



CONTENIDO ESPECIAL

Guía clínica de la insuficiencia renal en atención primaria

Listado de participantes

COMISIÓN MIXTA SEMERGEN-SEMFYC-SEN

POR SEMERGEN: Francisco Brenes Bermúdez
Gloria Elola Gómez
José Manuel López Abuín

POR SEMFYC: Álvaro Bonet Plá
Aurelio Duque Valencia
Domingo Orozco Beltrán

POR SEN: José M^a Alcázar de la Osa
Julio Hernández Jara
Jesús Olivares Martín
Luis Orte Martínez
Manuel Praga Terente

COORDINADORES PARA LA GUÍA DE NEFROLOGÍA PARA ATENCIÓN PRIMARIA

D. JOSÉ MANUEL LÓPEZ ABUÍN. *Coordinador SEMERGEN*

D. AURELIO DUQUE VALENCIA. *Coordinador SEMFYC*

D. JESÚS OLIVARES MARTÍN. *Coordinador SEN*

D. ANTONIO LUNA MORALES. *Secretario*

AUTORES

PEDRO ALJAMA GARCÍA. *Servicio de Nefrología. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

PERE BEATO FERNÁNDEZ. *ABS. Llefià. Badalona. Barcelona.*

ÁLVARO BONET PLÁ. *Centro de Salud Salvador Pau. Valencia.*

JOSEP BONET SOLER. *Hospital Germans, Trías i Pujol. Barcelona.*

FRANCISCO BRENES BERMÚDEZ. *ABS. Llefià. Badalona. Barcelona.*

FERNANDO CAMACHO GENOVÉS. *Centro de Salud Pto. de Sagunto. Puerto de Sagunto (Valencia).*

AURELIO DUQUE VALENCIA. *Centro de Salud de Sagunto. Puerto de Sagunto (Valencia).*

GLORIA ELOLA GÓMEZ. *Centro de Salud Reyes Mayos. Alcalá de Henares (Madrid).*

RAMÓN FERRER TOMÁS. *Centro de Salud Onteniente 3. Onteniente - Valencia.*

JUAN RAMÓN GARCÍA CEPEDA. *PAC. Boiro. A Coruña.*

EMILIO GARCÍA CRIADO. *C.S. El Carpio. Z.B.S. Bujalance-Córdoba.*

HECTOR GARCÍA PÉREZ. *Servicio de Nefrología. Hospital General de Castellón. Castellón.*

RAFAEL GARCÍA RAMÓN. *Servicio de Nefrología. Hospital Clínico de Valencia.*

MONTSERRAT GARCÍA SIXTO. *Centro Forum. Santiago de Compostela. A Coruña.*

JULIO HERNÁNDEZ JARA. *Servicio de Nefrología. Hospital General. Castellón.*

J. ALFONSO DE MIGUEL CARRASCO. *Servicio de Nefrología. Hospital Clínico. Valencia.*

FUENSANTA MORENO BARRIO. *Servicio de Nefrología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.*

JESÚS MONTENEGRO MARTÍNEZ. *Servicio de Nefrología. Hospital Galdacao. Galdacao (Vizcaya).*

JORGE NAVARRO PÉREZ. *Centro de Salud Salvador Pau. Valencia.*

DOMINGO OROZCO BELTRÁN. *Unidad Docente MF y C. Centro de Salud Los Ángeles. Alicante.*

LUIS ORTIZ DE SARACHO Y SUEIRO. *Centro Médico ADESLAS. Alicante.*

OLGA PEÑALVER GINER. *Centro de Salud Pto. de Sagunto. Puerto de Sagunto (Valencia).*

LUIS M. PALLARDÓ MATEU. *Servicio de Nefrología. Hospital Dr. Pesset. Valencia.*

MIGUEL PÉREZ FONTÁN. *Servicio de Nefrología. Complejo Hospit. Juan Canalejo. A Coruña.*

MANUEL PRAGA TERENCE. *Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

ALFONSO PÉREZ GARCÍA. *Servicio de Nefrología. Hospital General de Valencia.*

TERESA RAMA MARTÍNEZ. *ABS. Llefia. Badalona. Barcelona.*

MIGUEL PERDIGUERO GIL. *Servicio de Nefrología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante).*

CARLOS DE SANTIAGO GUERVOS. *Servicio de Nefrología. Hospital General y Universitario. Alicante.*

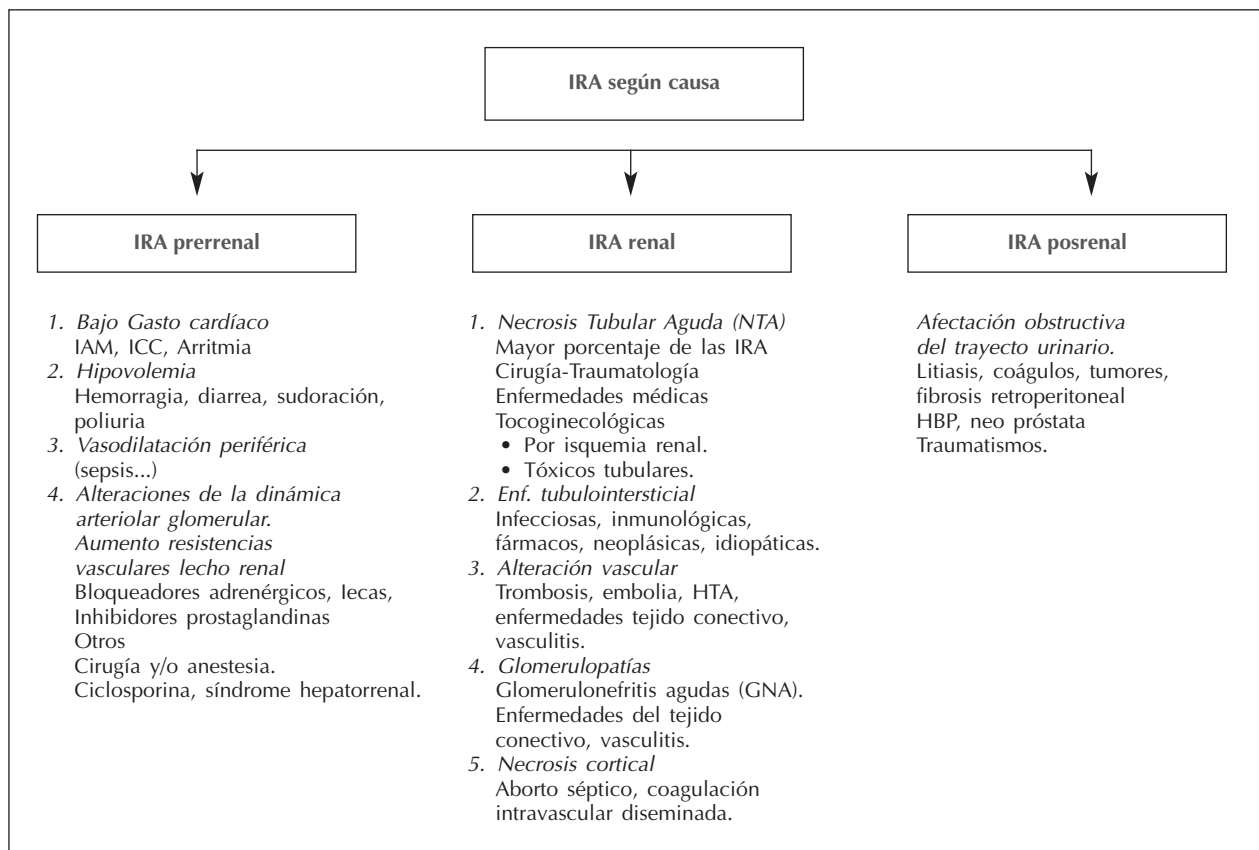
Insuficiencia renal aguda. Algoritmo diagnóstico

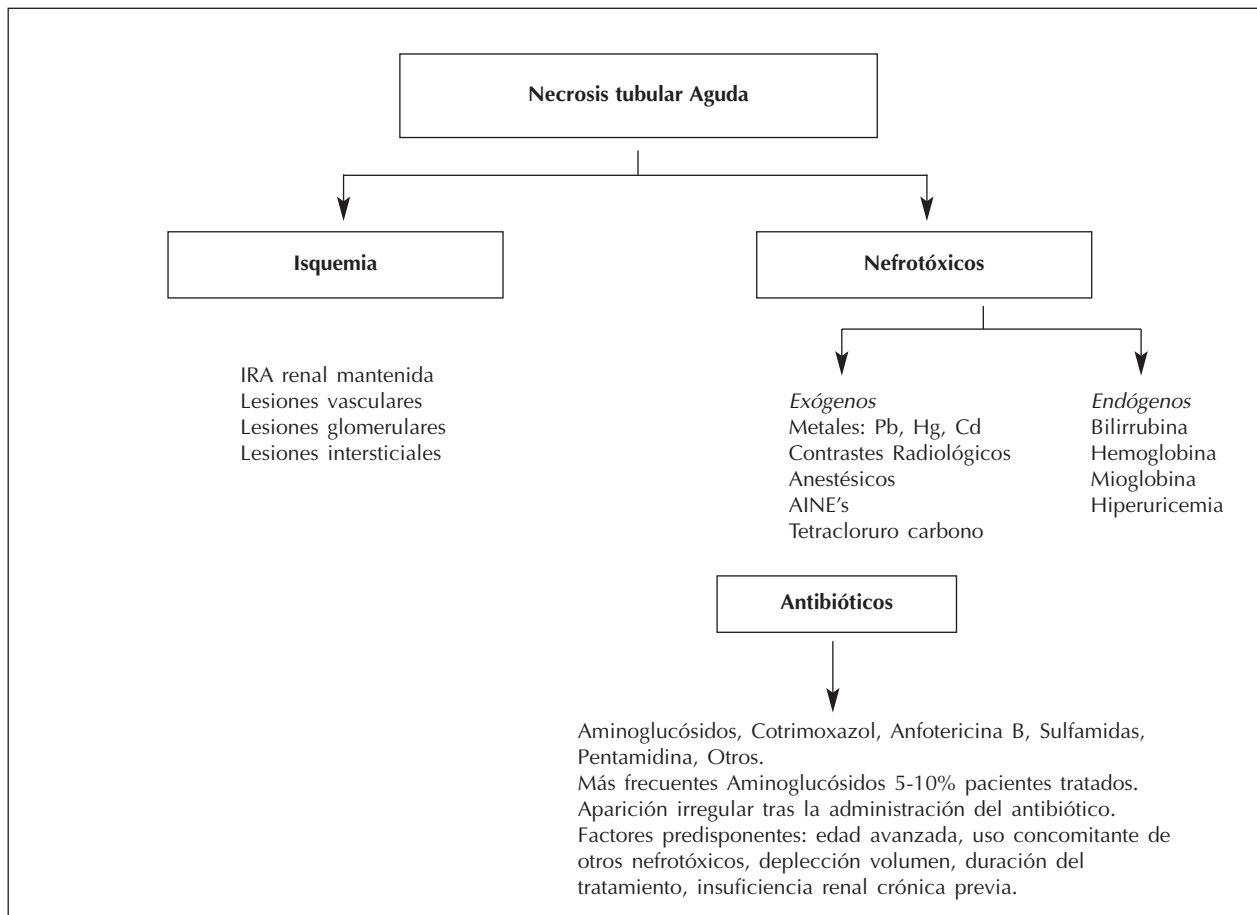
A. Bonet Plá*, J. Navarro Pérez* y A. de Miguel Carrasco**

*Médicos de Familia. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. SEMFYC. **Nefrólogo. Hospital Clínico de Valencia. SEN.

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) supone un deterioro brusco de la función renal excretora con aparición de uremia, oliguria, anuria o diuresis normal (30%). Presenta una alta morbi-mortalidad.

ETIOLOGÍA





NEFRITIS TÚBULO-INTERSTICIALES

1-3% de las IRA. Afectación por infección o hipersensibilidad. *Gérmenes asociados:* salmonellas, neumococo, legionella, toxoplasma. *Fármacos:* penicilinas, cefalosporinas, aines, tiazidas, furosemida, alopurinol, iecas. *Síntomas:* artralgias, fiebre, rash, eosinofilia, eosinofiluria.

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR IRA POR AINES E IECAS

- Síndrome nefrótico.
- Hipovolemia.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia renal previa (aines).
- Nefroangioesclerosis (iecas).
- Uso concomitante de IECAS.
- Enfermedad sistémica: Lupus Eritematoso Sistémico.
- Otros.

BIBLIOGRAFÍA

Sánchez Sicilia L: Insuficiencia Renal Aguda. En: Ferreras Rozman Medicina Interna Décimotercera Edición. Madrid Mosby-Doyma, 1995.

Brady H, Brenner B: Insuficiencia Renal Aguda. Harrison Principios de Medicina Interna 13ª ed. Madrid McGraw-Hill Interamericana de España, 1994.

Muñoz B, Villa LF: Manual de Medicina clínica 2ª Edición. Madrid Ed Díaz de Santos, 1993.

Carnevali D, Medina Iglesias P, Pastor C, Sánchez MD, Satué JA (ed.): Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica 3ª edición. Madrid, 1994.

Insuficiencia renal crónica I: definición, estadios evolutivos, mecanismos de progresión, etiología y criterios diagnósticos

R. Ferrer* y J. Hernández Jara**

*Médico de Familia. C. S. Onteniente 3. Onteniente. Valencia. SEMERGEN. **Nefrólogo. Servicio de Nefrología. Hospital General Castellón. SEN.

DEFINICIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtrado glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso años y que puede ser asintomática hasta que el filtrado glomerular se haya reducido al 25% de lo normal. También podemos definirla como la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas funcionantes que lleva a una incapacidad renal para realizar las siguientes funciones:

- Depurativa y excretora de residuos nitrogenados tóxicos.
- Reguladora del equilibrio hidro-electrolítico.
- Reguladora del equilibrio ácido-base.
- Endocrino-metabólica (tabla I).

Tabla I. Reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas

- Reducción de la función depurativa de residuos nitrogenados
Uremia y otros productos.
- Reducción de la función reguladora hidro - electrolítica
Edema agudo de pulmón, HTA, HiperK, HipoCa, hiperfosforemia.
- Reducción de la función reguladora del equilibrio ácido base
Acidosis.
- Alteración de la función endocrino-metabólica
Anemia (EPO), déficit Vit. D.
Aumento de la vida media de la insulina, otras hormonas.

ESTADIOS EVOLUTIVOS

La IRC es una enfermedad progresiva, con unos estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas.

La progresión de la IRC sigue un patrón constante, que depende de la etiología de la enfermedad renal y del propio paciente. No obstante esta evolución constante puede experimentar aceleraciones (nefrototoxicidad, deshidratación, etc.) o enlentecimientos (según las medidas terapéuticas implantadas).

En cualquier caso, la enfermedad progresará a través de los siguientes estadios:

Diminución de Reserva Función renal	CCr 120-60 ml/min	Asintomático
Insuficiencia Renal	CCr 59-30 ml/min	Poliuria Nicturia Anemia leve Hiperparatiroidismo leve
Insuficiencia Renal Manifiesta	CCr 29-10 ml/min	Sintomatología urémica Acidosis Osteodistrofia Anemia severa
Uremia	CCr < 10 ml/min	Sintomatología urémica grave Precisa terapia depurativa

MECANISMOS DE PROGRESIÓN DE LA IRC

Una vez que la causa primaria ha ocasionado una destrucción irreversible de un número determinado de nefronas se pondrán en marcha unos mecanismos que tratan de reemplazar la función de estas nefronas destruidas. Se producirá una hiperfiltración e hipertrofia glomerular. Estos mecanismos perpetuarán el daño irreversible en las nefronas restantes.

ETIOLOGÍA DE LA IRC

Hasta los 4-5 años

- Las malformaciones urológicas son la causa más frecuente, otras:

Hipoplasias.
Enfermedades vasculares.
Necrosis cortical.
Síndrome hemolítico urémico.
Glomerulopatías.
Tumor de Wilms y otros.

Según el sexo

- En el varón predominan las glomerulonefritis y las nefropatías vasculares.
- En la mujer predominan las pielonefritis y las nefropatías por fármacos y quísticas.

A partir de los 15-18 años

- Glomerulonefritis.
- Enfermedad vasculorrenal (incluye la hipertensión arterial).
- Enfermedades metabólicas (Diabetes, Cistinosis, Oxalosis, Gota, Hipercalcemia, Enfermedad de Fabry).

- Nefropatías túbulo-intersticiales. Pielonefritis
- Nefropatías por fármacos o tóxicos.
- Enfermedades quísticas (Poliquistosis tipo adulto, Poliquistosis tipo infantil, Nefronoptosis, Enfermedad quística medular).
- Displasia o hipoplasia renal.
- Nefropatías hereditarias.
- Enfermedades sistémicas (Vasculitis, Lupus eritematoso sistémico, Esclerodermia, Enfermedad de Schönlein-Henoch., Síndrome Hemolítico-urémico, Síndrome y Enfermedad de Goodpasture).
- Mieloma múltiple y amiloidosis.
- Necrosis tubular y cortical.
- Tuberculosis renal.
- Tumor renal.
- Traumatismos o exéresis quirúrgica.
- Nefropatías asociadas a VIH.
- No filiadas.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1. Demostración del descenso del filtrado glomerular

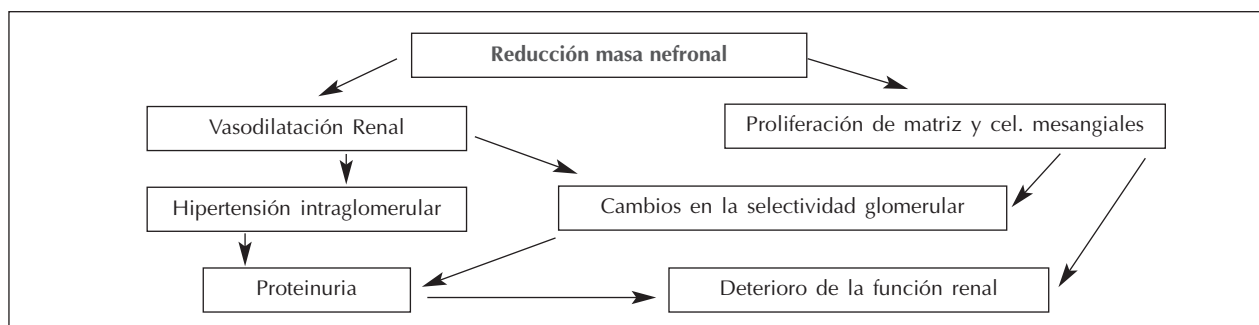
- Aumento de la creatinina sérica: marcador sencillo, barato y que en la práctica cotidiana resulta el habitual.
- Descenso del aclaramiento de creatinina: mediante recogida de orina de 24 horas y determinación de la creatinina en plasma y orina:

$$CCr \text{ (ml/min)}: \frac{\text{Cru} \times \text{Volumen urinario}}{\text{Crpl}}$$

CCr = Aclaramiento de creatinina expresado en ml por min.

Cru = Concentración de creatinina en orina en mg/dl. Volumen urinario en ml/min. Si la recogida de orina es de 24 horas, se divide la cantidad total por 1.440.

Crp = Concentración de creatinina en plasma en mg/dl.



Mediante medición indirecta (fórmula de Cockroft Gault).

$$\text{Aclaramiento estimado} = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{Crp (mg/dl)}}$$

En mujeres debe multiplicarse el resultado por 0,85 (Ver pág. 21).

2. Valoración de la cronicidad de la insuficiencia renal

Si se dispone de exploraciones analíticas previas es importante constatar la estabilidad de la función renal durante más de 2 semanas.

Existen algunos síntomas, signos y datos analíticos que sugieren la cronicidad del deterioro de la función renal. Entre ellos destacan los reflejados en la tabla II.

3. Estudio etiológico

Siempre que sea posible se tratará de buscar la causa que ha originado la insuficiencia renal, ya que

Tabla II.

- Síntomas: poliuria, polidipsia, nicturia.
 - Signos: HTA, edemas, palidez.
 - Presencia de hematuria y proteinuria.
 - Anemia normocítica y normocrómica.
 - Hipocalcemia e Hiperfosfatemia.
 - Acidosis metabólica.
 - Ecografía: riñones < 9 cm.
-

la etiología de la enfermedad es una de las variables que influyen en la rapidez de la progresión de la insuficiencia renal y en un eventual tratamiento. Se investigará la presencia de diabetes, y otras enfermedades sistémicas, enfermedades hereditarias, arterioesclerosis generalizada, infecciones urinaria y litiasis previas etc.

4. Valoración de factores potencialmente reversibles

- Deplección de volumen (pérdidas extrarrenales o restricción de sal, terapia diurética excesiva).
- HTA severa.
- Obstrucción vía urinaria (litiasis renal, hipertrofia prostática...).
- Infecciones.
- Nefrotoxicidad (Aminoglucósidos, tetraciclinas, inhibidores de las prostaglandinas, contrastes yodados...).
- Deficiencias endocrinas (hipoadrenalismo, hipotiroidismo).

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison: Compendio Principios de Medicina Interna. 14ª Edición. Editorial Interamericana, pp. 790-793, 796-797, 800-804, 1998.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF: Compendio de Atención Primaria. Editorial Harcourt. p. 449-474, 1999.
- Rozman C. Compendio de Medicina Interna. Editorial Harcourt. p. 284-287, 1998.
- Sánchez Hernández R, Medina Iglesias P: Otros. Manual De Diagnóstico y Terapéutica Médica 12 de Octubre, 3ª Edición, Cap. Insuficiencia Renal Crónica. Editado por M.S.D. p. 553-561, 1994.
- Stein J: Medicina Interna, tomo 2. Editorial Salvat. p. 804-806, 1991.

Insuficiencia renal crónica II: anamnesis y exploración física

A. Bonet*, J. Navarro*, R. García Ramón** y A. de Miguel**

*Médicos de Familia. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. SEMFYC. **Nefrólogos. Hospital Clínico de Valencia. SEN.

ANAMNESIS

Recoger síntomas sugestivos de IRC - Orientar la IRC
Situación cronológicamente los síntomas - Establecer cronicidad
Determinar causas de IRC - Revisar las causas más frecuentes
Detectar factores que agraven el curso - Repasar factores frecuentes

EXPLORACIÓN FÍSICA

Piel	Nervioso y locomotor	Digestivo	Cardiorrespiratorio	Osteoarticular	Endocrino
<p>Palidez (anemia). Equimosis y hematomas (alt. de la coagulación). Prurito y excoりaciones (hiperparatiroidismo-depósitos de calcio). Piel arrugada (deshidratación) Piel cérea (depósito de urea evaporada por el sudor). Color amarillento (acúmulo de urocromos y anemia). En diálisis puede aparecer: Color bronceado (depósitos de hemosiderina)</p>	<p>Insomnio, asterixis, somnolencia (uremia elevada inicial) Piernas inquietas, Dolores paroxísticos (neuropatía periférica) Pérdida reflejos, debilidad, pie caído, parálisis. (neuropatía progresiva) Pérdida de masa muscular (balance nitrogenado negativo) Cefaleas En diálisis puede aparecer: Alteraciones del comportamiento, mioclonias, dispraxia, demencia (demencia de diálisis), síndrome de desequilibrio por descenso brusco de Urea en sangre.</p>	<p>Anorexia, hipo, náuseas y vómitos (uremia elevada) Fetor urémico y mal sabor de boca (disociación de la urea a amoníaco en la saliva). Hemorragias digestivas (secundario a alteraciones de la coagulación) Ardor, pirosis (aparición de enfermedad úlcera péptica en el 25% de los pacientes) Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada) Ascitis (idiopática) Dolor abdominal en FII (mayor incidencia de diverticulosis) Estreñimiento Diarrea</p>	<p>Disnea, edemas maleolares, tos (insuficiencia cardíaca por retención de líquidos) Hipertensión arterial (por sobrecarga de líquidos o aumento de actividad de la renina) Dolor precordial, signos de insuficiencia cardíaca bruscos, roce pericárdico (pericarditis urémica) Pérdida de faneras, palidez y cianosis de partes distales de los miembros inferiores (arteriosclerosis acelerada) Aparición de signos de AVC o CI (arteriosclerosis acelerada)</p>	<p>Dolores óseos, fracturas fáciles (osteodistrofia) Calcificaciones anormales ojos, tejido subcutáneo (hiperparatiroidismo) Alteración del crecimiento</p>	<p>Amenorrea, Esterilidad, abortos precoces (bajos niveles de estrógenos) Impotencia (bajos niveles de testosterona) Alteración en la maduración sexual Intolerancia a la glucosa y episodios de hipoglucemia en pacientes diabéticos (menor metabolización renal de insulina)</p>

BIBLIOGRAFÍA

García M: Insuficiencia Renal Crónica. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. Décimo Tercera Edición. Madrid Mosby-Doyma, 1995.
Brenner B, Lazarus JM: Insuficiencia Renal Crónica. Harrison Principios de Medicina Interna 13ª ed. Madrid. McGraw-Hill Interamericana de España 1994.

Taylor RB: Medicina de Familia. Principios y práctica. Barcelona. Springer-Verlag Ibérica 1995.
Buitrago F, Turabián JL: Problemas nefrourológicos. En: Martín Zurro A, Cano FJ Atención Primaria. 4ª edición Madrid: Harcourt Brace 1999.

Insuficiencia renal crónica III: evaluación del paciente. Pruebas de función renal. Exploraciones complementarias. Laboratorio. Ecografía. Otras técnicas de imagen. Biopsia renal

G. Elola*, **L. Ortiz de Saracho y Sueiro**** y **F. Moreno*****

*Médico de Familia. C. Salud Reyes Magos. Alcalá de Henares. Madrid. **M. Interna. C. Médico Adeslas. Alicante. SEMERGEN.

***Nefróloga. Servicio de Nefrología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. SEN.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL

Urea plasmática

Metabolito de las proteínas. Constituye el 50% de los solutos de la orina, y se trata del producto final más abundante del metabolismo proteico. Sus valores de referencia son de 10-40 mg/dl. En ocasiones se expresa por el nitrógeno ureico en sangre (BUN) cuyos valores normales son de 5-20 mg/dl. Aproximadamente la mitad de la molécula de urea es nitrógeno, por lo que la conversión se efectúa dividiendo por dos la cifra de urea.

Los niveles de urea se ven influidos por lo reflejado en la (tabla I).

La determinación de urea es muy accesible y barata para cualquier Laboratorio.

La Urea/BUN es muy influenciada por numerosos factores por lo que no es un parámetro idóneo como medida de filtrado glomerular (FG). No obstante son útiles para valorar estados de hipercatabolismo o de aumento o disminución de la ingesta proteica y de destrucción tisular.

El daño renal dificulta la excreción de urea. El BUN varía directamente con la ingesta de proteínas.

La elevación aislada de urea con cifras de creatinina normal indica una causa no renal de la uremia (generalmente prerrenal).

Tabla I.

La urea se ve influida por:

- Aporte de proteínas en dieta.
- Deshidratación.
- Tratamiento con diuréticos.
- Tratamiento con corticoides.
- Hemorragia digestiva.

La urea se encuentra elevada en:

- Insuficiencia renal de cualquier etiología.
 - Estados hipercatabólicos, y de destrucción celular.
 - Deshidratación.
 - Uso de diuréticos y corticoides.
 - Hemorragia digestiva.
 - Insuficiencia adrenal.
 - Vejez.
-

Junto con otras sustancias más difíciles de determinar en Laboratorio, se les considera causantes del síndrome urémico.

Creatinina y Aclaramiento de creatinina

Producto del metabolismo muscular. Sus niveles dependen de la masa muscular, se mantiene en niveles estables con una variabilidad menor al 10% diario. Sus valores de referencia son menores de 1,2 mg/dl. Se precisa de una reducción del 20-30% del (FG) para que se traduzca en un aumento de la creatinina sérica (tabla II).

El aclaramiento de creatinina se considera como el mejor detector precoz, tanto de un fallo renal progresivo lento, como de una alteración glomerular en un individuo sano, siempre que esté bien recogida la orina.

Medida del filtrado glomerular

Aclaramiento de creatinina: la creatinina se elimina en un 90% mediante filtrado glomerular y en un 10% por secreción tubular. La secreción tubular aumenta cuando se reduce el filtrado glomerular, pudiendo llegar a suponer hasta un 20% de la eliminación de creatinina en insuficiencias renales avanzadas.

Valores normales: 110-120 ml/ml, referenciándose los resultados a una superficie corporal de 1,73 m².

Tipos de medición

- Aclaramiento de creatinina endógena. Para las pruebas es aconsejable la recogida de orina de 24 horas (tabla III).

Tabla II.

La creatinina se encuentra elevada en:

- Insuficiencia renal de cualquier etiología.
 - Destrucción muscular.
 - Ingesta de carnes o sobredosis de Vit. C.
 - Toxinas.
 - Vejez.
-

Tabla III.

En la práctica diaria corriente, el FG se mide por el Aclaramiento de la Creatinina Endógena siguiendo la fórmula que se cita a continuación:

$$CCr \text{ (ml/min)} = \frac{Ucr \text{ (mg/dl)} \times Vol \text{ (ml/min)}}{PCr \text{ (mg/dl)}}$$

UCr = Creatinina en orina.

Vol = Volumen minuto urinario.

= Volumen orina 24 horas dividido por 1.440.

PCr = Concentración de creatina en plasma.

La recogida de orina deberá ser de 24 horas.

- Medición indirecta: Fórmula de Cockcroft-gault, utilizando como único parámetro de laboratorio la cifra de creatinina plasmática (tabla IV).

Aclaramiento de Creatinina

Clasificación de la IRC según el aclaramiento:

Tabla IV.

Cuando solamente se dispone de los valores de creatinina plasmática, se puede utilizar la siguiente fórmula para calcular el FG (Fórmula de Cockcroft Gault):

$$FG = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg} \times F^*}{72 \times Crp} = \text{ml/min}$$

F* 0,85 en caso de mujer.

1 en caso de hombre.

Leve: Cc 60-120 ml/min. Moderado: Cc 30-59 ml/min. Avanzado: Cc 10-29 ml/min. Terminal: Cc menor de 10 ml/min.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS. LABORATORIO, ECOGRAFÍA, OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Laboratorio

Hematología y metabolismo	Productos del metabolismo proteico	Iones	Análisis de orina
<p>Anemia Normocrómica, normocítica. Producida por déficit de eritropoyetina. A veces puede existir un déficit de Fe y entonces la anemia puede ser hipocroma y microcítica. Hay hematocritos bajos.</p> <p><i>Tiempo de hemorragia</i> alargado debido a la acción de unas toxinas urémicas que afecta la adhesividad y agregación plaquetaria.</p> <p>Lípidos ↑ de TG y LDL y ↓ de HDL. Debida a alteración del catabolismo posiblemente por toxinas.</p> <p>Hidratos de carbono Intolerancia a la glucosa con glucemia normal.</p>	<p>Creatinina: Normal 0,5-1,2. Relación directa con masa muscular. Aumenta cuando la función renal ha disminuido de forma considerable.</p> <p>Urea. Normal 10-40 mg/dl Aumenta cuando disminuye la función renal de forma importante. Se valora como BUN (Blood Ureic Nitrogen) que es el 50% de la urea existente. Normal 5-20 mg/dl. Relacionada con dieta, diuresis y metabolismo proteico.</p> <p>ácido úrico Normal ≤ 6 mg/dl Aumenta con el deterioro de la función renal. Puede reflejar una alteración exclusivamente del metabolismo de las purinas.</p>	<p>Potasio (3,5-4,5 mEq/l) Se mantiene normal hasta que la función renal está muy alterada. Luego está elevado. Aumenta su secreción intestinal. Acción de la acidosis.</p> <p>Sodio (135-145 mEq/l) Mantenimiento cifras normales hasta fases avanzadas. En algunos pacientes hay ↓ de Na con disminución del volumen circulante, en otros ↑ de Na con sobrecarga hídrica.</p> <p>Calcio total 8,9-10,3 mg/dl Hay ↓ del contenido total de Ca aunque es bien tolerado. Hipocalcemia resistente a PTH. Hipercalcemia en pocos pacientes.</p> <p>Fósforo (3-4,5 mg/dl) ↑ de P que aparece con función renal moderada. Hay ↑ de absorción intestinal. Se produce depósito de fosfato cálcico favorecido por el hiperparatiroidismo.</p> <p>Magnesio (1,5-2,1 mg/dl) ↑ ligero de Mg.</p> <p>Acidosis metabólica Retención de hidrógeno por incapacidad de excreción renal. Disminución del bicarbonato (normal 25 mEq/l) cuando la función renal disminuye del 75%.</p>	<p>Poliuria – oliguria Según etiologías y fases. Isostenuria: Densidad baja (1010) Modificable por varios factores, como infección urinaria. Proteinuria variable. Sedimento variable.</p>

Anemia

De las alteraciones hematológicas, la anemia normocroma y normocítica es la más característica de la insuficiencia renal, estando demostrado que aumenta de forma progresiva conforme desciende el aclaramiento de creatinina, aun cuando hay que tener en cuenta la coexistencia de factores que pueden condicionarla tales como los relacionados en la (tabla V).

En los estadios muy avanzados de la enfermedad la anemia puede ser tan marcada que puede provocar sintomatología del tipo del cansancio, aparición de disnea y de intolerancia al ejercicio.

Proteínas y aminoácidos

Las proteínas séricas y la albúmina sanguíneas se encuentran dentro de valores normales hasta que se establece el último estadio o síndrome urémico.

Referente a los aminoácidos, sus alteraciones aparecen con aclaramientos de creatinina inferiores a 25 ml/min, observando aumento de algunos aminoácidos no esenciales y un descenso de la valina y de aminoácidos esenciales. Aparecen a partir del tercer estadio y se manifiestan de forma variable una vez que se inicia la diálisis.

Lípidos

Las alteraciones en la IR vienen marcadas por lo reflejado en la (tabla VI).

De todas estas alteraciones son los valores elevados de Triglicéridos los más marcados advirtiéndose una prevalencia de Hipertrigliceridemia de un 30-

Tabla V. Factores que pueden condicionarla

Factores que pueden condicionarla:

- Acúmulo de toxinas urémicas que inhiben la eritropoyesis.
 - Pérdidas sanguíneas ocultas.
 - Problemas de hemólisis.
 - Déficit de ácido Fólico y de Hierro.
 - Déficit de eritropoyetina fundamentalmente.
-

Tabla VI. Lípidos

- Elevaciones de los TG y de VLDL.
 - Disminución de HDL-C.
 - Elevación del CT y de las LDL-C.
 - Elevación de las ApoCIII y ApoB.
 - Valores normales o descendidos de la ApoA-I y ApoA-II.
-

70% apareciendo con aclaramientos de creatinina de alrededor de 50 ml/min.

Estas alteraciones lipídicas constituyen de hecho un factor de riesgo cardiovascular muy importante en estos pacientes.

Ácido úrico

Se trata de un producto del metabolismo de las purinas de eliminación renal, cuyos valores aumentan de manera progresiva con la gravedad de la IRC. Se ha comprobado que la excreción del ácido úrico por la nefrona aumenta conforme se deteriora la función renal, sobre todo en los estadios III y IV. Como contraste encontramos valores de ácido úrico muy altos en plasma y sin embargo no se traducen en episodios de gota.

Potasio

Valores normales 3,5-5. Si no hay situaciones precipitantes (dieta rica en K, diuréticos ahorradores de K, acidosis) las cifras de K se mantienen hasta filtrados glomerulares de < 10 ml/min.

Hay que distinguir entre pseudohiperkalemia: elevación del K en la muestra de sangre extraída, por hemólisis traumática durante la punción venosa e hiperkalemia por redistribución debida a aquellas causas que producen salida de K de la célula: acidosis metabólica (intercambio por H), déficit de insulina, destrucción celular, intoxicación digitálica, tratamiento con Beta-bloqueantes, IECAs, ARA, etc. En cuanto a la hipokalemia las causas más frecuentes son vómitos, uso de diuréticos y diarrea; si el volumen extracelular está bien expandido habrá que descartar hiperaldosteronismo. En éste sentido el hallazgo de HTA puede ser clave para el diagnóstico (tabla VII)

Sodio

Valores normales: 135-145 mEq/l. Su equilibrio se afecta poco hasta estadios muy avanzados de IRC si

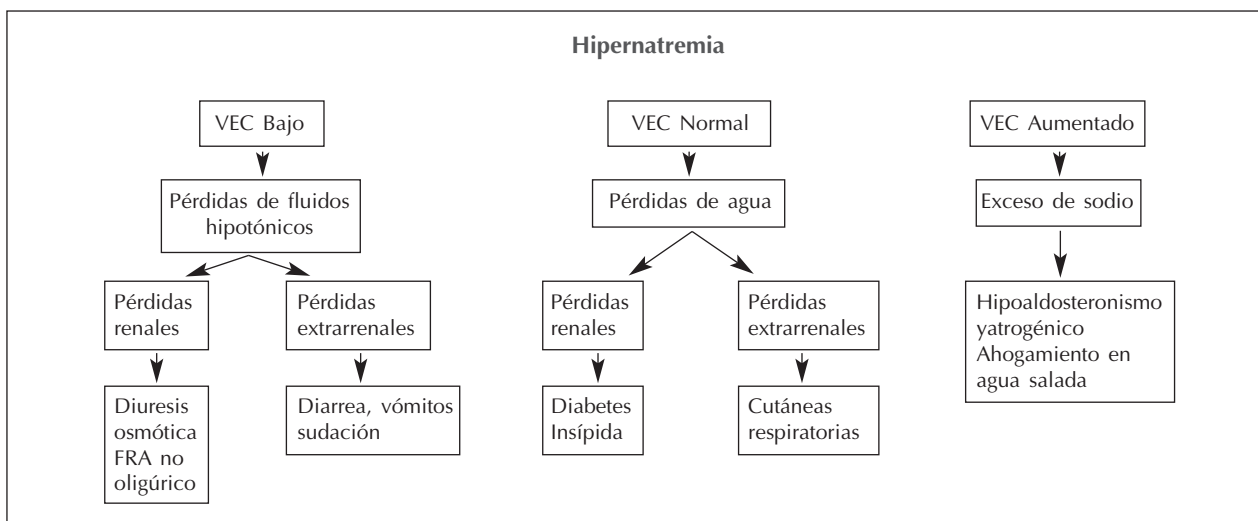
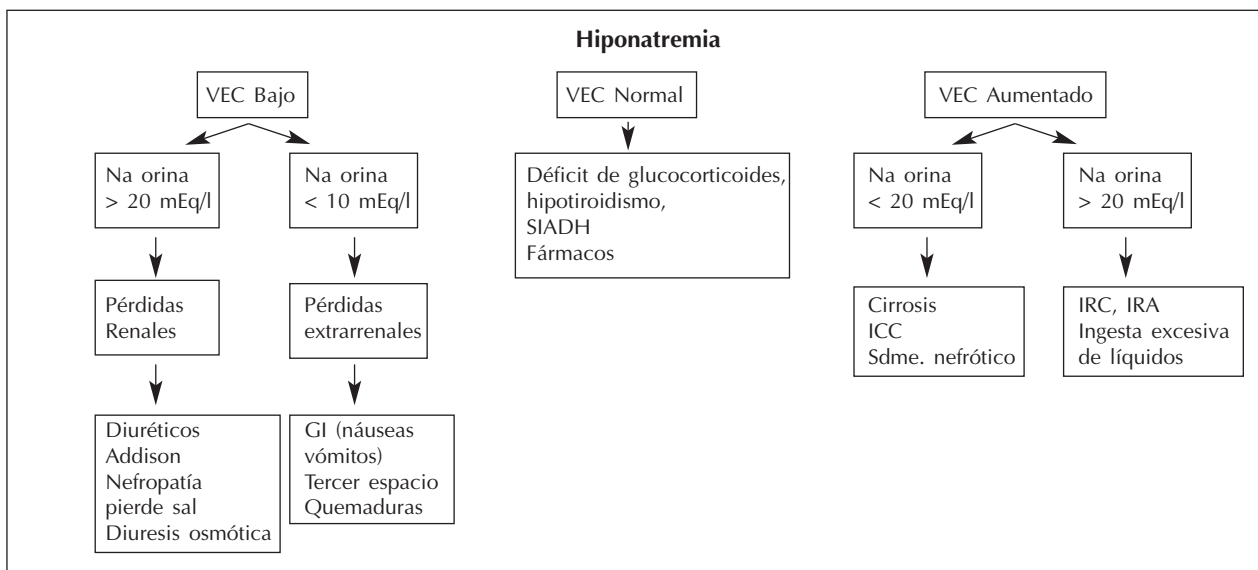
Tabla VII. Potasio

Causas de aumento:

pseudohiperkalemia por hemólisis traumática, acidosis metabólica, déficit de insulina, destrucción celular, intoxicación digitálica, IECAs, Beta-bloqueantes.

Causas de disminución:

vómitos, uso de diuréticos, diarrea, hiperaldosteronismo.



VEC = Volumen extracelular. GI = Gastrointenales. IRC = Insuficiencia Renal Crónica. IRA = Insuficiencia Renal Aguda. ICC = Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Trastornos del metabolismo del Calcio-Fósforo: Fósforo Valores normales entre 3 y 4'5 mg/dl. Calcio Valores normales de 8'9 a 10-3 mg/dl.

no hay sobrecargas, incluso con valores de creatinina sérica < 10 mg, lo que nos indica que el riñón conserva su capacidad para mantener el equilibrio entre la ingesta y las pérdidas de agua y de sal. Este equilibrio se consigue mediante un aumento progresivo de la natriuresis por nefrona. Sin embargo el Na total corporal está elevado (retención hídrica, edemas, HTA).

Los síndromes hipoosmolares constituyen la alteración hidroelectrolítica más frecuente. La concentración de Na es representativa de la osmolaridad corporal total. Hiponatremia es sinónimo de hipoosmolaridad, excepto ante la presencia en plasma

de otros osmoles eficaces (glucosa, manitol, cetonas, etcétera). Las causas de hipoosmolaridad -hiponatremia más frecuentes son las secundarias a diuréticos (especialmente las tiazidas).

Cuando los niveles del filtrado glomerular descienden por debajo de 20-25 ml/min el riñón no es capaz de excretar todo el fósforo de la dieta, siendo ésta retención fundamental en la aparición de hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario. Conforme se acentúa la gravedad de la IR aumenta el fósforo, que se vería incrementado al coexistir la acidosis metabólica.

La hipocalcemia se produce por mayor depósito de óseo y extraóseo y también por una menor absorción intestinal del calcio secundaria a una hipoproducción de 1,25 OH D3 a nivel renal. La sobreproducción de PTH, la alteración del metabolismo de la Vit. D, la acidosis metabólica y las pérdidas fecales contribuyen a la aparición de la osteodistrofia renal.

En el seguimiento del paciente, los niveles de calcio plasmático suelen descender en el inicio de la IR, pero se mantienen dentro de unos niveles normales, incluso en aquellas situaciones en la que nos encontramos una IR avanzada.

Equilibrio ácido-base

Cuando el filtrado glomerular se sitúa alrededor de 20 ml/min se produce una retención de ácidos y una disminución de reabsorción de bicarbonato con la consiguiente acidosis metabólica mixta. A medida que se desarrolla la insuficiencia renal, se va produciendo un descenso progresivo del CO₂ total que es mayor durante las fases tempranas. Valores normales de CO₂ total entre 25 y 31 mEq/l.

El riñón pierde su capacidad para mantener la homeostasis del equilibrio ácido base fundamentalmente por la excreción reducida del amonio y por el manejo intrarrenal inadecuado del bicarbonato.

Analítica de orina

En la IRC puede existir según etiología y grado de daño renal:

- Poliuria-oliguria.
- Isostenuria.
- Proteinuria variable.
- Sedimento variable.

Valores normales:

- Sedimento
 - Hasta 4-5 hematíes por campo.
 - Hasta 5 leucocitos por campo.
 - Menos de 3 cilindros hialinos por campo y ausencia de otro tipo de cilindros.
- Densidad entre 1.003-1.030.
- Osmolaridad urinaria 50-1.000 mOsm/Kl, dependiendo ambas de la ingesta de líquido.
- Proteinuria negativa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y TÉCNICAS DE IMAGEN

Ecografía

Método inocuo, rápido, de bajo costo y alta rentabilidad en el estudio del riñón, y es ampliamente utilizada en nefrología, dada la importante información que aporta y su inocuidad. La ecografía permite visualizar el tamaño, la posición y asimetrías de ambos riñones, valorar la ecogenicidad del tejido renal, el estado del sistema pielocalicial y la diferenciación córtico-medular.

La hiperecogenicidad cortical es sugestiva de nefropatía parenquimatosa renal, aunque para el diagnóstico etiológico se requiere la biopsia renal. También se pueden valorar las arterias y venas renales a nivel del hilio renal o valorar el flujo sanguíneo en arterias o venas renales mediante el eco doppler ante la sospecha de trombosis de vena renal o estenosis de arteria renal.

La ecografía es una técnica diagnóstica de primera elección ante la sospecha de quistes renales, litiasis y uropatía obstructiva. Permite además, hacer un seguimiento evolutivo de la enfermedad renal. La visualización de riñones disminuidos de tamaño ecográficamente, en un paciente con fracaso renal, apoyaría el curso crónico del proceso.

¿Cuándo debe pedir una ecografía renal el médico de atención primaria?

Hoy en día la ecografía se ha convertido en una prueba casi rutinaria en el medio hospitalario llegando a ser tan demandada como la radiografía de tórax en algunos servicios. De ahí la dificultad de establecer limitaciones rigurosas en la indicación de la misma para la medicina extrahospitalaria, debiendo primar el buen criterio del médico en su indicación. Dicho esto, aquellos casos donde la realización de una ecografía renal es obligada en atención primaria se refleja en el cuadro adjunto.

Indicaciones de ecografía para el médico de familia

- Hipertensión de difícil control, sobre todo con repercusión visceral.
- Sospecha de hipertensión secundaria.
- Cólicos nefríticos.
- Hematuria sin infección urinaria.
- Sospecha de uropatía obstructiva.
- Infecciones urinarias de repetición.

- Dolor lumbar de etiología no aclarada y persistente.
- Alteración del sedimento urinario o proteinuria persistentes.
- Siempre que exista deterioro de la función renal (es obligado remitir el paciente al nefrólogo).

OTRAS PRUEBAS DE IMAGEN

Radiografía simple de abdomen

Visualización del tamaño renal aproximado, calcificaciones y alteraciones groseras del contorno renal.

Urografía intravenosa

Se efectúa mediante inyección IV de contraste yodado que es concentrado y eliminado por los riñones. Utilidad: Evaluación de tamaño, situación y forma de los riñones y de la vía excretora. Da una idea de la función renal. Existe riesgo para la función renal con el contraste.

Tomografía axial computerizada

Su utilidad principal es la visualización de imágenes retroperitoneales, así como el diagnóstico de tumores renales y su extensión y para valorar la presencia de quistes complicados.

Resonancia Magnética Nuclear. Angio RNM

Evaluación de alteraciones vasculares (gran resolución).

Arteriografía renal selectiva

Su principal indicación es el estudio del paciente con sospecha elevada de estenosis de la arteria renal o infarto renal. Supone igualmente un riesgo para el riñón por el contraste, el embolismo de colessterol...

Eventualmente puede servir de método terapéutico sobre el árbol vascular (dilataciones, stent...).

BIOPSIA RENAL

Puede ser una exploración útil siempre que se realice antes de que el paciente se encuentre en IRC terminal en la cual la histología no es significativa. Solo está justificado realizarla cuando se estime que el diagnóstico puede influir en el tratamiento a realizar.

Sospecha de enfermedades en las que está justificada la biopsia renal:

Nefritis, LES y otras sistémicas, HTA, por fármacos, masas renales, insuficiencia renal aguda de causa dudosa, mieloma, GN progresivas.

Hoy día debe realizarse bajo control ecográfico.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison TR: Principios de Medicina Interna (14ª ed). Madrid. Interamericana de España, 1998.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF: Manual de Atención Primaria (4ª ed). Barcelona: Harcourt Brace de España, S.A., 1998.
- Callum G Fraser: El análisis de orina: utilidad actual y modo de mejorarla. *Br Med. J* 1: 86-88, 1986.
- Córdoba S, Lou S: Métodos Diagnósticos en la consulta del médico de familia. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A., 1998.
- Ariño Galve I, Canellas Anoz M y cols.: Manual de indicaciones en diagnóstico por imagen. Madrid-Barcelona: Editora Rosa Feijoo. Agesta, 1998.
- Rodríguez Pérez JC, Orte Martínez LM y cols.: Normas de Actuación Clínica en Nefrología. Madrid: Harcourt Brace de España S.A., 1999.

Insuficiencia renal crónica IV: algoritmo diagnóstico. Criterios de derivación

A. Bonet*, J. Navarro* y A. Pérez García**

* Médicos de Familia. Centro de Salud Salvador Pau. Valencia. SEMFYC. **Nefrólogo. Hospital General de Valencia. SEN.

ANTECEDENTES CLÍNICOS

Glomerulonefritis
Infecciones orina
Cólicos Nefríticos
HTA- Nefrosclerosis Diabetes
Enf. Sistémicas
Poliquistosis
Trastornos Hereditarios

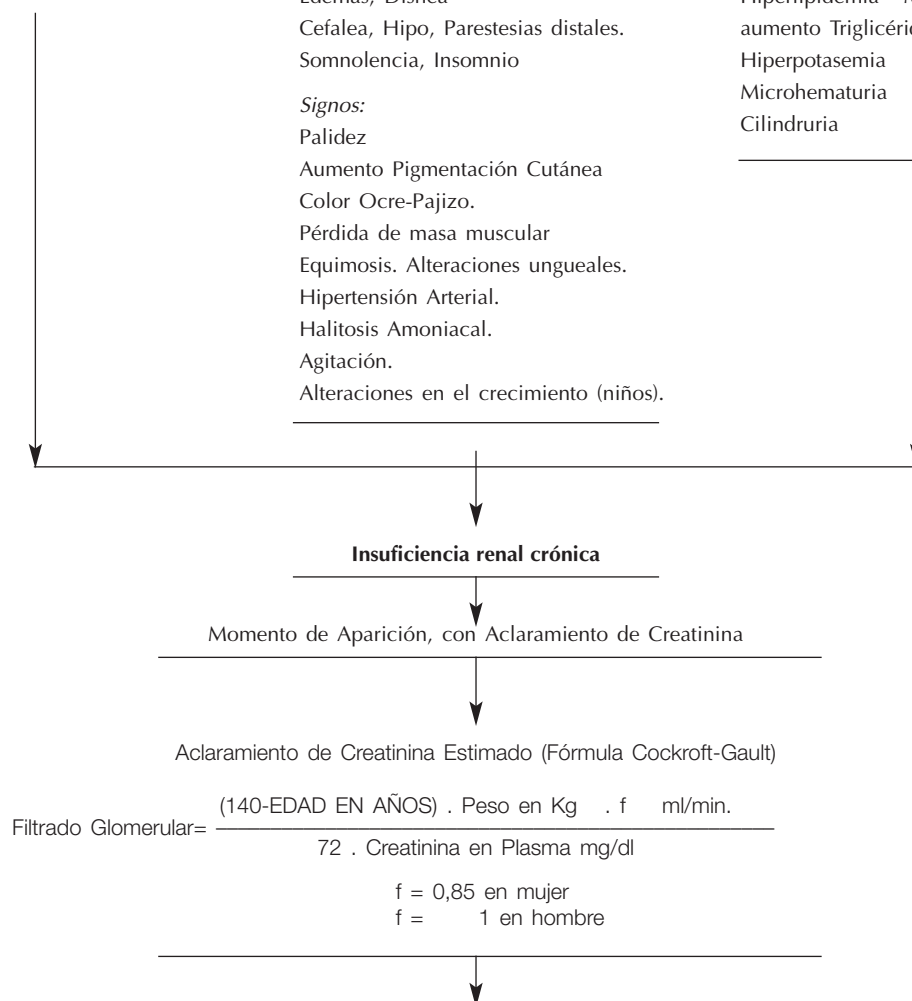
CLÍNICA

Síntomas:
Polidipsia, Poliuria
Nicturia
Astenia, Anorexia, Malestar General
Náuseas, Vómitos
Pérdida Libido, Amenorrea
Prurito, Piernas Inquietas
Edemas, Disnea
Cefalea, Hipo, Parestesias distales.
Somnolencia, Insomnio

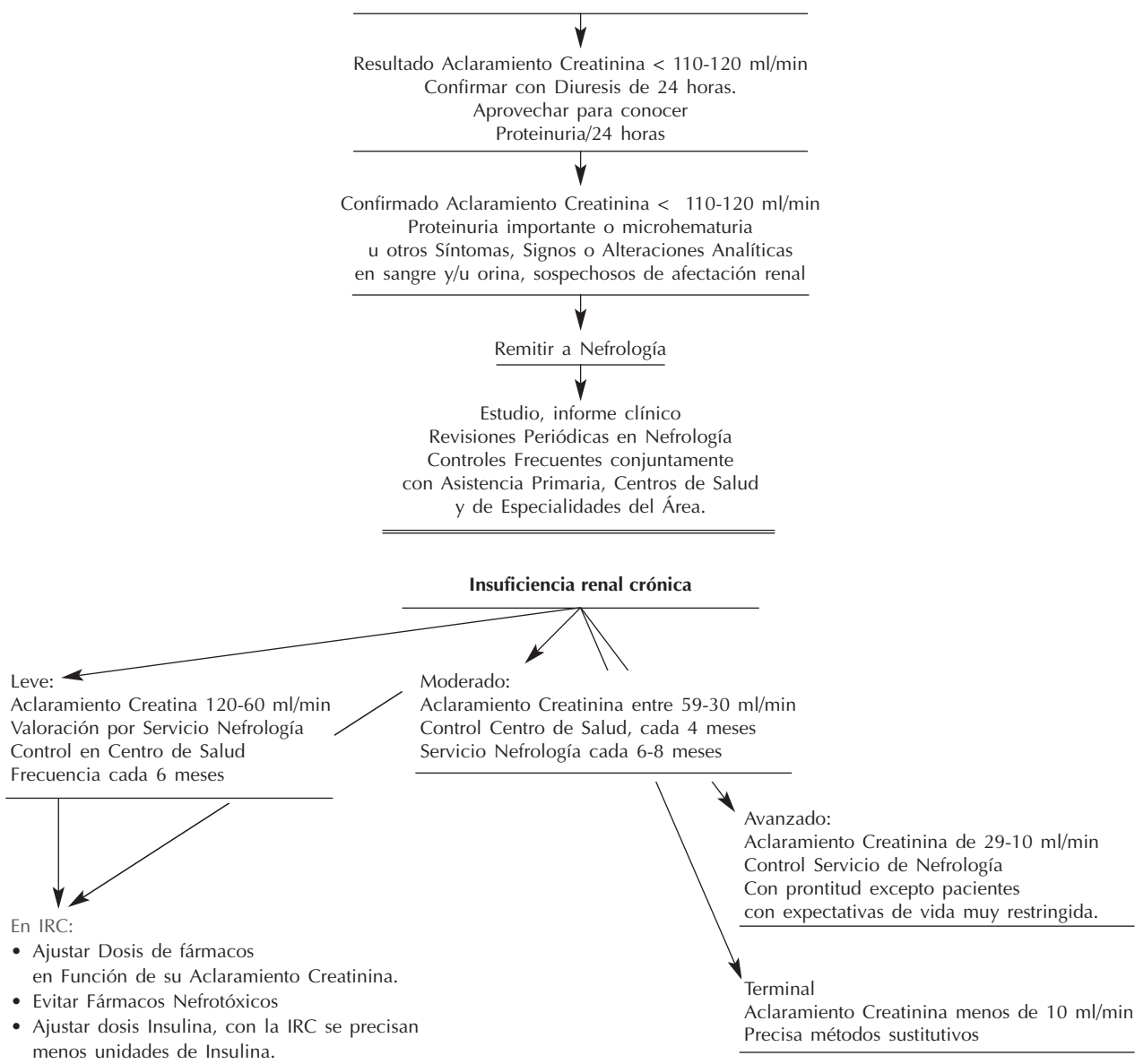
Signos:
Palidez
Aumento Pigmentación Cutánea
Color Ocre-Pajizo.
Pérdida de masa muscular
Equimosis. Alteraciones ungueales.
Hipertensión Arterial.
Halitosis Amoniacal.
Agitación.
Alteraciones en el crecimiento (niños).

ALTERACIONES ANALÍTICAS

Anemia, Normocítica, Normocrómica.
Uremia > 40 mg/dl.
Creatinina > 1,2 mg/dl
Hiperuricemia
Acidosis Metabólica
Hiperfosfatemia
HipoCalcemia
Hiperlipidemia - Más Frecuente
aumento Triglicéridos (Tipo IV)
Hiperpotasemia
Microhematuria
Cilindruria



GUÍA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL EN ATENCIÓN PRIMARIA



BIBLIOGRAFÍA

García M: Insuficiencia Renal Crónica. En: Ferreras Rozman *Medicina Interna* Décimo Tercera Edición. Madrid: Mosby-Doyma, 1995.

Brenner B, Lazarus JM: Insuficiencia Renal Crónica. Harrison Principios de Medicina Interna 13ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, 1994.

Muñoz B, Villa LF: Manual de Medicina clínica 2ª Edición. Madrid: Ed Díaz de Santos 1993.

Carnevali D, Medina Iglesias P, Pastor C, Sánchez MD, Satué JA (ed): Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica 3ª edición. Madrid, 1994

Taylor RB: Medicina de Familia. Principios y práctica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1995.

Buitrago F, Turabián JL: Problemas nefrourológicos. En: Martín Zurro A, Cano FJ Atención Primaria. 4ª edición Madrid: Harcourt Brace, 1999.

Insuficiencia renal crónica V: seguimiento del paciente

L. Ortiz de Saracho* y C. Santiago**

*M. Interna. Centro Médico ADESLAS. Alicante. SEMERGEN. **Nefrólogo. Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario. SEN.

La aparición y la magnitud de las manifestaciones clínicas y del laboratorio de la IRC, varían mucho de un paciente a otro, dependiendo de dos factores o circunstancias fundamentales:

- Cantidad de masa renal funcionante.
- Velocidad con que se pierde la función renal.

Consecuentemente en función del Filtrado Glomerular (FG) que persista, aparecen distintas alteraciones clínicas que tendrán su expresión en los datos de laboratorio.

Hay que tener en cuenta de que además de la insuficiencia renal primaria existen una serie de factores que influyen en la progresión de la IR como son los indicados en la (tabla I). Independientemente de que el clínico tenga bajo control los factores citados, está demostrado que a partir de un cierto grado de afectación de la lesión renal, la insuficiencia renal progresa de manera natural debido a la respuesta hemodinámica glomerular de las nefronas todavía funcionantes.

Por ello y dado que lo que le interesa fundamentalmente al clínico es conocer la progresión por la sintomatología y los datos de laboratorio haremos el seguimiento de la IRC atendiendo al filtrado glomerular y según el grado de afectación haremos cuatro apartados.

ESTADIO 1

Temprano de la IRC con aclaramiento de creatinina entre 120 y 60 ml/min.

Aquí la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la adaptación de las nefronas que quedan. En este estadio de disminución de la función renal, se mantienen

Tabla I. Factores que influyen en la progresión

- Infecciones urinarias.
- HTA no controlada.
- Obstrucciones de las vías urinarias.
- Abuso en la ingesta de analgésicos.
- Administración de agentes nefrotóxicos.
- Deshidratación.
- Depósitos intrarrenales de sales de calcio y uratos.
- Situaciones de Hiperfosfatemia.

bien la función excretora basal, la de biosíntesis y otras funciones reguladoras del riñón.

ESTADIO 2

Al progresar la IR, con reducción de los valores de aclaramiento de creatinina entre 59 y 30 ml/min. Se producen una serie de fenómenos que se traducen por:

- Aumento de la urea y creatinina en sangre.
- Aparición de alteraciones clínicas y de laboratorio tales como:
 - HTA.
 - Anemia.
 - Aumento de los lípidos.
 - Hiperuricemia.
 - Intolerancia a los hidratos de carbono.
 - Disminución de la capacidad de concentración urinaria que se traduce por la presencia de poliuria y nicturia.

Ya comienzan a aparecer signos clínicos, pero si por cualquier circunstancia aparece un cuadro infeccioso, obstrucción de las vías urinarias, administración mantenida de fármacos nefrotóxicos o deshidratación, se produce un deterioro marcado de la función renal pasando a una situación de IR avanzada.

ESTADIO 3

El proceso continua y nos encontramos con un aclaramiento de creatinina entre 29 y 10 ml/min, la situación del paciente se agrava presentado una situación de IR franca en la que destacan síntomas clínicos y de laboratorio muy llamativos. Aparecen:

- Anemia intensa refractaria por déficit de eritropoyetina.
- Acentuación de la hipertensión.
- Acidosis metabólica.
- Sobrecarga de volumen.
- Trastornos digestivos.
- Trastornos circulatorios.
- Trastornos neurológicos.
- Alteraciones calcio/fósforo. Prurito.
- En esta fase se conserva la capacidad excretora del potasio.

ESTADIO 4

Aclaramiento de creatinina inferiores a 10 ml/min. Lo constituye el síndrome urémico, que corresponde con la fase en la que se encuentran la mayoría de los signos clínicos y las alteraciones más marcadas de los datos de laboratorio. A todas las alteraciones citadas para el tercer estadio se añaden:

- Osteodistrofia renal.
- Trastornos endocrinos.
- Trastornos dermatológicos.

Es la situación final de la IR que nos conduce a la diálisis, peritoneal o hemodiálisis, o al trasplante renal.

Los enfermos con IRC presentan básicamente dos tipos de alteraciones de los parámetros bioquímicos:

- a) Alteraciones en relación con la enfermedad que ha producido la I. RENAL.
- b) Alteraciones debidas al deterioro de la función renal.

En el cuadro que se expone a continuación se resume la evolución natural de la insuficiencia renal crónica, teniendo en cuenta los cuatro estadios citados.

ESTADIO I

- Asintomático.

ESTADIO II

- Aumento de la urea y creatinina en sangre.
- HTA.
- Anemia.
- Aumento de los lípidos.
- Hiperuricemia.
- Intolerancia a los hidratos de carbono.
- Disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria y nicturia).

ESTADIO III

- Anemia por déficit de eritropoyetina.
- Acentuación de la hipertensión.
- Acidosis metabólica.
- Sobrecarga de volumen.
- Trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos.
- Alteraciones calcio/fósforo.

ESTADIO IV

- Alteraciones del estadio III, y además:
 - Osteodistrofia renal.
 - Trastornos endocrinos.
 - Trastornos dermatológicos.

Función renal: CCr		
< reserva funcional renal	120-60	Al disminuir el número de nefronas funcionales y aumento el filtrado de cada nefrona residual; Se mantiene el balance externo del sodio, agua y la excreción neta de ácido.
Deterioro renal	59-30	Disminuye el filtrado del glomérulo La concentración de fósforo sérico (Pp) se mantiene al aumentar la concentración de hormona PTH. Disminuye de 1,25 (OH)D3. Anemia leve.
Insuficiencia renal	29- 10	Aumenta de los valores de (Pp). Hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia, anemia, hipocalcemia (no siempre). Falta de concentración y dilución de la orina. Hiponatremia en caso de sobrecarga de H ₂ O. Comienza la astenia y los ingresos hospitalarios.
Uremia	< 10	Homeostasis del K y del H ₂ O totalmente dependientes del volumen de diuresis: Irritabilidad. Neuropatía periférica. Letargia. Anorexia y vómitos. Lent. intelectual. Gastritis, colitis Hemorrag. Anemia. Osteodistrofia: fracturas. Coagulopatía. Disminución crecimiento en niños. Inmunosupresión. Impotencia y esterilidad. HTA. Disnea y edema agudo de pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

Diagnóstico sindrómico y exploraciones diagnósticas. S.E. de Nefrología, 1998. IRC. Tejedor A, Ahijado F, Gallego E. p. 75-77. Interpretación clínica de las Pruebas de Laboratorio. 3ª edición. Año 1998. Jacques Wallach. Editorial Masson. p. 39-55.

Medicina Interna-Farreras Rozman. Año 1995. I.R. Crónica. García García M. p. 887-889. Nefrología Clínica. Hernando Avendaño. Marcas R. IRC p. 547-550. Año 1997.

Insuficiencia renal crónica VI: prevención de su progresión

J. R. García Cepeda*, M. García Sixto** y M. Pérez Fontán***

*PAC de Boiro. A Coruña. **Centro Forum. Santiago. SEMERGEN. ***Nefrólogo. Servicio de Nefrología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña. SEN.

PREVENIR LA CAUSAS DESENCADENANTES DE IR

Diagnóstico precoz

Así como en el tratamiento y control específico de las mismas por el nefrólogo y médico de cabecera conjuntamente.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RENAL MEDIANTE EL CONTROL

- *Tensión arterial*, para prevenir complicaciones cardiovasculares y progresión de la insuficiencia renal.
- *Nutrición y déficits vitamínicos*, especialmente en pacientes mantenidos largo tiempo en dietas de restricción proteica.
- *Osteodistrofia renal*
- Tratamiento precoz de la *anemia*. Vigilancia de depósitos de hierro (ferropenia frecuente). Inicio puntual de eritropoyetina.
- *Trastornos lipídicos* asociados a la insuficiencia renal.
- *Complicaciones metabólicas, hidroelectrolíticas y ácido-base* (hiperuricemia, hiperkaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica...).
- *Ingestión hídrica*, la mayor posible en función de la diuresis pero manteniendo la concentración de Na en suero entre 135-145 mEq/litro
- *Vigilancia global*. Los pacientes con insuficiencia renal presentan una incidencia aumentada de comorbilidad (cardiovascular, neoplásica, etcétera).

Control

- Tensión Arterial.
 - Nutrición y déficits vitamínicos.
 - Osteodistrofia Renal.
 - Anemia.
 - Trastornos lipídicos.
 - Complicaciones metabólicas, hidroelectrolíticas y ácido-base.
 - Ingestión hídrica.
 - Comorbilidad (vigilancia global).
-

Aplicación de las medidas siguientes

- Tratamiento eficaz de la *enfermedad de base*. Uso juicioso de esteroides e inmunosupresores en fases muy avanzadas de la insuficiencia renal (balance riesgo-beneficio).
- *Prevención de la hiperfiltración* con IECAs y antagonistas de All a dosis bajas, independientemente de tensión arterial. Indicación bien asentada en nefropatía diabética, pero potencialmente recomendables en todos los casos.
- Control estricto de *hipertensión arterial*. Uso preferente de hipotensores con efecto positivo sobre hiperfiltración (IECAs, antagonistas de All) o, al menos, sin efectos renales adversos.
- *Restricción proteica* (ver dieta).
- Control estricto de *glucemia* (diabéticos).
- Control de *metabolismo calcio-fósforo* e hiperparatiroidismo secundario.
- Suplementos de calcio.

Medidas a aplicar

- IECAs, ARA II (*).
 - Restricción Proteica.
 - Glucemia.
 - Calcio, Quelantes fósforo, Calcitriol.
 - Hipolipemiantes?.
 - Nefrotoxicidad medicamentosa.
 - Ferropenia, eritropoyetina?.
-

* IECAs: Inhibidores de la encima de conversión.

* ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina.

- Quelantes del fósforo, a ser posible sin aluminio (carbonato y acetato cálcico, semelamer hydrochloride).
- Introducir calcitriol si PTH intacta supera 100-150 pg/ml.
- Reducción de la *proteinuria*.
- Tratamiento del problema de base (glomerulopatías primarias).
- IECAs.
- *Hipolipemiantes* en presencia de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, teniendo en cuenta su toxicidad.
- Prevención y manejo precoz de agresiones externas. Instrucción precisa al paciente sobre riesgos de *medicaciones nefrotóxicas*. Referencias específicas a los riesgos de los AINEs, la automedicación y drogas que, sin ser nefrotóxicas, son peligrosas en la insuficiencia renal (ej. espironolactona, antidiabéticos orales, digitálicos, psicotropos...).
- *Anemia*: Mantener saturación de transferrina por encima del 20% en insuficiencia renal avanzada. Inicio de eritropoyetina si la hemoglobina es menor de 9 g/dl en ausencia de ferropenia o estados inflamatorios.
- *Control por nefrólogo*: Todo paciente con insuficiencia renal crónica debe ser controlado por un nefrólogo. Esta medida es general, pero esencial si el aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/minuto.

Elementos básicos de la dieta en la insuficiencia renal

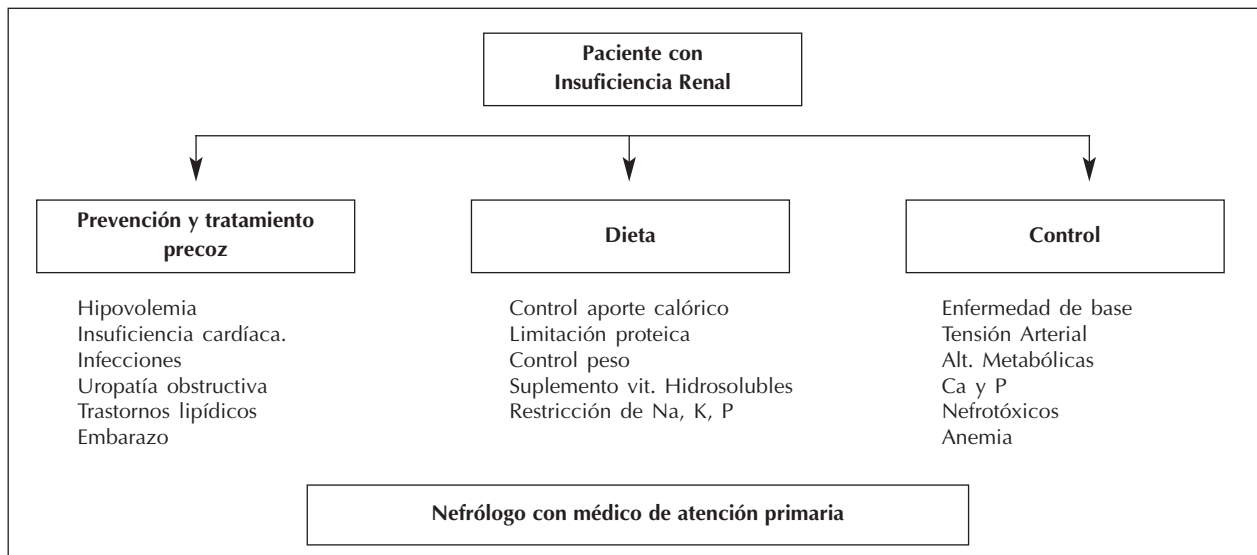
- *Restricción proteica*.
- La ingesta diaria debe incluir 0,6-0,8 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico. Este dato

es variable según autores y características del paciente.

- Restricciones más severas deben ser suplementadas con aminoácidos esenciales o cetoácidos. La restricción debe ser menos intensa en fases más precoces (aclaramiento superior a 50 ml/minuto), si se prevee duración prolongada de la dieta (nefropatías de progresión muy lenta), en pacientes malnutridos y en caso de proteinuria marcada, para prevenir malnutrición proteica.
- Dentro de las carnes, se recomiendan las magras (pollo, ternera, conejo de granja). Evitar cerdo y caza. Dentro de los pescados, cualquiera menos los muy grasos (salmón). Huevos: 2-3/semana.
- *Restricción de fósforo*. Va muy asociada a la restricción proteica. Insistir en moderar el consumo de lácteos.
- Consumo de *carbohidratos* libre en no diabéticos (de hecho, son la base de la dieta), evitando obesidad.
- Control de la *hiperlipemia* (evitar dietas hipercalóricas y consumo alto de grasas saturadas, usar hipolipemiantes con control de sus efectos secundarios).
- Dieta *hiposódica*, salvo excepciones específicas.
- *Restricción de alimentos ricos en potasio* (sobre todo en fases avanzadas):
- Frutos secos (incluyendo chocolates, turrone y similares).
- Algunas frutas (plátano, melón, frutas «de hueso»).
- Eliminación del potasio en verduras y legumbres mediante doble cocción (descartando la primera agua de cocción).
- Suplementos de *vitaminas hidrosolubles* si la restricción proteica se prolonga.
- (*Ver dieta orientativa*).

Objetivos

- Frenar la progresión de la insuficiencia renal.
 - Prevenir la malnutrición.
 - Evitar/corregir la obesidad.
 - Controlar la hipertensión arterial.
 - Controlar la glucemia (diabetes).
 - Prevenir complicaciones hidroelectrolíticas, especialmente la hiperpotasemia.
-



Modelo de dieta de restricción proteica pobre en sal		
Aporte medio por día: 2.250 kcal.; 46 g de proteínas; 102 g de lípidos, 266 g de carbohidratos, 582 mg de Na y 1,646 mg de k		
Desayuno y merienda: Café descafeinado con 150 cc de leche entera con 10 g de azúcar. Pan de molde (dos rebanadas). Margarina (12 g). Mermelada (30 g).		
<p>Lunes</p> <p><i>Comida:</i> Patatas guisadas con arroz (100 g de patatas, 10 g de arroz). Filete de ternera con ensalada (75 g de carne, 50 g de lechuga). Fruta (pera o manzana, dos piezas). Aceite de oliva (20 cc).</p> <p><i>Cena:</i> Sopa de tapioca (30 g de tapioca). Merluza rebozada con berenjena (75 g de merluza, 100 g de berenjena). Compota de fruta (100 g de fruta, 20 g de azúcar). Aceite de oliva (30 cc).</p>	<p>Miércoles</p> <p><i>Comida:</i> Patatas en salsa verde (150 g). Pollo frito (75 g). Compota con nata (100 g de compota, 20 g de nata). Aceite de oliva (30 cc).</p> <p><i>Cena:</i> Sopa de tapioca (30 g de tapioca). Chuleta de cerdo con ensalada (75 g de cerdo, 50 g de lechuga). Dulce de membrillo (50 g). Aceite de oliva (20 cc).</p>	<p>Viernes</p> <p><i>Comida:</i> Patatas guisadas con carne (100 g de patatas, 100 g de zanahoria, 10 g de arroz, 50 g de magro de cerdo, 20 ml de aceite de oliva). Fresas con azúcar (75 g de fresas, 10 g de azúcar).</p> <p><i>Cena:</i> Arroz con pescado (50 g de arroz, 50 g de pescado azul, cebolla, ajo...). Melocotón en almíbar (100 g) con nata (20 g). Aceite de oliva (20 cc).</p>
<p>Martes</p> <p><i>Comida:</i> Arroz blanco con jamón york picado (40 g de arroz, 25 g de jamón sin sal). Huevo frito con patatas fritas (un huevo, 50 g de patatas). Manzana asada con azúcar (una). Aceite de oliva (25 cc).</p> <p><i>Cena:</i> Pimiento relleno con arroz (un pimiento, 30 g de arroz). Pescado rebozado (75 g de pescado blanco). Melocotón en almíbar (100 g) con nata (20 g).</p>	<p>Jueves</p> <p><i>Comida:</i> Paella (50 g de arroz, 10 g de guisantes, 50 g de carne de cerdo, 1 pimiento, 20 ml de aceite). Melocotón en almíbar (100 g) con nata (20 g).</p> <p><i>Cena:</i> Pasta (100 g de pasta cocida, 15 g de mantequilla, 50 g de tomate frito). Filete de ternera con ensalada (75 g de carne, 50 g de lechuga). Manzanas asadas con azúcar (dos). Aceite de oliva (20 cc).</p>	<p>Sábado</p> <p><i>Comida:</i> Sopa de pollo con fideo (30 g de pasta). Tortilla de jamón (un huevo, 20 g de jamón sin sal). Manzanas asadas con azúcar (dos). Aceite de oliva (20 ml).</p> <p><i>Cena:</i> Judías verdes rehogadas (200 g). Chuleta de cerdo empanada (75 g de cerdo, 50 g de lechuga). Aceite de oliva (20 ml).</p>
<p>Domingo</p> <p><i>Comida:</i> Arroz blanco con tomate (40 g de arroz, 50 g de tomate frito). Pescado rebozado con patata cocida (75 g de pescado, 75 g de patata). Yogur con azúcar (10 g). Aceite de oliva (30 g).</p> <p><i>Cena:</i> Sopa de tapioca (20 g de tapioca). Croquetas de jamón york (bechamel, jamón york 25 g). Compota con azúcar (100 g).</p>		
En todas las comidas y cenas se añaden 30 g de pan sin sal		
Las costumbres dietéticas de la localidad, los datos antropométricos del paciente y su gasto energético... son datos a considerar en toda dieta estándar para lograr adhesión a ella y un aporte correcto.		

BIBLIOGRAFÍA

Montoliú Durán J y Lorenzo Sellarés V: Insuficiencia renal crónica. En: *Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante Renal*. Ed. por V. Lorenzo y cols. Madrid: Harcourt Brace, 183-213, 1998.

Taberner Romo JM: Empleo de fármacos en la insuficiencia renal. En: *Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante Renal*. Ed. por V. Lorenzo y cols. Madrid: Harcourt Brace, 1061-1085, 1998.

Coordinador: Álvarez Grandes Expertos: Álvarez-Ude F, Marcén R, Martín de Francisco AL: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Normas de Actuación Clínica en Nefrología. Editadas por la Sociedad Española de Nefrología. Madrid: Harcourt España, 1-14, 1999.

Martínez Maldonado M: Prevención en la Insuficiencia renal crónica. En: *Insuficiencia renal crónica*. Ed. por Llach F y Valderrábano F. Madrid: Ed. Norma, 741-756, 1997.

López Gómez JM, Jofré R: Manejo prediálisis del paciente con insuficiencia renal crónica. En: *Insuficiencia renal crónica*. Ed. por Llach F y Valderrábano F. Madrid: Ed. Norma, 757-788, 1997.

Insuficiencia renal crónica VII: algoritmo terapéutico. Problemas que pueden surgir y su solución

O. Peñalver*, F. Camacho* y L. M. Pallardó**

*Médicos de Familia. Centro de Salud Puerto de Sagunto. Valencia. SEMFYC. **Nefrólogo. Hospital Dr. Peset. Valencia. SEN.

El tratamiento del paciente afecto de IRC deberá contemplar los siguientes apartados:

1. Detectar la presencia de posibles factores de agudización y descartar las causas de IRC susceptibles de tratamientos específicos (tabla I).
2. Prevenir o enlentecer la progresión de la IRC (tabla II).
3. Tratamiento de las complicaciones más comunes de la IRC (tabla III).
4. Tratamiento sustitutivo renal: Hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal (ver págs. 46 y 48).

Tabla I. Factores de agudización y causas tratables de IRC

Factores de agudización

- Insuficiencia cardíaca.
- Vómitos o diarrea.
- Exceso de diuréticos.
- Abuso de AINEs o IECAs.
- Agentes nefrotóxicos (aminoglucósidos, contraste yodado,...).

Causas tratables de IRC

- Hipertensión arterial no controlada.
- Hipertensión arterial maligna.
- Estenosis de la arteria renal.
- Nefritis activa (vasculitis, LES, Glomerulonefritis primaria...)

Tabla II. Prevención de la progresión de la IRC

1. *Control de la hipertensión:*

Constituye la medida más eficaz para enlentecer la progresión de la IRC. El objetivo será mantener la TA diastólica en 80 mmHg o, si la proteinuria es superior a 2 g/día, en 75 mmHg. Objetivo añadido del tratamiento antihipertensivo será disminuir la proteinuria, factor reconocido de progresión de la IR.

- La primera medida, aunque generalmente insuficiente, consistirá en reducir el contenido de sal en la dieta, moderar o eliminar el consumo de alcohol y controlar el sobrepeso.
- Los IECAs, y probablemente los ARAlI, constituyen los fármacos antihipertensivos de elección ya que existe evidencia creciente de que enlentecen la progresión de la IR. Su efecto es máximo cuando más precozmente se utiliza. En pacientes con IRC avanzada, FG < 20 ml/min o con diabetes mellitus pueden provocar deterioro de función renal o hiperpotasemia.
- Los antagonistas del calcio, betabloqueantes o alfabloqueantes pueden añadirse a los IECAs si el control de TA no es adecuado.
- Los diuréticos se administrarán si existe hiperhidratación, debiendo ser de asa* con FG < 30 ml/min. Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados en la IRC por el riesgo de provocar hiperpotasemia.

2. *Modificación de la dieta:*

Aunque la eficacia de las modificaciones de la dieta, particularmente en lo referente al contenido proteico, está menos probada en la clínica que en los estudios experimentales en animales, estará justificado el seguimiento de las siguientes medidas dietéticas:

(*) Furo, semida, Torasemida, Bumetanida,...

Tabla II. Prevención de la progresión de la IRC (*continuación*)

- Restricción proteica moderada (0,6-0,8 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico), en particular en pacientes con FG < 20 ml/min.
- Calorías: La dieta debe contener 35-40 kcal/kg/día, de ellas el 50-60% deben ser aportadas con hidratos de carbono y el resto con lípidos; si existe intolerancia a hidratos de carbono éstos se pueden reducir hasta el 45% de las calorías y en caso de hipertrigliceridemia reducirlos hasta el 40%.

3. *Control de la hiperlipemia:*
 Si bien no está demostrada la relación etiopatogénica entre la hiperlipidemia —hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia— y la IR, se ha señalado que el control de la hipercolesterolemia podría tener un efecto beneficioso en la progresión de la misma. El potencial beneficio desde el punto de vista del riesgo vascular en el paciente con IRC justifica, por otra parte, el tratamiento de la hiperlipidemia.
 Las medidas dietéticas, reduciendo los hidratos de carbono y aumentando la toma de grasas poli-insaturadas, en general resultan insuficientes para el control de la hiperlipidemia, requiriendo la administración de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa a los pacientes con hipercolesterolemia y fibratos, tales como gemfibrocilo, a los pacientes con hipertrigliceridemia. Ambos grupos de fármacos requieren en los pacientes con IRC vigilar posibles efectos secundarios, especialmente rabdomiólisis.

4. *Control del metabolismo calcio-fósforo:*
 Las alteraciones del metabolismo de los iones divalentes, con hiperfosfatemia e hipocalcemia estimulan la secreción de PTH. Un producto calcio-fósforo aumentado favorece la calcificación vascular y de tejidos blandos, pudiendo, a través de su depósito a nivel túbulo-intersticial, agravar la progresión de la insuficiencia renal, al. El objetivo será mantener el producto calcio-fósforo por debajo de 70. A tal fin, las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo se tratarán precozmente mediante:

- Restricción de la ingesta de fósforo disminuyendo el contenido proteico de la dieta; no obstante, esta medida es poco eficaz para el control de la hiperfosfatemia.
- Suplementos de calcio, en forma de carbonato o acetato cálcico (2 a 6 g) cuando el filtrado glomerular sea inferior a 40 ml/min, incrementan la calcemia al tiempo que corrigen la hiperfosfatemia, actuando como quelantes a nivel intestinal.
- Metabolitos de la vitamina D, incluido el calcitriol 0,25-1,25 mcg al día, si persiste la hipocalcemia o en caso de hiperparatiroidismo secundario. Esta medida requiere controles clínicos y determinaciones periódicas de la calcemia y la fosfatemia. Debe evitarse la administración del hidróxido de aluminio como quelante del fósforo para evitar la intoxicación por este último.

5. *Control de la hiperglucemia:*
 En los pacientes con nefropatía diabética. (Ver pág. 37)

Tabla III. Tratamiento de las complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica

Trastornos del metabolismo del agua y sodio	La HTA está presente en la mayoría de pacientes con IRC por lo que se recomienda una dieta hiposódica. En los pacientes con Insuficiencia Cardíaca el paciente suele precisar, además, la adición de diuréticos. Los diuréticos de asa son de elección, pudiendo resultar necesaria la adición de tiacidas con precaución para el control de los edemas refractarios. Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados por el riesgo de desarrollar hiperpotasemia.
Hiperpotasemia	En general la capacidad excretora de potasio se mantiene hasta los estadios finales de la IRC. Algunas situaciones, no obstante, se siguen de un riesgo incrementado de hiperkalemia, a saber: pacientes con diabetes mellitus (hipoaldosteronismo hiporreninémico), administración de IECAs o diuréticos ahorradores de potasio, incremento de la generación endógena (hemorragias, destrucción muscular,...) o del aporte exógeno (ingesta abundante de frutas, verduras, frutos secos,...). Su control precisa restringir los alimentos ricos en potasio, corregir la acidosis, presente en la IRC avanzada, y en los casos necesarios añadir resinas de intercambio iónico, en dosis de 5 a 10 g orales con las comidas; su principal efecto secundario es el estreñimiento, que puede requerir el uso de laxantes.
Acidosis metabólica	Presente en la práctica totalidad de los pacientes con IRC, su consecuencia fundamental es que incrementa el catabolismo proteico, induciendo un balance nitrogenado negativo, y favorece la desmineralización ósea. Debe tratarse con suplementos de bicarbonato sódico en las dosis necesarias para mantener unos niveles de bicarbonato en plasma superiores a 22 mEq/l.

Tabla III. Tratamiento de las complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica (*continuación*)

Insuficiencia cardíaca	Con frecuencia se relaciona con la afectación miocárdica debida a la HTA y agravada por la presencia de hiperhidratación. El control de la TA, la administración de diuréticos, la corrección de anemia grave (Hb < 10 g/dl) y de posibles arritmias (v.g. fibrilación auricular) contribuyen a su prevención y tratamiento.
Pericarditis	La presencia de pericarditis, en general, traduce un manejo inadecuado del paciente afecto de IRC y constituye indicación de inicio de diálisis.
Anemia	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar pérdidas de sangre, déficit de Fe o vitaminas. • Si es sintomática o el hematocrito es inferior al 30% tratar con eritropoyetina (EPO humana recombinante) en dosis de 25-100 U/kg 3 veces a la semana por vía subcutánea, hasta alcanzar unos niveles de hematocrito de 31-36%. • Si existe déficit de hierro y ocasionalmente de ácido fólico, se deben dar suplementos de los mismos.
Alteraciones de la hemostasia (trombopatía urémica)	La disfunción plaquetar que caracteriza la uremia se traduce en un incremento del tiempo de hemorragia y consiguiente riesgo de sangrado. Deberá realizarse profilaxis ante cirugía o biopsias mediante la infusión de desmopresina (0,3 mcg/kg ev) o estrógenos (0,6 mg/kg/día durante 5 días). Mejora con el tratamiento de la anemia y con la diálisis.
Prurito	Con frecuencia se relaciona con un producto calcio-fósforo elevado, por lo que las medidas se dirigirán a normalizar los niveles de calcemia y fosfatemia. En las formas graves pueden beneficiarse de la paratiroidectomía. Tratamiento sintomático: antihistamínicos, cremas hidratantes.
Hipermagnesemia	Se evitará el uso de antiácidos y de otros fármacos que lo contengan.
Síntomas gastrointestinales	Las manifestaciones digestivas de inapetencia, sabor metálico, náuseas, vómitos y/o diarreas, salvo que obedezcan a proceso intercurrente, constituyen manifestaciones de uremia avanzada y constituyen indicación para iniciar la diálisis.
Hiperuricemia	Si ácido úrico > 10 mg/dl o existe clínica de gota administrar Alopurinol 100-300 mg/día.
Síntomas neuromusculares	Parestesias, calambres, mioclonías, piernas inquietas e insomnio son manifestaciones de uremia terminal y pueden constituir una de las indicaciones de diálisis.

BIBLIOGRAFÍA

Programa de Formación Continuada en Medicina Asistencial Medicine (7ª ed): Enfermedades renales y de las vías urinarias. Madrid: Idepsa, 1997.

Martín Zurro A, Cano Pérez JF: Manual de Atención Primaria (3ª ed). Barcelona: Doyma, 1994.

Sociedad Española de Nefrología: Normas de Actuación Clínica en Nefrología Diagnóstico Síndromico y Exploraciones Diagnósticas, 1998.

Hernando Avendaño L: Nefrología Clínica. Editorial Médica Panamericana, 1997.

Department of Medicine Washington University. Manual Washington de terapéutica médica (10ª ed). Barcelona: Masson, 1999.

Harrison: Principios de Medicina Interna (14ª ed). Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Hospital Universitario 12 de Octubre, Departamento de Medicina Interna. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (4ª ed). Madrid: Grupo MSD, 1998.

Insuficiencia renal crónica VIII. Comorbilidad en insuficiencia renal (IR)

A. Duque* y **H. García Pérez****

*Médico de Familia. C.S. Puerto de Sagunto. Valencia. SEMFYC. **Nefrólogo. Hospital General de Castellón. SEN.

Este capítulo presenta el manejo de tres situaciones con las que frecuentemente se asocia la insuficiencia renal, como son:

1. La cardiopatía isquémica (CI) y la insuficiencia cardíaca.
2. La hepatopatía crónica.
3. La arteriopatía periférica.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E IR

- Prevenir y tratar los factores de riesgo cardiovascular.
- Tratar los factores agravantes de la IR.
 - Tratar la fase estable de la CI:
 - Nitratos.
 - B-bloqueantes.
 - Antagonistas del Calcio.
 - IECA.
 - Antiagregantes (si precisa).
 - Técnicas de Revascularización miocárdica (según casos).
 - En Insuficiencia Cardíaca:
 - a) Disfunción diástolica e Hipertrofia ventricular izquierda:
 - De elección: IECA, Antagonistas del Calcio y B-Bloqueantes.
 - Contraindicados: Digitálicos y Vasodilatadores.
 - b) Disfunción sistólica e Hipertrofia ventricular izquierda:
 - De elección: IECA y Digoxina.
 - Contraindicados: diuréticos ahorradores de potasio.
 - c) Arritmia completa por fibrilación auricular (AC x FA):

- De elección: Digoxina y amiodarona.
- AC x FA crónica: valorar anticoagular.

HEPATOPATÍA CRÓNICA E IR

- Dieta Hiposódica.
- Dieta restricción proteica «adaptada» e individualizada a gustos y hábitos.
- Diuréticos de asa (sí retención salina).
- Evitar fármacos:
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
 - Aminoglucósidos.
 - B-bloqueantes.
 - Nitratos.
 - Diuréticos distales.
- Evitar situaciones de hipo/hiperpotasemia.

ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA E IR

- Ejercicio físico diario e higiene cuidadosa de los pies.
- Control y tratamiento de diabetes, dislipemia e hipertensión.
- Dejar de fumar.
- Evitar vasodilatadores (no hay evidencias científicas).
- Pentoxifilina: aumenta la flexibilidad de los hematíes.
- Terapia antiagregante.

BIBLIOGRAFÍA

Taylor Robert B: Medicina de Familia. Principios y Práctica. 3.^a Edición. Barcelona 700-702, 1991.
Hernando Avendaño L y cols.: Editores. Nefrología Clínica. Madrid Ed. Panamericana, 477-480, 1997.

Nefropatía diabética: algoritmos de evaluación y seguimiento. Criterios de derivación. Protocolo terapéutico

D. Orozco* y M. Perdiguero**

*Unidad Docente MF y C. Centro de Salud Los Ángeles. Alicante. SEMFYC. **Nefrólogo. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante. SEN.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es actualmente la primera causa de Insuficiencia Renal Crónica en los países occidentales, lo cual es debido por un lado al aumento de la prevalencia de la Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), al aumento de la supervivencia de los pacientes con diabetes y a que actualmente los pacientes con DM son aceptados en los programas de tratamiento sustitutivo de la función renal.

Globalmente se puede considerar que entre el 20 y 30% de los pacientes con DM desarrollan Nefropatía Diabética (ND), pero en la DM2 es menor el número de pacientes que alcanzan la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT). En estudios observacionales realizados en Centros de Salud de nuestro país, se ha descrito una prevalencia de ND registrada en torno al 6%. En estudios realizados en hospitales españoles sobre DM1 se obtuvo una prevalencia en torno al 25%.

Varios estudios publicados en la última década han demostrado que tanto el inicio como el curso de la nefropatía diabética pueden ser modificados mediante diversas intervenciones, las cuales, para que tengan realmente impacto, deben ser realizadas en las fases previas e iniciales al desarrollo de la nefropatía.

EVALUACIÓN DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA

La Historia Natural de ND se encuentra perfectamente establecida en el caso de la DM1, no en el caso de la DM2. El deterioro de la función renal en el diabético es un proceso progresivo en el tiempo y que se manifiesta clínicamente en varios estadios (tabla I).

Diagnóstico precoz

La primera evidencia clínica del desarrollo de nefropatía es la aparición de microalbuminuria (MAL). La prevalencia de MAL oscila alrededor del 15% en la DM1 y del 25% en la DM2. Se define microal-

Tabla I. Historia natural de la nefropatía diabética. Estadios

Estadio I y II:

- Aumento del filtrado glomerular e hipertrofia renal.
- Aumento de grosor de la membrana basal glomerular.
- Sin alteración en la excreción proteica (puede haber microalbuminuria intermitente en respuesta al ejercicio o en fases de mal control glucémico).

Estadio III o ND incipiente:

- Aparición de microalbuminuria (30-300 mg/día o 20-200 mg/min) en ausencia de infección urinaria.
- Suele iniciarse la elevación de la tensión arterial.

Estadio IV o ND establecida:

- Glomeruloesclerosis.
- Proteinuria (proteínas en orina > 500 mg/24 h o albuminuria > 300 mg/día).
- El 75% presentan Hipertensión Arterial y existe un mayor o menor grado de retinopatía.

Estadio V o Insuficiencia Renal (Tras 7-10 años de proteinuria persistente):

- Creatinina plasmática > 2 mg/dl.
- Elevación de la tensión arterial, la retinopatía siempre está presente y es muy frecuente la afectación cardiovascular.

buminuria como la excreción urinaria de albúmina por encima del límite normal (30 mg/día), pero por debajo del nivel de nefropatía diabética establecida (300 mg/día) en al menos dos de tres determinaciones, recogidas en un período inferior a seis meses.

El *diagnóstico de MAL* se define por cualquiera de los siguientes parámetros, en función del método de medida, aunque son los 3 primeros los más aceptados, como método de confirmación (tabla II):

- 30-300 mg en orina de 24 horas.
- 20-200 mg/min en muestra de orina nocturna.
- Relación albúmina/creatinina (A/C) entre 30-300 mg/g (2,5-5 mg/mmol) en primera orina de la mañana.
- 20-200 mg/l en primera orina de la mañana.
- Positividad a las tiras reactivas (sensibilidad 95% y especificidad 93%), pero deben ser confirmados por los tests anteriores.

Tabla II. Rango de valores de excreción de albumina en orina

Diagnóstico	Excreción de Albúmina en orina		Relación albúmina/creatinina
	24 h.	Minutada (Ej. Nocturna de 12 h.)	1ª Orina de la mañana
Normo-albuminuria	< 30 mg/día	< 20 microg/min	< 30 mg/g (< 2,5mg/mmol)
Micro-albuminuria	30-300 mg/l	20-200 microg/min	30-300 mg/g (2,5-5 mg/mmol)
Macro-albuminuria	> 300 mg/l	> 200 microg/min	> 300 mg/g (> 5 mg/mmol)

La excreción de albúmina por la orina presenta unas fluctuaciones naturales, día a día, de hasta un 40% y que se ve influida por la postura (aumenta en bipedestación), el ejercicio y la dieta. Previamente hay que descartar: infección de orina, fiebre, HTA no controlada, insuficiencia cardíaca congestiva y embarazo.

Si no se realiza ninguna intervención específica, el 80% de los DM1 presentan aumento progresivo de la excreción de albúmina con un incremento anual medio del 10-20% hasta desarrollar macroalbuminuria (> 300 mg/día o 200 µg/min) en un período de 10 a 15 años. El 20-40% de las pacientes con MAL desarrollan nefropatía, pero solo el 20% de ellos progresan hasta IRCT tras 20 años de evolución.

La MAL es además un marcador de riesgo cardiovascular importante, y su detección debe servir como indicador para iniciar tanto en DM1 como en DM2, actuaciones enérgicas para el correcto control de todos los factores de riesgo cardiovascular (descenso del colesterol, tratamiento antihipertensivo, abandono del hábito tabáquico, ejercicio, disminución del peso, etc.).

Seguimiento

Actualmente se recomienda la determinación *sistemática de MAL en todos los diabéticos*. Las determinaciones se realizarán anualmente, en pacientes con DM1 a partir de los 5 años del diagnóstico y hasta los 70 años de edad, y desde el momento del diagnóstico en la DM2 (Algoritmo 1).

En los pacientes que ya presentan microalbuminuria y en los que se han instaurado medidas terapéuticas, el seguimiento será inicialmente semestral,

o de forma más frecuente en función de las medidas terapéuticas adoptadas, aconsejando realizarlo mediante la tasa de excreción de albúmina en orina nocturna o mediante la relación A/C.

En estos pacientes se debe monitorizar la función renal mediante la creatinina plasmática o mejor aún, mediante el aclaramiento de creatinina. Su periodicidad será anual si la función renal es normal o semestral si está alterada.

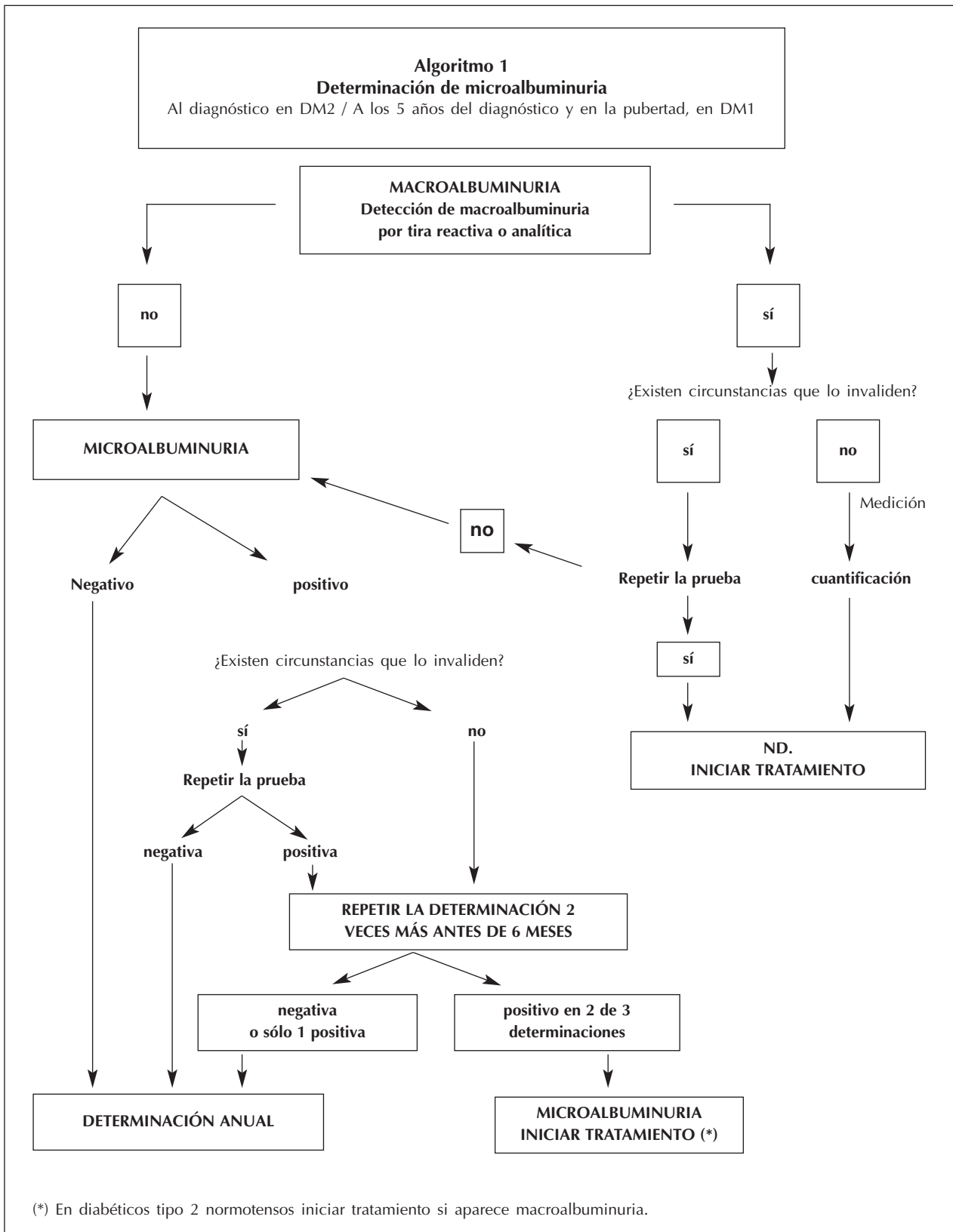
Los pacientes con MAL deben ser estudiados con mayor frecuencia en busca de neuropatía, retinopatía, enfermedad cardiovascular y dislipemia, así como, un seguimiento estrecho de la tensión arterial y abandono del hábito tabáquico.

La MAL es además un marcador de riesgo cardiovascular importante y su presencia debe hacer incidir en el control de los factores de riesgo cardiovascular: colesterol, tabaco, hipertensión, obesidad...

Criterios de Derivación

La prevención de la aparición de la Nefropatía Diabética es un objetivo común de la Medicina Familiar y Comunitaria, y de la Nefrología, por ello es fundamental establecer canales adecuados de comunicación y *protocolos de actuación conjuntos en cada Área Sanitaria*. En general se pueden considerar como criterios de derivación al Nefrólogo los siguientes puntos.

- *Aparición de Insuficiencia Renal*: Cr sérica igual o mayor a 1,2 mg/dl. Más idóneo es la determinación del Aclaramiento de Creatinina.
- *Aumento o persistencia de la microalbuminuria en DM1*, a pesar del tratamiento adecuado instaurado.



Algoritmo 2
Tratamiento de la nefropatía diabética

Bases	Objetivos	Medios
Control de la glucemia	HbA1-C < 7%	Dieta Ejercicio Antidiabéticos orales (no usar si IR) Insulina
Restricción Proteica de la Dieta	Enlentecer progresión IRC	Dieta 0,6-0,8 g/kg/día <u>DM1 con MAL</u> 0,6-0,8 g/kg/día <u>DM2 con Proteinuria</u> 0,6-0,8 g/kg/día
Dislipemia	Colt. Tot < 220 mg/dl LDL < 130 mg/dl	Dieta Peso Estatinas
MAL 20-200 µg/min	MAL < 20 µg/min	<u>DM1 con o sin HTA:</u> IECAs <u>DM2 con HTA:</u> IECAs
HTA	TAS < 130 TAD < 80	1 IECAS/ARAII 2 Ca antagonistas. No dihidropiridínicos. 3 Diuréticos Asa Tiazídicos 4 Alfa bloqueantes 5 Beta bloqueantes
MACROALBUM > 200 µg/min	Enlentecer la progresión a IRC	Intensificar tto. IECAs <u>DM1 + Macroalb ó</u> <u>DM2 + Macroalb + IRC:</u> Remitir a Nefrólogo

- *Presencia de macroalbuminuria en DM1 o presencia de macroalbuminuria e IRC en DM2.*
- *HTA no controlada mayor a 130/80, a pesar de tratamiento.*

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento se encaminan por un lado a la prevención de la aparición de la nefropatía diabética como demuestran los estudios que enfatizan en el control estricto de la glucemia, la detección en fases precoces (microalbuminuria) que permitirá evitar la aparición de la nefropatía diabética, y en caso de que esta se encuentre establecida retrasar su progresión hacia la insuficiencia renal (Algoritmo 2).

Control de la Glucemia

Diversos estudios multicéntricos, Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), el Stockholm Intervention Study, y el estudio Kumamoto han mostrado definitivamente que el control intensivo de la glucemia puede reducir de forma significativa el riesgo de aparición de microalbuminuria y nefropatía asociada en pacientes con diabetes.

En la fase de insuficiencia renal está contraindicado el uso de antidiabéticos orales del tipo sulfonilureas y biguanidas, por el elevado riesgo de producir hipoglucemias severas así como acidosis láctica, debiéndose iniciar tratamiento con pauta de Insulina.

Control de la Tensión Arterial

En los pacientes con DM1 la HTA habitualmente está causada por la propia nefropatía diabética y típicamente se pone de manifiesto al mismo tiempo que la microalbuminuria. En los pacientes con DM2 la HTA se encuentra presente en el momento del diagnóstico de diabetes en un tercio de los mismos. La HTA en este caso puede tratarse de un fenómeno asociado a la propia nefropatía, ser debida a HTA «esencial» asociada, o debida a otras causas secundarias como HTA vasculorrenal.

Tanto la TA sistólica como diastólica acelera de forma marcada la progresión hacia la insuficiencia renal y *se requiere un tratamiento agresivo de las mismas para detener o enlentecer la caída del filtrado glomerular precisando muchas veces combinaciones de varios antihipertensivos.* El adecuado control de la TA puede incrementar de forma signi-

ficativa la expectativa de vida en los pacientes con DM1 con una reducción de la mortalidad del 94 al 45% y una reducción de la necesidad de diálisis y trasplante del 73 al 31%, tras 15 años del desarrollo de nefropatía diabética.

Los más recientes documentos de consenso recomiendan en pacientes diabéticos mayores de 18 años mantener cifras de *TA sistólica < 130 mmHg y TA diastólica < 80 mmHg*, disminuyendo las anteriores recomendaciones en TAD de 85 a 80 mm. En pacientes con TA sistólica aislada > 180 mmHg, el objetivo inicial es reducir las cifras hasta 160 mmHg y descensos de 20 mmHg en aquellos con cifras de TA entre 179 y 160 mmHg. Una vez conseguidos estos objetivos y si son bien tolerados, se puede intentar mayores descenso de la TA.

Los aspectos más importantes del tratamiento en las fases iniciales consisten en los cambios en el estilo de vida, tales como la pérdida de peso, reducción en la ingesta de sal y alcohol y la realización de ejercicio.

Uso de antihipertensivos

Se contemplan dos situaciones: El tratamiento de la HTA en pacientes con normoalbuminuria o MAL y el tratamiento específico de la MAL en pacientes normotensos. En los pacientes *hipertensos* con DM1 o DM2 el principal factor en el control de la microalbuminuria y la progresión de la Insuficiencia Renal, es el correcto control de la TA, más allá del tipo de fármaco que se utilice para su control. Por otro lado estos pacientes suelen requerir de la *asociación de más de un fármaco* para conseguir los objetivos de TA. Muchos estudios han puesto de manifiesto el papel importante de los Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) en los pacientes hipertensos con DM1; en este tipo de pacientes han demostrado ser capaces de reducir tanto la albuminuria, como reducir la progresión hacia IRC, por encima de otros fármacos antihipertensivos, a similares niveles de control antihipertensivo.

Por otro lado los IECAs han mostrado su eficacia en la normalización de la microalbuminuria, y disminución en la tasa de progresión hacia IRC en aquellos pacientes normotensos con DM1 o DM2. En DM1, la progresión de la MAL a ND es muy probable, por lo que los pacientes con *DM1 y MAL deben ser tratados con IECAs sean o no hipertensos.* Los pacientes con DM2 tienen mayor variabilidad en la progresión de MAL a ND por tanto se recomienda la prescripción de IECAs *en DM2 sólo si aparece HTA o macroalbuminuria.*

Hay que tener presente que el uso de IECAs puede exacerbar la hiperpotasemia en pacientes con IRC

avanzada y con hipoadosteronismo hiporreninémico asociado a su DM. En pacientes mayores con enfermedad ateromatosa asociada y estenosis funcional de ambas arterias renales el uso de estos fármacos puede inducir rápido deterioro de la función renal. La tos puede ser un efecto secundario frecuente. En este último caso la sustitución por Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II podría encontrarse indicada (ARA II).

Cuando no se consiga el objetivo de TA, aparezca algún efecto secundario o existe indicación específica de otro fármaco se pueden asociar o cambiar a otros hipotensores: Asociación IECAs-Calciantagonistas, especialmente los no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamil) en sus formulaciones retardadas. Alfabloqueantes del tipo Doxazosina, en su formulación de liberación retardada para minimizar el riesgo de hipotensión ortostática en estos pacientes. Incluso la asociación de diuréticos de asa, así como tiazídicos a dosis bajas pueden ser de gran ayuda para el correcto control de la TA, a excepción de los diuréticos ahorradores de potasio que estarían contraindicados. Actualmente los Beta-bloqueantes no se consideran fármacos contraindicados en la DM ya que el riesgo de enmascarar crisis hipoglucémicas y empeorar la vasculopatía periférica es bajo, y en cualquier caso la elevada asociación de patología cardiológica hacen de este grupo terapéutico un arma fundamental en el control de estos pacientes. Finalmente, señalar que los *alfa/beta bloqueantes* (carvedilol) pueden ser una alternativa válida.

BIBLIOGRAFÍA

- American Diabetes Association: Diabetic Nephropathy. En: Clinical Practice Recommendations 2000. *Diabetes Care* 23 (Supl. 1): S69, 2000.
- Mogensen CE, Keane WF, Bennett PH y cols.: Prevention of diabetes renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet* 346: 1080-4, 1995.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 329: 977-86, 1993.
- UK Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing the risk of macrovascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 317: 713-20, 1998.
- UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and the risk of complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 317:713-20, 1998.
- Pascual J, Liaño F: Valor predictivo de la microalbuminuria. *Med Clin (Barc)* 114: 732-4, 2000.
- Esmatjes A: La nefropatía diabética. Dimensión del problema en España. *Av Diabetol* 15 (S): 10-12, 1999.
- Orozco D: La importancia de la microalbuminuria en Atención Primaria. *Revista Valenciana de Medicina de Familia* (1): 5-15, 1998.
- Fernández I, Franch J, Martín JL, Navarro J, Orozco D, Vázquez P: Nefropatía diabética. En: *Programas básicos de salud: Diabetes Mellitus*. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 1998.
- Zafra JA, Méndez JC, Novalbos JP y cols.: Complicaciones crónicas en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en un centro de salud. *Atención Primaria* 25: 529-36, 2000.
- Barkis GL, Williams M, Dworkin L, Elliot WJ, Epstein M, Toto R, Tuttle K, Douglas J, Hsueh W, Sowers J: Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kidney Dis* 36: 646-661, 2000.

Nefropatía hipertensiva

P. Beato*, T. Rama* y J. Bonet**

*Médicos de Familia. ABS LLeñà. Badalona. Barcelona. SEMERGEN. **Nefrólogo. Jefe Servicio Nefrología. H. Germans Trias i Pujol. Badalona. SEN.

Este capítulo se presenta en tres apartados claramente diferenciados:

1. La *enfermedad vasculorrenal* como posible etiología de la hipertensión.
2. La *nefroangiosclerosis* y sus repercusiones en la hipertensión arterial (HTA).
3. La *microalbuminuria (MAL)* como resultante de la HTA y factor de riesgo cardiovascular.

ENFERMEDAD VASCULORRENAL

Se considera hipertensión vasculorrenal a la elevación sostenida de la presión arterial causada por

estenosis, constricción o lesiones de la vascularización de uno o ambos riñones, que conduce a la hipoperfusión renal y a la hiperactivación del sistema renina-angiotensina. La forma más grave es la enfermedad isquémica renal.

Etiología

- Arteriosclerosis (es la más frecuente).
- Lesiones displásicas.
- Otras: Aneurismas, embolias, post trasplante renal, etc.

Exploración física

Soplos abdominales u otros: femorales, carotídeos...

Retinopatía III-IV.

Pruebas complementarias

Analítica: Hipopotasemia, Proteinuria.

Ecografía: Asimetría en el tamaño de las siluetas renales igual o superior a 1 cm.

Criterios de derivación

Diagnóstico

Arteriografía: Es la prueba con mayor poder predictivo, aunque puede no ser adecuada su utilización en ancianos con arteriosclerosis o insuficiencia renal.

La angiorrsonancia magnética puede ser una prueba alternativa en las situaciones en las que la arteriografía esté contraindicada.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la *revascularización* renal mediante *angioplastia o cirugía*.

Se efectuará tratamiento farmacológico en casos de estenosis inferior al 60%, que no progresen y con presiones arteriales controladas así como cuando la cirugía o la angioplastia estén contraindicadas o se hayan mostrado ineficaces.

Los fármacos de elección son los *IECA* y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II

Criterios de sospecha:

- HTA de inicio brusco, acelerada, severa y/o resistente.
 - Edad de comienzo inferior a los 35 años en mujeres o superior a los 60 años en varones, sobre todo en ausencia de antecedentes familiares de HTA.
 - Síntomas de enfermedad arteriosclerótica en otra localización: enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica, etc.
 - Tabaquismo.
 - Diabetes.
 - HTA e insuficiencia renal.
 - Deterioro de la función renal con Inhibidores de la Enzima de Conversión de la angiotensina II (IECA).
 - Edema pulmonar recurrente.
-

Ante la sospecha de HTA vasculorrenal es necesario la derivación al nefrólogo para que confirme el diagnóstico y decida el tratamiento.

(ARAI), excepto en el caso de lesión en ambas arterias renales o en el caso de estenosis en monorenos (riesgo de insuficiencia renal). En este caso o si no se diera respuesta al tratamiento, se pueden utilizar antagonistas del calcio, betabloqueantes, alfaadrenérgicos o vasodilatadores.

En cualquier caso *el control de la HTA corresponde a la Atención Primaria*, en colaboración con Nefrología, según los casos.

NEFROANGIOSCLEROSIS

La nefroangiosclerosis, nefrosclerosis o Nefropatía hipertensiva es la enfermedad vascular renal que aparece como complicación de la HTA esencial y que afecta sobre todo la microvasculatura preglomerular que sufre una vasoconstricción que provoca una disminución del flujo plasmático renal y posteriormente una disminución de masa renal por isquemia que difícilmente llega a insuficiencia renal.

Etiología

- HTA (raza negra, predisposición genética, oligonefronia congénita...).

Exploración física

Los datos de la exploración física pueden ser anodinos si no se llega a la insuficiencia renal establecida.

Pruebas complementarias

Analítica: Microalbuminuria o proteinuria, dislipemia, hiperuricemia.

Ecografía: Riñones de tamaño algo disminuido, simétricos.

Diagnóstico

Aunque el diagnóstico de certeza se realiza por biopsio renal, se suele efectuar en la mayoría de casos por exclusión clínica, y ello sobredimensiona la prevalencia.

Tratamiento

La terapéutica antihipertensiva no se ha demostrado efectiva en la prevención de la aparición de la nefroangiosclerosis.

Los objetivos del tratamiento son:

- Proteger la función renal.
- Controlar la presión arterial.
- Controlar el resto de factores de riesgo cardiovascular.

El objetivo del tratamiento es disminuir las cifras de PA por debajo de 130/85 mmHg e incluso por debajo de 120/75 mmHg en el caso de proteinuria > 1 g/24 horas.

Criterios de sospecha:

- No es específica de este proceso, pero se debe pensar en nefroangiosclerosis en condiciones de:
 - HTA esencial de larga evolución.
 - Varones.
 - Mayores de 50 años.
 - Evolución lenta del deterioro de la función renal.
 - Dislipemia.
 - Riñones simétricos, con discreta disminución del tamaño.
 - Proteinuria menor a 1,5 g/24 horas sin microhematuria.
 - Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Retinopatía hipertensiva.
- Otros posibles marcadores:
 - Hiperfiltración glomerular.
 - Hiperuricemia.
 - Microalbuminuria.
 - Bajo peso al nacer.

Criterios de derivación:

- Cuando se sospeche nefroangiosclerosis maligna: elevación importante de la presión arterial (HTA malignizada y/o resistente), signos de retinopatía hipertensiva severa y reducción del filtrado glomerular.
- Cuando la HTA sea refractaria al tratamiento.
- Si se deteriora la función renal con cifras de creatinina en sangre superiores a 2 mg/dl.
- En caso de hematuria.
- Con proteinuria superior a 0,5 g/día.

Consiste en:

Cambios higiénico/dietéticos:

- *Dieta pobre en proteínas* (0,6-0,8 g/kg. de peso/día), *hiposódica* (4-5 g sal/día), con *restricción de potasio* y de fósforo si el aclaramiento de creatinina es menor a 20-30 ml/min.
- Control de la dislipemia: dieta, fármacos.

Fármacos antihipertensivos:

1. *IECA*. De primera elección, comenzando con dosis bajas en pacientes ancianos con arteriosclerosis generalizada. Es necesario controlar durante las primeras semanas las cifras de potasio y creatinina en sangre. La experiencia con ARA II es todavía escasa.

2. *Antagonista del calcio*. Es el fármaco de elección para asociar dada su metabolización hepática. Parece que verapamilo y diltiazem disminuyen más eficazmente la proteinuria que el resto de fármacos de este grupo.

3. *Diurético de asa* (furosemida, bumetadina, o torasemida) con cifras de creatinina en sangre superior a 1,5-2 mg/dl. La dosis necesaria está en relación inversa al filtrado glomerular.

- En caso de coexistencia de cardiopatía isquémica es adecuado utilizar betabloqueantes cardioselectivos (atenolol, bisoprolol) ajustando dosis debido a su eliminación renal.

MICROALBUMINURIA (MAL) E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La MAL se define como la excreción urinaria de albúmina entre 30 y 300 mg/24 h, o entre 20 y 200 mg/min. Valores superiores corresponderían a proteinuria o macroalbuminuria.

Hay que diferenciar la MAL ocasional o transitoria (fiebre, infección urinaria, ejercicio físico, etc.) de la MAL persistente o estable. Es un marcador precoz de desarrollo de nefropatía y de riesgo cardiovascular en la diabetes y sólo de riesgo cardiovascular en HTA.

Etiología

Principalmente HTA y diabetes mellitus.

Cribado

Se ha de valorar la posibilidad de MAL en el momento del diagnóstico de la HTA. En caso de que dicha determinación sea negativa, se podrá repetir opcionalmente en el seguimiento del proceso.

Para ello es suficiente saber el valor de albúmina en orina de la mañana comprobando que las cifras no igualen o superen los 20 mg/l (sospecha de MAL). También es útil la obtención del cociente albúmina/creatinina.

Diagnóstico

Se confirma la MAL cuando se dan las cifras de su definición en al menos dos de tres analíticas de orina de 24 horas realizadas de uno a seis meses.

Criterios de sospecha:

- HTA sistólica.
- Diabetes mellitus.
- Varones.
- Mayores de 50 años.
- Hipertrigliceridemia.
- Creatinina sérica elevada.
- Raza negra.

El objetivo es:

- Evitar la progresión de la MAL.
- Salvaguardar la función renal.
- Disminuir el riesgo cardiovascular.
- Principalmente se consigue controlando la HTA.

No es necesaria la derivación al especialista si no se da alteraciones urina-rias o datos de insuficiencia renal, historia familiar...

Seguimiento

Una vez confirmado el diagnóstico, incluir la de-terminación de MAL en los protocolos habituales de seguimiento de la HTA.

La frecuencia de la determinación de MAL puede aumentarse cuando exista afectación importante de órganos diana o si el perfil de riesgo cardiovascular es elevado.

Criterios de derivación y tratamiento (Ver algoritmos)

Consiste en:

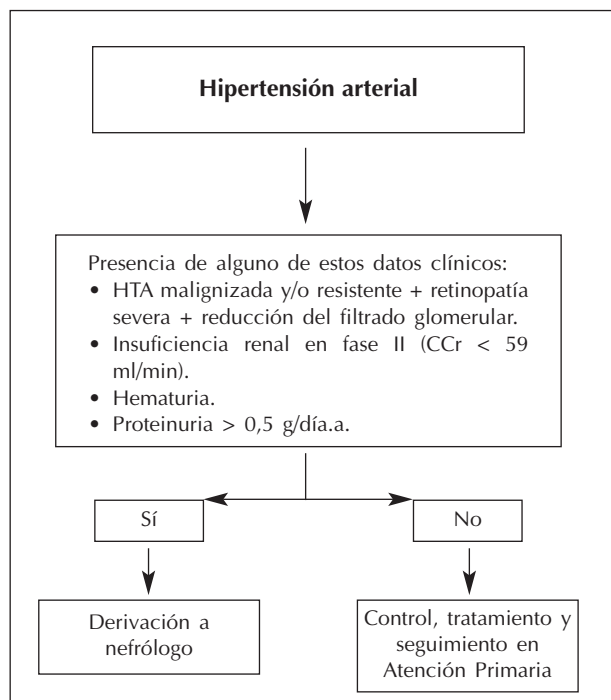
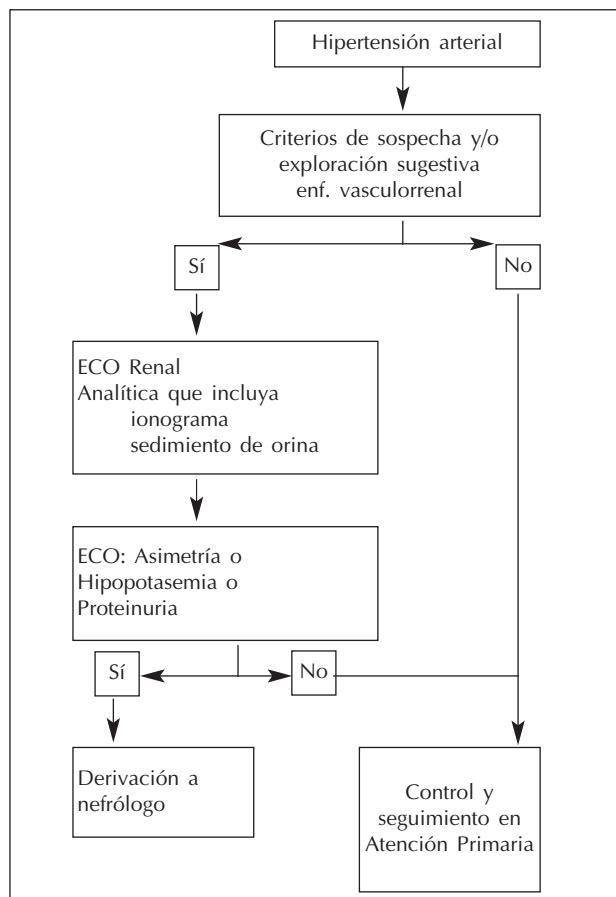
Medidas higiénico-dietéticas:

- restricción de proteínas de la dieta,
- reducción del sobrepeso,
- control estricto de la glucemia,
- disminuir ingesta de sodio y
- controlar la dislipemia.

Fármacos antihipertensivos:

- Cualquier fármaco antihipertensivo eficaz puede disminuir la MAL, aunque los que han demos-trado un efecto más favorable son los IECA.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN ANTE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA



AGRADECIMIENTOS

A Joan-S Vila Técnico de Salud de la DAP Badalona/Sant Adrià por su colaboración en la revisión y preparación del capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

Kaplan N: Hipertensión Clínica (3ª ed.). Buenos Aires: Waverly Hispánica S.A, 1999.
Sociedad Española de Nefrología: *Nefrología Clínica*. Madrid: Harcourt Brace de España, 1999.

Nally JS: Enfermedad Renovascular: Evaluación. En: Joseph L Jr MD y Henry R Black MD, editores.
Primer de Hipertensión (Ed. Española): Barcelona. American Heart Association 316-318, 1996.
Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 157: 2413-2446, 1997.
Ruilopeco LM, Campo C: Nefroangiosclerosis hipertensiva. En: *Enfermedad vascular e hipertensión arterial*. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España 205-214, 1997.
Mogensen CE, Keane WF, Bennett PH, Jerums G, Parving HH, Passa P y cols.: Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet* 346: 1080-1084, 1995.

El paciente en diálisis: tipos, indicaciones, protocolo de seguimiento, problemas que pueden surgir en atención primaria y su manejo

J. Montenegro* y F. Brenes**

*Nefrólogo. Servicio de Nefrología. H. Galdakao. Vizcaya. SEN. **Médico de Familia. ABS. Llefà. Badalona. Barcelona. SEMERGEN.

La diálisis es un tratamiento sustitutivo renal que cumple con las labores depurativas del riñón sin alcanzar las funciones metabólica-endocrinas, corregidas por otros medios.

TIPOS DE DIÁLISIS

1. Diálisis peritoneal.
2. Hemodiálisis.

1. Diálisis peritoneal

Depuración mediante la membrana peritoneal natural.

Tipos de diálisis peritoneal.

- DPCA, Diálisis peritoneal continua ambulatoria.
- DPA, Diálisis peritoneal automatizada.

Diálisis peritoneal. Requisitos:

- Catéter peritoneal de silicona, implantado a través de la pared abdominal.
- Conectología con sistemas cerrados.
- Bolsas de soluciones dialíticas.
- Cicladora (sí DPA).

DPCA: técnica dialítica manual, que utiliza bolsas generalmente de 2 litros como solución dialítica. Este baño dialítico se infunde en cavidad peritoneal y este, una vez saturado de toxinas urémicas, se drena saturado cada 6-8 horas diariamente.

DPA: técnica dialítica automática que emplea una máquina, cicladora, para la infusión del baño dialítico y posterior drenaje durante la noche, mientras el enfermo duerme, haciendo ciclos normalmente horarios. Ambas técnicas dialíticas son tratamientos domiciliarios realizados por el enfermo.

2. Hemodiálisis

Método depurativo conseguido con la llegada de sangre desde un acceso vascular (fístula, catéter) por un circuito extracorpóreo a una membrana artificial (dializador), donde se produce la diálisis y bombeo

Hemodiálisis. Requisitos:

- Acceso vascular (fístula o catéter).
- Riñón artificial.
- Tratamiento del agua corriente por ósmosis inversa.
- Centro de diálisis.

Indicaciones de hemodiálisis:

- Deseo expreso del paciente.
- Tabicamiento de la cavidad peritoneal.
- Hernias abdominales, no corregidas.
- Imposibilidad física de hacer diálisis peritoneal.
- Fallos de la membrana peritoneal.
- No querer un tratamiento domiciliario.

Indicaciones de diálisis peritoneal:

- Inicio del tratamiento dialítico.
- Imposibilidad de acceso vascular.
- Largas distancias al Centro de Hemodiálisis.
- Cardiopatía con inestabilidad hemodinámica.
- Trasplante renal a corto plazo.
- Deseo de independencia.
- Niños.

posterior de la sangre dializada al enfermo a través de un acceso vascular. Todo este proceso es realizado por un monitor, riñón artificial, que controla flujo sanguíneo, presiones, pérdidas de líquido del paciente (ultrafiltrado) y mezcla y calentamiento del baño de diálisis.

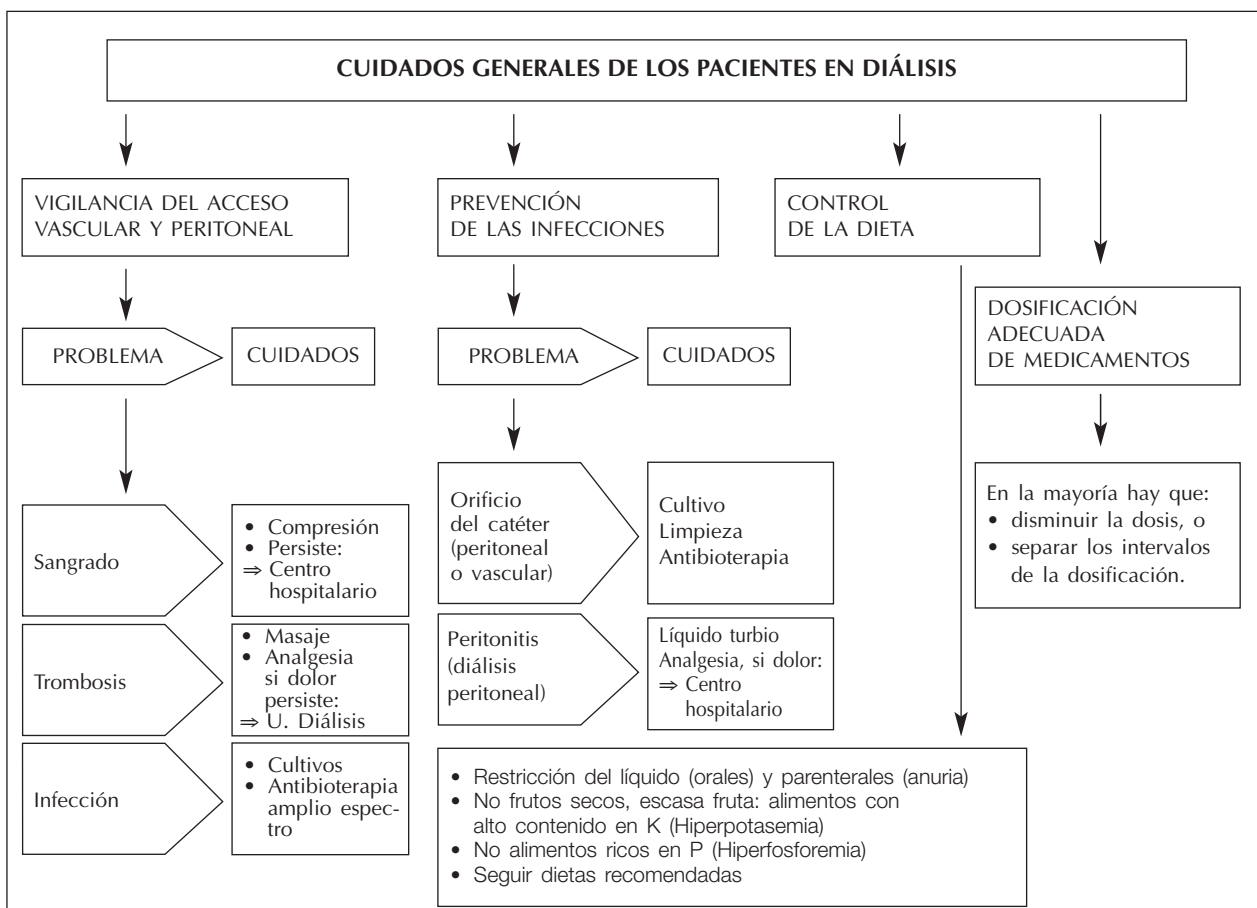
gía acompañante donde la esperanza de vida sea muy corta. La indicación de Diálisis Peritoneal o Hemodiálisis va a depender de las ventajas que aporte la técnica dialítica a un paciente determinado, respetando la elección del paciente.

Indicaciones de diálisis

Pacientes afectos de Insuficiencia renal con la única excepción de aquellos pacientes con patolo-

Protocolos de seguimiento

Los enfermos de diálisis están muy vinculados con la Unidad de Diálisis, donde el nefrólogo hace tanto



la asistencia clínica general como la específica derivada de la propia técnica dialítica, uremia y patología espontánea.

Actitud del médico de familia con el paciente dializado

El control del paciente con tratamiento renal sustitutivo (diálisis) fundamentalmente se realizará desde el Servicio de Nefrología, y más concretamente la unidad de Diálisis.

El médico de Atención Primaria prestará una especial atención al:

Control de los factores de riesgo cardiovascular.

Valorar la detección precoz de infecciones, que

en el paciente dializado pueden manifestarse sin la presencia de un síndrome febril.

Las infecciones, junto con la patología cardíaca son las causas más frecuentes de mortalidad en el paciente dializado.

BIBLIOGRAFÍA

La Diálisis Peritoneal, editores Jesús Montenegro y Jesús Olivares. Madrid: editorial Atrio, 1999.

Tratado de Hemodiálisis, editor Fernando Valderrábano. Barcelona: editorial Jims, 1999.

Normas de actuación clínica en Nefrología: Tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal crónica; Ediciones Harcourt España 1999. Distribuye SEN y Janssen-Cilag.

Montenegro J: Prevención y tratamiento de la infección del orificio de salida del catéter peritoneal. *Nefrología* Vol XIX; 16: 502-507, 1999.

El paciente trasplantado

M. Praga*, O. Peñalver** y F. Camacho**

*Nefrólogo. Hospital 12 de Octubre. Madrid. SEN. **Médicos de Familia. Centro de Salud Puerto de Sagunto. Valencia. SEMFYC.

TRASPLANTE RENAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

El número de trasplantes renales en la mayoría de países desarrollados en los últimos años se ha incrementado de manera progresiva. Los nuevos fármacos inmunosupresores han prolongado la supervivencia media de los injertos renales y los límites de edad se han reducido, siendo hoy en día práctica habitual la realización de trasplantes en pacientes de más de 60 años. Por todos estos hechos, la presencia de pacientes trasplantados renales con problemas médicos en Atención Primaria es cada vez más frecuente. El manejo de muchos de estos problemas no difiere de las pautas habituales en pacientes no trasplantados, pero es preciso considerar siempre el tratamiento inmunosupresor que reciben, sus efectos secundarios y las patologías específicas más frecuentes en estos enfermos.

INDICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL

Todo paciente en diálisis crónica por insuficiencia renal terminal es en principio candidato a trasplante renal con las siguientes excepciones:

- Patologías extrarrenales graves, crónicas y no susceptibles de mejoría con el trasplante renal: arterioesclerosis generalizada, hepatopatía avanzada no susceptible de trasplante hepático, demencias o trastornos psiquiátricos...

- Procesos infecciosos activos. Los pacientes con virus de la hepatitis B y C pueden en principio transplantarse, no así los infectados por el VIH.

- Neoplasias activas.

En los pacientes con antecedentes de neoplasias tratadas, se debe establecer un período de seguridad entre la resolución del tumor y la realización del trasplante. La duración de este intervalo depende del tipo de tumor.

Riesgo de recurrencia bajo: Linfomas, carcinomas testiculares, renales, tiroideos y de cuello uterino.

Riesgo de recurrencia intermedio: Cáncer de colon, mama, próstata, cuerpo uterino y tumor de Wilms.

Riesgo de recurrencia alto: Cáncer de vejiga, sarcomas, melanomas, mielomas y cánceres renales sintomáticos.

La edad avanzada (> 70 años), los antecedentes de patología cardiovascular o las anomalías de la vía urinaria no constituyen contraindicaciones absolutas, pero obligan a un estudio detallado de cada caso.

FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES, MECANISMOS DE ACCIÓN Y EFECTOS SECUNDARIOS

El número de medicamentos inmunosupresores eficaces para prevenir el rechazo se ha incrementado en los últimos años. Desde el punto de vista de

Atención Primaria interesan particularmente los efectos secundarios y las interacciones medicamentosas de aquellos utilizados de forma crónica: esteroides, azatioprina, ciclosporina, tacrólimus y micofenolato mofetil. Se utilizan en dosis y combinaciones diversas: monoterapia (ciclosporina o tacrólimus), doble

Fármaco	Mecanismo de acción	Principales efectos secundarios
<u>Esteroides</u> • Reducción gradual hasta dosis de Mantenimiento (prednisona 5-10 mg/día) • Suspensión total en casos seleccionados (riesgo de rechazo Agudo)	Inhibición de IL-1 y de diversas citoquinas proinflamatorias	<u>Metabólicos:</u> Diabetes mellitus, Obesidad, Hiperlipidemia, retraso del crecimiento en niños. <u>Músculo-Esqueléticos:</u> Necrosis aséptica (cabeza femoral, rodillas...) Osteoporosis, Miopatía. <u>Psiquiátricos:</u> Cuadros psicóticos. insomnio, euforia-depresión, (con dosis altas). <u>Digestivos:</u> Pancreatitis, Úlceras pépticas. <u>Cutáneos-Estéticos:</u> Hábito cushingoide, Acné, Atrofia cutánea. <u>Otros:</u> Hipertensión arterial, Cataratas.
<u>Azatioprina</u>	Inhibición síntesis de ácidos nucleidos	Mielodepresión (leucopenia, anemia, trombopenia). Recciones de hipersensibilidad. Complicaciones hepáticas: Colestasis, Enfermedad venooclusiva, Hiperplasia nodular regenerativa.
<u>Micofenolato mofetil</u>	Inhibición síntesis de ácidos nucleicos	Mielodepresión (leucopenia, anemia, trombopenia). Alteraciones gastrointestinales, sobre todo diarrea.
<u>Ciclosporina</u> Ajuste de dosis Según niveles	Inhibición activa de la calcineuria, con inhibición proliferación de células T y de síntesis de citoquinas	Renales: Nefrotoxicidad aguda y crónica, hiperpotasemia. Cardiovasculares: Hipertensión arterial, Microangiopatía trombótica. Metabólicos: Hiperuricemia, hiperlipidemia, hiperglucemia. Neurológicos: Temblor, convulsiones. Digestivos: Pancreatitis, Colelitiasis, colestasis. Otros: Hirsutismo, hiperplasia gingival.
<u>Tacrólimus</u> Ajuste de dosis Según niveles	Similar a la ciclosporina	Renales: Nefrotoxicidad aguda y crónica, hiperpotasemia Cardiovasculares: Hipertensión arterial, Microangiopatía trombótica. Metabólicos: Hiperglucemia. Neurológicos: Temblor, convulsiones.

Principales interacciones medicamentosas de los fármacos inmunosupresores

	Fármacos que pueden causar	Fármacos que pueden causar	Fármacos que pueden potenciar
<u>Ciclosporina y tacrólimus</u> Se metabolizan en el hígado por el sistema citocromo P450. Son por tanto muy susceptibles a las interacciones medicamentosas	Aumento de niveles de Ciclosporina y Tacrólimus Diltiazam Verapamilo Nicardipino ERITROMICINA Claritromicina Doxicilina	Disminución de niveles de Ciclosporina y Tacrólimus KETOCONAZOL FLUCONAZOL ITROCONAZOL Metoclopramida Anticonceptivos Esteroides (dosis altas)	Disminución de niveles de Ciclosporina y Tacrólimus RIFAMPICINA ISONIAZIDA Sulfametoxazol FENOBARBITAL FENITOÍNA - Carbamacepina
			pueden potenciar nefrotoxicidad de Ciclosporina y Tacrólimus - Aminoglucósidos - Antiinflamatorios no esteroides

* En Mayúsculas, interacciones más importantes clínicamente.
AZATIOPRINA Contraindicada la administración simultánea de allopurinol, por hiperuricemia o gota.
 Al inhibir la xantino-oxidada, potencia el efecto mioledepresor de la azatioprina.

terapia (esteroides más ciclosporina, tacrólimus o micofenolato) o triple terapia (esteroides más ciclosporina/tacrólimus más azatioprina/micofenolato). El tipo de combinación inmunosupresora y sus dosis se prescribe y ajusta de manera estrecha en las unidades especializadas de trasplante, en función de las características del receptor (edad, capacidad de res-

puesta inmunología, grado de compatibilidad con el donante...), tiempo transcurrido (mayor intensidad de inmunosupresión en los primeros meses postrasplante), complicaciones surgidas (infecciones, rechazos, nefrotoxicidad...) y niveles plasmáticos de algunos fármacos (ciclosporina, tacrólimus).

Complicaciones más frecuentes del paciente trasplantado en atención primaria

Complicaciones

Cardiovasculares

- Cardiopatía isquémica (angor, IAM)
- Accidentes cerebrovasculares
- Isquemia crónica de MMII

Constituyen la primera causa de mortalidad en pacientes trasplantados

Factores predisponentes

- Hipertensión arterial
- Edad avanzada
- Obesidad
- Tabaquismo
- Diabetes mellitus
- Alteraciones del perfil lipídico: Aumento de LDL-colesterol, triglicéridos, Lp(a). homocisteína
- Influencia nociva de fármacos (esteroides, ciclosporina, tacrólimus) sobre lípidos, diabetogénesis

Manejo

Especialmente importante en Atención Primaria, la erradicación de factores predisponentes: obesidad, tabaco, sedentarismo, aspectos dietéticos...

Medidas diagnósticas y terapéuticas similares a las de pacientes no trasplantados

Diabetes mellitus

Trasplante renal en Diabéticos o desarrollo de Diabetes postrasplante

Etiología

Efectos diabetogénico de esteroides, tacrólimus, ciclosporina.

Manejo

Combatir obesidad, sedentarismo. Manejo similar al del diabético no trasplantado: dieta, antidiabéticos orales (si no hay contraindicaciones), insulina. Si no contraindicado, reducción/suspensión esteroides.

Hipertensión arterial

Presente en un 60-80% de los pacientes trasplantados

Etiología

- Rechazo agudo y crónico del injerto
- Recidiva de la enfermedad de base en el injerto
- Estenosis de arteria renal
- Producción de renina por los riñones nativos
- Efecto secundario de los inmunosupresores (esteroides, ciclosporina, tacrólimus...)

Manejo

- Remitir a su unidad de trasplante para exploraciones diagnósticas: ecografía, Eco-Doppler de arteria renal, angiografía...
- Tratamiento con pautas habituales de hipotensores. Si se usan IECA o ARA II, mediciones repetidas de creatinina por el riesgo de fracaso renal agudo
- Especial atención a factores predisponentes: obesidad, tabaco...

Infecciones

A mayor potencia de tratamiento inmunosupresor, mayor riesgo de infecciones

Etiología. Guarda relación con el periodo postrasplante.

1e MES: BACTERIAS ((neumonías, infecciones de herida, catéteres i.v, infecciones urinarias. A partir del 2º MES: VIRUS como Citomegalovirus (infección muy frecuente, con fiebre, leucopenia, hepatitis, trastornos intestinales, neumonitis), Epstein-Barr, Varicela. INFECCIONES URINARIAS, muy frecuentes (a descartar problemas de vía urinaria subyacentes). NEUMONÍAS (por Bacterias, Pneumocystis Carinii, Nocardia, Aspergillus, tuberculosis). INFECCIONES DEL SNC (por listeria, Criptococo, tuberculosis).

Manejo

Atención Primaria: Enfoque diagnóstico inicial mediante Anamnesis y exploración física completa. Derivación urgente a centro hospitalario si existen datos de compromiso respiratorio. neurológico o afectación grave del estado general.

Complicaciones más frecuentes del paciente trasplantado en atención primaria (continuación)

<p><u>Complicaciones digestivas</u> Frecuentes y potencialmente muy peligrosas</p>	<p>ESTOMATITIS/ESOFAGITIS por <i>Cándida</i>. ULCUS péptico HEPATOPATÍAS virales (virus B, C, CMV, EB, varicela, herpes) o por fármacos. PANCREATITIS (fármacos, virus). AFECTACIÓN DE COLON por virus (CMV), isquemia, diverticulitis. HEMORRAGIA DIGESTIVA, de múltiples etiologías y localizaciones.</p>	<p><u>Manejo</u> Similar al del paciente no trasplantado, pero en estrecho contacto con Unidades de trasplante y digestólogos.</p>
<p><u>Alteraciones de la función renal</u> Además de síntomas típicos de Infección urinaria (disuria, polaquiuria, hematuria, fiebre) son frecuentes deterioros agudos de función renal, con o sin oligoanuria.</p>	<p><u>Causas más frecuentes</u> Obstrucción de vía urinaria (fístulas, linfocelos, estenosis) Rechazo agudo. Nefrotoxicidad de fármacos (ciclosporina, tacrólimus...)</p>	<p><u>Manejo</u> Anamnesis y exploración física iniciales. Remisión a unidad de trasplante para exploraciones diagnósticas (ecografía renal, niveles de fármacos...)</p>
<p><u>Complicaciones óseas</u> - Hiperparatiroidismo e hipercalcemia - Osteoporosis - Necrosis avascular</p>	<p><u>Patogenia</u> - Estímulo persistente de paratiroides durante prediálisis/diálisis. - Disminución de actividad osteoblástica por Esteroides, disminución absorción calcio. - Esteroides</p>	<p><u>Manejo</u> - Indicación de paratiroidectomía si calcio > 12 mg/dl tras 1 año postrasplante - Combatir factores coadyuvantes (tabaco, alcohol, sedentarismo). Suplementos de Calcio oral. Reducción/suspensión de esteroides si no contraindicado. - Cirugía (recambio articular)</p>
<p><u>Tumores</u> Los pacientes trasplantados presentan una mayor incidencia de tumores, que guarda relación con la inmunosupresión recibida y el papel oncogénico de determinados virus.</p>	<p><u>Tipos más frecuentes</u> Carcinomas de piel y labios, linfomas no Hogking (extranodales en su mayoría), sarcoma de Kaposi, carcinoma de cerviz, periné, y vulva y carcinomas hepáticos.</p>	<p><u>Manejo</u> Importancia de detección precoz. Reducción/suspensión de inmunosupresión. Quimioterapia/Cirugía específicas.</p>

BIBLIOGRAFÍA

Cruzado JM, Grinyo JM: Terapia inmunosupresora. En: *Nefrología Clínica*. Hernando Avendaño L, ed. Madrid: Editorial Panamericana. p 702-710, 1997.

Morales JM, Andrés A: Trasplante renal. En: *Introducción al trasplante de órganos y tejidos* (2ª Ed), Cuervas-Mons V, Castillo Olivares JL, ed. Madrid: ELA, 1999.

Pallardó LM: Complicaciones del trasplante renal. En: *Nefrología Clínica*. Hernando Avendaño L, ed. Madrid: Editorial Panamericana. p. 711-722, 1997.

Fishman JA, Rubin RH: Infection in Organ-Transplant recipients. *N Eng J Med* 338: 1741-1751, 1998.

Utilización de fármacos en insuficiencia renal. Fármacos contraindicados (contraindicación absoluta y relativa)

E. García Criado* y P. Aljama**

*Médico de Familia. CS. El Carpio. ZBS. Bujalance. Córdoba. SEMERGEN. **Jefe del Servicio de Nefrología. Hosp. Univ. Reina Sofía. Córdoba. SEN.

Los pacientes que padecen IR presentan una alteración de la farmacocinética normal de los medicamentos, por lo que deberemos ajustar la posología de un gran número de fármacos a fin de lograr el efecto terapéutico deseado y evitar su nefrotoxicidad, ya que en el caso contrario se agravaría la enfermedad de base y la función renal, llegando a provocar un círculo vicioso.

Existen dos métodos para ajustar la dosis de fármacos en la IR:

- a) Aumentando el intervalo entre las dosis, manteniendo la dosis habitual.
- b) Adaptando la dosis, mantenido el intervalo normal.

Es importante aumentar las precauciones al utilizar fármacos en IR en las edades extremas de la vida y en situaciones de hipoalbuminemia y anemia; de igual modo debemos evitar administrar fármacos de acción prolongada, asociaciones de fármacos y aquellos que tengan un margen terapéutico estrecho.

Los efectos adversos que se producen en pacientes con IR son dos o tres veces mayor que en otros pacientes con una función renal normal. Las causas de que esto suceda son múltiples, debiéndose, a veces, al error en la posología (tabla I) o a factores farmacocinéticos (tabla II). Por ello debemos utilizar solo los fármacos imprescindibles y realizar un estrecho seguimiento para valorar los efectos

Tabla I. Errores más frecuentes cometidos en la prescripción de medicamentos en insuficiencia renal

- Estimación equivocada a la hora de calcular del filtrado glomerular.
- Ignorancia de las vías de metabolización y eliminación de los medicamentos utilizados.
- Desconocimiento de la fisiología de la función renal.
- Falta de control en la terapéutica y en sus efectos secundarios adversos.
- Inducción de un mayor deterioro de la función renal por un mal ajuste del medicamento, con el consiguiente incremento de sus niveles y por ello de una mayor toxicidad renal.

Tabla II. Factores farmacocinéticos a tener en cuenta en la IR

1. Pauta prescrita (valorar dosis, intervalo y vía de administración).
 - Errores médicos y/o de enfermería.
 - Grado de seguimiento del tratamiento.
2. Dosis administrada.
 - Absorción (biodisponibilidad).
 - Distribución
 - Unión a proteínas plasmáticas y o tejidos.
 - Metabolización.
 - Eliminación y excreción.
3. Concentración de la forma activa en un lugar de acción.
 - Interacciones con el receptor del fármaco.
 - Estado funcional.
 - Ritmos biológicos.
 - Factores genéticos.
 - Desarrollo de la tolerancia.
 - Interacción con otros fármacos.
4. Intensidad obtenida frente al efecto deseado.
 - Valorar el efecto placebo.
 - Valorar patologías asociadas.
 - Edad del paciente.
5. Valoración de los efectos indeseables.

buscados y los indeseables provocados por su administración.

Entre los factores mencionados como fuente de errores en la prescripción de medicamentos se encuentra la incorrecta estimación del filtrado glomerular. No basta con conocer la concentración de creatinina en suero o plasma, si no que precisamos tener una relación con su producción diaria. Para ello debemos tener en cuenta el tamaño corporal, el sexo y la edad. La fórmula de Cockcroft y Gault nos ayuda a este fin.

La (tabla III) muestra el ajuste de dosis de los fármacos más utilizados en Atención Primaria en la Insuficiencia Renal (contraindicaciones absolutas y relativas).

Por último, indicamos las reglas prácticas ante la prescripción de medicamentos en la IR, en la (tabla IV).

Tabla III. Fármacos más utilizados en Atención Primaria. Ajuste de dosis en la Insuficiencia Renal (Contraindicaciones Absolutas y Relativas)

Fármacos	Vía de Eliminación	Ajuste de dosis según FG ml/min		
		> 50	Intervalo en h/% dosis 10-50	> 10
<i>Analgésicos, Antiinflamatorios y Antiinflamatorios no Esteroideos</i>				
- Alopurinol	R	N	50	10-25
- Ácido Acetilsalicílico	H,R	4	4-6	E
- Colchicina (oral)	R,H	N	N	50
- Paracetamol	H	4	6	8
- Sulindac	H,R	N	N	50
- Ibuprofeno, Indometacina, Naproxeno: no precisan				
<i>Analgésidos Opiáceos</i>				
- Codeína, meperidina, morfina:	H	N	75	50
- Propoxifeno	H	N	50	25
<i>Ansiolíticos y sedantes</i>				
- Clordiacepóxido	H	N	N	50
- Diazepan	H	N	N	N-50
- Fluracepan y Loracepan: no precisan				
<i>Antidepresivos</i>				
- Amitriptilina, Doxepina, Imipramina: no precisan				
<i>Anticonvulsivantes</i>				
- Carbamacepina*, Etosuxinida	H,R	N	N	75
- Fenobarbital*	H,R	N	N	12-16
- Fenitoína*	H	N	N	N
- Primidona*	H,R	8	8-12	12-24
<i>Antiarrítmicos</i>				
- Digoxina*	R	24	36	48
- Procainamida*	R,H	4	6-12	12-24
- Verapamilo	H	N	N	50-75
- Lidocaína* , Amiodarona: no precisan				
<i>Antianginosos</i>				
- Diltiacem, Nifedipina, Nitratos: no precisan				
<i>Antibióticos</i>				
<i>Antifúngicos</i>				
- Anfotericina B	H	N	24	24-36
- Fluconazol	H	N	50	25
- Ketoconazol, Miconazol: no precisan				
<i>Antituberculosos</i>				
- Etambutol	R	24	24-36	48
- Isoniacida	H,R	N	N	75
- Pirametamina, Rifampicina: no precisan				
<i>Antivíricos</i>				
- Aciclovir (i.v.)	R	8	24	48
- Amantadina	R	12-24	24-72	72-168
<i>Aminoglucósidos</i>				
- Amicacina*	R	12	12-18	> 24
- Gentamicina*, Tobramicina*	R	8-12	12-24	24-48
- Netilmicina*	R	8-12	12	> 24
<i>Cefalosporinas</i>				
- Cefamandol	R	6	6-9	9
- Cefazolina	R	8	12	24-48
- Cefalexina	R	6	6-8	12
- Cefotaxima	R,H	6-8	8-12	24
- Cefoxitina	R	8	8-12	24-48
- Cefuroxima	R	N	12	24
<i>Macrólidos</i>				
- Eritromicina: no precisa				



Tabla III. Fármacos más utilizados en Atención Primaria. Ajuste de dosis en la Insuficiencia Renal (Contraindicaciones Absolutas y Relativas) (continuación)

Fármacos	Vía de Eliminación	Ajuste de dosis según FG ml/min		
		> 50	Intervalo en h/% dosis 10-50	> 10
<i>Penicilinas</i>				
- Amoxicilina	R,H	8	12	16
- Ácido Clavulánico	R,H	N	75	75
- Ampicilina	R,H	6	9	12
- Penicilina G	R,H	N	75	25-50
<i>Quinolonas</i>				
- Ciprofloxacino	R	N	14-24	24
- Norfloxacino	R	N	12-24	E
<i>Sulfamidas</i>				
- Trimet/Sulfametoxazol	R,H	12	18	24
<i>Tetraciclina</i>				
- Doxiciclina, Tetraciclina	R,H	12	12-18	18-24
<i>Otros Antibióticos y antisépticos</i>				
- Ácido Nalidíxico	R	N	N	E
- Aztreonam	R	N	50-75	25
- Metronidazol	H,R	N	N	50
- Nitrofurantoína	R	N	E	E
- Clindamicina, Cloramfenicol, Minociclina: no precisan				
<i>Anticoagulantes</i>				
- Warfarina: no precisa				
<i>Antihipertensivos</i>				
<i>Antagonistas adrenérgicos</i>				
- Captopril	R,H	N	N	50
- Enalapril	H	N	N	50
- Hidralacina (oral)	H	8	8	8-16
- Metildopa	R,H	8	8-12	12-24
- Clonidina, Minoxidil, Prazosina: no precisan				
<i>Bloqueadores beta adrenérgicos</i>				
- Atenolol, Nalodol	R	N	50	25
- Labetolol, Metoprolol, Pindolol, Propanolol, Timolol: no precisan				
<i>Diuréticos</i>				
- Acetazolamida	R	6	12	E
- Espironolactona	R	6-12	12-24	E
- Tiacidas	R	N	N	E
- Furosemida: no precisa				
<i>Antihistamínicos</i>				
- Difenhidramina	H	N	12	12-18
- Astemizol, Clorfeniramina: no precisan				
<i>Antilipémicos</i>				
- Genfibrozil	H	N	50	25
- Lovastatina	H	N	75	50
- Pravastina	H	N	75	50-75
<i>Otros Psicofármacos</i>				
- Litio*	H	N	50-75	25-50
- Clorpomacina, Haloperidol: no precisan				
<i>Otros Fármacos</i>				
- Cimetidina	R	6	8	12
- Famotidina	R,H	N	N	50
- Metoclopramida	R,H	N	75	50
- Ranitidina	R	N	18-24	24
- Terbutalina	H,R	N	50	E
- Corticoides, Dipiramidol, Teofilina: no precisan				

* Deberá medirse los niveles séricos para poder determinar el recorrido exacto de la dosis.

FG = Filtrado Glomerular; R = Renal; H = Hepática; N = Ninguna; % Porcentaje de dosis normal (sin cambio en el intervalo entre dosis); E = debe evitarse su utilización.

Tabla IV. Reglas generales prácticas ante la prescripción de medicamentos en la insuficiencia renal

- Determinar la necesidad de modificar la dosis de un medicamento. Metabolización extrarrenal o disminución de filtrado glomerular. Si no es muy grande (> 50 ml/min) no es necesaria.
Excepciones a las reglas: Fármacos muy tóxicos (aminoglucósidos) y con metabolización renal pura.
- Descartar la utilización de fármacos que no puedan tener acceso al lugar de acción (Antisépticos urinarios), y que actúan consiguiendo concentraciones efectivas en orina, por no ser esto factible en la insuficiencia renal.
- Conocer la acción que la insuficiencia renal va a tener sobre el efecto del fármaco a utilizar. Por ejemplo, los diuréticos osmóticos y tiazídicos son poco efectivos en la insuficiencia renal por ello no se debe utilizar.
- Conocer si el medicamento será efectivo, ya que puede depender de otra transformación metabólica alterada en la insuficiencia renal y por ello, que condicione su acción (hidroxilación 1 alfa del colecalciferol).
- Valorar de modo correcto las concentraciones de fármaco a utilizar en el plasma.
- Diferenciación entre la respuesta del paciente al fármaco administrado y los posibles efectos adversos atribuibles a la uremia.
- Vigilar la aparición de efectos adverso de difícil etiquetado o lejanos que puedan conllevar a patologías coadyuvantes en la insuficiencia renal (la interferencia de quelantes de fósforo que puedan crear una desnutrición en el paciente con insuficiencia renal).
- Vigilar las interacciones entre medicamentos, bien por potenciación o disminución de sus efectos terapéuticos e indeseables (eritromicinas, ciclosporinas, etc.).
- Toxicidad o sobrecarga por algún componente del medicamento o excipiente (Na de la penicilina).
- Potenciación de efectos adversos por la insuficiencia renal con el consiguiente riesgo (hiperpotasemia con diuréticos distales, en pacientes con creatinina plasmática superior a 2 mg/dl).

Tomada de Pérez-García R. Manejo de medicamentos en los enfermos renales. 1998 y modificada por los autores.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez-García R: Manejo de medicamentos en los enfermos renales. En: Hernando Avendaño L, Aljama García P, Arias Rodríguez M, Caramelo Díaz C, Eguido de los Ríos J, Lamas Peláez S. Ed. *Nefrología Clínica* (1ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A., 593-602, 1998.
- Buitrago Ramírez F, Turabián Fernández JL: Problemas nefrológicos. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. (4ª ed). Madrid: Harcourt- Brace de España 1087-9, 1999.
- Rovin BH: Ajuste posológico de fármacos en la insuficiencia renal En: Claiborne Dunagan W, Ridner ML. *Manual de Terapéutica Médica* (7ª ed.), Madrid: Ediciones Científica y Técnica S.A., Masson, Salvat Ed. Apéndice D; 629-31, 1992.
- Shuler CG, Golper TA, Bennet WM: Prescribing drugs in renal disease. En: Brenner BM. *The Kidney* (5ª ed) Philadelphia: WB Saunders, 2653-95, 1996.