral rápida puede causar lesión vascular/hemorragia; el riesgo depende de magnitud y velocidad.
- **Acceso al agua:** Buscar dependencia, edad avanzada, alteración de conciencia, adipsia y omisión de líquidos o desmopresina. Con sed intacta y libre acceso a agua, la DI puede mantener Na normal.
- **Pérdidas:** Digestivas, cutáneas o respiratorias; renales por glucosuria, diuréticos, manitol, diuresis posobstructiva o recuperación tubular y diabetes insípida.
- **Ganancia de sodio:** Considerar soluciones hipertónicas, bicarbonato concentrado, alimentación sin agua suficiente o ingestión excesiva de sal; revisar todas las vías de aporte.
- **Evaluación:** Na, glicemia, función renal, K, Ca, balance, peso y osmolalidad urinaria. Orina muy diluida pese a hipernatremia orienta a defecto de antidiuresis.

Restituir circulación y calcular agua libre

- **Shock o hipovolemia importante:** Restaurar primero perfusión con cristaloiide isotónico y reevaluación. El Na alto no contraindica la reanimación inicial; después corregir el déficit de agua.
- **Agua de reposición:** Preferir vía oral o enteral si es segura; si no, glucosa al 5% IV. NaCl 0,45% puede aportar simultáneamente agua y sodio cuando se requiere reposición mixta.
- **Déficit estimado:** Agua total corporal $\times [(\text{Na actual}/140) - 1]$, en litros. Agua total aproximada: $0,6 \times$ peso en kg en varón adulto y $0,5 \times$ peso en mujer adulta; menor en personas mayores o con poca masa magra.
- **Ejemplo:** Varón adulto de 70 kg, factor 0,6 y Na 160: $42 \times (160/140 - 1) = 6$ litros. Es déficit estimado total, no volumen para administrar de una vez ni necesariamente en un día.
- **Aportes completos:** Sumar pérdidas persistentes e insensibles y necesidades de mantención; restar otros ingresos. Ajustar al volumen extracelular y diuresis, porque las fórmulas no predicen todos los cambios.
- **Sobrecarga con hipernatremia:** Retirar carga de sodio y planificar agua libre más eliminación de sodio; puede requerir diurético o diálisis según función renal y gravedad.

Hipernatremia: perfusión y agua

1

Perfusión primero

Shock/hipovolemia importante: cristaloides isotónicos y reevaluación.



2

Estimar déficit

Agua corporal $\times [(Na/140) - 1]$; añadir pérdidas persistentes y mantención.



3

Reponer y ajustar

Agua oral/enteral o glucosa 5% según seguridad y volumen; controlar respuesta.

Velocidad y vigilancia de la corrección

- **Crónica o desconocida:** Usar una corrección prudente, habitualmente no mayor de 0,5 mmol/L/h y hasta 10 mmol/L en 24 horas, según guía hospitalaria de DI. No prolongar innecesariamente una hipernatremia persistente.
- **Aguda sintomática:** Requiere manejo especializado: la velocidad inicial puede diferir según tiempo y causa, especialmente carga aguda de sodio. No aplicar sin supervisión una pauta rápida a una hipernatremia de duración desconocida.
- **Mediciones:** En reanimación o DI descompensada, medir Na aproximadamente cada 4 horas y registrar diuresis; espaciar cuando esté estable. Ajustar la infusión a la respuesta real.
- **Edema cerebral:** El descenso demasiado rápido es una preocupación en estados crónicos; los límites provienen en parte de datos pediátricos y la evidencia adulta es limitada. Evitar extrapolar fórmulas adultas a niños.
- **Cambio tras desmopresina:** La caída de diuresis puede ser brusca: agua abundante más antidiuresis farmacológica puede sobre corregir y producir hiponatremia. Reevaluar inmediatamente el aporte.

Corrección vigilada de hipernatremia

Crónica o desconocida

Habitualmente $\leq 0,5$ mmol/L/h y hasta 10 mmol/L/24 h, según guía hospitalaria de DI.

Control

Na aproximadamente cada 4 horas durante reanimación/DI descompensada; registrar diuresis.

Desmopresina

La caída brusca de diuresis exige ajustar agua para evitar sobrecorrección.

Confirmar poliuria y clasificar el agua urinaria

- **Poliuria real:** Medir volumen de 24 horas: en adultos ≥ 3 L/día orienta a poliuria. Diferenciar de polaquiuria con micciones pequeñas, incontinencia o nicturia sin gran volumen total.
- **Descartar diuresis osmótica:** Medir glucosa y revisar glucosuria, urea, manitol, SGLT2 y diuréticos. Hipercalcemia e hipokalemia pueden disminuir capacidad de concentración.
- **Orina hipotónica:** Osmolalidad urinaria ≤ 300 mOsm/kg confirma orina diluida. Valores ≥ 800 durante poliuria orientan a exceso de solutos; 300-800 constituye una zona de solapamiento.
- **DI central:** Deficiencia de arginina-vasopresina: cirugía hipofisaria, TEC, tumor, enfermedad inflamatoria/infiltrativa o forma idiopática. Evaluar otros ejes hipofisarios y resonancia según contexto.
- **DI nefrogénica:** Resistencia renal a vasopresina: litio, hipercalcemia, hipokalemia, enfermedad renal o formas hereditarias. El litio puede producirla sin intoxicación aguda.
- **Polidipsia primaria:** Ingesta excesiva de agua con Na normal-bajo o hiponatremia. La asociación psiquiátrica no basta para diagnosticarla ni excluye DI central.

Poliuria: medir antes de etiquetar

1

Volumen de 24 horas

En adultos ≥ 3 L/día orienta a poliuria; diferenciar polaquiuria.



2

Buscar solutos

Glucosa, urea, manitol, diuréticos o SGLT2; medir K y Ca.



3

Osmolalidad urinaria

En mOsm/kg: ≤ 300 , hipotónica; ≥ 800 , solutos; 300-800, solapamiento que exige evaluación.

Pruebas supervisadas de concentración urinaria

- **Seguridad:** La prueba de privación de agua requiere supervisión con peso, Na y osmolalidad. No realizarla en deshidratación o hipernatremia significativa sin evaluación especializada.

Resultado	Orientación	Limitación
Tras privación: orina >800 mOsm/kg	Capacidad de concentración conservada; DI completa muy improbable.	No restringir agua por cuenta propia si se sospecha DI.
Orina <300 ; aumento $>50\%$ tras desmopresina	Compatible con deficiencia completa de vasopresina/DI central.	Requiere confirmar estímulo y protocolo apropiados.
Orina persistentemente diluida, sin respuesta	Orienta a resistencia a vasopresina/DI nefrogénica.	Excluir diuresis por solutos y considerar formas parciales.
Orina 300-800 o respuestas intermedias	Polidipsia primaria y formas parciales pueden solaparse.	El lavado del gradiente medular y ERC dificultan interpretación.

- **Copeptina:** Cuando está disponible, la medición estimulada con solución hipertónica permite distinguir mejor polidipsia primaria de déficit parcial; exige centro experto y control estrecho de Na.
- **Evitar prueba empírica ciega:** Dar desmopresina a una persona con polidipsia persistente puede causar hiponatremia peligrosa; confirmar el diagnóstico.

Privación y desmopresina supervisadas

Concentración conservada

Orina > 800 mOsm/kg tras privación: DI completa muy improbable.

DI central completa

Orina < 300; aumenta > 50% con desmopresina en prueba válida.

Resistencia a vasopresina

Orina persistentemente diluida sin respuesta: orienta a DI nefrogénica.

Zona intermedia

300-800 o respuestas parciales: considerar pruebas especializadas y coceptina.

No restringir agua por cuenta propia ni hacer prueba empírica ciega con desmopresina.

Tratamiento de diabetes insípida

- **Central estable:** Desmopresina individualizada por vía y respuesta, con acceso a agua y educación sobre sed, diuresis y síntomas de hiponatremia. Las dosis oral, nasal y parenteral no son equivalentes.
- **Central descompensada:** En adulto con DI central conocida y diuresis excesiva muy diluida, la guía endocrinológica contempla desmopresina 1-2 microgramos IV o IM y observación estrecha. Optimizar volumen y agua; no repetir automáticamente.
- **Redosificación:** Valorar nuevas dosis cuando retorna diuresis abundante y diluida, según Na y balance. Una dosis omitida en paciente dependiente puede precipitar deshidratación grave.
- **Nefrogénica:** Retirar o ajustar causa, garantizar agua y reducir carga de solutos bajo supervisión. Tiazidas pueden disminuir poliuria; amilorida es especialmente útil en casos por litio, con control de K y función renal.
- **AINE:** Pueden reducir diuresis en casos seleccionados, pero no constituyen tratamiento universal: riesgo de lesión renal, sangrado y descompensación de volumen. Su uso corresponde a evaluación especializada.
- **Seguimiento:** Controlar Na, K, creatinina, sed, peso y volumen urinario tras cambios de tratamiento, enfermedad intercurrente o pérdida de acceso a líquidos.

CLAVES EUNACOM

Hipernatremia con shock: primero perfusión; luego agua libre y corrección monitorizada.

Poliuria no equivale a DI: confirmar volumen, osmolalidad y ausencia de diuresis osmótica.

Referencias: [63](#), [64](#), [65](#), [56](#). Bibliografía al final.

Sueroterapia: elegir composición y objetivo

Prescribir volumen como un medicamento

- **Indicación:** reanimación, mantenimiento o reposición de pérdidas; no son intercambiables. Preferir vía oral/enteral cuando cubre necesidades. Escribir composición, volumen, velocidad, objetivo y momento de revisión.
- **Hipoperfusión:** cristalóide isotónico, balanceado o NaCl 0,9% según contexto. En adulto sin restricciones, NICE describe bolos de 500 mL en menos de 15 minutos; en ERC, cardiopatía o fragilidad valorar aportes menores y reevaluación muy cercana.
- **Reevaluar cada aporte:** presión, conciencia, relleno capilar, diuresis, pulmón, oxigenación y respuesta dinámica cuando sea posible. Si aparece congestión o no responde, reconsiderar causa y soporte; no seguir infundiendo por oliguria aislada.
- **Mantenimiento:** estimar requerimientos y restar líquidos de dieta, medicamentos y nutrición. La referencia de 25-30 mL/kg/día de agua en adultos requiere reducción/individualización en enfermedad renal, cardíaca y mayores; no aplicar a anuria como pauta fija.

Tres prescripciones diferentes

Reanimar

Restaurar perfusión; reevaluar tras cada aporte.

Mantener

Cubrir necesidades cuando la vía oral no basta.

Reponer

Compensar pérdidas medibles y su composición.

Solución y efecto útil

Solución	Composición orientadora	Uso y precaución
NaCl 0,9%	Na y Cl: 154 mmol/L de cada uno.	Expansión extracelular y reposición según causa; grandes cargas pueden producir hipercloremia y acidosis.
Cristaloide balanceado / Ringer lactato	Menor Cl que NaCl 0,9%; contiene buffer y otros electrolitos. Composición depende del producto.	Reanimación/reposición en situaciones seleccionadas; revisar K, Ca, compatibilidad y contexto. No es tratamiento específico de toda hipernatremia.
NaCl 3%	Na y Cl: aproximadamente 513 mmol/L de cada uno.	Hiponatremia con síntomas graves y otras indicaciones precisas; monitorización estrecha, no mantenimiento ni reanimación rutinaria.
Glucosa 5%	50 g de glucosa por litro; tras metabolizarse aporta agua libre.	Reposición de agua en contexto apropiado; no mantiene expansión intravascular para tratar shock. Vigilar glicemia y sodio.
NaCl 0,45% y glucosalinos	NaCl 0,45% aporta Na 77 mmol/L. La glucosa depende de la formulación.	Soluciones hipotónicas después del metabolismo de glucosa: riesgo de hiponatremia; verificar etiqueta, no asumir que todo glucosalino es igual.
Glucosa concentrada	Por ejemplo 30%: 300 g/L.	Indicaciones como hipoglicemia según pauta y vía; hiperosmolar, riesgo de extravasación. No sustituye al cristaloide de reanimación.

La composición predice el efecto

Isotónico

Expansión extracelular: reanimación según contexto.

Agua libre

Glucosa 5% tras metabolizarse: no trata shock.

Hipertónico

NaCl 3%: indicación precisa y vigilancia estrecha.

Coloides, pérdidas y control

- **Albúmina:** usos seleccionados como determinadas complicaciones de cirrosis, según protocolos. Albúmina sérica baja no basta para indicarla; vigilar sobrecarga. No asumir superioridad por precio o por falta de respuesta a un bolo.
- **Almidones:** evitar en pacientes críticos/sepsis y con riesgo renal por daño asociado. No emplearlos como rescate automático tras cristaloides.
- **Pérdidas:** reponer según volumen y composición de diarrea, vómitos, drenajes o poliuria posobstructiva; sumar mantenimiento solo si corresponde. Reevaluar frecuentemente porque la pérdida cambia.
- **Potasio:** no agregarlo automáticamente a fluidos en oliguria/hiperpotasemia; prescribir tras conocer función y laboratorio. Mezclas y concentraciones requieren protocolos, etiquetado y bomba cuando corresponda.
- **Retirar a tiempo:** control de balance, peso y laboratorio; terminar infusión al recuperar ingesta o alcanzar objetivo. Las reglas específicas de corrección de sodio se desarrollan en sus apartados.

CLAVES EUNACOM

Elegir primero el objetivo y después la bolsa.

Un litro prescrito también cuenta cuando llega en medicamentos o alimentación.

Referencias: [66](#), [6](#), [1](#). Bibliografía al final.

Infecciones urinarias

Diferenciar infección de colonización y adaptar el manejo a edad, embarazo y dispositivos.

Infección urinaria baja (cistitis)

Reconocer infección localizada y sus imitadores

- **Cistitis:** Disuria, polaquiuria, urgencia, tenesmo y dolor suprapúbico; puede existir hematuria. La ausencia de fiebre, escalofríos y dolor lumbar favorece una infección vesical localizada.
- **Probabilidad clínica:** En una mujer adulta no embarazada, disuria y frecuencia nuevas sin flujo ni irritación vaginal orientan fuertemente a cistitis. Olor o turbidez aislados no demuestran infección.
- **Diferenciales:** Flujo o prurito sugieren vaginitis; secreción uretral o exposición sexual, uretritis. Dolor cólico, litiasis; síntomas persistentes sin bacteriuria requieren evaluar causas ginecológicas, vesicales y neoplásicas.
- **Hombre:** Buscar fiebre, dolor perineal, retención o próstata dolorosa: sugieren compromiso prostático y cambian antibiótico y duración. Evitar masaje prostático si se sospecha prostatitis aguda.

Disuria: localizar antes de tratar

Vejiga

Disuria, frecuencia y dolor suprapúbico sin fiebre ni dolor lumbar.

Vagina o uretra

Flujo, prurito o secreción orientan a vaginitis o uretritis.

Próstata

En hombres: fiebre, dolor perineal o retención cambian tratamiento y duración.

Orina y cultivo: interpretar la muestra

- **Orina completa:** Leucocituria, bacteriuria, nitritos y hematuria apoyan la sospecha. Más de 5 leucocitos por campo orienta a piuria, dependiendo del método; no establece por sí solo una ITU.
- **Nitritos:** Un resultado positivo apoya bacterias reductoras de nitrato; uno negativo no excluye infección, especialmente con micciones frecuentes o microorganismos que no producen nitritos.
- **Urocultivo:** Obtener antes del antibiótico en embarazo, hombres, recurrencia, presentación atípica, fracaso terapéutico y factores de complicación. Una mujer sana con cistitis típica puede tratarse clínicamente.
- **Recuento:** Interpretar síntomas, piuria y forma de obtención. En mujeres sintomáticas, un uropatógeno predominante con recuento inferior a 100.000 UFC/mL puede ser significativo; no descartarlo automáticamente.
- **Contaminación:** Flora mixta en chorro medio suele indicar recolección inadecuada: repetir si corresponde. Un agente inusual exige contexto; catéteres y anomalías permiten infecciones polimicrobianas verdaderas.

Tratamiento oral de cistitis en la mujer adulta

Opción	Pauta orientativa	Condición
Nitrofurantoína	MINSAL: 100 mg cada 8 h durante 3-5 días.	Comprobar presentación, función renal y restricciones ISP.
Nitrofurantoína según formulación	Monohidrato/macrocristales: 100 mg cada 12 h, 5 días. Macrocristales: 50-100 mg cada 6 h, 5 días.	Pautas EAU; no intercambiar intervalos entre productos.
Cefadroxilo	500 mg cada 12 h; curso corto de 3 días en mujer seleccionada según EAU.	Alternativa según sensibilidad y protocolo local; no extrapolar a pielonefritis.
Cotrimoxazol	Trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 h, 3 días.	Solo susceptibilidad conocida o resistencia local de E. coli <20%; revisar función renal e interacciones.
Fosfomicina trometamol	3 g en dosis única.	Opción internacional para cistitis femenina; MINSAL la reserva para situaciones seleccionadas por resistencia.

Pautas para mujeres adultas no embarazadas, con función renal compatible y sin compromiso sistémico. No son intercambiables con tratamientos de varones, niños o gestantes.

Seguridad y elección del antibiótico

- **Nitrofurantoína en Chile:** ISP limita cada tratamiento a un máximo de 7 días y contraindica profilaxis prolongada o intermitente. No alcanza concentraciones adecuadas para pielonefritis, bacteriemia o prostatitis.
- **Restricciones ISP:** Contraindicada con depuración de creatinina <45 mL/min; el rango 30-44 admite solo excepciones seleccionadas por multirresistencia y valoración de riesgos. También evitar en déficit de G6PD y menores de 3 meses.
- **Embarazo y toxicidad:** Contraindicada durante las últimas 2 semanas del embarazo. Suspender y evaluar ante disnea, tos persistente, ictericia o sospecha de lesión pulmonar/hepática; no atribuirlo automáticamente a la infección.
- **Quinolonas:** No son tratamiento empírico habitual de cistitis en Chile por resistencia y efectos adversos. Levofloxacino 500 mg cada 12 h por 3 días no constituye una pauta estándar de cistitis.
- **Microbiología:** E. coli predomina; también Klebsiella, Proteus y otros Enterobacteriales. Nitrofurantoína no cubre adecuadamente Proteus ni Pseudomonas; moxifloxacino no es una elección para ITU.

Nitrofurantoína: límites que cambian la conducta

Sitio

Solo infección vesical. No pielonefritis, bacteriemia ni prostatitis.

Duración en Chile

Máximo 7 días; no profilaxis prolongada o intermitente.

Situaciones a excluir

Restricción renal, déficit de G6PD, menores de 3 meses y últimas 2 semanas del embarazo.

Reevaluación y recurrencias

- **Seguimiento:** Revisar cultivo y ajustar a un antibiótico activo de menor espectro. Si desaparecen los síntomas, no se necesita cultivo de curación rutinario, salvo poblaciones con seguimiento específico.
- **Fracaso:** Persistencia o recaída exige cultivo y revisar adherencia, resistencia, litiasis, obstrucción y diagnóstico alternativo. Fiebre, dolor lumbar, vómitos o deterioro general obligan a evaluar infección sistémica.
- **Recurrencia femenina:** Dos episodios en 6 meses o tres en 12 meses justifican estudiar desencadenantes y confirmar episodios con cultivo. Considerar medidas conductuales y estrategia preventiva individual, respetando restricciones chilenas de nitrofurantoína.
- **Piuria estéril:** Cultivo convencional negativo con leucocituria: considerar antibióticos previos, ITS, tuberculosis genitourinaria, litiasis o nefritis intersticial. En niños febriles, incluir Kawasaki según clínica; no repetir antibióticos sin evaluación.

CLAVES EUNACOM

Síntomas y muestra determinan el significado del cultivo.

Nitrofurantoína trata infección vesical; no pielonefritis ni prostatitis.

Referencias: [67](#), [68](#), [69](#), [70](#). Bibliografía al final.

Pielonefritis aguda no complicada

Identificar compromiso renal y gravedad

- **Pielonefritis:** Fiebre, escalofríos, dolor lumbar y sensibilidad costovertebral, con o sin síntomas vesicales. Náuseas y vómitos son frecuentes; la ausencia de disuria no la excluye.
- **Evaluación inicial:** Signos vitales, perfusión, conciencia, hidratación, diuresis y embarazo posible. Solicitar orina y urocultivo antes de tratar, sin retrasar antibióticos en sepsis; función renal y hemograma según gravedad.
- **Hemocultivos:** Indicados ante sepsis o enfermedad grave, sospecha de bacteriemia o incertidumbre diagnóstica relevante. No sustituyen al urocultivo.
- **Ingreso:** Inestabilidad, hipoxemia, lesión renal aguda, vómitos persistentes, intolerancia oral, dolor no controlado, obstrucción, comorbilidad descompensada o seguimiento inseguro. Embarazo y lactantes pequeños requieren una estrategia específica.

Pielonefritis: detectar gravedad

Compromiso sistémico

Inestabilidad, hipoxemia, mala perfusión o alteración de conciencia.

Riñón y foco

Lesión renal aguda u obstrucción aumentan urgencia.

Manejo inseguro en casa

Vómitos, intolerancia oral, dolor incontrolable o seguimiento insuficiente.

Opciones orales en adultos seleccionados

Antibiótico	Pauta con función renal normal	Requisito
Ciprofloxacino	500-750 mg cada 12 h, 7 días.	Susceptibilidad y epidemiología favorables; no usar empíricamente si resistencia local elevada.
Levofloxacino	750 mg cada 24 h, 5 días.	Pauta de ficha FDA para pielonefritis; ajustar si depuración <50 mL/min y valorar riesgos de quinolonas.
Cotrimoxazol	Trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 h, 14 días.	Preferir susceptibilidad documentada; no reducir automáticamente a pauta de cistitis.
Cefalosporina oral	Ejemplo internacional: cefpodoxima 200 mg cada 12 h, 10 días.	Solo si apropiada según cultivo; el paso oral debe mantener actividad y exposición adecuadas.

Uso ambulatorio solo con estabilidad, tolerancia oral, ausencia de obstrucción y seguimiento. Al usar empíricamente cotrimoxazol o un betalactámico oral sin sensibilidad disponible, valorar una dosis inicial parenteral de acción prolongada según protocolo.

Tratamiento parenteral y resistencia

- **Opción inicial:** Ceftriaxona 1-2 g IV cada 24 h es una alternativa habitual según gravedad y epidemiología; no exige automáticamente administración cada 12 h en una ITU.
- **Contexto chileno:** MINSAL contempla amikacina 15 mg/kg IV cada 24 h en adultos seleccionados con seguimiento. Ajustar a función renal y vigilar toxicidad; no extrapolar a gestantes o pacientes con deterioro renal.
- **Escalamiento dirigido:** Riesgo de BLEE, Pseudomonas o sepsis grave puede requerir otros betalactámicos. Elegir por cultivos previos, exposición antibiótica, colonización y antibiograma institucional; desescalar al obtener resultados.
- **Espectro:** Cefepima, ceftazidima, piperacilina/tazobactam, meropenem o imipenem pueden cubrir Pseudomonas susceptible; ertapenem no. Aminoglucósidos y quinolonas requieren sensibilidad y valoración de toxicidad.
- **Vancomicina:** No se añade de rutina por estar en UCI. Reservar cobertura específica de grampositivos resistentes para riesgos o documentación microbiológica pertinentes.

Imágenes, control del foco y respuesta

- **Ecografía:** Buscar obstrucción cuando exista litiasis previa, deterioro renal o sospecha clínica. Una imagen normal no descarta pielonefritis ni absceso temprano.
- **TC:** Si hay deterioro, obstrucción probable, complicación o persistencia de fiebre/síntomas tras 48-72 h de tratamiento adecuado. Seleccionar protocolo considerando embarazo y función renal.
- **Obstrucción infectada:** Antibióticos más drenaje urgente mediante catéter ureteral o nefrostomía. No esperar que el antibiótico por sí solo resuelva un sistema colector obstruido.
- **Paso a vía oral:** Tras mejoría clínica y tolerancia digestiva, usar un agente activo según cultivo y completar la duración indicada. No convertir automáticamente toda ceftriaxona en cefadroxilo.

- **Duración especial:** Absceso, prostatitis, obstrucción no resuelta y respuesta lenta requieren reevaluación y tratamiento individual. Las pautas breves de mujeres sin complicaciones no se aplican automáticamente al varón febril.

Fiebre persistente: revisar el foco

1

Sin mejoría o deterioro

Revisar evolución; persistencia tras 48-72 h requiere buscar complicaciones.



2

Cultivo e imagen

Evaluar sensibilidad, obstrucción, absceso o cálculo.



3

Si existe obstrucción infectada

Antibióticos y drenaje urgente ureteral o percutáneo.

Errores de localización y seguimiento

- **Fármacos inadecuados:** Nitrofurantoína y fosfomicina oral no deben tratar pielonefritis, aunque el cultivo informe sensibilidad: su actividad en orina no garantiza exposición suficiente en parénquima o sangre.
- **Seguridad:** Aminoglucósidos pueden causar nefrotoxicidad y ototoxicidad; quinolonas, efectos tendinosos, neurológicos y alteraciones de glucosa/QT. Ajustar dosis renal y revisar interacciones antes de prescribir.
- **Reevaluación:** Comprobar mejoría temprana y sensibilidad. Persistencia obliga a buscar resistencia, absceso, cálculo, obstrucción o foco alternativo; cultivo de control no es rutinario cuando la evolución es satisfactoria.

CLAVES EUNACOM

Pielonefritis: cultivar y evaluar obstrucción.

Fiebre con sistema urinario obstruido requiere control urgente del foco.

Referencias: [67](#), [70](#), [71](#), [72](#). Bibliografía al final.

Bacteriuria asintomática

Definición e interpretación

- **Bacteriuria asintomática:** Crecimiento bacteriano significativo sin síntomas atribuibles a ITU. Puede haber piuria, olor o turbidez; estos hallazgos no la convierten en infección sintomática.
- **Chorro medio:** Umbral de referencia ≥ 100.000 UFC/mL. En mujeres no cateterizadas se confirma persistencia con dos muestras consecutivas; en hombres basta una, siempre con ausencia de síntomas.
- **Catéter y procedimientos:** Los recuentos bajos dependen del método y la situación. No aplicar sin contexto el umbral de bacteriuria asintomática al diagnóstico de una ITU sintomática asociada a catéter.
- **Evaluación clínica:** Antes de llamarla asintomática, buscar disuria, dolor suprapúbico/lumbar, fiebre y compromiso sistémico; considerar presentaciones particulares en lesión medular y pacientes con comunicación limitada.

Cuándo pesquisar y tratar

- **Embarazo:** Pesquisar con cultivo al inicio del control prenatal y tratar bacteriuria significativa con un antibiótico activo y seguro. Disminuye el riesgo de pielonefritis; la elección requiere sensibilidad.
- **Urología invasiva:** Antes de procedimientos endourológicos con lesión prevista de mucosa: obtener cultivo y administrar profilaxis dirigida. IDSA recomienda un curso breve de 1-2 dosis, iniciado 30-60 minutos antes.
- **Límites:** Una cistoscopia diagnóstica sin traumatismo mucoso no equivale automáticamente a cirugía invasiva. La decisión depende del procedimiento y su riesgo, no de cualquier contacto con urología.

Bacteriuria sin síntomas: indicaciones para tratar

Embarazo

Pesquisar al inicio prenatal y tratar bacteriuria significativa con un agente activo y seguro.

Procedimiento urológico invasivo

Si lesionará mucosa: cultivo y profilaxis dirigida; no equiparar a toda cistoscopia diagnóstica.

Cuándo evitar antibióticos

- **No tratar rutinariamente:** Adultos no gestantes, personas mayores, diabetes, residentes institucionalizados, catéter urinario o lesión medular sin manifestaciones de infección. El tratamiento innecesario favorece efectos adversos y resistencia.
- **Delirium o caída:** En una persona mayor, bacteriuria aislada no demuestra la causa. Si no hay síntomas urinarios, fiebre ni inestabilidad, buscar otras causas y observar; la sepsis exige evaluación y tratamiento propios.
- **Trasplante renal:** Después del primer mes, IDSA desaconseja pesquisa y tratamiento rutinarios. En el primer mes la evidencia es insuficiente: seguir protocolo del equipo, sin extrapolar una regla universal.

- **Inmunosupresión:** No constituye por sí sola indicación de tratamiento. En neutropenia de alto riesgo existen vacíos de evidencia; individualizar con el equipo tratante según situación clínica y procedimiento previsto.

Evitar errores de seguimiento

- **Cultivo incidental:** Si no existía indicación para solicitarlo, revisar el contexto antes de convertir el resultado en una prescripción. Tampoco se requiere esterilizar la orina de un portador crónico de sonda.
- **Nueva sintomatología:** Fiebre, dolor lumbar o inestabilidad obligan a buscar infección real y otros focos; dejar de tratar bacteriuria asintomática no significa ignorar un cuadro séptico.
- **Control:** No repetir cultivos de vigilancia en personas asintomáticas fuera de las indicaciones específicas. Gestación y preparación de procedimientos tienen seguimiento propio.

CLAVES EUNACOM

Las dos indicaciones principales son embarazo y procedimiento urológico con lesión mucosa. Edad avanzada, piuria e inmunosupresión inespecífica no justifican antibióticos por sí solas.

Referencias: [73](#), [67](#), [74](#). Bibliografía al final.

Infección urinaria en el embarazo

Pesquisa y diagnóstico

- **Control prenatal:** Solicitar urocultivo al inicio del embarazo, idealmente en el primer control. Una tira reactiva o piuria aislada no reemplaza el cultivo para pesquisar bacteriuria asintomática.
- **Bacteriuria significativa:** Cultivo con ≥ 100.000 UFC/mL sin síntomas requiere tratamiento en la gestante. Confirmar calidad de la muestra; flora mixta suele requerir nueva recolección.
- **Cistitis:** Disuria y urgencia sin fiebre ni dolor lumbar: obtener cultivo y comenzar tratamiento si la sospecha clínica lo justifica, ajustándolo a susceptibilidad.
- **Estreptococo del grupo B:** Su aislamiento urinario en cualquier recuento durante el embarazo indica profilaxis intraparto. El tratamiento durante la gestación depende de síntomas o bacteriuria asintomática ≥ 100.000 UFC/mL; registrar el antecedente obstétrico.
- **Excepción obstétrica:** No se requiere profilaxis intraparto específica contra grupo B si la cesárea ocurre antes del inicio del trabajo de parto y con membranas intactas; esto no sustituye la profilaxis quirúrgica habitual.
- **Pielonefritis:** Fiebre, dolor lumbar/costovertebral, síntomas sistémicos o vómitos. Valorar sepsis, función renal, bienestar fetal y riesgo obstétrico; puede complicarse con insuficiencia respiratoria y parto prematuro.

Embarazo: distinguir tres situaciones

Bacteriuria asintomática

Cultivo ≥ 100.000 UFC/mL sin síntomas: requiere tratamiento.

Cistitis

Disuria y urgencia sin fiebre ni dolor lumbar: obtener cultivo.

Pielonefritis

Fiebre, dolor lumbar o síntomas sistémicos: evaluar sepsis y riesgo obstétrico.

Infección baja: tratamiento dirigido

- **Curso habitual:** Bacteriuria asintomática o cistitis: 5-7 días de antibiótico dirigido según ACOG, con las excepciones propias de cada agente. Evitar ampicilina o amoxicilina empíricas si no se conoce susceptibilidad.
- **Betalactámicos:** Cefalosporinas orales son opciones si el microorganismo es sensible y no existe alergia pertinente. Ejemplos de protocolos locales incluyen cefadroxilo 500 mg cada 12 h; comprobar pauta y formulación disponibles.
- **Nitrofurantoína:** Solo infección baja. El primer trimestre no es una contraindicación absoluta según ACOG si no hay alternativas apropiadas; valorar beneficio y riesgo. No usar para pielonefritis.
- **Norma chilena:** Respetar máximo 7 días de nitrofurantoína, contraindicaciones renales/G6PD y las últimas 2 semanas del embarazo. Las pautas prolongadas de guías previas no deben aplicarse.
- **Otras opciones:** Fosfomicina puede considerarse para infección baja seleccionada, nunca para parénquima renal. Quinolonas no son una elección habitual en gestantes; las alternativas dependen de cultivo y contexto.

Pielonefritis: manejo inicial hospitalario

- **Ingreso inicial:** Hospitalizar inicialmente, obtener urocultivo, evaluar sepsis y administrar antibiótico IV con penetración renal. Ceftriaxona es una alternativa frecuente si espectro, alergias y susceptibilidad lo permiten.
- **Soporte:** Hidratación individual y seguimiento materno-fetal. Evitar sobrecarga; ante hipotensión, hipoxemia u oliguria, evaluar complicaciones y escalar atención.
- **Duración:** Mantener vía IV hasta mejoría clínica y continuar un agente oral activo para completar 14 días según ACOG. No completar con nitrofurantoína o fosfomicina oral.
- **Mala evolución:** Sin mejoría en 48-72 h, revisar cultivo y buscar obstrucción, absceso o foco alternativo. Ecografía como primera imagen; obstrucción infectada exige drenaje urgente.
- **Alergia:** No existe una sustitución universal por aminoglucósido. Precisar reacción y elegir con infectología/obstetricia según gravedad, función renal y riesgo fetal.

Pielonefritis gestacional: continuidad del manejo

1

Hospitalización inicial

Cultivo, evaluación de sepsis y antibiótico IV con penetración renal.



2

Reevaluación

Si no mejora en 48-72 h, revisar cultivo y buscar obstrucción o absceso.



3

Tras mejoría

Paso oral activo para completar 14 días; no nitrofurantoína ni fosfomicina oral.

Seguimiento y prevención secundaria

- **Cultivo posterior:** Puede considerarse 1-2 semanas después del tratamiento de cistitis, o ante recurrencia, según ACOG. Aplicar el circuito obstétrico local; la evidencia no fija una única estrategia universal.
- **Recurrencias:** Tras infecciones repetidas o pielonefritis, el equipo puede valorar prevención dirigida y búsqueda de anomalías. La supresión prolongada con nitrofurantoína no concuerda con la restricción vigente del ISP chileno.
- **Alarmas:** Fiebre, dolor lumbar, vómitos, disnea, contracciones o deterioro general requieren evaluación pronta, aunque ya esté tomando antibióticos por una infección baja.

CLAVES EUNACOM

En gestantes se pesquisa y trata la bacteriuria asintomática.

Pielonefritis exige antibiótico con penetración renal y manejo inicial hospitalario.

Referencias: [67](#), [74](#), [68](#), [69](#), [75](#). Bibliografía al final.

Infección urinaria en lactantes y niños

Sospecha, gravedad y recolección

- **Lactante:** Fiebre sin foco, irritabilidad, rechazo alimentario, vómitos o mala ganancia ponderal pueden ser ITU. En recién nacidos puede haber hipotermia, ictericia o sepsis sin signos urinarios.
- **Niño mayor:** Disuria, frecuencia y dolor suprapúbico sugieren infección baja; fiebre y dolor lumbar orientan a compromiso alto. Investigar estreñimiento, retención voluntaria, escapes y antecedentes prenatales/urinarios.
- **Ingreso:** Menores de 3 meses, sospecha de sepsis, deshidratación importante, intolerancia oral, mal estado, obstrucción o seguimiento inseguro requieren evaluación hospitalaria; no tratar al recién nacido como una cistitis ambulatoria.
- **Muestra previa:** Obtener orina antes de antibióticos. Preferir chorro medio bien recogido si controla esfínteres; cateterismo o punción suprapúbica cuando se requiere muestra fiable en un lactante.
- **Bolsa recolectora:** Un cultivo positivo de bolsa no confirma ITU por elevada contaminación. Confirmar con una muestra apropiada antes de etiquetar o tratar, salvo urgencia que impida demorar el manejo.

Cultivo pediátrico: método y contexto

Muestra	Recuento orientativo	Interpretación
Chorro medio	≥ 100.000 UFC/mL de un agente predominante.	Integrar síntomas, piuria, conservación de muestra y posible antibiótico previo.
Cateterismo	≥ 50.000 UFC/mL con clínica y piuria.	10.000-50.000 puede ser significativo en situaciones seleccionadas; valorar con microbiología, no descartar automáticamente.
Punción suprapúbica	Crecimiento bacteriano significativo, incluso bajo.	Interpretar microorganismo y técnica; no confundir una colonia de siembra con una UFC/mL.

Nitritos negativos no descartan ITU; piuria o cultivo positivo aislados tampoco sustituyen la evaluación clínica. Flora mixta suele indicar contaminación y requiere reevaluar la muestra.

Urocultivo pediátrico: el método importa

Chorro medio

≥ 100.000 UFC/mL de agente predominante; integrar clínica y piuria.

Cateterismo

≥ 50.000 UFC/mL con clínica y piuria; cifras menores pueden ser relevantes en casos seleccionados.

Punción suprapúbica

Crecimiento significativo incluso bajo; interpretar microorganismo y técnica.

Antibióticos pediátricos: distinguir dosis diaria y por toma

- **Selección:** Guiarse por cultivo, antibiograma local, edad y sitio de infección. Un niño mayor de 3 meses, estable y tolerando líquidos puede recibir tratamiento oral incluso en pielonefritis seleccionada.
- **Cefadroxilo:** MINSAL: 30-50 mg/kg/día, dividido cada 12 h; no superar la pauta adulta de la indicación, hasta 2 g/día según ficha. Ajustar a función renal.
- **Duración con cefadroxilo:** Infección baja: curso corto según protocolo; pielonefritis seleccionada: 7-10 días si el agente es susceptible. No elegir por nombre de familia sin revisar antibiograma.
- **Cefixima:** 8 mg/kg/día en una o dos tomas, máximo 400 mg/día; ficha internacional desde 6 meses. Elegir según antibiograma y ajustar a función renal.
- **Cefpodoxima:** SOCHINF: 10 mg/kg/día divididos cada 12 h. En pielonefritis seleccionada, no superar la pauta adulta de 200 mg por dosis cada 12 h; revisar ficha y protocolo pediátrico.
- **Nitrofurantoína:** Solo cistitis desde los 3 meses: 5-7 mg/kg/día repartidos cada 6 h, habitualmente 3-4 días según MINSAL. Para suspensión de liberación inmediata, no superar 100 mg por toma.
- **Seguridad de dosis:** Comprobar formulación y función renal; la pauta de liberación inmediata no se intercambia por preparados modificados. Nunca confundir mg/kg/día con mg/kg por toma ni superar la pauta adulta seleccionada.
- **Quinolonas:** Reservarlas para situaciones seleccionadas por susceptibilidad y ausencia de una alternativa mejor, con evaluación especializada. No son elección empírica habitual en niños; considerar efectos musculoesqueléticos y otras toxicidades.
- **Pielonefritis o sepsis:** Nitrofurantoína no es alternativa aunque exista alergia a betalactámicos. Si requiere IV, seleccionar cefalosporina o aminoglucósido según edad, foco, cultivo y función renal.
- **Pautas IV no neonatales:** SOCHINF: ceftriaxona 50 mg/kg/día cada 24 h, máximo 2 g/día; cefotaxima 100 mg/kg/día divididos cada 6 h, máximo 6 g/día. Meningitis y otras situaciones requieren pautas específicas.
- **Recién nacido:** Usar protocolo de sepsis neonatal: ampicilina más aminoglucósido; si se sospecha meningitis, ampicilina más cefotaxima según protocolo. Dosis e intervalos dependen de edad gestacional, posnatal, peso y función renal.
- **Precauciones neonatales:** No generalizar ceftriaxona a recién nacidos, especialmente con hiperbilirrubinemia o calcio IV. Obtener cultivos y evaluar bacteriemia/meningitis cuando corresponda; duración según foco y evolución.

Ecografía, cistografía y DMSA: pruebas diferentes

- **Ecografía en Chile:** SOCHIFE recomienda ecografía renovesical después de toda primera ITU pediátrica: precoz si es atípica o se sospecha complicación; en las restantes puede diferirse dentro de las 6 semanas.
- **Diferencias de guías:** NICE selecciona imágenes por edad, recurrencia y evolución. Seguir el circuito chileno; indicar ecografía no significa solicitar automáticamente cistografía y DMSA a todos los niños.
- **Reflujo vesicoureteral:** Una ecografía normal no descarta reflujo; tampoco basta dilatación para diagnosticarlo. La cistouretrografía miccional demuestra reflujo y permite evaluar uretra cuando está indicada.
- **Cistouretrografía:** Seleccionar por anomalía ecográfica relevante, sospecha de obstrucción, ITU febril recurrente o características atípicas; valorar germen no E. coli, flujo urinario pobre y antecedentes familiares.
- **DMSA:** Evalúa compromiso cortical y cicatrices. No es rutinario para toda ITU; reservar según recurrencias y riesgo. Para valorar secuela, realizar diferido, habitualmente 4-6 meses según NICE.

- **Curso atípico:** Sepsis, creatinina elevada, masa, flujo débil, germen inusual o falta de respuesta adecuada en 48 h requieren reevaluación e imágenes oportunas.

Tres imágenes, tres preguntas

Ecografía

Anatomía, dilatación y vejiga; no confirma ni excluye todo reflujo.

Cistouretrografía

Demuestra reflujo y evalúa uretra cuando el riesgo justifica realizarla.

DMSA diferido

Compromiso cortical o cicatrices; selectivo, habitualmente a los 4-6 meses.

Prevención de recurrencia y profilaxis selectiva

- **Medidas:** Corregir estreñimiento y disfunción vesical, facilitar micción regular y adecuada ingesta; no retrasar consulta ante nueva fiebre. Estas medidas acompañan la evaluación de anomalías urológicas.
- **Profilaxis:** No se indica después de toda primera ITU ni por estar esperando cualquier examen. Nefrología/urología la considera en grupos seleccionados, como reflujo de alto grado o recurrencias febriles con factores de riesgo.
- **Recurrencia:** No usar automáticamente el umbral de cistitis de mujeres adultas. Importan número de infecciones altas/bajas, fiebre, anatomía y función vesical; cada episodio debe estar adecuadamente documentado.
- **Cotrimoxazol:** Si se selecciona profilaxis, especificar ambos componentes: una pauta estudiada es TMP 2 mg/kg/día más SMX 10 mg/kg/día, una vez al día. Confirmar edad, formulación y protocolo especializado.
- **Error de dosis:** TMP 30 mg/kg/día no es una pauta de profilaxis de ITU. Tampoco se suma TMP y SMX para calcular la dosis; revisar función renal y riesgo de hiperpotasemia.
- **Edad y cotrimoxazol:** Contraindicado en menores de 2 meses. La estrategia de lactantes pequeños corresponde al especialista; no extrapolar una pauta profiláctica a la infección aguda ni a la sepsis neonatal.
- **Nitrofurantoína prolongada:** No trasladar esquemas internacionales de profilaxis a Chile sin considerar que el ISP contraindica su uso prolongado/intermitente y limita tratamientos a 7 días.

Profilaxis infantil: indicación y cálculo seguros

Seleccionar riesgo

No para toda primera ITU; valorar recurrencias febriles, reflujo importante y función vesical.

Distinguir componentes

Ejemplo estudiado: TMP/SMX 2/10 mg/kg/día, una vez al día; confirmar protocolo especializado.

Evitar errores

TMP 30 mg/kg/día no es profilaxis. Nitrofurantoína prolongada está restringida en Chile.

Control y derivación

- **Respuesta:** Revisar evolución clínica y cultivo. Si está bien después de tratar, no se requieren urocultivos de control rutinarios; obtener nueva muestra si persisten o reaparecen síntomas.
- **Seguimiento renal:** Derivar anomalías importantes, recurrencias febriles, cicatrices, hipertensión, proteinuria o reducción de función renal. Planificar vigilancia del crecimiento, presión arterial y función renal según riesgo.
- **Familia:** Enseñar a reconocer fiebre sin foco y obtener una muestra fiable. Evitar antibióticos guardados en casa: pueden negativizar el cultivo y dificultar distinguir recurrencia de otras enfermedades.

CLAVES EUNACOM

La muestra válida y la clínica preceden a la interpretación del recuento.

Ecografía, cistografía y DMSA responden preguntas distintas.

Nitrofurantoína no trata sepsis ni pielonefritis pediátrica.

Referencias: [67](#), [76](#), [77](#), [78](#), [79](#), [80](#), [68](#), [70](#), [81](#), [82](#), [83](#), [84](#). Bibliografía al final.

Infección urinaria asociada a catéter

Separar colonización de infección

- **Colonización:** La bacteriuria es frecuente con sonda prolongada. Piuria, olor y orina turbia no diagnostican infección ni justifican antibióticos sin manifestaciones compatibles.
- **Sospecha clínica:** Fiebre nueva, escalofríos, dolor lumbar/suprapúbico o deterioro sistémico sin otro foco. Buscar otras causas; delirium aislado con bacteriuria en un mayor no confirma ITU.
- **Cultivo:** Obtener antes del antibiótico desde el puerto desinfectado o un catéter recién instalado, nunca de la bolsa. En un cuadro compatible, ≥ 1.000 UFC/mL puede apoyar ITU asociada a catéter.

- **Etiología:** Además de E. coli y otros Enterobacterales, considerar Pseudomonas, Acinetobacter, Enterococcus y resistencia según exposición y cultivos previos. Un cultivo polimicrobiano puede ser real.

Sonda: cultivo positivo no basta

Colonización probable

Olor, turbidez o piuria aislados no demuestran infección.

Infección posible

Fiebre, escalofríos o dolor compatible sin otra explicación.

Muestra útil

Puerto desinfectado o sonda nueva; nunca obtener de la bolsa.

Tratar el episodio y controlar el dispositivo

- **Retiro:** Eliminar la sonda si ya no está indicada. Si sigue siendo necesaria y lleva ≥ 2 semanas al aparecer la infección, valorar recambio antes del cultivo/tratamiento, sin demorar atención de sepsis.
- **Antibiótico:** Seleccionar por gravedad y riesgo de resistencia; ajustar a cultivo y función renal. Nitrofurantoína no sirve ante fiebre, bacteriemia o sospecha de compromiso renal/prostático.
- **Duración:** Referencia EAU: 7 días si la respuesta es rápida; prolongar hasta 14 días si es lenta, individualizando complicaciones y control del foco. No tratar colonización hasta obtener cultivo negativo.
- **Obstrucción:** Sonda que no drena, dolor vesical o anuria requieren comprobar acodamiento, obstrucción y retención. La sepsis con obstrucción alta exige drenaje urológico, no solo cambiar la sonda vesical.

Prevención con medidas concretas

- **Indicación diaria:** Usar catéter solo cuando está justificado y retirarlo pronto. No colocarlo por comodidad para manejar incontinencia cuando existen alternativas.
- **Inserción:** Técnica aséptica, personal entrenado, calibre apropiado y fijación. Mantener circuito cerrado, flujo libre y bolsa bajo el nivel de vejiga, sin contacto con el suelo.
- **Cuidados:** Higiene habitual; evitar desconexiones y manipulación innecesarias. Cambiar por indicación clínica, obstrucción o ruptura del sistema, no a intervalos fijos universales.
- **Evitar:** Antibióticos preventivos rutinarios, irrigación antimicrobiana y urocultivos de vigilancia en personas asintomáticas. Un recambio de sonda por sí solo no exige profilaxis antibiótica universal.

Prevención de infección por catéter

Necesidad

Revisar indicación y retirar lo antes posible.

Sistema

Inserción aséptica, circuito cerrado, flujo libre y bolsa bajo vejiga.

Cuidados

Sin recambios a plazo fijo, antibióticos rutinarios ni cultivos de vigilancia.

Reevaluación y alarmas

- **Inestabilidad:** Hipotensión, alteración de conciencia, hipoperfusión u oliguria requieren manejo de sepsis y búsqueda rápida de obstrucción u otro foco.
- **Persistencia:** Si no mejora, confirmar susceptibilidad, permeabilidad del drenaje y necesidad de imagen. La ausencia de mejoría no se resuelve repitiendo cultivos de bolsa.

CLAVES EUNACOM

La sonda colonizada no requiere antibióticos por sí sola.

Cultivar desde el puerto o un catéter nuevo, nunca desde la bolsa.

Referencias: [85](#), [70](#), [73](#). Bibliografía al final.

Obstrucción, litiasis y enfermedad quística

Reconocer la necesidad de drenaje y prevenir daño renal persistente.

Uropatía obstructiva

Qué obstruye y por qué importa

- **Concepto:** Dificultad al flujo urinario desde pelvis renal hasta uretra. Puede ser parcial o completa, aguda o crónica, unilateral o bilateral; la repercusión depende del nivel y de la función renal previa.
- **Causas:** Litiasis, hiperplasia prostática, estenosis, tumores, coágulos, malformaciones y disfunción neurógena. Una masa o fibrosis externa también puede comprimir uréteres.
- **Lesión renal:** La obstrucción bilateral o de un riñón único puede causar lesión renal aguda postrenal. Creatinina normal no excluye obstrucción unilateral relevante con riñón contralateral funcionando.
- **Presentación:** Cólico, retención dolorosa, oliguria/anuria o deterioro renal indoloro; en obstrucción crónica puede predominar vaciamiento incompleto, infección recurrente o dilatación incidental.

Evaluación inicial por nivel

- **Exploración:** Estado hemodinámico, fiebre, dolor costovertebral, globo vesical, tacto rectal cuando corresponda y examen neurológico si hay sospecha de compromiso medular.
- **Laboratorio:** Creatinina, urea, sodio, potasio y orina. Si existe infección, cultivar y valorar sepsis; la hiperpotasemia grave puede requerir tratamiento inmediato además del drenaje.
- **Ecografía:** Evalúa vejiga, residuo y dilatación de vía alta. Hidronefrosis significa dilatación, no demuestra siempre obstrucción funcional; una obstrucción temprana puede no estar aún dilatada.
- **TC u otros estudios:** Dirigir según sospecha: TC sin contraste para cálculo; otras técnicas para tumor, fibrosis o anatomía. Seleccionar imagen considerando embarazo y función renal.

Cuándo descomprimir de urgencia

- **Emergencias:** Obstrucción infectada, anuria, deterioro renal importante, riñón único obstruido o dolor intratable requieren evaluación urológica urgente. No esperar una gran elevación de creatinina para actuar.
- **Vía baja:** Retención vesical aguda: drenaje por catéter si no hay sospecha de lesión uretral. Evitar múltiples intentos traumáticos; considerar acceso suprapúbico por personal capacitado cuando corresponda.
- **Vía alta:** Drenaje ureteral o nefrostomía según anatomía y disponibilidad. En infección, combinar con antibióticos y cultivos; diferir el tratamiento definitivo del cálculo hasta controlar sepsis.

Obstrucción: elegir el nivel de drenaje

Urgencia

Infección, anuria, deterioro renal, riñón único obstruido o dolor intratable.

Retención vesical

Catéter si no hay sospecha de lesión uretral; evitar intentos traumáticos repetidos.

Obstrucción alta

Stent ureteral o nefrostomía; con infección, añadir antibióticos y cultivos.

Después de aliviar la obstrucción

- **Vigilancia:** Registrar diuresis, presión arterial, estado de volumen, creatinina y electrolitos. Una diuresis muy elevada después del drenaje puede causar deshidratación y trastornos de sodio o potasio.
- **Reposición:** Individualizar líquidos según pérdidas, estado circulatorio y función cardiaca/renal. No indicar hidratación forzada ni reponer automáticamente todo volumen urinario.
- **Causa y evolución:** Programar resolución del mecanismo obstructivo y seguimiento de recuperación renal. La mejoría del dolor no confirma por sí sola que el obstáculo haya desaparecido.

CLAVES EUNACOM

Obstrucción con infección requiere drenaje urgente y antibióticos.

Dilatación y obstrucción no son sinónimos absolutos.

Referencias: [72](#), [86](#), [87](#). Bibliografía al final.

Uropatía obstructiva baja

Reconocer obstrucción del tracto de salida

- **Síntomas de vaciamiento:** Chorro débil o intermitente, demora para iniciar, esfuerzo miccional y sensación de vaciamiento incompleto. Pueden coexistir frecuencia, urgencia y nicturia, que también tienen causas no obstructivas.
- **Retención aguda:** Incapacidad para orinar con vejiga dolorosa y distendida. La retención crónica puede ser poco dolorosa y manifestarse por goteo de rebalse, ITU o deterioro renal.
- **Causas:** Hiperplasia o cáncer prostático, estenosis uretral, coágulos, prolapso y disfunción neurógena. Revisar anticolinérgicos, opioides, simpaticomiméticos y estreñimiento como precipitantes.
- **Alarma neurológica:** Retención con anestesia en silla de montar, debilidad de piernas o alteración esfinteriana nueva obliga a descartar compresión de cauda equina de urgencia.

Evaluación práctica

- **Historia y examen:** Cronología, volumen miccional, fiebre, hematuria, medicamentos, cirugías y enfermedad neurológica. Palpar globo, examinar genitales y evaluar próstata o prolapso según contexto.
- **Residuo posmiccional:** Medir con ecografía o dispositivo vesical cuando corresponda. No hay un único valor que, aislado de síntomas y riesgo, indique el mismo tratamiento a todos los pacientes.
- **Pruebas:** Orina, creatinina y electrolitos si retención o riesgo renal; ecografía de vía alta ante deterioro renal, hematuria relevante, infecciones recurrentes o retención crónica importante.
- **PSA:** No determina la urgencia del drenaje. Retención, prostatitis e instrumentación pueden alterar su interpretación; decidir pesquisa y momento de medición según contexto.

Resolver la retención y vigilar

- **Drenaje inmediato:** Cateterizar la vejiga en retención aguda. Si hay sangre por meato, trauma pélvico o sospecha de lesión uretral, evitar intentos ciegos repetidos y solicitar evaluación urológica.
- **Dificultad de acceso:** Ante resistencia o fracaso, detener maniobras traumáticas y pedir ayuda. El acceso suprapúbico es una alternativa seleccionada, con evaluación de contraindicaciones y operador entrenado.
- **Después del drenaje:** Vigilar diuresis, hematuria, presión y función renal; identificar diuresis postobstructiva. El alta depende de estabilidad, causa, recuperación y capacidad de seguimiento.
- **Infección:** No indicar antibióticos únicamente por instalar una sonda. Cultivar y tratar cuando exista infección clínica; retención con fiebre o sepsis requiere evaluación y manejo urgente.

Retención aguda: resolver y vigilar

1

Antes de instrumentar

Buscar trauma o lesión uretral; evitar intentos ciegos repetidos si existe sospecha.



2

Drenaje apropiado

Catéter vesical o acceso seleccionado con ayuda especializada si fracasa.



3

Después

Vigilar diuresis, hematuria, presión arterial y función renal.

Tratamiento causal y derivación

- **Componente prostático:** Un bloqueador alfa puede facilitar recuperación del flujo y prueba de retiro del catéter en retención asociada a hiperplasia. Advertir mareo/hipotensión y organizar reevaluación.
- **Próstata aumentada:** Inhibidores de 5-alfa-reductasa actúan en meses y pueden reducir progresión en pacientes seleccionados; no sustituyen el drenaje de la retención aguda.
- **Derivación:** Retención recurrente/refractaria, hidronefrosis, deterioro renal, infecciones o cálculos vesicales asociados, hematuria persistente y sospecha de cáncer requieren evaluación urológica.
- **Vejiga neurógena:** Planificar vaciamiento seguro y protección de vía alta; cateterismo intermitente puede ser preferible al permanente cuando el paciente y su situación lo permiten.

CLAVES EUNACOM

Goteo de rebalse no significa vaciamiento adecuado.

Retención aguda: drenar y buscar la causa.

Referencias: [87](#), [88](#), [86](#). Bibliografía al final.

Uropatía alta

Localizar la obstrucción alta

- **Sitio:** Pelvis renal o uréter; un obstáculo distal vesical también puede dilatar ambas vías altas. Considerar lateralidad, función del riñón contralateral y velocidad de instalación.
- **Causas:** Cálculo, estenosis pieloureteral/ureteral, lesión iatrogénica, tumor urotelial, compresión pélvica o retroperitoneal y fibrosis. Coágulos o papilas desprendidas pueden obstruir la luz.
- **Clínica:** Dolor lumbar o cólico irradiado, hematuria, infecciones recurrentes o pérdida de función renal silenciosa. La ausencia de dolor no excluye obstrucción crónica.
- **Riesgo inmediato:** Fiebre, escalofríos, hipotensión, anuria, lesión renal aguda, riñón único o dolor refractario cambian la prioridad a evaluación urgente.

Confirmar causa y repercusión

- **Laboratorio:** Función renal, potasio y orina; urocultivo si sospecha infecciosa. Una obstrucción unilateral puede mantener creatinina normal; la creatinina aislada no mide la función separada de cada riñón.
- **Ecografía:** Primera aproximación para hidronefrosis y anatomía. La dilatación puede ser no obstructiva, por ejemplo en embarazo; una obstrucción reciente puede dar ecografía inicialmente poco llamativa.
- **TC:** Sin contraste cuando la sospecha principal es litiasis. Si se sospecha tumor u otra causa, elegir protocolo específico con urología/radiología y considerar riesgo renal y embarazo.
- **Función diferencial:** En dilatación crónica de significado incierto, el especialista puede solicitar renograma diurético para valorar drenaje y función de cada unidad renal; no es la primera medida en sepsis.

Vía alta: qué aporta cada estudio

Ecografía

Muestra dilatación; puede ser no obstructiva o faltar al inicio.

TC dirigida

Sin contraste para cálculo; protocolo específico si se sospecha otra causa.

Renograma

Valora drenaje y función diferencial en casos crónicos seleccionados; no retrasa manejo de sepsis.

Drenaje y resolución definitiva

- **Infección obstructiva:** Iniciar antibióticos y soporte, obtener cultivos y drenar de urgencia. La orina vesical puede no reflejar completamente el contenido de un sistema obstruido.
- **Opciones:** Catéter ureteral o nefrostomía percutánea según localización, anatomía, estabilidad y recursos. No existe una única vía adecuada para todos los pacientes.
- **Tratamiento definitivo:** Después de estabilizar, resolver cálculo, estenosis, tumor o compresión. La extracción definitiva del cálculo se difiere cuando existe sepsis activa.
- **Seguimiento:** Confirmar recuperación, permeabilidad y plan de retiro/recambio del drenaje. Un stent olvidado puede incrustarse o infectarse; debe quedar un control programado.

Situaciones que requieren cautela

- **Riñón único:** La obstrucción amenaza toda la función renal disponible; no esperar ausencia total de diuresis o dolor intenso para derivar.
- **Embarazo:** Diferenciar dilatación fisiológica de obstrucción relevante con clínica y ecografía. Dolor persistente, infección o deterioro renal requieren evaluación obstétrica/urológica y eventual drenaje.
- **Después de desobstruir:** Vigilar diuresis postobstructiva, volumen, sodio, potasio y creatinina. Mantener vigilancia aunque inicialmente mejore el dolor.

CLAVES EUNACOM

Creatinina normal no descarta obstrucción unilateral.

La sepsis obstructiva se resuelve con antibióticos y drenaje.

Referencias: [72](#), [86](#). Bibliografía al final.

Urolitiasis

Reconocer el cólico y descartar urgencias

- **Cólico ureteral:** Dolor intenso fluctuante en flanco, frecuentemente irradiado a ingle/genitales, inquietud, náuseas y hematuria. Ni ausencia de hematuria ni disminución del dolor excluyen cálculo persistente.
- **Diferenciales:** Pielonefritis, aneurisma aórtico, abdomen agudo, embarazo ectópico, patología anexial y dolor musculoesquelético. No atribuir automáticamente todo dolor lumbar con sangre en orina a litiasis.
- **Urgencia:** Fiebre/sepsis, anuria, deterioro renal, riñón único obstruido, vómitos o dolor incontrolables requieren evaluación rápida. Un cálculo infectado obstructivo no se maneja solo con analgesia o antibióticos.
- **Evaluación:** Signos vitales, diuresis, estado de volumen y embarazo posible. Solicitar orina, creatinina y electrolitos; cultivar si hay datos infecciosos y valorar hemograma/calcio según contexto.

Imágenes y composición

- **Confirmación:** Ecografía como aproximación inicial; TC de baja dosis sin contraste confirma tamaño, localización y carga litiásica cuando está indicada. Una radiografía simple negativa no excluye litiasis.
- **Embarazo:** Ecografía primero; resonancia como segunda opción seleccionada y TC de baja dosis como último recurso si el beneficio diagnóstico lo justifica. Coordinar con obstetricia y radiología.
- **Calcio:** Oxalato y fosfato cálcicos son frecuentes y suelen ser radiopacos. Asociar recurrencia a estudio metabólico, sin asumir que restringir todo calcio dietario previene cálculos.
- **Ácido úrico:** Relacionado con orina ácida; radiolúcido en radiografía simple, pero visible en TC. Puede responder a alcalinización supervisada, a diferencia de la mayoría de cálculos cálcicos.
- **Estruvita:** Relacionada con microorganismos productores de ureasa, como *Proteus*, y orina alcalina. Puede formar cálculos coraliformes, aunque no todo coraliforme es de estruvita.
- **Cistina:** Trastorno hereditario, a menudo con inicio temprano y recurrencia; cristales hexagonales orientan. Requiere evaluación metabólica y prevención especializada.

Composición del cálculo: pistas útiles

Calcio

Frecuente y habitualmente radiopaco; no restringir indiscriminadamente calcio dietario.

Ácido úrico

Orina ácida; radiolúcido en radiografía, visible en TC; puede responder a alcalinización.

Estruvita

Ureasa e infección, por ejemplo *Proteus*; algunos forman coraliformes.

Cistina

Inicio temprano, recurrencia y cristales hexagonales orientan a trastorno hereditario.

Manejo inicial y observación segura

- **Analgesia:** AINE si no hay contraindicación renal, digestiva, cardiovascular u obstétrica; paracetamol y, si es necesario, opioide de rescate. Tratar náuseas y corregir deshidratación sin forzar líquidos para expulsar el cálculo.
- **Observación:** Adecuada si dolor controlable, función renal estable, ausencia de infección y posibilidad de seguimiento. Depende también del tamaño, localización, probabilidad de expulsión y preferencias.
- **Tratamiento expulsivo:** Alfabloqueador puede beneficiar a pacientes seleccionados con cálculo ureteral distal de 5-10 mm; uso fuera de indicación formal según país. Explicar hipotensión y no retrasar una intervención necesaria.
- **Reevaluación:** Confirmar expulsión o resolución de obstrucción con seguimiento apropiado. Suspender observación ante fiebre, dolor persistente, deterioro renal u obstrucción que no se resuelve.

Cálculo ureteral: condiciones para observar

Paciente estable

Dolor controlable, función renal estable y ausencia de infección.

Seguimiento

Tamaño y localización favorables, posibilidad de control y decisión informada.

Expulsivo seleccionado

Alfabloqueador: beneficio principal en cálculo distal de 5-10 mm; no retrasa intervención necesaria.

Intervención y cálculo asociado a infección

- **Drenaje urgente:** Sistema obstruido con infección/sepsis o anuria: antibióticos, cultivos y descompresión por stent ureteral o nefrostomía. Diferir la extracción definitiva hasta controlar la infección.
- **Indicaciones electivas:** Baja probabilidad de expulsión, obstrucción persistente, crecimiento, dolor recurrente o riesgo renal justifican tratamiento activo individual.
- **Técnicas:** Ureteroscopia, litotricia extracorpórea y nefrolitotomía percutánea se eligen por tamaño, localización, anatomía y composición. Carga renal >2 cm suele favorecer abordaje percutáneo, sin sustituir valoración individual.
- **Estruvita:** El control requiere eliminar el material litiásico y tratar infección según cultivo; antibióticos aislados no aseguran erradicar un reservorio persistente.

Cálculo obstructivo infectado: orden de manejo

1

Estabilizar e iniciar

Antibióticos y cultivos ante sepsis o infección de sistema obstruido.



2

Drenar de urgencia

Stent ureteral o nefrostomía; individualizar acceso.



3

Resolver el cálculo

Tratamiento definitivo después de controlar la infección.

Prevenir recurrencias según riesgo

- **Estudio:** Analizar el cálculo recuperado. Evaluación metabólica ampliada en recurrencia, inicio temprano, bilateralidad, riñón único, tipos de alto riesgo o enfermedad sistémica; incluir orina de 24 h cuando corresponda.
- **Agua:** Aumentar ingesta para evitar orina concentrada, ajustando a pérdidas, clima y actividad. En insuficiencia cardíaca, renal avanzada o trastornos de sodio, individualizar en lugar de imponer una carga hídrica.
- **Alimentación:** Mantener calcio dietario apropiado; reducir exceso de sal y proteína animal. Ajustar oxalato según tipo de cálculo y consumo; restricciones indiscriminadas pueden ser contraproducentes.
- **Fármacos:** Citrato, tiazidas o alopurinol se indican por composición y anomalía metabólica demostrada; no son tratamiento universal de cualquier cálculo. Revisar electrolitos, función renal y efectos adversos.

CLAVES EUNACOM

Fiebre con obstrucción litiásica: drenaje urgente.

Radiolúcido en radiografía no significa invisible en TC.

Referencias: [72](#), [89](#), [86](#). Bibliografía al final.

Riñón poliquístico

Patrón de enfermedad y manifestaciones

- **Poliquistosis dominante:** Enfermedad hereditaria con quistes renales bilaterales progresivos, habitualmente asociada a PKD1 o PKD2. Cada hijo de una persona afectada tiene un riesgo del 50%; ausencia de antecedentes no la excluye.
- **Manifestaciones:** Hipertensión, aumento renal, dolor, hematuria, litiasis, infección y pérdida progresiva de función. La intensidad es variable incluso dentro de una familia; no todo quiste renal simple es poliquistosis.
- **Extrarrenal:** Quistes hepáticos, hernias y algunas alteraciones valvulares; mayor riesgo de aneurisma intracraneal. La presencia de enfermedad no implica que todas las personas necesiten la misma pesquisa vascular.
- **Diferencial:** Quistes simples por edad, enfermedad quística adquirida de ERC y otros síndromes. La forma autosómica recesiva puede presentarse en infancia y asociarse a fibrosis hepática; no comparte automáticamente criterios de adultos.

Confirmar y estimar progresión

- **Ecografía familiar:** En personas con familiar afectado, criterios orientativos: 15-39 años, ≥ 3 quistes renales en total; 40-59, ≥ 2 por riñón; desde 60, ≥ 4 por riñón.
- **Límites diagnósticos:** No extrapolar esos criterios a quistes incidentales sin historia familiar. Un resultado poco concluyente, especialmente en jóvenes, puede requerir resonancia o evaluación genética especializada.
- **Seguimiento:** Presión arterial, función renal, albuminuria y complicaciones. Volumen renal ajustado a talla y clasificación de Mayo ayudan a estratificar progresión en la enfermedad de morfología típica.
- **Genética:** Considerarla ante diagnóstico atípico, antecedentes inciertos, evaluación de donante o planificación reproductiva; acompañar de asesoramiento, incluyendo consecuencias familiares y preferencias.

Tratamiento y tolvaptán

- **Medidas básicas:** Control de presión, reducción de exceso de sodio, no fumar y evitar nefrotóxicos. IECA o ARA-II son opciones habituales para hipertensión; no combinar ambos de rutina.
- **Tolvaptán:** KDIGO lo recomienda para adultos con FGe ≥ 25 mL/min/1,73 m² y riesgo de progresión rápida. La decisión corresponde a nefrología; no está indicado por la sola presencia de quistes.
- **Riesgo rápido:** Mayo 1C-1E o descenso histórico de FGe ≥ 3 mL/min/1,73 m²/año orientan; confirmar atribución a poliquistosis y contexto, porque no todo paciente Mayo 1C progresa rápidamente.
- **Seguridad:** Tolvaptán causa acuaresis, sed y poliuria; necesita acceso al agua y vigilancia hepática. Revisar embarazo, lactancia, deshidratación, interacciones y capacidad de seguimiento antes de indicarlo.

Tolvaptán: selección de pacientes

Función renal

Adulto con FGe ≥ 25 mL/min/1,73 m².

Progresión rápida

Mayo 1C-1E o caída histórica de FGe ≥ 3 por año; confirmar contexto, especialmente Mayo 1C.

Seguridad y seguimiento

Acceso al agua, vigilancia hepática y revisión de embarazo, deshidratación e interacciones.

Descenso de FGe expresado en mL/min/1,73 m²/año. Decisión especializada.

Complicaciones y pesquisa de aneurisma

- **Dolor o hematuria:** Distinguir hemorragia de quiste, litiasis, infección y otras causas. Hematuria persistente o presentación atípica necesita estudio; no atribuir toda sangre urinaria a los quistes.
- **Infección quística:** Fiebre y dolor pueden presentarse con urocultivo negativo. Requiere evaluación e imágenes según contexto y antibiótico con penetración quística; no usar automáticamente un curso breve para cistitis.
- **Aneurisma:** Ofrecer pesquisa ante hemorragia subaracnoidea personal o antecedentes familiares de aneurisma, hemorragia subaracnoidea o muerte súbita inexplicada, si la persona podría beneficiarse de tratamiento.
- **Método y preferencias:** Angiorresonancia sin contraste es la opción preferida; discutir otras situaciones de riesgo y preferencias con el especialista. Evitar imponer pesquisa universal idéntica a todas las familias.
- **Cefalea de alarma:** Cefalea súbita máxima desde el comienzo exige evaluación urgente por posible hemorragia subaracnoidea, aunque una pesquisa previa haya sido negativa.

Aneurisma en poliquistosis: pesquisa y urgencia

Pesquisa seleccionada

Historia personal de hemorragia subaracnoidea o familiar de aneurisma, hemorragia o muerte súbita inexplicada.

Método preferido

Angiorresonancia sin contraste; considerar posibilidad de tratamiento y preferencias.

Alarma independiente

Cefalea súbita máxima desde el inicio exige evaluación urgente, aunque una pesquisa anterior fuera negativa.

CLAVES EUNACOM

No confundir quistes simples con poliquistosis hereditaria.

Tolvaptán se selecciona por función renal y riesgo de progresión, con vigilancia especializada.

Referencias: [90](#), [91](#). Bibliografía al final.

Fuentes clínicas

- 01 [MINSAL. Prevención secundaria de enfermedad renal crónica, 2017](#)
- 02 [MINSAL. Vía clínica de enfermedad renal crónica en APS, 2025](#)
- 03 [KDIGO. Evaluación y manejo de enfermedad renal crónica, 2024; complemento internacional](#)
- 04 [KDIGO. Lesión renal aguda, 2012; guía final de referencia](#)
- 05 [KDIGO. Apéndices de lesión renal aguda, 2012: límites de FENa y FE de urea](#)
- 06 [KDIGO. Estado de actualización AKI/AKD; documento 2026 identificado como borrador](#)
- 07 [MINSAL · Prevención de la progresión de la ERC, GPC 2018](#)
- 08 [KDIGO. Síndrome nefrótico en niños, 2025](#)
- 09 [KDIGO. Principios generales de enfermedades glomerulares, 2021](#)
- 10 [KDIGO. Enfermedades glomerulares, 2021; capítulos y actualizaciones oficiales](#)
- 11 [RCH. Glomerulonefritis posestreptocócica, actualización 2025; complemento pediátrico](#)
- 12 [CDC. Clinical Guidelines for Post-Streptococcal Glomerulonephritis](#)
- 13 [KDIGO. Nefropatía y vasculitis IgA, 2025](#)
- 14 [KDIGO. Vasculitis ANCA, 2024](#)
- 15 [KDIGO. Puntos clave: enfermedad anti-MBG, 2021](#)

- 16 [KDIGO. Nefropatía membranosa, puntos clave, 2021](#)
- 17 [KDIGO. Cambios mínimos en adultos, puntos clave, 2021](#)
- 18 [KDIGO. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, puntos clave, 2021](#)
- 19 [ERKNet-ESPN. Consenso de síndrome nefrótico congénito, 2021](#)
- 20 [MINSAL. Guía clínica de lupus eritematoso sistémico, 2013](#)
- 21 [Sociedades Chilenas de Nefrología y Reumatología. Consenso de compromiso renal del LES, 2015](#)
- 22 [KDIGO. Lupus nephritis, 2024; actualización internacional del tratamiento](#)
- 23 [ISP Chile. Vigilancia de Escherichia coli productora de toxina Shiga, 2014](#)
- 24 [CDC. E. coli: información clínica y tratamiento del SHU](#)
- 25 [CDC. Tratamiento de infección por E. coli: evitar antibióticos y antimotilidad en STEC](#)
- 26 [ISTH. Actualización focalizada de guías de púrpura trombótica trombocitopénica, 2025](#)
- 27 [EMA. Soliris: indicación de SHU atípico y seguridad frente a meningococo](#)
- 28 [EMA. Ultomiris: ravulizumab en SHU atípico y medidas de seguridad](#)
- 29 [Muriithi y colaboradores. Estudio diagnóstico de eosinófilos urinarios frente a biopsia, CJASN 2013](#)
- 30 [Fernández-Juárez y colaboradores. Cohorte de corticoides y recuperación en nefritis intersticial, CJASN 2018](#)
- 31 [Barreto y Rule. Management of Drug-Associated Acute Interstitial Nephritis, Kidney360 2020; complemento clínico](#)
- 32 [MINSAL · Diagnóstico y tratamiento de ERC, 2021](#)
- 33 [KDIGO · Diabetes en ERC, guía definitiva 2022](#)
- 34 [KDIGO · Anemia en ERC, guía definitiva 2026](#)
- 35 [KDIGO · Trastorno mineral y óseo en ERC, actualización 2017](#)
- 36 [MINSAL · Tratamiento conservador no dialítico de ERC, 2019](#)
- 37 [KDIGO · Atención del receptor de trasplante renal, 2009](#)
- 38 [MINSAL · Recursos oficiales de hipertensión y HEARTS](#)
- 39 [KDIGO · Presión arterial en ERC, 2021](#)
- 40 [Endocrine Society · Aldosteronismo primario, 2025](#)
- 41 [AHA · Revascularización de enfermedad renovascular, declaración científica 2022](#)
- 42 [AJKD · Mixed Acid-Base Disturbances: Core Curriculum, 2025](#)
- 43 [SRLF/SFMU · Guía de diagnóstico y tratamiento de acidosis metabólica, 2019](#)
- 44 [AJKD · Metabolic Alkalosis: Core Curriculum, 2022](#)
- 45 [BICARICU-2 · Ensayo de bicarbonato en acidemia grave y lesión renal aguda, 2025](#)
- 46 [ERKNet/ESPN · Puntos de práctica clínica sobre acidosis tubular distal, 2021](#)
- 47 [AJKD · Renal Tubular Acidosis: Core Curriculum, 2025](#)
- 48 [NHS Specialist Pharmacy Service · Hipokalemia aguda en adultos, 2024](#)
- 49 [UK Kidney Association · Hiperkalemia en adultos, 2023; complemento internacional](#)
- 50 [NHS Specialist Pharmacy Service · Hipomagnesemia aguda en adultos, 2024](#)
- 51 [Society for Endocrinology · Hipocalcemia aguda del adulto; actualización 2019](#)
- 52 [Society for Endocrinology · Hipercalcemia aguda del adulto, 2016](#)
- 53 [Endocrine Society · Hipercalcemia de malignidad en adultos, 2022](#)
- 54 [Endocrine Society · Guía completa de hipercalcemia de malignidad, publicada 2023](#)
- 55 [NHS Highland · Reposición de fosfato en adultos, 2021; complemento internacional](#)

- 56 [NICE CG174 · Fluidoterapia intravenosa en adultos hospitalizados](#)
- 57 [ESE · Guía revisada de hipoparatiroidismo del adulto, 2025](#)
- 58 [Queensland Health · Hipermagnesemia del adulto; guía oficial](#)
- 59 [Resuscitation Council UK · Algoritmo adulto de taquiarritmias, guías 2025; revisión marzo 2026](#)
- 60 [ESE/ESICM/ERA · Guía de hiponatremia, 2014; complemento internacional](#)
- 61 [Sterns y colaboradores · Límites de corrección de hiponatremia, CJASN 2024](#)
- 62 [ERA · Hyponatraemia: treatment standard, 2024; complemento internacional](#)
- 63 [Society for Endocrinology · Manejo hospitalario de diabetes insípida central, 2018](#)
- 64 [JCEM · Approach to the Patient With Suspected Hypotonic Polyuria, 2025](#)
- 65 [Adrogué y Madias · Hypernatremia, NEJM 2000; fundamentos de cálculo](#)
- 66 [NICE · Fluidoterapia IV en adultos, CG174; actualización 2017](#)
- 67 [MINSAL · Orientación técnica para antibióticos en infecciones comunitarias ambulatorias, 2021](#)
- 68 [ISP Chile · Resolución 3431/2022: restricciones de nitrofurantoína](#)
- 69 [ISP Chile · Boletín de Farmacovigilancia, enero 2025; seguridad de nitrofurantoína](#)
- 70 [EAU · Urological Infections, 2026; complemento internacional](#)
- 71 [DailyMed/FDA · Ficha de levofloxacin: pauta de pielonefritis y ajuste renal](#)
- 72 [EAU · Urolithiasis, 2026; complemento internacional](#)
- 73 [IDSA · Bacteriuria asintomática, 2019; complemento internacional](#)
- 74 [ACOG · Infecciones urinarias en el embarazo, 2023; complemento internacional](#)
- 75 [ACOG · Prevención de enfermedad neonatal por estreptococo del grupo B, 2020; complemento internacional](#)
- 76 [SOCHINF · Recomendaciones de infección urinaria pediátrica, parte 1, 2022](#)
- 77 [SOCHINF · Recomendaciones de infección urinaria pediátrica, parte 2, 2022](#)
- 78 [SOCHIFE · Diagnóstico, manejo y estudio de ITU pediátrica, parte 2, 2020](#)
- 79 [NICE NG224 · ITU en menores de 16 años, 2022; complemento internacional](#)
- 80 [NICE NG112 · Revisión de evidencia de profilaxis de ITU recurrente, actualización 2024; complemento internacional](#)
- 81 [DailyMed/FDA · Trimetoprima/sulfametoxazol: contraindicación en menores de 2 meses](#)
- 82 [DailyMed/FDA · Cefixima: dosis pediátrica, edad y pauta adulta](#)
- 83 [DailyMed/FDA · Cefadroxilo: dosis y límite de pauta adulta](#)
- 84 [DailyMed/FDA · Nitrofurantoína en suspensión: pauta según peso/formulación; restricciones chilenas según ISP](#)
- 85 [CDC · Prevención de infección urinaria asociada a catéter; complemento internacional](#)
- 86 [AUA · Urologic Emergencies; complemento internacional](#)
- 87 [NIDDK · Tratamiento de la retención urinaria; complemento internacional](#)
- 88 [NICE CG97 · Síntomas urinarios inferiores y retención en hombres; complemento internacional](#)
- 89 [NIDDK · Alimentación y prevención de cálculos renales; complemento internacional](#)
- 90 [KDIGO · Guía de poliquistosis renal autosómica dominante, 2025; complemento internacional](#)
- 91 [NIDDK · Poliquistosis renal autosómica dominante; complemento internacional](#)