



Resolución Directoral

Lima, 03 de abril del 2025

VISTO:

El Memorando N°000717-2024-DMEDICINA/HSR, del 18 de noviembre del 2024, del Departamento de Medicina, el Memorando N°000528-2024-OGC/HSR de fecha 25 de noviembre del 2024, de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Memorando N°000752-2024-DMEDICINA/HSR, de fecha 28 de noviembre del 2024, del Departamento de Medicina, la Nota Informativa N° 17-2025-MINSA-HSR-OGC-VST de fecha 15 de enero del 2025 del Equipo Técnico de la Oficina de Gestión de la Calidad, la Nota Informativa N° 000038-2025-OGC/HSR de fecha 16 de enero del 2025 de la Oficina de Gestión de la Calidad, el Informe N°000020-2025-UORGANIZACION/HSR, de fecha 05 de marzo del 2025, de la Unidad de Organización, el Memorando N°000602-2025-OEPLANEAMIENTO/HSR, del 07 de marzo del 2025, emitido por la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico e Informe N°000133-2025-OAJ/HSR, de fecha 13 de marzo del 2025, de la Oficina de Asesoría Jurídica y;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales I y II del Título Preliminar de la Ley 26842, Ley General de Salud, establece que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo. Es de interés público la provisión de servicios de salud, cualquiera sea la persona o situación que los provea. Es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables;

Que, el Decreto Supremo N° 013-2006-SA, que aprueba el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, en su artículo 2° define como documentos de gestión, al Conjunto sistematizado de guías, normas y procedimientos que sirven de referencia a la acción de personal, contribuyendo a regular procesos administrativos o de atención o de servicios de salud;

Que, el artículo 5° del Reglamento de Establecimiento de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, aprobado mediante el Decreto Supremo N° 013-2006-SA establece que los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo, deben contar en cada área, unidad o servicios con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidas a la atención de pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad y otros que sean necesarios; así como los mecanismos para la verificación, control y evaluación de su cumplimiento;

Que, mediante la Resolución Ministerial N°302-2015/MINSA se aprueba la NTS N°117-MINSA/DGSP-V.01 -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, con la finalidad de contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud; así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;



Que, mediante Resolución Ministerial N° 727-2009/MINSA, se aprueba el documento técnico "Política Nacional de Calidad en Salud", y tiene como finalidad contribuir a la mejora de la calidad de la atención de salud en las organizaciones proveedoras de servicios de salud, mediante la implementación de directrices emanadas de la autoridad Sanitaria Nacional;

Que mediante la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINJSA se aprueba la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, con la finalidad de contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud; así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, con Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se establece las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud" el cual en el numeral 6.1.3 del Título VI, se define a la Guía Técnica como: Documento Normativo del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias;

Que, Mediante Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA se aprueba el Documento Técnico "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica" el mismo que tiene como finalidad contribuir a mejorar la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Práctica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, el numeral 05.1 del artículo 22° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Santa Rosa aprobado mediante Resolución Ministerial N° 1022-2007/MINSA, define al Departamento de Medicina como el órgano de la atención médica integral y especializada a los pacientes, según el nivel de complejidad del Hospital y entre sus funciones se encuentran: e) Proponer, ejecutar y evaluar protocolos y procedimientos de atención médica integral y especializada, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

Que, mediante el Memorando N° 000752-2024-DMEDICINA/HSR de fecha 28 de noviembre del 2024 la Jefatura del Departamento de Medicina remite a la Oficina de Gestión de la Calidad el documento denominado Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa para su revisión y aprobación, subsanando las observaciones efectuadas mediante la Nota Informativa N°171-2024-MINSA-HSR-OGC-VST del 25 de noviembre del 2024;

Que mediante la Nota Informativa N° 17-2025-MINSA-HSR-OGC-VST de fecha 15 de enero del 2025 el Equipo Técnico de la Oficina de Gestión de la Calidad emite opinión técnica favorable al documento denominado Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa, concluyendo que el documento propuesto se encuentra con los lineamientos establecidos en la Norma Técnica para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud aprobado mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, y mediante la Nota Informativa N° 000038-2025-OGC/HSR deriva el expediente a la Oficina de Planeamiento Estratégico para proseguir con el trámite de su aprobación;

Que mediante el Informe N°000020-2025-UORGANIZACION/HSR de fecha 05 de marzo del 2025, la Unidad de Organización, emite opinión técnica favorable a la aprobación del documento denominado Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital

Santa Rosa, concluyendo que esta Guía es un instrumento normativo que permitirá evaluar al paciente con insuficiencia renal crónica en sus diferentes etapas inclusive hasta el estado terminal con terapia de sustitución renal (hemodiálisis), desarrollando estrategias de prevención

y manejo de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto ERC, con el fin de mejorar la salud renal y el pronóstico de pacientes con mayor riesgo de progresión renal, en forma oportuna a fin de disminuir la morbilidad y complicaciones cardiovasculares y otras, cumpliendo de esta





Resolución Directoral

Lima, 03 de abril del 2025

manera con lo establecido en el numeral 6.1 de la "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud" aprobada mediante Resolución Ministerial N°826-2021/MINSA;

Que, mediante el Memorando N°000602-2025-OEPLANEAMIENTO/HSR, la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, emite opinión técnica favorable al documento denominado "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa", haciendo suya las conclusiones arribadas en el Informe N°000020-2025-UORGANIZACION/HSR de la Unidad de Organización, toda vez que la Guía en mención se encuentra conforme a la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA que aprueba las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, y la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA que aprueba la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud;

Que, mediante Informe N°000133-2025-OAJ/HSR, la Oficina de Asesoría Jurídica opina que resulta jurídicamente viable aprobar el documento denominado "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa", toda vez que esta se ciñe a los lineamientos previstos en la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, que aprueba las Normas para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, y en la Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA que aprueba el Documento Técnico "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", al tener como objetivo lograr estandarizar las recomendaciones actualizadas para la prevención, diagnóstico, tratamiento y manejo de la insuficiencia renal crónica en el adulto, así como establecer el flujograma para una adecuada derivación de pacientes a la especialidad de Nefrología;

Con el visto bueno de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Departamento de Medicina, Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Santa Rosa;

De conformidad con las facultades conferidas por Resolución Ministerial N° 899-2023/MINSA, de fecha 22 de setiembre de 2023, el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Santa Rosa, aprobado por Resolución Ministerial N° 1022-2007/MNSA de fecha 11 de diciembre de 2007; y Resolución Ministerial N° 026-2023-MINSA;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1°.- APROBAR el documento denominado Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa" el mismo que en anexo adjunto forma parte del presente acto resolutivo.



ARTÍCULO 2°.- ENCARGAR, al Departamento de Medicina, la difusión, ejecución y seguimiento de la "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa"

ARTÍCULO 3°.- DISPONER que, la Oficina de Estadística e Informática de la Institución dispondrá la publicación de la presente Resolución Directoral en el Portal Web Institucional del Hospital Santa Rosa.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE



M.C. RAÚL NALVARTE TAMBINI
DIRECTOR GENERAL (e)
CMP. 020306 RNE. 012400

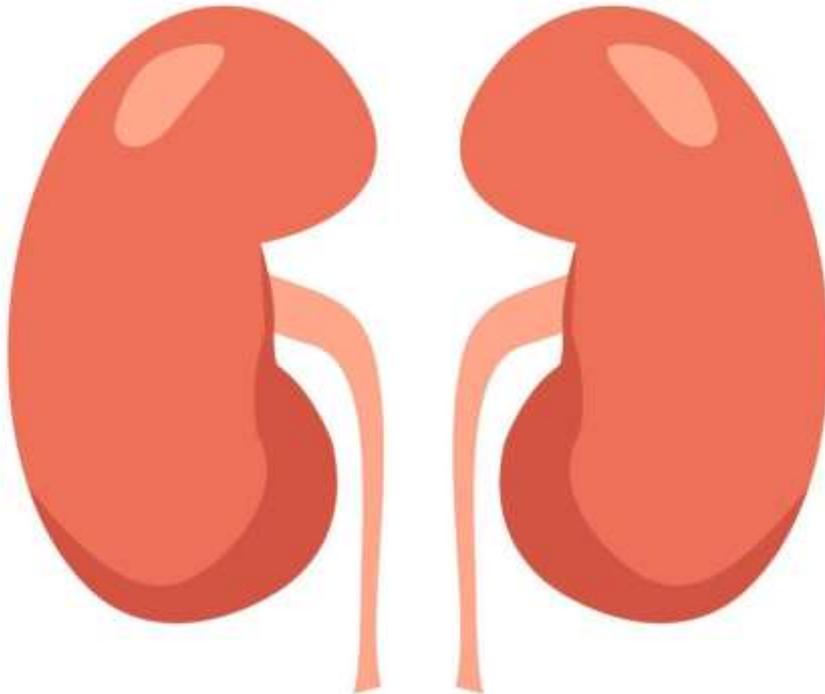
RNT/RMM/gvc

Distribución:

- ✓ Dirección General.
- ✓ Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico.
- ✓ Oficina de Gestión de la Calidad.
- ✓ Oficina del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos.
- ✓ Oficina de Estadística e Informática
- ✓ Archivo.



DEPARTAMENTO DE MEDICINA



GUÍA TÉCNICA: GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN EL ADULTO DEL HOSPITAL SANTA ROSA

ELABORADO POR:

- M.C. Amado Mario Velásquez Chumpitazi
Médico Especialista en Nefrología

REVISADO POR:

- M.C. Henry Martínez Pizarro
Jefe del Servicio de Especialidades Medicas
- M.C. Roger Sernaqué Mecható
Jefe del Departamento de Medicina
- M.C. Raquel Cancino Bazán
Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad

APROBADO POR:

- M.C. Raúl Nalvarte Tambini
Director General del Hospital Santa Rosa

Contenido

I FINALIDAD	4
II OBJETIVO	4
III ÁMBITO DE APLICACIÓN	4
IV DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	4
4.1. NOMBRE Y CÓDIGO	4
V CONSIDERACIONES GENERALES	4
5.1. DEFINICIÓN	4
5.2. ETIOLOGÍA	6
5.3. FISIOPATOLOGÍA	6
5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	6
5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	7
5.5.1. Medio Ambiente	7
5.5.2. Estilos de Vida	9
5.5.3. Factores hereditarios	9
VI CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS	11
6.1. CUADRO CLÍNICO	11
6.1.1. Signos y Síntomas	11
6.1.2. Interacción cronológica	11
6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías	11
6.2. DIAGNÓSTICO	12
6.2.1. Criterios de Diagnóstico	12
6.2.2. Diagnóstico diferencial	17
6.3. EXÁMENES AUXILIARES	17
6.3.1. De Patología Clínica	17
6.3.2. De Imágenes	18
6.3.3. De Exámenes especializados complementarios	18
6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	18
6.4.1. Medidas generales y preventivas	18
6.4.2. Terapéutica	18
6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento	27
6.4.4. Signos de alarma	28
6.4.5. Criterios de Alta	28
6.4.6. Pronóstico	28
6.5. COMPLICACIONES	30
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	30
6.6.1. REFERENCIA	30
6.6.2. CONTRARREFERENCIA	32
6.7. FLUXOGRAMA	33
6.8. ANEXOS	34
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto del Hospital Santa Rosa

I FINALIDAD

Establecer estrategias de prevención y manejo de la Insuficiencia Renal Crónica en el Adulto ERC, con el fin de mejorar la salud renal y el pronóstico de pacientes con mayor riesgo de progresión renal, en forma oportuna a fin de disminuir la morbimortalidad y complicaciones cardiovasculares y otras.

II OBJETIVO

Estandarizar las recomendaciones actualizadas para la prevención, diagnóstico, tratamiento y manejo de la Insuficiencia Renal Crónica en el adulto. Así como establecer el flujograma para una adecuada derivación de pacientes a la especialidad de Nefrología

III ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica tiene como ámbito de aplicación el Departamento de Medicina del Hospital Santa Rosa y como referencia en otros servicios asistenciales del Hospital Santa Rosa.

IV DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Insuficiencia Renal Terminal	N180
Otras Insuficiencias Renales Crónicas	N188
Insuficiencia Renal Crónica, no especificada	N189

V CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

De acuerdo a las actuales guías KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), publicadas el 2024, han confirmado la definición de ERC (independientemente del diagnóstico clínico) como la presencia durante al menos TRES MESES de:

- FGe (filtrado glomerular estimado) inferior a 60 ml/min/1,73 m².
- O lesión renal.

La lesión renal se puede poner de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario o a través de técnicas de imagen.

Classification of chronic kidney disease using GFR and ACR categories

GFR and ACR categories and risk of adverse outcomes			ACR categories (mg/mmol), description and range		
			<3 Normal to mildly increased	3–30 Moderately increased	>30 Severely increased
			A1	A2	A3
GFR categories (ml/min/1.73 m ²), description and range	≥90 Normal and high	G1	No CKD in the absence of markers of kidney damage		
	60–89 Mild reduction related to normal range for a young adult	G2			
	45–59 Mild–moderate reduction	G3a ¹			
	30–44 Moderate–severe reduction	G3b			
	15–29 Severe reduction	G4			
	<15 Kidney failure	G5			



Increasing risk



Increasing risk

¹ Consider using eGFR_{cystatinC} for people with CKD G3aA1 (see recommendations 1.1.14 and 1.1.15)

Abbreviations: ACR, albumin:creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate

Adapted with permission from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group (2013) KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International (Suppl. 3): 1–150

5.2. ETIOLOGÍA

Diabetes tipo 1 o tipo 2	44 %
Hipertensión arterial	29 %
Glomerulonefritis	7 %
Enfermedad renal poliquística	1.6 %

Nefritis intersticial

Obstrucción prolongada de las vías urinarias, derivada de afecciones como el agrandamiento de próstata, cálculos renales y algunos tipos de cáncer.

Reflujo vesicoureteral e Infección renal recurrente, también llamada pielonefritis

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La IRC tiende a progresar a la uremia terminal en un tiempo más o menos prolongado, aunque no persista la causa de la nefropatía inicial. Existen dos mecanismos básicos responsables de esta tendencia. En primer lugar, las lesiones estructurales residuales producidas por la enfermedad causal. En segundo lugar, datos de modelos experimentales y clínico epidemiológicos abogan por una fisiopatología común (teoría de la hiperfiltración), independiente de la causa primaria.

La reducción de la masa nefrónica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. A nivel glomerular, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración. Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. La traducción histológica es una glomerulosclerosis glomerular y fibrosis túbulointersticial. La restricción proteica en la dieta tiene un efecto protector al disminuir la presión intraglomerular.

También es beneficioso el bloqueo del SRA con inhibidores del ECA (IECA o antagonistas de la Ang II (ARA II)). Estos fármacos disminuyen la presión intraglomerular al producir la vasodilatación de la arteriola eferente.

Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial están inducidos por la Ang II, que activa diferentes factores de crecimiento. El más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- β), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción

NF- κ B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse tras el insulto renal por el SRA y potasio. La aldosterona actuaría induciendo hipertensión arterial (HTA) mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular. Asimismo, por un mecanismo más directo, estimula la producción de TGF- β de actividad profibrótica sobre riñón y corazón.

Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y profibróticos que favorecen la esclerosis renal.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las estadísticas de mayo 2011 señalaron que la enfermedad afecta a 500 millones de personas en todo el mundo, además una de cada 10 personas adultas tiene algún tipo de enfermedad renal y cerca del 7% de la población ya ha perdido más de mitad de la función renal normal. Según datos de la encuesta NHANES, la insuficiencia renal crónica, afecta al 10.8% de la población estadounidense y el 0.1% tendrían insuficiencia renal crónica terminal.

En Latinoamérica existe una tendencia similar, pero con un menor número de pacientes con IRC sometidos a terapia de reemplazo renal en comparación con los países desarrollados, esta diferencia se debe a que muchos de ellos no tienen acceso a estos programas de terapia de reemplazo renal debido principalmente a sus altos costos.

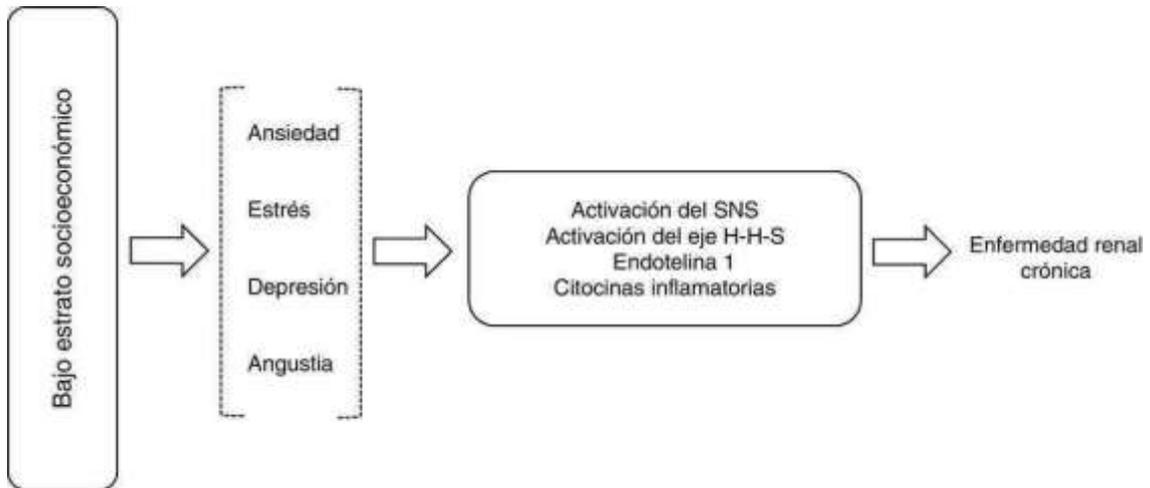
En el Perú, según los datos estadísticos reportados del Ministerio de Salud en el año 2013 la insuficiencia renal es la onceava causa de mortalidad (3.5%), afectando principalmente a mujeres (3.9%) que a hombres (3.4%). Alrededor de 3 millones de peruanos padecen de algún grado de insuficiencia renal crónica (IRC) y 30 mil de ellos tienen la enfermedad en etapa terminal y requieren de diálisis para poder vivir, pero solo 10 mil de ellos reciben este tratamiento por falta de acceso a los servicios de salud, informó la Sociedad Peruana de Nefrología.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio Ambiente

Comportamiento en salud	Acceso a cuidados de salud	Factores biológicos	Factores del medio ambiente
Falta de información en medidas preventivas	Falta de acceso	Bajo peso al nacer	Exposición a nefrotoxinas como Pb, As y Cd
Falta de conocimiento de cómo actuar ante la enfermedad	Distancia a los centros de atención en salud	Predisposición genética	Mayor exposición a enfermedades infecciosas
Conductas poco saludables	Gastos catastróficos en salud («out of pocket»)	Nutrición inadecuada	Carencia de agua potable y sanitación adecuada
Trabajos poco saludables, muchas horas de sol y baja hidratación		Menor control de las enfermedades crónicas	

Fuente: Adaptado de García-García y Jha



SNS: Sistema Nervioso Simpático HHS: Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal

Nefrología, 2016;36:577-9

Ecuación CKD-EPI

Etnia blanca:

Mujeres

$$\text{Creatinina} < 0,7 \text{ mg/dl FGe} = 144 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

$$\text{Creatinina} > 0,7 \text{ mg/dl FGe} = 144 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

Varones

$$\text{Creatinina} > 0,9 \text{ mg/dl FGe} = 141 \times (\text{creatinina}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

Etnia negra:

Mujeres

$$\text{Creatinina} < 0,7 \text{ mg/dl FGe} = 166 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

$$\text{Creatinina} > 0,7 \text{ mg/dl FGe} = 166 \times (\text{creatinina}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

Varones

$$\text{Creatinina} < 0,9 \text{ mg/dl FGe} = 163 \times (\text{creatinina}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

$$\text{Creatinina} > 0,9 \text{ mg/dl FGe} = 163 \times (\text{creatinina}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}}$$

Ecuación MDRD-IDMS

$$\text{FGe} = 175 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)}$$

5.5.2. Estilos de Vida

Vida sedentaria que lleva a obesidad.
Consumo prolongado de productos con mucha energía proveniente de la fructosa (gaseosas).
Alto consumo de carnes rojas.
Aumento en la ingesta de sal.
Consumo de alcohol.
Poca ingesta de agua.
Estado de ánimo alterado.
Falta de higiene.
Alteración en patrón de sueño debido a actividad cotidiana.

5.5.3. Factores hereditarios

GEN DE LA ECA EN LA POLIQUISTOSIS RENAL DOMINANTE DEL ADULTO

La Poliquistosis renal dominante del adulto es una enfermedad hereditaria monogénica, cuyo origen reside en la presencia de mutaciones en determinados genes (PKD1 y PKD2), pero cuya velocidad de progresión hacia el fallo renal se vería influida por factores ambientales y genéticos, que actuarían como modificadores de la progresión. Son varios los estudios que demuestran el papel que el SRA juega en esta enfermedad. Mientras que no se encuentra una implicación de polimorfismos en otros genes de dicho sistema (M235T del angiotensinógeno, A1166C del receptor tipo 1 de la angiotensina II), podría existir una asociación entre el polimorfismo de inserción/delección (I/D) de la ECA y las diferencias en la progresión hacia el fallo renal de los pacientes poliquísticos, alcanzando aquellos individuos homocigotos DD el fallo renal a una edad más temprana.

GEN DE LA ECA Y LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía diabética es una enfermedad glomerular que tiene su origen, fundamentalmente, en un mal control de la diabetes. El hecho de que no todos los enfermos diabéticos la desarrollan hace pensar en la presencia de factores genéticos que confieran mayor riesgo a unos individuos que a otros. Uno de estos factores podría ser el polimorfismo I/D de la ECA, teniendo los pacientes con genotipo DD un peor pronóstico. Sin embargo, esta asociación con la nefropatía diabética no ha sido confirmada totalmente. En un estudio multicéntrico, Marre y cols. sugerían que el polimorfismo I/D de la ECA contribuiría tanto a la susceptibilidad de padecer la enfermedad como en la progresión hacia el fallo renal en los pacientes con nefropatía diabética.

EL GEN DE LA ECA EN LA NEFROPATÍA IgA

La nefropatía IgA es una de las glomerulonefritis más comunes, variando la progresión hacia el fallo renal entre los pacientes. Algunos factores que contribuyen a definir la progresión son la hipertensión, el grado de proteinuria y el daño tisular (constatado mediante biopsia). Los análisis de la relación entre el polimorfismo I/D de la ECA y esta nefropatía, incluyendo un estudio multicéntrico reciente, sugieren un peor pronóstico entre los pacientes con genotipo DD.

OTROS POLIMORFISMOS DEL SISTEMA RENINAANGIOTENSINA, VARIACIÓN GENÉTICA Y PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Si bien el polimorfismo I/D de la ECA ha sido el más estudiado, también se ha analizado el papel de otros, como el A1166C del receptor tipo 1 de la angiotensina II y el M235T del angiotensinógeno, en el origen y la progresión de las enfermedades renales. La mayoría de estos estudios sugieren una ausencia de relación entre estos polimorfismos y las enfermedades renales.

ÓXIDO NÍTRICO SINTASA ENDOTELIAL (eNOS) Y LAS ENFERMEDADES RENALES

El óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) es la enzima encargada de producir óxido nítrico en el endotelio, por lo que la variación en este gen puede tener como consecuencia la existencia de diferencias interindividuales en la capacidad para sintetizar esta molécula, como indicamos anteriormente para el polimorfismo 786 T/C. Los polimorfismos de la eNOS podrían estar

relacionados con la disfunción endotelial, frecuente en los pacientes con diabetes tipo 1, y podría contribuir al desarrollo de nefropatía diabética en estos pacientes.

GENES PROINFLAMATORIOS Y ENFERMEDAD RENAL

La infiltración de monocitos/macrófagos y células T en el riñón juega un papel importante en la progresión hacia la insuficiencia renal crónica. Durante este proceso inflamatorio se produce una interrelación entre diversas moléculas, como citoquinas, quimiocinas y sus respectivos receptores ubicados en las células renales. Las moléculas inflamatorias (interleukina-1, TNF-alfa, etc.) inducen la expresión de las quimiocinas, que poseen la capacidad de provocar la migración de distintos tipos celulares, y de moléculas de adhesión que permiten la infiltración de monocitos y células T. Todas las células renales tienen capacidad para producir quimiocinas, cuyos niveles están alterados de forma característica en cada enfermedad. Quimiocinas y citoquinas están codificadas por genes polimórficos, y esta variación genética puede influir en la expresión del gen y la cantidad de proteína sintetizada. Por tanto, el genotipo de cada individuo para estos polimorfismos podría condicionar la aparición o la progresión de la insuficiencia renal. Así, se han investigado los polimorfismos de la interleukina-1 en la progresión hacia la nefropatía diabética, con resultados contradictorios. Una variante en el gen TGF-beta1 ha sido asociada al riesgo de desarrollar nefropatía diabética, y los polimorfismos en la IL1RN y el TNF-alpha pueden afectar a la susceptibilidad y severidad de la nefropatía IgA. Recientemente, un polimorfismo en el CCR5, que codifica el receptor para un tipo de quimiocinas proinflamatorias, ha sido relacionado con la supervivencia del trasplante renal.

VARIACIÓN GENÉTICA Y RESPUESTA A LOS FÁRMACOS: FARMACOGENÉTICA

Los pacientes responden de formas diferentes a los tratamientos, y esta variación en la respuesta clínica a un fármaco tiene su origen tanto en factores ambientales como genéticos. La farmacogenética estudia el papel de los polimorfismos genéticos en la respuesta al tratamiento con un fármaco determinado. En relación con las enfermedades renales varios estudios sugieren que la respuesta a los inhibidores de la ECA es peor entre aquellos pacientes con un genotipo DD. Así, al ser tratados con captopril, los pacientes hipertensos con nefropatía diabética y con genotipo homocigoto ECA-II presentan una mayor reducción de la albuminuria y la presión sanguínea, comparados con los pacientes con genotipo DD. Por otro lado, en otro estudio con otro inhibidor de la ECA (Ramipril) en pacientes con nefropatías no diabéticas la reducción de la proteinuria y el filtrado glomerular es más efectiva en pacientes con genotipo DD. La optimización de los tratamientos farmacológicos mediante los análisis genéticos de cada paciente tendría un enorme impacto sobre la práctica médica, razón por la que la farmacogenética ha levantado grandes expectativas socioeconómicas.

En conclusión:

- * Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, bajo peso al nacer.
- * Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de forma directa o indirecta pueden inducir daño renal: HTA, diabetes, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia, enfermedad cardiovascular.
- * Alteraciones inherentes a la ERC y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica. Su manejo se discute en los apartados correspondientes.
- * También otras moléculas se han descrito asociadas a progresión del daño renal como la dimetilarginina asimétrica (ADMA) [33] o el FGF23 [34] entre otras, sin que, hasta la fecha, tengan trascendencia en el escenario clínica o exista alguna recomendación.

VI CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

Hiporexia
 Sensación de malestar general y fatiga
 Dolores de cabeza
 Picazón (prurito) y resequedad de la piel
 Náuseas
 Pérdida de peso sin proponérselo
 Piel anormalmente oscura o clara
 Dolor de huesos
 Somnolencia o problemas para concentrarse o pensar
 Entumecimiento o hinchazón en las manos y los pies
 Fasciculaciones musculares o calambres
 Mal aliento
 Susceptibilidad a hematomas o sangre en las heces
 Sed excesiva
 Hipo frecuente
 Problemas con la actividad sexual
 Detención de los períodos menstruales (amenorrea)
 Dificultad para respirar
 Hipertensión Arterial
 Problemas de sueño
 Vómitos

6.1.2. Interacción cronológica

La ERC se define como la existencia de lesión renal o filtrado glomerular (FG) <60 ml/min $1,73$ m² durante un período > 3 meses, que usualmente demora años en declinar, desarrollándose al final el Síndrome Urémico.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

Estratificación de la enfermedad renal crónica NKF-K/DOQI

Fase	Descripción	FG	Actuación (ml/min/ $1,73$ m ²)
1	Lesión renal con FG normal o aumentado	> 90	Diagnóstico y tratamiento Tratamiento de la comorbilidad. Ralentizar la progresión Reducir el riesgo Cardiovascular
2	Lesión renal con \downarrow FG leve	60-89	Estimar la progresión
3	\downarrow FG moderada	30-59	Evaluar y tratar complicaciones
4	\downarrow FG severa	15-29	Preparación para el tratamiento sustitutivo
5	Insuficiencia O falla renal	< 15	Tratamiento sustitutivo (si uremia)

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

Disminución de la TFG
Disminución del diámetro renal
Osteodistrofia renal.
Anemia
Síndrome urémico

6.2.1.1 Estimación del filtrado glomerular

La concentración de creatinina sérica no se debería utilizar como única prueba para evaluar la función renal, siendo el FG la mejor herramienta para hacerlo. El cálculo del FG a partir del aclaramiento de creatinina (medición de la concentración de creatinina en suero y orina de 24 horas) presenta una serie de inconvenientes, como son la sobreestimación del FG y la problemática que supone la recogida de orina de 24 horas tanto para el paciente como para los laboratorios. La medida del aclaramiento de creatinina mediante la recogida de orina de 24 horas no mejora, salvo en determinadas circunstancias, la estimación del FG a partir de ecuaciones.

Recomendamos la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia. Estas ecuaciones son más exactas que la medida de la creatinina sérica aislada. Las más utilizadas son las derivadas del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD-4 o MDRD-IDMS), en función de si el método usado por el laboratorio para la medida de la creatinina sérica presenta o no trazabilidad frente al procedimiento de medida de referencia de espectrometría de masas-dilución isotópica (IDMS), siendo recomendable este último.

La ecuación CKD-EPI (Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration), usando también métodos de creatinina estandarizados, proporciona ventajas adicionales respecto al MDRD-IDMS, dado que presenta una mayor exactitud y mejora la capacidad predictiva del FG (especialmente entre valores de 60 y 90 ml/min/1,73 m²), así como la predicción de mortalidad global y cardiovascular o del riesgo de presentar ERC terminal. Por ello se considera que CKD-EPI debería sustituir las fórmulas anteriores. Las nuevas guías KDIGO 2012 consideran aceptable el uso de fórmulas alternativas si se ha mostrado que mejoran la exactitud en comparación con la fórmula de CKD-EPI.

Esta ecuación ha mostrado su superioridad frente a otras de estimación del FG basadas en la concentración sérica de creatinina (MDRD), cistatina C o en la combinación de ambas.

El uso de la ecuación de Cockcroft-Gault (C-G), aunque se ha utilizado clásicamente en el ajuste de dosis de fármacos y ha sido referencia para la valoración de estados de hiperfiltración, debería desaconsejarse. Dicha ecuación no ha sido reformulada para valores de creatinina obtenidos por procedimientos adecuados y no puede ser reexpresada para los métodos actuales de medida de creatinina, por lo que no debería usarse. Las ecuaciones CKD-EPI o MDRD-IDMS pueden ser utilizadas con este fin, ya que se basan en procedimientos de medida de creatinina estandarizados. El FG obtenido a partir de MDRD o CKD-EPI es útil en cuanto al ajuste de dosis de fármacos, pues correlaciona mejor que el obtenido por C-G para valores inferiores a 60 ml/min/1,73 m², que son los mayoritariamente susceptibles de necesidad de ajuste de dosis y están disponibles en los informes de los laboratorios clínicos, al contrario que C-G.

Los valores obtenidos mediante las ecuaciones de MDRD o CKD-EPI están ajustados a superficie corporal (SC) para 1,73 m². Pero en el caso de necesidad de utilizar la fórmula o de ajustar fármacos especialmente tóxicos o con escaso margen terapéutico en pacientes con desviaciones importantes de la SC, los valores del FG no se deberían estandarizar a 1,73 m². En estos casos basta con multiplicar el resultado del laboratorio expresado en ml/min/1,73 m² por el cociente de la SC real del paciente dividido por 1,73 m² (FG x SC/1,73 m²).

En general, el uso de las ecuaciones para la estimación del FG (MDRD y CKD-EPI) es inadecuado en una serie de situaciones clínicas, especialmente en personas con peso corporal extremo (IMC < 19 kg/m² o > 35 kg/m²), dietas especiales o malnutrición, alteraciones de la masa muscular, amputaciones, < 18 años, hepatópatas, embarazadas, fracaso renal agudo y en

el estudio de potenciales donantes de riñón. En estos casos, para una adecuada medida de la función renal se requerirá la recogida de orina de 24 horas para el cálculo del aclaramiento de creatinina.

Hasta ahora ninguna guía de práctica clínica ha incluido el uso de cistatina C o FG estimado a partir de ella como parámetro de cribado de la ERC, pero las nuevas guías KDIGO 2012 sugieren la medida de cistatina C en adultos con FG entre 45 y 59 ml/min/1,73 m², sin otros marcadores de lesión renal, si se requiere una confirmación diagnóstica de ERC. Se debería usar entonces la ecuación CKD-EPI para cistatina C recientemente publicada.

Clasificación en grados de la enfermedad renal crónica		
La clasificación de la ERC se basa en la causa ^a y en las categorías del FG y de la albuminuria		
Categorías del FG		
Categoría	FG ^b	Descripción
G1	≥ 90	Normal o elevado
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligera a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	< 15	Fallo renal
Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C ^c	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada ^d

Grado de recomendación: aunque la división en tramos del FG y de la albuminuria es una recomendación sin grado, la recomendación de clasificar la ERC en grados de FG y albuminuria se considera de nivel 1B.
A/C: albúmina/creatinina; ERC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular.
^a La causa se establecerá según la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica o según un diagnóstico anatomopatológico observado o presunto. ^b FG, filtrado glomerular, en ml/min/1,73 m². ^c La albuminuria en la tabla se expresa como cociente albúmina/creatinina en mg/g en muestra aislada de orina como determinación más recomendada; las equivalencias en mg/mmol son A1 < 3, A2 3-30 y A3 > 30, y en albuminuria en orina de 24 horas son A1 < 30, A2 30-300 y A3 > 300 mg/24 horas. ^d Esta categoría incluye el síndrome nefrótico en el que la albuminuria suele ser > 2200 mg/g (> 220 mg/mmol o > 2200 mg/24 horas).

6.2.1.2. Evaluación de la lesión renal

6.2.1.2.1. Albuminuria (excreción urinaria de albúmina)

La albuminuria constituye, junto con el FG, la base del diagnóstico y estadiaje actual de la ERC. La presencia de concentraciones elevadas de proteína o albúmina en la orina, de forma persistente, no solo es un signo de lesión renal, sino muchas veces también de «daño sistémico», más allá del riñón. Distintos estudios han mostrado la importancia de la proteinuria en la patogenia de la progresión de la ERC, así como la relación de la albuminuria con el pronóstico renal y con la mortalidad en diversas poblaciones de modo independiente del FG y otros factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular.

Recomendamos prescindir del uso de términos como micro o macroalbuminuria y emplear el término de albuminuria o excreción urinaria de albúmina, y el valor absoluto del cociente albúmina/creatinina en orina CAC, preferentemente en la primera orina de la mañana. El CAC es un marcador más sensible que la proteinuria en el contexto de ERC secundaria a DM, HTA o enfermedad glomerular, que son las causas más frecuentes de ERC en el adulto.

En el caso de pacientes con ERC diagnosticada y proteinuria significativa (por ejemplo, CAC > 300-500 mg/g), se podría realizar la monitorización a partir del cociente proteínas/creatinina en orina por tratarse de una determinación más económica y porque, a medida que se incrementa la proteinuria, especialmente en proteinuria nefrótica, el CAC es menos sensible. También se recomienda la utilización del cociente proteínas/creatinina en orina en pacientes con sospecha de patología intersticial y de nefrotoxicidad por antirretrovirales, ya que en ambas situaciones la proteinuria está constituida fundamentalmente por proteínas de bajo peso molecular, diferente a la albúmina. Para considerar que una persona tiene albuminuria, son necesarios dos valores elevados en tres muestras obtenidas durante un período de 3 a 6 meses.

El valor y la persistencia de la albuminuria se relacionan estrechamente con el pronóstico renal y vital de los pacientes con ERC, pero también debemos considerar que la albuminuria es un marcador importante e independiente de riesgo cardiovascular global (disfunción endotelial, remodelado arterial), y no únicamente de enfermedad renal. La presencia única de albuminuria, sin ninguna otra manifestación de daño renal, está puesta en entredicho por varios autores como

un criterio único y específico de ERC, ya que se puede detectar en otras patologías (obesidad, tabaquismo, dermatitis, artritis).

Debe recordarse que la determinación de proteinuria incluye no solo la cuantificación de albúmina, sino también la de proteínas de bajo peso molecular, como proteínas de origen tubular o cadenas ligeras de inmunoglobulinas.

6.2.1.2.2. Alteraciones en el sedimento urinario

La presencia en el sedimento urinario de hematuria y/o leucocituria durante más de tres meses, una vez se ha descartado la causa urológica o la infección de orina (incluida la tuberculosis urinaria), puede ser también indicio de ERC.

6.2.1.2.3. Puntos clave (Progresión de la enfermedad Renal)

1. Tasa de progresión renal normal: 0,7-1 ml/min/1,73 m² año a partir de los 40 años.

2. Se puede considerar que un paciente presenta progresión renal: descenso del FG > 5 ml/min/año o > 10 ml/min en cinco años.

3. Se deberá definir la progresión con base en dos vertientes:

- Progresión a una categoría superior o más grave de deterioro en la función renal (estadio 1-5) o de albuminuria (< 30, 30-299, > 300 mg/g).

- Porcentaje de cambio respecto a la situación basal (> 25 % de deterioro en el FG) o más del 50 % de incremento en el cociente CAC.

4. Para la valoración de la progresión renal se recomienda la estimación del FG basal y la albuminuria, así como identificar aquellos factores de progresión renal. Ello indicará la frecuencia de determinación de sucesivos controles analíticos.

5. Para asegurar la exactitud de la medición de la tasa de deterioro renal, dicha guía aconseja realizar dos medidas del FGe en un período no inferior a tres meses y descartar una disminución debida a una insuficiencia renal aguda o al inicio de tratamiento con fármacos que afectan a la hemodinámica glomerular (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [IECA], antagonistas de los receptores de angiotensina II [ARA II], AINE, diuréticos).

6. En pacientes con un nuevo diagnóstico de ERC (por primera vez), se ha de repetir la estimación del FG en un período no inferior a tres meses para descartar deterioro renal agudo por factores exógenos (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos, o cualquier fármaco que afecte la hemodinámica glomerular, como IECA, ARA II, inhibidores directos de la renina). Si la situación clínica lo indica, podría repetirse en un período inferior a tres meses. En pacientes con ERC conocida, se sugiere medir el FGe y el CAC anualmente si presentan bajo riesgo de progresión, y más frecuentemente si presentan riesgo elevado de progresión.

6.2.1.3. Imágenes radiológicas patológicas

La ecografía renal permite, en primer lugar, descartar la presencia de patología obstructiva de la vía urinaria, pero también identificar anomalías estructurales que indican la presencia de daño renal. Los quistes renales simples aislados NO son un criterio por ellos mismos de daño renal.

6.2.1.4. Alteraciones histológicas

La indicación de biopsia forma parte del ámbito del especialista en Nefrología. Es un procedimiento invasivo y no exento de riesgo, indicado cuando existen dudas diagnósticas de la enfermedad renal primaria o del grado de cronicidad del daño tisular. Hay que valorar sus posibles riesgos, frente a los beneficios potenciales de la información que nos puede

proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la ERC su información puede ser útil. En fases avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones esclerosados y terminales.

6.2.1.5. Anemia

La principal causa de anemia en la ERC es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, hormona que actúa sobre la diferenciación y maduración de los precursores de la serie roja. En pacientes con ERC, la anemia se define como la situación en la que la concentración de Hb en sangre se encuentra dos desviaciones estándar por debajo de la concentración media de Hb de la población general, corregida por edad y sexo. El límite inferior de niveles de Hb a partir del cual se considera anemia en mujeres es de 11,5 g/l⁷¹, según la S.E.N., y de 12 g/l, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) y la European Renal Best Practice (ERBP)⁷². El límite inferior de valores de Hb en varones de edad inferior a 70 años según la S.E.N., la KDOQI y la ERBP es de 13,5 g/l, y de 13 g/l según la OMS. En el caso de varones de edad superior a 70 años, la S.E.N. y la OMS fijan los límites inferiores de Hb en 12 g/l, y la KDOQI y la ERBP en 13,5 g/l.

6.2.1.5.1. Diagnóstico de la anemia, evaluación y criterios para la administración de hierro y agentes estimulantes de la eritropoyesis

Características de la anemia en la enfermedad renal crónica

La anemia asociada a la ERC habitualmente es normocítica y normocrómica en su origen y está relacionada con una disminución de la producción de eritropoyetina por las células peritubulares, baja respuesta de la médula ósea, producción aumentada de hepcidina y disminución de la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis.

Cuándo iniciar el estudio de la anemia en la enfermedad renal crónica

- Cuando la cifra de Hb sea < 11 g/dl en mujeres premenopáusicas y pacientes prepúberes.
- Cuando la cifra de Hb sea < 12 g/dl en varones adultos y mujeres posmenopáusicas.

Cómo estudiar la anemia de la enfermedad renal crónica, peticiones de laboratorio

- Hematocrito (Hto)-Hb.
- Hematimetría: volumen corpuscular medio (VCM), Hb corpuscular media (HCM), concentración de Hb corpuscular media (CHCM).
 - Reticulocitos.
- Parámetros férricos: sideremia, ferritina, transferrina, IST.
- Descartar pérdidas sanguíneas intestinales (si anemia hipocroma microcítica o sospecha de sangrado digestivo).
- En pacientes con ERC-5 en HD, las muestras se sacan prediálisis inmediata.

6.2.1.6. Detección de las alteraciones del metabolismo óseo y mineral

Las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo en la ERC se asocian con diversas complicaciones que van más allá de la simple afectación ósea e implican a otros sistemas, especialmente el cardiovascular (por ejemplo, calcificaciones). La manifestación clínica más temprana es el incremento de la hormona paratiroidea (PTH), producida por déficit de vitamina D activa (calcitriol), retención de fosfato (con o sin hiperfosfatemia) y/o hiperfosfatemia franca.

Objetivos de la detección y del tratamiento

- Evitar la hiperfosfatemia.
- Mantener niveles normales de calcio y fósforo.
- Evitar la instauración y progresión del hiperparatiroidismo secundario.

Según las guías K-DOQI 2003, S.E.N. 2007 y S.E.N. 2011, el objetivo terapéutico es variable en los diversos estadios de la ERC, pero se podría resumir diciendo que se debería intentar

mantener dentro de límites normales el calcio, el fosfato y la PTH. En el estadio 4 se aconseja incluso mantener la PTH en valores ligeramente superiores a la normalidad. Las guías recomiendan también medir el calcidiol (25-OH-vitamina D) para diagnosticar el déficit o la insuficiencia de vitamina D. Idealmente estos niveles deberían ser mayores de 20-30 ng/ml (50-75 nmol/l).

Un pequeño grado de hiperparatiroidismo estable no es preocupante, pero el hiperparatiroidismo progresivo, con valores de PTH dos o tres veces superiores al valor de referencia, requieren una consulta al especialista de Nefrología. Niveles elevados de fosfato, superiores a 5 mg/dl (1,40 mmol/l), son igualmente tributarios de consulta.

6.2.1.7. Toxicidad urémica

La investigación de sustancias candidatas al atributo de toxina urémica se remonta a muchos años atrás. La detección de niveles anormalmente elevados de una sustancia no necesariamente significa que sea tóxica.

Debe demostrarse que las concentraciones elevadas se relacionan con disfunciones de la uremia. El ejemplo más típico es la urea. No existe una clara demostración que la urea en si misma tenga efectos nocivos. Paradójicamente, los índices que miden su eliminación en diálisis (KtV, URR) son marcadores de mortalidad.

En la actualidad, se reconocen 90 sustancias como toxinas urémicas (Tabla 4).

Se clasifican en moléculas pequeñas hidrosolubles (<500 d), moléculas medias (>500 d) y moléculas pequeñas unidas a proteínas (<500 d). Algunos ejemplos pueden ilustrar la responsabilidad de estos compuestos en la uremia, así como sus múltiples facetas.

Las guanidinas son un grupo de sustancias hidrosolubles producto del catabolismo muscular con acción neurotóxica.

La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS). Su acumulación en la IRC disminuiría la producción de óxido nítrico (NO), potente vasodilatador, provocando disfunción endotelial.

La homocisteína (Hcy) es un derivado de la desmetilación de la metionina.

En la población general, es un factor predictivo de riesgo cardiovascular.

En la IRC, sus niveles séricos aumentan a medida que declina la función renal. En los pacientes en diálisis, están permanentemente elevados. La hiper-Hcy es tóxica para el endotelio vascular, favoreciendo la proliferación de la fibra lisa muscular, la agregación plaquetar y la trombosis.

Otros solutos ligados a proteínas como el p-cresol, al ácido CMPF y el indoxilsulfato ejercen efectos tóxicos sobre sistemas enzimáticos e interfieren con la unión de fármacos a proteínas.

La glicación no enzimática de cadenas de proteínas con glucosa y sus productos de degradación da lugar a los productos avanzados de la glicación o AGEs. En la diabetes y en la IRC se acumulan. Los AGEs inducen varios efectos biológicos como la producción de citocinas, apoptosis de polimorfonucleares, estimulación del estrés oxidativo e inhibición de NOS. Los AGEs se han relacionado con disfunción endotelial y aterogénesis acelerada, habiendo sido localizados en la pared arterial de urémicos. Los AGEs también se relacionan con el depósito de la b2microglobulina en la amiloidosis secundaria de diálisis. En los pacientes en diálisis peritoneal (DP), el depósito de AGEs en la membrana basal peritoneal se correlaciona con alteraciones en su permeabilidad.

En analogía con los AGEs, se han descrito metabolitos resultantes de la oxidación de proteínas, denominados productos avanzados de la oxidación proteica (AOPP). Su acumulación en la insuficiencia renal es el resultado de una alteración del balance en el equilibrio entre factores pro-oxidantes y anti-oxidantes a favor de los primeros. Los AOPP activan los monocitos, aumentan la síntesis de TNF α y son mediadores de la inflamación. Los AOPP se relacionan con la aterosclerosis acelerada de la insuficiencia renal.

La leptina es un péptido regulado por el gen ob, producida por los adipocitos.

Actúa disminuyendo el apetito, aumentando la termogénesis, disminuyendo el peso y la grasa corporal. En muchos pacientes con IRC, aunque no todos, existe hiperleptinemia. Por ello, se ha sugerido que la leptina sería la responsable de la anorexia y caquexia urémicas

Las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (IgLCs) en sus formas k y l son sintetizadas por las células B en ligero exceso a las cadenas pesadas.

Están presentes en el suero de individuos normales en muy pequeña cantidad, siendo eliminadas principalmente por la orina. En procesos linfoproliferativos, las IgLCs pueden depositarse en el riñón y ser causa de nefropatía. En la IRC se detectan niveles séricos elevados de IgLCs. Se ha demostrado que las IgLCs interfieren con las funciones de los neutrófilos, inhibiendo la

quimiomotaxis, activando la captación de glucosa e inhibiendo la apoptosis. Todo ello contribuiría a una mayor susceptibilidad a las infecciones.

La β 2microglobulina es el componente principal de la amiloidosis secundaria de la IRC. Los depósitos se han podido identificar en huesos, tendones, articulaciones y también sistémicos. Los niveles séricos de β 2microglobulina están constantemente elevados en los pacientes en diálisis, pero no existe correlación con la existencia de amiloidosis secundaria a β 2microglobulina. Se ha invocado que otros factores locales, como proteólisis, deamidación o AGEs favorecerían el depósito. También otras proteínas como la α -macroglobulina, glucosaminoglicanos y la amiloide P podrían participar en el proceso.

A medida que disminuye el FG, aumenta la tasa sérica de muchas de estas moléculas. Los valores más elevados se registran en los pacientes en diálisis. Las membranas de hemodiálisis (HD) de flujo bajo depuran muchas de las moléculas pequeñas. No obstante, no sucede lo mismo con las de mayor tamaño o unidas a proteínas. Las membranas de HD de flujo alto son capaces de depurar algunas de las moléculas medias. Otros solutos son difíciles de eliminar debido a su metabolismo particular.

Moléculas pequeñas (<500d)	Moléculas pequeñas ligadas a proteínas (<500d)	Moléculas medias (>500 d)
Dimetilarginina asimétrica (ADMA)	A. carboximetilpropilfuranpropiónico (CMPF)	Adrenomedulina
A. β -guanidinopropiónico	Fuctoselsina	Peptido natriurético atrial
Creatinina	Glicoxal	β 2microglobulina
Guanidina	A. hipúrico	β -endorfina
A. guanidinoacético	Homocisteína	Factor D complemento
A. guanidinosuccínico	Hidroquinona	Cistatina C
Hipoxantina	A. indoxil-3-acético	Endotelina
Malonildialdehído	Indoxilsulfato	A. hialurónico
Metilguanidina	Metilglicoxal	Interleukina 1- β
Mioinositol	Carboximetil-Itina	Interleukina 6
A. erótico	P-cresol	Inmunoglobulinas cadenas ligeras (IgLCs) κ , λ
Orotidina	Pentosidina	Leptina
Oxalato	Fenol	Neuropeptido Y
Urea	A. Hidroxihipúrico	Parathormona (PTH)
A. úrico	A. quinolínico	Proteína ligada al retinol (RBP)
Xantina	Espemidina	TNF α
	Espermina	

*Solo se citan algunos de los 90 solutos admitidos como toxinas urémicas. De ellos, 68 moléculas son de tamaño pequeño (<500 daltons), 22 de tamaño medio (>500 daltons) y 25 ligadas a proteínas (<500 daltons)

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Insuficiencia renal aguda
 Insuficiencia hepática aguda y crónica
 Insuficiencia adrenal
 Hipertensión arterial esencial o primaria
 Anemia por otras causas
 Hipotiroidismo

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

Depuración de creatinina
 Creatinina, Nitrógeno ureico, urea, glicemia
 Hemoglobina glicada
 Examen completo de orina
 Cociente albúmina-creatinina
 Proteinuria de 24 horas
 Albúmina sérica y fracción
 Calcio, fósforo, PTH intacta
 Colesterol total y fracción, triglicéridos
 Hemograma completo
 Electrolitos: Magnesio, Fósforo, Potasio, Sodio, Cloro
 Gases arteriales
 Serología para Hepatitis A, B y C, VIH, VDRL, transaminasas
 Perfil de coagulación

Grupo sanguíneo y Rh
Ácido fólico, vitamina B12, vitamina D

6.3.2. De Imágenes

Densitometría ósea
Tomografía computarizada del abdomen
Resonancia magnética del abdomen
Ecografía abdominal
Gammagrafía de riñón
Ecografía de riñón

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Biopsia de riñón
Electrocardiograma
Ecocardiograma
Venocavografía

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

No tabaco.
Consumir comidas con un contenido bajo de grasa y colesterol.
Hacer ejercicio regularmente previo control médico.
Tomar medicamentos para bajar el colesterol, si es necesario.
Mantener controlado el nivel de azúcar en la sangre.
Evitar ingerir demasiada sal o potasio.
Regular ingesta de agua de acuerdo a cada caso.
Comer menos proteína de acuerdo a indicación médica.
Restringir el fósforo y otros electrolitos.
Obtener suficientes calorías para prevenir la pérdida de peso.

6.4.2 Terapéutica

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE TRATAMIENTO

6.4.2.1. Hipertensión arterial en la enfermedad renal crónica: objetivos de tratamiento

- En pacientes con ERC, el objetivo del tratamiento antihipertensivo es triple: reducción de la PA, reducción del riesgo de complicaciones cardiovasculares y enlentecimiento de la progresión de la ERC.
- En pacientes con ERC y un CAC < 30 mg/g, se recomienda un objetivo de control de la PA \leq 140/90 mmHg. Si el CAC \geq 30 mg/g, se sugiere un objetivo más estricto, con PA \leq 130/80 mmHg, tanto en pacientes con DM como sin DM.
- Se aconsejan como fármacos de primera elección aquellos que bloqueen las acciones del sistema renina angiotensina, bien IECA o ARA.
- Se recomienda la utilización de combinaciones de fármacos antihipertensivos para alcanzar los objetivos de control. Dicha combinación debe incluir un diurético, tiazídico o de asa según la severidad de la ERC.

6.4.2.2. Manejo de la hiperglucemia en la enfermedad renal crónica

Objetivos de manejo: ¿Cómo valorar el control metabólico?

La hemoglobina glucosilada A1C (HbA1C) es el parámetro de referencia para valorar el control metabólico en el paciente con insuficiencia renal crónica (IRC), teniendo presentes los factores

que limitan su utilidad como marcador de control glucémico, como las transfusiones y el tratamiento con eritropoyetina.

Objetivos de control glucémico

Las guías recomiendan que en los pacientes con DM de poco tiempo de evolución y sin disminución de la expectativa de vida el objetivo debe ser HbA1C < 7 (< 53 mmol/mol)⁴⁴.

Por el contrario, para los pacientes con DM de larga evolución con historia previa de mal control glucémico o con una condición que les disminuya las expectativas de vida, se debe individualizar el objetivo de control, evitando las estrategias terapéuticas que supongan un incremento inaceptable del riesgo de hipoglucemia.

No hay evidencias que indiquen cuál es el nivel óptimo de HbA1C para los pacientes en diálisis.

Hay que tener en cuenta que el riesgo de presentar hipoglucemia severa en pacientes con insuficiencia renal en tratamiento intensivo es muy alto y está favorecido por la disminución en la ingesta, los cambios en los horarios de comidas y la presencia de neuropatía autonómica.

Antidiabéticos orales Secretagogos

Las sulfonilureas (SU) no son el fármaco de primera elección en la insuficiencia renal.

Glibenclamida y glibepirida son metabolizadas en el hígado a metabolitos más débiles, pero de eliminación urinaria, por lo que su uso incluso en dosis bajas no es aconsejable en pacientes con IRC.

La glipizida es metabolizada a metabolitos inactivos; en consecuencia, sería la única SU que se puede administrar en IRC, pero su uso no está permitido con FG más bajos (CCr < 30 ml/m).

La repaglinida tiene un metabolismo hepático con menos de un 10 % de eliminación renal. A pesar de ello, cuando se instaure su tratamiento se debe iniciar con una dosis baja 0,5 mg.

Metformina

La metformina se elimina principalmente por la orina sin metabolizarse. En la ficha técnica se recomienda no utilizar con FGe < 60 ml/min, recomendación que no suele seguirse en la práctica clínica habitual. Con FGe < 45 ml/min se recomienda controlar la glucemia y la función renal frecuentemente y no administrarla con FGe < 30 ml/min.

Inhibidores de α -glucosidasa

Tanto la acarbosa como el miglitol, como sus metabolitos, se acumulan en la insuficiencia renal, por lo que su uso no está recomendado⁴⁵.

Glitazonas

Las glitazonas tienen un metabolismo hepático, excretándose menos del 2 % por la orina. En consecuencia, no hay acumulación de metabolitos activos en la insuficiencia renal. Sin embargo, dado que su uso aumenta el riesgo de edema, insuficiencia cardíaca y osteoporosis, su uso está limitado en estos pacientes y contraindicado en aquellos en diálisis.

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa

Con un FGe por encima de 50 ml/min/1,73 m² ninguna gliptina precisa ajuste. Sitagliptina, vildagliptina y saxagliptina precisan ajuste de dosis cuando el FG es menor de 50 ml/minuto.

Sitagliptina se debe usar a dosis de 50 mg y 25 mg cuando el FG está entre 50 y 30 ml/minuto y por debajo de 30 ml/minuto, respectivamente.

Vildagliptina se debe emplear a dosis de 50 mg por debajo de 50 ml/minuto, incluida la ERC terminal que precise diálisis.

Saxagliptina se ha de emplear a dosis de 2,5 mg en los pacientes con FG inferior a 50 ml/minuto. Saxagliptina no tiene indicación de uso en pacientes con ERC terminal o diálisis.

Linagliptina no precisa ajuste de dosis en todos los estadios de la ERC.

Análogos del péptido similar al glucagón tipo 1

En el caso de liraglutida, está indicada solo en pacientes con FGe > 60 ml/min/1,73 m². La experiencia con liraglutida y exenatida en este campo es muy escasa.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i)

Varios estudios controlados y randomizados demuestran claramente la eficacia de los SGLT2i con una reducción de la progresión de enfermedad renal así también como una reducción moderada de eventos cardiovasculares en personas con y sin enfermedad renal crónica.

Se recomienda su uso en pacientes con diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica con una tasa de filtración glomerular mayor o igual a 20 cc/min/1.73 m². Una vez iniciado el tratamiento es razonable continuar aún con una tasa de filtración menor a la indicada a menos que no sea tolerado o se inicie terapia de reemplazo renal (evidencia 1A).

Se recomienda su uso en pacientes con enfermedad renal crónica de causa no diabética con una tasa de filtración glomerular mayor o igual a 20 cc/min/1.73 m² u orina con un cociente albúmina/creatinina mayor o igual 200 mg/g o insuficiencia cardíaca independiente del nivel de albuminuria (evidencia 1A).

Dosis recomendadas:

Dapagliflozina, tabletas de 10 mg por día vía oral

Empagliflozina, tabletas de 10 mg por día vía oral

Insulina

Las necesidades de insulina son muy variables, por lo que la individualización del tratamiento es esencial. Como normas iniciales que deben adaptarse a cada paciente mediante la monitorización de glucosa, podemos señalar:

- CCr > 50: no se precisa ajuste de dosis.
- CCr 50-10: precisará una reducción del 75 % de la dosis previa de insulina.
- CCr < 10: precisará una reducción del 50 % de la dosis previa de insulina.

El régimen de insulina se adaptará al objetivo de control y puede ser una terapia convencional o un tratamiento intensivo, si bien conviene recordar que la pauta bolo-basal es la que presenta una tasa de hipoglucemias más baja.

6.4.2.3. Objetivos y manejo de la dislipidemia

Uno de los factores que empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal es la dislipidemia, independientemente de su efecto promotor del arterioesclerosis.

Estratificación del riesgo

De acuerdo con las últimas guías europeas, los sujetos con ERC deben considerarse de alto o muy alto riesgo cardiovascular, sin requerir aplicar escalas de riesgo. Así, la presencia de ERC con FG < 60 ml/min/1,73 m² clasifica al sujeto como de muy alto riesgo cardiovascular.

Debe realizarse sistemáticamente un despistaje de dislipemia. Aunque el colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) es el principal predictor de riesgo, el colesterol no-HDL (lipoproteínas de alta densidad) puede serlo mejor, al igual que ocurre en los diabéticos o en el síndrome metabólico.

Evidencias del beneficio de tratar la dislipidemia en la enfermedad renal crónica

Datos obtenidos de análisis post hoc apoyan la capacidad de las estatinas de reducir las complicaciones cardiovasculares en pacientes con estadios de ERC 2 y los resultados en estadios 4 y 5 o en HD no son tan claros. Sin embargo, en el estudio SHARP (Study of Heart and Renal Protection) se observó una reducción del 17 % en los eventos cardiovasculares en los sujetos con ERC estadios 3, 4 y 5 tratados con simvastatina-ezetimiba frente a placebo⁵¹. Esta reducción no se observó en aquellos pacientes bajo tratamiento con diálisis.

Recomendaciones sobre estilo de vida

La dieta es el determinante principal de los niveles de colesterol. El consejo básico es, pues, el dietético. Se recomienda que el 30 % o menos de las calorías totales procedan de alimentos grasos y que menos de un 10 % sean grasas saturadas. En cuanto al consumo de colesterol, se aconseja que no se consuman más de 300 mg diarios.

Fármacos hipolipemiantes y enfermedad renal crónica

Estatinas

En el caso de las estatinas no es necesario ajuste de dosis, salvo en ERC en estadios muy avanzados³⁻⁵ y solamente para aquellas de eliminación renal. Constituyen el tratamiento de elección. La ERC, al igual que la edad avanzada, el sexo femenino, un IMC bajo, la disfunción hepática, el consumo de alcohol, las enfermedades sistémicas y el hipotiroidismo, aumenta el riesgo de efectos secundarios, que por otro lado no son frecuentes.

Los fármacos de eliminación hepática serían de elección (fluvastatina, atorvastatina, pitavastatina y ezetimiba). Las estatinas metabolizadas vía CYP3A4 (atorvastatina, lovastatina, simvastatina) pueden aumentar los efectos secundarios por potenciar las interacciones farmacológicas cuando se administran con determinados fármacos inductores (fenitoína, fenobarbital, barbitúricos, rifampicina, dexametasona, ciclofosfamida, carbamacepina, omeprazol) o inhibidores.

En el caso de pacientes portadores de un trasplante renal, deben tenerse en cuenta determinadas interacciones, particularmente con ciclosporina y estatinas como atorvastatina, lovastatina y simvastatina, ya que pueden aumentar sus niveles y el riesgo de miopatía. Fluvastatina, pravastatina, pitavastatina y rosuvastatina tienen menos probabilidad de interaccionar. Aunque tacrolimus se metaboliza también por el CYP3A4, parece que posee menos riesgo de interaccionar con estatinas. En estos pacientes las estatinas deberán iniciarse a bajas dosis, titularse con cautela y vigilarse las interacciones.

Fibratos

La mayor parte de las guías recomiendan como fibrato de elección el gemfibrozilo y evitar el resto. El riesgo de miopatía se incrementa en más de cinco veces al asociarse a estatina y es mayor en caso de ERC. La asociación con estatinas puede provocar fracaso renal agudo por rhabdomiolisis. En caso de requerirse la asociación, debe utilizarse fenofibrato y realizarse una monitorización estrecha. La dosis habitual de gemfibrozilo es de 600 mg/día y puede emplearse en pacientes con FG entre 15-59 ml/min. Se desaconseja su uso si el FG es < 15 ml/min. No

obstante, dada la escasa evidencia del beneficio cardiovascular del tratamiento de la hipertrigliceridemia con fibratos y sus potenciales efectos secundarios, no se recomienda el tratamiento con fibratos en la ERC, especialmente cuando se asocien a estatinas.

Ezetimiba

Su eficacia junto con simvastatina ha sido demostrada en pacientes con ERC en el SHARP. No se requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.

Objetivos de control

La ERC es un equivalente coronario; por lo tanto, los objetivos son los mismos que en el paciente con cardiopatía isquémica.

El objetivo terapéutico en el paciente con ERC (FG < 60 ml/m) es un colesterol LDL < 70 mg/dl o una reducción del 50 % si el objetivo previo no es alcanzable⁴⁶. No obstante, recientemente las guías KDIGO para el tratamiento de la dislipemia en la ERC recomiendan la terapia con estatinas a todos los adultos > 50 años, independientemente de los niveles de colesterol LDL. Basado en el estudio SHARP y en análisis post hoc de ensayos clínicos con estatinas frente a placebo que estudian a los pacientes con ERC, se establece una estrategia de «tratar el riesgo cardiovascular». De la misma forma, no recomiendan iniciar tratamiento con estatinas en pacientes con ERC estadio 5 en diálisis⁵².

Tras la elaboración del presente documento se han publicado las nuevas guías internacionales sobre el manejo de la dislipemia en la ERC (Kidney Int Suppl 2013; 3(3): 259-305), que sugieren no perseguir objetivos sino una estrategia de «actuar».

6.4.2.4. Tabaquismo

El hábito de fumar representa uno de los factores directos involucrados en la progresión de la enfermedad renal y se han publicado datos de asociación entre este hábito y el deterioro de la función renal en población general (estudio MRFIT⁵³, estudio de Pinto-Sietsma et al. del estudio PREVENT⁵⁴, estudio de Halimi et al., estudio de Briganti et al.) y en diabéticos.

Por tanto, en todo paciente con ERC (igual que en la población general) debemos preguntar por el consumo de tabaco en todas las consultas que realicemos (tanto en primaria como en especializada). En los pacientes fumadores se realizará un consejo empático, pero firme y motivado, para dejar de fumar y se hará énfasis en los beneficios esperados individuales y en las posibles ayudas para conseguirlo (intervención mínima sistematizada, técnicas cognitivo-conductuales, tratamiento farmacológico, etc.).

En pacientes con enfermedad renal, parece segura la utilización de terapia de sustitución de nicotina (parches, chicles, caramelos) y su asociación con bupropión a dosis más bajas de la habitual (150 mg/24 h) en fases avanzadas de la enfermedad. El uso de vareniclina a dosis habituales parece seguro e, igualmente que con bupropión, se puede utilizar a mitad de dosis (1 mg/24 h) que en pacientes con función renal moderadamente disminuida y en población general.

6.4.2.5. Obesidad

Hay pocos ensayos clínicos especialmente diseñados, pero existen datos que apoyan que la reducción de peso y de la ingesta de grasas puede disminuir el riesgo de ERC.

El tratamiento de la obesidad en pacientes con ERC debe ser no farmacológico y consistir en la realización de ejercicio físico y en una dieta hipocalórica siguiendo las recomendaciones del apartado correspondiente de esta guía.

El único fármaco autorizado en España para el tratamiento de la obesidad, orlistat, está indicado en personas con IMC superior a 30 kg/m². Presenta interacciones con numerosos fármacos y no ha sido estudiado en pacientes con ERC, por lo que no parece aconsejable su utilización en ellos. El uso de fármacos para reducir el apetito no está indicado en pacientes con ERC.

6.4.2.6. Hiperuricemia

La hiperuricemia se define como el aumento de los niveles de ácido úrico por encima de su límite de solubilidad en plasma. Esto ocurre en los varones con valores de ácido úrico superiores a 7 mg/dl y en mujeres, por efecto estrogénico, con valores superiores a 6 mg/dl. La hiperuricemia puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática. Se ha descrito un aumento del riesgo cardiovascular con valores de ácido úrico en el límite alto de la normalidad, por encima de 5,2 mg/dl.

Se ha demostrado que el alopurinol y otros inhibidores de la xantina oxidasa tienen efectos sobre el aparato circulatorio que son independientes de la concentración de ácido úrico⁶⁴⁻⁶⁶.

Las guías clínicas no recomiendan el tratamiento de la hiperuricemia asintomática, puesto que solo se apoyaría en dos ensayos clínicos aleatorizados^{67,68}. Recientemente se encuentra disponible otro fármaco, febuxostat, para el tratamiento de la hiperuricemia en pacientes con antecedentes de gota o artritis úrica. En aquellos con hiperuricemia sintomática e insuficiencia renal leve o moderada, la administración de febuxostat ha demostrado una eficacia superior y una seguridad similar al alopurinol, sin necesidad de ajustar dosis.

La colchicina está indicada en el tratamiento del ataque agudo de gota. En pacientes con FG entre 30 y 50 ml/min debe reducirse la dosis. Por debajo de 30 ml/min/1,73 m², el uso de colchicina está contraindicado. En caso de crisis de gota aguda en estos pacientes con FGe reducido se puede administrar tetracosáctido (Nuvacthen depot®) intramuscular durante tres días o corticoides en dosis de 20-30 mg/día con reducción rápida hasta suspender en 5-7 días.

6.4.2.7. Anemia

La principal causa de anemia en la ERC es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, hormona que actúa sobre la diferenciación y maduración de los precursores de la serie roja. En pacientes con ERC, la anemia se define como la situación en la que la concentración de Hb en sangre se encuentra dos desviaciones estándar por debajo de la concentración media de Hb de la población general, corregida por edad y sexo. El límite inferior de niveles de Hb a partir del cual se considera anemia en mujeres es de 11,5 g/l⁷¹, según la S.E.N., y de 12 g/l, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) y la European Renal Best Practice (ERBP). El límite inferior de valores de Hb en varones de edad inferior a 70 años según la S.E.N., la KDOQI y la ERBP es de 13,5 g/l, y de 13 g/l según la OMS. En el caso de varones de edad superior a 70 años, la S.E.N. y la OMS fijan los límites inferiores de Hb en 12 g/l, y la KDOQI y la ERBP en 13,5 g/l.

Diagnóstico de la anemia, evaluación y criterios para la administración de hierro y agentes estimulantes de la eritropoyesis

Características de la anemia en la enfermedad renal crónica

La anemia asociada a la ERC habitualmente es normocítica y normocrómica en su origen y está relacionada con una disminución de la producción de eritropoyetina por las células peritubulares, baja respuesta de la médula ósea, producción aumentada de hepcidina y disminución de la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis⁷³.

Cuándo iniciar el estudio de la anemia en la enfermedad renal crónica

- Cuando la cifra de Hb sea < 11 g/dl en mujeres premenopáusicas y pacientes prepúberes.
- Cuando la cifra de Hb sea < 12 g/dl en varones adultos y mujeres posmenopáusicas.

Cómo estudiar la anemia de la enfermedad renal crónica, peticiones de laboratorio

- Hematocrito (Hto)-Hb.

- Hematimetría: volumen corpuscular medio (VCM), Hb corpuscular media (HCM), concentración de Hb corpuscular media (CHCM). Reticulocitos.
- Parámetros férricos: sideremia, ferritina, transferrina, IST.
- Descartar pérdidas sanguíneas intestinales (si anemia hipocroma microcítica o sospecha de sangrado digestivo).
- En pacientes con ERC-5 en HD, las muestras se sacan prediálisis inmediata.

Objetivos de hemoglobina

En el paciente con ERC deben buscarse objetivos de control de Hb entre 10 y 12 g/dl en adultos, valorando síntomas y comorbilidad. Si en el paciente con ERC 3B a 5 se comprueba Hb < 10,5 g/dl, debe remitirse a Nefrología si no estaba en seguimiento o adelantar la revisión.

Metabolismo del hierro requerido previo al inicio de tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis

Deben existir reservas suficientes para alcanzar y mantener el Hto/Hb objetivo:

- IST ≥ 20 % y < 50 %.

Durante el tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE) se reitera el estudio del metabolismo férrico cada tres meses, si reciben Fe intravenoso.

En pacientes con AEE sin Fe intravenoso, el control debe ser mensual hasta estabilizar la Hb, entre 10 y 12 g/dl.

En pacientes diabéticos, se recomienda no iniciar tratamiento con AEE hasta Hb < 10 g/dl, si el paciente tiene antecedente de episodio de accidente vascular cerebral.

En pacientes no tratados con EPO, el objetivo ha de situarse en SatT ≥ 20 % y Ferrit ≥ 100 ng/ml. El control debe realizarse cada 3-6 meses.

La determinación debe ser 15 días después de la última dosis de Fe intravenoso.

Pauta de administración de hierro intravenoso

Se administra con el fin de prevenir el déficit y mantener las reservas férricas de modo que se alcance y mantenga el Hto/Hb objetivo. La administración debe realizarse en el centro hospitalario. Con determinados protocolos conjuntos, algunos Fe intravenosos pueden suministrarse en el centro de salud bajo vigilancia médica.

Pauta de administración de hierro por vía oral

- Adultos: 200 mg/día.
- Niños: 2-3 mg/kg/día.

En adultos prediálisis, en diálisis domiciliaria y DP que no logran adecuadas reservas férricas con Fe por vía oral, se administra una infusión 100 mg de Fe dextrano o 500-1000 mg de Fe carboximaltosa intravenoso, repitiéndose las veces que sea necesario según parámetros férricos. Otra opción es hierro sacarosa intravenoso (máximo 200 mg/dosis).

Se considera improbable que los pacientes en HD alcancen el objetivo con Fe oral, por lo que requerirán aporte de Fe intravenoso.

Vía de administración de agentes estimulantes de la eritropoyesis

Se indica la vía subcutánea en pacientes en HD, DP y diálisis domiciliaria, rotando el lugar de inyección.

La vía intraperitoneal sería posible administrando la dosis en abdomen vacío o con escasa cantidad de líquido peritoneal. Podrían requerirse dosis mayores por esta vía.

La vía intravenosa estaría indicada en caso de dosis elevadas (volumen) o equimosis recurrentes en el sitio de inyección.

Dosis de EPO y ajuste (Manejado por los servicios de Nefrología).

Transfusiones en pacientes con enfermedad renal crónica

- En pacientes con síndrome funcional anémico.
- En pacientes resistentes a EPO con pérdidas sanguíneas crónicas.

Posibles efectos adversos secundarios al tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis

HTA, convulsiones, trombosis de fístula arteriovenosa, incremento de la viscosidad sanguínea. El tratamiento con AEE cuando se ha superado Hb > 13 g/dl se ha asociado con elevadas tasas de enfermedad cardiovascular, aunque sin incremento de la mortalidad.

El control de la anemia en el paciente con ERC debe incluir programas de educación a pacientes que incluyan información sobre el problema de salud, soporte profesional y estilos de vida.

6.4.2.8. Detección de las alteraciones del metabolismo óseo y mineral

Las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo en la ERC se asocian con diversas complicaciones que van más allá de la simple afectación ósea e implican a otros sistemas, especialmente el cardiovascular (por ejemplo, calcificaciones). La manifestación clínica más temprana es el incremento de la hormona paratiroidea (PTH), producida por déficit de vitamina D activa (calcitriol), retención de fosfato (con o sin hiperfosfatemia) y/o hiperfosfatemia franca.

Objetivos de la detección y del tratamiento

- Evitar la hiperfosfatemia.
- Mantener niveles normales de calcio y fósforo.
- Evitar la instauración y progresión del hiperparatiroidismo secundario.

Según las guías K-DOQI 2003, S.E.N. 2007 y S.E.N. 2011, el objetivo terapéutico es variable en los diversos estadios de la ERC, pero se podría resumir diciendo que se debería intentar mantener dentro de límites normales el calcio, el fosfato y la PTH. En el estadio 4 se aconseja incluso mantener la PTH en valores ligeramente superiores a la normalidad. Las guías recomiendan también medir el calcidiol (25-OH-vitamina D) para diagnosticar el déficit o la insuficiencia de vitamina D. Idealmente estos niveles deberían ser mayores de 20-30 ng/ml (50-75 nmol/l).

Un pequeño grado de hiperparatiroidismo estable no es preocupante, pero el hiperparatiroidismo progresivo, con valores de PTH dos o tres veces superiores al valor de referencia, requieren una consulta al especialista de Nefrología. Niveles elevados de fosfato, superiores a 5 mg/dl (1,40 mmol/l), son igualmente tributarios de consulta.

Tratamiento

Se realizará mediante dieta, captadores del fósforo, vitamina D nativa o activa, y/o activación selectiva de los receptores de la vitamina D. En pacientes en diálisis se pueden utilizar calcimiméticos.

Fármacos para un adecuado mantenimiento del metabolismo mineral

Captoreadores del fósforo

Se administran con las comidas. Destacan quelantes con calcio como el carbonato cálcico, el acetato cálcico o su asociación con magnesio. Entre los quelantes sin calcio ni aluminio, destacan el sevelamer y el carbonato de lantano. Los compuestos de aluminio son excelentes captoreadores, pero no se recomiendan en períodos prolongados, dado que pueden inducir intoxicación aluminica en pacientes con ERC.

Tratamiento del déficit de vitamina D

- Colecalciferol (D3): vitamina D3 Belenguer® o Kern® (colecalfiferol; 800 UI = 12 gotas, 50 000 UI = 25 ml).
- Calcifediol (25-OH-vitamina D): Hidroferol® 0,266 mg (calcifediol 16 000 UI).

La dosificación de calcifediol en ampollas quincenales o mensuales tiene como objetivo normalizar los niveles de calcidiol (25-OH > 20-30 ng/ml) independientemente o no de disminuir la PTH. Debe manejarse con sumo cuidado y es obligatorio medir el calcio y el fósforo para su control, ya que en pacientes con ERC avanzada puede incrementarlos.

Tratamiento del hiperparatiroidismo secundario

- Calcitriol y análogos de la vitamina D: no necesitan hidroxilación renal para obtener la forma activa. Destacan el Rocaltrol® (calcitriol; 1,25-(OH)₂-D₃) y Etalpa® (alfacalcidol; 1 α -(OH)-D₃). El alfacalcidol requiere activación hepática.
- Activadores selectivos del receptor de la vitamina D: Zemplar® (paricalcitol): ofrece menor tendencia a la hipercalcemia e hiperfosfatemia, y parece inducir menos calcificaciones vasculares.
- Calcimiméticos:(cinacalcet): indicado en el tratamiento del hiperparatiroidismo en diálisis y en hiperparatiroidismo primario.

6.4.2.9. Detección y tratamiento de la acidosis

Una situación de acidosis metabólica no compensada con bicarbonato venoso < 15 mmol/l requerirá tratamiento por vía endovenosa en ámbito hospitalario. Acidosis metabólicas leves (bicarbonato entre 15-20 mmol/l) pueden requerir administración de bicarbonato oral.

Otras actitudes

Preparación para el tratamiento renal sustitutivo y tiempo de iniciación

El inicio óptimo del tratamiento renal sustitutivo (TRS) es aquel que se realiza de forma planificada. La falta de previsión aumenta innecesariamente el uso de catéteres para HD, de los que se derivará un mayor morbilidad, infecciones e incremento en las hospitalizaciones.

Una remisión en tiempo adecuado del paciente al nefrólogo implica que el paciente recibirá una idónea información sobre las posibles técnicas de TRS: DP, HD, HD domiciliaria, así como la posibilidad de un trasplante renal anticipado o de donante vivo, si existiera. Esta remisión adecuada supone una disminución en las complicaciones, especialmente infecciosas y cardiovasculares, con un gran impacto en la supervivencia.

El TRS se plantea cuando el FG es < 15 ml/min/1,73 m² o antes si aparecen signos o síntomas de uremia o dificultad en el control de la hidratación (hecho frecuente en el caso del paciente diabético), HTA de difícil control o empeoramiento del estado nutricional.

En general, se inicia diálisis cuando el FG está situado entre 8 y 10 ml/min/1,73 m² y es mandatorio con FG < 6 ml/min/1,73 m², incluso en ausencia de sintomatología urémica. En pacientes de alto riesgo, insistimos en que debe plantearse el inicio adelantado de diálisis,

estableciéndolo de forma individualizada.

Hay que tener en cuenta que el paciente puede ser estudiado y preparado convenientemente para un posible trasplante renal de donante vivo (si existe esa posibilidad) sin que haya iniciado diálisis. Igualmente, puede ser estudiado y puesto en lista de espera para un posible trasplante renal de donante cadáver, si surge dicha posibilidad, antes del inicio de diálisis. Es lo que llamamos trasplante renal anticipado.

6.4.2.10. Restricción proteica

La OMS determinó que la ingesta proteica mínima para mantener un balance proteico equilibrado es de 0,6 gr/kg/día. En general, las recomendaciones de ingesta proteica en la población general son de 0,6-0,8 gr/kg/día, y así se han trasladado al paciente con ERCA. Actualmente la dosis recomendada de ingesta proteica es de 0.55-0.60 gr/Kg/día. Sin embargo, en el terreno práctico estas dietas son bastante restrictivas para nuestros hábitos nutricionales. Una dieta de 0,8-0,9 gr/kg peso ideal/día resulta una propuesta razonable y posibilista en pacientes con ERCA. El empleo de los cetos e hidroxianálogos combinados con una dieta de 20-30 gr de proteínas han demostrado beneficios adicionales en algunas publicaciones.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Serán inherentes a los fármacos que se da para tratar cada una de las alteraciones que se dan en la enfermedad renal crónica como lo mencionado anteriormente.

- Seguimiento de los pacientes ancianos, con FG estable, que, por motivos de edad, calidad de vida u otros, no sean tributarios de TRS y no reciban AEE y/o medicación para el hiperparatiroidismo secundario.
- Control de los factores de riesgo cardiovascular.
- Vigilancia de los factores de progresión de la ERC.
- Vigilancia de la nefrotoxicidad para evitar la iatrogenia en cualquier proceso.
- Debe prestarse especial atención a:
 - Evitar siempre que sea posible el uso de AINE.
 - Evitar la hiperpotasemia asociada al uso de fármacos.
 - Evitar/adecuar el uso de antidiabéticos orales según el FGe.
 - Evitar en lo posible el uso de contrastes yodados, ajustando cualquier fármaco al FGe del paciente.
- Participación en el cumplimiento terapéutico y derivación a Nefrología en caso de empeoramiento agudo de la función renal o aparición de complicaciones.
- Vacunación: virus de la hepatitis B, neumococo, gripe, otros.
- Colaboración en las actividades paliativas.

En caso que se indique terapia de sustitución renal se puede producir:

Hipotensión arterial
Calambres
Hemorragia digestiva
Embolismo aéreo
Reacción pirógena
Infección del acceso vascular y/o catéter peritoneal

6.4.4. Signos de alarma

El inicio del tratamiento de sustitución renal debe iniciarse desde el estadio 5, sin embargo, debe prepararse al paciente para tal fin desde el estadio 4

Estadio	FG (ml/min/1,73 m ²)	Medidas de intervención en población no trasplantada	Medidas de intervención en trasplante renal
1	≥90 con daño renal o trasplante	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico y tratamiento - Tratamiento de comorbilidad - Enlentecimiento del ritmo de progresión - Reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico y tratamiento - Tratamiento de comorbilidad - Enlentecimiento del ritmo de progresión - Reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular
2	60-89	Estimación de la progresión	<ul style="list-style-type: none"> - Estimación de la progresión
3	30-59	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia renal	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia renal
4	15-29	Preparación para tratamiento renal sustitutivo	Preparación para tratamiento renal sustitutivo
5	<15	Tratamiento renal sustitutivo (si hay uremia)	Tratamiento renal sustitutivo (si hay uremia)

Crterios de Urgencia de Terapia de Sustitución Renal

Encefalopatía urémica
 Uremia mayor de 200 mg/dL
 Hiperkalemia > 6 meq/L
 Pericarditis urémica.
 Síndrome hemorrágico atribuible a la uremia.
 Acidosis metabólica severa
 Hiponatremia severa.
 Edema agudo pulmonar con oliguria refractaria.

6.4.5. Criterios de Alta

Compensación del síndrome urémico.
 Control de procesos comórbidos (infección, hipertensión arterial, anemia).
 Corrección de causas reversibles de agravamiento de la función renal.

6.4.6. Pronóstico

La coexistencia de enfermedad cardiovascular avanzada, presión sanguínea sistólica elevada, presión de pulso amplia, alteraciones del metabolismo mineral (hiperfosfatemia y producto fosfocálcico elevado), así como función renal residual mínima y edad avanzada estratifican al paciente con enfermedad renal crónica avanzada en riesgo pronóstico alto de mortalidad. Este hallazgo tendría implicaciones directas en la toma de decisiones de inicio de terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal), dado el pobre impacto en la sobrevida de estos pacientes, cuando el puntaje de la escala predice riesgo de muerte elevado.

Curvas ROC para ponderar el efecto de las distintas variables sobre el valor pronóstico de cada una de ellas

Variables	Área
Presión arterial sistólica	.393
Presión arterial diastólica	.456
FEVI (%)	.263
Fracción Acortamiento (%)	.222
Grosor del septum (mm)	.759
LVMI	.737
IMC (kg/m ²)	.465
Albúmina	.231
FRR (mL)	.565
EAU (g/24 h)	.456
Concentración de calcio sérico	.522
Concentración de fósforo sérico	.741
Producto calcio-fósforo	.715
PESO (kg)	.454
TALLA (cm)	.472

Escala Pronóstica

Variable	Puntuación		
	3	2	1
Edad	> 65	Entre 46-64	< 45
IMC	< 18	Entre 19 y 29	> 30
Albumina	< 2.0	Entre 2.1 y 2.9	> 3.0
LVMI (HVI)	> 155	Entre 130 y 155	Entre 90 y 129
FEVI	< 45	Entre 45 y 59	> 60
Proteinuria	> 3.0	Entre 1.1 y 2.9	< 1.0
Diuresis residual	< 500	Entre 501 y 800	> 800
Diabetes mellitus	Sí	Glicemia ayuno alterada.	No
Calcio	< 7.5	Entre 7.5 y 8.0	Entre 8.1 y 9.5
Fosforo	> 8.0	6.5 y 8.0	5.5 y 6.5
Producto ca x p	> 75	Entre 66-74	Entre 55 y 65
Nivel socioeconómico	Bajo y Promedio bajo	Medio	Alto y Promedio alto
PAS	160-210	131-160	120-130
PAD	60-70	71-90	MAS 90
PP	90-130	61-89	40 Y 60

REV SANID MILIT MEX 2014; 68(4): 201-207

6.5. COMPLICACIONES

COMPLICACION	ACCIONES A REALIZAR
Hiperkalemia:	Beta adrenérgicos, soluciones glucosadas con insulina, gluconato de calcio endovenoso, diálisis
Acidosis metabólica:	Hidratación, bicarbonato de calcio, diálisis.
Hipertensión arterial:	Antihipertensivos
Pericarditis:	Diálisis, pericardiocentesis de requerir
Insuficiencia cardiaca congestiva:	Cardiotónicos, diálisis
Anemia:	Suplementos de hierro, eritropoyetina
Coagulopatía:	Transfusión de plaquetas o sangre.
Encefalopatía urémica:	Diálisis,
Osteodistrofia renal:	Suplementos de calcio, calcitriol, paricalcitol

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

6.6.1. REFERENCIA

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA (Ver fluxograma)

La derivación a Nefrología se hará teniendo en cuenta el estadio de ERC, la velocidad de progresión de la insuficiencia renal, el grado de albuminuria, la presencia de signos de alarma, la comorbilidad asociada y la situación funcional del paciente^{3,5,29}.

En líneas generales, se deberán remitir al especialista en Nefrología los pacientes con FGe < 30 ml/min/1,73 m² (excepto > 80 años sin progresión renal, albuminuria < 300 mg/g).

6.6.1.1. Según filtrado glomerular:

- Todos los pacientes con FGe < 30 ml/min/1,73 m², excepto los pacientes > 80 años sin progresión renal.

- Pacientes > 80 años y con FGe < 20 ml/min/1,73 m², si su situación general lo aconseja, se pueden remitir para una valoración nefrológica y pactar el tratamiento. Se recomienda que el paciente candidato se remita a Nefrología al menos un año antes del inicio de la terapia sustitutiva renal. Aunque este período no es fácil de calcular, la presencia de progresión renal puede servir de guía. El objetivo es evitar que un paciente candidato a terapia sustitutiva renal requiera diálisis no programada.

Los pacientes < 70 años con FGe entre 30-45 ml/min/1,73 m² deberán realizarse una monitorización más frecuente (cada 3-6 meses) y remitirse a Nefrología solo en caso de progresión de la albuminuria en dos controles consecutivos o cociente CAC cercano a 300 mg/g.

6.6.1.2. Según albuminuria: cociente CAC > 300 mg/g, equivalente a proteinuria > 300 mg/24 horas.

6.6.1.3. Otros motivos:

- Deterioro agudo en la función renal (caída del FGe > 25 %) en menos de un mes, descartados factores exógenos (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos en tratamiento con IECA o ARA II, o inhibidores directos de la renina).

- Pacientes que presenten progresión renal (> 5 ml/min/año) (ver definición arriba).

- ERC e HTA refractaria al tratamiento (> 140/90 mmHg) con tres fármacos a plena dosis, uno de ellos diurético.

- Alteraciones en el potasio (> 5,5 mEq/l o < 3,5 mEq/l sin recibir diuréticos).

- Anemia: hemoglobina [Hb] < 10,5 g/dl con ERC a pesar de corregir ferropenia (índice de saturación de transferrina [IST] > 20 % y ferritina > 100).

- Presencia de signos de alarma:

- Hematuria no urológica asociada a proteinuria.

- Disminución del FGe > 25 % en menos de un mes o un incremento de la creatinina plasmática > 25 % en menos de un mes, descartados factores exógenos (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos en tratamiento con IECA o ARA II, o inhibidores directos de la renina).

El seguimiento podrá ser en Atención Primaria o conjunto, según los casos.

- En el caso de pacientes ancianos (> 80 años)

Dado que la progresión de la ERC en población anciana es muy poco frecuente, se puede aceptar que los pacientes mayores de 80 años con función renal estable o con lento deterioro de esta (< 5 ml/min/año) sin proteinuria ni anemia o signos de alarma pueden llevar seguimiento con actitud conservadora en Atención Primaria^{30,31}.

En el mismo sentido, los pacientes ancianos con ERC estadio 5 con expectativa de vida corta (< 6 meses), mala situación funcional (dependencia de las actividades de la vida diaria, demencia, etc.), comorbilidad asociada grave o que no acepten diálisis podrán ser subsidiarios de tratamiento paliativo bien en Atención Primaria o compartido con Nefrología³².

- En el caso de pacientes diabéticos

La derivación a Nefrología se hará teniendo en cuenta los criterios anteriores y además se remitirá a todo paciente con:

- Albuminuria: CAC (confirmada) > 300 mg/g, a pesar de un adecuado tratamiento y control de la presión arterial (PA).

- Aumento de la albuminuria a pesar de un tratamiento adecuado.
- HTA refractaria (tres fármacos a dosis plenas y ausencia de control).

- **Indicaciones de solicitud de ecografía desde Atención Primaria**

Bien para su seguimiento en Atención Primaria o para su derivación a Nefrología, se considera pertinente la solicitud de ecografía en el estudio diagnóstico de la ERC. Sus indicaciones son:

- ERC progresiva (disminución del FGe > 5 ml/min/1,73 m² en un año).
- Hematuria macroscópica o albuminuria persistente.
- Sintomatología de obstrucción del tracto urinario.
- Edad > 15 años e historia familiar de riñones poliquísticos.
- Estadio 4 o 5. Valorar previamente comorbilidades asociadas.
- ERC con proteinuria.
- Infecciones urinarias de repetición con participación renal.

6.6.1.4. Referencia para Inicio de Terapia de Sustitución Renal

Se hace a través del FISSAL, para lo cual se requiere que el paciente cuente con lo siguiente:

Formato de referencia de la Oficina de Seguros dirigida al FISSAL.

Informe Médico (anexo 2 del FISSAL, ver más adelante)

Exámenes auxiliares, inmunizaciones e interconsultas:

- Hemograma completo
- Grupo sanguíneo y Rh
- Glicemia
- Urea
- Creatinina
- Transaminasas
- HbsAg
- HCV
- VIH
- VDRL
- Vacunación para hepatitis B
- Anti HbsAg (de estar vacunado)
- AntiHbcAg de requerirlo
- Otros (de acuerdo a comorbilidades)
- Evaluación por especialidades (de acuerdo a comorbilidades)

6.6.1.5 Recomendaciones Clínicas para el Manejo de Pacientes en Hemodiálisis en el Contexto de Pandemia por COVID-19

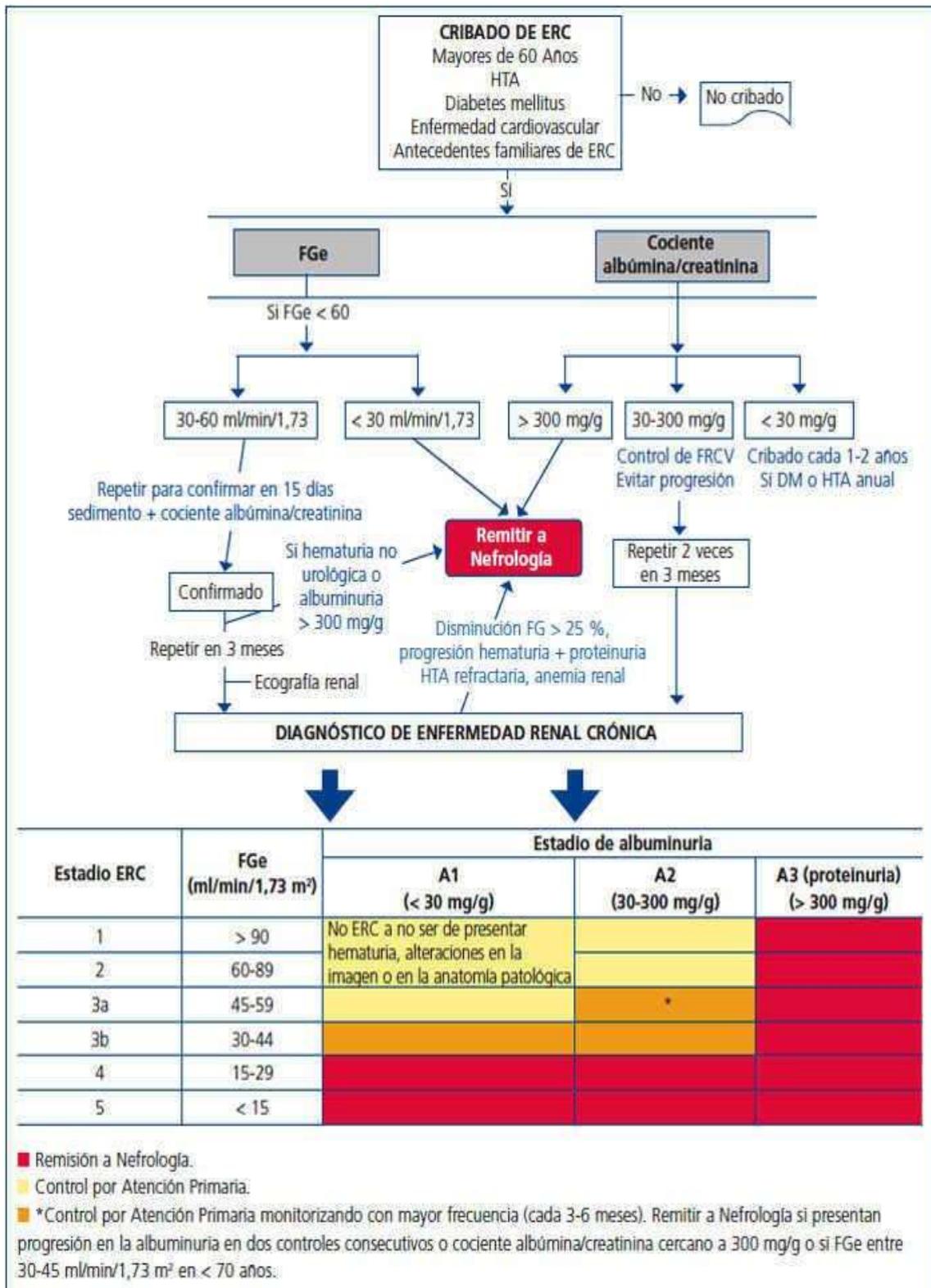
Actualmente se han generado una serie de recomendaciones para el manejo de hemodiálisis en los Centro de Hemodiálisis (ver fluxograma)

6.6.2. CONTRARREFERENCIA

Se realiza en ambos sentidos entre la IPRESS de origen (Hospital Santa Rosa) e IPRESS privada de hemodiálisis.

En nuestro hospital aún no se cuenta con diálisis peritoneal ni trasplante renal.

6.7. FLUXOGRAMA



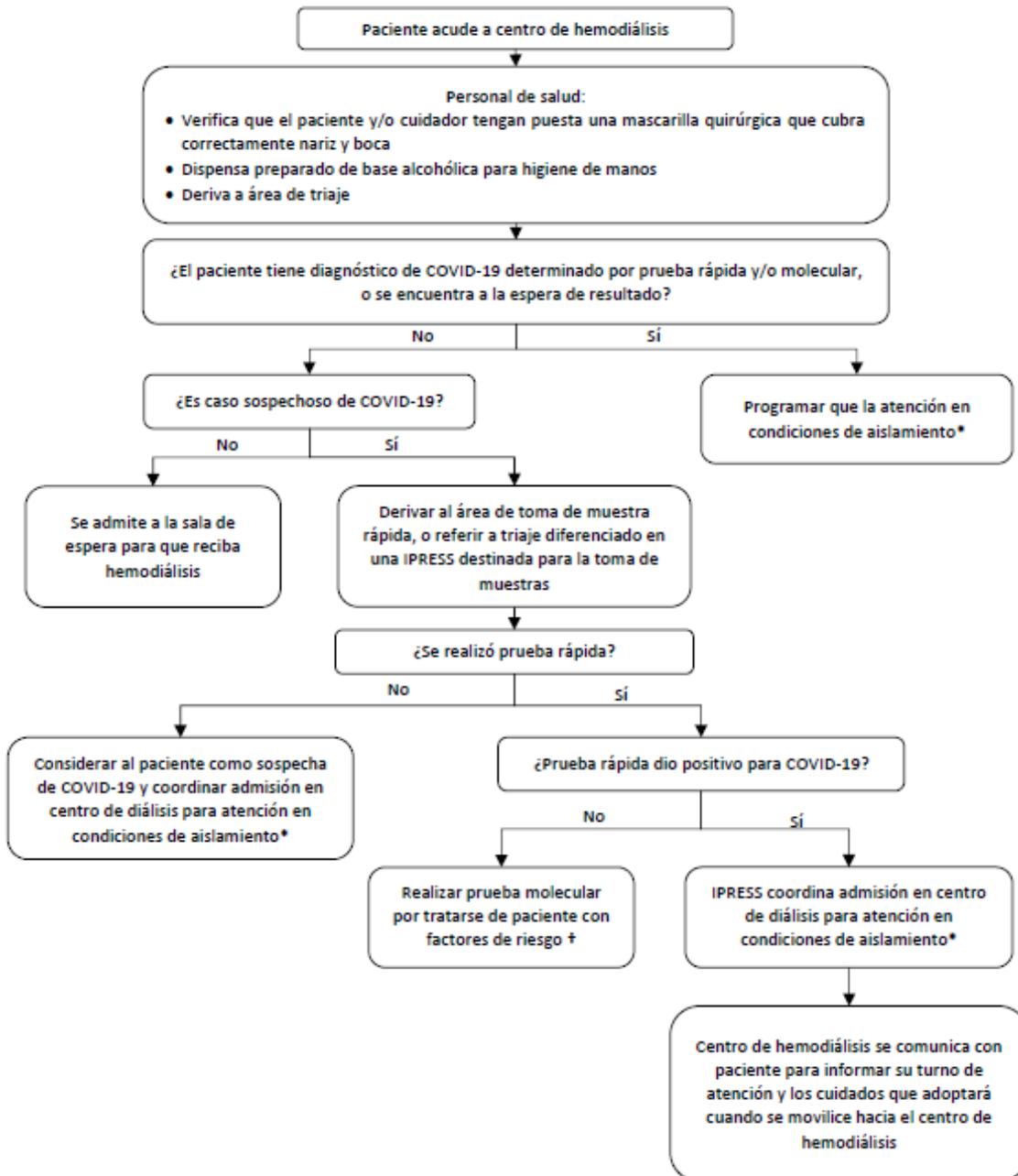
6.8. ANEXOS

ANEXO N° 1

Estadio ERC	ANEXO N° 2	Nefrología
1-2-3a (FGe > 45 ml/min/1,73 m ²)	<ul style="list-style-type: none"> - Identificar factores de riesgo de ERC - Detectar progresión de ERC: <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro de FG • Aumento de proteinuria - Controlar FRCV asociados 	<ul style="list-style-type: none"> - Valorar enfermedades renales subsidiarias de tratamiento específico <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis primaria o secundaria • Nefropatía isquémica • Detectar progresión de ERC
3b (FGe: 30-45 ml/min/1,73 m ²)	<ul style="list-style-type: none"> - Detectar progresión de ERC - Controlar FRCV asociados - Ajuste de fármacos según el FG. Revisión de fármacos nefrotóxicos (por ejemplo AINE) - Consejos higiénico-dietéticos - Vacunar frente a neumococo, influenza y VH - Detectar complicaciones de la ERC: <ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Trastornos electrolíticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Valorar enfermedades renales subsidiarias de tratamiento específico - Controlar FRCV asociados - Evaluar y tratar complicaciones de la ERC: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del metabolismo óseo-mineral • Anemia • Trastornos electrolíticos
4 (FGe < 30 ml/min/1,73 m ²)	<ul style="list-style-type: none"> - Ajuste de fármacos según el FG. Revisión de fármacos nefrotóxicos (por ejemplo AINE) - Consejos higiénico-dietéticos - Detectar complicaciones de la ERC: <ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Trastornos electrolíticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Preparar para el tratamiento, renal sustitutivo si procede - Organizar el tratamiento, paliativo si no procede tratamiento sustitutivo - Evaluar y tratar complicaciones de la ERC: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del metabolismo óseo-mineral • Anemia • Trastornos electrolíticos • Acidosis

ANEXO N° 2

Flujograma de triaje para pacientes que acuden al centro de hemodiálisis



* Condiciones de aislamiento: en último turno de diálisis o en un centro de diálisis exclusivo para pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brenner and Rector's The Kidney, 2-Volume Set - 11th Edition 2019
- Richard J. Johnson & John Feehally & Jürgen Floege. Comprehensive Clinical Nephrology Saunders, 2015.
- Course rWG, Glomerulopathies. Lancet 1999, 353:1509-15.
- US. Renal Data System: Incidence and prevalence of ESRD: in USRDS 2003 Annual Data Report.
- Tratamiento de las glomerulopatías ¿Tendremos alguna vez otras opciones además de los esteroides y citotóxicos? Javaid B., Quigg R. Kidney Int. Spanish edition 2005.
- Claudio Ponticelli, Richard J. Glassock Treatment of Primary Glomerulonephritis Second Edition 2009.
- Estilos de vida de los pacientes con insuficiencia renal crónica con tratamiento de hemodiálisis en un Hospital Nacional- 2015 TESIS Para optar el Título Profesional de licenciada en Enfermería
- Variación genética y progresión de la insuficiencia renal R. Alvarez, E. Coto, V. Álvarez, P. Gonzalez. Revista Nefrología, Vol. 23. Núm. S4. Agosto 2003 páginas 3-58
- American Kidney Foundation Enfermedad Renal Crónica, Sylvia E. Rosas, M.D., M.S.C.E, martes 4 de octubre 2016
- Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología. DOI: 10.3265/Nefrologia.pre2014. Feb.12455. Vol. 34. Núm. 2. marzo 2014, páginas 0-272
- Enfermedad renal crónica. www.medlineplus.gov/spanish/ency/article/000471.htm
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient. Christoph Wanner, Marcello Tonelli and the Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members. Kidney Int Suppl 2013; 3(3): 259-305
- Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. Sociedad Española de Nefrología. Nefrología. Vol. 34. Núm. 2. Marzo 2014 páginas 0-272.
- Variación genética y progresión de la insuficiencia renal. R. ALVAREZ, E. COTO, V. ALVAREZ, P. GONZALEZ. Nefrología. Vol. 23. Núm. S4. Agosto 2003 páginas 3-58
- Disparidad social, factores de riesgo y enfermedad renal crónica. Social disparities, risk factors and chronic kidney disease. Nefrología. Vol. 36. Núm. 5. Septiembre - Octubre 2016 páginas 465-582
- Factores de riesgo asociados a la enfermedad renal crónica en adultos mayores. Dr. Jorge Armando Poll Pineda, Dra. Nuris María Rueda Macías, Dr. Armando Poll Rueda, Dra. Adriana Mancebo Villalón y Dra. Leydis Arias Moncada. Policlínico Docente "Camilo Torres Restrepo", Santiago de Cuba, Cuba. MEDISAN vol.21 no.9 Santiago de Cuba set. 2017
- Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. Enrique Andrés Ribes. Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Barcelona. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat 2004;10(1):8-76

- Nefropatía crónica. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/chronic-kidney-disease/symptoms-causes/syc-20354521>
- Enfermedad Renal Crónica. Víctor Lorenzo Sellarés. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife. Nefrología al Día. 31/10/2017
- Indicadores de mortalidad en el paciente con insuficiencia renal crónica, que contraindican el inicio de terapia de reemplazo: Validación de una escala pronóstica. Hospital Central Militar/Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Ciudad de México. REV SANID MILIT MEX 2014; 68(4): 201-207
- Kidney International (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314 KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease
- Garneata L, Mircescu G: Nutritional intervention in uremia--myth or reality? Journal of renal nutrition 2010, 20(5 Suppl):S31-S34.