



[IMPRIMIR](#)



07 FEB 11 | [Conceptos para el médico de familia](#)

Enfermedad Renal Crónica

El objetivo de este artículo es ofrecer a los médicos generales los conocimientos necesarios para brindar una atención de calidad a los pacientes con enfermedad renal crónica.

La prevención, detección temprana y tratamiento oportuno de la enfermedad renal crónica (ERC) corresponde al ámbito del médico de familia. Se estima que el 13% de la población adulta sufre insuficiencia renal crónica (IRC) y se espera que las cifras sigan en aumento. Con la mayor prevalencia de la ERC, la función del médico de familia es cada vez más importante, lo que implica que debe recibir una formación complementaria en cuanto a la ERC y sus complicaciones, ya que su intervención es de suma importancia para evitar la rápida progresión de la enfermedad. Se ha demostrado que la familiaridad de los médicos de atención primaria con la ERC no es óptima. El objetivo de este artículo es ofrecer a los médicos de familia los conocimientos necesarios para brindar una atención de calidad a los pacientes con ERC.

La National Kidney Foundation define a la ERC como una caída en el índice de filtrado glomerular (IFG) <60 mL/min/1.73m² o la presencia de daño renal durante por lo menos 3 meses. El signo clásico de daño renal es la proteinuria pero también pueden estar presentes otros marcadores de daño, como la glomerulonefritis persistente o los daños estructurales causados por la poliquistosis renal. La ERC ha sido subdividida en 5 fases de gravedad creciente.

Clasificación de la enfermedad renal crónica	
Estadio	Asociado a IFG (mL/minuto/1.73 m ²)
1	> 90 con daño renal persistente [^]
2	60–89 con daño renal persistente*
3	30–59
4	15–29
5	15

* El daño renal incluye tanto el daño funcional (proteinuria, glomerulonefritis) como estructural (riñón poliquístico)

Las complicaciones de la ERC están relacionadas con diversas etapas y las recomendaciones para su detección varían según el estadio. En general, las evaluaciones bioquímicas que se utilizaban para evaluar la función renal, como la recolección de orina de 24 horas para la determinación del clearance de creatinina ya no son necesarias debido a la precisión y la facilidad del cálculo del IFG basado en valores séricos de laboratorio. El uso de la creatinina sérica no es suficiente para determinar la ERC debido a que es necesario que se pierda aproximadamente la mitad de la función renal para que se eleve la creatinina por encima del límite superior normal. Los laboratorios deben incorporar sistemáticamente el cálculo del IFG, pero, si es necesario, se puede calcular fácilmente mediante el calculador propuesto por la Modification of Diet in Renal Disease. Esta ecuación es la que recomienda la Nacional Kidney Foundation y está disponible online. La ecuación Cockcroft-Gault es útil para los medicamentos que requieren una adecuación de la dosis a la función renal, ya que se utiliza para calcular el clearance de creatinina. Ninguno de estos cálculos es aplicable a la insuficiencia renal aguda debido a que para garantizar su exactitud se necesita un nivel de creatinina estable.

Prevención

El conocimiento de los factores de riesgo para el desarrollo de la ERC es fundamental para la prevención del proceso patológico. La diabetes mellitus y la hipertensión son las principales causas de IRC y por lo tanto, estos factores de riesgo deben estar bien controlados en todos los pacientes. Por otra parte, junto con el paciente, el médico debe revisar muy bien las listas de medicamentos para garantizar que no se esté utilizando algún medicamento potencialmente nefrotóxico o en forma y dosis inadecuadas. En particular, deben evaluarse los medicamentos de venta libre, por la posibilidad de que se presenten interacciones medicamentosas y nefrotoxicidad. Los antiinflamatorios no esteroides (AINE) son notoriamente

nefrotóxicos y los médicos pueden desconocer su uso por parte de sus pacientes, a menos que indaguen específicamente sobre su consumo.

Proyección: ¿A quién y cómo?

Los pacientes que tienen mayor riesgo de enfermedades crónicas y de ERC son los diabéticos y/o los hipertensos de larga data. Estas afecciones son las principales contribuyentes a la enfermedad renal. La National Kidney Foundation ha identificado los siguientes factores de riesgo adicionales de IRC: >60 años de edad, minorías raciales o étnicas, exposición a nefrotoxinas conocidas, ingresos o nivel de educación bajos, enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones del tracto urinario, nefrolitiasis, neoplasia, antecedentes familiares de enfermedad renal, recuperación de la insuficiencia renal aguda, reducción de la masa renal, y bajo peso al nacer.

En la actualidad, la EE.UU. Preventive Services Task Force no tiene recomendaciones específicas de detección para la enfermedad renal. Sin embargo, la National Kidney Foundation recomienda la detección en todos los pacientes con diabetes, hipertensión, antecedentes familiares de enfermedad renal, edad >60 años y minorías étnicas, porque estos son los factores de riesgo e ERC más importantes. Para estos pacientes con mayor riesgo de ERC, mínimamente, como estudio de detección recomienda incluir la evaluación de daño renal mediante el IFG y la proteinuria. Recientemente, el Séptimo Informe de la Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (-Comité de la Junta Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la hipertensión arterial) recomienda hacer un análisis de orina anual para evaluar la proteinuria. Sin embargo, la National Kidney Foundation y la European Society of Cardiology/European Society of Hypertension recomiendan analizar la microalbuminuria. En 2.007, estas entidades lanzaron una guía para el manejo de la hipertensión: "se considera que la microalbuminuria es un componente esencial en la evaluación del daño orgánico por su detección fácil y relativamente barata." Un análisis de orina de rutina solo detecta la albúmina menos que se utilice una varilla de medición específica. Cuando está dañada la membrana glomerular, la primera proteína que se pierde por orina es la albúmina debido a su tamaño molecular y su carga negativa. Por lo tanto, la detección de la microalbuminuria es la prueba más sensible para la detección temprana del daño renal. La American Diabetic Association recomienda se haga a todos los diabéticos un estudio de detección anual de microalbuminuria. La microalbuminuria es anormal cuando supera los 30 mg/g. Sin embargo, hay valores específicos de género no tenidos habitualmente en cuenta (>17 mg/g en los hombres y >25 mg/g en las mujeres). Si el nivel de proteinuria supera los 500 mg/g, se utilizará la relación proteína urinaria/creatinina, sin hora, para evaluar la gravedad de la proteinuria y su respuesta a las intervenciones. Actualmente, las recomendaciones concuerdan en evaluar la función renal mediante análisis químicos de detección y el cálculo del IFG.

Etiología

La ERC puede ser una manifestación de otras enfermedades crónicas que están causando un daño orgánico renal terminal, como la diabetes mellitus o la hipertensión. Por otra parte, la ERC renal crónica puede ser una enfermedad renal intrínseca, como la poliquistosis renal. Por lo tanto, en el momento del diagnóstico de ERC, los médicos de familia deben determinar la etiología subyacente para adecuar el tratamiento. La diabetes es la causa más prominente de ERC y afecta al 33% de los pacientes adultos con enfermedad renal. Por el contrario, el 20-40% de los diabéticos desarrollan nefropatía diabética en el curso de su enfermedad. Por lo tanto, dado el creciente número de pacientes diabéticos, es de esperar que la incidencia de ERC siga en aumento.

La nefropatía diabética sigue una progresión clásica que, cuando está presente, suele eliminar la necesidad de una biopsia renal para confirmar su presencia. La presentación inicial de la enfermedad renal diabética es la microalbuminuria seguida por el aumento de la gravedad de la proteinuria ya que la membrana de filtración glomerular también está dañada. Posteriormente se aparece la hipertensión, seguida de una disminución del IFG. Tanto la diabetes 1 como la diabetes tipo 2 pueden causar enfermedad renal, pero, debido a que la diabetes tipo 2 es cada vez más frecuente, se asocia más comúnmente al daño renal que la diabetes tipo 1. La aparición de la nefropatía diabética se correlaciona estrechamente con la aparición de la retinopatía diabética, porque ambas son manifestaciones de enfermedad microvascular, por lo tanto, si en un paciente con ERC no está presente la retinopatía hay que pensar que la nefropatía no está causada por la diabetes y debe buscarse más cuidadosamente otra etiología.

La enfermedad vascular principalmente la hipertensión) es la segunda causa más común de ERC (causante del 21% de los cuadros de ERC del adulto). Además, la hipertensión se asocia con nefroesclerosis hipertensiva, acompañada de signos de daño de los órganos blanco ocurrido durante los períodos de mal control de la hipertensión. Se sospecha enfermedad renovascular aterosclerótica ante un repentino empeoramiento de la hipertensión, con signos de aterosclerosis en otras zonas extrarrenales. La ecografía renal puede mostrar un tamaño asimétrico de los riñones, en cuyo caso, el riñón más pequeño recibe menos sangre a causa de su enfermedad renovascular. Existen múltiples estudios por imágenes que pueden ser utilizados para confirmar la sospecha de estenosis de la arteria renal. Para confirmar o descartar la estenosis de la arteria renal en un paciente con ERC, como primera prueba de detección es útil la ecografía Doppler Dúplex porque no requiere la

administración intravenosa de colorante. La realización de la angiografía por resonancia magnética con gadolinio debe ser utilizada con precaución en los pacientes con un IFG >60 mL/min/1.73 m² debido al riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica. Del mismo modo, la angiografía por tomografía computarizada puede empeorar la función renal y también debe utilizarse con precaución. La angiografía renal es el estándar de oro para confirmar el diagnóstico y es útil para las intervenciones terapéuticas. Sin embargo, también conlleva el riesgo de empeorar la función renal. En las mujeres jóvenes con estenosis de la arteria renal sin signos de aterosclerosis es válido sospechar como etiología a la displasia fibromuscular. A veces, es difícil diferenciar las diversas causas de daño renal y, en todos los casos, se evaluará la presencia de causas tratables. Esta evaluación se inicia con una detallada historia clínica y examen físico y los exámenes para diferenciar las causas de ERC. Si no se llega a dilucidar la etiología, entonces se remitirá al paciente al nefrólogo y considerará la necesidad de una biopsia renal.

Intervenciones para retardar la progresión de la ERC

El estudio Modification of Diet in Renal Disease hizo un seguimiento durante 2 años de los pacientes con ERC en todos los estadios y concluyó que el 85% de ellos tenía un promedio de declinación anual del IFG de 4 mL/min, independientemente del IFG basal. Esta declinación está influenciada por factores modificables y no modificables. Estos factores son importantes e independientes de la etiología de la ERC. En general, los factores de riesgo no modificables que se asocian con una declinación más rápida de la enfermedad renal son la edad avanzada, la raza afroamericana y el sexo masculino. El objetivo terapéutico son los factores de riesgo modificables de progresión de la enfermedad, entre los que se encuentran la hiperproteinuria, la hipoalbuminemia, la hipertensión arterial, el mal control glucémico y el tabaquismo. En la actualidad existen datos contradictorios con respecto al papel de la dislipidemia y la anemia en la progresión de la ERC.

Proteinuria

Debido a que la proteinuria contribuye con el aumento del daño renal, en estos pacientes es importante su detección y cuantificación. Para calcular la relación proteína/creatinina se puede cuantificar la proteinuria en una muestra de orina al azar, la que elimina la necesidad de utilizar la orina de 24 horas. Una vez identificada la proteinuria, su control es de alta prioridad. El objetivo terapéutico es disminuir el grado de proteinuria porque aun los niveles bajos se asocian con progresión de la ERC y enfermedad vascular.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son considerados medicamentos de primera línea para la proteinuria, independientemente de la causa o el estadio de la ERC. De este modo, el médico de familia debe estar preparado para iniciar esta medicación y el monitoreo de sus efectos adversos. Con la iniciación de los IECA puede producirse hiperpotasemia y un leve empeoramiento de la función renal por lo que se debe estar atento a estos factores. Sin embargo, no hay que suspender los medicamentos sin justa causa. A menudo, y siempre que sea posible, la hiperpotasemia leve ($<5,6$ mEq/L) puede ser controlada mediante la modificación de la dieta, la suspensión de los AINE y de los diuréticos ahorradores de potasio. Por otra parte, se puede favorecer la excreción de potasio por el agregado de diuréticos de asa. Cuando la hiperpotasemia es $>5,6$ mEq/L se deben suspender inmediatamente los IECA y adecuar nuevamente al tratamiento.

Con respecto al problema de la insuficiencia renal aguda relacionada con la iniciación de los IECA, una creatininemia poco elevada (aumento $>30\%$) durante la primera o segunda semana posterior a su indicación se considera aceptable. Es necesario controlar que no se produzca un aumento adicional porque en ese caso se debería suspender la medicación y hacer una nueva evaluación. La estenosis de la arteria renal, la hipovolemia o la insuficiencia cardíaca pueden estar relacionadas con un aumento de la creatinina superior al 30%. Una vez corregida con tratamiento se pueden reiniciar los IECA.

En los pacientes con intolerancia a los IECA se pueden indicar bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA). En la nefropatía diabética, los BRA son una alternativa de primera línea de los IECA. Por otra parte, en los pacientes con nefropatía diabética y microalbuminuria, el estudio con candesartan y lisinopril obtuvo buenos resultados con el tratamiento combinado de IECA (isinopril) y BRA (candesartan). El agregado de bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridina, como el diltiazem o el verapamilo puede disminuir la proteinuria, al igual que el agregado de diuréticos tiazídicos o de asa. Sin embargo, el bloqueo del sistema renina-angiotensina sigue siendo la medida fundamental para el tratamiento de la proteinuria.

Control de la presión arterial

En el paciente con ERC es muy importante el control estricto de la presión arterial. Como ya se mencionó antes, los medicamentos antihipertensivos más usados al comienzo de la hipertensión son los IECA o los BRA. Sin embargo, suele ser necesario un régimen multimedicamentoso. Comúnmente, los pacientes con ERC necesitan diuréticos, debido a la sobrecarga de volumen que acompaña a la hipertensión. De acuerdo con la guía del Seventh Report of the Joint National Committee on

Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, en los pacientes con ERC la presión no debe superar los 130/80 mm Hg. Sin embargo, para los pacientes con ERC y proteinuria importante, la National Kidney Foundation aconseja un objetivo más riguroso (<125/75 mm Hg). El manteniendo la presión deseada puede evitar la progresión del daño renal y demorar la ERC.

Control glucémico

Independientemente de la causa de la ERC, es muy importante el control estricto de la glucemia para todos los pacientes diabéticos. La American Diabetic Association recomienda tener una hemoglobina glicosilada <7.0% para todos los diabéticos, tengan o no enfermedad renal. El tratamiento de la diabetes en los pacientes con enfermedad renal puede ser complicado.

La tabla siguiente muestra los medicamentos antidiabéticos que requieren el ajuste de dosis de acuerdo al clearance de creatinina.

Dosis de hipoglucemiantes en pacientes con ERC	
Medicamento	Dosificación renal*
Biguanidas Metformina	Evitar cuando hay deterioro renal
Sulfonilureas Glipizida Gliburida Glimepirida	CICr <50: disminuir la dosis al 50% CICr <50: no utilizar Deterioro renal: comenzar con 1 mg/día, aumentar lentamente; controlar la glucemia
Glitazonas Pioglitazona Rosiglitazona	No requiere ajuste No requiere ajuste
Inhibidores alfa glucósidos Acarbose Miglitol	Creatinina >2: no utilizar Creatinina >2: no utilizar
Meglitinidas Nateglinida Repaglinida	No requiere ajuste CICr 20-40: comenzar con 0,5 mg antes de c/comida; titular con precaución CICr <20: no definida
Incretina miméticos Exenatida Sitagliptina	CICr 30-80: no requiere ajuste CI Cr <30 y hemodiálisis: no recomendada CICr 30-40: 50 mg/día CICr <30: 25 mg/día Hemodiálisis y diálisis peritoneal continua: sinsuplemento

CICr: clearance de creatinina

La metformina, el principal medicamento para el control de la glucosa en los diabéticos, está contraindicada en presencia de una creatininemia >1,5 en los hombres y 1,4 en las mujeres, debido a la acidosis láctica.

Abuso de tabaco

El cigarrillo se asocia con una declinación más rápida de la función renal, independientemente de la causa de la ERC. La cesación de fumar es un tema de análisis importante con todos los fumadores con ERC, en particular porque la enfermedad cardiovascular es la causa principal de muerte en esta población de pacientes. En los pacientes renales, los medicamentos para dejar de fumar requieren el ajuste de la dosis, pero en este caso también siguen siendo útiles.

Complicaciones de la enfermedad renal crónica

La prevalencia de las complicaciones de la ERC aumenta con cada estadio de la enfermedad. De acuerdo con la base de datos de la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey III, la prevalencia de las complicaciones en un paciente con ERC en estadio 1 es 0,28 y asciende a un promedio de 1,71 en el estadio 4. Por lo tanto, una vez que se ha determinado que el IFG es <60 mL/min/1.73 m² se recomienda comprobar la presencia de anemia, de anomalías del metabolismo óseo y de acidosis metabólica (estadio 3). El intervalo de cada evaluación varía según el estadio de la ERC. Si se diagnostica alguna complicación, el intervalo debe ser más corto para adaptar el tratamiento.

Anemia de la enfermedad renal crónica

La National Kidney Foundation recomienda hacer un hemograma anual para detectar la anemia, el cual debe ser más frecuente en los pacientes con alto riesgo o que han tenido una disminución de la hemoglobina, aunque se halle en un rango normal.

La presencia de anemia en un paciente con ERC requiere otros estudios para hallar la causa. La eritropoyetina es producida por el riñón y estimula la producción de reticulocitos en la médula ósea. A medida que la función renal disminuye, también declina la producción de eritropoyetina dando como resultado la anemia. Asimismo, la ERC es una afección proinflamatoria que puede dar lugar a la anemia de las enfermedades crónicas. Por otra parte, puede haber deficiencias nutricionales siendo necesario evaluar el nivel de folato, hierro y vitamina B12. Los estudios básicos para evaluar a un paciente con anemia son los índices hematimétricos, el recuento de reticulocitos, la ferritina sérica y la saturación de transferrina. El recuento de reticulocitos se puede usar para calcular el índice de reticulocitos, el cual brinda información importante sobre la capacidad de la médula ósea para compensar la anemia. La ferritina sérica es una medida del hierro depositado corporal total; es bajo cuando su nivel es <25 ng/mL en los hombres y <12 ng/mL en las mujeres. La saturación de transferrina (SatT) es una medida del hierro disponible para la eritropoyesis; es considerada baja con cifras <16%. Clásicamente, la anemia asociada a la ERC es normocítica y normocrómica con valores de ferritina y SatT normales.

La hemoglobina deseada para los pacientes con anemia por ERC es 11,0 a 12,0 g/L. La National Kidney Foundation recomienda que la hemoglobina no supere los 13,0 g/L porque se ha demostrado que se asocia con mayor incidencia de mortalidad cardiovascular. Para el tratamiento de la anemia existen varios análogos de la eritropoyetina que pueden usarse en forma subcutánea o intravascular. Los pacientes tratados con estos agentes requieren la evaluación mensual de la hemoglobina porque se necesita ajustar la dosis con frecuencia para mantener la hemoglobina entre los 11,0 y los 12 g/L. Junto con este tratamiento, debe hacerse el estudio y el tratamiento de cualquier anemia ferropénica asociada porque la efectividad de la eritropoyetina es independiente del hierro.

Anormalidades del metabolismo óseo

La National Kidney Foundation recomienda la detección de las anomalías del metabolismo óseo en los pacientes con ERC, mediante la evaluación de la hormona paratiroidea (PTH) intacta y la relación fósforo/calcio a intervalos regulares, según el estadio de la enfermedad renal.

Intervalos para la detección de las complicaciones de la ERC por estadios				
Estadio	Hemograma completo	PTH intacta	Fosforo/calcio	CO2 total
3 (IFG 30-59)	12	12	12	12
4 (IFG 15-29)	12	3	3	3
5 (IFG < 15)	12	3	1	3

Diálisis	12	3	1	1
----------	----	---	---	---

Valores presentados a intervalos mensuales

Estas mediciones deben hacerse con más frecuencia en los pacientes con anomalías que aparecen mientras están en tratamiento. Los valores deseados para el fósforo y la PTH intacta varían con el estadio de la enfermedad renal mientras que el calcio objetivo depende del rango normal para cada laboratorio.

Fósforo objetivo por estadio de la ERC		
Estadio	Fósforo objetivo (mg/dL)	PTH intacta objetivo (pg/mL)
3 (IFG 30-59)	2,7-4,6	35-70
4 (IFG 15-29)	2,7-4,6	70-110
4 (IFG 15-29)	3,5-5,5	150-300

La National Kidney Foundation recomienda evaluar la densidad ósea mediante la densitometría solo en los pacientes con ERC con fracturas o factores de riesgo de osteoporosis. La US Preventative Services Task Force concuerda con esta recomendación y no considera a la ERC una indicación específica para los estudios de detección de la osteoporosis.

Inicialmente, las anomalías del metabolismo óseo están causadas por la hiperfosfatemia, ya que su excreción renal está retardada por la declinación del IFG. Para compensarla, las glándulas paratiroides aumentan la liberación de PTH. Esta hormona tiene varios efectos sobre el riñón. Aumenta la absorción de calcio en la rama ascendente de Henle, aumenta la excreción renal de fósforo bloqueando la reabsorción en el túbulo proximal y, activa la 1-hidroxilasa, que convierte la vitamina D en su forma activa, la 1,25 hidroxilvitamina D. La PTH también actúa sobre el hueso junto con la vitamina D, aumentando la liberación de calcio e iniciando la activación y la proliferación de los osteoclastos. Como efecto adicional, la vitamina D aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo; también posee un efecto inhibitorio leve sobre la liberación de la PTH por las glándulas paratiroides.

El hiperparatiroidismo secundario resulta del aumento compensador de la producción de PTH, en respuesta a la hipocalcemia y a la hiperfosfatemia causadas por la disminución de la función renal. Cuando la PTH elevada es incapaz de estimular suficientemente la hidroxilación de la 25-OH vitamina D para su transformación en la forma activa sobreviene la deficiencia de vitamina D. Por lo tanto, un nivel elevado de PTH puede significar hiperparatiroidismo secundario deficiencia de vitamina D, o ambos. El nivel sérico elevado de fósforo por encima de los valores recomendados para cada estadio de la ERC es un indicador para la iniciación del tratamiento. El primer componente del tratamiento es la restricción del fósforo de la dieta a 800-1.000 mg/día; Las cifras deben ser monitoreadas mensualmente para confirmar que el tratamiento es exitoso. Si el ajuste de la dieta solo no es suficiente, entonces se debe iniciar tratamiento con un quelante de fosfato. Existen 2 grandes categorías de quelantes: cálcicos y no cálcicos, no aluminio y no magnésico. Ambos son efectivos para el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario. Si se utilizan quelantes cálcicos, la dosis total diaria de calcio elemental en la medicación no debe exceder los 1.500 mg., para evitar la hipercalcemia.

Cuando la PTH intacta sérica está elevada, puede deberse al hiperparatiroidismo secundario o a la deficiencia de vitamina D. Por lo tanto, antes de iniciar el tratamiento con dieta restringida en fosfato y posiblemente un quelante, se debe determinar el nivel de 25-hidroxivitamina D sérica. Si su valor es normal (>30 ng/mL), los análisis de detección se repetirán anualmente pero si es <30 ng/mL, es necesario suplementar con vitamina D2 (erocalciferol). Una vez que el IFG declina hasta alcanzar los niveles del estadio 4 de la ERC, la conversión de la 25-hidroxivitamina D a su forma activa disminuye mucho. Los pacientes en los estadios 4 y 5 de la ERC requieren el reemplazo con 1,25-hidroxivitamina D (calcitriol) o un análogo activo (paricalcitril o doxercalciferol).

El tratamiento de la deficiencia de vitamina D puede provocar una elevación del calcio y/o fosfato, lo que crea la necesidad de monitorear sus valores durante el tratamiento. Si luego del tratamiento aparece hipercalcemia >10.2 mg/dL es necesario suspender dicho tratamiento. La hiperfosfatemia puede ser tratada con quelantes de fosfato pero si así no se consigue mantener el nivel deseado de fosfato, entonces se debe suspender la vitamina D.

En los pacientes con hiperparatiroidismo secundario resistentes al tratamiento se debe sospechar la presencia de hiperparatiroidismo terciario, caracterizado por la hipertrofia de las glándulas paratiroides, las que al estar en un estado autónomo pueden requerir la paratiroidectomía quirúrgica.

Acidosis metabólica

Para los pacientes con ERC, la National Kidney Foundation recomienda hacer la pesquisa de la acidosis metabólica mediante el análisis del CO₂ total a diferentes intervalos según el estadio de la enfermedad renal. El CO₂ total objetivo es 22 mmol/L. Cuando el nivel cae por debajo de esa cifra se puede considerar suplementar el tratamiento con sales alcalinas.

Riesgo cardiovascular

La ERC es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, esta población de pacientes requiere un control muy estrecho para prevenir los eventos vasculares. Es muy importante controlar los factores de riesgo modificables de hiperlipidemia, ya que los pacientes con ERC tienen muchas anormalidades de los lípidos, pero el objetivo primordial es controlar las lipoproteínas de baja densidad y especialmente si los triglicéridos superan los 200.

La National Kidney Foundation y el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (ATP III) difieren en sus recomendaciones en la ERC. La ATP III considera que la ERC es equivalente a la enfermedad coronaria, poniendo a los pacientes en alto riesgo. No obstante, la ATP III no incluye a la ERC en su cálculo de las metas de la hiperlipidemia. Por lo tanto, es prudente tener como objetivo una LDL <100 mg/dL para todos los pacientes con ERC y una meta opcional <70 mg/dL, dependiendo de los otros factores de riesgo cardiovascular que tenga el paciente.

Mantenimiento de la salud

Immunizaciones

Se recomienda la vacunación contra la influenza y el neumococo. Los pacientes en estadio 4 deben recibir la vacuna contra la hepatitis B por su mayor riesgo al entrar en hemodiálisis

Cesación de fumar

Modificaciones del estilo de vida.

Ejercicios

Educación del paciente

Es necesario impartir al paciente conocimiento sobre su enfermedad y estimularlos para que participen activamente en su cuidado y sean precavidos con los medicamentos de venta libre, como los AINE, que pueden empeorar su función renal o ser nefrotóxicos. Los pacientes en estadio 4 deben recibir asesoramiento acerca del trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal.

Seis meses antes de la diálisis, a los pacientes se les hace una fístula y el período de espera sirve para controlar su funcionamiento. En cambio, el injerto puede colocarse 3-6 semanas antes de la diálisis. El catéter peritoneal se coloca 2 semanas antes de la fecha programada para la diálisis peritoneal.

Los pacientes en estadio 4 también deben ser informados de la necesidad de un acceso intravascular, particularmente en la vena la subclavia de la extremidad no dominante u otros sitios, según necesidad.

Aunque la derivación al nefrólogo es una opción, el médico de familia debe estar preparado para hacer el diagnóstico de la ERC e iniciar el tratamiento.

♦ Traducción y resumen objetivo: **Dra. Marta Papponetti**. Esp. Medicina Interna.

Bibliografía

1. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. JAMA 2007;298:2038–47.
2. Israni RK, Shea JA, Joffe MM, Feldman HI. Physician characteristics and knowledge of CKD management. Am J Kidney Dis 2009;54:238–47.
3. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis

2002;39(2 Supple 1):S1–266.

4. National Kidney Foundation. Modification of Diet in Renal Disease study calculator. Available at www.kidney.org/professionals/tools.

5. Agency for Healthcare Research and Quality. US Preventive Services Task Force (USPSTF). Available at <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>.

6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–52.

7. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462–536.

8. American Diabetic Association: standards of medical care in diabetes—2008. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl 1):S12–54.

9. Estacio RO, McFarling E, Biggerstaff S, Jeffers BW, Johnson D, Schrier RW. Overt albuminuria predicts diabetic retinopathy in Hispanics with NIDDM. *Am J Kidney Dis* 1998;31:947–53.

10. Hartman RP, Kawashima A. Radiographic evaluation of suspected renovascular hypertension. *Am Fam Physician* 2009;80:273–9.

11. Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, et al. Predictors in the progression of renal disease in the modification of diet in renal disease study. *Kidney Int* 1997;51:1908–19.

12. Hebert CJ. Preventing kidney failure: primary care physicians must intervene earlier. *Cleve Clin J Med* 2003;70:337–44.

13. Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, et al. Randomized controlled trial of dual blockade of reninangiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: the candesartan and lisinopril microalbuminuria (CALM) study. *BMJ* 2000;321:1440–4.

14. Segura J, Ruilope LM. Should diuretics always be included as initial antihypertensive management in early-stage CKD? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009;18:392–6.

15. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey. Available at <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>.

16. Agency for Healthcare Research and Quality. Screening for osteoporosis in postmenopausal women. September 2002. Available at <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspstf.htm>.

17. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266–81.

18. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143–421.

19. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (AICP). *MMWR Recomm Rep* 1997;46(RR-8):1–24.

20. Fiore AE, Shay DK, Broder K, et al. Prevention and control of influenza: recommendations by the Advisory Committee on Immunization Practices (AICP), 2008. *MMWR Recomm Rep* 2008; 57(RR-7):1–60.

21. Mast EE, Weinbaum CM, Fiore AE, et al. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (AICP) Part II: immunization of adults. *MMWR Recomm Rep* 2006;55(RR-16):1–33, quiz CE1–4.

22. Chesser AM, Baker LM. Temporary vascular access for first dialysis is common, undesirable, and usually avoidable. *Clin Nephrol* 1999;51:228–32.

23. Lorenzo V, Martn M, Rufino M, Hernandez D, Torres A, Ayus JC. Predialysis nephrologic care and a functioning arteriovenous fistula at entry are associated with better survival in incident hemodialysis patients: an observational cohort study. *Am J Kidney Dis* 2004;43:999–1007. 550.

 [IMPRIMIR](#)



Todos los derechos reservados | Copyright 1997-2011