

## Insuficiencia renal crónica

G. de Arriba de la Fuente<sup>a</sup> y J.A. Martínez Pérez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Sección de Nefrología. Hospital Universitario de Guadalajara. Profesor Asociado de Ciencias de la Salud. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

<sup>b</sup>Médico EAP Guadalajara-Sur.

**Dr. Martínez.** El señor N. es un varón de 60 años, casado, con dos hijos, jubilado, que vive en Guadalajara y recibe asistencia médica primaria en el Centro de Salud Guadalajara-Sur de esta ciudad.

En 1972 acudió a su médico de cabecera porque notaba una intensa astenia, cefalea, mareo y acúfenos en las últimas 3 semanas.

Entre sus antecedentes familiares no había datos relevantes y como antecedentes personales destacaban una litiasis ureteral derecha a los 17 años de la que fue intervenido 4 años más tarde.

En la exploración física realizada en su primera visita destacamos una presión arterial de 170/110 (promedio de tres medidas); una frecuencia cardíaca de 90 lat/min; un peso de 63,2 kg; una talla de 160 cm; un índice de masa corporal de 24 kg/m<sup>2</sup>; una presión venosa yugular normal; carótidas simétricas; auscultación cardíaca con tonos rítmicos, sin soplos; auscultación pulmonar normal, abdomen blando, globuloso, sin palpar masas, organomegalias ni auscultar soplos; los pulsos poplíteos, tibial posterior y pedio eran palpables, y no se observaban edemas en las extremidades inferiores.

Se solicitaron pruebas complementarias cuyos resultados fueron los siguientes:

– *Analítica.* Hematíes: 3.810.000 / $\mu$ l; hemoglobina: 12,3 g/dl; hematócrito 38%, VCM: 96; CHCM: 33; plaquetas: 156.000/ $\mu$ l; leucocitos: 7.800/ $\mu$ l, creatinina: 4,2 mg/dl, urea: 131 mg/dl; glucosa: 85 mg/dl; colesterol: 233 mg/dl; triglicéridos: 89 mg/dl; GOT: 27 U/l; GPT: 43 U/l; GGT: 27 U/l; LDH: 212 U/l y ácido úrico: 6,6 mg/dl.

– Orina: normal.

– ECG. Ritmo sinusal a 80 lat/min sin criterios de isquemia ni hipertrofia ventricular izquierda.[

– Fondo de ojo: normal.

Se instauró tratamiento con un preparado compuesto por reserpina y tiazida, se citó para controles posteriores y

se remitió al ámbito hospitalario debido a sospecha de hipertensión arterial secundaria debida a causa renal.

Fue estudiado en el Hospital Clínico de Madrid, objetivándose en el riñón izquierdo nefroangiosclerosis y/o glomerulonefritis mesangial leve (biopsia) y pielonefritis en el riñón derecho. Estudiado en 1987 por Nefrología del Hospital General de Guadalajara, debido a deterioro moderado de la función renal y proteinuria, fue diagnosticado de riñón derecho pequeño por pielonefritis con escasa función que probablemente se comportaba como riñón presor. Fue tratado con nifedipino, 10 mg/12 h, y dieta pobre en proteínas.

A lo largo de su evolución, el paciente ha tenido proteinuria en rango no nefrótico y deterioro progresivo de la función renal. En 1991 los valores de creatinina eran de 1,4 mg/dl con proteinuria de 1,1 g/día. En 1994, los valores de creatinina eran de 2,5 mg/dl y la proteinuria de 3,8 g/día. En 1995 las concentraciones de creatinina eran de 3,4 mg/dl y la proteinuria de 3,3 g/día.

En 1997 se objetivó deterioro de la función renal, habiéndose descartado factores obstructivos o prerrenales concomitantes, con cifras de presión arterial bien controladas (creatinina a principios de año de 4,7 mg/dl y a finales de 6,5 mg/dl, con hemoglobina de 10,6 g/dl). Siguió tratamiento con nifedipino (20 mg/12 h) y dieta pobre en proteínas, a la que se le añadió captopril (25 mg diarios).

En 1998 ingresó en el hospital por uremia terminal e insuficiencia cardíaca. Se le objetivó insuficiencia renal crónica progresiva con anulación funcional y probable nefroangiosclerosis/nefropatía isquémica renal de riñón derecho e hipertensión arterial secundaria a nefropatía, con repercusión visceral importante. Se decidió iniciar tratamiento con hemodiálisis.

En octubre de 1999 al paciente le realizaron un trasplante renal con resultados satisfactorios. Por las revisiones efectuadas hasta la fecha, tanto en el ámbito hospitalario como en consulta de su médico de cabecera, se puede considerar que la evolución es buena.

**Percepciones del Sr. N.** Comencé a notar los primeros síntomas de mi enfermedad en 1972. Me sentía terriblemente cansado y con “pesadez” constante en mi cabeza.

Acudí a mi médico de cabecera, quien después de explorarme me dijo que probablemente lo que yo tenía se

Esta sesión clínica se realizó en el Centro de Salud Guadalajara-Sur el 19 de diciembre del 2000

Correspondencia: Dr. Gabriel de Arriba.  
Sección de Nefrología. Hospital Universitario de Guadalajara.  
C/ Donante de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

SEMERGEN: 2001; 27: 182-189.

debía a la presión alta. Me pidió varias pruebas y después me mandó al hospital para completar el estudio que había realizado.

Me pusieron tratamiento y tuve períodos buenos con la presión controlada, pero algunas veces ésta se descontrolaba. Esta situación duró varios años y me decían que era debido a que mis riñones, de manera progresiva, se iban deteriorando. Por fin, a raíz de un ingreso hospitalario me informaron de que mis riñones ya estaban muy dañados y propusieron realizarme hemodiálisis.

Acepté, porque cada vez me encontraba peor, y un año más tarde me operaron para trasplantarme un riñón. Ahora creo que mi calidad de vida ha mejorado mucho y me encuentro bastante bien respecto a épocas pasadas.

**¿Qué supuso en su vida esta enfermedad?** Bastante, porque tuve que dejar el trabajo y jubilarme. Esta situación repercutió negativamente en la economía de la familia, porque los ingresos pasaron a ser menores. Menos mal que mi mujer y mis hijos trabajaban y por eso el problema no fue tan grave.

Por otra parte, debido a la enfermedad no me apetecía salir como antes y relacionarme con los amigos. Al principio pasaba mucho tiempo en casa, me sentía cansado y mi carácter se volvió más irritable. Tuve momentos malos en la convivencia con mi familia.

Cuando comencé en diálisis me sentía deprimido porque no veía solución a mi enfermedad, aunque con el tiempo, al sentirme físicamente mejor también mejoró mi ánimo.

Cuando me propusieron el trasplante sentí una mezcla de miedo ante la operación y de confianza en que iba a mejorar mi calidad de vida. Ahora prácticamente puedo hacer mi vida normal, y solo tengo pequeños inconvenientes como tener que ir periódicamente a revisiones y algunas molestias que me ocasiona la medicación.

## EN LA ENCRUCIJADA: PREGUNTAS AL DR. DE ARRIBA

**¿Qué nos puede decir de la enfermedad del Sr. N.?** El paciente tiene una historia clínica muy prolongada en el tiempo con numerosos problemas evolutivos que le conducen en definitiva a una situación de insuficiencia renal crónica avanzada y que condicionan su entrada en un programa de diálisis y trasplante renal. Historias similares son cada vez más frecuentes, y hoy día sabemos definir las enfermedades renales de los pacientes con más claridad, aunque nuestras posibilidades para detener su evolución son todavía limitadas. Además, las alternativas terapéuticas a la insuficiencia renal están logrando supervivencias muy prolongadas y este hecho, unido al envejecimiento de la población, hace que el número de pacientes tratados aumente progresivamente. Afortunadamente, no sufrí los dilemas éticos de muchos médicos hace tan sólo 40 años, que no disponían de alternativas terapéuticas para los enfermos con insuficiencia renal avanzada que garantizaran una mínima supervivencia. El enorme desarrollo de las

técnicas de depuración, a la par de mejorar la supervivencia y la calidad de vida, ha planteado también nuevos retos, no sólo médicos sino también sociales y económicos.

**¿Cómo podríamos definir la insuficiencia renal crónica?** La insuficiencia renal crónica (IRC) es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal de excretar desechos nitrogenados, de concentrar la orina y de mantener la homeostasis del medio interno causada por una lesión estructural renal irreversible, presente durante un período largo de tiempo, habitualmente meses o años<sup>1</sup>. Se define como crónica cuando la función renal permanece estable durante al menos 2 semanas y por la ausencia de oliguria.

Las consecuencias fisiopatológicas de la IRC derivan de la alteración por parte del riñón de diferentes sistemas homeostáticos como:

- Filtrado glomerular de residuos nitrogenados.
- Homeostasis del sodio y del agua.
- Homeostasis del pH.
- Homeostasis del potasio.
- Homeostasis del calcio y el fósforo.
- Síntesis de eritropoyetina.

Desde el punto de vista evolutivo, y con un objetivo didáctico, podríamos considerar la existencia de varias fases en cuanto a las consecuencias clínicas de la pérdida progresiva de función renal:

– Disminución de la reserva funcional renal, que se produce cuando la función renal se deteriora hasta aproximadamente un 50%. En esta situación se produce una disminución del número de nefronas funcionales, aumentando el filtrado de cada nefrona residual. Se mantiene el balance de sodio, agua y la excreción neta de ácido.

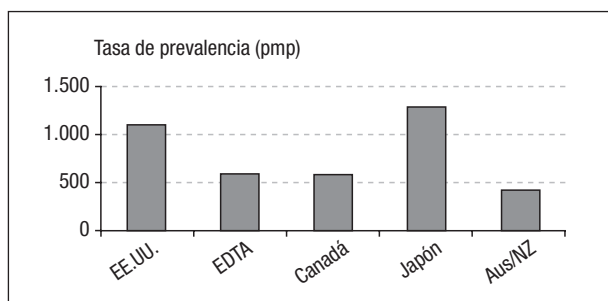
– Deterioro renal moderado, que se produce cuando la función renal está entre el 25 y el 50% de la normal. En esta fase se produce una disminución del filtrado de fósforo, aunque la concentración de fósforo sérico se mantiene constante a expensas de un aumento de la hormona paratiroidea (PTH). También se produce un descenso de la 1-25-OH vitamina D y anemia leve.

– Deterioro renal grave, que tiene lugar cuando la función renal está entre el 10 y el 25% de lo normal. Se produce un aumento de las cifras de fósforo y descenso de calcio sérico, con hiperparatiroidismo secundario evidente.

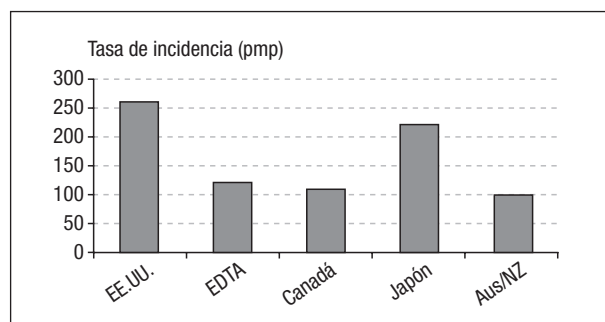
Además, existe acidosis metabólica, alteración de la concentración y dilución urinaria y anemia progresiva.

– Uremia, que se produce cuando la función renal es menor del 10%. En ella se alteran totalmente las funciones homeostáticas renales, con alteración del manejo de sodio y agua, potasio, calcio, fósforo, empeoramiento de la anemia y de la acidosis metabólica y aparición de clínica con afectación de múltiples órganos y aparatos.

En la tabla 1 se recogen las cifras aproximadas del aclaramiento de creatinina, creatinina plasmática y consecuencias clínicas en cada una de estas fases.



**Figura 1.** Tasa de prevalencia en el año 1996 de pacientes sometidos a tratamiento sustitutivo en EE.UU., EDTA (datos europeos del registro de la EDTA [Asociación Europea de Diálisis y Trasplante]), Canadá, Japón y Australia/Nueva Zelanda (Aus/NZ).



**Figura 2.** Tasa de incidencia en el año 1996 de pacientes sometidos a tratamiento sustitutivo en EE.UU., EDTA (datos europeos del registro de la EDTA [Asociación Europea de Diálisis y Trasplante]), Canadá, Japón y Australia/Nueva Zelanda (AUS/NZ).

**¿Cuál es su epidemiología?** La incidencia y la prevalencia de la IRC no se conocen claramente, debido a las dificultades para detectar a los pacientes asintomáticos (sobre todo con grados leves o moderados de IRC). No obstante, se dispone de datos de registros que permiten conocer con bastante fiabilidad la prevalencia e incidencia de pacientes sometidos a tratamiento sustitutivo con diálisis y trasplante. Así, se estima que en 1996 existía aproximadamente un millón de pacientes sometidos a tratamiento sustitutivo y que, en ese año, comenzaron este tratamiento aproximadamente 200.000<sup>2</sup>. En Europa, en ese año, la prevalencia era de aproximadamente 600 pacientes incluidos en tratamiento sustitutivo por millón de población (pmp), es decir, aproximadamente 230.000. La tasa de incidencia anual de pacientes en tratamiento sustitutivo en países occidentales oscila entre el 3,2 y el 7,6% (lo que representa, aproximadamente, entre 100 y 260 nuevos pmp).

La prevalencia en España de pacientes en programas de diálisis y trasplante (datos del Ministerio de Sanidad y Consumo) se recoge en la tabla 2.

Aunque se trata de datos controvertidos, se ha estimado en algunos estudios preliminares que la prevalencia global de la IRC es de 99 sujetos con IRC por cada

enfermo en diálisis. Si se confirman estas cifras, la IRC constituye una enfermedad importante desde el punto de vista de la asistencia sanitaria por su trascendencia clínica y el presumible consumo de recursos sanitarios asociados.

**¿Qué podemos decir sobre la etiología?**

Las causas principales de IRC pueden agruparse en:

1. Enfermedades renales primarias:
  - Glomerulonefritis: extracapilares, membranoproliferativas y membranosa.
  - Nefropatías tubulointersticiales: pielonefritis crónica, nefropatía obstructiva.
  - Nefropatías quísticas y displasias renales.
  - Nefropatías por nefrotóxicos: analgésicos, antiinflamatorios no esteroides, antineoplásicos.
  - Nefropatías heredofamiliares.
2. Enfermedades sistémicas con afección renal secundaria:
  - Diabetes.
  - Nefropatías vasculares: vasculitis.
  - Nefroangiosclerosis.
  - Otras.

En un estudio reciente que recoge las causas de entrada en tratamiento sustitutivo en el año 1998 en nuestro país<sup>3</sup>, éstas fueron:

- Glomerulonefritis (14,3%).
- Nefropatías intersticiales (11,5%).
- Nefropatía diabética (23,1%).
- Vascular (18,2%).
- Quísticas (7,9%).
- Hereditarias (1,1%).
- Otras (8,2%).
- No filiadas, (15,7%).

**¿Cuál es el curso clínico habitual?** La sintomatología de la insuficiencia renal crónica depende, como ya se ha comentado, de su gravedad. Así, cuando los pacientes tienen

Insuficiencia renal	Aclaramiento de creatinina (ml/min)	Creatinina plasmática (mg/dl)	Consecuencias
Reducción de función renal	50-80	1-5	No clínica
IRC moderada	25-50	2-3	HTA, hiperparatiroidismo
IRC grave	10-25	4-8	Anemia, Retención sodio y agua
Uremia terminal	< 10	> 8	Síntomas de uremia

	1998	1999
Pacientes en diálisis	17.536	18.151
Pacientes con trasplante renal	12.628	13.514
Pacientes en lista de espera	3.850	3.922

deterioro de la reserva funcional renal suelen estar asintomáticos. A medida que la insuficiencia renal es más grave pueden aparecer síntomas derivados de la afectación a distintos niveles como hipertensión arterial, osteodistrofia renal, anemia, retención hidrosalina, afección cutánea, síntomas neurológicos, etc.

También la sintomatología estará influenciada por el tiempo de evolución de la insuficiencia renal, ya que, a igualdad de cifras analíticas, los pacientes con períodos prolongados de evolución en general muestran unos síntomas más atenuados.

En ocasiones, pueden aparecer episodios gravísimos relacionados con la situación de uremia que conviene identificar y tratar precozmente. Los principales son:

- Hipercalemia.
- Edema pulmonar.
- Acidosis metabólica grave.
- Encefalopatía urémica.
- Pericarditis urémica con taponamiento pericárdico.

En cuanto a la sintomatología de la IRC avanzada, podemos decir que se afectan prácticamente todos los órganos y sistemas. Los que tienen más trascendencia clínica son los siguientes:

- Cardiovascular.
- Aparato digestivo.
- Sistema hidroelectrolítico.
- Sistema hematológico.
- Piel.
- Huesos.
- Alteración de la inmunidad.

**1. Afección cardiovascular.** Los pacientes con IRC tienen una prevalencia muy elevada de hipertensión arterial asociada. En ocasiones, es difícil establecer si la hipertensión arterial es causa o consecuencia de la enfermedad renal. Los mecanismos principales involucrados en su patogenia son la retención de sodio y agua que se produce en la IRC, aunque también en algunos casos también pueden influir otros factores como la activación de sistemas hormonales (SRAA, sistema simpático, etc.).

Se ha demostrado que existe correlación entre el grado de control de la presión arterial y el deterioro de función renal, de modo que las estrategias terapéuticas para el control de la misma deben ser precoces y efectivas<sup>4,5</sup>.

También, en la insuficiencia renal crónica hay una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, que puede deberse a varios factores como hipertensión arterial, sobrecarga de volumen, anemia, aumento de cardiopatía isquémica y otras miocardiopatías, etc.

Además, en la IRC puede aparecer pericarditis, tanto en pacientes que no han comenzado diálisis (pericarditis urémica) o sometidos a tratamiento dialítico (pericarditis asociada a la diálisis). La sintomatología suele mejorar tras iniciar tratamiento sustitutivo, en el primer caso, y aumentando la frecuencia y/o eficacia de la diálisis en el segundo.

**2. Aparato digestivo.** En la insuficiencia renal crónica suelen afectarse la mayoría de órganos digestivos. Así, es frecuente el hallazgo de fétor urémico (aliento urinoso), estomatitis y aftas bucales. También es frecuente la aparición de gastritis y duodenitis y un aumento de lesiones ulcerosas e isquémicas en el intestino delgado y el grueso. La incidencia de hemorragias digestivas tanto altas como bajas aumenta por estos motivos en la uremia.

**3. Sistema hidroelectrolítico.** Como ya se ha comentado se producen diversas alteraciones hidroelectrolíticas en la IRC. La acidosis metabólica suele aparecer cuando el filtrado glomerular es inferior a 20 ml/min y puede tener consecuencias en distintos ámbitos: favorece la osteodistrofia renal (al liberar calcio y fósforo del hueso), aumenta el catabolismo muscular y disminuye la síntesis de albúmina.

La disminución de la excreción renal de potasio puede originar hiperpotasemia, sobre todo en pacientes con IRC grave, que puede tener peligrosas consecuencias sobre el corazón (arritmias e incluso parada cardíaca) y músculo esquelético. Es importante señalar que ciertos fármacos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antiinflamatorios no esteroides, digoxina o diuréticos retenedores de potasio pueden contribuir a su génesis.

Por último, en la IRC avanzada se altera el balance de sodio y agua, que puede tener consecuencias clínicas agravando el control de la presión arterial y favoreciendo la génesis de insuficiencia cardíaca o la aparición de edemas.

**4. Sistema hematológico.** Los pacientes con IRC (incluso con cifras de creatinina de 3-4 mg/dl) tienen frecuentemente anemia causada la mayoría de las veces por un déficit de eritropoyetina. Hoy día se sabe que la anemia origina muchos síntomas de los que previamente se habían atribuido a la uremia como cansancio, astenia, fatigabilidad, etc., ya que se mejoran al corregir la anemia con eritropoyetina. Además, también se ha visto que la calidad de vida de los pacientes mejora notablemente después de corregir la anemia.

**5. Piel.** Aunque no compromete la vida, el prurito constituye uno de los principales problemas del paciente urémico. Su etiología no es muy bien conocida aunque en su patogenia pueden influir varios factores como elevación del producto calcio-fósforo, hiperparatiroidismo secundario, retención en la uremia de toxinas que pueden afectar a las terminaciones sensitivas cutáneas, xerosis cutánea, etcétera.

**6. Afección ósea.** Se denomina osteodistrofia renal y se debe a la alteración del metabolismo fosfocálcico. Inicialmente se produce una retención renal de fosfato, que condiciona posteriormente la presencia de hipocalcemia y un estímulo de la PTH. Además se produce un descenso de la vitamina D (1-25 dihidro-colecalciferol). Todas estas alteraciones favorecen la presencia de osteítis fibrosa quística y osteomalacia.

**7. Alteración de la inmunidad.** En la insuficiencia renal crónica se alteran tanto la inmunidad celular como humoral. Esta afección trae como consecuencia una mayor susceptibilidad frente a infecciones bacterianas y tuberculosis

y una disminución en la síntesis de anticuerpos (que se traduce, por ejemplo, en una menor tasa de respuesta frente a la vacunación de la hepatitis B).

**¿Qué pasos se siguen en el diagnóstico y evaluación de estos enfermos?** A mi juicio, los pasos a seguir para el diagnóstico deben ser:

1. Confirmación de la insuficiencia renal crónica. En numerosas ocasiones encontramos a pacientes que acuden con deterioro grave de la función renal y es difícil establecer si estamos ante un cuadro de fracaso renal agudo o ante una insuficiencia renal crónica. En estos casos es importante llegar a un diagnóstico adecuado, porque la aproximación terapéutica puede ser diferente.

La función renal suele estimarse mediante el aclaramiento de creatinina (que estima de modo indirecto de la filtración glomerular). La reducción del filtrado glomerular es índice de insuficiencia renal, y el hecho de que esta reducción permanezca estable durante al menos 2 semanas indicaría en la mayoría de los casos la presencia de insuficiencia renal crónica. Además suele coexistir un aumento del fósforo sérico, con descensos del calcio y bicarbonato. También es muy frecuente la existencia de anemia. Las cifras de sodio y potasio plasmáticos suelen mantenerse normales hasta estadios muy avanzados de la enfermedad.

En la IRC, los riñones tienden a presentar una disminución de tamaño (manifestada en la radiografía simple de abdomen o en la ecografía renal). Sólo en algunos casos (como diabetes, enfermedad poliquística autosómica dominante, amiloidosis o uropatía obstructiva) los riñones tienen tamaño normal o aumentado.

2. Estudio etiológico. Aunque en numerosas ocasiones no es posible determinar la etiología de la enfermedad que ha conducido a la IRC (en estos casos es denominada como "IRC de etiología no filiada"), siempre hay que intentar definir la causa de la misma, evaluando datos clínicos y analíticos como la presencia de antecedentes familiares, la existencia de proteinuria importante, hipertensión arterial previa o afección de otros órganos.

3. Evaluación de la progresión de la IRC. Ante enfermos ya diagnosticados de IRC en muchas ocasiones nos interesa evaluar si la evolución y el deterioro de la función renal son achacables a los procesos de fibrosis y daño fundamentalmente tubulointersticial, que se producen en muchas enfermedades renales, o existen otros factores intercurrentes que pueden empeorar la evolución de la enfermedad. Esta estimación también tiene utilidad para pronosticar la evolución y prever la necesidad de tratamiento sustitutivo, así como el de evaluar las posibles intervenciones terapéuticas que estamos realizando.

El aclaramiento de creatinina tiende a sobrestimar el filtrado glomerular a medida que avanza la progresión de la enfermedad. Por este motivo suele utilizarse el recíproco de la creatinina, que tiene a disminuir de forma lineal en relación con el tiempo. La pendiente puede aumentar en situaciones como depleción de volumen, utilización de fármacos nefrotóxicos, enfermedades asociadas, etc.

**¿En qué consiste el tratamiento?** Hoy día, el tratamiento de la insuficiencia renal crónica se entiende como una terapéutica multidisciplinaria que debe englobar no solamente al nefrólogo y médico de familia, sino que también deben implicarse otros profesionales como dietistas, endocrinólogos, cardiólogos, etc. Es frecuente que la evolución de la enfermedad sea muy prolongada (como sucedió en nuestro enfermo) y el paciente debe conocer su enfermedad y sus posibles consecuencias clínicas y complicaciones, para involucrarse de modo activo en el tratamiento<sup>6</sup>.

1. *Evitar factores que puedan deteriorar la función renal.* Ante una IRC conocida es muy importante evitar situaciones que puedan agravar su función renal como utilización de fármacos nefrotóxicos a dosis no ajustadas para el grado de función renal, utilización de contrastes yodados, depleción intensa de volumen, etc.

En ocasiones, tratamos a enfermos con IRC estable que pueden tener deterioros agudos de la misma por razones como:

- Disminución de perfusión renal.
- Infecciones asociadas.
- Obstrucción urinaria.
- Hipertensión arterial no controlada.

En estos casos es conveniente identificar las causas del deterioro e iniciar el tratamiento más adecuado de modo temprano.

2. *Tratamiento conservador.* Los aspectos fundamentales del tratamiento conservador son:

- Restricción proteica. Las dietas restringidas en proteínas surgieron antes de disponerse de tratamiento de diálisis (década de los sesenta) con el fin de reducir los síntomas urémicos y de enlentecer la progresión inexorable hacia la muerte de muchos enfermos. Hoy no se recomiendan a todos los pacientes con insuficiencia renal en general y solamente deben utilizarse en pacientes con IRC grave (creatinina superior a 4 mg/dl). De todos modos, y pese a sus ventajas indudables en cuanto a enlentecer la progresión de la insuficiencia renal, en muchas ocasiones es difícil la adaptación por parte de los enfermos a este tipo de dietas<sup>4</sup>.

Como alternativa, se ha planteado la utilización de dietas muy restringidas en proteínas suplementadas con cetos ácidos, aunque el coste de estos tratamientos es mayor.

Como recomendación general, es conveniente vigilar el estado nutricional de los sujetos sometidos a dietas restringidas en proteínas, para detectar incipientes signos de desnutrición.

- Hipertensión arterial. Es un hecho aceptado el que la hipertensión en pacientes con IRC debe ser tratada con el objetivo de enlentecer el grado de deterioro de función renal. Incluso en los últimos años se han revisado la presión arterial diana para los pacientes con IRC, estableciéndose que en pacientes con IRC grave y proteinuria mayor de

1 g/día la presión arterial debe ser inferior a 125/75 mmHg. Por otro lado, los pacientes con IRC grave y proteinuria menor a 1 g el objetivo de control de la presión arterial es de 130/80 mmHg<sup>4,5</sup>.

Sobre el tipo de medicación a utilizar en la IRC, existen numerosas controversias. Hoy se admite que el efecto renoprotector es superior en tratamiento con IECA, aunque también pueden dar buen resultado los antagonistas del calcio. Todavía no se ha definido claramente el papel de los antagonistas de los receptores ARA-II en el tratamiento de la hipertensión asociada a la IRC, aunque creemos que pueden ser fármacos prometedores.

– Acidosis metabólica. La corrección de la acidosis se realiza con bicarbonato sódico<sup>7</sup>. El objetivo es mantener el bicarbonato en una cifra superior a 22 mEq/l. Aunque la administración de sodio puede agravar la hipertensión y favorecer la sobrecarga de volumen, en la práctica el tratamiento con bicarbonato sódico es bien tolerado y no plantea problemas (suele utilizarse a unas dosis de 0,5 a 1 mEq/kg/día).

– Calcio y fósforo. Osteodistrofia renal. El tratamiento de la hiperfosforemia asociada a la IRC debe basarse en la restricción de fósforo de la dieta (0,8 g/día), que va unida a la restricción proteica y en la utilización de quelantes de fósforo<sup>8,9</sup>. Los quelantes suelen necesitarse cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 25-30 ml/min, y los más utilizados han sido el carbonato cálcico y el acetato cálcico. Ambos tienen la ventaja de que al mismo tiempo que quelan el fósforo en el tubo digestivo, impidiendo su absorción, también aportan calcio. Se debe intentar evitarlos, aunque no siempre es posible, el tratamiento con quelantes como el hidróxido de aluminio ya que favorecen la acumulación de aluminio en el hueso. Se está comenzando también a utilizar una nueva generación de quelantes de otro grupo terapéutico, como el sevelamer, polímero catiónico que se une al fosfato a través de intercambio iónico<sup>10</sup>.

Por otra parte, también debe indicarse tratamiento con vitamina D (calcitriol) cuando la cifra de PTHi esté elevada o exista hipocalcemia. El tratamiento con calcitriol no debe comenzar hasta que no se tenga un control adecuado del fósforo sérico<sup>11,12</sup>.

– Tratamiento de la anemia. Se debe tratar la anemia en la IRC cuando ésta origine síntomas como fatiga, disminución de la tolerancia al ejercicio, insuficiencia cardíaca, angina, etc. El tratamiento que la lograda de un modo efectivo mejorar la anemia ha sido la utilización de eritropoyetina recombinante (EPO). Se prefiere la vía de administración subcutánea a unas dosis de 50-100 U/kg/semana (puede administrarse en una dosis o dividirse en 2-3 dosis a la semana). El objetivo general es el de conseguir una hemoglobina de 11-12 g/dl y un hematocrito del 33-36%<sup>13</sup>.

Además, hay que corregir el déficit de hierro, que es la causa más frecuente de resistencia al tratamiento con EPO, administrando hierro (generalmente por vía oral) cuando la ferritina es inferior a 100 ng/ml o la saturación de transferrina, menor del 20%.

3. *Tratamiento sustitutivo.* El tratamiento sustitutivo de la IRC se plantea en los pacientes con sintomatología urémica, que en general es evidente cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 10 ml/min. En ocasiones, sobre todo en determinados grupos (como ancianos, diabéticos, etc.) puede aparecer esta sintomatología con aclaramientos mayores y no es aconsejable demorarlo.

Contempla la realización de diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) y trasplante renal<sup>1,14,15</sup>. Las opciones sobre diálisis no son excluyentes, de modo que un paciente puede iniciar hemodiálisis y posteriormente comenzar diálisis peritoneal, o viceversa (p. ej. por mala adaptación a la técnica, problemas de acceso vascular u otras circunstancias de índole médica o personal). Lógicamente, también los pacientes que tienen rechazo tras un trasplante renal pueden volver a la diálisis.

– Hemodiálisis. La hemodiálisis consiste en la depuración de la sangre a través de su paso por un dializador que está en contacto con una solución (llamada baño de diálisis) de modo que se produce un intercambio de sustancias entre la sangre y el baño dependiendo de gradientes de concentración<sup>1,14,15</sup>. Los pacientes suelen acudir a hemodiálisis un promedio de 3 sesiones semanales de 3-4 h cada una.

Como se necesitan flujos de sangre elevados (del orden de 300 a 500 ml por minuto), siempre que se pueda se debe intentar la realización de un acceso vascular permanente. El acceso más frecuente es la realización de una fistula entre una arteria y una vena (p. ej. radiocefálica, braquiocefálica, humerocefálica, humerobasílica, etc.) que permite que la sangre a alta presión y flujo arterial pase a la vena y dilate su pared. En ocasiones, se recurre a puentes o injertos artificiales entre una arteria y una vena con materiales comúnmente utilizados en cirugía vascular, que se colocan subcutáneamente y se pueden puncionar. En los pacientes en los que no hay posibilidad de realizar estos accesos vasculares se puede recurrir a catéteres como accesos permanentes (que se pueden colocar en venas centrales como la yugular o la subclavia).

Para que no se coagule la sangre en el circuito extracorpóreo se utilizan anticoagulantes (normalmente heparina) durante la hemodiálisis, y por eso es muy importante que los pacientes no sean sometidos, por ejemplo, a extracciones dentarias los días que acuden a hemodiálisis; también se debe evitar el tratamiento con inyecciones intramusculares por este motivo.

Los enfermos sometidos a hemodiálisis pueden recibir fármacos para el tratamiento de sus procesos intercurrentes. No obstante, siempre hay que tener en cuenta que en ellos es frecuente la necesidad de ajustar la dosis por dos motivos fundamentales: en primer lugar, la vida media de muchos fármacos que se eliminan por vía renal se alarga y, en segundo lugar, cuando se utilizan fármacos que se eliminan en la sesión de hemodiálisis, se deben añadir dosis suplementarias después de la sesión.

Finalmente, es importante recalcar que estos pacientes pueden sufrir emergencias que el médico general la mayo-

ría de las veces no puede resolver como son la de la hiperpotasemia grave y el edema de pulmón. En estos casos, el envío urgente a un centro de hemodiálisis puede salvar la vida del enfermo.

– Diálisis peritoneal. En la diálisis peritoneal se aprovecha la capacidad de intercambio de la membrana peritoneal para transferir moléculas desde la sangre al peritoneo. En esencia, se coloca un líquido en la cavidad peritoneal para que se produzca este intercambio de solutos, y se evacua al cabo de diversos periodos<sup>1,14,15</sup>. Hay dos modalidades fundamentales: diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y diálisis peritoneal continua con cicladora (DPCC).

Es necesaria la colocación de un catéter en el peritoneo; en general se utiliza un catéter elástico de aproximadamente 0,5 cm de diámetro y que tiene una tunelización subcutánea para evitar infecciones.

En la DPCA se introduce un líquido peritoneal a través del catéter (en volúmenes de 2-2,5 l), que se suele dejar unas horas (4-6 h) al cabo de las cuales se drena por gravedad. En la DPCC se utiliza un sistema similar, pero los intercambios se realizan con una máquina denominada cicladora, que se encarga de realizar los intercambios de modo automático, tal y como se ha programado. En ambos casos se puede realizar un balance negativo introduciendo soluciones hipertónicas.

En general, la diálisis peritoneal ofrece más autonomía que la hemodiálisis. Su principal inconveniente lo constituye el riesgo de peritonitis, que se manifiesta por dolor abdominal, náuseas, vómitos y líquido peritoneal efuyente turbio.

– Trasplante renal. El trasplante renal constituye la mejor alternativa al tratamiento de la insuficiencia renal, de modo que la rehabilitación de la mayoría de los pacientes con esta modalidad terapéutica es casi total. Cuando se ha estudiado la calidad de vida se ha comprobado que ésta mejora mucho en relación con la situación de la diálisis y los pacientes mejoran de muchas de las manifestaciones de la uremia, como la anemia, la osteodistrofia renal, la neuropatía, el prurito, etc.<sup>16,17</sup>.

La mayoría de los trasplantes de nuestro entorno provienen de injertos de cadáver aunque también se realizan trasplantes de donantes vivos. La supervivencia de los pacientes y de los injertos ha mejorado paulatinamente y en la actualidad es superior al 80% al cabo de 5 años. Esto se ha logrado con la mejora de las técnicas quirúrgicas, pero sobre todo con los avances en el tratamiento inmunosupresor (que combina varios fármacos como prednisona, azatioprina, ciclosporina, micofenolato-mofetil, FK-506, etc). Desde el punto de vista del médico de atención primaria, es muy importante tener en cuenta las posibles interacciones medicamentosas con otros fármacos que podamos prescribir.

## PREGUNTAS Y DISCUSIÓN

**Dra. Retuerta:** ¿Se puede decir que es habitual la evolución de la enfermedad en el Sr. N.? Volviendo al caso clínico, su historia recoge una evolución frecuente de los pacientes con glomerulonefritis crónica y deterioro progresivo de la función renal.

Quiero resaltar el hecho de que en muchos casos los pacientes con IRC, y a pesar de un buen control de la presión arterial, sufren deterioro progresivo de la función renal. Esto es más evidente en nefropatías de origen vascular y glomerular y se observa con menos frecuencia en las nefropatías tubulointersticiales. Las razones de este deterioro son complejas de establecer en ocasiones, pero hoy día se cree, de acuerdo con la teoría de la hiperfiltración de Brenner, que una de las razones fundamentales es el aumento de presión que sufren los glomérulos indemnes; de ahí la utilidad de descender la presión intraglomerular con ciertos tratamientos como por ejemplo utilizando IECA.

También parece ser que un factor muy importante en la progresión de la IRC es la existencia de fibrosis tubulointersticial (incluso aunque la enfermedad primaria sea glomerular o vascular); lamentablemente, sobre este componente todavía no disponemos de tratamientos eficaces.

**Dr. Martínez:** ¿Cuándo hay que enviar un paciente con insuficiencia renal crónica al nefrólogo? Nosotros vemos con cierta frecuencia a pacientes con deterioros leves o moderados de función renal (p. ej., con creatinina plasmática de 2-2,5 mg/dl), sobre todo ancianos.

Lo importante es la colaboración y la información entre atención primaria y especializada. Yo creo que estos enfermos deben ser vistos en nefrología, pero que en el tratamiento deben colaborar ambos.

**Un residente:** ¿Qué factores pueden agravar la evolución de la insuficiencia renal crónica? Es importante tener en cuenta el hecho de que existan factores que podemos tratar en atención primaria para detener la evolución de la IRC. Uno de los factores fundamentales es el control de la presión arterial. El mal control de la presión arterial deteriora la función renal y este deterioro contribuye al mal control de la misma. De hecho, debemos concienciarnos de que en determinados subgrupos de pacientes como los que tienen IRC, diabetes o ambas, los objetivos de control de la presión arterial han de ser mucho más ambiciosos de los que hasta ahora hemos tenido (con cifras de presión arterial diana más bajas que las que hemos considerado previamente).

También quiero llamar la atención sobre la utilización de IECA en pacientes con IRC previa, sobre todo ancianos, y con daño vascular importante; es conocido el hecho de que estos fármacos pueden provocar deterioros agudos de función renal. Por esto, es importante realizar un control analítico tras su administración en estos enfermos al cabo de 2-4 semanas de tratamiento.

Otros medicamentos que a veces no tenemos en cuenta son aquellos con capacidad nefrotóxica, cuya dosis debe ajustarse según el grado de IRC. Entre ellos, en muchas ocasiones pasan inadvertidos los antiinflamatorios no esteroideos, que se consumen con mucha frecuencia. Finalmente, evitar si es posible o tratar precozmente situaciones de depleción de volumen (vómitos, diarrea, etc.), sobre todo en ancianos, es muy importante para enlentecer la progresión de la IRC.

**Otro residente: El paciente tuvo una litiasis ureteral a los 17 años y luego fue intervenido de ese riñón. ¿Pudo contribuir ese episodio a que la evolución fuera peor?**

Me alegra que me haga esa pregunta, porque a mi juicio ese acontecimiento es muy importante en la evolución del paciente. Efectivamente, cuando se le ve en nuestro hospital unos años después de ese episodio tiene un riñón derecho muy disminuido de tamaño, que puede comportarse como riñón presor. Por un lado es un riñón que apenas funciona, pero además puede contribuir a mantener una hipertensión que en nada benefició al paciente.

La lección que debemos aprender todos es que una simple litiasis renoureteral puede condicionar lesión renal irreversible y, por tanto, no debemos minimizar cuadros clínicos *a priori* simples y estudiarlos a fondo (descartando obstrucción urinaria y deterioro de la función renal).

**Dra. Gruss: ¿Cuáles son los motivos por los que un paciente puede iniciar hemodiálisis o diálisis peritoneal? ¿Hay indicaciones específicas para grupos de pacientes?**

No hay indicaciones específicas. Según un artículo reciente publicado en *Kidney International*<sup>18</sup>, los estudios que han comparado la evolución de los pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal no han demostrado que un tratamiento sea superior al otro. La elección debe ser analizada para cada paciente considerando sus patologías asociadas y características personales y familiares. No obstante, ambas técnicas no deben verse como contrapuestas sino como métodos complementarios.

**Dr. Pascual: ¿Cuáles son las cargas económicas para el paciente, el sistema sanitario y la sociedad de los tratamientos de la insuficiencia renal crónica?**

Cada vez se está dando más importancia a los crecientes costes de la asistencia sanitaria. El tratamiento sustitutivo de la IRC utiliza tecnologías sofisticadas y caras que se aplican a un porcentaje relativamente pequeño de la población y esto plantea dilemas éticos, sanitarios y económicos. En estudios realizados en nuestro país, en 1997, se estimó que el coste del tratamiento sustitutivo en ese año era alrededor de 100.000 millones de pesetas. Por paciente, el coste de la hemodiálisis está alrededor de 4-4,5 millones de pesetas al año, 3,7 millones para la DPCA y 6,5 millones para la CCPD. Respecto al trasplante renal, se estima que los costes son aproximadamente de 5,1 millones en el primer año, descendiendo luego a 1,4 millones al año<sup>19,20</sup>. Estas cifras tienen sólo en cuenta los costes derivados del tratamiento, pero no consideran otras cargas, sin duda importantes para el paciente y la sociedad, como horas de trabajo perdidas, dedicación de otros miembros de la familia, costes sociales de jubilaciones, etc.

Se estima que el crecimiento de los costes globales es de alrededor un 8-10% al año, aunque estas estimaciones

pueden modificarse por el impacto de determinadas terapéuticas como el tratamiento con eritropoyetina, la utilización de nuevos fármacos inmunosupresores en el trasplante, etc.

*A priori*, por tanto, el trasplante renal constituye la mejor alternativa económica y social, porque logra la mayor calidad de vida para los enfermos y el mayor grado de rehabilitación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson RJ, Feehally J, editores. *Comprehensive clinical nephrology*. Londres: Mosby, 2000.
2. Schena FP. Epidemiology of end-stage renal disease: International comparisons of renal replacement therapy. *Kidney Int* 2000; 57(Supl 74): S39-S45.
3. Comité de Registro de la SEN. Registro Nacional de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología correspondiente al año 1998. *Nefrología* 2000; 20 (Supl 6): 34-42.
4. Burgess E. Conservative treatment to slow deterioration of renal function: evidence-based recommendations. *Kidney Int* 1999; 70 (Supl 70): S17-S25.
5. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Foud CE. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Eng J Med* 1996; 334: 13-18.
6. McCarthy JT. A practical approach to the management of patients with chronic renal failure. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 269-273.
7. Warnock DG. Uremic acidosis. *Kidney Int* 1988; 34: 278-287.
8. Delmez JA, Slatopolsky E. Hyperphosphatemia: its consequences and treatment in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 303-317.
9. Hruska KA, Teitelbaum SL. Mechanisms of disease: Renal osteodystrophy. *N Eng J Med* 1995; 333: 166-174.
10. Slatopolsky EA, Burke SK, Dillon MA, and the RenaGel study group. RenaGel, a nonabsorbed calcium and aluminum-free phosphate binder, lowers serum phosphorus and parathyroid hormone. *Kidney Int* 1999; 55: 299-307.
11. Baker LR, Abrams L, Roe CJ, Faugese MC, Fanti P, Subayti Y et al. 1,25(OH)2D3 administration in moderate renal failure: A prospective double-blind trial. *Kidney Int* 1989; 36: 661.
12. Hamdy NA, Kanis JA, Beneton MN, Brown CB, Juttarann JR, Jordans JG et al. Effect of alfacalcidol on natural course of renal bone disease in jild to moderate renal failure. *BMJK* 1995; 310: 358.
13. Eschbach JW. Erythropoietin: the promise and the facts. *Kidney Int* 1994; 45 (Supl 44): S70-S76.
14. Martínez-Maldonado M, Rodicio JL, Herrera-Acosta J. *Tratado de nefrología* (2.ª ed.). Madrid: Ediciones Norma, 1993.
15. Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls GhG. *Oxford textbook of clinical nephrology* (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press, 1998.
16. Jofre R, López-Gomez JM, Valderrábano F. Quality of life form patient groups. *Kidney Int* 2000; 57 (Supl 74): S121-S130.
17. Moreno F, López-Gomez JM, Sanz Guajardo D, Jofre R, Valderrábano F. The Spanish Cooperative Renal Patients Quality of Life Study Group: quality of life in dialysis patients. A Spanish multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11 (Supl 2): 125-129.
18. Mazzuchi N, Fernández-Cean JM, Carbonell E. Criteria for selection of ESRD treatment modalities. *Kidney Int* 2000; 57 (Supl 74): S136-S143.
19. Martín-Hernández R. Análisis de los costes en nefrología: situación actual y perspectivas de futuro. *Nefrología* 1998; 17 (Supl 6): 40-51.
20. Lázaro P. Evaluación de las tecnologías alternativas para la insuficiencia renal crónica: eficacia, equidad. *Nefrología* 1994; 17 (Supl 1): 49-60.