

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 12:
NEFROLOGÍA

Tema 12.6:
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dr. Alvaro Morales Adaro



Insuficiencia Renal Crónica

DR. ALVARO MORALES ADARO
FACULTAD DE MEDICINA CENTRO

Definición: La enfermedad renal crónica se define como cualquier alteración renal, independiente de su origen, con una filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m² de superficie corporal que está presente por más de 3 meses.

I. Revisión Fisiopatológica

Cuando la función renal cae bajo la mitad de lo normal tiende a seguir un curso progresivo hasta llegar a una fase final que requiere de terapia de reemplazo. Se clasifica en 5 etapas según el nivel de filtración:

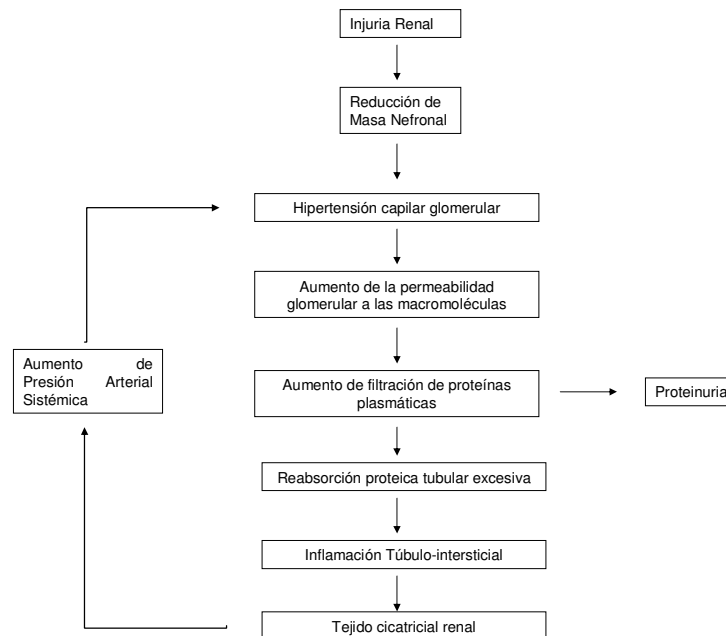
Tabla 1. Etapas de la Enfermedad Renal Crónica

Etapas	Descripción	VFG (ml/min/1.73 m²)
1	Daño renal con VFG normal o Aumentada	≥ 90
2	Daño renal con disminución leve de VFG	60-89
3	Disminución Moderada VFG	30-59
4	Disminución Severa VFG	15-29
5	Falla Renal	< 15 (o diálisis)

En 1982, Brenner propuso la hipótesis que el progresivo deterioro de la función renal era el resultado de los cambios hemodinámicos glomerulares compensatorios en respuesta a la disminución de los nefrones.

La reducción de la masa nefronal determina una hipertensión del capilar glomerular e hiperfiltración mediado por la Angiotensina II que ejerce su efecto principalmente en la arteriola eferente y en los podocitos de la membrana basal, produciendo no sólo un aumento de la presión hidráulica sino también el paso de macromoléculas a través de la barrera de filtración. Por otra parte el exceso de proteínas filtradas, contribuye a la progresión de la enfermedad renal crónica al pasar al intersticio donde genera una reacción inflamatoria mediada por los macrófagos y otros mediadores inflamatorios.

Figura 1. Representación esquemática de los principales eventos de la progresión de daño renal.



II. Progresión de la Enfermedad Renal

Existen evidencias clínicas de que la proteinuria en enfermedades renales no diabéticas, es un predictor de declinación de la función renal e insuficiencia renal terminal. En un estudio de eficacia del Ramipril en nefropatía se demostró que con proteinurias menores a 1,9 gr en 24 horas durante 3 años de observación hay una lenta disminución de la filtración glomerular, comparado con pacientes con proteinurias mayor a 3,24 gr en 24 horas en los cuales hay una caída de más de 10 ml/min/1.73 m² de la filtración glomerular al año, y un 30 % de ellos desarrolla una insuficiencia renal terminal a los 3 años.

La relación proteinuria/creatinina en una muestra aislada de orina se correlaciona con la proteinuria de 24 horas y es capaz de predecir mejor el riesgo de progresión a la IRC terminal. Una relación de más de 1,0 gr /gr P/C distingue a los pacientes que progresan de los que no progresan.

El control de la hipertensión arterial también esta asociado a la velocidad de progresión de la insuficiencia renal, pero con menos valor predictivo que la proteinuria.

La glomerulonefritis, nefropatías diabéticas e hipertensiva y enfermedad poliquística renal, tienden a progresar más rápido que las enfermedades tubulo-intersticiales.

Los niveles normales de función renal varían de acuerdo a la edad, sexo y superficie corporal. En un adulto joven normal la filtración glomerular es aproximadamente 120 a 130 ml/min/1.73 m² y declina 1 ml/min/1.73 m² por año después de la tercera década.

La definición de enfermedad renal crónica no varía con la edad; cualquiera sea la causa, una filtración glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m² es un predictor independiente de resultados adversos como enfermedades cardiovasculares y muerte.

El riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica terminal está relacionado con el estado del daño renal crónico y la declinación de la filtración glomerular. Por ejemplo, si la filtración glomerular cae 4 ml/min/1.73 m² por año, el intervalo entre una filtración glomerular de 60 ml/min/1.73 m² y menos de 15 ml/min/1.73 m² es de 11 a 12 años, pero si la declinación es de 1 ml/min/1.73 m² por año, un individuo de 60 ml/min/1.73 m² no alcanzará a llegar a una falla renal terminal en su vida.

III. Impacto Epidemiológico

La enfermedad renal crónica es un problema de salud que afecta seriamente a las personas, los servicios de salud y a toda la sociedad. Generalmente se asocia a otras enfermedades crónicas como Diabetes Mellitus, HTA y enfermedades cardíacas.

Las enfermedades renales crónicas no sólo pueden evolucionar a una enfermedad crónica Terminal, sino que aumenta en forma significativa el riesgo de enfermedad cardiovasculares en una proporción de 10 veces a la población general. Muchas veces la enfermedad renal crónica que se inicia en etapas tardías de la vida no alcanzan a desarrollar una insuficiencia renal crónica terminal, pero se producen enfermedades cardiovasculares que producen la muerte antes.

La insuficiencia renal crónica terminal es la última etapa de la evolución natural de la enfermedad renal crónica, donde el paciente debe ingresar a tratamiento de sustitución renal (diálisis o trasplante), con un elevado costo, representando en Chile el 22 % del presupuesto total del GES. Se observa además una tasa sostenida de aumento de las necesidades de hemodiálisis en la población general: de 473 personas por millón de habitantes en el año 2000 a 812 personas por millón de habitantes en el año 2008 (incremento del 78,1 % en este período).

La Encuesta Nacional de Salud 2003 mostró una disminución significativa de la filtración glomerular en la población encuestada a medida que avanza en edad.

Es necesario destacar que la principal causa de hemodiálisis en nuestro país es la nefropatía diabética (34 %), por lo que debe centrarse el énfasis en el control de la HTA, proteinuria e hiperglicemia en pacientes con Diabetes Mellitus para prevenir la

progresión de la enfermedad renal crónica y no centrar los esfuerzos sólo en las etapas finales.

IV. Manifestaciones Clínicas

A. Alteraciones de Fluidos y Electrolitos:

El clearance de agua libre se mantiene hasta estados avanzados de reducción de filtración glomerular. Hay una reducción paulatina en la capacidad de concentrar y diluir la orina. En las nefritis intersticiales y pielonefritis se puede producir una deshidratación si no hay una ingesta adecuada de agua.

La retención de sodio se produce con una filtración menor a $10 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ y en pacientes con síndrome nefrótico, lo cual agrava la HTA e Insuficiencia Cardíaca.

En relación al potasio hay un aumento adaptativo de su excreción por los nefrones remanentes por lo que la concentración plasmática se mantiene hasta que se presenta oliguria. Cuando se acompaña de acidosis metabólica con salida de potasio del intracelular y con el hipoadosteronismo hiporeninémico (frecuente en DM y enfermedades túbulo-intersticiales) se presenta la hiperkalemia en forma más precoz. Debe tenerse presente también que los IECA, ARA II, diuréticos ahorradores de potasio, betabloqueadores, antagonistas de la aldosterona y AINES suelen provocar hiperkalemia.

La restricción del potasio en la dieta es la principal medida para el manejo de la hiperkalemia, en caso necesario se pueden utilizar diuréticos de asa y resinas de intercambio iónico.

La hipokalemia puede presentarse también en la enfermedad renal crónica en caso de nefropatías intersticiales.

El balance ácido básico se mantiene con la eliminación de la carga ácida diaria como acidez titulable y amonio. En la etapa III de las enfermedades renales crónicas hay una tendencia a desarrollar acidosis que se acentúa al llegar a la etapa terminal, con un bicarbonato que se estabiliza entre 12 y 20 meq/Lt.

Clásicamente el Anion Gap está elevado por la retención de fosfatos, uratos, etc. La acidosis debe tratarse para prevenir la osteopenia y el catabolismo muscular. El bicarbonato de sodio oral es el tratamiento de elección para mantener un bicarbonato plasmático sobre 22 meq/Lt.

La retención de fosfatos se inicia en forma precoz en las enfermedades renales y contribuye al desarrollo de hiperparatiroidismo secundario que juega un rol importante en la enfermedad ósea y otras complicaciones urémicas.

B. Alteraciones Cardiovasculares e Hipertensión Arterial

Las enfermedades CV son la principal causa de muerte en la IRC Terminal, siendo responsable de la mitad de la mortalidad de los pacientes en diálisis. La HTA esta presente en más del 80 % de los pacientes con insuficiencia renal terminal y es el mayor factor de riesgo para las enfermedades CV, ICC y AVC.

Además de la retención de sodio y agua, existe una actividad aumentada del sistema renina-angiotensina, exceso de secreción de aldosterona, aumento del tono simpático y reducción de prostaglandinas y cininas.

Hay una tendencia acelerada a la aterosclerosis por la producción de citoquinas y fragmentos del complemento. El aumento de la ingestión de calcio para combatir la hiperfosfatemia puede determinar la calcificación de las coronarias.

La terapia con eritropoyetina mejora la capacidad del ejercicio, reduce el gasto cardiaco y la masa del ventrículo izquierdo.

Se pueden observar arritmias graves por alteraciones electrolíticas, disfunción del ventrículo izquierdo o enfermedad coronaria.

C. Alteraciones Neurológicas

El espectro de alteraciones neurológicas que ocurren en las enfermedades crónicas van desde alteraciones leves a moderadas del sensorio, funciones cognitivas, neuropatías periféricas y debilidad generalizada.

La encefalopatía urémica se presenta cuando la función renal cae a un 10 % de lo normal con síntomas y signos del SNC; pueden estar alteradas la conducta psicomotora, funciones cognitivas, memoria, lenguaje, percepciones y emociones; siendo a veces difícil distinguirla de daños cerebrales de otro origen. No existe una correlación estrecha entre el grado de encefalopatía y exámenes de laboratorio habituales, tales como nitrógeno ureico, creatinina, bicarbonato y pH. Existen probablemente otras toxinas urémicas, incluyendo la PTH que influyen en la manifestación clínica.

Las neuropatías periféricas están presentes hasta en un 65 % de los pacientes con enfermedad renal crónica e insuficiencia renal terminal. A menudo se localizan en las extremidades inferiores distales, son simétricas, mixtas, y están asociados a un proceso de desmielinización del SNC y cordones posteriores de la médula. No resulta fácil distinguirlas de otras neuropatías tales como la diabética, desnutrición y alcoholismo crónico. El tratamiento incluye analgésicos, anticonvulsivantes (gabapentina y carbamazepina), antidepresivos tricíclicos y ansiolíticos con resultados variables.

El síndrome de la “piernas inquietas” es otra manifestación neurológica común y que afecta la calidad de vida de los pacientes.

La disfunción autonómica también es común y se asocia con hipotensión postural, impotencia, alteraciones de la sudoración y de la motilidad gastrointestinal.

D. Alteraciones Dermatológicas

Las manifestaciones cutáneas de la uremia incluyen: palidez, equimosis, prurito, pigmentación y deshidratación. La piel se caracteriza por estar seca, atrófica y pigmentada por los urocromos.

El prurito urémico se ha atribuido a varios factores que incluyen el hiperparatiroidismo, aumento de los depósitos de fosfatos en la piel, altos niveles de aluminio, anemia, y neuropatía periférica. Por mecanismos poco conocidos hay una liberación de histamina desde los mastocitos dérmicos. El tratamiento debe incluir antihistamínicos, fototerapia ultravioleta y corrección de la anemia.

E. Alteraciones Osteometabólicas

La enfermedad renal crónica altera la homeostasis del calcio y fósforo produciendo un hiperparatiroidismo secundario, enfermedad osteometabólica y calcificación de tejidos blandos.

La PTH comienza a subir cuando la filtración glomerular cae desde los 60 ml/min/1.73 m², aún cuando la hiperfosfatemia, disminución de la vitamina D e hipocalcemia no sean detectadas por los exámenes rutinarios. El desarrollo de hiperparatiroidismo secundario representa una respuesta compensatoria a la reducción de los niveles de calcio, vitamina D e hiperfosfatemia, y a menos que sea tratada adecuadamente progresa de forma inexorable.

1. Osteodistrofia Renal

La enfermedad ósea asociada a la insuficiencia renal se clasifica de acuerdo al recambio anormal del hueso y alteración de la mineralización de la matriz extracelular en:

- a. **Osteitis Fibrosa o Enfermedad Ósea de Alto remodelado:** Hay un aumento del número y actividad de los osteoclastos, osteoblastos activos y superficie osteoide; producido por déficit de vitamina D, disminución de los receptores de vitamina D en paratiroides e intestino, hiperfosfatemia, resistencia esquelética a la PTH, desviación de la curva Calcio-PTH a la derecha e hipocalcemia que lleva como consecuencia final a una hiperplasia difusa paratiroidea con aumento de la secreción y síntesis de PTH. Clínicamente se manifiesta por dolores óseos, deformidades esqueléticas, ruptura de tendones, fracturas espontáneas, prurito.
- b. **Osteomalacia:** Predomina el defecto de mineralización sobre el de formación de osteoide. Actualmente es poco frecuente y se relaciona principalmente con la intoxicación por aluminio. Se manifiesta clínicamente por una miopatía proximal, dolores óseos y fracturas. Hay un hipoparatiroidismo relativo (PTH < 120 pg/ml) y tendencia a la hipercalcemia.

- c. **Enfermedad Ósea Adinámica:** Es el trastorno más común, hay un descenso proporcional de la formación de osteoide y de la mineralización. Es más frecuente en pacientes añosos, diabéticos y en peritoneodiálisis. Los niveles de PTH son más bajos de lo que cabría esperar para el grado de insuficiencia renal y se manifiesta cuando hay una supresión exagerada de las paratiroides con quelantes del fósforo.
- d. **Mixtas:** Hay un aumento de la formación de la superficie osteoide por lo que se presenta como una osteoitis fibrosa, pero se añaden criterios de osteomalacia. Clínicamente hay una tendencia marcada a la hipocalcemia con niveles elevados de PTH.

Desde el punto de vista diagnóstico los niveles de calcio y fósforo tienen poco valor predictivo de la enfermedad ósea subyacente. La PTH intacta (rango normal 10-65 pg/ml) proporciona más información: PTH > 450 pg/ml son específicas de Osteitis fibrosa o formas Mixtas, PTH < 120 pg/ml se asocia a Osteomalacia o Enfermedad Ósea Adinámica.

La radiología, desitometría e histología ósea son medios complementarios para afinar el diagnóstico.

Tratamiento Enfermedad Ósea

- a. Restricción de Fosfato en la dieta a 800-1000 mg/día
- b. Administración de quelantes del fósforo con las comidas para minimizar la absorción de fosfatos: Acetato o Carbonato de Calcio 1 gr. dos veces al día con las comidas. No usar hidróxido de aluminio por su toxicidad asociada. Otros quelantes poliméricos: Sevelamer y Lantano.
- c. Calcitriol oral o ev: Está indicado cuando los niveles están sobre los 250 pg/ml, iniciando con una dosis de 0,5 a 1 µg post-hemodialis, vigilando hipercalcemia e hiperfosfatemia.
- d. Paratiroidectomía: Se plantea cuando hay una resistencia al tratamiento con Calcitriol o Calcifilaxis.

F. Alteraciones Hematológicas

La patogenia de la Anemia en la ERC es multifactorial: déficit de Eritropoyetina (EPO), vida media corta de los eritrocitos, pérdida de sangre por diferentes causas, inhibición de la eritropoyesis y déficit de hierro.

Los riñones producen el 90 % de la EPO circulante por lo que juegan un rol esencial en la eritropoyesis. Casi todos los pacientes con ERC, si tienen los depósitos de hierro completos y están libres de inflamación e infección, responden a la EPO.

La anemia en la ERC es característicamente normocítica y normocrómica y existe una correlación entre los niveles de creatinina e intensidad de la anemia; en promedio el

hematocrito baja de 30 % cuando la creatinina está en 6 mg/dL. En pacientes con enfermedad poliquística renal, los niveles de hemoglobina y hematocrito suelen ser mayores con un nivel comparable de insuficiencia renal debido a otras causas, y en enfermos anéfricos la anemia suele ser severa.

Los síntomas de la anemia incluyen debilidad, fatiga y disnea especialmente con el ejercicio.

a. Tratamiento de la Anemia

El beneficio más importante en el tratamiento de la anemia en la ERC ha sido la reducción de la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular. La anemia crónica produce una hipertrofia ventricular izquierda con una disfunción diastólica e isquemia miocárdica. El uso de EPO para manejar la anemia en pacientes con hemodiálisis recupera la función cognitiva que se traduce en una mejoría de los indicadores de calidad de vida. Se recomienda llevar el hematocrito entre 33 y 36 % con una hemoglobina entre 11 y 12 gr/dl.

La resistencia a la terapia con EPO es poco frecuente, y puede deberse a: dosis insuficiente de EPO, inflamación e infección, déficit de folato, desnutrición severa, hemólisis, osteitis fibrosa o anticuerpos anti-EPO.

Como efectos colaterales al uso de EPO pueden mencionarse: reacciones anafilácticas, agravamiento de HTA, trombosis de los accesos vasculares y convulsiones.

b. Terapia con Fierro

Es imprescindible mantener los depósitos de fierro para la producción de glóbulos rojos. El fierro se monitorea con la determinación de ferritina y % de saturación de la transferrina, la primera debe ser mantenida entre 100 y 800 ng/ml y el % de saturación entre 20 y 50 %.

El fierro oral es amenudo insuficiente en los pacientes en hemodiálisis para mantener los depósitos, por lo que se usa fierro endovenoso.

G. Alteraciones Gastrointestinales

Los síntomas más relevantes son:

- a. Anorexia: Tiene diferentes causas tales como uremia, gastroparesia en diabéticos, efectos colaterales de fármacos y depresión.
- b. Náuseas y Vómitos: Generalmente corresponde a las mismas causas anteriores.
- c. Dispepsia
- d. Estreñimiento y Diarrea
- e. Dolor Abdominal

Los problemas digestivos más frecuentes son:

- a. Estomatitis, Gastritis y Enteritis
- b. Hemorragia Digestiva
- c. Pancreatitis

H. Síndrome Urémico

Es una manifestación clínica de una insuficiencia renal severa. Es un estado de intoxicación que afecta los sistemas cardiovascular, gastrointestinal, hematopoyético, inmune, nervioso y endocrino. Es en parte el resultado de la reducción de la función excretora renal con retención de sustancias tóxicas que alteran los mecanismos de regulación celular. Es también la consecuencia del desajuste de las funciones endocrinas y metabólicas reguladas por el riñón.

Los síntomas y signos varían de un paciente a otro dependiendo de la velocidad y severidad de la pérdida de función renal.

Tabla 2. Principales Anomalías Clínicas de la Uremia

Alteraciones de Fluidos y Electrolitos
1. Expansión y contracción de volumen 2. Hiper e Hiponatremia 3. Hiper e Hipokalemia 4. Acidosis Metabólica 5. Hiperfosfatemia e Hipocalcemia 6. .Hipermagnesemia
Alteraciones Cardiovasculares
1. HTA 2. ICC 3. Cardiomiopatías 4. Pericarditis 5. Aterosclerosis acelerada 6. Arritmias
Anomalías Gastrointestinales
1. Anorexia, Náuseas y Vómitos 2. Aliento Urémico 3. Estomatitis, Gastritis y Enteritis 4. Ulcera Péptica 5. Hemorragia Gastrointestinal
Alteraciones Hematológicas e Inmunológicas
1. Anemia 2. Diátesis hemorrágica 3. Inhibición fagocítica 4. Linfocitopenia y disfunción linfocítica 5. Aumento de susceptibilidad a infecciones y neoplasias
Anormalidades Neurológicas
1. Decaimiento 2. Cefaleas 3. Irritabilidad y alteraciones del sueño 4. Tremor 5. Asterixis 6. Convulsiones 7. Estupor y Coma

8. Neuropatía periférica
9. Piernas inquietas
10. Debilidad motora
Alteraciones Endocrinas y Metabólicas
1. Intolerancia a los Hidratos de Carbono
2. Hipertrigliceridemia
3. Desnutrición Proteica
4. Infertilidad, Disfunción Sexual, y Amenorrea
5. Osteodistrofia Renal
6. Trastorno del Crecimiento
7. Hiperparatiroidismo Secundario
8. Hiperuricemia
Alteraciones Dermatológicas
1. Palidez
2. Hiperpigmentación
3. Prurito
4. Equimosis
5. Escarcha urémica

V. Progresión de la Enfermedad Renal Crónica y su prevención

a. Confirmación Diagnóstica

El diagnóstico de ERC se establece basado en la presencia de daño renal y disminución de la filtración glomerular independiente de la etiología. La velocidad de filtración glomerular $< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ debe ser reconfirmada después de un mes, y el daño renal puede ser definido por alguno de los siguientes elementos:

1. Alteraciones del sedimento urinario (albuminuria, microhematuria)
2. Alteraciones estructurales (imágenes)
3. Biopsia renal

b. Manejo del paciente con ERC

La ERC es progresiva independiente de su etiología. Los principales factores de progresión son:

Tabla 3. Factores de Riesgo de la progresión de Enfermedad Renal

1. Proteinuria $> 1,5 \text{ gr/ 24 horas}$, Razón proteína/creatinina $> 1 \text{ g/g}$
2. HTA
3. Tipo de Enfermedad Renal
4. Sexo Masculino
5. Obesidad
6. Diabetes Mellitus
7. Dislipidemia

8. Tabaquismo
9. Dieta Hiperproteica
10. Retención de Fosfatos
11. Acidosis Metabólica

Las metas de tratamiento son diferentes en las personas con ERC con o sin diabetes. En las personas con diabetes el control de la presión arterial debe hacerse con IECA o ARA II como primera alternativa de tratamiento para lograr una cifra arterial $< 130/80$. Si no se logra se debe agregar un diurético y un tercer hipotensor si fuera necesario. El control de la glicemia debe mantener una HbA1c $< 7\%$. El colesterol LDL, el objetivo terapéutico es lograr una cifra < 100 mg/dL.

La microalbuminuria es un indicador precoz de la nefropatía atribuible a la diabetes. La presencia de microalbuminuria se relaciona con la aparición posterior de proteinuria que progresa hacia la enfermedad renal terminal. Además, se asocia a una mayor causa de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

El objetivo terapéutico en los pacientes diabéticos es lograr detener la progresión de la ERC, a través de una reducción significativa de la microalbuminuria inicial (entre 30 y 50 % en un plazo de 3 a 6 meses).

El uso de IECA o ARA II en pacientes con IRC en etapa III, especialmente si son diabéticos aumenta el riesgo de hiperkalemia, por lo que es importante controlar el potasio plasmático a la semana de inicio con estos fármacos.

En los pacientes no diabéticos con ERC el control de la presión arterial y los lípidos es también válido. En estos pacientes no se recomienda investigar microalbuminuria ya que no está demostrado que sea un indicador de progresión.

En la progresión de la ERC la exposición a la nefrotoxicidad por drogas es particularmente importante, siendo los más relevantes los Aminoglicósidos, AINES, y los medios de contraste radiológicos.

VI. Manejo dietético de la enfermedad renal crónica

Los pacientes con ERC tienen un alto riesgo de desarrollar una desnutrición calórico proteica que a la vez es un importante predictor de la evolución posterior. Por la inapetencia en la ERC los pacientes disminuyen espontáneamente la ingesta proteica a niveles de 0,6 Kg/día cuando la VFG baja a menos de < 10 ml/min/1.73 m². Existen otras variables asociadas a la desnutrición, además de la anorexia, tales como, medicamentos múltiples, acidosis metabólica, comorbilidades, hiperparatiroidismo, y hospitalizaciones frecuentes, etc.

Tabla 4. Recomendaciones Nutricionales en pacientes con ERC.

Etapas Enfermedad Renal Crónica	Proteínas	Energía	Fósforo	Sodio
Etapas I-III	Sin restricción	Sin restricción	600-800 mg/día	< 2 gr/día (con HTA)
Etapas IV-V	0.6-0.75 gr/kg/día	35 kcal/kg/día	600-800 mg/día	< 2 gr/día
ERC Terminal en Hemodiálisis	> 1.2 gr/kg/día	35 kcal/kg/día	600-800 mg/día	< 2 gr/día
ERC Terminal en Peritoneodiálisis	> 1.3 gr/kg/día	35 kcal/kg/día	600-800 mg/día	< 2 gr/día

VII. Derivación al Especialista

Las evidencias actuales indican que los pacientes con ERC deben ser referidos al nefrólogo para su manejo en la etapas IV y V ($VFG < 30 \text{ ml/min/1.73 m}^2$), una referencia más tardía se asocia con mayor mortalidad después de iniciado el tratamiento de diálisis.

El nefrólogo evalúa los riesgos de progresión a la ERC terminal, discute con el paciente la terapia de reemplazo, ordena la confección de fístula o acceso vascular y evalúa posibles donantes para un trasplante.

Es necesario enfatizar que el manejo óptimo de los pacientes con ERC requiere una coordinación entre el nivel primario y el especialista por ser una enfermedad multifacética en que se requiere un manejo óptimo de la terapia anti-HTA y antiproteínúrica, cesación del tabaquismo, disminución niveles de lípidos, manejo de la diabetes, y cambios de estilos de vida, etc.

VIII. Iniciación terapia de reemplazo renal

Los pacientes urémicos inevitablemente progresan y requieren terapia de reemplazo renal en la forma de diálisis o trasplante. La preparación adecuada puede disminuir la morbilidad y permitir la evaluación del paciente y su familia para un trasplante de donante vivo después de iniciada la diálisis. La decisión de iniciar diálisis depende más de la severidad de las complicaciones urémicas que de la creatinina plasmática, sin embargo, muchos nefrólogos prefieren iniciar diálisis precozmente para evitar las complicaciones más serias de la uremia, tales como, la pericarditis y el edema pulmonar. Además, evitar la desnutrición y mejorar la rehabilitación.

Las indicaciones absolutas de ingreso a diálisis son:

1. Hiperkalemia no controlada
2. Acidosis metabólica
3. Síntomas Gastrointestinales y Neurológicos
4. Hipervolemia

IX. Bibliografía

Remuzzi G, Bertani T: Pathophysiology of progressive nephropathies. N Engl J Med 339: 1448-1456, 1998.

Greenberg A, Cheung A, Falk R, Coffman T, and JC Jennette. 2005. Primer on Kidney Diseases. Fourth Edition. National Kidney Foundation. Elsevier Saunders. 608 Pp.

Poblete H. 2008. Sociedad Chilena de Nefrología. Registro de Diálisis. XXVIII Cuenta de Hemodiálisis en Chile.

MINSAL. 2003. Resultados Primera Encuesta Nacional de Salud. En: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf> Visitado: 15 de Marzo de 2009.

K/DOQI Clinical practice guidelines of chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002; 39: S1-266

Gobierno de Chile. Ministerio de Salud 2008. Guía Clínica Prevención Enfermedad Renal Crónica.

Caso Clínico 1

Una mujer de 52 años de edad con DM tipo 2 e HTA acude a un control médico de rutina. Tiene una historia de consumo de 30 paquetes año de cigarrillos. Su madre tiene DM tipo 2 y está en hemodiálisis crónica. Recibe los siguientes medicamentos: Insulina, Atorvastatina 20 mg, ASA 100 mg, Enalapril 20 mg, Hidroclorotiazida 50 mg y Atenolol 50 mg.

En el examen físico su PA es de 165/95 mm Hg. Tiene microaneurismas retinales. Al examen cardíaco tiene un ritmo regular, la auscultación pulmonar es normal, no hay ingurgitación yugular. Tiene edema de las piernas (+), pulsos distales ausentes.

Exámenes de laboratorio: HbA1c: 7.2 %; Glicemia 180 mg/dL; Creatinina: 1.2 mg/dL; Proteinuria de 24 hr: 1.8 gr.

¿Cuál de los siguientes factores es más probable que cause que su enfermedad renal crónica progrese a una ERC Terminal?

- a) DM pobremente controlada
- b) Historia familiar
- c) Mal control de la HTA**
- d) Proteinuria
- e) Consumo de Tabaco

Respuesta correcta: alternativa c) Mal control de la HTA

Todos son factores de riesgo de ERC, pero el tratamiento de HTA es la preservación de la función renal de la nefropatía diabética y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares asociadas. El eje del tratamiento es lograr una presión menor a 130/80 en DM tipo 1 y 2 con IECA y ARA II.

Caso Clínico 2

Una mujer de 86 años con historia de DM tipo 2 es llevada a un servicio de urgencia por dificultad respiratoria. Tiene una historia de demencia multi-infarto, AVC, Cardiopatía Isquémica con FE estimada en 20 %. Está en un hogar de ancianos desde hace dos años, luego de varias caídas en su casa con una fractura de cadera izquierda que la mantiene en cama. Ha desarrollado una escara de decúbito y está inapetente desde hace dos meses.

En el examen físico presenta: FR: 26 * min; PA: 180/70; Soplo Holosistólico II/VI en el ápex; Ingurgitación yugular y crépitos en ambas bases pulmonares.

Exámenes de Laboratorio: Hb: 9,6 g/dL; GB: 5.600, Plaq.: 343.000; Creatinina: 5.2 mg/dL; NU: 50 mg/dL; Na: 130 meq/L; K: 6,3 meq/L; Cl: 107 meq/L; Bicarbonato: 16 meq/L; Calcio: 7.4 mg/dL; Fósforo: 6.7 mg/dL; Examen de Orina: Proteínas +++; Cilindros Granulosos Anchos.

¿Cuál es el tratamiento apropiado para esta paciente?

- a) Hemodiálisis
- b) Peritoneodiálisis
- c) Dieta Baja en Proteínas
- d) Cuidados Paliativos**

Respuesta correcta: alternativa d)

Los cuidados paliativos es el tratamiento más adecuado para esta paciente. Los pacientes octogenarios en diálisis sobretodo con discapacidad severa y desnutrición tienen mal pronóstico de sobrevida (50 % de sobrevida a los 6 meses).

Caso Clínico 3

Una mujer de 70 años con HTA crónica y ERC viene a control médico. En el examen físico la FC es de 80 * min y la PA es de 140/80 mmHg. El examen cardíaco muestra un ritmo regular sin soplos. Los pulmones no tienen ruidos agregados a la auscultación y los ruidos intestinales son normales y tiene edema en extremidades inferiores (+).

Exámenes de laboratorio: NU: 30 mg/dL; Creatinina 2.5 mg/dL; Na: 140 meq/L; K: 5 meq/L, Cl: 105 meq/L; Bicarbonato: 20 meq/L; Fósforo: 7 mg/dL; Calcio: 9 mg/dL; Albúmina: 3.5 gr/dL.

¿Cuál de las siguientes es la causa más probable de Hiperfosfatemia en esta paciente?

- a) Hiperparatiroidismo Primario
- b) Alta Ingesta de Fósforo
- c) Déficit de Vitamina D
- d) Disminución de la filtración glomerular**
- e) Hipocalcemia

Respuesta correcta: alternativa d)

La retención de fósforo en pacientes con ERC ocurre cuando la FG baja de 60 ml/min/1.73 m². La baja tasa de filtración glomerular es la principal causa de retención de fósforo e hiperfosfatemia en pacientes con ERC.