

# MONOGRAFÍAS NAD

**NEFROLOGÍA  
AL DÍA** 

EDITORES

**Victor Lorenzo Sellares  
Juan Manuel López Gómez  
Angel LM de Francisco**



# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

**ISBN 978-84-127624-5-7**

Editado por Nefrología al Día (<https://www.nefrologiaaldia.org/es>)  
Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.  
Edición 2024

Coeditor

Víctor Lorenzo Sellares

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

# ÍNDICE

**Enfermedad Renal Crónica**

**Criterios de derivación a la Unidad de Enfermedad Renal Crónica Avanzada e inicio de Tratamiento Renal Sustitutivo**

**Parámetros Urinarios en la Enfermedad Renal Crónica**

---

**Enfermedad Renal Crónica.**

Monografías de Nefrología al Día.

*Grupo Editorial de la Sociedad Española de Nefrología.*

*Edición 2024.*

**ISBN 978-84-127624-5-7**

## Enfermedad Renal Crónica

Víctor Lorenzo Sellarés <sup>1</sup>. Desireé Luis Rodríguez <sup>2</sup>

1 Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

2 Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

---

*A lo largo del texto hay numerosas referencias o enlaces, en general, en rojo, que corresponden a temas desarrollados en Nefrología al Día y que se accede desde el portal ([https:// www.nefrologiaaldia.org/es](https://www.nefrologiaaldia.org/es) )*

---

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública importante [1] [2] [3]. Una revisión sistemática, basada en estudios poblacionales de países desarrollados, describió una prevalencia media de 7,2% (individuos mayores de 30 años) [4]. Según datos del estudio EPIRCE [5], afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española y a más del 20% de los mayores de 60 años, y además, seguramente está infradiagnosticada. En pacientes seguidos en Atención Primaria con enfermedades tan frecuentes como la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM), la prevalencia de ERC puede alcanzar el 35-40%. La magnitud del problema es aún mayor teniendo en cuenta el incremento de la morbilidad, especialmente cardiovascular, relacionado con el deterioro renal [6].

La ERC se considera el destino final común a una constelación de patologías que afectan al riñón de forma crónica e irreversible. Una vez agotadas las medidas diagnósticas y terapéuticas de la enfermedad renal primaria, la ERC conlleva unos protocolos de actuación comunes y, en general, independientes de aquella.

A continuación se describen las causas más frecuentes de ERC avanzada (ERCA). Con frecuencia más de una causa coexisten y potencian el daño renal.

**Nefropatía diabética**, siendo esta la principal causa de inicio de Tratamiento Renal Sustitutivo (TRS)

**Enfermedad vascular arteriosclerótica**, nefroangiosclerosis, nefropatía isquémica. Conceptos todos que tienen en común la presencia de hipertensión arterial.

**Enfermedad glomerular primaria o secundaria a enfermedad sistémica**

**Nefropatías congénitas y hereditarias**

**Nefropatías intersticiales**

**Obstrucción prolongada del tracto urinario** (incluyendo litiasis)

**Infecciones urinarias de repetición**

**Enfermedades sistémicas** (lupus, vasculitis, mieloma...)

En este capítulo revisaremos los aspectos clínicos y el manejo conservador de la ERC [7] [8] [9] [10] [11]. Los diagnósticos y tratamientos de enfermedades renales específicas se tratan en los capítulos correspondientes.

### DEFINICIÓN Y ESTADIOS

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten [7] [12]. Se consideran marcadores de daño renal:

Albuminuria y Proteinuria elevadas

Alteraciones en el sedimento urinario

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular

Alteraciones estructurales histológicas

Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 6 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria (**Tabla 1**). Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC [7] [8] [9] [10] [11]. El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, no siendo necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Sin embargo, en las categorías 1 y 2 se requiere la presencia de otros signos de daño renal. Se trata de una clasificación dinámica y en constante revisión [7] [8] [9] [11] [12]. Esta clasificación, que va sufriendo ligeros cambios sutiles con el tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema, definido previamente como ERC. Por todo ello la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

Por todo ello, la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC. A cualquier nivel de FG el incremento de albuminuria conlleva mayor mortalidad car-

diovascular y más rápida progresión de la enfermedad renal.

Brevemente debemos tener presente factores que pueden alterar la albuminuria y proteinuria. La hematuria, la menstruación, el ejercicio o las infecciones urinarias pueden incrementar este parámetro urinario.

## Medición del filtrado glomerular

El FG es un parámetro crítico para el estadiaje de la ERC, su manejo y seguimiento.

Los marcadores directos (inulina, DTPA, EDTA, iodotalamato, iohexol) son más precisos que el aclaramiento de creatinina (KCr), pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria [13] [14] [15]. Por ello, deben reservarse para situaciones donde el FG estimado es menos preciso y se demanden decisiones terapéuticas específicas. Debe considerarse en situaciones de malnutrición, cáncer, insuficiencia cardíaca, cirrosis, estados catabólicos o enfermedades musculares de desgaste. Al menos evidencia moderadamente sólida sugiere que la depuración renal de <sup>51</sup>Cr-EDTA o iodotalamato y la depuración plasmática de <sup>51</sup>Cr-EDTA o iohexol son métodos suficientemente precisos para medir la tasa de FG [7].

El KCr es el test más difundido, pero cuando el FG desciende aumenta la secreción tubular de creatinina (Cr), por lo que sobrestima el FG real

**Tabla 1.** Clasificación de los grados de ERC en función del FG y la albuminuria o proteinuria

Categoría ERC	FG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Descripción		
G1	≥ 90	Normal o elevado		
G2	60-89	Ligeramente disminuido		
G3a	45-59	Ligera o moderadamente disminuido		
G3b	30-44	Moderada o gravemente disminuido		
G4	15-29	Gravemente disminuido		
G5	< 15	Fallo renal		
Categorías albuminuria y proteinuria	Orina 24 hs mg/24 hs	Muestra aislada Alb/Cre mg/g	Muestra aislada mg/mmol	Muestra aislada Pro/Cre mg/mg
A1: Normal o levemente elevada	< 30	< 30	<3	< 0,15
A2: Moderadamente elevada	30-300	30-300	3-30	> 150-500
A 3: Muy elevada	> 300	> 300	> 30	> 500

en un 10-30%. Además, conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas.

El rango normal de la Cr sérica es 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer; cambios de  $\pm 0,3$  mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse cambios interensayo. La Cr comienza a aumentar cuando el FG desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios del FG provocan aumentos importantes de la Cr sérica. Asimismo, La interpretación de los niveles de creatinina requiere considerar las dietas proteicas, así como numerosas sustancias pueden causar interferencias analíticas.

Se han desarrollado formulas para el cálculo del FG a partir de la Cr sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas (**Tabla 2**). Las más empleadas en investigación y en la práctica clínica son la de Cockcroft-Gault, el MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables), y la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [13] que ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión (**Tabla 3**). Sin embargo, actualmente se considera, que, dado que la raza es una construcción social y no biológica, esta ecuación debe ser modificada (KDIGO 2024) [7] [16].

Las limitaciones más importantes para el uso de estas ecuaciones son las siguientes: Peso corporal extremo: IMC < 19 kg/m<sup>2</sup> o > 35 kg/m<sup>2</sup>

, dietas especiales (vegetarianos estrictos, suplementos de creatinina o creatina) o malnutrición; alteraciones de la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular, enfermedades musculares o parálisis), enfermedad hepática grave, edema generalizado o ascitis, embarazo.

Asimismo, cambios inesperados del FG superiores al 20% requieren verificación o determinaciones más precisas.

Considerando estas premisas, las nuevas Guías KDIGO recomiendan continuar el uso del del FG estimado en base a la creatinina. Si la cistatina es disponible, debería usarse la combinación de ambas cuando el FG estimado es menos preciso y afecta decisiones terapéuticas [7].

Alternativas adicionales tales como el empleo de cimetidina, la semisuma del KCr y Kurea o la cistatina, no se aplican en la práctica cotidiana y han visto su uso muy reducido.

Finalmente, aunque lo deseable es mejorar la precisión metodológica, la monitorización periódica de la Cr sérica es útil para conocer si el FG cambia o se mantiene estable.

La pagina web de la Sociedad Española de Nefrología proporciona las ecuaciones más comunes para el cálculo del GFR .

## Albuminuria y Proteinuria

Los adultos sanos eliminan menos de 150 mg de proteínas y menos de 30 mg de albúmina en la orina cada día. Determinadas situaciones, como

**Tabla 2:** Formulas más comunes para el cálculo del FG

### MDRD simplificado (4 variables):

$$186 \times \text{Creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$$

### MDRD (6 variables)

$$170 * \text{Creatinina}^{-0,999} \times \text{Edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{Albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si raza negra})$$

### Cockcroft–Gault

$$((140-\text{Edad}) \times \text{Peso (kg)} / 72 \times \text{Creatinina}) \times (0,85 \text{ si mujer})$$

### Aclaramiento Creatinina (Orina 24 hs)

$$(\text{Creatinina orina (mg/dl)} \times \text{Volumen orina (ml/min)}) / \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$$

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

**Tabla 3.** Ecuación CKD-EPI para la estimación de filtrado glomerular

RAZA	SEXO	CREATININA SÉRICA (t)	ECUACIÓN
Negra	Mujer	≤ 0.7	$GFR = 166 \times (Cr_s/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Mujer	> 0.7	$GFR = 166 \times (Cr_s/0.7)^{1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Varón	< 0.9	$GFR = 163 \times (Cr_s/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{Edad}$
Negra	Varón	> 0.9	$GFR = 163 \times (Cr_s/0.9)^{1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Mujer	≤ 0.7	$GFR = 144 \times (Cr_s/0.7)^{0.329} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Mujer	> 0.7	$GFR = 144 \times (Cr_s/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Varón	≤ 0.9	$GFR = 141 \times (Cr_s/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{Edad}$
Blanca u otra	Varón	> 0.9	$GFR = 141 \times (Cr_s/0.9)^{1.209} \times (0.993)^{Edad}$

Ecuación CKD-EPI expresada como una sola ecuación:  $GFR = 141 \times \min(Cr_s/k, 1)^\alpha \times 0.993^{Edad} \times [1,018 \text{ si Mujer}] \times [1,159 \text{ si Negra}]$  donde  $Cr_s$  corresponde a creatinina sérica estandarizada en mg/dl,  $k$  es 0.7 para mujer y 0.9 para varón,  $\alpha$  es -0.329 para mujer y -0.411 para varón,  $\min$  indica el mínimo de  $Cr_s/k$  o 1 y  $\max$  indica el máximo de  $Cr_s/k$  o 1.

la presencia de fiebre, estrés, ingesta elevada de proteínas, insuficiencia cardíaca o la realización de ejercicio físico intenso previo a su obtención, pueden producir elevación de la proteinuria que se resuelve después de la desaparición del factor causante.

La magnitud de la proteinuria es el principal factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23], siendo asimismo un factor independiente de riesgo cardiovascular. Tiene un efecto tóxico renal directo, induce inflamación y fibrosis tubulointersticial, y contribuye a la pérdida de la masa nefronal [18] [21] [22] [23] [24].

La Sociedad Española de Nefrología ha publicado un Documento de consenso para la valoración de la proteinuria en el enfermo renal [25]. Brevemente, la recolección de orina de 24 horas se considera el patrón oro, pero es difícil garantizar su recogida completa. La determinación simultánea de Cr en la muestra de orina permite establecer el cociente albumina o proteínas totales/Cr, que presenta una buena correlación con la eliminación en 24 horas. Tanto en adultos como en niños se recomienda la determinación de este cociente en muestra aislada de orina.

El rango de excreción de albúmina que se extiende entre 30 y 300 mg/24 horas (20-200 ug/min) se conoce clásicamente como microalbuminuria, siendo sustituido más recientemente por "albuminuria moderadamente elevada". Estos

límites comprenden el rango que va desde el nivel superior de la excreción urinaria normal hasta el nivel de detectabilidad inequívoca de las tiras detectoras de proteinuria. Este rango de albuminuria persistente durante >3 meses es un factor de riesgo de deterioro renal progresivo así como de eventos cardiovasculares adversos. Debe considerarse una manifestación de daño endotelial difuso, siendo una indicación de prácticas renoprotectoras y de modificación de factores de riesgo cardiovascular [26]. En todo caso, la albuminuria deberá considerarse como tal en ausencia de factores que puedan aumentarla circunstancialmente, como infecciones urinarias, ejercicio físico, fiebre o insuficiencia cardíaca.

El screening poblacional [27] con tiras reactivas solamente está indicado en pacientes con riesgo de ERC. Si la proteinuria es negativa o solo trazas está indicado determinar el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina. Si es positiva, se debe calcular el cociente proteína/creatinina en muestra de orina, y de verificarse positivo está indicada una evaluación diagnóstica renal.

La clasificación de la proteinuria se describe en la (Tabla 1). En la ERCA estos rangos no ayudan, dado que es frecuente el seguimiento de pacientes con proteinurias superiores desde más de 300 mg/día, hasta 6-8 g/día, y aun siendo una variable continua, se deberían establecer puntos de corte que ayuden a pronosticar mejor el riesgo. Proteinuria y albuminuria pueden considerarse equiva-

lentes en rangos elevados (> 1500 mg/d). En el rango entre 300 y 1500 puede haber diferencias importantes.

## Hiperfiltración glomerular

La capacidad de los riñones para aumentar la tasa de FG en respuesta a ciertos estímulos bajo condiciones fisiológicas o patológicas se denomina reserva funcional renal (RFR). Gracias a los mecanismos adaptativos, la RFR puede utilizarse parcial o completamente para alcanzar una función renal normal o por encima de lo normal como en el embarazo, hipertensión, nefropatía diabética, riñones únicos o dietas hiperproteicas.

Una tasa de FG por encima de lo normal se denomina hiperfiltración y forma parte de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo y progresión de la ERC, siendo objeto de intenso estudio desde que fuera descrito por Brenner B en 1996 [28]. El aumento patológico de FG explicaría la progresión de la insuficiencia renal y el daño estructural glomerular en pacientes con reducción del número de nefronas funcionantes [29] [30]. Datos experimentales han demostrado que estados con masa renal reducida conducen a una esclerosis glomerular de las nefronas funcionantes. Este fenómeno se puede acelerar mediante dietas hiperproteicas. La reducción en el número de nefronas condiciona una hiperfiltración en las nefronas intactas, con una disminución de la resistencia en arteriola aferente, aumento del flujo plasmático renal, de la presión glomerular y del FG. De todo ello resultan cambios funcionales y estructurales en el endotelio, el epitelio y las células mesangiales, que provocan microtrombosis, microaneurismas, expansión del mesangio glomerular y posterior esclerosis glomerular. La obesidad y la diabetes son situaciones de hiperfiltración con masa renal normal [29].

## FACTORES DE RIESGO

Se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC [17] [18] [20] [24], que a su vez, pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Aunque la mayoría de estos factores han demostrado más asociación que causalidad y muchas veces de forma inconstante, la coexistencia simultánea es frecuente y potencian el daño (**Figura 1**). Varios tienen mecanismos fisiolo-

patológicos comunes, siendo la proteinuria y la hiperfiltración glomerular los más frecuentes e importantes.

Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, bajo peso al nacer.

Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de forma directa o indirecta pueden inducir daño renal: HTA, diabetes, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia [31], enfermedad cardiovascular [32] [33].

Alteraciones inherentes a la ERC y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica. Su manejo se discute en los apartados correspondientes.

También otras moléculas se han descrito asociadas a progresión del daño renal como la dimetilarginina asimétrica (ADMA) [34] o el FGF23 [35] entre otras, sin que, hasta la fecha, tengan trascendencia en el escenario clínico o exista alguna recomendación.

## Factores de riesgo no modificables

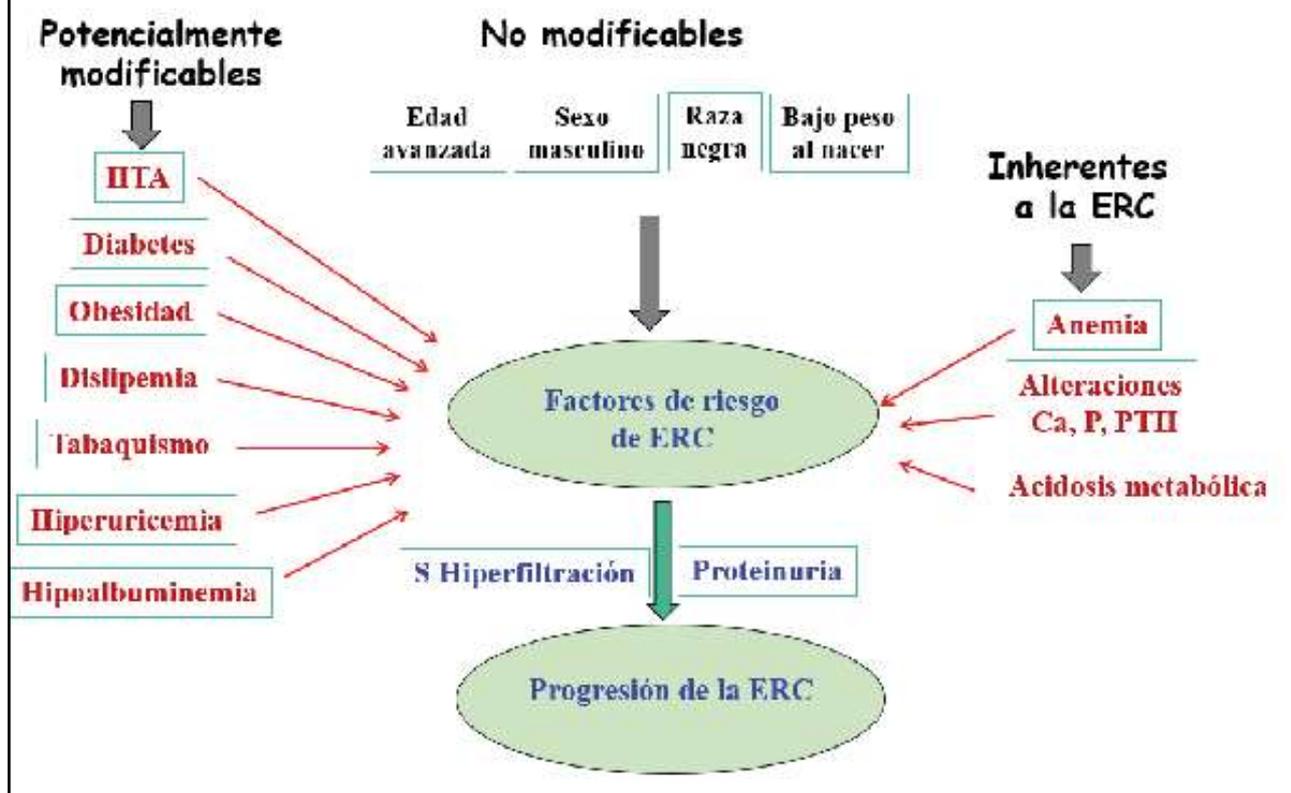
### Edad

La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de ERC. Sin embargo, no es un factor de progresión en sí mismo [18] [36] [37], más allá del deterioro funcional natural asociado a la edad (“riñón del viejo”). En nuestra experiencia [18], la edad avanzada aparecía paradójicamente como un factor de protección, pero hay dos circunstancias que limitan esta afirmación: 1) el exitus del paciente compite con la llegada a diálisis en el análisis multivariado; y 2) los pacientes añosos que llegan a consultas ERCA son menos proteinúricos. Cuando ajustamos para proteinuria, desaparecía la aparente protección de la enfermedad renal avanzada para desarrollar enfermedad renal terminal.

Debate sobre el “riñón del viejo”: el descenso del FG -como también el incremento de la proteinuria- representan una enfermedad o son el resultado natural del envejecimiento. Se asume que, de acuerdo con los cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente 1 ml/mn/año a partir de los 40 años [7]. Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular, y esclerosis vascular. Pero también hay individuos añosos en

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

**Figura 1:** Factores de inicio y/o progresión de ERC



que no se observa el descenso esperado del filtrado [38] [39].

## Sexo masculino

Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico independiente de padecer ERC [36] [37] [40], pero no ha sido verificado por otros autores [41]. Sin embargo, en todos los registros de enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en si mismo, habiendo varias circunstancias asociadas al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal [42].

## Raza negra o afroamericanos

En USA está demostrada una mayor incidencia en diálisis de la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse, principalmente, a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos [43].

## Nacimiento con bajo peso

El bajo peso al nacer está asociado a un redu-

cido número de nefronas y al desarrollo posterior de ERC. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración [44].

## Privación sociocultural

Los estudios epidemiológicos demuestran claramente que el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias [43] [45] [46].

## Factores de riesgo modificables

Aunque los factores señalados a continuación son predictores de inicio y/o de progresión de ERC, todos de manera directa o indirecta están subordinados a la magnitud de la proteinuria, siendo esta el mayor factor de riesgo de progresión. De ahí que el manejo de la ERC se basa fundamentalmente en medidas antiproteinúricas.

## HTA

Asociada mayoritariamente a la ERC, la padecen más del 75% de los pacientes. Es a la vez causa y consecuencia de la ERC [47] (Véase HTA esencial).

En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica < 140/90 mmHg en el paciente con ERC, pudiéndose reducir este objetivo a

130/80 mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria [48] [49]. En pacientes con HTA y ERC, especialmente si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA), dada la frecuencia de hipertensión enmascarada o incremento nocturno de la tensión arterial [50] (**Véase Ambulatory Blood Pressure Measurement. What Is the International Consensus?** [51])

## Diabetes

Es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal [52] [54]. En consultas de ERCA su prevalencia pueda alcanzar actualmente al 40-50% de los pacientes [18]. Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. De hecho, el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria [55].

Asimismo, en estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1 [56] se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes proteinúricos.

El abordaje completo de la Diabetes Mellitus se desarrolla bajo el epígrafe: Diabetes y enfermedad renal crónica. Véase también:

**Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Nefrología 2014** [57] [58]

**Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFRr<45ml/min)**

## Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con ERC como reflejo de lo que ocurre en la población general, siendo además la antesala de la diabetes. Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre obesidad y riesgo de ERC [59] [60] [61]. El exceso de peso se asocia a hiperfiltración glomerular. Además del riesgo de deterioro renal, generan un problema adicional para incluir a un paciente en lista de espera de trasplante. Es por ello, que las medidas nutricionales combinadas con ejercicio físico acorde son preceptivas en estos enfermos.

## Dislipemia

## Véase Alteraciones lipídicas en la ERC

Es bien conocido que la dislipemia conlleva un efecto adverso sobre el árbol vascular en general. En la ERC existe elevada prevalencia de dislipemia y hay evidencias experimentales de que influye adversamente en la progresión del daño renal, aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados. En cualquier caso, la evaluación y la intervención terapéutica para el control de la dislipemia en el paciente renal es preceptiva [11] [56] [57] [58] [62] [63] [64] [65] [66].

## Tabaquismo

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, y se propone como factor independiente de riesgo renal, aunque sus mecanismos no están establecidos. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediables, por ello la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la ERC [67] [68] [69].

## Hiperuricemia

La hiperuricemia (**Véase Ácido úrico y enfermedad renal crónica**) se considera cuando sus valores séricos son > 7 mg/dl. Puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática.

En la ERC existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico: Uso de diuréticos, aumento de la resistencia renal vascular, o coexistencia de resistencia a la insulina.

Los pacientes con ERC tienen con frecuencia hiperuricemia asociada a la caída del FG que en la mayor parte de los casos es asintomática. La hiperuricemia se ha visto asociada a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular, HTA, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos, y aunque no verificado completamente, a la progresión de la ERC. Estos son razones suficientes para tratar sistemáticamente los niveles elevados de ácido úrico aún en pacientes asintomáticos, aunque este extremo no es reconocido en todos los documentos de consenso.

## Factores de riesgo inherentes a la enfermedad renal crónica

La anemia [70] y las alteraciones del metabolismo mineral -y dentro de estas más concretamente la hiperfosforemia- [71] [72] [73] se han asocia-

do a más rápido deterioro renal. Sin embargo, estos factores, son consecuencia del daño renal, por lo que es difícil aislar su efecto como predictores. En cualquier caso, la corrección de la anemia y de las alteraciones del metabolismo mineral están indicados desde frases precoces de la ERC.

La acidosis metabólica es frecuente en la ERC debido a la deficiente eliminación de la carga ácida por parte del riñón. Asimismo, se ha descrito como un factor desfavorable en la progresión de la ERC y deben ser prevenidos y/o convenientemente tratados [74] [75] [76].

## CLÍNICA

Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos.

A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas.

Cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con FG incluso de 10 ml/min o menos.

Las manifestaciones clínicas y bioquímicas más características, agrupadas por aparatos y sistemas, se representan en la (Tabla 4).

**Véase también Síndromes Clínicos**

### FRAGILIDAD

**Véase Fragilidad y Sarcopenia en la Enfermedad Renal Crónica**

Es un estado de transición de un individuo saludable, pero vulnerable, a un estado de discapacidad (dificultad de las personas para llevar a cabo sus actividades esenciales, dependencia, no autocuidado, pérdida funcional, institucionalización).

Es un proceso biológico, naturalmente ligado al envejecimiento, aunque su vinculación con la edad cronológica de la persona es más bien rela-

tiva. Su seña de identidad es la sarcopenia, definida como la pérdida de masa y fuerza muscular, con descenso de las reservas y de la resistencia al estrés.

La ERC se asocia directamente a un estado de fragilidad progresiva. Existen varias escalas para medir la fragilidad, siendo estos criterios predictores sensibles de efectos adversos tales como deterioro cognitivo, caídas con fracturas, sedentarismo, complicaciones cardiovasculares y finalmente hospitalización y muerte

## DIAGNÓSTICO

Deben aplicarse los preceptos generales de la práctica de la medicina interna. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda y sus criterios diferenciales se abordan en el apartado correspondiente.

### Historia clínica

Debe prestarse atención especial a la sintomatología urinaria como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. También hay que obtener una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.

### Exploración física

Debe registrarse el peso, la talla, y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Obviamente, es importante tomar la tensión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar. En hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

### Alteraciones del sedimento urinario

Los hematíes dismórficos y/o cilindros hemáticos (glomerulonefritis proliferativas, vasculitis), cilindros leucocitarios (pielonefritis o nefritis intersticiales), lipídicos (patologías proteinúricas), células tubulares renales o cilindros granulares y céreos son indicadores de la presencia de lesión renal.

### Parámetros bioquímicos

Se deben valorar en función de las patologías

Tabla 4. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más frecuentes en la ERC	
<b>Sistema nervioso</b>	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, miccións, asterixis.
Polinuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
<b>Sistema hematológico</b>	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Distinción plaquetaria	Hematomas, hemorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea.
<b>Sistema cardiovascular</b>	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Arritmias	Edemas
<b>Aparato digestivo</b>	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Nauseas y vómitos	Diverticulitis
<b>Sistema locomotor</b>	
Enanismo	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
<b>Sistema endocrino</b>	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiperplacemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
<b>Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base</b>	
Hipocloremia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

asociadas, las causas de ERC y los factores de riesgo. Estos análisis deben incluir, si procede, test orientativos de enfermedades glomerulares y sistémicas que afectan el riñón

Las alteraciones asociadas a la ERC se describen en los capítulos correspondientes:

### Anemia

### Metabolismo mineral (Ca, P, PTH, FGF23, Vitamina D)

### Equilibrio ácido-base.

### Véase Importancia de los Parámetros Urinarios en la ERC

#### Test genéticos

Estas herramientas diagnósticas van ganando protagonismo, especialmente en el reconocimiento de causas genéticas que pueden estar presentes sin la clásica historia familiar. En general, el rendimiento diagnóstico de las pruebas basadas en secuenciación masiva paralela en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es del 30% en los casos pediátricos y del 6-30% en los casos de adultos.

### Diagnóstico por imagen Ecografía

Prueba obligada en todos los casos para comprobar en primer lugar que existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria (**Véase Ecografía en la enfermedad renal**)

Los riñones pequeños (por debajo de 9 cm, según superficie corporal) indican cronicidad e irreversibilidad. Unos riñones de tamaño normal favorecen el diagnóstico de un proceso agudo. Sin embargo, la poliquistosis renal, la amiloidosis o la diabetes pueden cursar con riñones de tamaño normal o aumentado.

Si los riñones presentan una diferencia de tamaño superior a 2 cm, ello puede ser debido a patología de la arteria renal, reflujo vesicoureteral o diversos grados de hipoplasia renal unilateral.

#### Eco Doppler

Es la primera exploración renal por imagen en cualquier tipo de enfermos. En manos experimentadas es el primer escalón diagnóstico de la estenosis uni o bilateral de arteria renal.

Doppler duplex: Tiene la ventaja de proporcionar datos anatómicos y funcionales de las arterias renales. La visualización directa de la arteria renal (modo B) se combina con la medida (doppler)

del flujo sanguíneo y de sus características.

## Urografía intravenosa

No indicada para el diagnóstico de la ERC, puesto que la información que proporciona es limitada al no eliminarse contraste, siendo éste además nefrotóxico, pudiendo precipitar la entrada en diálisis. Ha ido cayendo en desuso con las prestaciones de la ecografía.

## Angiografía digital

El patrón oro para el diagnóstico de las enfermedades vasculares renales es la arteriografía, pero tiene el inconveniente de la toxicidad del contraste.

La primera exploración en estos momentos en cualquier tipo de pacientes es la realización de un doppler y posteriormente si la función renal es normal, se puede indicar un angioTAC o una angioresonancia magnética, según la experiencia de cada centro.

**Angio-TAC o Scanner helicoidal:** Su mayor ventaja es la administración de contraste por vía intravenosa, que permite visualizar el calibre de la luz y las características de la pared arterial en tres dimensiones. Su limitación es la toxicidad del contraste en paciente con insuficiencia renal

**Angiorresonancia magnética:** Es una técnica cada vez más utilizada en pacientes con función renal normal y no recomendada en pacientes con insuficiencia renal grado 3-4, dada la toxicidad del gadolinio (Véase Fibrosis sistémica nefrogénica).

**Angiografía con CO<sub>2</sub>** obvian la toxicidad por contraste, pero hay que tener presente, por ser un procedimiento arterial, el riesgo de enfermedad ateroembólica en pacientes con arteriopatía periférica.

Técnicas modernas de angiorresonancia con intensificación de imagen ofrecen excelente información del árbol vascular sin necesidad de emplear gadolinio.

## Biopsia renal

Es un procedimiento invasivo y no exento de riesgo, indicado cuando existen dudas diagnósticas de la enfermedad renal primaria o del grado de cronicidad del daño tisular. Hay que valorar sus posibles riesgos, frente a los beneficios potenciales de la información que nos puede proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la ERC su información puede ser útil. En fases

avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones esclerosados y terminales.

Las potenciales indicaciones, contraindicaciones y riesgos de la biopsia renal se describen en el siguiente enlace: [Biopsia Renal](#)

## MANEJO GLOBAL

Básicamente, el manejo de estos enfermos se asienta en los siguientes pilares:

- \* Actitud ante factores evitables o reversibles
- \* Prevenir o retrasar la progresión de la ERC
- \* Tratar las complicaciones inherentes a la enfermedad renal (Vease Anemia, Metabolismo Mineral)

\* Prevenir la nefrotoxicidad (Vease: Ajustar dosis de fármacos al grado de fallo renal)

- \* Preparar al paciente para el TRS

**¿Cuándo enviar un paciente al nefrólogo?**

**Véase Pautas de derivación a la consulta ERCA**

**Véase Documento de información y consenso para la detección y manejo de la ERC. NEFROLOGIA 2021**

Numerosos trabajos han destacado que la derivación precoz al nefrólogo mejora el manejo del paciente en la etapa prediálisis y aporta beneficios en términos de morbilidad y mortalidad una vez que el paciente ha iniciado tratamiento renal sustitutivo. Brevemente, un riesgo de fallo renal terminal a los 5 años, puede ser usado para determinar la derivación al nefrólogo, junto a datos clínicos como el FG estimado y la albuminuria, además de otras consideraciones clínicas [7] [10] [77] [78] [79] [80][81]. El Documento de Consenso [82] elaborado conjuntamente por la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) presenta una propuesta con criterios unificados y concisos de definición, derivación y manejo de la ERC, promoviendo una estrecha colaboración y coordinación entre Atención Primaria y Nefrología.

## Actitud ante factores evitables o reversibles

Existen factores que aceleran el deterioro renal independientemente del ritmo de progresión propio de la ERC. Siendo muchos de estos factores reversibles, es imprescindible reconocerlos y corregirlos (**Tabla 5**). Deben emplearse los fárma-

cos estrictamente necesarios, en las dosis e intervalos adecuados, y durante el tiempo necesario. Si es imprescindible su empleo, hidratar adecuadamente al paciente y ajustar dosis al FG.

Debe tenerse en cuenta especialmente:

- AINE: evitar si ERCA o su uso prolongado en todos los casos. Evitar en pacientes que reciben bloqueantes del SRAA o litio.

- Digoxina: requiere ajuste de dosis para prevenir la intoxicación digitálica con alto riesgo de arritmias (orientativo: 0,125 mg/24 hs si FG < 30 ml/min).

- Nefropatía por contraste (especialmente los hipertónicos): mayor riesgo en pacientes diabéticos y/o FG < 60 ml/min. Ante el riesgo de nefropatía por contraste, se sugiere (**Véase Consensus Guidelines for the Prevention of Contrast Induced Nephropathy**)

Sí FG > 60 ml/min, se considera bajo riesgo de nefropatía por contraste y no precisa profilaxis.

Sí FG < 60 ml/min, es preferible la realización de un Angio-TAC con medidas preventivas. Es importante hidratar bien al paciente (NaCl 0,9% o NaHCO<sub>3</sub>) y utilizar contraste radiológico no iónico iso-osmolar. Considerar asociar n-acetilcisteína aunque sus beneficios adicionales no están contrastados en amplios metanálisis.

Suspender diuréticos 4-6 días antes. Asegurar adecuada hidratación

- **Gadolinio:** evitar estudio de angiorresonancia con gadolinio en pacientes con ERC moderada-severa ante el riesgo de desarrollar fibrosis sistémica nefrogénica, por lo que su uso está contraindicado en pacientes con ERC moderada-severa.

- Preparados intestinales ricos en fósforo antes de colonoscopias [83]: evitar o usar con cautela.

## PROGRESIÓN DE LA ERC

### Definición

Se considera una tasa de progresión renal normal a un descenso de 0,7-1 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>/año a partir de los 40 años [7].

Se puede considerar progresión del daño renal si presenta un descenso confirmado del FG > 5 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>/año o > 10 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> en 5 años (una vez descartados deterioros funcionales y agudos de la función renal). Existe debate acerca de si esta tasa de progresión relacionada con la edad es normal o patológica. Asimismo, un porcentaje de cambio del FG respecto a la situación basal > 25%, una vez descartados factores funcionales, es otro criterio de progresión.

**Tabla 5.** Factores potencialmente reversibles capaces de empeorar el grado de daño renal

Factores	Causas frecuentes. Actitud
<b>Depleción de volumen</b>	Uso excesivo de diuréticos
	Perdidas digestivas por vómitos y diarreas
	Prevenir deshidratación en añosos y época estival
<b>Obstrucción</b>	Realizar tacto rectal o ecografía. Eventualmente sonda vesical o nefrostomía
<b>Trastornos metabólicos</b>	Más frecuentes: hipoNa, hiperK, acidosis, hiperCa
<b>Infecciones</b>	Facilitadas por catéteres y sondas.
<b>Agentes diagnósticos nefrotóxicos, otros</b>	Contrastes iodados.
	Gadolinio
	Preparados intestinales colonoscopias
<b>Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis</b>	AINE, Digoxina, Aminoglucósidos.....
	Ver "Ajuste de Fármacos en la Insuficiencia renal"

Se considera progresión acelerada de la ERC a una disminución de más del 25% del FG o un descenso sostenido del  $FG \geq 15 \text{ mL/min/1,73m}^2$  en un año.

Respecto al cociente albúmina/creatinina, se considera relevante un incremento de más del 50% respecto a la situación basal [34].

A partir de un análisis amplio de pacientes, se ha construido una calculadora para estimar el riesgo de inicio de TSR, eventos cardiovasculares y muerte: <http://ckdpcrisk.org/low-gfrevents/> [84].

En individuos con cociente ACR basal  $\geq 300 \text{ mg/g}$ , una disminución del 30% en el cociente ACR durante dos años confiere una reducción absoluta de más del 1% en el riesgo a 10 años de necesidad de tratamiento sustitutivo renal (TSR) [85].

## RENOPROTECCIÓN

El manejo conservador de la ERC tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de medidas antiproteínúricas incluyendo el tratamiento antihipertensivo [10] [17] [20] [86] [87] [88]. Asimismo, existe una amplia evidencia de que los pacientes con ERC padecen mayor riesgo cardiovascular, lo que se explica en parte por los factores de riesgo tradicionales (HTA, síndrome metabólico, diabetes, dislipemia, etc.) más los propios efectos del estado urémico. Por lo tanto, además de las medidas para retrasar la progresión de la ERC, hay dos áreas de actuación fundamentales en el manejo de estos enfermos: 1) Prevención de las complicaciones propias del estado urémico, y 2) Manejo de los trastornos metabólicos asociados al daño renal y cardiovascular que ocurre con frecuencia en estos pacientes.

### Medidas generales

Antes del manejo dietético y farmacológico específico de la HTA y la proteinuria, debe hacerse especial hincapié en unas premisas que, aunque obvias y repetidas, no deben dejar de prescribirse y vigilarse (**Tabla 6**). Estas recomendaciones han sido actualizadas en las guías KDI-GO recientes, sin mayores cambios [7].

**Evitar hábitos tóxicos:** abstinencia de tabaco y drogas. Una ingesta moderada de alcohol se considera tolerable: 12-14 gr de etanol (300 cc

cerveza o 150 cc de vino) [89].

**Ejercicio físico:** Como norma general, se recomienda realizar 30-60 minutos de ejercicio moderado de 4 a 7 días por semana [89] o a un nivel compatible con tolerancia física y cardiovascular. Como opinión personal: debe individualizarse, pero cuanto más mejor, de forma progresiva y paulatina. Esta sugerencia es especialmente importante en individuos con exceso de peso. Ejercicio aeróbico y dinámico, aumentando progresivamente el tiempo más que el esfuerzo.

**Manejo nutricional general:** Debe prevenirse el déficit nutricional con dieta balanceada y rápida intervención ante estados catabólicos. Asimismo, debe ajustarse la ingesta de hidratos de carbono y lípidos al estado metabólico individual (Véase manejo nutricional en la ERC).

Se considera relevante evitar el sobrepeso en esta población por dos razones primordiales: 1) prevenir la hiperfiltración glomerular y el desarrollo de proteinuria y 2) Un índice de masa corporal elevado (en general  $>32\text{-}35 \text{ kg/m}^2$  según los centros trasplantadores) es un criterio de exclusión en lista de espera de trasplante renal.

**Hidratación y volumen de orina:** Debe asegurarse una adecuada ingesta líquida especialmente en pacientes añosos y en épocas estivales. Alcanzar una diuresis de 2-3 litros al día, o incluso mayor, es una propuesta razonable y adecuada. Esta medida se aplica con más evidencia en pacientes con poliquistosis renal. Esta recomendación debe aplicarse con cautela e individualizarse: En caso de pacientes en riesgo de fallo cardíaco, las medidas de hidratación deben aplicarse con cautela, advirtiendo al paciente de los riesgos de retención hidrosalina [90] [91] [92] (Véase Hidratación en la Enfermedad Renal Crónica).

No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal, con riesgo de retención hidrosalina e insuficiencia cardíaca congestiva.

### Dieta de restricción proteica e ingesta salina

Un análisis detallado de las alteraciones y del manejo nutricional en la ERC se desarrollan en los siguientes enlaces:

**Alteraciones nutricionales en el enfermos renal**

**Manejo nutricional del paciente con ERCA**

### Medidas farmacológicas

**Tabla 6.** Manejo del paciente: Medidas generales

Medidas generales	
Evitar hábitos tóxicos: Tabaco, drogas, exceso alcohol	
Ejercicio físico	Acorde a su edad y condición física Dinámico, aeróbico, aumentar tiempo más que esfuerzo
Dietético general	Control del sobrepeso Prevenir deficiencias nutricionales Adecuar carbohidratos y lípidos (Véase Tema "Manejo nutricional")
Hidratación	Flujo urinario sugerido: 2,5-3,5 l. (individualizar) (Véase Tema "Hidratación") No aplicable a pacientes con disfunción cardíaca importante Vigilar hiponatremia
Manejo dietético específico	
Restricción proteica	Ideal 0,6-0,8 gkd, difícil de alcanzar (Adecuible 0,8-0,9 gkd - N urin: 7-9 gr/d) (Véase Tema "Manejo nutricional")
Restricción salina	3-5 g/d (Na urin: 51-85 mEq/d) Ideal, difícil de alcanzar (Véase Tema "Manejo nutricional")
Ajustes individuales para	Carga ácida, Ca, P, K, ácido úrico

El manejo con fármacos de la ERC, renoprotección y patologías asociadas se resume en la (Tabla 7). La progresión de la ERC está condicionada en gran medida por factores hemodinámicos y metabólicos, más allá de la enfermedad renal primaria. Las medidas farmacológicas se basan en fármacos antiproteinúricos y antihipertensivos, Las medidas farmacológicas se basan en fármacos antiproteinúricos y antihipertensivos, más el control de patologías directamente relacionadas como la diabetes, dislipemia, hiperuricemia, acidosis y de otros factores de riesgo cardiovasculares.

### Bloqueantes del SRAA: renoprotectores y antihipertensivos

Dentro de los agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) tenemos Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA2) Su carácter reno y cardioprotector va más allá del efecto antihipertensivo, y de hecho tienen su indicación aún en ausencia de HTA. Son especialmente eficaces en nefropatías proteinúricas, siendo la nefropatía diabética el caso más paradigmático. Reducen la presión intraglomerular y, como consecuencia, la proteinuria un 30-40 % [17] [19] [28] [88] [93]

[94] [95] [96] [97] [98] [99] [100] [101]. Estos aspectos han sido recientemente actualizados en las **Guías Clínicas para el manejo de la HTA en la ERC** [102] [103].

Se mantienen como el primer escalón terapéutico en pacientes con ERC y grado variable de albuminuria, en pacientes con o sin diabetes [7], siendo el objetivo mantener la TS sistólica inferior a 120 mmHg. Dada su eficacia, en casos de hiperkalemia, intentar inicialmente las medidas "antipotasio" antes de reducir o suspender los bloqueantes del eje RAA. Estos fármacos deben mantenerse a menos que los niveles de creatinina asciendan más del 30% en las 4 semanas siguientes al inicio del tratamiento.

Consideraciones adicionales sobre estos fármacos de primera línea:

\* Dentro de este grupo los IECA y ARA2 se consideran igualmente eficaces. Conviene señalar que los IECA presentan una considerable incidencia de tos, lo que limita su empleo.

\* Se suelen manejar las dosis recomendadas como antihipertensivas. Actualmente se intentan dosis supraterapéuticas en casos de proteinuria resistente [104].

\* Se sugiere que la combinación de IECA+ARA2 resulta más beneficiosa que el uso individual. Sin embargo, la seguridad a largo plazo de

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tabla 2. Manejo terapéutico de la ERC y patologías asociadas.

Manejo	Fármacos	Indicaciones	Objetivo
Hemoprotección	IFCA/IFCA <sup>1</sup> 1) Tioles antiHTA 2) Suplementos de hierro 3) Uso dual de eritropoyetina	ERC proteinúrica (> 30 mg/24 hs) ERC en presencia de HTA o DM HFA Anemia por deficiencia de hierro, cardiovascular o hepática	Protección > 0,5 g/d (-) Anemia por deficiencia de hierro (+) Eritropoyetina
HTA	1) IFCA/IFCA <sup>2</sup> 2) Linea NE-MRA (aldosterona) en pacientes con insuficiencia cardíaca 3) Calcio antagonistas Alfa Bloqueantes Beta Bloqueantes Vasodilatadores	HTA <sup>3</sup> y Proteinuria SI (1) o (2) si se requiere y medio social o alimentario (50 mg/d) ACE o DDP (antihipertensiva, pero $\neq$ E/Ca) Hipertrofia ventricular Cardioprotección. No asociar ACE a IFCA	1) < 140/90 (estándar) 1) < 130/80 o presión Lectura de 160/100 mmHg o equivalente
Manejo hormonal y HTA Diurético	Activadores de los receptores de vitamina D Tioles 1) eritropoyetina 2) eritropoyetina 3) eritropoyetina 4) eritropoyetina 5) eritropoyetina 6) eritropoyetina 7) eritropoyetina 8) eritropoyetina 9) eritropoyetina 10) eritropoyetina 11) eritropoyetina 12) eritropoyetina 13) eritropoyetina 14) eritropoyetina 15) eritropoyetina 16) eritropoyetina 17) eritropoyetina 18) eritropoyetina 19) eritropoyetina 20) eritropoyetina 21) eritropoyetina 22) eritropoyetina 23) eritropoyetina 24) eritropoyetina 25) eritropoyetina 26) eritropoyetina 27) eritropoyetina 28) eritropoyetina 29) eritropoyetina 30) eritropoyetina 31) eritropoyetina 32) eritropoyetina 33) eritropoyetina 34) eritropoyetina 35) eritropoyetina 36) eritropoyetina 37) eritropoyetina 38) eritropoyetina 39) eritropoyetina 40) eritropoyetina 41) eritropoyetina 42) eritropoyetina 43) eritropoyetina 44) eritropoyetina 45) eritropoyetina 46) eritropoyetina 47) eritropoyetina 48) eritropoyetina 49) eritropoyetina 50) eritropoyetina 51) eritropoyetina 52) eritropoyetina 53) eritropoyetina 54) eritropoyetina 55) eritropoyetina 56) eritropoyetina 57) eritropoyetina 58) eritropoyetina 59) eritropoyetina 60) eritropoyetina 61) eritropoyetina 62) eritropoyetina 63) eritropoyetina 64) eritropoyetina 65) eritropoyetina 66) eritropoyetina 67) eritropoyetina 68) eritropoyetina 69) eritropoyetina 70) eritropoyetina 71) eritropoyetina 72) eritropoyetina 73) eritropoyetina 74) eritropoyetina 75) eritropoyetina 76) eritropoyetina 77) eritropoyetina 78) eritropoyetina 79) eritropoyetina 80) eritropoyetina 81) eritropoyetina 82) eritropoyetina 83) eritropoyetina 84) eritropoyetina 85) eritropoyetina 86) eritropoyetina 87) eritropoyetina 88) eritropoyetina 89) eritropoyetina 90) eritropoyetina 91) eritropoyetina 92) eritropoyetina 93) eritropoyetina 94) eritropoyetina 95) eritropoyetina 96) eritropoyetina 97) eritropoyetina 98) eritropoyetina 99) eritropoyetina 100) eritropoyetina	Protección en HTA Cardioprotección y reducción de la mortalidad Aumento de la eritropoyetina Aumento de la eritropoyetina Indicados en HTA Indicados en HTA	Protección de los Quilómetros HTA (< 130/80)
Diabetes	1) Insulina 2) Insulina 3) Insulina 4) Insulina 5) Insulina 6) Insulina 7) Insulina 8) Insulina 9) Insulina 10) Insulina 11) Insulina 12) Insulina 13) Insulina 14) Insulina 15) Insulina 16) Insulina 17) Insulina 18) Insulina 19) Insulina 20) Insulina 21) Insulina 22) Insulina 23) Insulina 24) Insulina 25) Insulina 26) Insulina 27) Insulina 28) Insulina 29) Insulina 30) Insulina 31) Insulina 32) Insulina 33) Insulina 34) Insulina 35) Insulina 36) Insulina 37) Insulina 38) Insulina 39) Insulina 40) Insulina 41) Insulina 42) Insulina 43) Insulina 44) Insulina 45) Insulina 46) Insulina 47) Insulina 48) Insulina 49) Insulina 50) Insulina 51) Insulina 52) Insulina 53) Insulina 54) Insulina 55) Insulina 56) Insulina 57) Insulina 58) Insulina 59) Insulina 60) Insulina 61) Insulina 62) Insulina 63) Insulina 64) Insulina 65) Insulina 66) Insulina 67) Insulina 68) Insulina 69) Insulina 70) Insulina 71) Insulina 72) Insulina 73) Insulina 74) Insulina 75) Insulina 76) Insulina 77) Insulina 78) Insulina 79) Insulina 80) Insulina 81) Insulina 82) Insulina 83) Insulina 84) Insulina 85) Insulina 86) Insulina 87) Insulina 88) Insulina 89) Insulina 90) Insulina 91) Insulina 92) Insulina 93) Insulina 94) Insulina 95) Insulina 96) Insulina 97) Insulina 98) Insulina 99) Insulina 100) Insulina	Diabetes de tipo 1, tipo 2 o tipo 3 Indicados en HTA	HTA (< 130/80) o HTA no controlada
Dialipemia	1) Estatinas 2) Estatinas 3) Estatinas 4) Estatinas 5) Estatinas 6) Estatinas 7) Estatinas 8) Estatinas 9) Estatinas 10) Estatinas 11) Estatinas 12) Estatinas 13) Estatinas 14) Estatinas 15) Estatinas 16) Estatinas 17) Estatinas 18) Estatinas 19) Estatinas 20) Estatinas 21) Estatinas 22) Estatinas 23) Estatinas 24) Estatinas 25) Estatinas 26) Estatinas 27) Estatinas 28) Estatinas 29) Estatinas 30) Estatinas 31) Estatinas 32) Estatinas 33) Estatinas 34) Estatinas 35) Estatinas 36) Estatinas 37) Estatinas 38) Estatinas 39) Estatinas 40) Estatinas 41) Estatinas 42) Estatinas 43) Estatinas 44) Estatinas 45) Estatinas 46) Estatinas 47) Estatinas 48) Estatinas 49) Estatinas 50) Estatinas 51) Estatinas 52) Estatinas 53) Estatinas 54) Estatinas 55) Estatinas 56) Estatinas 57) Estatinas 58) Estatinas 59) Estatinas 60) Estatinas 61) Estatinas 62) Estatinas 63) Estatinas 64) Estatinas 65) Estatinas 66) Estatinas 67) Estatinas 68) Estatinas 69) Estatinas 70) Estatinas 71) Estatinas 72) Estatinas 73) Estatinas 74) Estatinas 75) Estatinas 76) Estatinas 77) Estatinas 78) Estatinas 79) Estatinas 80) Estatinas 81) Estatinas 82) Estatinas 83) Estatinas 84) Estatinas 85) Estatinas 86) Estatinas 87) Estatinas 88) Estatinas 89) Estatinas 90) Estatinas 91) Estatinas 92) Estatinas 93) Estatinas 94) Estatinas 95) Estatinas 96) Estatinas 97) Estatinas 98) Estatinas 99) Estatinas 100) Estatinas	LDL < 70 mg/dL o LDL < 50 mg/dL si HTA o DM Tratamiento de HTA	LDL < 70 mg/dL Quilómetros Protección de la enfermedad
Acidosis metabólica	Alcalinizantes	Acidosis metabólica No tratar hipercalcemia sintomática Elevación de HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> a > 22 mEq/L Tratar hipercalcemia sintomática	Alcalinización
Hipercalcemia	Alcalinizantes	Alcalinizantes	Tratamiento superior 7 mg/dL

Verse texto para consideraciones especiales de fármacos, efectos secundarios, otras contraindicaciones limitantes.  
<sup>1</sup> IFCA/IFCA: Indicación independiente de la enfermedad renal crónica y como antihipertensivo. Ver texto de HTA.  
<sup>2</sup> SGLT2: De 1ª línea en pacientes con alto riesgo de progresión de ERC, diabéticos y enfermedad cardiovascular, con proteinuria persistente, a pesar de otros tratamientos estandarizados. Efectivos también en los diabéticos con características similares.

este grupo de fármacos no está verificada, por lo que el uso dual no se recomienda en pacientes con ERC y/o diabéticos.

\* Son más efectivos en pacientes sometidos a diuréticos y dieta hiposódica. Es importante señalar que la dieta rica en sal reduce el efecto anti-proteinurico de los bloqueantes del SRAA [104].

\* Están contraindicados en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral, o con severas lesiones vasculares renales distales difusas, ya que pueden reducir seriamente el FG.

\* Es dudoso el efecto renoprotector en casos de ERC avanzada.

\* Al introducir el fármaco, debe vigilarse la creatinina sérica 7-10 días después del inicio: elevaciones de hasta un 30% son tolerables, dados los beneficios anti-proteinúricos de estos medicamentos.

\* Conllevan el riesgo de hiperpotasemia. Deben vigilarse los niveles de K sérico: discretos incrementos (hasta 6 mEq/L) son tolerables. Es infrecuente tener que suspenderlos por este motivo.

Indicaciones orientativas del empleo del bloqueantes del SRAA [98] [99]

- \* ERC proteinúrica (> 30 mg/24 hs)
- \* ERC no proteinúrica si HTA o diabetes mellitus

Activadores del receptor de vitamina D: El efecto anti-proteinúrico de la activación del receptor de la vitamina D ha sido documentado a nivel experimental. En el ámbito clínico se ha explorado

su efecto anti-proteinúrico adicional al bloqueo del SRAA. Actualmente, la información disponible es insuficiente para aconsejar el empleo de la vitamina D nativa o sus derivados como fármacos anti-proteinúricos [105].

## Medicación antihipertensiva

No entra dentro de los objetivos de estas guías la revisión exhaustiva de la medicación antihipertensiva (**Véase HTA esencial**) [102] [103]

El tratamiento antihipertensivo es primordial, ya que tiene un efecto triple: reducir la presión arterial, reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retrasar la progresión de la ERC. En la mayoría de los pacientes será necesario más de un fármaco antiHTA.

A continuación, resumimos los conceptos básicos del manejo antiHTA de estos pacientes:

\* El primer escalón son los bloqueantes del SRAA si no hay efectos adversos o contraindicaciones, para pacientes hipertensos y con albuminuria, dado sus beneficios cardioprotectores y anti-proteinúricos. Recordar que deben suspenderse en caso de sospecha o riesgo de embarazo.

\* Los inhibidores de la renina (aliskir) han mostrado efectos adversos al asociarlos con bloqueantes del SRAA, sin beneficios adicionales, por lo que no están recomendados en esta población.

\*  $\beta$  bloqueantes: indicados en casos de insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y miocardiopatía hipertrófica. Tendencia a la bradicardia.

Cardioprotectores de primera línea.

\* Calcioantagonistas: son el segundo escalón antiHTA, se recomienda la asociación con los bloqueantes del SRAA. Si tiene a indicar los no-dihidropiridínicos por sus efectos adicionales “dudosos” antiproteinúricos. La asociación con betabloqueantes no está recomendada ante el riesgo de bradicardia.

\*  $\alpha$  bloqueantes: no producen dilatación de la arteriola eferente y tienen menos efecto antiproteinúrico. Riesgo de hipotensión ortostática. Útiles en caso de hipertrofia prostática.

## Diuréticos

### Véase Diuréticos

\* En la ERCA deben emplearse preferentemente diuréticos del asa (furosemida, torasemida).

\* Los diuréticos tiazídicos son, en general, inefectivos con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dl. Si bien actualmente en pacientes con síndrome cardiorenal y episodios de insuficiencia cardíaca, con retención hidrosalina, se observa una potenciación del efecto diurético al asociarlos a los diuréticos de asa.

En casos muy concretos de síndrome cardiorenal la asociación de tiazidas a bajas dosis con diuréticos de asa puede mejorar los síntomas reduciendo la sobrecarga de volumen (Véase síndrome cardiorrenal).

**Antagonistas esteroideos del receptor mineralcorticoide (MRA):** espironolactona, eplerenona

Están indicados (3ª línea) en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, hiperaldosteronismo e HTA refractaria, si  $FG > 45$ . Conllevan el riesgo de hiperpotasemia y descenso reversible del FG. Destaca su efecto antiproteinúrico, también indicados en el manejo de la insuficiencia cardíaca. No recomendables en estadios 3-5 ERC por el riesgo de hiperpotasemia, especialmente cuando se asocia a bloqueantes del SRAA y/o betabloqueantes. Requiere monitorización frecuente de los niveles de K.

**Antagonista no esteroideo del receptor mineralcorticoide (ns-MRA): la Finerenona**

Ha demostrado beneficio renal y cardiovascular y es recomendado en pacientes con DM-2,  $FG_e \geq 25$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>, y concentración normal de potasio sérico y cociente albúmina/creatinina en orina  $\geq 30$  mg/g, a pesar del empleo de dosis máximas toleradas de inhibidores del SRA [7].

Se considera más apropiado en pacientes con alto riesgo de progresión de ERC y enfermedad cardiovascular, con proteinuria persistente, a pesar de otros tratamientos estandarizados.

De esta forma, un ns-MRA puede ser añadido en casos de resistencia, a un inhibidor del SRAA y un SGLT2, para el tratamiento de pacientes adultos diabéticos, con ERC.

## Manejo de la diabetes

**Véase fármacos antidiabéticos orales e insulina**

**El Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad ERC [58] y las Guías: KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group Published in issue: November 2022 S1-S12755 [54]** proporciona información completa del manejo de la diabetes en la ERC.

A continuación, se resumen brevemente las recomendaciones generales de fármacos antidiabéticos en pacientes con ERC [58] [64] [65]: Los valores séricos de HbA1c son el parámetro de referencia para el control a largo plazo de la glucemia. Idealmente deben mantenerse niveles de HbA1C  $< 7\%$  [7] [87]. Se pueden tolerar valores hasta 8,5% [54] en enfermos con riesgo de hipoglucemias. El riesgo de hipoglucemia es más elevado en pacientes con diabetes y ERC, dado que tanto la insulina, como los antidiabéticos orales (ADO) son mayoritariamente de eliminación renal, las dosis deben reducirse con la progresión de la ERC.

## Fármacos

Brevemente revisamos los fármacos para el manejo de la DM en el paciente con ERC [54] [58]

**Biguanidas** (Metformina) es primer escalón terapéutico. Ante el riesgo de acidosis láctica debe usarse con precaución en pacientes con FG entre 30-45 ml/mn (reducir dosis 50%) y evitarse por debajo de esos valores [106]. Debe suspenderse temporalmente ante circunstancias que pongan en riesgo la función renal (vómitos, diarrea, radiocontrastes, cirugía mayor).

Alternativas ante falta de respuesta o ERC avanzada:

**Sulfonilureas:** El riesgo de hipoglucemia se

incrementa en pacientes con ERC. Las fichas técnicas para las sulfonilureas en general son imprecisas, por lo que su empleo debería limitarse a pacientes con FG > 45 ml/min. En caso de utilizarlas, se recomienda ajustar dosis en función del tipo empleado.

**Glinidas:** secretagogos, de metabolismo hepático, con menor riesgo de hipoglucemia que la sulfonilurea. La repaglidina (iniciar 0,5 mg) se emplea con razonable seguridad incluso en pacientes en diálisis. Puede utilizarse con cualquier grado de insuficiencia renal, incluso en pacientes en diálisis.

**Glitazonas:** Secretagogos, de metabolismo hepático. No requiere ajuste de dosis en la ERC, pero sus efectos adversos (edemas, insuficiencia cardíaca, fracturas, riesgo de carcinoma de vejiga) limitan su indicación. Se recomienda evitarla cuando el FG sea < 30 ml/min.

**Inhibidores de alfa-glucosidasa** (acarbosea, miglitol): dada su potencial toxicidad y acumulación en la ERC, su uso no está recomendado en estos pacientes.

**Gliptinas** (inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP4)): Estimulan la secreción de insulina de forma dependiente de la glucosa. Tienen un muy bajo riesgo de hipoglucemias y han demostrado ser eficaces y seguros en pacientes con ERC.

**Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2):** actúan inhibiendo la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal. No provocan hipoglucemia, inducen pérdida de peso y ligeros descensos de la presión arterial. Su uso se asocia a un incremento de infecciones urinarias y de micosis genital. Provocan diuresis osmótica pudiendo causar deshidratación, hipotensión y deterioro de la función renal, especialmente en ancianos o en pacientes con fármacos antihipertensivos. No se recomienda su uso concomitante con diuréticos, en situaciones de depleción de volumen (por ejemplo, gastroenteritis aguda) ni en personas mayores de 75 años.

Una vez iniciado el tratamiento, es razonable continuar, aún si el FG cae de 20 mL/min. Asimismo, también pueden indicarse en casos de FG > 20 mL/min con albuminuria/creatinina superior a 200 mg/g; o en casos de insuficiencia cardíaca, independiente de la presencia de albuminuria.

**Agonistas del receptor del péptido-1 similar al**

**glucagón (GL-1 RA)** [7]: Son los únicos ADO que induce pérdida de peso, por lo que están más indicados en pacientes con sobrepeso; no inducen hipoglucemia pero tienen potenciales efectos gastrointestinales adversos. Indicados en pacientes que no han alcanzado los objetivos de glucemia a pesar del uso de metformina y SGLT2, o intolerantes a estos tratamientos.

## Insulina

Su empleo es seguro en todos los estados de fallo renal, aunque va requiriendo reducción de dosis conforme progresa la ERC. Pacientes con HbA1c > 8,5% o hiperglucemia sintomática a pesar de empleo de ADO, tienen indicación de insulinización. Se recomienda el uso de insulina de acción larga (glargina, detemir o NPH) para los requerimientos basales, con la adición de insulina de acción rápida antes de las comidas si es necesaria. Los análogos basales (glargina, detemir) y rápidos (aspart, lispro, glulisina) inducen menos hipoglucemias que las insulinas humanas (NPH o regular). En algunos pacientes, con horarios de comidas muy regulares, pueden utilizarse las insulinas premezcladas. Hay que destacar que no existen pautas fijas de insulino terapia y que todas las guías de práctica clínica recomiendan la individualización y contar con el apoyo de un experto para los casos de diabetes de difícil control.

## Breve resumen de las recomendaciones en el manejo de la enfermedad renal diabética

### Referencias de interés:

**KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group Published in issue: November 2022 S1-S12755.**

**Standard of Care in Diabetes 2023 [https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement\\_1](https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement_1)**

**Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO): <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2018/03/ADA-KDIGO-Consensus-Report-Diabetes-CKD-KI-2022.pdf>**

**Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S): S117-S314. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>**

Los pacientes con diabetes y ERC deben ser tratados con una estrategia integral para reducir el riesgo de progresión de la enfermedad renal y cardiovascular, con la participación activa del paciente en el diseño de dicha estrategia y en el autocontrol.

El primer escalón terapéutico se basa en modificaciones del estilo de vida para optimizar la nutrición, el ejercicio físico, el abandono del hábito tabáquico y el peso corporal.

El control de la glucemia en los pacientes con DM tipo 1 se basa en el empleo de insulina.

En la DM tipo 2 se recomienda el tratamiento con metformina cuando el FGe  $\geq 30$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>, con ajuste de dosis cuando el FGe  $< 45$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>.

En pacientes con DM tipo 2 y ERC se recomienda el tratamiento con inhibidores SGLT2 cuando el FGe es  $\geq 20$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>, priorizando el empleo de agentes con beneficio renal y cardiovascular demostrado, manteniendo su uso aun cuando el FGe descienda por debajo de 20 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, a menos que no sea tolerado o se inicie terapia renal sustitutiva.

En pacientes con DM tipo 2 y ERC que no alcanzan los objetivos individualizados de control glucémico a pesar del uso de metformina e iSGLT2, o en quienes estos tratamientos no pueden ser utilizados, se recomienda el uso de agonistas del receptor GLP-1 de acción prolongada, priorizando el uso de agentes con beneficio cardiovascular demostrado.

Se recomienda el tratamiento con bloqueadores del SRA (IECA o ARAII) en pacientes con DM, HTA y albuminuria, escalando hasta la máxima dosis aprobada que sea tolerada.

El empleo de un antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide (ns-MRA) (Finerenona) con beneficio renal y cardiovascular es recomendado en pacientes con DM-2, FGe  $\geq 25$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>, concentración normal de postasio sérico y cociente albúmina/creatinina en orina  $\geq 30$  mg/g, a pesar del empleo de dosis máximas toleradas de inhibidores del SRA.

En todos los pacientes con DM y ERC se recomienda el uso de estatinas, de moderada intensidad para prevención primaria de enfermedad cardiovascular aterosclerótica o de alta intensidad para pacientes con múltiples factores de riesgo o con enfermedad cardiovascular aterosclerótica conocida.

Se recomienda el uso de aspirina como estrategia de prevención cardiovascular secundaria en pacientes con historia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, pudiendo ser considerada como estrategia de prevención primaria en aquellos pacientes con DM y elevado riesgo cardiovascular.

## Manejo de la dislipemia

### Véase Alteraciones lipídicas en la ERCA

Las siguientes recomendaciones son un resumen extraído de las Guías y documentos de consenso siguientes: [7] [11] [57] [58] [64] [65] [66] [89] [107]. La indicación del manejo de la hipertrigliceridemia con fibratos es un tema controvertido y sin un posicionamiento definitivo.

Los niveles de colesterol, HDL, LDL y triglicéridos deben ser evaluados periódicamente; y al menos 6 semanas después de un ajuste de tratamiento.

Objetivo: LDL  $< 70$  mg/dl. Fundamento: la ERC es un factor de riesgo cardiovascular. Opcionalmente se sugiere el tratamiento con estatinas a todos los pacientes con ERC  $> 50$  años o diabéticos.

El manejo de la dislipemia optimizando los hábitos higiénico dietéticos [64] [65] es el primer escalon terapéutico.

## Tratamiento de la hipercolesterolemia

**1) Estatinas:** Se considera cardioprotector y probablemente también renoprotector. Además de mejorar el perfil lipídico se ha propuesto a nivel experimental que previenen el daño glomerular, pero su indicación como fármaco renoprotector directo aún no está establecida [108].

Atorvastatina y fluvastatina: no requieren ajuste de dosis, escasa eliminación renal. Simvastatina, pravastatina y pitavastatina: usar con precaución, reducir si FG

Rosuvastatina: contraindicada si IR avanzada

**2) Estatinas + ezetimiba** (no requiere ajuste de dosis) si no se alcanzan los objetivos con estati-

nas

Las Guías actuales recomiendan en adultos >50 años, y FG<60 mL/min no en TRS se recomiendan estatinas solas o combinadas con ezetimibe. En pacientes más jóvenes se recomienda el tratamiento con estatinas en casos de riesgo cardiovascular evidente [7].

3) En caso de intolerancia a estatinas, sustituir por fibratos

## Tratamiento de la hipertrigliceridemia

1) **Fibratos:** gemfibrozilo (600 mg/d, evitar si FG< 15). A nivel poblacional se sugiere como fármaco de segunda línea (tras las estatinas) en prevención cardiovascular en casos de triglicéridos>200 mg/dl o insuficiente control del LDL-colesterol [109]. Sin embargo las Guías de actuación clínica solo recomiendan el uso de fibratos cuando los niveles alcanzan cifras de 1000 mg/dl [110]. No es recomendable administrarlos si FG < 45 mL/min.

\* Es uso concomitante de estatinas y fibratos no está indicado en ERCA debido al riesgo de rhabdomiolisis. Llegado el caso de requerirlo, mejor fenofibrato que gemfibrozilo y vigilar.

\* El ácido nicotínico, ni los ácidos omega-3 tienen actualmente indicación en el manejo de la dislipemia en la ERC.

## Riesgo de eventos tromboticos

**Véase Fibrilación auricular no valvular en enfermedad renal crónica y anticoagulación**

## Tratamiento Antiagregante Plaquetario en la Enfermedad Renal Crónica

Se recomiendan bajas dosis de aspirina oral para prevenir los eventos cardiovasculares isquémicos recurrentes (prevención secundaria en pacientes con ERC y enfermedad cardiovascular isquémica establecida

Los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K son preferidos en lugar de los antagonistas de la vitamina K, como el acenocumarol (sintrom) o la warfarina (aldocumar) para la trombopprofilaxis de la fibrilación auricular en pacientes con ERC

## Manejo de la hiperuricemia

El objetivo es alcanzar el rango normal de uricemia, aunque se ha descrito un aumento del riesgo cardiovascular con valores de ácido úrico en el límite alto de la normalidad, por encima de 5,2 mg/dl. Las guías clínicas no recomiendan el tratamiento de la hiperuricemia asintomática (ni aclaran hasta qué valores), aunque debería considerarse en pacientes con ERC, diabéticos y/o con riesgo cardiovascular.

La colchicina está indicada en el tratamiento del ataque agudo de gota. Para pacientes sintomáticos con ERC, bajas dosis de colchicina o esteroides intraarticulares, son preferibles a los AINE. Con FG entre 30 y 50 ml/min debe reducirse la dosis, y evitarse por debajo de 30 ml/min. El tratamiento clásico es el alopurinol. Recientemente se ha introducido el febuxostat, para el tratamiento de la hiperuricemia con antecedentes de gota o artritis úrica. En aquellos con hiperuricemia sintomática e insuficiencia renal leve o moderada, la administración de febuxostat ha demostrado una eficacia superior y una seguridad similar al alopurinol, sin necesidad de ajustar dosis.

La hiperuricemia y su tratamiento se desarrollan en el capítulo **Ácido Úrico y Enfermedad Renal Crónica**.

## Acidosis metabólica

En la ERC existe inicialmente una limitación para eliminar los metabolitos ácidos (reducida síntesis renal de amonio y reducción de la acidez titulable). En ERC-4 se incrementa también la retención de ácidos orgánicos. Las Guías de actuación clínica recomiendan mantener unos niveles de bicarbonato sérico superiores a 22 mMol/L [7]. Si bien el manejo se basa en los suplementos de bicarbonato, la manipulación de la producción endógena de ácidos a través de la dieta puede ser una estrategia adicional para disminuir la excreción ácida renal (**Véase Manejo Nutricional en la ERC**) [111] [112].

## Hiperpotasemia

La hiperpotasemia puede tener lugar en etapas avanzadas de la ERC, especialmente en pacientes diabéticos, que reciben IECA/ARAII o diuréticos antialdosterónicos.

La prevención se basa en el manejo nutricional y la prevención del ayuno prolongado (**Véase Manejo Nutricional de la ERC**).

El tratamiento farmacológico de la hiperpotas-

semia crónica se basa en el empleo de resinas de intercambio catiónico, incluídas las más recientes: Patiromer y Ciclosilicato de circonio de sodio. El tratamiento de la hiperpotasemia grave sintomática es urgente y consiste en antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia y al mismo tiempo promover el desplazamiento del potasio al interior de la célula y su eliminación del organismo en el menor tiempo posible (**Véase Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia**)

## Vacunaciones

**Calendario de vacunaciones en la ERC avanzada**

**Vacunación e inmunoprofilaxis frente al virus de la hepatitis B**

## PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA EL TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

En los siguientes enlaces temáticos de NAD se accede a todas las actuaciones que conducen a la preparación del paciente para el TRS:

**Pautas de derivación a la Unidad de ERCA**

**Modalidades de tratamiento y elección de técnica: HD, DP, Trasplante renal**

**CONTROVERSIAS KDIGO EN ESPAÑOL.** Iniciación a la diálisis. Elección de modalidad, acceso y prescripción (2019)

**Adecuación del esfuerzo terapéutico en la enfermedad renal crónica avanzada. Manejo conservador. Tratamiento paliativo**

Protocolos de Calidad y seguridad en el tratamiento del paciente con enfermedad renal crónica

## BIBLIOGRAFIA

1. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, Nahas ME, Jaber BL, Jadoul M, Levin A et al: Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney

Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int* 2007, 72(3):247-259.

2. DuBose TD, Jr.: American Society of Nephrology Presidential Address 2006: chronic kidney disease as a public health threat--new strategy for a growing problem. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2007, 18(4):1038-1045.

3. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2020;395:709-733.

4. Zhang QL, Rothenbacher D: Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC public health* 2008, 8:117.

5. Otero A, de FA, Gayoso P, Garcia F: Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrologia* 2010, 30(1):78-86.

6. Sarnak MJ: Cardiovascular complications in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003, 41(5 Suppl):11-17.

7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S): S117-S314. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>

8. 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* 2009, 20(5):1069-1077.

9. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De ZD, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G: Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005, 67(6):2089-2100.

10. Vassalotti JA, Stevens LA, Levey AS: Testing for chronic kidney disease: a position statement from the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2007, 50(2):169-180.

11. Gorostidi M, Santamaria R, Alcazar R, Fernandez-Fresnedo G, Galceran JM, Goicoechea M, Oliveras A, Portoles J, Rubio E, Segura J et al: Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2014,

34(3):302-316.

12. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt KU: The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2011, 80(1):17-28.

13. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999, 130(6):461-470.

14. Stevens LA, Levey AS: Measured GFR as a confirmatory test for estimated GFR. *J Am Soc Nephrol* 2009, 20(11):2305-2313.

15. Soveri I, Berg UB, Bjork J, Elinder CG, Grubb A, Mejare I, Sterner G, Back SE, Group SGR: Measuring GFR: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2014, 64(3):411-424.

16. Eneanya ND, Adingwupu OM, Kostelanetz S, et al. Social determinants of health and their impact on the Black race coefficient in serum creatinine based estimation of GFR: secondary analysis of MDRD and CRIC studies. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18:446-454.

17. Brenner BM: Retarding the progression of renal disease. *Kidney Int* 2003, 64(1):370-378.

18. Lorenzo V: [Chronic renal failure outpatient clinic. A 12 years experience]. *Nefrologia* 2007, 27(4):425-433.

19. Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G: Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. *Kidney Int* 2003, 63(6):2254-2261.

20. Taal MW, Brenner BM: Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: Developing renal risk scores. *Kidney Int* 2006, 70(10):1694-1705.

21. Abbate M, Zoja C, Remuzzi G: How does proteinuria cause progressive renal damage? *J Am Soc Nephrol* 2006, 17(11):2974-2984.

22. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, de Jong PE, de Zeeuw D, Shahinfar S, Ruggenti P et al: Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001, 60(3):1131-1140.

23. Ruggenti P, Perna A, Mosconi L, Pisoni R, Remuzzi G: Urinary protein excretion rate is the best independent predictor of ESRF in non-dia-

betic proteinuric chronic nephropathies. "Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia" (GISEN). *Kidney Int* 1998, 53(5):1209-1216.

24. McClellan WM, Flanders WD: Risk factors for progressive chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14(7 Suppl 2):S65-S70.

25. Montanes Bermudez R, Gracia Garcia S, Perez Surribas D, Martinez Castela A, Bover Sanjuan J, Sociedad Espanola de Bioquímica Clínica y Patología M, Sociedad Espanola de N: Consensus document. Recommendations on assessing proteinuria during the diagnosis and follow-up of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011, 31(3):331-345.

26. Glassock RJ: Is the presence of microalbuminuria a relevant marker of kidney disease? *Curr Hypertens Rep* 2010, 12(5):364-368.

27. Glassock RJ, Winearls CG, El NM: Screening strategies for CKD. *Nephrol Dial Transplant* 2010, 25(9):3126-3127.

28. Brenner BM, Cooper ME, De ZD, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001, 345(12):861-869.

29. Praga M: [Hyperfiltration nephropathy]. *Nefrologia* 2000, 20(4):311-335.

30. Helal I, Fick-Brosnahan GM, Reed-Gitomer B, Schrier RW: Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implications. *Nature reviews Nephrology* 2012, 8(5):293-300.

31. Leehey DJ, Kramer HJ, Daoud TM, Chatha MP, Isreb MA: Progression of kidney disease in type 2 diabetes - beyond blood pressure control: an observational study. *BMC nephrology* 2005, 6:8.

32. Freedman BI, Dubose TD, Jr.: Chronic kidney disease: cause and consequence of cardiovascular disease. *Archives of internal medicine* 2007, 167(11):1113-1115.

33. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, Sarnak MJ, Weiner DE: Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Archives of internal medicine* 2007, 167(11):1130-1136.

34. Fliser D, Kronenberg F, Kielstein JT, Morath C, Bode-Boger SM, Haller H, Ritz E: Asymmetric dimethylarginine and progression of chronic kidney disease: the mild to moderate kidney disease study. *Journal of the American Society of*

Nephrology : JASN 2005, 16(8):2456-2461.

35. Fliser D, Kollerits B, Neyer U, Ankerst DP, Lhotta K, Lingenhel A, Ritz E, Kronenberg F, Kuen E, Konig P et al: Fibroblast growth factor 23 (FGF23) predicts progression of chronic kidney disease: the Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *J Am Soc Nephrol* 2007, 18(9):2600-2608.

36. Eriksen BO, Ingebretsen OC: The progression of chronic kidney disease: a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int* 2006, 69(2):375-382.

37. Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyren O, Forede CM: The natural history of chronic renal failure: results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(5):863-870.

38. Otero A: Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología* 2011, Sup Ext 2(5):119.

39. Fliser D, Zeier M, Nowack R, Ritz E: Renal functional reserve in healthy elderly subjects. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 1993, 3(7):1371-1377.

40. Neugarten J, Acharya A, Silbiger SR: Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2000, 11(2):319-329.

41. Jafar TH, Schmid CH, Stark PC, Toto R, Remuzzi G, Ruggenti P, Marcantoni C, Becker G, Shahinfar S, De Jong PE et al: The rate of progression of renal disease may not be slower in women compared with men: a patient-level meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003, 18(10):2047-2053.

42. Halbesma N, Brantsma AH, Bakker SJ, Jansen DF, Stolk RP, De ZD, De Jong PE, Gansevoort RT: Gender differences in predictors of the decline of renal function in the general population. *Kidney Int* 2008.

43. Norris K, Nissenson AR: Race, gender, and socioeconomic disparities in CKD in the United States. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2008, 19(7):1261-1270.

44. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Hallan S, Iversen BM: Low birth weight increases risk for end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2008, 19(1):151-157.

45. Bruce MA, Beech BM, Crook ED, Sims M, Wyatt SB, Flessner MF, Taylor HA, Williams

DR, Akylbekova EL, Ikizler TA: Association of socioeconomic status and CKD among African Americans: the Jackson Heart Study. *Am J Kidney Dis* 2010, 55(6):1001-1008.

46. Ward MM: Socioeconomic status and the incidence of ESRD. *Am J Kidney Dis* 2008, 51(4):563-572.

47. Iseki K, Ikemiya Y, Fukiyama K: Blood pressure and risk of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int Suppl* 1996, 55:S69-S71.

48. Appel LJ, Wright JT, Jr., Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL, Cleveland WH, Charleston J, Contreras G, Faulkner ML et al: Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *The New England journal of medicine* 2010, 363(10):918-929.

49. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A et al: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013, 31(7):1281-1357.

50. Gorostidi M, de la Sierra A, Gonzalez-Albarran O, Segura J, de la Cruz JJ, Vinyoles E, Llisterri JL, Aranda P, Ruilope LM, Banegas JR et al: Abnormalities in ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with diabetes. *Hypertens Res* 2011, 34(11):1185-1189.

51. O'Brien E, Parati G, Stergiou G: Ambulatory blood pressure measurement: what is the international consensus? *Hypertension* 2013, 62(6):988-994.

52. Lorenzo V, Sanchez E, Vega N, Hernandez D: Renal replacement therapy in the Canary Islands: demographic and survival analysis. *J Nephrol* 2006, 19(1):97-103.

53. Ritz E, Rychlik I, Locatelli F, Halimi S: End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions. *Am J Kidney Dis* 1999, 34(5):795-808.

54. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group* Published in issue: November 2022 S1-S12755.

55. Lorenzo V, Saracho R, Zamora J, Rufino M, Torres A: Similar renal decline in diabetic

and non-diabetic patients with comparable levels of albuminuria. *Nephrol Dial Transplant* 2010, 25(3):835-841.

56. Hsu CY, Bates DW, Kuperman GJ, Curhan GC: Diabetes, hemoglobin A(1c), cholesterol, and the risk of moderate chronic renal insufficiency in an ambulatory population. *Am J Kidney Dis* 2000, 36(2):272-281.

57. Gomez-Huelgas R, Martinez-Castelao A, Artola S, Gorriz JL, Menendez E, en nombre del Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal c: [Treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with chronic kidney disease. Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal cronica]. *Medicina clinica* 2014, 142(2):85 e81-10.

58. Gomez-Huelgas R, Martinez-Castelao A, Artola S, Gorriz JL, Menendez E, Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal c: [Consensus document on treatment of type 2 diabetes in patients with chronic kidney disease]. *Nefrologia* 2014, 34(1):34-45.

59. Kramer H, Luke A, Bidani A, Cao G, Cooper R, McGee D: Obesity and prevalent and incident CKD: the Hypertension Detection and Follow-Up Program. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(4):587-594.

60. 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.

61. Adelman RD: Obesity and renal disease. *Current opinion in nephrology and hypertension* 2002, 11(3):331-335.

62. Kasiske BL: Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998, 32(5 Suppl 3):S142-156.

63. Wanner C: Lipids in end-stage renal disease. *J Nephrol* 2002, 15(2):202-204.

64. Reiner Z: New ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias - any controversies behind the consensus? *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exer-*

*cise Physiology* 2011, 18(5):724-727.

65. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P et al: [ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias]. *Revista espanola de cardiologia* 2011, 64(12):1168 e1161-1168 e1160.

66. KDIGO Clinical practice guidelines for lipid management in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013, 3(3):259-305.

67. Orth SR, Ritz E: Adverse effect of smoking on renal function in the general population: are men at higher risk? *Am J Kidney Dis* 2002, 40(4):864-866.

68. Orth SR, Ritz E: The renal risks of smoking: an update. *Current opinion in nephrology and hypertension* 2002, 11(5):483-488.

69. Orth SR: Smoking and the kidney. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2002, 13(6):1663-1672.

70. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC: Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2002, 13(2):504-510.

71. Lorenzo V: El reto del control de la hiperfosforemia. *Nefrología* 2008, Supl. 5:3-6.

72. 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):825-831.

73. Voormolen N, Noordzij M, Grootendorst DC, Beetz I, Sijpkens YW, van Manen JG, Boeschoten EW, Huisman RM, Krediet RT, Dekker FW: High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007, 22(10):2909-2916.

74. Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S: Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. *Kidney Int* 2011, 79(3):356-362.

75. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int* 2012, 82(1):106-112.

76. Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML: Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: a cohort study. *Am J Kidney Dis* 2009, 54(2):270-277.
77. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE Guideline [NG203]. Report no. 978-1-4731-4233-6. NICE. 2021
78. Hingwala J, Wojciechowski P, Hiebert B, et al. Risk-based triage for nephrology referrals using the kidney failure risk equation. *Can J Kidney Health Dis*. 2017;4:2054358117722782.
79. Lorenzo V, Martn M, Rufino M, Hernandez D, Torres A, Ayus JC: Predialysis nephrologic care and a functioning arteriovenous fistula at entry are associated with better survival in incident hemodialysis patients: an observational cohort study. *Am J Kidney Dis* 2004, 43(6):999-1007.
80. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Mittelman MA, Pliskin JS, Avorn J: Late nephrologist referral and access to renal transplantation. *Transplantation* 2002, 73(12):1918-1923.
81. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Owen W, Jr., Avorn J: Late referral and modality choice in end-stage renal disease. *Kidney Int* 2001, 60(4):1547-1554.
82. Alcazar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, Gonzalez PE, Alvarez GF, Gorriz JL, Navarro JF, Martin de Francisco AL: [SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease]. *Nefrologia* 2008, 28(3):273-282.
83. Wexner SD, Beck DE, Baron TH, Fanelli RD, Hyman N, Shen B, Wasco KE, American Society of C, Rectal S, American Society for Gastrointestinal E et al: A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointestinal endoscopy* 2006, 63(7):894-909.
84. M.E. Grams, Y. Sang, S.H. Ballew, J.J. Carrero, O. Djurdjev, H.J.L. Heerspink, et al. Predicting timing of clinical outcomes in patients with chronic kidney disease and severely decreased glomerular filtration rate. *Kidney Int* 93 (2018), pp. 1442-1451
85. Coresh J, Heerspink HJL, Sang Y, Matsushita K, Arnlov J, Astor BC, et al. Change in albuminuria and subsequent risk of end-stage kidney disease: an individual participant-level consortium meta-analysis of observational studies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7:115-27
86. Hebert LA, Wilmer WA, Falkenhain ME, Ladson-Wofford SE, Nahman NS, Jr., Rovin BH: Renoprotection: one or many therapies? *Kidney Int* 2001, 59(4):1211-1226.
87. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F et al: Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008, 179(11):1154-1162.
88. Palmer BF: Proteinuria as a therapeutic target in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2007, 27(3):287-293.
89. Martinez-Castelao A, Gorriz JL, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, Esmatjes E, Facila L, Gamarra J, Gracia S, Hernand-Moreno J et al: Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2014, 34(2):243-262.
90. Lorenzo V: Doctor, how much should I drink? *Nefrologia* 2014, 34(6):693-697.
91. Lotan Y, Daudon M, Bruyere F, Talaska G, Strippoli G, Johnson RJ, Tack I: Impact of fluid intake in the prevention of urinary system diseases: a brief review. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013, 22 Suppl 1:S1-10.
92. Wang CJ, Grantham JJ, Wetmore JB: The medicinal use of water in renal disease. *Kidney Int* 2013, 84(1):45-53.
93. Palmer BF: Supratherapeutic doses of angiotensin receptor blockers to decrease proteinuria in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2008, 28(3):381-390.
94. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M, Scolari F, Schena FP, Remuzzi G: Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999, 354(9176):359-364.
95. Ruggenenti P, Peticucci E, Cravedi P, Gambarà V, Costantini M, Sharma SK, Perna A, Remuzzi G: Role of Remission Clinics in the Longitudinal Treatment of CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008.
96. Tonelli M, Moye L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC: Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14(6):1605-1613.

97. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, Kusek JW, Collins AJ, Levey AS: The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 2005, 142(5):342-351.
98. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet* 1997, 349(9069):1857-1863.
99. Ruggenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G: Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). *Ramipril Efficacy in Nephropathy. Lancet* 1998, 352(9136):1252-1256.
100. Ruggenti P, Perna A, Loriga G, Ganeva M, Ene-Iordache B, Turturro M, Lesti M, Perticucci E, Chakarski IN, Leonardis D et al: Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 365(9463):939-946.
101. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde R, Raz I: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001, 345(12):851-860.
102. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). <https://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-avance-resumen-guia-practica-sobre-el-diagnostico-S1889183722000666>
103. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/guidelines/blood-pressure-in-ckd/>
104. Palmer BF: Supratherapeutic doses of angiotensin receptor blockers to decrease proteinuria in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2008, 28(3):381-390.
105. Perez-Gomez MV, Ortiz-Arduan A, Lorenzo-Sellares V: Vitamin D and proteinuria: a critical review of molecular bases and clinical experience. *Nefrologia* 2013, 33(5):716-726.
106. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE: Use of metformin in the setting of mild-to-moderate renal insufficiency. *Diabetes Care* 2011, 34(6):1431-1437.
107. K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003, 41(4 Suppl 3):I-91.
108. Sandhu S, Wiebe N, Fried LF, Tonelli M: Statins for improving renal outcomes: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2006, 17(7):2006-2016.
109. Jun M, Zhu B, Tonelli M, Jardine MJ, Patel A, Neal B, Liyanage T, Keech A, Cass A, Perkovic V: Effects of fibrates in kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2012, 60(20):2061-2071.
110. Egido J MS, Rojas Rivera J, Gracia C, Fernandez B, Tuñón J, Ortiz A, Gonzalez Parra E: Abordaje terapéutico a la dislipemia del paciente con enfermedad renal crónica, incluido el trasplante renal. *Nefrología Suplemento Extraordinario* 2013, 4(4).
111. Loniewski I, Wesson DE: Bicarbonate therapy for prevention of chronic kidney disease progression. *Kidney Int* 2014, 85(3):529-535.
112. Scialla JJ, Anderson CA: Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis* 2013, 20(2):141-149.

## Criterios de derivación a la Unidad de Enfermedad Renal Crónica Avanzada e inicio de Tratamiento Renal Sustitutivo

María Dolores Arenas<sup>a</sup>, Silvia Collado<sup>b</sup>, Marisol Fernández Chamarro<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Directora Médica de la Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo (FRIAT)

<sup>b</sup> Hospital del Mar. Barcelona

---

*A lo largo del texto hay numerosas referencias o enlaces, en general, en rojo, que corresponden a temas desarrollados en Nefrología al Día y que se accede desde el portal ([https:// www.nefrologiaaldia.org/es](https://www.nefrologiaaldia.org/es) )*

---

### INTRODUCCIÓN

La ERC avanzada (ERCA; grados 4 y 5) es un problema sanitario grave [1]. La detección precoz y la remisión adecuada a Nefrología de los pacientes con ERC mejora la morbilidad y supervivencia a largo plazo y disminuye los costes tanto para el paciente como para el sistema sanitario [2] [3] [4] [5] [6]. Por ello, en España se impulsó la creación de las unidades o consultas de ERCA, consultas multidisciplinares de cuidado integral de los pacientes, en las que informa al paciente y a su entorno sobre cómo transcurre la enfermedad y las diferentes opciones de tratamiento para mejorar el proceso de toma de decisiones [6].

Respecto al documento de 2019 [7], en 2023 se publicó un borrador de actualización de las guías de práctica clínica KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) [8], así como un informe elaborado por diez sociedades científicas españolas [9]. Ambos textos revisan y ponen al día conceptos, criterios diagnósticos y nuevas opciones terapéuticas (tanto de fármacos como terapias que hacen hincapié en la dieta). Entre otras cuestiones, se enfatiza la importancia de evaluar la causa de la enfermedad puesto que tiene impli-

caciones en un pronóstico variable en el paciente y en la elección de tratamiento.

En conjunto, se recomienda que exista una atención cada vez más individualizada al paciente con ERCA. Su implicación y participación en el proceso de toma de decisiones y la definición de sus objetivos de salud es cada vez más reconocida. Tanto es así que el Consorcio Internacional para la Medición de Resultados de Salud (ICHOM, por sus siglas en inglés) reunió a un grupo de trabajo internacional de profesionales de la salud y representantes de pacientes para desarrollar un conjunto mínimo estandarizado de resultados centrados en el paciente [10].

Los pacientes que inician diálisis de manera urgente, sin acceso vascular o sin un seguimiento adecuado tienen un peor pronóstico, mayor morbilidad y menor supervivencia. Al igual que aquellos que vuelven a reiniciar tratamiento renal sustitutivo (TRS) desde un trasplante renal (TxR) no funcional después de un tiempo. Por esta razón, además de la incorporación del paciente en la toma de decisiones que afecten a su salud, se ha de planificar y organizar su paso por cada etapa de la ERC.

En este capítulo se abordarán aspectos como:

1.- Criterios de derivación al programa de

ERCA, objetivos y el equipo humano que debe constituir.

2.- Proceso de toma de decisiones compartida de la modalidad de tratamiento renal sustitutivo (TRS).

3.- Criterios para el inicio de diálisis.

4.- Criterios para realización del acceso vascular.

5.- Valoración psicológica.

6.- Valoración socioeconómica.

7.- Pacientes mentores.

## 1.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A LA UNIDAD DE ERCA, OBJETIVOS Y COMPOSICIÓN INTERDISCIPLINAR

### 1.1.- Criterios de derivación a la unidad de ERCA

La derivación de pacientes a la unidad de ERCA puede proceder de las consultas de nefrología clínica, trasplante renal o de la planta de hospitalización, tras constatar la no recuperación de la función renal. En algunos centros, también directamente a través del médico de atención primaria, que detecta el problema.

Deberán ser remitidos a la consulta ERCA pacientes con insuficiencia renal y filtrado glomerular (FG) por debajo de 25 ml/min en al menos 2 determinaciones. Esto es una aproximación en función de la edad, comorbilidad, estabilidad funcional y magnitud de la proteinuria entre otras variables. En general, el tiempo ideal de derivación a la consulta de ERCA debería ser antes de los 6 meses del inicio estimado en TRS [9].

Los pacientes que hayan iniciado el TRS de forma no programada deben ser derivados al proceso de información, deliberación y elección de técnica antes de cumplir el primer mes de inicio de tratamiento, con el fin de darle la opción de una elección meditada de la técnica de TRS que desea y que mejor se ajusta a sus condiciones. Por ejemplo, los pacientes trasplantados renales tienen una progresión del FG más lenta y, por ello, se deberían derivar con FG inferiores.

Una estrategia interesante es que la primera cita en la consulta de ERCA se inicie por el proceso de información, deliberación y opciones de técni-

ca de TRS, utilizando el procedimiento de toma de decisiones compartida [11].

### 1.2.- Objetivos de la unidad de ERCA

El objetivo principal de la unidad de ERCA es proporcionar un cuidado integral del paciente. En dicho cuidado se debe contemplar:

- Asistencia, con actuaciones centradas en retrasar la progresión de la ERC, prevenir y tratar sus complicaciones (anemia, trastornos del metabolismo mineral óseo, malnutrición, trastornos hidroelectrolíticos, etc.), modificar o tratar las comorbilidades o factores de riesgo asociados (hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, obesidad, etc.) y coordinarse con la Unidad de Cuidados Paliativos, dependiente de Atención Primaria, en el caso de que el paciente requiera sólo tratamiento conservador (TC).

- Información al paciente e inclusión de este en un programa de formación o educación progresiva en autocuidados. Información sobre la ERC, así como sus posibilidades de tratamiento para una elección independiente y preparación para inicio de TRS (vacunación, acceso vascular, etc.).

- Análisis de calidad asistencial, mediante el seguimiento de marcadores de calidad asistencial directos por los resultados de salud obtenidos (indicadores bioquímicos de morbimortalidad, inicio programado de diálisis, etc.), calidad de vida y satisfacción.

Con todo ello se pretende:

- Conservar la función renal el mayor tiempo posible, en un intento de retrasar la progresión de la enfermedad y disminuir su velocidad.

- Conseguir una mejor preparación del entorno y del paciente para el TxR, los tratamientos domiciliarios o para la elección del TC.

- Una reducción de los pacientes con entrada no programada en diálisis y de sus consecuencias.

- Desarrollo de acciones encaminadas a disminuir la comorbilidad asociada, sobre todo la cardiovascular.

- Disminuir la mortalidad de los primeros meses tras el inicio de TSR.

- Disminuir las estancias hospitalarias y los costes generales asociados a la ERC.

- Optimizar la calidad de vida del paciente en el periodo pre-TRS.

- Formación progresiva sobre las dietas más adecuadas en cada caso.

### 1.3.- El modelo de Acreditación de

## Calidad de las Unidades ERCA (ACERCA)

En 2020, el grupo de trabajo ERCA de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) desarrolló un proyecto de estándares de calidad para mejorar la atención de los pacientes y el funcionamiento de las unidades ERCA [12]. Se trata de un documento pionero sobre los estándares para la Acreditación de Calidad de las Unidades ERCA (ACERCA) [11] en el que se evalúa su excelencia.

En total, el manual de ACERCA cuenta con 66 estándares, divididos en obligatorios y recomendables, agrupados en cinco bloques, según la temática:

- Requisitos generales de la unidad ERCA.
- Recursos materiales y humanos.
- Procesos.
- Derechos y seguridad de los pacientes.
- Resultados.

En función del cumplimiento de los parámetros se establecen cuatro niveles de acreditación, de básico a excelente. Entre otras cuestiones, los estándares promueven la atención basada en la multidisciplinariedad, el uso de escalas validadas para la medición de parámetros de la ERC (fragilidad, dependencia, comorbilidad, función cog-

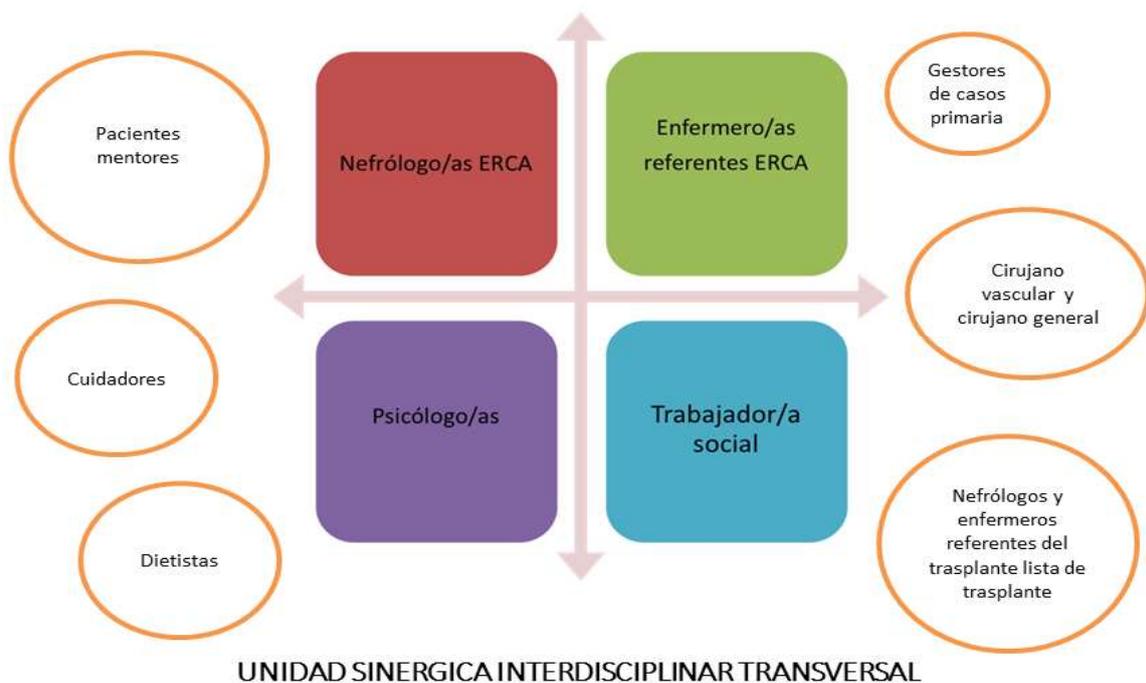
nitiva, estado nutricional, etc.), la disponibilidad de materiales para la formación de los pacientes y su entorno familiar. Todo ello, de cara a asegurar una transición óptima de los enfermos al TRS (tanto para los que lo inician de manera programada como para los que no), al TxR o al TC.

## 1.4.- Composición del equipo interdisciplinar

La unidad interdisciplinar de ERCA debería incluir en lo posible: nefrólogo/a, enfermero/a referente, nutricionista o dietista, psicólogo/a, trabajador/a social, fisioterapeuta, farmacéutico/a y cirujano/a vascular o general, entre otros (**Figura 1**). Todos ellos profesionales especializados en ERCA. Este equipo es el que inicia un proceso de información y formación del paciente y de su entorno familiar, con la finalidad de implicarlos tanto en su enfermedad como en la elección de las diferentes opciones de TRS. Además, de forma paralela, pueden participar pacientes mentores, cuidadores, gestores de casos y las asociaciones de enfermos renales, que ofrecen soporte a muchos niveles.

Un programa de atención interdisciplinar para estos pacientes puede mejorar su conocimiento

Figura 1. Esquema de unidad de ERCA interdisciplinar



sobre la enfermedad, aumentar su interés en las terapias de diálisis domiciliarias, diálisis peritoneal, el trasplante anticipado e incluir el tratamiento conservador como opción [13]. Asimismo, debe hacerse mediante planes de detección temprana en la población en riesgo lo que implica una estrecha coordinación con atención primaria [14] [15] [16] [17].

Los profesionales de atención primaria tienen un papel esencial en colaboración con nefrología para la detección precoz de la ERCA, pero también para el seguimiento (controles periódicos de peso, de presión arterial, de anemia o de diabetes, así como revisiones de la medicación y la dieta). Es importante que se les forme en el abordaje de la enfermedad renal, ya que se trata de una patología infradiagnosticada e infratratada, lo que resulta especialmente preocupante en los grupos de riesgo [18] [19].

## 2.- PROCESO DE TOMA DE DECISIONES COM- PARTIDAS

Las modalidades de TRS incluyen: trasplante renal (TxR) en sus modalidades, Técnicas domiciliarias (HD domiciliaria (HDD), diálisis peritoneal (DP) en sus modalidades), HD en centros satélites (extrahospitalaria), hemodiálisis (HD) en hospital y tratamiento conservador (TC).

### 2.1.- Test de elegibilidad o factores que influyen en la elegibilidad de la técnica

Previamente al proceso de información, deliberación y elección de técnica se realizará una prueba de elegibilidad para valorar las contraindicaciones médicas, sociales (tales como vivienda, barrera idiomática, etc.), absolutas y relativas para cada una de las modalidades de TRS.

#### Trasplante renal

El TxR, tanto de vivo como de donante fallecido, ofrece mayor esperanza y calidad de vida [20], con lo que debería de considerarse en todos los pacientes con ERCA que puedan ser candidatos. En la actualidad, existen muy pocas contraindicaciones absolutas para que un paciente no pueda ser incluido en lista de espera, por lo que el TxR anticipado debe ser ofrecido a todos aquellos que cumplan criterios. También se debe evaluar a po-

sibles candidatos a doble Tx (riñón-páncreas o riñón-hígado) y su derivación a los hospitales de referencia, si fuese el caso. Todo candidato a TxR anticipado [20] debería ser enviado para estudio de inclusión en lista de espera cuando su FG sea  $< 20$  ml/min, una vez explorada la posibilidad de TX de donante vivo.

#### Hemodiálisis domiciliaria

A pesar de que permite una vida más autónoma de los pacientes, es una alternativa que no acaba de extenderse lo suficiente [21]. Los últimos datos indican que la realiza alrededor del 5,2 % de los pacientes [22]. Se trata de una modalidad que presenta múltiples ventajas en términos de supervivencia, alternativas terapéuticas (regímenes de HD intensiva, HD nocturna, HD diaria corta) y ahorro de costes. La principal barrera para su expansión, además de la falta de financiación por parte de las autoridades sanitarias [23] tiene que ver con el paciente (falta de motivación o de voluntad para cambiar de modalidad, prejuicios, miedo a la autopunción) [24] [25] [26]. A esto debemos añadir la elevada tasa de abandonos por razones sociales o recursos inadecuados (50 %) [27]. Las técnicas domiciliarias (tanto HD, como DP) requieren estrategias para superar las barreras actuales en su implantación y mantenimiento [28].

#### Diálisis Peritoneal

Desde el punto de vista médico están razonablemente definidas las situaciones en las que el tratamiento con DP puede implicar ventajas o desventajas para el enfermo (**Tabla 1**) [29]. Sin embargo, en la práctica, es habitual la ausencia de factores médicos que, de manera categórica, indiquen o contraindiquen la DP, siendo el estilo de vida, la actitud y las posibilidades del paciente, los determinantes esenciales para asignar uno u otro tipo de diálisis. Habitualmente, la derivación temprana al nefrólogo de los pacientes de ERC se asocia a una mayor proporción de enfermos que eligen la DP [30], probablemente debido a que los especialistas tienen el tiempo suficiente para educar al paciente en las diferentes opciones de tratamiento.

#### Hemodiálisis

Las posibles contraindicaciones para poder realizar HD crónica son [6]:

**Tabla 1:** Indicaciones y contraindicaciones de la DP

INDICACIONES DP		CONTRAINDICACIONES DIÁLISIS PERITONEAL		
Preferencia del paciente	Pacientes laboralmente activos con deseo de independencia y autosuficiencia	Preferencia del paciente	Pacientes que no desean ser tratados con DP	
	Ancianos con buen soporte familiar		Pacientes que no desean realizar tratamiento domiciliario	
Inestabilidad hemodinámica	Niños	Enfermedad psiquiátrica grave	Imposibilidad para el tratamiento domiciliario	
	Pacientes con dificultades de desplazamiento		Incapacidad para la auto-diálisis y falta de ayuda de familiares	
	Hipertrofia ventricular grave		No idoneidad del tratamiento domiciliario (toxicómanos, indisciplina)	
Alto riesgo de arritmia grave	Disfunción sistólica significativa	Enfermedad abdominoperitoneal	Falta de entorno estable (medio familiar conflictivo, extrema pobreza, vagabundos)	
	Enfermedad coronaria		Resección intestinal extensa	
Dificultad para obtener y/o mantener un acceso vascular adecuado	Cardiopatías dilatadas		Compartimentalización peritoneal extensa	Hernias no tratables o de difícil solución
	Hipercogulabilidad		Ostomias	Infecciones crónicas de pared abdominal
Anticoagulación no aconsejable	Niños		Otras enfermedades graves de pared	Cuerpos extraños intraperitoneales (prótesis vascular reciente)
	Ancianos	Enfermedad intestinal isquémica o inflamatoria (diverticulitis) *	Gastroparesia diabética grave *	
	Diabéticos	Previsibles efectos indeseables de la DP	Riñones poliquísticos gigantes *	
	Enfermedad ateroembólica		Enfermedades de columna vertebral *	
	Retinopatía diabética proliferativa		Enfermedades pulmonares restrictivas *	
	Antecedentes de sangrado recurrente		Obesidad mórbida *	
			Hiperlipemia grave *	
		Alto riesgo de inadecuación en DP	Pacientes muy corpulentos sin función renal residual	
			Pacientes muy indisciplinados con la dieta *	

- Presencia de demencia grave e irreversible o situaciones de inconsciencia permanente.
- Tumores o enfermedades terminales con supervivencia <6 meses
- Incapacidades graves físicas o mentales con conducta incontrolable
- Decisiones anticipadas
- Inestabilidad cardiovascular que no permita un acceso vascular.

### Tratamiento conservador o paliativo

Dentro de las alternativas, existe la posibilidad de elegir tratamiento conservador o paliativo, incluidos también entre los estándares de calidad de ACERCA [11]. El conservador consiste en un tratamiento continuo basado únicamente en el control de los síntomas mediante medicación y supervisión de la dieta y del estilo de vida del paciente sin iniciar tratamiento renal sustitutivo. [31].

El tratamiento conservador es una alternativa efectiva a la diálisis en los pacientes en los que el equipo médico, el paciente y su entorno, consideran que ésta no aportará beneficios en términos de calidad de vida, hospitalización, carga de síntomas o supervivencia [32]. Para poder dar una información realista, ajustada y realizar una toma

de decisión compartida habrá que tener en cuenta diferentes indicadores pronósticos en la ERCA con TRS [33] (**Tabla 2**), informar bien sobre las complicaciones de cada procedimiento y tener en cuenta los valores y deseos del paciente para que puedan realizar una toma de decisiones consciente [33].

La primera condición para que se sugiera un tratamiento conservador es que el paciente tenga una ERC estadio 5 (FG < 15 ml/min) y alguno de los factores previos [33] [34]. Los enfermos en tratamiento conservador tienen un riesgo de mortalidad mayor que aquellos que optan por la diálisis [35] [36], pese a ello, el tratamiento conservador tiene unos resultados de calidad de vida en este tipo de enfermos similares a la diálisis [37], ya que su supervivencia se ve más comprometida por el riesgo de eventos cardiovasculares y muerte que por la posibilidad de empeoramiento de la enfermedad o la entrada en diálisis [6].

Tras el proceso de decisión compartido del paciente y sus familiares, se debe firmar su negativa mediante el consentimiento informado.

### 2.2.- Toma de decisiones de inicio de TRS

La decisión de iniciar TRS debe realizarse res-

Tabla 2. Factores pronósticos en ERCA [Tomada de 33].

Factores pronósticos	Importancia en la toma de decisiones
Edad	+
Estimación Clínica de Supervivencia	+
Velocidad de Pérdida de la Función Renal	+++
Autopercepción del Paciente	++
Funcionalidad	+++
Estado Nutricional	+++
Deterioro Cognitivo	+++
Comorbilidad	+++
Sintomatología	+

petando los principios de [38]:

- No maleficencia. No hacer daño.
- Autonomía. El paciente competente, debidamente informado, decidirá que opción es mejor para él.
- Proporcionalidad terapéutica. Obligación moral de implementar todas aquellas medidas terapéuticas que guarden relación de debida proporción entre los medios empleados y el resultado previsible.

La diálisis es un tratamiento proporcionado para el paciente con ERC avanzada, pero puede convertirse en desproporcionado por las propias condiciones físicas y psíquicas del enfermo [39].

Se ha demostrado que factores no médicos como la situación socioeconómica, la migración, la barrera idiomática o la dependencia influyen en el tipo de TRS elegido. Para abordar estos aspectos que pueden ser causa de inequidad se requiere de una intervención intersectorial y multinivel con equipos interdisciplinarios [40] [41].

Algunos principios básicos en el proceso de toma de decisión de inicio de TRS son [42] [43]:

### a) Objetivos de la información

- Ayudar al paciente en la toma de decisión en el TRS, informando y anticipando cómo los tratamientos se adaptarán a su estilo de vida teniendo en cuenta sus valores o preferencias.
- Proporcionar al paciente información sobre el proceso de su enfermedad, educación y entrenamiento para potenciar su autocuidado y su autonomía retrasando en lo posible la progresión de la enfermedad.
- Reducir la ansiedad y el conflicto decisional.

### b) Toma de decisiones compartidas entre paciente (y/o familiares), médico y enfermera

Estas decisiones compartidas quedarán plasmadas con la firma del consentimiento informado o el rechazo al tratamiento. El equipo médico deber tener siempre la seguridad de que el paciente ha entendido bien las consecuencias de la decisión adoptada.

El proceso de información y educación del paciente y su entorno tiene un efecto importante en la evolución de la enfermedad y la elección del tratamiento. Así, la explicación de las modalidades debe incluir:

- Tipos de tratamiento disponibles.
- No iniciar TRS y seguir con tratamiento conservador hasta el fallecimiento [44].
- Inicio de TRS con posterior retirada de programa y asistencia médica hasta el fallecimiento.

### c) Resolución de conflictos

Entre nefrólogo y paciente/familia, entre componentes del equipo nefrológico, o entre nefrólogo y otros médicos. Cuando los conflictos persisten y la necesidad de inicio de diálisis es urgente, es preciso iniciar y continuar hasta la resolución de dichos conflictos, haciendo constar tal decisión. En estos casos excepcionales, el Comité Asistencial de Ética Hospitalaria puede ayudar a solucionar las discrepancias.

Los pacientes y cuidadores deben ser informado de los riesgos, consideraciones o compensaciones de las diferentes modalidades de diálisis para que la selección de cada modalidad se adapte

te a su salud y circunstancias sociales.

## 2.3.- Descripción del proceso de información, deliberación y elección de TRS

El proceso de toma de decisiones se inicia en la consulta de ERCA. Es importante o recomendable que, si fuera posible, el paciente acuda acompañado. Puede necesitar varias fases (Figura 2). Dentro de los procesos educativos publicados, el más utilizado es el que consta de 3 visitas, cada una de una hora, separadas una semana, para cubrir de forma óptima todas las fases en la consulta de enfermería de la unidad ERCA. En la primera visita y de forma individualizada, se dará información concreta y directa al paciente del motivo de la consulta y de cuál es la situación de su función renal, asegurándose que el paciente conoce su estado clínico. Se realizará una valoración integral del paciente para poder explorar posteriormente estilo de vida y valores. También se le dará información acerca de todas las opciones de TRS entre las que tendrá que elegir e incluso, en cumplimiento de la Ley Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligacio-

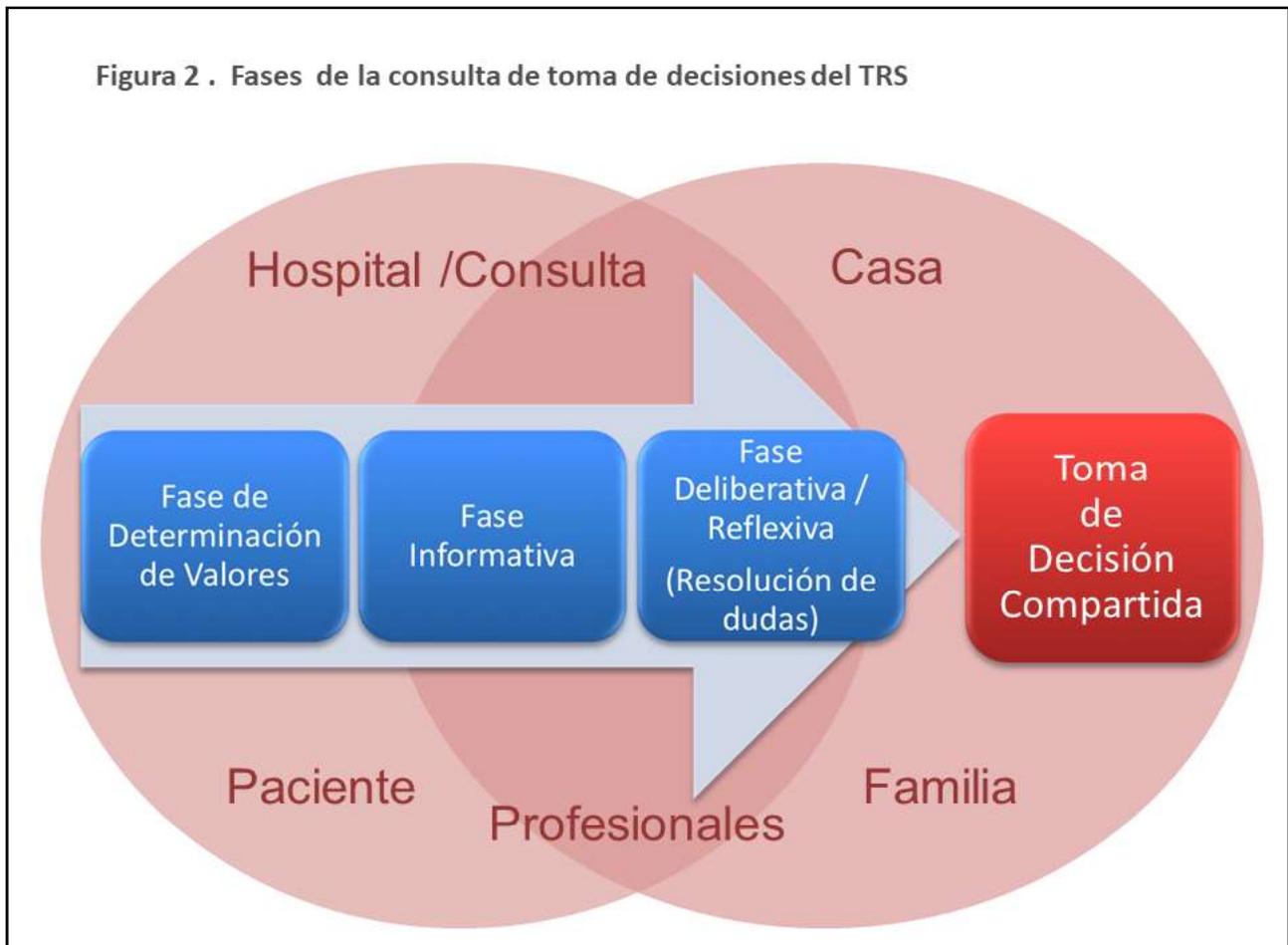
nes en Materia de Información y Documentación Clínica, de aquellas que no vaya a poder elegir (explicando el motivo que las desaconseja), y se detendrá especialmente en aquellas que no hayan sido contraindicadas por el Nefrólogo. Una vez el paciente haya completado el proceso, se procede a su derivación y visita médica correspondiente.

### Fase de Determinación de Valores

En esta etapa del proceso se llevarán a cabo las siguientes intervenciones:

1. Se realizará una valoración integral del paciente, siguiendo los patrones funcionales de salud de Gordon, recogiendo datos biológicos, físicos y sociales. Se pasarán diferentes escalas sobre dependencia física, actividades instrumentales, calidad de vida, ansiedad, comorbilidad, etc.
2. Se le ofrecerá información sobre ERC mediante documentación accesoria (Flipchart/PPT).
3. Se determinarán sus preferencias y valores utilizando tarjetas de valores.
4. Se realizará con él la agenda de un día normal y del fin de semana para posteriormente ver cómo los diferentes tratamientos se adaptan a su

Figura 2 . Fases de la consulta de toma de decisiones del TRS



# CRITERIOS DERIVACIÓN A LA UNIDAD ERCA

estilo de vida.

5. Se realizará con el paciente el cuestionario sobre su estilo de vida para ver si su tendencia es de tratamiento domiciliario u hospitalario.

6. Se le proporcionará:

- Guía de acogida de la unidad de ERCA.
- Folleto resumen sobre modalidades de diálisis.

7. Se le aconsejará acudir acompañado en la próxima visita, si es posible.

El paciente debe identificar sus valores y los aspectos cruciales de su estilo de vida. Estos son aspectos del estilo de vida que se desea mantener a toda costa o que se rechazan de forma absoluta. Son específicos de cada persona y varían con el tiempo. Deben ser respetados independientemente de que concuerden o no con nuestros propios valores.

Las siguientes son potenciales herramientas de ayuda:

- Flipchart o tarjeta de valores: tiene por objeto ayudar al paciente a identificar sus valores fundamentales, los que deberían primar en su elección. Lo importante no es lo que dice cada tarjeta, sino lo que el paciente asocia a cada una de ellas según

su forma de entender la vida y prioridades. Así, una misma tarjeta puede tener diferentes sentidos y diferente peso para personas distintas (**Figura 3**)

- Cuestionario del estilo de vida (**Figura 4**) cuyo objetivo es ayudar al paciente a identificar aspectos importantes le lleven a preferir tratamientos domiciliarios u hospitalarios. Contiene 18 afirmaciones relacionadas con los valores, estilo de vida e inquietudes que el paciente puntúa del 1 al 5 según cómo de acuerdo está con cada afirmación.

- Agenda de un día laborable normal y un fin de semana normal (**Figura 5**). El objetivo es ayudar al paciente a reconocer cómo es su forma de vida para valorar con mayor claridad, conforme avanza en el proceso, cómo de fácil o difícil se adaptaría cada modalidad de TSR a su estilo de vida.

## Fase informativa

1. Se informará al paciente en detalle sobre las diferentes modalidades TRS (mediante flipchart/PPT). Se realizará con el paciente y su entorno familiar (**Figura 6**).

2. Se le proporcionará material para casa:

Figura 3. Ejemplo de las tarjetas de valores



Figura 4. Ejemplo del cuestionario del estilo de vida



**Adapte el tratamiento a su vida,  
no su vida al tratamiento**

**Puntuar de 1 a 5**  
**1: totalmente en desacuerdo**  
**5: totalmente de acuerdo**

Preguntas	
Me gusta participar activamente en mi tratamiento, mantener mi independencia y actividad diaria y llevar el control de mi propia vida.	5
Prefiero dejar en manos de una enfermera o un médico mi tratamiento de diálisis.	3

**Tendencia de Elección del Paciente**

**CASA mejor que HOSPITAL**

**Sin preferencia por tratamiento diurno o nocturno**

- Libro/tríptico sobre opciones de tratamientos de la ERC.
- Tarjetas con direcciones web.

- Folleto de ayudas sociales para enfermos ERC.
- DVD (realizado con pacientes de DP, HD,

Figura 5. Ejemplo de la Agenda de un día laborable normal

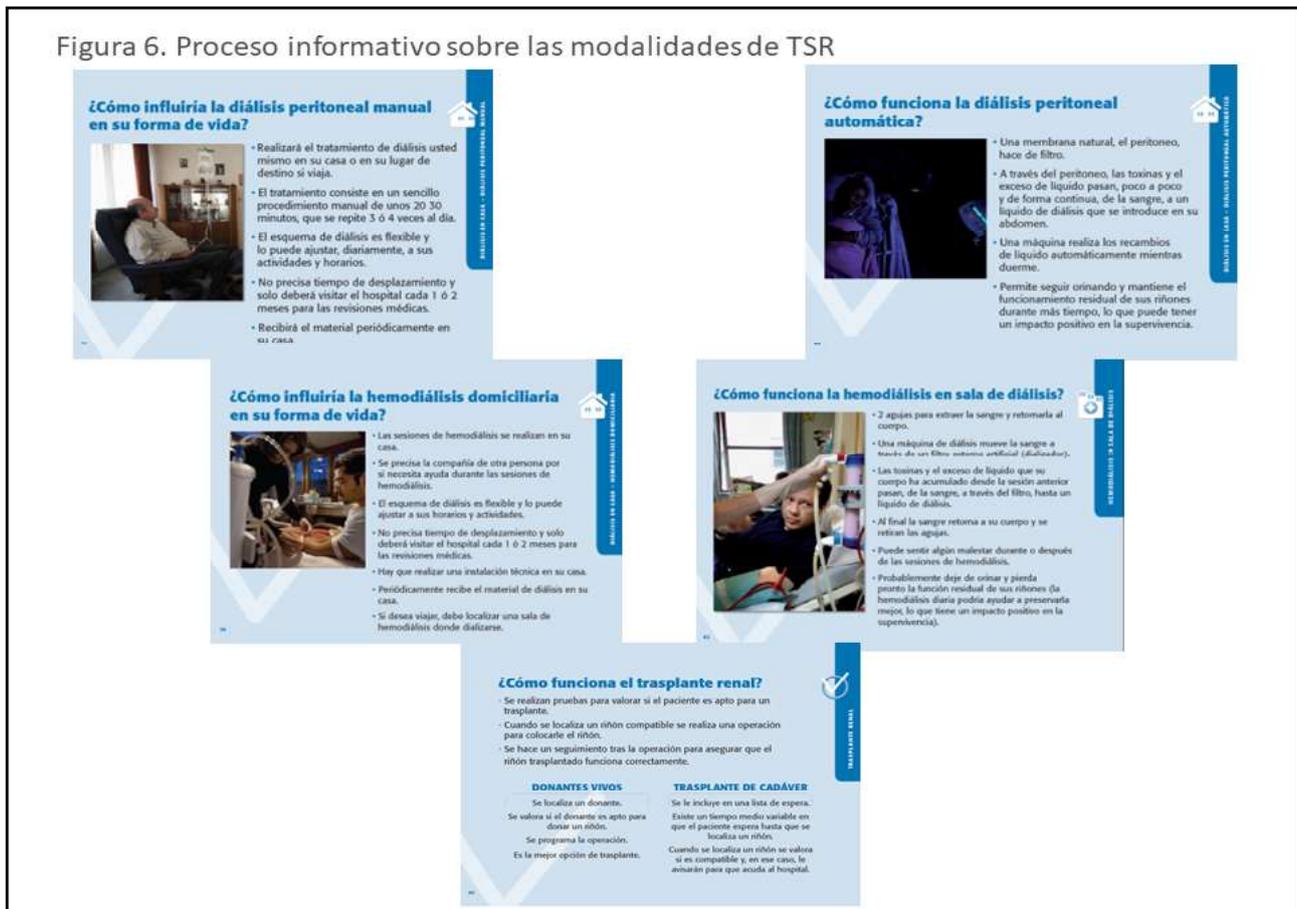


**Adapte el tratamiento a su vida,  
no su vida al tratamiento**

**Describe un Día Laborable Normal**

07.00-09.00	Me levanto y voy a trabajar
09.00-11.00	Trabajar
11.00-13.00	Trabajar
13.00-15.00	Trabajar
15.00-17.00	Comer descansar un rato
17.00-19.00	Voy a comprar
19.00-21.00	Salgo con mis amigas
21.00-23.00	Hago la cena y ceno con mi familia
23.00-01.00	Veo la tele o leo
00.00-01.00	Duermo
01.00-03.00	Duermo
03.00-05.00	Duermo
04.00-05.00	Duermo
05.00-07.00	Duermo

Figura 6. Proceso informativo sobre las modalidades de TSR



TxR).

## Fase de deliberación / reflexión

Se inicia con la resolución de dudas y se delibera sobre la opción a tomar.

- Se realizará una hoja de ventajas/desventajas y puntos a considerar.
- Cuestionario de fase de toma de decisión, en el que el paciente describirá su elección.
- Si el paciente continúa indeciso, existen varias opciones:
  - Pacientes mentores o sesiones grupales.
  - Repetición del cuestionario de estilo de vida.
  - Visitas Unidades DP y HD con nefrólogos especializados en cada área y enfermería.
  - Se le citará en educación grupal para enfermos con ERCA donde participan y podrá conocer pacientes mentores.
  - Se puede plantear la valoración psicológica para indagar porque no puede decidir, los miedos, etc.

En las siguientes figuras se ilustran herramientas a considerar: (Figura 7) (Figura 8).

Al finalizar el proceso de toma de decisiones, el paciente firmará los consentimientos informados sobre que ha recibido información sobre los TRS

que formaran parte de su historia clínica, dejando anotado en su curso clínico que se procede a ello.

## 3.- CRITERIOS PARA EL INICIO DE DIÁLISIS

El momento óptimo para comenzar la diálisis no está claro y, en la práctica, las razones varían [45]. Las ecuaciones de riesgo pueden ser útiles para predecir un tiempo aproximado de inicio [7].

El TSR se plantea cuando el FG <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y, en general, se inicia diálisis con un FG entre 8 y 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, [46] siendo el límite alrededor de los 6 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [47] incluso en este caso sin sintomatología urémica.

Los síntomas que orienta a la necesidad de iniciar diálisis son [48]:

- Pericarditis o pleuritis (sin otra causa atribuible).
- Aumento del tiempo de sangría o diátesis hemorrágica (especialmente en forma de hemorragia intestinal).
- Insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen refractario al tratamiento.
- HTA grave no controlable con tratamiento far-

# NEFROLOGÍA AL DÍA

Figura 7 .-Hoja Ventajas – Puntos a considerar ( fase de deliberación)

Adapte la diálisis a su vida,  
no su vida a la diálisis

## Resumen de Opciones de Diálisis

TRASPLANTE DE DONANTE VIVO	PUNTOS A TENER EN CUENTA
VENTAJAS	
TRASPLANTE DE DONANTE FALLECIDO	PUNTOS A TENER EN CUENTA
VENTAJAS	
HEMODIÁLISIS EN SALA DE DIÁLISIS	PUNTOS A TENER EN CUENTA
VENTAJAS	
DIÁLISIS PERITONEAL MANUAL	PUNTOS A TENER EN CUENTA
VENTAJAS	
DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMÁTICA	PUNTOS A TENER EN CUENTA
VENTAJAS	

macológico.

- Hipertensión severa no controlable con tratamiento farmacológico.

- Acidosis metabólica resistente al tratamiento con bicarbonato.

- Náuseas/vómitos o gastroduodenitis refracta-

Figura 8. Cuestionario sobre la toma de decisión ( fase de deliberación )

Adapte la diálisis a su vida,  
no su vida a la diálisis

## Cuestionario de toma de decisión

Visita N° 4 Fecha 12/9/2010

¿Cuál es la decisión que tiene que tomar? *Tengo que elegir el tipo de diálisis.*

¿Cuándo tiene que tomarla? *Creo que en mi próxima visita.*

¿Qué opciones tiene? *Podría hacer cualquier tipo de diálisis pero no tengo claro cuándo podría trasplantarme*

**¿Cuál de estas afirmaciones refleja mejor su situación actual respecto a la elección del tratamiento?**

Aún no he empezado a pensar en las opciones

Estoy valorando las diferentes opciones

Estoy a punto de tomar una decisión pero quiero pensarlo un poco más

Por ahora me inclino más por \_\_\_\_\_

Ya he tomado la decisión y no voy a cambiarla

Mi decisión es \_\_\_\_\_

ECP-RR-PD-183 Ed. 09/10

rias al tratamiento médico.

- Signos neurológicos y síntomas atribuibles a uremia (encefalopatía urémica, síndrome confusional, neuropatía urémica con síntomas motores).

- Prurito intratable.

- Anorexia no corregida tras tratamiento y descartando otras etiologías

Los pacientes con un FGe  $<6-7$  mL/min/1.73m<sup>2</sup> (mediante fórmula de MDRD4-IDMS, CKD-EPI o FGM promedio de aclaramiento de urea y creatinina) precisan inicio de diálisis, aunque no tengan síntomas [34] [49]

### 3.1.- Inicio de diálisis urgente / no urgente

Los inicios urgentes se definen como aquellos en los que debe realizarse diálisis inminente para corregir manifestaciones potencialmente mortales.

Los comienzos no urgentes son aquellos en los que la iniciación de diálisis puede demorarse más de 48 horas después de la presentación de síntomas o signos de alarma clínica.

### 3.2.- Inicio de diálisis planificada / no planificada

El inicio planificado es aquel en el que la modalidad ya ha sido elegida y hay un acceso listo para usar, si es el caso.

Un inicio no planificado es cuando se accede sin un acceso vascular o peritoneal maduro, que en general requiere hospitalización; o cuando la diálisis se inicia con una modalidad que no es la de elección del paciente. El inicio planificado es cada vez más frecuente cuando existe un programa bien estructurado de ERCA, disminuyendo la entrada prematura y la morbimortalidad asociada, aumentando la elección de técnicas domiciliarias durante el proceso de decisión [50] y la preparación a tiempo de un acceso vascular/peritoneal maduro. Según los estándares y criterios de ACERCA, se debería alcanzar un inicio programado  $>75$  % en aquellos pacientes procedentes de ERCA (con más de 6 meses de seguimiento) [11].

### 3.3.- Diálisis peritoneal urgente

Históricamente la DP ha sido una técnica infrutilizada. La publicación de la Guía de DP en la lesión renal aguda (LRA) [51] considera la DP una modalidad adecuada para el tratamiento de la

LRA en todos los entornos (1B), con una serie de recomendaciones al respecto:

1. Uso de catéteres peritoneales flexibles donde existan recursos y experiencia (1B) (óptimo).

2. Uso de catéteres tunelizados para reducir la peritonitis y la fuga pericatóter.

3. Implante por nefrólogos capacitados, en pacientes sin contraindicaciones.

4. Plantear que el objetivo de una urea Kt/V semanal de 3,5 proporciona resultados comparables a los de la HD diaria en pacientes críticamente enfermo.

5. Promover la DP automatizada tidal con 25 L, con un volumen tidal del 70 % cada 24 horas, que muestra una supervivencia equivalente a la hemodiafiltración veno-venosa continua con una dosis de efluente de 23 ml/kg/h y los ciclos cortos (1-2 horas) que probablemente corrijan más rápidamente la uremia, la hiperpotasemia, la sobrecarga de líquidos y/o la acidosis metabólica. Sin embargo, consideran que pueden aumentarse a 4-6 horas una vez que lo anterior se controla para reducir los costos y facilitar la eliminación de solutos de mayor tamaño.

6. La concentración de dextrosa debe aumentarse y el tiempo del ciclo debe reducirse a 2 horas cuando hay sobrecarga de líquido. Una vez que el paciente está euvolémico, la concentración de dextrosa y el tiempo del ciclo deben ajustarse para asegurar un equilibrio de líquidos neutro.

7. Medición diaria de los niveles de creatinina, urea, potasio y bicarbonato y medición del aclaramiento de creatinina y urea Kt/V de 24 h para evaluar la idoneidad cuando esté clínicamente indicado.

8. Plantear la interrupción de la diálisis una vez que obtenga una diuresis  $> 1$  L de orina / 24 h y haya una reducción espontánea de los niveles de creatinina. Este conocimiento se puede utilizar en el caso de un inicio no planificado de la DP crónica y puede ser una herramienta para aumentar la tasa de penetración de la DP entre los pacientes incidentes que inician diálisis [52] y reducir el uso de catéteres temporales en HD [53].

Como limitaciones a la utilización de la DP de manera urgente, básicamente encontramos barreras logísticas y organizativas, como son la falta de profesionales que puedan colocar un catéter peritoneal dentro del tiempo de inicio urgente (es decir 48 horas) y la capacidad limitada para organizar el tratamiento de DP para pacientes de ini-

cio urgente y formar a los pacientes a corto plazo.

Los 5 elementos clave para comenzar con éxito una DP urgente son: [54]

- Posibilidad de colocar un catéter peritoneal dentro de las 48 horas.
- Educación del personal sobre el uso del catéter inmediatamente después de la colocación.
- Apoyo administrativo en pacientes hospitalizados y ambulatorios.
- Identificación de candidatos apropiados.
- Utilización de protocolos en cada paso del proceso de inicio urgente (desde la selección del paciente para DP hasta un seguimiento apropiado después del alta).

### 3.4.- Hemodiálisis incremental

La HD incremental es un programa terapéutico bien definido, en el que la frecuencia y la dosis de la diálisis se adaptan al grado de función renal residual (FRR) del paciente y que requiere una atención clínica significativa. Consiste en dializar de forma rutinaria dos veces por semana durante un período variable después de la transición de ERCA a HD [55], adaptándose estrictamente a la tendencia de la FRR. El aclaramiento renal de urea ha de ser superior a 3 ml/min /1,73 m<sup>2</sup>. Se consideraría un “puente” terapéutico variable en el tiempo, que debe proporcionar un buen estado metabólico y una buena calidad de vida de los pacientes tratados [56] y podría ser utilizado también para quienes prefieren un enfoque más conservador en el manejo de la uremia.

Una creciente evidencia demuestra que la HD incremental se asocia a una mejor preservación de la FRR sin afectar negativamente la supervivencia en comparación con la HD de dosis completa (3 veces a la semana). En el metaanálisis de Garofalo et al [57], se analizan 22 estudios (con 75.292 pacientes), 7 en DP y 15 en HD, concluyendo que la HD incremental permite preservar la FRR durante un año más que la diálisis completa, tanto en HD y como en DP, sin que exista un aumento del riesgo de mortalidad. También se ha demostrado un equilibrio neutral de entrada/salida de fósforo debido a la contribución de la fosfatúria en comparación con los pacientes tres veces por semana que pierden temprano su FRR. No obstante, la hemodiálisis incremental sigue siendo un enfoque infrautilizado en esta población y aún se necesitan estudios más amplios y adecuados para confirmar estos hallazgos [58].

## 4.- CRITERIOS PARA LA REALIZACIÓN DEL ACCESO VASCULAR

La elección del acceso vascular (AV) óptimo para un paciente individual y la determinación del momento de la creación del acceso dependen de una multitud de factores que pueden variar ampliamente con cada paciente, incluidos los datos demográficos, las comorbilidades, la anatomía y las preferencias personales [59]. Los estándares de calidad de ACERCA [11] aconsejan que la unidad ERCA disponga de un protocolo urgente para acometer la fistula arteriovenosa (FAV) en pacientes seleccionados para HD.

Las guías españolas de AV [60] recomiendan la derivación para valoración (mapeo doppler) y creación del acceso vascular cuando el FG sea <15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Y según los estándares de ACERCA, esta tasa debe ser > 90 % [11]. En pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva o con nefropatía diabética, que tienen tendencia a tener sobrehidratación, parece más prudente remitirlos precozmente con FG más altos, para la construcción del AV.

Se recomienda que para facilitar la creación de FAV se extirpe la conservación de la red venosa superficial de ambas extremidades superiores, que deben preservarse libres de punciones y canulaciones. Para ello es preciso instruir al personal sanitario e informar al paciente de forma precoz [60].

Se necesitan estrategias para potenciar la planificación, creación y mantenimiento del AV desde la consulta de ERCA, con el principal objetivo de que la mayoría de los pacientes puedan realizar HD con el mejor AV posible tras una valoración individualizada por el equipo multidisciplinar, para asegurar que los resultados no son fruto de una mala organización, gestión, variabilidad de criterios o experiencia de los profesionales responsables del AV [61].

### Elección del tipo de acceso vascular

La elección del acceso vascular óptimo para el paciente ha de tener en cuenta diversos factores, tanto individuales del paciente, características relacionadas con el circuito de acceso anatómico, como características quirúrgicas y variables de proceso y tiempo como, por ejemplo, la urgencia de iniciar la diálisis. El acceso ideal es la FAV

nativa, aunque existen alternativas como el uso de un injerto AV protésico (existen de canulación temprana que pueden ser utilizados solo 24 horas después de la creación). La utilización del catéter venoso central tanto temporal como tunelizado, debería ser la última opción a tener en cuenta, por su mayor tasa de complicaciones y morbimortalidad [60].

En definitiva, se requiere un enfoque de equipo interdisciplinar coordinado que eduque y considere las características del paciente. El tipo de acceso óptimo y el momento de creación del acceso también están influenciados por factores externos al paciente, como la experiencia del cirujano y los procesos de atención [61].

## 5.- VALORACIÓN PSICOLÓGICA EN ERCA

El impacto emocional que genera una enfermedad crónica avanzada está relacionado con las estrategias de afrontamiento de cada persona, las cuales, se pueden mejorar con la intervención psicológica a nivel cognitivo, emocional y social. La principal función del psicólogo en la consulta ERCA será apoyar al profesional en el proceso de comunicación y de toma de decisiones [62] [63] [64], y formar a los profesionales de la unidad de ERCA en este proceso [65]. También puede ser útil en la valoración previa a inclusión en lista de espera de trasplante o donación renales.

La valoración psicológica se puede estructurar de la siguiente manera:

1. Acogida y presentación del profesional - paciente - familia para favorecer el vínculo terapéutico.

2. Indicación del objetivo principal de la consulta y comprobación de la comprensión de la información recibida. Se le explicará que el motivo de la valoración psicológica es para acompañarle en el proceso de toma de decisión y, en caso necesario, se realizará un seguimiento durante la técnica escogida.

3. Se le pasarán unas pruebas objetivas de valoración para conocer el estado cognitivo y emocional del paciente.

4. Para comprobar que el paciente ha comprendido la información ofrecida de su estado clínico y proceso de toma de decisión se le pedirá que haga un breve resumen de su situación.

5. Exploración de necesidades y preocupaciones: se realizará exploración de las necesidades y preocupaciones del paciente, así como de la familia, para la detección y abordaje precoz de las posibles dificultades en la adaptación a la enfermedad.

6. Pruebas de valoración: las pruebas dependerán de las necesidades de los pacientes y quedan sujetas a la decisión de cada equipo de ERCA. Puede incluir test para evaluar la receptividad psicológica, el malestar emocional, la depresión, la ansiedad, etc.

## 6) VALORACIÓN SOCIOECONÓMICA EN ERCA

A pesar de que el proceso de toma de decisiones en la elección de TRS está reglado y estandarizado, existen factores no médicos que influyen en la toma de decisiones y que hay que tener en cuenta para evitar la inequidad [41].

Un reciente estudio ha demostrado que la elección de DP como técnica de TRS elegida (frente a HD) se asoció a personas con nivel socioeconómico alto, nacionalidad española, menor barrera idiomática y menor dependencia a actividades básicas de la vida diaria [40].

Los pacientes que optaron por TC eran significativamente de mayor edad, más dependientes, con una mayor proporción de mujeres y de españoles en relación con la elección de otras técnicas (DP y HD) [40].

Existen escalas estandarizadas y validadas de riesgo sociofamiliar, implementadas desde hace tiempo de forma rutinaria como, por ejemplo, la de Gijón [67].

Las unidades ERCA deben incorporar trabajadores/as sociales con el objetivo de incluir la narrativa social en la intervención integral del paciente ERCA atendiendo sus necesidades sociales. Su función será implementar programas de intervención proactivos, dando respuesta a las necesidades sociales y económicas de los pacientes de cara a permitirles abordar el TRS con seguridad. Además, para mejorar los sistemas de coordinación con los agentes sociales del territorio en referencia a los pacientes de la unidad ERCA.

## 7) PACIENTES MENTORES EN ERCA

Es importante la inclusión de pacientes mentores y asociaciones para favorecer la educación de los pacientes de ERCA [11]. Los pacientes mentores son pacientes más experimentados y en cualquiera de las opciones de TRS, que han sido previamente formados en habilidades comunicativas y gestión emocional. Su función será formar y acompañar a aquellos enfermos que estén a punto de comenzar su camino en la complicada enfermedad crónica, para ayudarles en la aceptación y adaptación a la ERC. Esta ayuda contribuirá a que tomen sus propias decisiones y reforzará la adherencia a las recomendaciones médicas y al tratamiento (Programa Mentoring de la SEN) [68]. Además, la intervención de pacientes mentores debe basarse en la diversidad cultural para sortear las barreras culturales, idiomáticas o religiosas que puedan existir [69].

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hasegawa T, Bragg-Gresham JL, Yamazaki S, Fukuhara S, Akizawa T, Kleophas W, Greenwood R, Pisoni RL. Greater first-year survival on hemodialysis in facilities in which patients are provided earlier and more frequent pre-nephrology visits. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009 Mar;4(3):595-602.
2. Tennankore KK, Soroka SD, Kiberd BA. The impact of an “acute dialysis start” on the mortality attributed to the use of central venous catheters: a retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 2012;13:72.
3. Smart NA, Dieberg G, Ladhani M, Titus T. Early referral to specialist nephrology services for preventing the progression to end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 18;(6):CD007333. doi: 10.1002/14651858.CD007333.pub2. PMID: 24938824.
4. Obrador GT, Pereira BJ. Early referral to the nephrologist and timely initiation of renal replacement therapy: a paradigm shift in the management of patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1998 Mar;31(3):398-417. doi: 10.1053/ajkd.1998.v31.pm9506677. PMID:

9506677.

5. Górriz JL, Sancho A, Pallardó LM, Amoedo ML, Barril G, Salgueira M, de la Torre M. Longer pre-dialysis nephrological care is associated with improved long-term survival of dialysis patients. *More facts. Nephrol Dial Transplant*. 2002 Jul;17(7):1354-5.

6. Riscos, M. A. G., Prieto, F. J. T., Caetano, P. B., Lazo, M. S., Cabrera, F. G., Robayna, S. M., ... & Martín, C. Á. (2019). Estudio ERCA. Características basales, evaluación de la aplicación de la información estructurada para la elección de tratamiento renal sustitutivo y evolución a un año de los pacientes incidentes en la consulta ERCA. *Nefrología*, 39(6), 629-637.

7. Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, Gallieni M, Harris DCH, Lok CE, Mehrotra R, Stevens PE, Wang AY, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pollock CA; Conference Participants. Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2019 Jul;96(1):37-47.

8. KDIGO 2023 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PUBLIC REVIEW DRAFT JULY 2023

9. García-Maset, R., Bover, J., de la Morena, J. S., Diezhandino, M. G., del Hoyo, J. C., San Martín, J. E., ... & Goicoechea, M. (2022). Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *nefrologia*, 42(3), 233-264.

10. Verberne WR, Das-Gupta Z, Allegretti AS, Bart HAJ, van Biesen W, García-García G, Gibbons E, Parra E, Hemmeler MH, Jager KJ, Ketteler M, Roberts C, Al Rohani M, Salt MJ, Stopper A, Terkivatan T, Tuttle KR, Yang CW, Wheeler DC, Bos WJW. Development of an International Standard Set of Value-Based Outcome Measures for Patients With Chronic Kidney Disease: A Report of the International Consortium for Health Outcomes Measurement (ICHOM) CKD Working Group. *Am J Kidney Dis*. 2019 Mar;73(3):372-384.

11. Grupo de Trabajo ERCA de la SEN. ACERCA Acreditación (Manual de estándares en formato editable) [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Nefrología; [consultado 05 febrero 2024]. Disponible en: <https://www.senefro.org/>

modules.php?name=workgroups&op=detail\_page&workgroup\_id=9&id=384

12. Prieto-Velasco M, Del Pino Y Pino MD, Buades Fuster JM, Craver Hospital L, Pons Prades R, Ruiz San Millán JC, Salgueira Lazo M, de Sequera Ortiz P, Vega Díaz N. Advanced Chronic Kidney Disease Units in Spain: a national survey on standards of structure, resources, results and patient safety. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2020 Nov-Dec;40(6):608-622. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2020.06.006

13. Kaiser P, Pipitone O, Franklin A, Jackson DR, Moore EA, Dubuque CR, Peralta CA, De Mory AC. A Virtual Multidisciplinary Care Program for Management of Advanced Chronic Kidney Disease: Matched Cohort Study. *J Med Internet Res*. 2020 Feb 12;22(2):e17194. doi: 10.2196/17194. PMID: 32049061; PMCID: PMC7055849.

14. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *JAMA*. 2019 Oct 1;322(13):1294-1304.

15. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Alvarez Guisasaola F, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL. Documento de consenso SEN-SEMFYC sobre la enfermedad renal crónica [SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease]. *Nefrologia*. 2008;28(3):273-82

16. Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD; National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Practical Approach to Detection and Management of Chronic Kidney Disease for the Primary Care Clinician. *Am J Med*. 2016 Feb;129(2):153-162.e7.

17. Marrón B, Ortiz A, de Sequera P, Martín-Reyes G, de Arriba G, Lamas JM, Martínez Ocaña JC, Arrieta J, Martínez F; Spanish Group for CKD. Impact of end-stage renal disease care in planned dialysis start and type of renal replacement therapy--a Spanish multicentre experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 Jul;21 Suppl 2:ii51-5. doi: 10.1093/ndt/gfl191. PMID: 16825262

18. Calvo, E. L., Villarroya, C. M., Torres, I. C., Gonzalvo, D. A., López, P. M., Ayala, V. V., ... & París, A. S. (2023). ABORDAJE DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: COLABORACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y NEFROLOGÍA. *Diálisis y Trasplante*,

44(1).

19. Llisterri, J. L., Micó-Pérez, R. M., Vellilla-Zancada, S., Rodríguez-Roca, G. C., Prieto-Díaz, M. Á., Martín-Sánchez, V., ... & Ainaga, V. O. (2021). Prevalencia de la enfermedad renal crónica y factores asociados en la población asistida en atención primaria de España: resultados del estudio IBERICAN. *Medicina Clínica*, 156(4), 157-165.

20. European Renal Best Practice Transplantation Guideline Development Group. ERBP Guideline on the Management and Evaluation of the Kidney Donor and Recipient. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Aug;28 Suppl 2:ii1-71. doi: 10.1093/ndt/gft218. PMID: 24026881.

21. Perl J, Brown EA, Chan CT, Couchoud C, Davies SJ, Kazancioğlu R, Klarenbach S, Liew A, Weiner DE, Cheung M, Jadoul M, Winkel-mayer WC, Wilkie ME; for Conference Participants. Home dialysis: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2023 May;103(5):842-858. doi: 10.1016/j.kint.2023.01.006

22. Roca-Tey R, Ibeas J, Sánchez Alvarez JE. Global Dialysis Perspective: Spain. *Kidney360*. 2020 Dec 30;2(2):344-349. doi: 10.34067/KID.0005722020

23. Pérez Alba A, Slon Roblero F, Castellano Gasch S, Bajo Rubio MA. Barriers for the development of home hemodialysis in Spain. Spanish nephrologists survey. Barreras para el desarrollo de la hemodiálisis domiciliar en España. Encuesta a nefrólogos españoles. *Nefrologia*. 2017;37(6):665-668. doi:10.1016/j.nefro.2017.02.003

24. T. Cornelis, K.K. Tennankore, E. Goffin, V. Rauta, E. Honkanen, A. Özyilmaz, et al. An international feasibility study of home haemodialysis in older patients. *Nephrol Dial Transplant*, 29 (2014), pp. 2327-2333

25. R.P. Pauly, D.O. Eastwood, M.R. Marshall. Patient safety in home hemodialysis: Quality assurance and serious adverse events in the home setting. *Hemodial Int*, 19 (2015), pp. S59-S70

26. Tomori K, Okada H. Home Hemodialysis: Benefits, Risks, and Barriers. *Contrib Nephrol*. 2018;196:178-183. doi:10.1159/000485719

27. Trinh E, Hanley JA, Nadeau-Fredette AC, Perl J, Chan CT. A comparison of technique survival in Canadian peritoneal dialysis and home

- hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(11):1941-1949. doi:10.1093/ndt/gfz075
28. Chan CT, Collins K, Ditschman EP, Koester-Wiedemann L, Saffer TL, Wallace E, Rocco MV. Overcoming Barriers for Uptake and Continued Use of Home Dialysis: An NKF-KDOQI Conference Report. *Am J Kidney Dis*. 2020 Jun;75(6):926-934. doi: 10.1053/ajkd.2019.11.007. Epub 2020 Feb 10. PMID: 32057468.
29. Sociedad Española de Nefrología (SEN). Guías de Práctica Clínica en Diálisis Peritoneal [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Nefrología; 2005 [consultado 14 DE febrero 2024]. Disponible en: [https://historico.senefro.org/modules/webstructure/files/guas\\_de\\_dilisis\\_peritoneal.pdf?check\\_idfile=1173](https://historico.senefro.org/modules/webstructure/files/guas_de_dilisis_peritoneal.pdf?check_idfile=1173)
30. Schellartz I, Mettang S, Shukri A, Scholten N, Pfaff H, Mettang T. Early Referral to Nephrological Care and the Uptake of Peritoneal Dialysis. An Analysis of German Claims Data. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Aug 7;18(16):8359. doi: 10.3390/ijerph18168359
31. Rhee CM, Wang AY, Biruete A, Kistler B, Kovesdy CP, Zarantonello D, Ko GJ, Piccoli GB, Garibotto G, Brunori G, Sumida K, Lambert K, Moore LW, Han SH, Narasaki Y, Kalantar-Zadeh K. Nutritional and Dietary Management of Chronic Kidney Disease Under Conservative and Preservative Kidney Care Without Dialysis. *J Ren Nutr*. 2023 Nov;33(6S):S56-S66. doi: 10.1053/j.jrn.2023.06.010
32. Ramspek CL, Verberne WR, van Buren M, Dekker FW, Bos WJW, van Diepen M. Predicting mortality risk on dialysis and conservative care: development and internal validation of a prediction tool for older patients with advanced chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2020 Mar 17;14(1):189-196. doi: 10.1093/ckj/sfaa021
33. Leiva-Santos JP, Sánchez-Hernández R, García-Llana H, Fernández-Reyes MJ, Heras-Benito M, Molina-Ordas Á, Rodríguez A, Álvarez-Ude F. Renal supportive care and palliative care: revision and proposal in kidney replacement therapy. *Nefrología*. 2012;32(1):20-7. doi: 10.3265/Nefrología.pre2011.Nov.11065
34. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, Collins JF, Craig JC, Fraenkel MB, Harris A, Johnson DW, Kesselhut J, Li JJ, Luxton G, Pilmore A, Tiller DJ, Harris DC, Pollock CA; IDEAL Study. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. *N Engl J Med*. 2010 Aug 12;363(7):609-19. doi: 10.1056/NEJMoa1000552
35. Voorend CGN, van Oevelen M, Verberne WR, van den Wittenboer ID, Dekkers OM, Dekker F, Abrahams AC, van Buren M, Mooijaart SP, Bos WJW. Survival of patients who opt for dialysis versus conservative care: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2022 Jul 26;37(8):1529-1544. doi: 10.1093/ndt/gfac010
36. Gelfand SL, Hentschel DM. Dialysis Access Considerations in Kidney Palliative Care. *Semin Nephrol*. 2023 Jan;43(1):151397. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151397
37. Verberne WR, van den Wittenboer ID, Voorend CGN, Abrahams AC, van Buren M, Dekker FW, van Jaarsveld BC, van Loon IN, Mooijaart SP, Ocak G, van Delden JJM, Bos WJW. Health-related quality of life and symptoms of conservative care versus dialysis in patients with end-stage kidney disease: a systematic review. *Nephrol Dial Transplant*. 2021 Jul 23;36(8):1418-1433. doi: 10.1093/ndt/gfaa078
38. Sánchez-Tomero JA. Thoughts on the start and withdrawal of dialysis. *Nefrología*. 2013 Nov 13;33(6):758-3. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrología.pre2013.Jul.12053. PMID: 24241362.
39. Aguilar MD, Orte L, Lázaro P, Gómez-Campanera FJ, Fernández Giráldez E, Sanz Guajardo D, Pastor V; INESIR Group. Eficiencia de implantar en atención primaria un programa dirigido a conseguir la referencia precoz al nefrólogo de los pacientes con insuficiencia renal crónica [Efficiency of implementing a program aimed at achieving early referral to the nephrologist of patients with chronic renal failure in primary care]. *Nefrología*. 2006;26 Suppl 3:114-20. Spanish. PMID: 17469437.
40. Arenas, M. D., Fernández-Chamarro, M., Pedreira-Robles, G., Collado, S., Farrera, J., Galcerán, I., Barbosa F, Cao H, Moreno A, Morro L, Fernández-Martín JL, Crespo M, Pascual, J. Influencia de los determinantes sociales de la salud en la elección de tratamiento renal sustitutivo en la enfermedad renal crónica avanzada: necesidad de un enfoque multidisciplinar. *Nefrología*. 2023 Apr;in press. Doi: 10.1016/j.nefro.2023.04.001
41. Arenas-Jiménez MD, Fernández-Martín JL, Galcerán, I., Fernández-Chamarro, M., Pe-

- dreira-Robles, G., Collado, S., Farrera J, Rodríguez E, Moreno A, Morro L, Crespo M, Pascual J. Diferencias en la elección de la modalidad de diálisis entre inmigrantes y españoles en Barcelona, España. *Nefrología*. 2024 Jan;in press.
42. Winterbottom AE, Gavaruzzi T, Mooney A, et al. Patient acceptability of the Yorkshire Dialysis Decision Aid (YoDDA) booklet: a prospective nonrandomized comparison study across 6 predialysis services. *Perit Dial Int*. 2016;36:374-381.
43. Stevens PE, Levin A; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013 Jun 4;158(11):825-30. doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007. PMID: 23732715.
44. Davis JL, Davison SN. Hard choices, better outcomes: a review of shared decision-making and patient decision aids around dialysis initiation and conservative kidney management. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2017;26: 205-213.
45. Heaf J, Petersons A, Vernere B, et al. Why do physicians prescribe dialysis? A prospective questionnaire study. *PLoS One*. 2017;12:e0188309.
46. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.*, (2013), pp 3
47. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, Esmatjes E, Fácila L, Gamarra J, Gràcia S, Hernánd-Moreno J, Llisterri-Caro JL, Mazón P, Montañés R, Morales-Olivas F, Muñoz-Torres M, de Pablos-Velasco P, de Santiago A, Sánchez-Celaya M, Suárez C, Tranche S. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrología*. 2014;34(2):243-62. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrología.pre2014.Feb.12455. PMID: 24658201.
48. Tornero Molina F, Remón Rodríguez C. Indicaciones para el inicio de técnicas de depuración extrarrenal [Indications for starting kidney replacement therapy]. *Nefrología*. 2008;28 Suppl 3:101-4.73
49. Soler MJ, Montero N, Pascual MJ, Barrios C, Márquez E, Orfila MA, Cao H, Arcos E, Collado S, Comas J, Pascual J. Age may explain the association of an early dialysis initiation with poor survival. *QJM*. 2014 Nov;107(11):879-86. doi: 10.1093/qjmed/hcu105
50. Mendelssohn DC, Malmberg C, Hamandi B. An integrated review of “unplanned” dialysis initiation: reframing the terminology to “suboptimal” initiation. *BMC Nephrol*. 2009 Aug 12;10:22. doi: 10.1186/1471-2369-10-22. PMID: 19674452; PMCID: PMC2735745.
51. Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K, McCulloch M, Niang A, Nourse P, Parapiboon W, Ponce D, Finkelstein FO. ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update (adults). *Perit Dial Int*. 2021 Jan;41(1):15-31. doi: 10.1177/0896860820970834. Epub 2020 Dec 3. PMID: 33267747.
52. Ponce D, Brabo AM, Balbi AL. Urgent start peritoneal dialysis. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2018 Nov;27(6):478-486. doi: 10.1097/MNH.0000000000000451. PMID: 30142094.
53. Artunc F, Rueb S, Thiel K, Thiel C, Linder K, Baumann D, Bunz H, Muehlbacher T, Mahling M, Sayer M, Petsch M, Guthoff M, Heyne N. Implementation of Urgent Start Peritoneal Dialysis Reduces Hemodialysis Catheter Use and Hospital Stay in Patients with Unplanned Dialysis Start. *Kidney Blood Press Res*. 2019;44(6):1383-1391. doi: 10.1159/000503288. Epub 2019 Oct 16. PMID: 31618744.
54. Ghaffari A. Urgent-start peritoneal dialysis: a quality improvement report. *Am J Kidney Dis*. 2012;59:400-408.
55. Obi Y, Streja E, Rhee CM, Ravel V, Amin AN, Cupisti A, Chen J, Mathew AT, Kovesdy CP, Mehrotra R, Kalantar-Zadeh K. Incremental Hemodialysis, Residual Kidney Function, and Mortality Risk in Incident Dialysis Patients: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2016 Aug;68(2):256-265.
56. Rhee CM, Ghahremani-Ghajar M, Obi Y, Kalantar-Zadeh K. Incremental and infrequent hemodialysis: a new paradigm for both dialysis initiation and conservative management. *Panminerva Med*. 2017 Jun;59(2):188-196.
57. Garofalo C, Borrelli S, De Stefano T, Provenzano M, Andreucci M, Cabiddu G, La Milia V, Vizzardi V, Sandrini M, Cancarini G, Cupisti A, Bellizzi V, Russo R, Chiodini P, Minutolo R, Conte G, De Nicola L. Incremental dialysis in ESRD: systematic review and meta-analysis. *J Nephrol*. 2019 Oct;32(5):823-836. doi: 10.1007/s40620-018-00577-9. Epub 2019 Jan 2. PMID: 30604150.

58. Soi V, Faber MD, Paul R. Incremental Hemodialysis: What We Know so Far. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2022 Apr 29;15:161-172. doi: 10.2147/IJNRD.S286947. PMID: 35520631; PMCID: PMC9065374.
59. Woo K, Lok CE. New Insights into Dialysis Vascular Access: What Is the Optimal Vascular Access Type and Timing of Access Creation in CKD and Dialysis Patients? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 Aug 8;11(8):1487-94.
60. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, Del Pozo JL, Gruss E, Ramírez de Arellano M, Fontseré N, Arenas MD, Merino JL, García-Revilla J, Caro P, López-Espada C, Giménez-Gaibar A, Fernández-Lucas M, Valdés P, Fernández-Quesada F, de la Fuente N, Hernán D, Arribas P, Sánchez de la Nieta MD, Martínez MT, Barba Á; por el Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vascular (GEMAV). Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis. *Nefrologia.* 2017 Nov;37 Suppl 1:1-191. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2017.11.004. Erratum in: *Nefrologia.* 2019 Jan - Feb;39(1):1-2. Erratum in: *Nefrologia.* 2019 Nov - Dec;39(6):680-682. PMID: 29248052.
61. Arenas, M. D., Cazar, R., Cordon, A., Méndez, Á., Acuña, M., Furaz, K., ... & Renal, G. D. T. F. (2023). ¿Es posible alcanzar el objetivo de catéteres propuesto por las guías? Razones que determinan el uso de catéter en pacientes prevalentes en hemodiálisis. *Nefrología.*
62. Al Shakarchi J, Houston G, Inston N: Early cannulation grafts for haemodialysis: A systematic review. *J Vasc Access* 16: 493-497, 2015.
63. García-Llana H, Barbero J, Olea T, Jiménez C, Del Peso G, Miguel JL, Sánchez R, Celadilla O, Trocoli F, Argüello MT, Selgas R. Incorporación de un psicólogo en un servicio de nefrología: criterios y proceso [Incorporation of a psychologist into a nephrology service: criteria and process]. *Nefrologia.* 2010;30(3):297-303. Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10407. PMID: 20514098.
64. García-Llana H, Rodríguez-Rey R, Celadilla O, Bajo A, Sánchez-Villanueva R, del Peso G, González E, Trocoli F, Selgas R. Nurse-psychologist interdisciplinary approach for advanced chronic kidney disease consultations: objectives and protocol. *Nefrologia.* 2013 Jan 18;33(1):139-40. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Oct.11770. PMID: 23364642
65. García-Llana H, Bajo MA, Barbero J, Selgas R, Del Peso G. The Communication and Bioethical Training (CoBiT) Program for assisting dialysis decision-making in Spanish ACKD units. *Psychol Health Med.* 2017 Apr;22(4):474-482. doi: 10.1080/13548506.2016.1199888. Epub 2016 Jun 23. PMID: 27335100.
66. García-Llana H, Barbero J, Remor E, Díaz-Sayas L, Rodríguez-Rey R, Del Peso G, Selgas R. Impact of an interdisciplinary training course on counselling and decision making support for nephrology department professionals. *Nefrologia.* 2011;31(3):322-30. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2011.Apr.10833. PMID: 21629338.
67. Alarcón TA, Montalvo JIG. La Escala Socio-Familiar de Gijón: instrumento útil en el hospital general. *Revista española de geriatría y gerontología: Organó oficial de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología.* 1998 May;33(3):179.
68. García-Llana H, Serrano R, Oliveras G, Pino Y Pino MD; Grupo de Trabajo de Mentoring en Nefrología; Grupo de trabajo de Mentoring en Nefrología. How to design, apply and assess a Mentoring programme in chronic kidney disease: Narrative impact assessment in six health care centres. *Nefrologia.* 2019 Nov-Dec;39(6):603-611. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2019.04.002.
69. Fernández-Chamarro M, Fernández-García N, Collado-Nieto S, Galcerán-Herrera I, Parrella-Lázaro M, Barbero-Narbona E. Intervención mentoring basada en la diversidad cultural. *Enfermería Nefrológica.* 2023 Oct;26(1):48.

## Parámetros Urinarios en la Enfermedad Renal Crónica

Víctor Lorenzo Sellares<sup>a</sup>, Desiree Luis Rodríguez<sup>b</sup>

a) Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

b) Servicio de Nefrología. Hospital Universitarios Ntra Sra de Candelaria. Tenerife

---

*A lo largo del texto hay numerosas referencias o enlaces, en general, en rojo, que corresponden a temas desarrollados en Nefrología al Día y que se accede desde el portal ([https:// www.nefrologiaaldia.org/es](https://www.nefrologiaaldia.org/es))*

---

### INTRODUCCIÓN

Existe un notable vacío en la Guías de actuación clínica [1] [2] [3] respecto a la utilidad que pueden proporcionar los parámetros urinarios en la enfermedad renal crónica (ERC) avanzada (ERCA). No sólo como herramienta de aproximación diagnóstica, sino para valorar la adherencia a nuestras recomendaciones. Volumen de orina, electrolitos, nitrógeno ureico pueden ser de enorme utilidad en la práctica cotidiana. A continuación analizaremos la potencialidad de estas determinaciones en pacientes ERCA estadios 3 a 5. La correcta recogida de la orina de 24 h es uno de los principales inconvenientes para la adecuada interpretación de este análisis. Aunque siempre tendremos cierto margen de incertidumbre, los valores urinarios de creatinina, sodio o el nitrógeno ureico dentro de un rango adecuado, pueden ser de ayuda para aceptar como correcta una recolección de orina de 24 hs.

El estudio de la función tubular o de los trastornos hidroelectrolíticos queda fuera de nuestros objetivos.

### VOLUMEN Y OSMOLARIDAD DE LA ORINA

La medición de la diuresis de 24 horas nos proporciona información indirecta del manejo del

agua por parte del riñón, y del estado de hidratación del paciente. Asimismo, la osmolaridad (Osm) urinaria nos da información de la capacidad de concentrar la orina. Resulta llamativo que las Guías KDIGO [2], o las más recientes KDOQI [1] no marquen pautas respecto a la ingesta hídrica y la diuresis deseable en el paciente con ERCA. En ningún caso se hace mención a la potencial utilidad de la Osm urinaria.

Aunque no hay evidencias concluyentes, estudios experimentales y poblacionales sugieren que la cantidad de líquido ingerida puede ser un factor de riesgo de ERC no establecido [4]. En la última década, han aparecido dos excelentes revisiones [5] [6] [7] [8] [9] de los mecanismos por los cuales la baja ingesta líquida puede tener efectos adversos en la ERC. Asimismo, tres trabajos clínicos apoyan los beneficios de la elevada ingesta hídrica, tanto en estudios poblacionales como en pacientes con ERC [10] [11] [12]. La elevada prevalencia poblacional de ERC en Centroamérica, conocida como Nefropatía Mesoamericana es un claro ejemplo del daño renal que puede producir la deshidratación [13].

Los datos de la literatura apuntan a que los efectos renales adversos de una insuficiente hidratación, podrían estar mediados por el incremento de vasopresina (ADH) [14] [15]. En la poliquistosis renal es donde mejor se ha documentado este aspecto, demostrándose que el aumento de ingesta

de agua retrasa el crecimiento de los quistes en animales, a través de la supresión directa de la ADH [15] [16] [17].

El siguiente análisis teórico, pretende proporcionar un argumento razonable para responder a la pregunta ¿Dr. cuanto debo beber?: Una dieta estándar genera unos 650 mOsm de solutos, que deben ser excretados por el riñón [18]. Si asumimos que la máxima concentración urinaria es de 1.200 mOsm/Kg, serán necesarios al menos 500 mL de orina para eliminar la carga de solutos [18] [19]. En circunstancias habituales, la Osm urinaria es dos a tres veces superior a la plasmática, siendo entonces la diuresis media diaria en individuos sanos de 1,2-2,0 L [6].

Esta información nos puede proporcionar argumentos razonables, para estimar la diuresis mínima necesaria capaz de eliminar la carga de solutos en la ERCA.

Cuando existe daño renal importante, se pierde la capacidad de concentración y se produce orina isostenúrica (250-300 mOsm/Kg). Si el volumen urinario obligatorio se obtiene dividiendo la excreción osmolar diaria por la Osm urinaria máxima, sería necesaria una diuresis de al menos 2 L, para eliminar la carga habitual de solutos. Esto se consigue, en función de las pérdidas extrarrenales, con una ingesta líquida entre 2,5 y 3,5 L al día [6]. De forma general podemos considerar que el 20% de la ingesta líquida proviene de los

sólidos y el 80% del agua y otros líquidos ingeridos [18].

En este sentido, una ingesta hídrica generosa, al menos para eliminar la carga osmótica, puede ayudar a preservar la función renal en pacientes que conservan la capacidad de generar alto volumen de orina. Los beneficios de la ingesta líquida más allá de las demandas de la sed, podrían ser clave para retrasar la progresión de la ERC [5] [6] [20]. Este aspecto es especialmente importante en pacientes ancianos con pérdida natural de la sensación de sed. De hecho, es clásico constatar aumentos de la creatinina sérica en épocas de calor, o durante episodios que cursen con deshidratación (fiebre, diarreas, vómitos...), y que se recuperan tras una adecuada ingesta líquida. Ante estas eventualidades, debemos también asesorar al paciente para una reducción o suspensión transitoria de diuréticos, bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) o antihipertensivos, como medidas de prevención de un deterioro agudo, eventualmente irreversible, de la función renal.

A pesar que la capacidad de generar elevada diuresis se mantiene hasta etapas avanzadas de la ERC, esta recomendación debe manejarse con máxima cautela, e individualizarse. No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal o con riesgo de retención hidrosalina. Asimismo, la ingesta forzada puede exceder la capacidad de

**Tabla 1: Hidratación en la ERCA: Conceptos clave**

- En la ERCA la capacidad de generar alto volumen de orina se conserva hasta etapas avanzadas.
- La cantidad de líquido ingerida puede ser un factor de riesgo de ERC no establecido.
- La ingesta de agua, más allá de la necesaria para eliminar la carga osmótica, puede ayudar a preservar la función renal. Alcanzar una diuresis de 2-3 L al día, o incluso mayor, es una propuesta razonable y adecuada.
- Esta recomendación debe indicarse con cautela e individualizarse:
  - No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal, con riesgo de retención hidrosalina e insuficiencia cardíaca congestiva, con baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
  - La ingesta forzada puede exceder la capacidad dilutoria renal e inducir hiponatremia.
- Medidas de control complementarias (en prevención de los efectos adversos mencionados):
  - Medición periódica de la diuresis de 24 hs por parte del paciente y control del peso.
  - Vigilancia del Na en sangre y orina en las consultas.
  - Supervisar la Osm urinaria ayuda a conocer la capacidad de concentrar la orina
- Deben hacerse hincapié en la prevención de la deshidratación, más frecuente en épocas estivales y en pacientes ancianos; y en el autocontrol de la medicación reduciendo o suspendiendo transitoriamente los diuréticos y bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona o antihipertensivos si procede.

# PARÁMETROS URINARIOS EN LA ERC

dilución del riñón, e inducir hiponatremia [21]. Por ello deben vigilarse los parámetros séricos y urinarios con objeto de prevenir tanto la hiponatremia, como la deshidratación, circunstancia esta última, más frecuente en épocas estivales y en pacientes añosos, que son la población mayoritaria en las consultas ERC avanzada.

Los conceptos clave de estas reflexiones se exponen en la (Tabla 1).

**Véase Hidratación en la ERC.**

## SODIO

La restricción de Na es una recomendación inequívoca para el control de la hipertensión arterial y la retención hidrosalina [22]. Las Guías KDOQI [1], recomiendan una ingesta de Na inferior a 2,3 gr/día, lo que se corresponde con 6 gramos de sal; a menos que exista contraindicación. Sin embargo, en ningún caso se hace mención a la importancia de vigilar la adherencia a esta prescripción y al modo de realizarla.

En principio, el Na urinario es la determinación más asequible para vigilar la ingesta salina [23] [24] [25] [26] [27]. Existen trabajos antiguos que han verificado que el Na se absorbe de forma rápida y efectiva en la mucosa intestinal en un 98% y por lo tanto, en situación de homeostasis, es un buen indicador de la ingesta [24] [25].

Se postula que el uso de diuréticos puede ser una limitación para el valor de la natriuresis; sin embargo, en un paciente en equilibrio homeostático, el Na urinario refleja razonablemente la ingesta salina.

Con una sencilla ecuación calculamos la ingesta:  $\text{mEq Na/orina 24h} * 0,058 = \text{gr sal de la dieta}$

Tal como ilustran los datos de nuestra consulta (Tabla 2), el rango intercuartil de una serie de 335 pacientes, fue de 110 a 176 mEq/24 hs (6,4-10,2 gr de sal). Conseguir una ingesta salina de 5-6 gr al día (80-100 mEq de Na/día), es una opción posibilista, pero muy difícil de alcanzar cuando nos fijamos en la eliminación urinaria de Na, incluso en pacientes adherentes.

En el “mundo real” la ingesta habitual de sal en la población es de 10-15 gr/día, incluso mayor en muchas regiones; lo que se corresponde con una eliminación urinaria de Na de 170-255 mEq/día o más [28]. Las limitaciones de estos objetivos están bien recogidas en la literatura [1] [29].

## NITRÓGENO UREICO URINARIO

Los beneficios de la restricción proteica en la dieta son razonablemente aceptados en la literatura. Los principales efectos se dirigen a retrasar la pro-

**Tabla 2: Ingesta de sal y Na urinario**

- Las Guías recomiendan una ingesta de Na <2,3 gr/día, equivalente a unos 6 gr de sal (ClNa), a menos que exista contraindicación
- El Na urinario es una determinación útil y asequible para vigilar la ingesta salina
- Cálculo:  $\text{mEq Na en orina 24 hs} * 0,058 = \text{gr de sal en la dieta}$  (1 gr ClNa  $\leftrightarrow$  17 mEq Na)
- Ejemplos
  - < 6 gr sal  $\rightarrow$  < 2,3 gr Na  $\rightarrow$  < 100 mEq
  - 10 gr sal  $\rightarrow$  3,9 gr Na  $\rightarrow$  170 mEq
  - 15 gr sal  $\rightarrow$  5,9 gr Na  $\rightarrow$  255 mEq

	Na Urinario (mEq/24 hs)		Ing sal gr
N		335	
Percentiles	25	110	6,4
	50	137	7,9
	75	176	10,2

gresión de la ERC -en especial proteinúrica- pero también son beneficiosos en otros aspectos nutricionales [30] [31] [32] [33] [34] [35] [36] [37]. Este concepto no sería aplicable a los pacientes con poliquistosis renal, muy dudoso en nefropatías no proteinúricas; pero especialmente beneficioso en la nefropatía diabética. Con el avance del daño renal los productos nitrogenados se acumulan en proporción a la pérdida de función renal. De hecho, la restricción proteica ha prevalecido durante décadas (concretamente desde 1918) y ha sido la piedra angular del tratamiento cuando no existía la diálisis.

Las recientes Guías KDOKI recomiendan una ingesta proteica de 0,55-0,60 gr/kg/día en adultos con ERCA estadios 3 a 5 [1], siendo este objetivo asumido en la mayoría de Guías y Documentos de Consenso [33]. Basado en la experiencia de nuestra consulta, considero que estos objetivos son difíciles de alcanzar en el “mundo real”, ante una población estable clínicamente y razonable sensación de bienestar. Consideramos virtualmente impracticables las recomendaciones de dietas muy bajas en proteínas: 0,28-0,53 gr/Kg/día más ceto/hidroxianálogos, por lo que las hemos desestimado hace décadas.

Ahora bien, volviendo a nuestra hoja de ruta y siempre dentro del escenario ERCA, queremos señalar la importancia de conocer la ingesta pro-

teica del paciente y la adherencia a nuestras recomendaciones. En este sentido se ha verificado que la determinación del nitrógeno ureico urinario (NUU) es un parámetro útil. La ecuación descrita por Maroni BJ y col [38] es clásica para la evaluación de la ingesta proteica en pacientes en equilibrio metabólico. La ingesta proteica deriva de la estimación del NUU, ajustando para el peso y la proteinuria:  $NUU (gr) + 0,031 \times \text{peso (Kg)} + \text{Proteinuria (gr)}$ . Este resultado multiplicado por 6,25 nos proporciona información aproximada de la ingesta proteica. Esta fórmula ha sido razonablemente verificada por otros autores [39]; y aun con las limitaciones propias de estas ecuaciones, consideramos que debería estar presente en las Guías de práctica clínica. En la (Tabla 3) mostramos datos de nuestra consulta ERCA, donde vemos la relación aproximada que existe entre los valores de NUU y la ingesta proteica. Una mediana de NUU (7,7 gr) se corresponde con una ingesta proteica de 59 a 61 gr en función del peso aplicado en la ecuación. Una ingesta proteica menor de 0,8 gr/Kg/d debería corresponderse con un NUU inferior a 6 gr, muy difíciles de alcanzar en pacientes estables y con apetito, como ocurre en la gran mayoría de pacientes de esta consulta.

**Tabla 3: Nitrógeno ureico urinario (NUU)**

- Las actuales Guías KDOQI recomiendan una ingesta proteica (IP) de 0,55-0,60 0,8 gr/kg/día ERCA 3-5. Estos objetivos son muy difíciles de alcanzar en el mundo real, con una población clínicamente estable. Como opinión personal, consideramos virtualmente impracticables las recomendaciones de dietas muy bajas en proteínas: 0,28-0,53 gr/Kg/día más ceto/hidroxianálogos, por lo que las hemos desestimado hace décadas.

- La determinación de NUU se ha verificado como parámetro útil para estimar la ingesta proteica. Se emplea la clásica ecuación de Maroni BJ et al (Ref 38):

$$\text{Ingesta proteica (gr)} = 6,25 \times (\text{NUU (gr)} + 0,031 \times \text{peso (Kg)} + \text{proteinuria (gr)})$$

- Resultados orientativos (Consulta ERCA 3-5, muestra de 194 pacientes)

n: 194	NUU_24 h	IP gr (pts 60-70 Kg)	IP gr/Kg/d
25	6,0	49 - 51	0,80 - 0,85
Percentiles	50	59 - 61	0,90 - 1,00
	75	71 - 73	1,01 - 1,20

- Una IP de 0,8-0,9 gr/Kg peso ideal/día es un objetivo posibilista que puede aportar sutiles beneficios renoprotectores en pacientes con FG < 30 mL/min. Debe corresponderse con una eliminación de NUU, en general, < 7,7 g, siempre en función del peso del paciente.

## CARGA ÁCIDA Y POTASIO

La exploración de la carga ácida y el potasio (K) urinario son parámetros inéditos actualmente en la práctica clínica. Sin embargo, datos recientes hacen hincapié en la importancia del control de la carga ácida de la dieta, como factor de riesgo modificable de progresión de la enfermedad renal [40].

La producción de ácidos de generación endógena deriva principalmente de la ingesta de proteínas y fósforo. Por otra parte, la producción alcalina proviene de aniones orgánicos como el citrato y el acetato, naturalmente ligados a cationes como el K y que se encuentran primariamente en los vegetales y frutas. La diferencia entre ambos produce la carga ácida, que normalmente se elimina por vía renal como amonio y acidez titulable, y que en una dieta estándar es 1 mEq/kg/día aproximadamente. Es bien conocida la importancia de los trastornos del K en la enfermedad renal crónica.

A nivel poblacional, Scialla JJ et al [41] describieron una asociación entre directa entre carga ácida de la dieta y deterioro renal. En la ERC, con la reducción de la masa nefronal, tiene lugar un aumento de la amoniogénesis por nefrona y de la excreción distal de ácido mediado por el SRAA y endotelina-1, produciendo daño renal [40] [42] [43]. De hecho las Guías KDIGO [2] recomiendan dar suplementos orales de bicarbonato en caso de que la concentración sérica sea inferior a 22 mMol/L.

En base a estas premisas, se postula que la reducción de la carga ácida, puede ser una estrategia adicional en el manejo nutricional de esta población. La carga ácida está determinada por el balance de los alimentos que inducen ácido (carne, huevos, lácteos, cereales) y aquellos que inducen álcali (frutas y vegetales). Una mayor ingesta de estos últimos puede entonces, contribuir a reducir la carga ácida sin la necesidad de una excesiva restricción proteica y de aporte de bicarbonato [40] [41] [44] [45] [46]. La propuesta de una prudente liberación de alimentos ricos en K, aportando una dieta más saludable a esta población, ha sido recientemente revisado por Kalantar-Zadeh K et al [47].

Obviamente, en ERCA, el riesgo de hiperpo-

tasemia es una limitación importante. Actualmente no hay estudios clínicos que garanticen la seguridad de una dieta más libre en verduras y frutas en esta población. Sin embargo, en pacientes bien nutridos, con buen flujo urinario y en estado no catabólico, su uso juicioso y vigilado, evitando además los ayunos prolongados [48] [49] [50] (recomendación importante y frecuentemente olvidada), puede ser una medida adicional, nutricionalmente saludable y renoprotectora [41] [51] [52] [53]. Evidentemente, los pacientes diabéticos, o tratados con betabloqueantes y/o bloqueantes del SRAA serán objeto de mayor vigilancia, muy especialmente aquellos que reciben diuréticos ahorradores de K [54].

La carga ácida puede estimarse de forma indirecta desde la ingesta de nutrientes o desde la eliminación urinaria de iones, para lo que se han postulado diversas ecuaciones [40] [41] [51] [52] [55]. Tal vez la más sencilla es la siguiente:

Carga ácida (mEq/día):  $-10,2 + 54,5 \times (\text{ingesta proteica (gr/día)} / \text{ingesta de K (mEq/día)})$  [40] [41] [52].

La ingesta proteica y de K pueden obtenerse a partir la eliminación de NUU y K urinario (1 mEq de K = 39 mg), que, con todas sus limitaciones, se consideran indicadores indirectos de la ingesta proteica y de la carga alcalina, respectivamente [41] [47] [56]. Ahora bien, así como la determinación del NUU para conocer la ingesta proteica está más establecida [38] [39]; el valor del K urinario como indicador de la carga alcalina no está reconocido.

A nivel poblacional y con dieta estándar, la eliminación urinaria de K aparece en un amplio rango de 50-200 mEq/día, equivalente a 2.000-7.800 mg/día. En pacientes en hemodiálisis Kalantar-Zadeh K et al [57] y ERCA estadios 4 y 5 sugieren una ingesta de K inferior a 3 gr/día. En ERC con filtrado glomerular 30-44 mL/min no es bien definido y las actitudes suelen ser bastante restrictivas.

Asimismo, este autor hace hincapié en una dieta más saludable, con prudente liberación de la ingesta de frutas y verduras, sin proponer cifras concretas [43].

Varios autores han explorado el impacto de la carga ácida, tanto en estudios poblacionales [41], como en pacientes ERCA, incluso empleando una dieta relativamente libre de frutas y verduras [55]. Estos últimos, describieron un descenso

de la carga ácida, con una eliminación urinaria de K de  $69,9 \pm 12,3$  mEq/día, equivalente a una media de 2.800 mg/día, sin alteración relevante del K sérico ( $4,1 \pm 0,1$  mEq/L).

Dado que los límites en esta recomendación no han sido establecidos, proponemos una liberación prudente de verduras y frutas, en torno a 2.700-4.000 mg de K/día (**Véase Manejo nutricional en la enfermedad renal crónica**), procurando mantener unos niveles de K urinario inferiores a 70-100 mEq/día [41] [47] [51] [52] [53] [55] [58] que parecen ser razonablemente seguros y deben monitorizarse a través de la orina de 24 hs. Los conceptos clave de estas reflexiones se exponen en la (Tabla 4). Recientemente, la nuevas Guías KDOQI [1] sugieren aumentar la ingesta de frutas y verduras, como medida potencialmente renoprotectora

## CALCIO

En el adulto normal, el balance de calcio (Ca) es relativamente neutro cuando la ingesta está entre 750 y 1.740 mg/día [59]. En este contexto, la excreción urinaria de Ca oscila entre 200 y 300 mg/día, siendo por lo tanto la absorción intestinal variable, en un amplio rango de 20-60%, dependiendo en gran medida de la cantidad del  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  circulante.

En ERCA, la excreción urinaria de Ca es mucho menor, en un rango de 20-60 mg/día [60] [61] [62], aunque la excreción fraccional (% de Ca filtrado que se elimina por orina) resulta ligeramente elevada (1,1-1,4 %, normal <1%). Hill KM et al [60] en un interesante estudio en pacientes ERC estadios 3-4, describieron una absorción intestinal de Ca francamente baja, en torno al 17-22%, y unos niveles de Ca urinario de 40-42 mg/día.

En ERCA, la calciuria no es un parámetro que aporte información relevante en la práctica clínica, pero resulta útil en el ámbito experimental, especialmente en estudios que conllevan el balance de Ca y el empleo de fármacos como calciomiméticos, análogos de la vitamina D o captores de P.

## FÓSFORO (P)

### Relación ingesta de P e ingesta proteica

El estudio del balance de P conlleva dificultades, tales como la imprecisión en los registros dietéticos o la variable absorción intestinal. Además, los estudios basados en encuestas dietéticas, se realizaron sin contar el efecto de los aditivos con alto contenido en P absorbible [63] [64].

**Tabla 4: Carga ácida y K urinario**

- La carga ácida deriva principalmente de las proteínas y el fósforo (P), más frecuentes en lácteos, productos cárnicos y legumbres. La producción alcalina proviene de aniones, ligados a cationes como el K y que se encuentran principalmente en los vegetales y frutas.  
La diferencia entre ambos es la carga ácida, de eliminación renal como  $\text{NH}_4$  y acidez titulable. En una dieta estándar es aproximadamente de 1 mEq/kg/día.
- La reducción nutricional de la carga ácida puede ser una estrategia adicional renoprotectora.
- La carga ácida puede estimarse de forma indirecta desde la eliminación de NUU (obteniendo la IP) y el K urinario. La ecuación más sencilla publicada es la siguiente:  
Carga ácida (mEq/día):  $-10,2 + (54,5 (\text{ingesta proteica (gr/día)} / \text{ingesta de K (mEq/día)}))$  (Ref 40, 51 y 52)
- En pacientes bien nutridos, con buen flujo urinario y no catabólicos, el uso juicioso y vigilado de una dieta más libre de verduras y frutas (evitando ayunos prolongados), junto a la restricción proteica puede ser una medida adicional, nutricionalmente saludable y renoprotectora
- Dado que los límites en la recomendación no han sido establecidos, proponemos una liberación prudente de verduras y frutas, en torno a 2.800-4.000 mg de K/día que se corresponden con unos niveles de K urinario inferiores a 70-100 mEq/día.
- Recientemente la nuevas Guías KDOQI (Ref 1) sugieren aumentar la ingesta de frutas y verduras, como medida potencialmente renoprotectora.

# PARÁMETROS URINARIOS EN LA ERC

La relación entre la ingesta de P y de proteínas ha sido verificada tanto en estudios poblacionales [65], como en pacientes en hemodiálisis [60] [66] tal como ilustramos en la **(Figura 1)**. Resumiendo, de forma aproximada, una ingesta de 60 gr de proteínas conlleva una entrada de 750-1.000 mg de P. En pacientes ERCA, con dietas de restricción proteica, una ingesta media de 40-50 gr de proteínas se asocia a una ingesta obligada de P de 640-800 mg [66]. Sin embargo, a esto deberíamos añadir el P inorgánico proveniente de los aditivos.

El cociente P/Proteínas en las dietas también ha sido explorado por varios autores. Morimoto Y et al [65] describieron un cociente de aproximadamente 15 mg P/gr proteína en la dieta de adultos sanos. Los encuestas de Kalantar-Zadeh K et al [63] en pacientes en hemodiálisis muestran valores de 13 mg P/gr proteína (rango 10-16); en tanto que Noori N et al [67] sugieren que un cociente superior a 14 (es decir, 840 mg P cada 60 gr de proteínas ingeridas) se asociaba a incremento de la mortalidad. Por lo tanto, reducir la proporción P/proteínas en la dieta es un objetivo deseable. De forma genérica, el cociente más elevado se encuentra en los lácteos (15-25 mg/gr proteínas), seguido de las proteínas animales y legumbres (10-15 mg/gr proteínas) [59]. En este

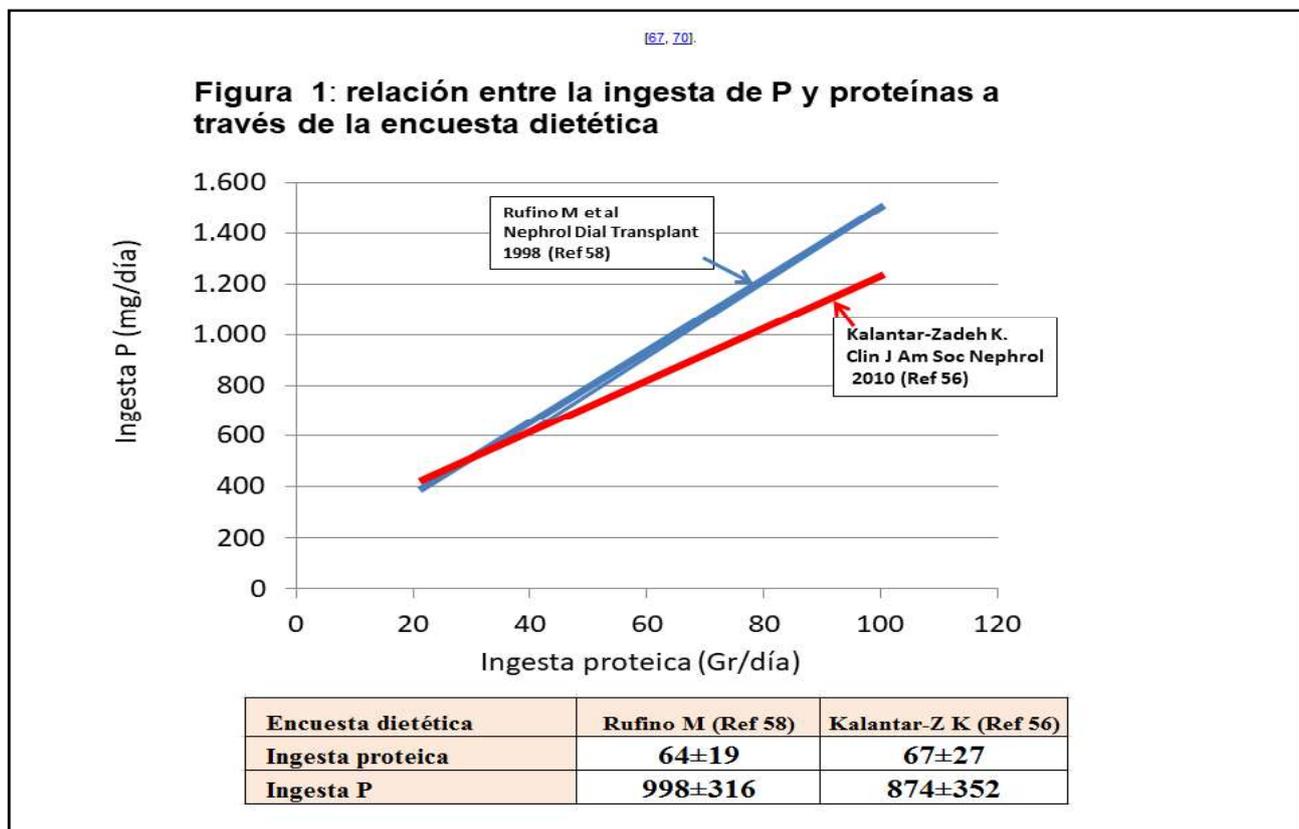
sentido, es fundamental limitar los conservantes, congelados y bebidas gaseosas con aditivos muy ricos en P inorgánico fácilmente absorbible [63] [64].

## Eliminación urinaria de P y NUU

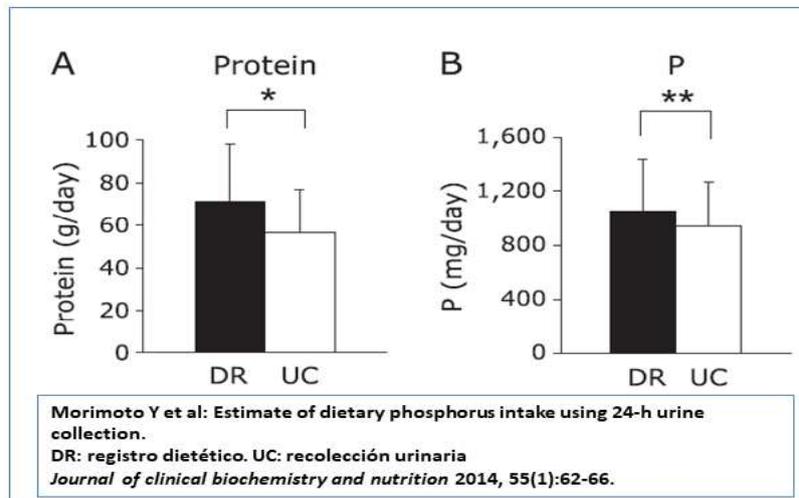
La siguiente dificultad para estimar el balance de P, es la absorción intestinal. La absorción neta es muy variable, entre 40 y 80%. Por ello, para una ventana de ingesta de 800-1.600 mg/día, la absorción puede variar de 320 a 1.280 mg, siendo algo menor en ERCA y en hemodiálisis [68] [69] [70] [71].

En este sentido, los valores de Pur, junto a los de NUU pueden aportar información relevante, ya que la Pur debe reflejar de forma fiable la cantidad absorbida, no la ingerida. Si aceptamos que la absorción es del 60-70%, este parámetro puede ser útil para asesorar al enfermo en su dieta, y vigilar su adherencia.

Morimoto Y et al [65] hallaron en un estudio poblacional, una estrecha relación entre la ingesta de P y de proteínas obtenida de la encuesta dietética y de los parámetros urinarios de P y NUU respectivamente **(Figura 2)**. Estos últimos se obtuvieron derivados de la siguiente ecuación: Ingesta de P= Pur x 0,65 (asume que la absorción intestinal es del 65%) e ingesta proteica a par-



**Figura 2: Estudio poblacional donde se ilustra una estrecha relación entre la ingesta de P y de proteínas obtenida de la encuesta dietética y de los parámetros urinarios de P y Nitrógeno Ureico Urinario (NUU) respectivamente.**



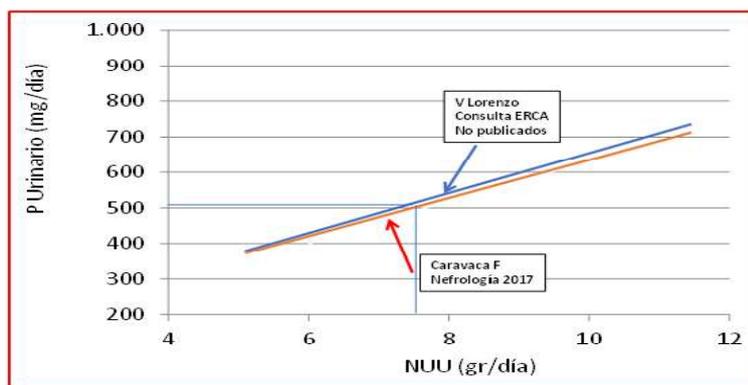
	Dieta	Orina	
Ingesta proteica (gr/día)	71,1±27,1	56,6±15,8	p<0,001
P (mg/24 hs)	1051±386	943±323	p<0,01

tir del NUU empleando la ecuación de Maroni BJ [38]. A pesar de los sesgos descritos por los autores (inexactitud del registro dietético, variable absorción intestinal de P), este análisis pone en valor la información que puede extraerse de la determinación del Pur y NUU.

En ERCA, se ha podido verificar la estrecha asociación entre el NUU y la Pur. Los datos pu-

blicados por Caravaca F et al [72] son totalmente superponibles a los obtenidos en nuestra población, como ilustramos en la (Figura 3). Si asumimos que la absorción intestinal de P fue del 60-70%, indirectamente podemos estimar que la ingesta real de P, que estuvo dentro de un rango de 650-900 mg. Estos datos son muy coherentes con los obtenidos de las encuestas dietéticas (Fi-

**Figura 3: Relación estrecha entre la eliminación urinaria de P y Nitrógeno Ureico Urinario (NUU), en 2 series con resultados simétricos.**



n: 194	UN_24 h	I Proteica gr/Kg/d	P ur mg / 24 hs	
Percentiles	25	6,0	0,80 - 0,85	397
	50	7,7	0,90 - 1,00	514
	75	9,5	1,01 - 1,20	636

Valores de P urin < 500 mg nos orientan a una razonable adherencia a nuestras recomendaciones. Valores superiores nos advierten de falta de adherencia.

**gura 1)** efectuadas en pacientes en hemodiálisis. Datos ligeramente superiores, fueron publicados en pacientes ERCA E3 [73], donde se recogió una Pur media de 792 mg (IC95% 646-938).

Muy interesante es la información que proporciona el cociente urinario P/proteína descrito por Caravaca F et al [72], aportando valores de  $8,2 \pm 2,3$  mg P/gr proteína. Estas cifras son inferiores a las publicadas a partir del registro dietético [63] que representan el P ingerido y no el absorbido.

Por último, Caravaca F et al [72] realizaron un análisis novedoso y muy interesante en base a la Pur corregida para el FG. Una Pur de 35-40 mg por cada ml/min de FG marcaba el límite para el desarrollo de hiperfosfatemia (P sérico  $> 4,5$  mg/dl). Es decir, para pacientes con FG menor 25 mL/min, y prescribiendo una dieta de 0,8-0,9 gr/kg/día de proteínas, es un objetivo razonable un P urinario inferior a 800 mg/día; y con FG menor 15 mL/min, procurar que sea inferior a 600 mg.

Una asignatura pendiente, es cuantificar el impacto del P inorgánico aportado por aditivos y refrescos, siendo también la Pur y el cociente urinario P/NUU el parámetro que mejor podría identificar aquellos pacientes que abusan de estos productos.

## Excreción fraccional y reabsorción tubular de P

En el escenario del metabolismo mineral, la excreción fraccional ( $EFP = \text{Por} \cdot \text{Crepl} / \text{Ppl} \cdot \text{Creor}$ ) y su parámetro complementario, la reabsorción tubular de P ( $RTP (\%) = 1 - EFP$ ) también aporta información relevante. Con la pérdida progresiva de masa renal funcionante, se reduce la RTP y aumenta al EFP, con incremento de FGF23 y PTH. En nuestra población ERCA estadio 4 y 5 obtuvimos una RTP media de 59% (su correspondiente EFP fue de 41%), lo que sugiere retención de P a pesar de documentar niveles séricos de P normales. El estudio de González Parra E et al [73] realizado en pacientes con ERCA estadio 3 se demostró una RTP de 66-74%. De esta forma la RTP surge como un interesante marcador de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC [71] [74].

## CREATININA

La creatinina urinaria es un parámetro esencial en el paciente renal. Se emplea para calcular el aclaramiento de creatinina y el cociente albumi-

na/creatinina en muestras de orina matinal. En general, los valores de creatinina urinaria en el adulto normal están en un amplio rango de 500-2.000 mg/día, dependiendo en gran medida de la edad y masa muscular. Una forma práctica de expresar el rango normal es el siguiente: Varón: 14-26 mg/kg/día, mujer: 11-20 mg/kg/día. Unos valores de creatinina urinaria dentro de este rango son sugestivos de que la recolección de orina ha sido adecuada (Pak CYC: General guidelines in medical management, in Urolithiasis: A Medical and Surgical Reference, edited by Resnick MI, Pak CYC, Philadelphia, PA, WB Saunders, 1990, pp 173-184).

## CONCLUSIÓN

Como reflexión final, destacamos que los parámetros urinarios proporcionan conocimiento sensible y de utilidad para la práctica clínica habitual; aportan información de los hábitos dietéticos del paciente y de la adherencia a nuestras recomendaciones. Hay propuestas sugeridas en esta revisión, que deben ser verificadas por la experiencia de otros colegas, pero que pueden ser un referente de inicio para aquellos nefrólogos abiertos a una dieta más liberal en agua, verduras y frutas para pacientes con ERCA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al; KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am J Kidney Dis.* 2020;76(3)(suppl 1):S1-S107
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 3 2013:1-150.
3. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F et al: Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008, 179(11):1154-1162.
4. Lorenzo V: Doctor, how much should I drink? *Nefrologia* 2014, 34(6):693-697.
5. Lotan Y, Daudon M, Bruyere F, Talaska G, Strippoli G, Johnson RJ, Tack I: Impact of fluid

- intake in the prevention of urinary system diseases: a brief review. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013, 22 Suppl 1:S1-10.
6. Wang CJ, Grantham JJ, Wetmore JB: The medicinal use of water in renal disease. *Kidney Int* 2013, 84(1):45-53.
  7. Clark WF, Sontrop JM, Huang SH, Moist L, Bouby N, Bankir L: Hydration and Chronic Kidney Disease Progression: A Critical Review of the Evidence. *American journal of nephrology* 2016, 43(4):281-292.
  8. Perrier E et al Hydration for health hypothesis: a narrative review of supporting evidence. *Eur J Nutr.* 2021 60(3):1167-1180.
  9. Hung-Wei Wang, Ming-Yan Jiang, Higher volume of water intake is associated with lower risk of albuminuria and chronic kidney disease. *Medicine (Baltimore)* 2021; 100:20.
  10. Clark WF, Sontrop JM, Macnab JJ, Suri RS, Moist L, Salvadori M, Garg AX: Urine volume and change in estimated GFR in a community-based cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011, 6(11):2634-2641.
  11. Peraza S, Wesseling C, Aragon A, Leiva R, Garcia-Trabanino RA, Torres C, Jakobsson K, Elinder CG, Hogstedt C: Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. *Am J Kidney Dis* 2012, 59(4):531-540.
  12. Strippoli GF, Craig JC, Rochtchina E, Flood VM, Wang JJ, Mitchell P: Fluid and nutrient intake and risk of chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton)* 2011, 16(3):326-334.
  13. Brooks DR, Ramirez-Rubio O, Amador JJ: CKD in Central America: a hot issue. *Am J Kidney Dis* 2012, 59(4):481-484.
  14. Bankir L, Bouby N: Vasopressin and urinary concentration: additional risk factors in the progression of chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991, 17(5 Suppl 1):20-26.
  15. Bankir L, Bouby N, Ritz E: Vasopressin: a novel target for the prevention and retardation of kidney disease? *Nat Rev Nephrol* 2013, 9(4):223-239.
  16. Torres VE: Water for ADPKD? Probably, yes. *J Am Soc Nephrol* 2006, 17(8):2089-2091.
  17. Torres VE: Vasopressin in chronic kidney disease: an elephant in the room? *Kidney Int* 2009, 76(9):925-928.
  18. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). In: European Foods Safety Authorities. 2014.
  19. Popkin BM, D'Anici KE, Rosenberg IH: Water, hydration, and health. *Nutr Rev* 2010, 68(8):439-458.
  20. Negoianu D, Goldfarb S: Just add water. *J Am Soc Nephrol* 2008, 19(6):1041-1043.
  21. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K: Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. *Circulation* 2012, 125(5):677-684.
  22. He FJ, Li J, Macgregor GA: Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(4):CD004937.
  23. Dyer A, Elliott P, Chee D, Stamler J: Urinary biochemical markers of dietary intake in the INTERSALT study. *Am J Clin Nutr* 1997, 65(4 Suppl):1246S-1253S.
  24. Elliott P, Marmot M, Dyer A, Joossens J, Kesteloot H, Stamler R, Stamler J, Rose G: The INTERSALT study: main results, conclusions and some implications. *Clin Exp Hypertens A* 1989, 11(5-6):1025-1034.
  25. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M: Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *Intersalt Cooperative Research Group. BMJ* 1996, 312(7041):1249-1253.
  26. Elliott P, Stamler J, Stamler R, Dyer A: Dietary salt and blood pressure. *Lancet* 1994, 343(8896):546.
  27. Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, Dyer A, Marmot M: INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension* 1989, 14(5):570-577.
  28. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P: Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol* 2009, 38(3):791-813.
  29. McMahon EJ, Campbell KL, Mudge DW, Bauer JD. Achieving salt restriction in chronic kidney disease. *International Journal of Nephrology.* 2012 ;2012:720429.
  30. Brenner BM: Retarding the progression of renal disease. *Kidney Int* 2003, 64(1):370-378.
  31. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis

of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982, 307(11):652-659.

32. Fouque D, Aparicio M: Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007, 3(7):383-392.

33. Fouque D, Laville M, Boissel JP, Chifflet R, Labeeuw M, Zech PY: Controlled low protein diets in chronic renal insufficiency: meta-analysis. *BMJ* 1992, 304(6821):216-220.

34. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 1998, 31(6):954-961.

35. Sallstrom J, Carlstrom M, Olerud J, Fredholm BB, Kouzmine M, Sandler S, Persson AE: High-protein-induced glomerular hyperfiltration is independent of the tubuloglomerular feedback mechanism and nitric oxide synthases. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010, 299(5):R1263-1268.

36. Hebert LA, Wilmer WA, Falkenhain ME, Ladson-Wofford SE, Nahman NS, Jr., Rovin BH: Renoprotection: one or many therapies? *Kidney Int* 2001, 59(4):1211-1226.

37. K/DOQI nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000, 35(6 Suppl 2):S1-S140.

38. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE: A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1985, 27(1):58-65.

39. Masud T, Manatunga A, Cotsonis G, Mitch WE: The precision of estimating protein intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 2002, 62(5):1750-1756.

40. Scialla JJ, Anderson CA: Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis* 2013, 20(2):141-149.

41. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int* 2012, 82(1):106-112.

42. Khanna A, Simoni J, Hacker C, Duran MJ, Wesson DE: Increased endothelin activity mediates augmented distal nephron acidification induced by dietary protein. *J Am Soc Nephrol* 2004, 15(9):2266-2275.

43. Wesson DE: Endothelins and kidney acidifi-

cation. *Contrib Nephrol* 2011, 172:84-93.

44. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, Tilea AM, Saran R, Rios-Burrows N, Williams DE, Powe NR: High Dietary Acid Load Predicts ESRD among Adults with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2015, 26(7):1693-1700.

45. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., Sebastian A: Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 1998, 68(3):576-583.

46. Remer T, Manz F: Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 1994, 59(6):1356-1361.

47. Kalantar-Zadeh K, Fouque D: Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2017, 377(18):1765-1776.

48. Allon M: Treatment and prevention of hyperkalemia in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1993, 43(6):1197-1209.

49. Allon M, Takeshian A, Shanklin N: Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. *Kidney Int* 1993, 43(1):212-217.

50. Gifford JD, Rutsky EA, Kirk KA, McDaniel HG: Control of serum potassium during fasting in patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 1989, 35(1):90-94.

51. Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE: Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. *Kidney Int* 2012, 81(1):86-93.

52. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Estimated net endogenous acid production and serum bicarbonate in African Americans with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011, 6(7):1526-1532.

53. Weinberg JM, Appel LJ, Bakris G, Gassman JJ, Greene T, Kendrick CA, Wang X, Lash J, Lewis JA, Pogue V et al: Risk of hyperkalemia in nondiabetic patients with chronic kidney disease receiving antihypertensive therapy. *Arch Intern Med* 2009, 169(17):1587-1594.

54. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, Redelmeier DA: Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J*

Med 2004, 351(6):543-551.

55. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE: A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013, 8(3):371-381.

56. Bingham SA, Gill C, Welch A, Cassidy A, Runswick SA, Oakes S, Lubin R, Thurnham DI, Key TJ, Roe L et al: Validation of dietary assessment methods in the UK arm of EPIC using weighed records, and 24-hour urinary nitrogen and potassium and serum vitamin C and carotenoids as biomarkers. *Int J Epidemiol* 1997, 26 Suppl 1:S137-151.

57. Kalantar-Zadeh K, Tortorici AR, Chen JL, Kamgar M, Lau WL, Moradi H, Rhee CM, Streja E, and Kovesdy CP. Dietary restrictions in dialysis patients: is there anything left to eat. *Semin Dial* 2015, 28(2):159-68.

58. Goraya N, Wesson DE: Does correction of metabolic acidosis slow chronic kidney disease progression? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013, 22(2):193-197.

59. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003, 42(4 Suppl 3):S1-201.

60. Hill KM, Martin BR, Wastney ME, McCabe GP, Moe SM, Weaver CM, Peacock M: Oral calcium carbonate affects calcium but not phosphorus balance in stage 3-4 chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013, 83(5):959-966.

61. Spiegel DM, Brady K: Calcium balance in normal individuals and in patients with chronic kidney disease on low- and high-calcium diets. *Kidney Int* 2012, 81(11):1116-1122.

62. Isakova T, Anderson CA, Leonard MB, Xie D, Gutierrez OM, Rosen LK, Theurer J, Bellovich K, Steigerwalt SP, Tang I et al: Diuretics, calciuria and secondary hyperparathyroidism in the Chronic Renal Insufficiency Cohort. *Nephrol Dial Transplant* 2011, 26(4):1258-1265.

63. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, Noori N, Hirschberg R, Benner D, Nissenson AR et al: Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010, 5(3):519-530.

64. Lou-Arnal LM, Caverni-Munoz A, Arnau-das-Casanova L, Vercet-Tormo A, Gimeno-Orna

JA, Sanz-Paris A, Caramelo-Gutierrez R, Alvarez-Lipe R, Sahdala-Santana L, Gracia-Garcia O et al: The impact of processing meat and fish products on phosphorus intake in chronic kidney disease patients. *Nefrologia* 2013, 33(6):797-807.

65. Morimoto Y, Sakuma M, Ohta H, Suzuki A, Matsushita A, Umeda M, Ishikawa M, Taketani Y, Takeda E, Arai H: Estimate of dietary phosphorus intake using 24-h urine collection. *J Clin Biochem Nutr* 2014, 55(1):62-66.

66. Rufino M, De BE, Martin M, Rebollo S, Martin B, Miquel R, Cobo M, Hernandez D, Torres A, Lorenzo V: Is it possible to control hyperphosphataemia with diet, without inducing protein malnutrition? *Nephrol Dial Transplant* 1998, 13 Suppl 3:65-67.

67. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD: Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010, 5(4):683-692.

68. Hruska KA, Mathew S, Lund R, Qiu P, Pratt R: Hyperphosphatemia of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008, 74(2):148-157.

69. Ramirez JA, Emmett M, White MG, Fathi N, Santa Ana CA, Morawski SG, Fordtran JS: The absorption of dietary phosphorus and calcium in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1986, 30(5):753-759.

70. Scanni R, vonRotz M, Jehle S, Hulter HN, Krapf R: The human response to acute enteral and parenteral phosphate loads. *J Am Soc Nephrol* 2014, 25(12):2730-2739.

71. Tonelli M, Pannu N, Manns B: Oral phosphate binders in patients with kidney failure. *N Engl J Med* 2010, 362(14):1312-1324.

72. Caravaca F, Caravaca-Fontan F, Azevedo L, Luna E: How to assess the efficacy of phosphate binders. *Nefrologia* 2017, 37(3):311-319.

73. Gonzalez-Parra E, Gonzalez-Casaus ML, Galan A, Martinez-Calero A, Navas V, Rodriguez M, Ortiz A: Lanthanum carbonate reduces FGF23 in chronic kidney disease Stage 3 patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011, 26(8):2567-2571.

74. Hong YA, Lim JH, Kim MY, Kim Y, Yang KS, Chung BH, Chung S, Choi BS, Yang CW, Kim YS et al: Assessment of tubular reabsorption of phosphate as a surrogate marker for phosphate regulation in chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol* 2015, 19(2):208-215.