

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO



---

**Universidad de Valladolid**

**Facultad de Medicina**

AUTOR: DANIEL GUTIÉRREZ DUQUE

TUTOR: DR. EMILIO GONZÁLEZ PARRA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, TOXICOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA

## **AGRADECIMIENTO:**

Después de estos años en la Universidad, realizar este Trabajo de Fin de Grado ha tenido un gran impacto en mí, y es por eso por lo que quiero agradecer a todos mis profesores que me han formado como profesional de la Medicina y sobre todo como persona, quiero destacar mi gran admiración a mi tutor el Dr. Emilio González Parra que me ha dedicado todo su esfuerzo y su tiempo en la elaboración de este Trabajo, por ofrecerme todos sus conocimientos y confianza. Dedicárselo en especial a mis padres, a mi hermana y a mi familia que han supuesto en todo momento mi apoyo y mi ayuda. Sin vosotros “nada de esto” hubiera sido posible.

Con todo mi cariño, agradecimiento y admiración.

Daniel Gutiérrez Duque

## **ÍNDICE:**

1-Resumen

2-Introducción

2.1-Definición de la Enfermedad Renal Crónica

2.2-Diagnóstico y Grados de la Enfermedad Renal Crónica

2.3-Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica

2.4-Etiología de la Enfermedad Renal Crónica

2.5-Factores de Progresión de la Enfermedad Renal Crónica

2.6-Significado Clínico de la Enfermedad Renal Crónica

3-Objetivo

4-Material y Métodos

5-Resultados: Desarrollo de Mecanismos Preventivos del Desarrollo de la Enfermedad Renal Crónica.

5.1-Prevención

5.1.1-Control de Factores de Progresión

5.1.1.1-Factores que han demostrado eficacia

5.1.1.2-Factores de eficacia relativa

5.1.1.3-Factores a evitar

5.2-Tratamiento

5.2.1-Medidas Higiénico-dietéticas y Estilos de vida

5.2.2-Tratamiento Farmacológico

5.2.3-Tratamiento Renal sustitutivo

5.2.4-Tratamiento Conservador

6-Conclusión

7-Bibliografía

8-Anexos: Póster

## **1.-RESUMEN**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una patología muy prevalente en las sociedades del primer mundo. En nuestra población se estima que afecta a un 15%, lo que supone en España alrededor de 6 millones de personas. La importancia del conocimiento de la ERC estriba en la alta morbi-mortalidad asociada. El riesgo de padecer un evento cardiovascular es muy superior a la misma edad sin patología renal. El conocimiento de las causas que son responsables de la ERC puede reducir el número de pacientes y por lo tanto reducir sus eventos.

Desde siempre en la analítica de rutina aparece el filtrado glomerular que nos expresa la función renal. En el momento que se detecte, se tienen que poner en marcha una serie de actuaciones encaminadas a evitar la progresión y minimizar los riesgos asociados.

En este trabajo hemos resumido las principales causas del deterioro de la función renal y las medidas que han demostrado científicamente retrasar o evitar el daño ocasionado. Se debe destacar la gran cantidad de diferentes mecanismos responsables que nos obligan a realizar un estudio detallado a cada paciente para controlar cada uno de ellos.

El riñón es el órgano más vascularizado del organismo y por lo tanto controlar el daño vascular es relevante en el control de la progresión. De esta manera resulta paradójico pensar que tratamientos tan dispares como el control de los factores de riesgo cardiovascular, la diabetes, el colesterol y la hipertensión, tengan la misma importancia en el control de la cardiopatía que en el daño renal.

## **2.-INTRODUCCIÓN:**

### **2.1 DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define por la Sociedad Internacional KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) como la presencia de una alteración estructural (ya sea en el sedimento, imagen o en el tejido) o de la función renal que persiste durante más de tres meses. Puede cursar con o sin deterioro de la función, que se define como un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sin otros signos de daño. También se incluye a los trasplantados renales independientemente del grado renal que presenten. (1)

Por tanto, son todas las patologías que afectan al riñón de manera crónica e irreversible. Representa en la actualidad un "Problema de Salud" debido a su alta

prevalencia y nuestro conocimiento constituye el punto de partida para un buen diagnóstico temprano, tratamiento y prevención. Existen unos protocolos de actuación concretos para cada causa, pero también otros inespecíficos para todos. (2)

## 2.2 DIAGNÓSTICO Y GRADOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Sabemos que la afectación o daño renal puede determinarse por métodos o criterios directos como la realización de un estudio histológico o una biopsia renal y/o indirectos por marcadores analíticos como la albuminuria, observando valores de filtrado glomerular (FG), por alteraciones en el sedimento urinario o por alteraciones vistas por pruebas de imagen. (3)

**Tabla 1. Criterios Diagnósticos de la Enfermedad Renal Crónica (3)**

La ERC se define por la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante más de 3 meses	
Criterios de ERC (cualquiera de los siguientes durante > 3 meses)	
Marcadores de daño renal	Albuminuria elevada
	Alteraciones en el sedimento urinario
	Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
	Alteraciones estructurales histológicas
	Alteraciones estructurales en pruebas de imagen
	Trasplante renal
FG disminuido	FG < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>

Tras una confirmación diagnóstica, la ERC se clasificará según las categorías de FG, albuminuria y según la etiología. La causa de la ERC se establecerá si hay enfermedad sistémica que causa afectación renal o alteraciones anatomopatológicas observadas o presuntas. Los grados de FG (G1 a G5) y de albuminuria (A1 a A3) que se exponen en la siguiente tabla: (3)

**Tabla 2. Clasificación en Grados de la Enfermedad Renal Crónica**

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

Grado de recomendación: aunque la división en tramos del FG y de la albuminuria es una recomendación sin grado, la recomendación de clasificar la ERC en grados de FG y albuminuria se considera de nivel 1B.  
A/C: albúmina/creatinina; ERC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular.

La progresión de la ERC es muy variable entre los sujetos que la padecen. La recomendación es evaluar simultáneamente la albuminuria como el FG. Ambas tienen un significado diferente, pero un significado complementario que tiene implicación diagnóstica, pronóstica y terapéutica como se puede ver en la siguiente figura: (3)

**Figura 1.** Pronóstico de la ERC según el filtrado glomerular y la albuminuria (en verde no hay ERC y no existen otros marcadores definitorios, en amarillo riesgo moderado, en naranja riesgo alto y en rojo muy alto).

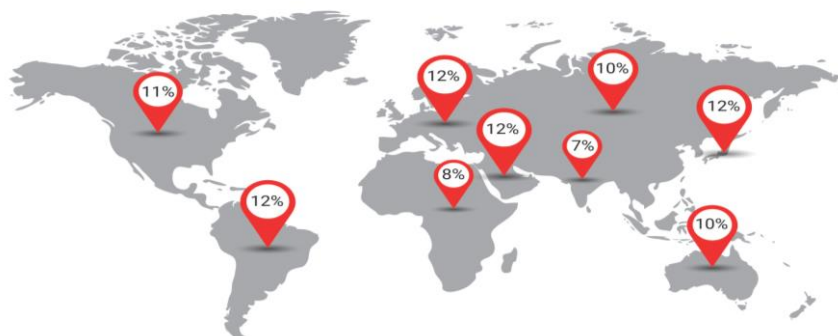
KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g <sup>a</sup>	30-300 mg/g <sup>a</sup>	> 300 mg/g <sup>a</sup>
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

### 2.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La ERC se la conoce como la “Epidemia Silenciosa” por su alto impacto en la Salud Pública y por el gran desconocimiento entre la población, considerándose como afectación común a otras patologías. Padecer ERC condiciona a aumentar el riesgo de un evento relacionado con la enfermedad vascular y al deterioro de la función renal, incluso llevar al paciente a precisar de diálisis o de un trasplante renal.(4)

A nivel mundial según estudios y datos aportados en los últimos años, podemos observar que varía según los continentes y vemos que, por ejemplo, Arabia Saudí tiene una prevalencia más alta que los países nórdicos o el continente africano que está por debajo del 10%, estando España sobre un 13%. Es esperable que los estudios epidemiológicos en países menos desarrollados no sean muy representativos de la población. Estos porcentajes están expresados con respecto al total de población como en número de afectados por millón de habitantes.(4)

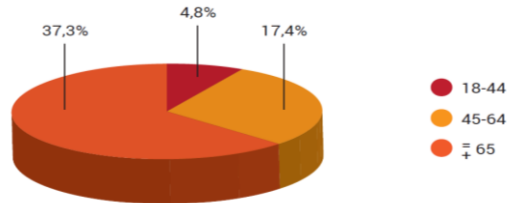
**Figura 2.** Mapa de Prevalencia de ERC en el mundo(4)



En España, según últimos estudios epidemiológicos (EPIRCE) realizados en esta última década, se observa que la ERC afecta a un 10% de la población y a más del

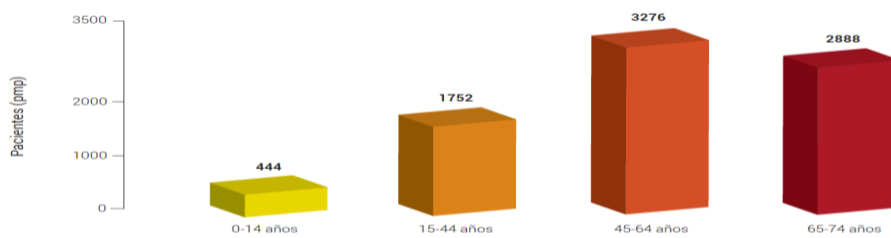
20% en mayores de 60 años, mientras que otros estudios (ENRICA) ha situado su prevalencia ya por encima del 15%. Este último por género lo sitúa en un 23,1% en varones y en un 7,3% en mujeres variando significativamente con la edad.(4)

**Figura 3.** Prevalencia de ERC por Grupos de Edad (4)



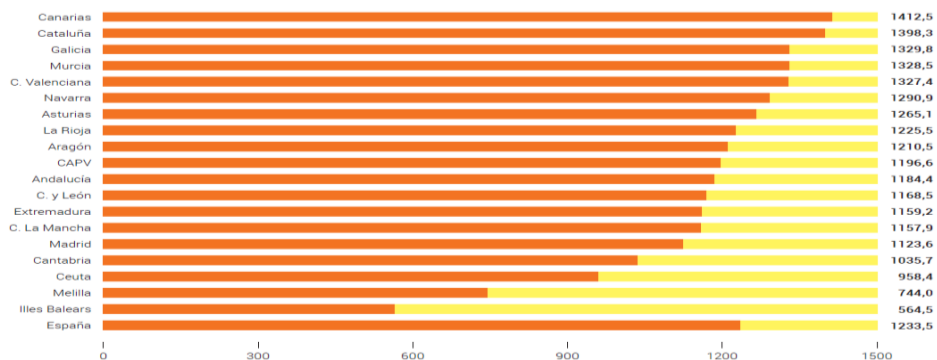
Ya en fases más avanzadas la prevalencia de la ERC , dónde el paciente requiere algún tratamiento, crece un 23% sobre todo en edades entre 45-64 años.(4)

**Figura 4.** Prevalencia de Tratamiento Renal Sustitutivo y Edad(4)



Como dato a destacar por Comunidades, podemos ver en la gráfica que la prevalencia es mayor en Canarias y Cataluña por encima de un 1300 por millón de habitantes y menor en Islas Baleares, Melilla y Ceuta por debajo de un 1000 por millón.(4)

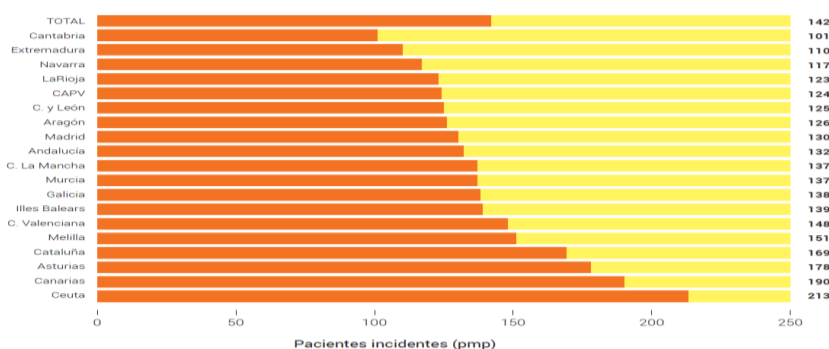
**Figura 5.** Prevalencia por Comunidades Autónomas (4)



Además, se observó un aumento continuo y marcado de la prevalencia de la ERC en relación con factores de riesgo cardiovascular (edad, HTA, obesidad, diabetes mellitus...etc.).(4)

En cuanto a la incidencia, los datos que se tienen de esta última década, se refieren a pacientes que requieren algún tratamiento renal. Vemos que ha aumentado considerablemente, aproximadamente un 15 %, siendo también la edad un factor predisponente. El 50 % de pacientes con tratamiento de la enfermedad superan los 65 años. En nuestro diagrama de la incidencia por Comunidades Autónomas, se observa que existe una mayor tasa de incidencia por millón en Ceuta, Canarias y Asturias y en el otro extremo con menor tasa Cantabria y Extremadura.(4)

**Figura 6.** Incidencia por Comunidades Autónomas(4)



Toda esta relación continua y creciente entre la prevalencia e incidencia más la acumulación de factores de riesgo sugiere una condición vascular.

## **2.4 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

Podemos clasificar las diferentes causas en: (5)

- **Nefropatías diabéticas por Diabetes Mellitus tipo I y II**

- **No diabéticas, clasificándose según su origen:**

- Vascular: Estenosis arteriales, Hipertensión y Vasculitis o Microangiopatías.

- Glomerular: Glomerulonefritis, Infecciones sistémicas, Enfermedades Autoinmunes, Enfermedades malignas(tumores), Drogas e Hiperfiltración.

- Tubulointersticial: Enfermedades autoinmunes, Infecciones crónicas, Uropatías obstructivas, Isquemia o Fármacos

- Quísticas, sistémicas o hereditarias



## **2.5 FACTORES DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

Existen factores de progresión de la ERC que son dependientes de la etiología, pero otros son comunes y hacen que pueda acelerar la evolución de dicha enfermedad. Los podemos clasificar en:(6)

- **Factores de Progresión no modificables**: Etiología, Grado de función renal inicial, Sexo, Edad, Raza, Factores genéticos, Peso al nacimiento y Nivel socioeconómico bajo.
- **Factores de Progresión modificables**: Proteinuria, HTA, Mal control glucémico en la Diabetes, Tabaquismo, Obesidad, Síndromes Metabólicos/Resistencia a insulina, Anemia, Dislipemia, Factores metabólicos (Calcio, fósforo y Ácido úrico) y Uso de nefrotóxicos.

La actuación terapéutica sobre todos estos factores consigue reducir la velocidad de progresión de dicha enfermedad. Se sabe que van a depender del tipo de Enfermedad Renal, hay algunas que van a progresar más rápidamente que otras como la nefropatía diabética o aquellas que presentan más proteinuria, siendo esta última uno de los factores más importantes de múltiples estudios. (7)

Muchos de estos factores coinciden con los factores de riesgo cardiovascular, y por esa razón la corrección de éstos, tiene un doble efecto positivo en estos pacientes. La identificación precoz juega un papel importante y todas las medidas que van encaminadas a corregirlos se las conoce como "Renoprotección". (7)

## **2.6 SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

Cuando la función renal está muy poco alterada los pacientes apenas presentan síntomas. A medida que el daño de la nefrona progresa, la capacidad de concentración del riñón disminuye y aumenta la diuresis para eliminar la carga de los solutos. Por tanto, los primeros síntomas son la poliuria y nicturia. Cuando existe un FG por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas. (2)

**La manifestaciones clínicas y bioquímicas** por diferentes sistemas son: (2)

- **Sistema Nervioso**: Encefalopatía urémica, Polineuropatía periférica, Neuropatía autonómica, Dificultad de concentración, Síndrome de las piernas discretas, Hipotensión ortostática, Respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y Trastornos de la sudoración.

- Sistema Hematológico: Anemia, Disfunción plaquetaria, Déficit inmune, Palidez, Astenia, Taquicardia, Ángor hemodinámico, Equimosis, Menorragias, Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuidas.
- Sistema Cardiovascular: HTA, Pericarditis, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Claudicación intermitente, Angina de pecho, ACV y Arritmias.
- Aparato Digestivo: Anorexia, Hemorragia digestiva, Náuseas y Vómitos, y Diverticulitis.
- Sistema Locomotor: Prurito, Trastornos del crecimiento, Dolores óseos y Debilidad muscular.
- Sistema Endocrino: Dislipemia, Hiperglucemia, Hiperinsulinemia, Ginecomastia, Alteraciones de la función sexual y reproductora y Resistencia periférica a la insulina.
- Trastornos Electrolíticos y del Equilibrio ácido-base: Hiperfosfatemia, Hiponatremia, Hipocalcemia, Hiperpotasemia, Hipomagnesemia y Acidosis metabólica.

Las etapas iniciales de la ERC están asociadas a mayor morbilidad porque estos pacientes muestran alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, vasculares periféricas y sus tasas de hospitalización son más altas aun con factores de riesgo similares a las más graves. Se ha comprobado que el riesgo de mortalidad cardiovascular es mayor que el de requerir una diálisis o de un trasplante renal. El aumento de ese riesgo cardiovascular no depende sólo de las comorbilidades asociadas, sino que la ERC de por sí tiene un riesgo elevado, además de que tanto el FG reducido por debajo de 60 ml/min como la proteinuria, son factores independientes de la enfermedad coronaria y su efecto es aditivo. Todo ello conlleva a que un paciente con ERC inicial se le considere también un paciente de riesgo cardiovascular o coronario.(5)

Por tanto, en la ERC el pronóstico lo marcará la función renal y la aparición de complicaciones asociadas con el descenso del FG y el incremento del riesgo cardiovascular. El riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares reporta un pronóstico de vida aproximadamente de dos años teniendo en cuenta una mortalidad del 18% en la ERC no diabética y del 20% en la ERC diabética. El cribado de la ERC en sus fases iniciales, ofrecerá una disminución de la mortalidad cardiovascular sobre todo en pacientes diabéticos e HTA. (5)

### **3.- OBJETIVO**

Análisis de las principales actuaciones que deben de realizarse ante un paciente diagnosticado de ERC para prevenir el deterioro de la función renal, y de la aparición de eventos cardiovasculares.

### **4.- MATERIAL Y MÉTODOS**

Para este estudio he realizado un análisis pormenorizado de las principales páginas de acceso libre sobre revisiones y artículos científicos indexados.

Mi primera fuente de información ha sido “Nefrología al día” publicación de acceso libre de revisiones de la Sociedad Española de Nefrología. (8) Los principales artículos, fundamentalmente meta-análisis, fueron buscados posteriormente en PubMed. Todos estos artículos y otros estudios se analizaron. Los artículos no libres fueron extraídos de la página sci-hub.st que recopila la casi totalidad de los indexados. Una revisión llevaba a otra completando una visión de conjunto.

Como documento de máxima importancia se analizó las Guías Internacionales KDIGO del 2012 sobre ERC que son ampliamente usadas como las más válidas por los nefrólogos.(1) Este trabajo ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica con medicamentos (CEIm) del Área de Salud de Valladolid Este con el código PI-20-1962.

### **5.- RESULTADOS: DESARROLLO DE MECANISMOS PREVENTIVOS DEL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

#### **5.1 PREVENCIÓN**

Como hemos visto anteriormente dada la creciente incidencia de la ERC y la disponibilidad de medidas terapéuticas efectivas, es de vital importancia la detección precoz de los factores de riesgo con el fin de retrasar o prevenir la progresión de la ERC. Todas las recomendaciones tienen un objetivo común, que es dar una respuesta adecuada y realizar un manejo correcto de los pacientes y de todo su proceso para disminuir la morbi-mortalidad asociada. Para ello, es necesario hacer hincapié en la prevención y control de dichos factores de progresión que ahora voy a ir desarrollando.

#### **5.1.1 CONTROL DE FACTORES DE PROGRESIÓN**

##### **5.1.1.1 Factores que han demostrado eficacia**

- Control estricto de la TA: Es una de las armas más importantes para frenar la progresión, aunque dependerá de si está relacionado con pacientes diabéticos o no y de la existencia o no de albuminuria. También del uso de IECAS o ARA II en el control de pacientes diabéticos con albuminuria.(9)

Según estudios, el control de la TA consigue reducir el riesgo que tiene un paciente con más de 1 gr de proteinuria al día, de tal forma que a mayor proteinuria mayor beneficio. Si existe un buen control conseguiremos mejor control de la ERC. (10)

Es necesario que sea individualizado e incluso sin generalizar porque se evitará hipotensiones y se reajustará tratamientos a las comorbilidades de cada paciente evitando efectos secundarios. Además haremos un seguimiento a los pacientes con control de peso, ingesta de sal, ejercicio físico que realicen o ingesta de alcohol.(9)

- Utilización de IECAS y ARA II: Sobre todo en pacientes con albuminuria mayor de 300 mg/dl, pero teniendo en cuenta estudios y metaanálisis estos fármacos ponen en tela de juicio que frenen la progresión directamente, es decir que hacen bajar la TA. (11) Además, hacen disminuir la proteinuria, aunque pueden aumentar el potasio y por tanto disminuyen la progresión de la ERC. (12) El uso de uno u otro o de la asociación de ambos también ha sido muy discutida porque no se observaban muchas diferencias en los resultados, es cierto que sí hubo un incremento de los efectos secundarios con la asociación, especialmente con el aumento del potasio pero con unos beneficios discutibles. También hay que saber hasta dónde se puede llegar a controlar la TA, sobre todo en pacientes con patología cardiovascular. Con lo cual hay que tener cuidado en la prescripción de dichos fármacos por el daño que puede ocasionar a la función renal si no se hace una vigilancia estrecha al paciente. (13)

La espirinolactona asociada a IECAS y ARAII han demostrado la disminución significativa de la proteinuria y no tan significativa del potasio. (14) La eplerenona es similar porque se usa con frecuencia independientemente de la progresión de la función renal. (15)

- Control de la Proteinuria: Es otro factor independiente del riesgo cardiovascular, es decir, aquellos pacientes con estadio I y II con proteinuria tienen mayor riesgo cardiovascular y una mayor progresión que un estadio III sin proteinuria; de ahí la importancia de medir la proteinuria en dichos pacientes. (16) También tendremos en cuenta la edad, la presencia o no de albuminuria y el filtrado glomerular a la hora de definir la ERC. (17) Como hemos dicho anteriormente, en estos pacientes estará indicado la asociación de IECAS y ARA II para dicho control de la proteinuria.

- Control de la Ingesta de Sal: Sabemos que está relacionado con el control de la TA, además es un mecanismo muy importante para el control de la progresión, siendo recomendable no tomar más de 6 gr al día. La dieta hiposódica disminuye la progresión, pero también podemos ver que una dieta rica en sal reduce el efecto nefroprotector del Ramipril.(9,18)

- Control estricto de la Glucemia: En estos pacientes se recomienda una HbA1c menor del 7% pero hay que tener en cuenta las hipoglucemias por el riesgo que conlleva. El control intenso de la glucemia también hace controlar la microalbuminuria, la proteinuria y retrasa la progresión evidentemente. (9,19)

- Corrección de la Acidosis: El uso del bicarbonato protege de la acidosis y se ha demostrado que también retrasa dicha progresión de la ERC a largo plazo. Se intenta tener aproximadamente de 22 mmol/l para controlarlo.(20)

- Control del Fósforo y FGF23: Se ha visto que un incremento del fósforo acelera la progresión, pero no existe evidencias de que su control la retrase .(21) Sí que se tiene que tener en cuenta las moléculas de calciproteínas dónde se acumulan calcio y fósforo formando cristales amorfos y que al eliminarse pueden dañar la pared de los túbulos. En cambio, las calciproteínas primarias contienen una cantidad importante de fósforo, forman cristales esplénicos que al contrario protegen al túbulo, con lo cual no está muy claro...(22)

#### **5.1.1.2 Factores de eficacia relativa**

- Restricción Proteica: La dieta baja en proteínas tienen un alto nivel de evidencia en las ERC con filtrado menor de 45 ml/min/ 1.73 m<sup>2</sup>, pero en diabéticos es más complicado por las connotaciones de dicha enfermedad. Se recomienda 0,6-0,8 gr/kg/día(9). Dicha dieta modifica condiciones hemodinámicas del glomérulo y también cambios hipertróficos. Todo ello justifica la controversia en su eficacia según estudios realizados, aunque sí atrasa la entrada en diálisis, aproximadamente siete meses por cada cuatro años de dieta. (10) Las recomendaciones de dieta hipoproteica serán: (23)

- GFR > 50 ml/min/1.73    1 g/Kg/día                      - GFR 25-49 ml/min/1.73    0.9 g/Kg/día

- GFR < 24 ml/min/1.73    0.8 g/Kg/día

Aunque también existen otros riesgos como son la malnutrición y el mal seguimiento del paciente. Nuestro objetivo es obtener beneficios modestos y sin resultados inmediatos. Es importante reducir la proteinuria, las toxinas urémicas y

ácidas, el estrés oxidativo y la sobrecarga de fósforo, mejorando el control lipídico, la resistencia a insulina y el control de la anemia. (24)

- Terapia Hipolipemiente: El control lipídico y una dieta baja en lípidos sabemos que disminuye el riesgo cardiovascular. Por estudios realizados en los pacientes tratados con estatinas, se disminuye la proteinuria y por tanto la progresión de la ERC, aunque también se ha visto que no modificaba el deterioro del filtrado como la Simvastatina, al igual que con la asociación de Simvastatina y Ezetimiba que sólo disminuye el riesgo cardiovascular en un 20 % y sin efectos secundarios.(9, 25, 26)

- Corrección de la Anemia: Es controvertido. Según estudios realizados, aquellos pacientes con un control excesivo de Hb o Hb alta, evolucionan peor su enfermedad renal frente a los de Hb baja, sobre todo en pacientes fumadores. (27)

- Ácido Úrico: La hiperuricemia favorece la progresión de la ERC de manera directa y significativa. A mayor ácido úrico, mayor es el riesgo, tanto en ausencia o no de proteinuria.(28) Pero en cambio, hay tratamientos para disminuir el ácido úrico que no frenan la progresión de la ERC como ejemplo el Alopurinol, que no llega tampoco a controlar la proteinuria pese a disminuir el ácido úrico. (29)

- Control de la Obesidad: Sabemos que el sobrepeso favorece el aumento del deterioro de la función renal, el aumento de la proteinuria y el riesgo es mayor cuando pierde masa renal, por ejemplo, en las nefrectomías. Por tanto, el control de la obesidad mejora la evolución de las nefropatías con proteinuria.(30)

En pacientes que se someten a cirugía bariátrica no se observan cambios muy significativos en la progresión de la ERC, aunque hay estudios que pasados cinco años sí que se pueden ver a largo plazo. (31) Hay una mejoría en el control glucémico y lipídico, en el control de la TA y en la albuminuria, pero la cirugía lleva unos riesgos asociados como el fracaso renal u otras nefropatías asociadas.(32)

### **5.1.1.3 Factores a evitar**

- Depleción de Volumen: Sabemos que se produce como resultado de la pérdida de contenido en sodio que arrastra el agua. No obstante, en función de numerosos factores de concentración sérica de sodio, puede estar aumentado o disminuido. Para ello tendremos que valorar la ingesta de líquido y sus pérdidas, sobre todo en pacientes con tratamiento diurético o con trastornos suprarrenales. El diagnóstico suele ser clínico como, por ejemplo, controlando el peso, la realización de balance hídrico diario o la toma de la PVC, pero nos podemos ayudar también de pruebas analíticas. (33)

También se evitará el uso de fármacos que produzcan dicha depleción, sobre todo algunos IECAS y ARAII como hemos dicho anteriormente. (33)

- Evitar el Uso innecesario de AINES por el deterioro de la función renal que producen, así como muchos otros. El ajuste de fármacos especialmente en ancianos y diabéticos es fundamental. Hay nuevos fármacos como los anticoagulantes , algunas heparinas y sobre todo antibióticos nefrotóxicos como los aminoglucósidos, que se deberían de evitar causando un FG menor de 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> con un exhaustivo control en el ajuste de la dosis.(33)

- El Contraste Radiológico produce nefrotoxicidad directa sobre las células tubulares. Se observa un aumento de la creatinina basal durante los primeros días tras la administración. Es un aspecto muy importante para prevenir la ERC sobre todo en aquellos pacientes de edad avanzada, en diabéticos, en aquellos con insuficiencia cardíaca, IAM ...etc. Lo mejor es evitar situaciones de riesgo , se hidratará bien a los pacientes y en ocasiones se suspenderá la administración de algún otro fármaco.(33)

- Obstrucción del Tracto Urinario: Mucho de los procesos obstructivos hacen que nuestros riñones funcionen como mecanismo de defensa. Esto hace que las nefronas excreten solutos y mantengan el equilibrio hidroelectrolítico, pero generan una hiperfiltración e hipertrofia en los glomérulos. La hiperfunción y aumento de la presión hidrostática hace que aparezca proteinuria sobrecargando los mecanismos de reabsorción tubular epitelial y a su vez lesión en el túbulo intersticial , causando que la enfermedad prospere a mayor velocidad.(33)

- Drogas, Alcohol y Tabaco: El tabaquismo y otras drogas son un importante problema en la Salud Pública relacionado con la ERC y también con las enfermedades cardiovasculares. El tabaco provoca daño renal aumentando la TA y la FC y también las resistencias vasculares. A la vez produce toxicidad tubular y aumento de la agregación plaquetaria y de la ADH. El alcohol provoca alteraciones renales y metabólicas importantes y las drogas, como la cocaína, provocan HTA severa causando también cambios estructurales mediados por el estrés oxidativo. También estimulan el sistema renina-angiotensina provocando vasoconstricción, HTA y fracaso renal.

## **5.2. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la ERC va encaminado a: tratar todas las causas reversibles de la enfermedad, tratar los factores de progresión, manejar y controlar los factores cardiovasculares, evitar todo lo nefrotóxico, tratar las complicaciones urémicas y si

corresponde preparar al paciente para alguna de las técnicas de sustitución renal como la diálisis o el trasplante renal. Para ello contaremos con:

### **5.2.1 MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS Y ESTILOS DE VIDA**

- Ejercicio Físico: Se recomendará a los pacientes realizar al menos 30-60 minutos diarios de ejercicio moderado durante cuatro o siete días a la semana, teniendo en cuenta la capacidad física de la persona. (2)

- Reducción del Peso: Se recomienda un peso adecuado, sobre todo en personas obesas. Habrá que disminuir su ingesta calórica y de grasas en la dieta, con el objetivo de llegar más o menos a un IMC menor de 25. (34)

- Recomendación en las Dietas: Ante todo deben ser individualizadas y adaptadas a cada paciente, se evitará el sobrepeso, pero también dependerá del grado de ERC, del sexo y de otros factores de riesgo. (35)

En la dieta se recomendará una reducción de la sal, aproximadamente entre 3-6 gr diarios salvo alguna contraindicación. También una reducción proteica, las dietas elevadas en proteínas conlleva una acumulación de toxinas urémicas, pero la ingesta suficiente provoca desnutrición. Por tanto, será adecuado una dieta en torno al 0,8 gr/kg/día con el fin de enlentecer la progresión. En ocasiones también es necesario suplementos de bicarbonato de sodio vía oral para reducir la acidosis, generalmente no hay que restringir el potasio salvo en casos particulares. La ingesta de fósforo debe evitarse en aquellos pacientes que lo tengan elevado en suero o no sobrepasar de 0,8 gr/día. Es necesario añadir aporte de vitamina D en nuestra dieta.(35)

- Ingesta y Control Hídrico: Se recomienda una adecuada ingesta de líquidos sobre todo en ancianos para evitar la deshidratación. Lo ideal es alcanzar una diuresis de 2-3 litros al día, aunque hay que aplicarlo con cautela e individualmente ya que existen pacientes con fallo e insuficiencia cardiaca con riesgo de retención hídrica. (2)

- Hábitos de Tabaco, Alcohol y otras Drogas: Se recomienda la abstinencia y el abandono de ambos hábitos, así como la exposición al humo del tabaco. Para ello existe terapias de deshabituación como tratamientos farmacológicos, parches de nicotina, terapias de grupo ...etc.(33)

- Control y Registro de la TA: El tratamiento de la HTA es importantísimo para reducir la progresión y reducir los problemas cardiovasculares. Además del tratamiento farmacológico que luego veremos, es necesario que los pacientes tengan un registro diario y anotado de su TA bajo un control médico.



- Control y Registro de Glucemias: En pacientes diabéticos al igual que la TA es necesario conocer sus cifras a lo largo del día. Para ello, se recomienda dicho registro. Un mal control llevaría a la nefropatía y a una progresión más rápida.

## **5.2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

La progresión de la ERC y su tratamiento estará condicionada por factores hemodinámicos y metabólicos del paciente. Para ello contamos con los siguientes fármacos:

- **IECAS y ARAII (Renoprotección)**: El primer escalón terapéutico son aquellos fármacos antihipertensivos, es decir, los bloqueantes del sistema renina-angiotensina – aldosterona (SRAA). Son eficaces en nefropatías y proteinurias sobre todo en diabéticos. Reducen la presión intraglomerular y como consecuencia la proteinuria en un 30-40 %. Ambos son muy eficaces, aunque los IECAS producen tos, lo que limita su uso. Se sugiere la combinación de ambos en los primeros estadios de la ERC, siendo más efectivos asociándose a diuréticos y a dietas hiposódicas. Están contraindicados en pacientes con estenosis de la arteria renal o en lesiones de vasos renales, ya que pueden reducir mucho el filtrado. Como medidas a tener en cuenta es necesario el control de la creatinina sérica una semana después del inicio del tratamiento y también el control del potasio porque conllevan a la hiperpotasemia. Sus indicaciones orientativas vienen a ser: ERC proteinúrica (mayor de 30 mgr a las 24 horas) o ERC no proteinúrica si HTA o diabetes mellitus. (2)

- **Antihipertensivos**: El tratamiento es primordial ya que disminuye la TA, disminuye el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retarda la progresión.(2) En primer lugar, tendremos de nuevo:

- IECAS y ARAII debido a sus efectos antiproteinúricos y beneficios cardioprotectores.

- Calcioantagonistas que se recomiendan asociados a los anteriores, sobre todo los no dihidropiridínicos por sus efectos antiproteinúricos. No se asocian con beta-bloqueantes porque producen bradicardia. Éstos últimos están indicados en la insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y miocardiopatía hipertrófica. Además, están los alfa- bloqueantes que no producen dilatación de la arteriola eferente, por tanto, menos efecto antiproteinúrico. Tienen riesgo de hipotensión ortostática y útiles en caso de hipertrofia de próstata. (2)

- **Manejo Hidrosalino e HTA**. Para ello, utilizaremos: (2,36)

- Diuréticos de ASA (Furosemida y Torasemida).

- Tiazidas, en casos de que la creatinina sea menor de 2 mg/dl con muy buena respuesta diurética si se asocia con los anteriores, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca y con síndrome cardiorrenal.

- Antialdosterónicos (Espironolactona y/o Eplerenona) con un importante efecto antiproteinúrico e indicados en la insuficiencia cardiaca sobre todo en los primeros estadios de la ERC. En estadios avanzados no están recomendados por riesgo de hiperpotasemia.

- **Activadores del receptor de vitamina D:** El efecto antiproteinúrico es evidente a nivel experimental, aunque actualmente la información disponible es insuficiente para aconsejar su empleo. (37)

- **Manejo de la Diabetes:** (2,38)

- **Antidiabéticos orales:**

- Biguanidas (Metformina): Es el primer escalón terapéutico, aunque hay que tener en cuenta el riesgo de acidosis láctica y suspender en casos de que ponga en riesgo la función renal (vómitos, diarreas, cirugías, contrastes...etc.). Se usa en pacientes con FG de 30-45 ml/min y se evitará por debajo de ese valor.

-Sulfonilureas: Con riesgo de hipoglucemias en pacientes con ERC. Se limitará en pacientes con FG mayor de 45 ml/min.

-Glinidas (Repaglinida): Se usa en todo tipo de pacientes independientemente del grado de insuficiencia renal, incluso en pacientes en diálisis.

-Glitazonas: Se evitará cuando el FG es menor de 30 ml/min con importantes efectos adversos como edemas, insuficiencia cardiaca, riesgo de cáncer de vejiga...etc.

-Inhibidores de alfa-glucosidasa (Acarbosa, Miglitol) con potencial toxicidad no recomendado en la ERC.

- Gliptinas: Son eficaces en la ERC por su bajo riesgo de hipoglucemias y estimulan la secreción de insulina de forma dependiente de la glucosa.

- Agonistas del Receptor del péptido-1 similar al Glucagón: Indicados en obesos, no inducen hipoglucemia, pero con efectos adversos intestinales. Su uso es muy limitado.

-Inhibidores del Cotransportador sodio-glucosa tipo 2: Inhiben la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal. Pueden provocar deshidratación e hipotensión porque producen diuresis osmótica. Contraindicados con diuréticos y en personas mayores.

- Insulinas: Su empleo es muy seguro en pacientes con ERC. Se recomienda el uso de insulina de acción larga (NPH, Glargina o Detemir) y con la de acción rápida en las comidas si es necesario. No existen pautas fijas, la insulinoterapia es de forma individualizada. No existe ningún problema con un buen control.

- Manejo de la Dislipemia: (2) Es importante realizar un buen control de niveles de colesterol, HDL, LDL y triglicéridos para un ajuste adecuado del tratamiento combinándolo con un buen hábito dietético. Tendremos por tanto como tratamiento de la hipercolesterolemia:

-Estatinas: Se consideran cardioprotectores y reno-protectores, previenen del daño glomerular. Las más indicadas son la Atorvastatina y Fluvastatina ya que no requieren ajuste por su escasa eliminación renal. En cambio, la Simvastatina, Pravastatina y Pitavastatina hay que tener cuidado porque disminuye el FG. La Rosuvastatina está contraindicada en la ERC.(2)

-Estatinas y Ezetimiba: Se usará si con las estatinas solas no alcanzan los objetivos y si no se tolera, entonces se tratará con fibratos. Cuando se alcanzan niveles muy elevados de colesterol pueden producir riesgo de rabdomiólisis. (39)

- Manejo de Hiperuricemia: El objetivo es alcanzar un rango normal de uricemia sabiendo que hay riesgo cardiovascular por encima de 5,2 mg/dl. La Colchicina es el fármaco de elección para la gota, aunque se debe evitar en casos con FG menor de 30 ml/min. Actualmente el tratamiento clásico es el Alopurinol, aunque se ha introducido el Febuxostat con eficacia superior y no tiene necesidad de ajustar dosis.(2)

- Manejo de Acidosis Metabólica : Las guías recomiendan el uso de bicarbonato sérico y mantenerlo superior a 22 mMol/L.(1) El manejo con suplementos junto con la dieta tienen el fin de disminuir la excreción ácida. (2)

- Antiagregantes: Existe muy poca evidencia, sobre todo en estadios avanzados. Debe ser un tratamiento individualizado en función de riesgo-beneficio. El tratamiento con AAS 100 mg/día estaría indicado en prevención secundaria, aunque en pacientes coronarios se debe de prescribir incluso asociados a otros como el Ticagrelor 60 mg/12h, pero con control exhaustivo por riesgo a sangrado. (40)

Los antiagregantes como el Clopidogrel precisan de más estudios riesgo beneficio, dado el elevado riesgo cardiovascular y trombótico de estos pacientes.(40)

**5.2.3 TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO:** Será importante que el paciente sea bien informado siempre y cuando no existan ningún impedimento para ello. Podemos encontrarlos con:(33)

- **Trasplante Renal:** Lo ideal es preferentemente de donante vivo. Es una decisión muy delicada. Conlleva un protocolo establecido con criterios de inclusión en dicho programa y posterior control exhaustivo.

- **Diálisis peritoneal o Hemodiálisis.**

**5.2.4 TRATAMIENTO CONSERVADOR** o también llamado paliativo: Es un plan que sirve para tratar los síntomas de la ERC terminal incluyendo fármacos, cambios en el modo de vida y/u otros tratamientos. Debe ser una decisión consensuada con el paciente y la familia por la situación delicada y que van acompañados con otras enfermedades graves con mal pronóstico, incluso no se debe de realizar procedimientos invasivos. (33)

## **6.- CONCLUSIÓN**

La ERC es una patología muy prevalente que exige conocer varios mecanismos patogénicos responsables del deterioro. Entre ellos un control adecuado de la TA, del uso de IECAS y ARA2, control de la proteinuria, de la diabetes, del sobrepeso, colesterol y otros muchos, son fundamentales para el control de la progresión. Si no se conocen bien, la progresión será rápida, inevitable y con alta mortalidad.

## **7.- BIBLIOGRAFÍA.**

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2013;3:1-150.
2. Victor Lorenzo Sellarés. Enfermedad Renal Crónica. 2020 ; Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
3. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrol Madr. 2014;34(3):302-16.

4. Sociedad Española de Nefrología. La Enfermedad Renal Crónica 2018. Disponible en:[https://www.senefro.org/modules.php?name=noticias&d\\_op=view&idnew=1104](https://www.senefro.org/modules.php?name=noticias&d_op=view&idnew=1104)
5. Rodrigo Orozco B. Prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC). Rev Médica Clínica Las Condes. 2010;21(5):779-89.
6. S. García de Vinuesa. Factores de progresión de la Enfermedad Renal Crónica. Prevención secundaria. Nefrología. 2008;28:17-21.
7. Orozco B. R. Enfermedad Cardiovascular (ECV) en la Enfermedad Renal Crónica (ERC). Rev Médica Clínica Las Condes. 2015;26(2):142-55.
8. Nefrología al día [Internet] . Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/>
9. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2021;99(3):S1-87.
10. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med. 1994;330(13):877-84.
11. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. Lancet Lond Engl. 2005;366(9502):2026-33.
12. MacKinnon M, Shurraw S, Akbari A, Knoll GA, Jaffey J, Clark HD. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.2006;48(1):8-20.
13. de Galan BE, Perkovic V, Ninomiya T, Pillai A, Patel A, Cass A, et al. Lowering blood pressure reduces renal events in type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol JASN. 2009;20(4):883-92.
14. Chrysostomou A, Pedagogos E, MacGregor L, Becker GJ. Double-blind, placebo-controlled study on the effect of the aldosterone receptor antagonist spironolactone

in patients who have persistent proteinuria and are on long-term angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy, with or without an angiotensin II receptor blocker. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2006;1(2):256-62.

15. Boesby L, Elung-Jensen T, Klausen TW, Strandgaard S, Kamper A-L. Moderate antiproteinuric effect of add-on aldosterone blockade with eplerenone in non-diabetic chronic kidney disease. A randomized cross-over study. *PLoS One*. 2011;6(11):e26904.
16. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K, Orth SR. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2009;20(5):1069-77.
17. Alcázar Arroyo R, Orte L, González Parra E, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2008;28(3):273-82.
18. Vegter S, Perna A, Postma MJ, Navis G, Remuzzi G, Ruggenenti P. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2012;23(1):165-73.
19. Retinopathy and Nephropathy in Patients with Type 1 Diabetes Four Years after a Trial of Intensive Therapy. *N Engl J Med*. 2000;342(6):381-9.
20. de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2009;20(9):2075-84.
21. Schwarz S, Trivedi BK, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP. Association of Disorders in Mineral Metabolism with Progression of Chronic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1(4):825-31.
22. Kuro-o M. Klotho, phosphate and FGF-23 in ageing and disturbed mineral metabolism. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(11):650-60.
23. Guía SEN : Riñón y Patología cardiovascular .2014. (Sup 6):1-233.
24. Fouque D, Pelletier S, Mafra D, Chauveau P. Nutrition and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2011;80(4):348-57.

25. Fried LF, Orchard TJ, Kasiske BL. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis. *Kidney Int.* 2001;59(1):260-9.
26. Panichi V, Paoletti S, Mantuano E, Manca-Rizza G, Filippi C, Santi S, et al. In vivo and in vitro effects of simvastatin on inflammatory markers in pre-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2006;21(2):337-44.
27. Inrig JK, Barnhart HX, Reddan D, Patel UD, Sapp S, Califf RM, et al. Effect of hemoglobin target on progression of kidney disease: a secondary analysis of the CHOIR (Correction of Hemoglobin and Outcomes in Renal Insufficiency) trial. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2012;60(3):390-401.
28. Tsai C-W, Lin S-Y, Kuo C-C, Huang C-C. Serum Uric Acid and Progression of Kidney Disease: A Longitudinal Analysis and Mini-Review. *PloS One.* 2017;12(1):e0170393.
29. Badve SV, Pascoe EM, Tikunova A, Boudville N, Brown FG, Cass A, et al. Effects of Allopurinol on the Progression of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020;382(26):2504-13.
30. Morales E, Valero MA, León M, Hernández E, Praga M. Beneficial effects of weight loss in overweight patients with chronic proteinuric nephropathies. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2003;41(2):319-27.
31. Chang AR, Chen Y, Still C, Wood GC, Kirchner HL, Lewis M, et al. Bariatric surgery is associated with improvement in kidney outcomes. *Kidney Int.* 2016;90(1):164-71.
32. Agrawal V, Navaneethan SD. Bariatric surgery for obesity-associated decline in kidney function: filling the knowledge gap? *Kidney Int.* 2016;90(1):28-30.
33. Redactores G de, Redactores G de, Martínez-Castelao A, Górriz-Teruel JL, Bover-Sanjuán J, Segura-de la Morena J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2014;34(2):243-62.
34. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2008;73(1):19-33.

35. Nutrición en la Enfermedad Renal Crónica . Nefrología al día . Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nutricion-enfermedad-renal-cronica-220>
36. Diuréticos. Nefrología al día .Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-diureticos-217>
37. Vitamina D y proteinuria: revisión crítica de las bases moleculares y de la experiencia clínica [Internet] . Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-linkresolver-vitamina-d-proteinuria-revision-critica-X0211699513053084>
38. Crónica G de T para el D de C sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal, Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Górriz JL, et al. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica#. Nefrología. 2014;34(1):34-45.
39. Jun M, Zhu B, Tonelli M, Jardine MJ, Patel A, Neal B, et al. Effects of fibrates in kidney disease: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2012;60(20):2061-71.
40. Tratamiento Antiagregante Plaquetario en la Enfermedad Renal Crónica. Nefrología al día. Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-tratamiento-antiagregante-plaquetario-enfermedad-renal-180>



## 8.- ANEXOS: PÓSTER

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Autor: Daniel Gutiérrez Duque    Tutor: Dr. Emilio González Parra

Trabajo de Fin de Grado . Curso 2020-2021





Universidad de Valladolid  
Facultad de Medicina

### INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define por la Sociedad Internacional KDIGO como la presencia de una alteración estructural (ya sea en el sedimento, imagen o en el tejido) o de la función renal que persiste durante más de tres meses.

Puede cursar con o sin deterioro de la función renal, que se define como un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m2 sin otros signos de daño. También se incluye a los trasplantados renales independientemente del grado renal que presenten.

### OBJETIVO

Análisis de las principales actuaciones que deben de realizarse ante un paciente diagnosticado de ERC para prevenir el deterioro de la función renal, y de la aparición de eventos cardiovasculares.

### MATERIAL Y MÉTODOS

- Análisis pormenorizado sobre Revisiones y Artículos indexados.

- Fuente de Acceso libre: Nefrología al día.

- Base de datos de Pubmed .

- Análisis de Guías Internacionales KDIGO 2012 sobre ERC.

### RESULTADOS : DESARROLLO DE MECANISMOS PREVENTIVOS DEL DESARROLLO DE LA ERC

#### PREVENCIÓN

Control Factores de Progresión:

• **Eficacia demostrada:**

- Control de TA
- Uso de IECAS y ARAII



- Control de

- Proteinuria , P y FGF23
- Ingesta de Sal
- Glucemia
- Corrección de acidosis



• **Eficacia relativa:**

- Restricción proteica
- Terapia hipolipemiente
- Corrección de la Anemia
- Control Ácido Úrico y Obesidad

• **A evitar:**

- Depleción de Volumen
- Uso de AINES
- Uso de Contraste Radiológico
- Obstrucción del Tracto Urinario
- Drogas, Tabaco y Alcohol



#### TRATAMIENTO

**Medidas Higiénico – Dietéticas y Estilo de Vida:**

- Ejercicio físico, Disminución de peso y Dieta sana
- Ingesta y Control Hídrico
- Abstinencia y Abandono de Tabaco , Alcohol y Drogas
- Control Glucemias y de TA



**Farmacología:**

- IECAS y ARAII
- Antihipertensivos
- Diuréticos y Antialdosterónicos
- Activadores de Receptores de Vitamina D
- Tratamiento de la Diabetes (ADOS, Insulinas)
- Tratamiento de la Dislipemia (Estatinas y Ezetimiba)
- Manejo de Hiperuricemia
- Manejo de Acidosis Metabólica
- Antiagregantes



**Tratamiento Renal Sustitutivo:**

- Trasplante Renal
- Diálisis peritoneal o Hemodiálisis



**Tratamiento Conservador**

### CONCLUSIÓN

La ERC es una patología muy prevalente que exige conocer varios mecanismos patogénicos responsables del deterioro. Entre ellos un control adecuado de la TA, del uso de IECAS y ARA2, control de la proteinuria, de la Diabetes, sobrepeso, colesterol y otros muchos, son fundamentales para el Control de la Progresión. Si no se conocen bien, la Progresión será rápida, inevitable y con alta mortalidad.

### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2013;3:1-150.
- Victor Lorenzo Sellarés. Enfermedad Renal Crónica. 2020 ; Disponible en: <http://www.nefrologiaaiaida.org/es/articulo-enfermedad-renal-chronica-136>
- Sociedad Española de Nefrología. La Enfermedad Renal Crónica 2018. Disponible en: <https://www.sociedadnefrologica.es/pt/temas/enfermedades-ri/ene/enfermedad-renal-chronica-10/>
- Alzázar Arroyo R, Oria L, González Parra E, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL, et al. Documento de consenso SEN-samFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2008;28(3):273-92.
- Nefrología al día [Internet] . Disponible en: <http://www.nefrologiaaiaida.org/>
- Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2021;99(3):S1-87.