



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

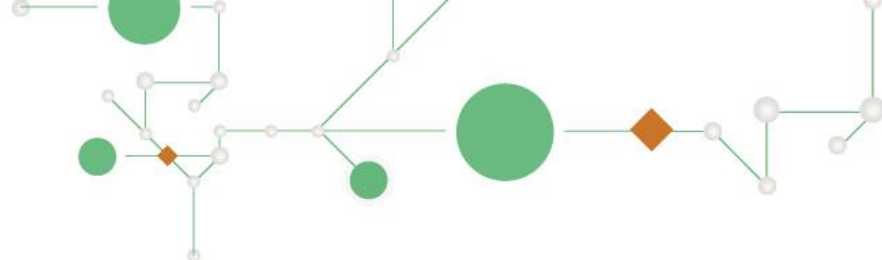
Facultad de Medicina

Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con insuficiencia renal crónica

Diagnostic and therapeutic approach for patients with chronic kidney disease

Perlas
Clínicas

en Medicina



Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con insuficiencia renal crónica
Diagnostic and therapeutic approach for patients with chronic kidney disease

María Fernanda Carmona Botero

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Angélica Tatiana Camacho Duarte

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Cristian Camilo Villa Gómez

Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de
Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.98>

Guía para el aprendizaje

¿Qué es importante repasar antes de leer el capítulo?

- Anatomía y fisiología del sistema renal.
- Aproximación diagnóstica de la lesión renal aguda.
- Nociones básicas del equilibrio ácido-base.

Los objetivos del artículo serán:

- Comprender qué es la insuficiencia renal crónica, su fisiopatología, complicaciones y manejo.
- Reconocer los principales signos, síntomas y hallazgos en ayudas diagnósticas de los pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Entender la relación del desarrollo y progresión de la insuficiencia renal crónica con factores de riesgo como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.
- Aprender a clasificar a los pacientes con insuficiencia renal crónica según las guías de práctica clínica actuales.
- Conocer el momento adecuado para iniciar terapia de reemplazo renal.





Palabras clave: Insuficiencia renal crónica; Fallo Renal Crónico; Diabetes Mellitus, Hipertensión; Albuminuria, Tasa de Filtración Glomerular.

Keywords: Renal Insufficiency, Chronic; Kidney Failure, Chronic; Diabetes Mellitus; Hypertension; Albuminuria; Glomerular Filtration Rate.

Cómo citar este artículo: Carmona MF, Camacho AT, Villa CC. Enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con insuficiencia renal crónica. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2025 [Acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.98>

Viñeta clínica

Paciente masculino de 68 años, ingeniero civil jubilado, con antecedentes de hipertensión arterial no controlada y diabetes mellitus tipo 2, acude a consulta médica por empeoramiento de síntomas en los últimos 5 meses. Refiere fatiga progresiva, edema en miembros inferiores, disnea ocasional y pérdida de apetito. Niega antecedentes de enfermedades renales. Al examen físico, presenta presión arterial de 160/95 mmHg, frecuencia cardiaca de 98 latidos por minutos, y edema bilateral, grado 2 con fóvea en ambos tobillos y piernas. Se observa lengua seca y palidez en mucosas. El examen de piel muestra signos de prurito en ambos tobillos, principalmente el izquierdo. ¿Cómo sería el manejo de este paciente?

Desarrollo

Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) es definida como la presencia de alteraciones en la estructura y/o función renal durante al menos tres meses, tiempo necesario para diferenciarla de la enfermedad renal aguda (ERA) (1). El diagnóstico se establece al identificar valores persistentes por más de 3 meses de albuminuria/creatinuria ≥ 30 mg/g, sedimento urinario activo (hematuria, piuria o cilindros celulares), alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a trastornos tubulares, alteraciones histológicas y/o



disminución de la función renal con una tasa de filtración glomerular (TFG) <60 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$ (2).

En la IRC avanzada, cuando la TFG es <30 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$ se genera una acumulación de productos metabólicos de desecho en sangre, alteraciones electrolíticas, trastornos minerales y óseos, y anemia (2).

Epidemiología

La enfermedad renal crónica afecta cerca del 10 % de la población mundial e incrementa significativamente el riesgo de presentar lesión renal aguda, insuficiencia cardíaca, enfermedad cardiovascular e ingresos hospitalarios. Los principales factores de riesgo frecuentemente informados para desarrollar la enfermedad son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. El Estudio de la Carga Global de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo (GBD, por sus siglas en inglés) reúne datos sobre muerte prematura y discapacidad de más de 350 enfermedades, y proyecta que la IRC será la quinta causa de muerte en todo el mundo para el año 2040 (3).

Según el Atlas Mundial de Salud Renal de la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN-GKHA), la prevalencia media de la enfermedad para el año 2021 en América Latina fue del 9,9 % y para Colombia se estimó una prevalencia del 10,7 % (3). Para el periodo de 2023, según las Cuentas de Alto Costo de Colombia, se informaron 200.182 nuevos casos de IRC, lo que se traduce en un incremento del 74,46 % respecto al 2022. De estos nuevos casos, el 12,79 % fueron atribuidos a enfermedad vascular renal y el 9,25 % estuvo relacionado con la diabetes mellitus (4).

Etiología (2)

- Diabetes mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad glomerular.



- Trasplante de riñón fallido.
- Nefritis intersticial, por causas como hipersensibilidad a fármacos o nefropatía por analgésicos.
- Enfermedades congénitas, como la enfermedad renal poliquística.
- Enfermedades vasculares, como estenosis de la arteria renal o nefroesclerosis hipertensiva.
- Trastornos autoinmunes.
- Lesión renal aguda (LRA).

¿Cómo se produce la IRC?

Cada individuo tiene al nacer alrededor de 0,75-1,25 millones de nefronas por riñón, la caída de la función renal es la muestra de una importante disminución de estas unidades funcionales. Para que se produzca insuficiencia renal crónica, lo primero que debe pasar es que haya un daño irreversible en el riñón, lo cual generará una pérdida de masa en las nefronas, y hace que se avance progresivamente hacia la falla renal crónica (5,6).

Inicialmente, las nefronas que están activas entran en un proceso de hipertrofia a nivel estructural y funcional que cumple un papel compensador. Sin importar si la causa que provocó el daño al comienzo ha desaparecido o no, van a manifestarse distintos fenómenos que a corto, medio y largo plazo que tendrán un efecto negativo sobre la función renal, como la hipertensión arterial (HTA), proteinuria, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, producción intrarrenal de angiotensina I e hiperaldosteronismo (5,6).

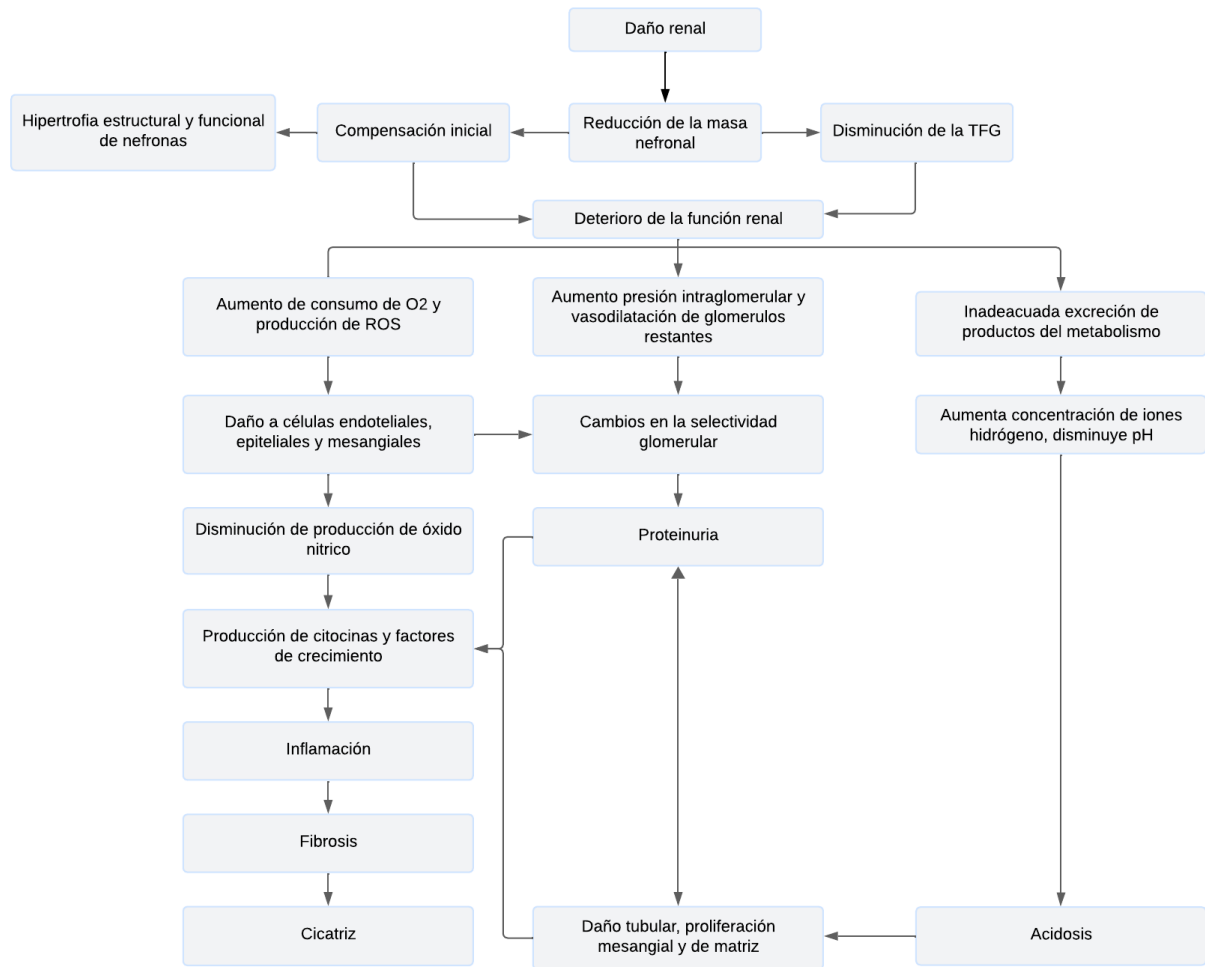
La HTA provoca un daño sobre las nefronas sobrevivientes, específicamente en sus glomérulos, debido a que se genera una mayor presión hidrostática en la pared vascular. Lo anterior lleva a que se produzcan una serie de eventos, como el aumento del paso de proteínas a través de los capilares glomerulares, lo que ejerce un efecto tóxico directo y un reclutamiento de macrófagos y monocitos, y desencadena una reacción inflamatoria que conduce a una mayor esclerosis glomerular y fibrosis tubulointersticial (7).



Además, la mayor producción intrarrenal de angiotensina I provoca hipertensión glomerular y un estado de acidosis metabólica que favorece la inflamación, hipertrofia y fibrosis. Esta última es también influenciada por el hiperaldosteronismo que inhibe la degradación de la matriz extracelular. La hiperfosfatemia favorece el depósito de calcio-fósforo en los vasos sanguíneos y en el intersticio renal, y la dislipidemia puede afectar la función glomerular mediante un mecanismo oxidativo (**Figura 1**) (7).

Es importante recordar que entre las funciones fisiológicas y metabólicas del riñón están la regulación de la presión arterial, de las funciones endocrinas y de las concentraciones de iones en los líquidos extracelular e intracelular, así como la excreción de productos de desecho. La pérdida de estas funciones da lugar a las diversas consecuencias directas e indirectas de la IRC como (5,7,8):

1. Reducción de la función depurativa de residuos nitrogenados (uremia, hiperuricemia) y alteración de la capacidad de concentración de la orina (poliuria, polidipsia).
2. Reducción de la función reguladora hidroelectrolítica (hipervolemia, HTA, edema, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia).
3. Reducción de la función reguladora del equilibrio ácido base (acidosis metabólica).
4. Alteración de la función endocrino-metabólica (anemia, déficit de vitamina D, alteración del metabolismo óseo, retraso de crecimiento, HTA).



TFG: tasa de filtración glomerular ROS: especies reactivas de oxígeno

Figura 1. Fisiopatología de la Insuficiencia renal crónica (IRC).

Adaptado de (7).

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de un paciente con IRC?

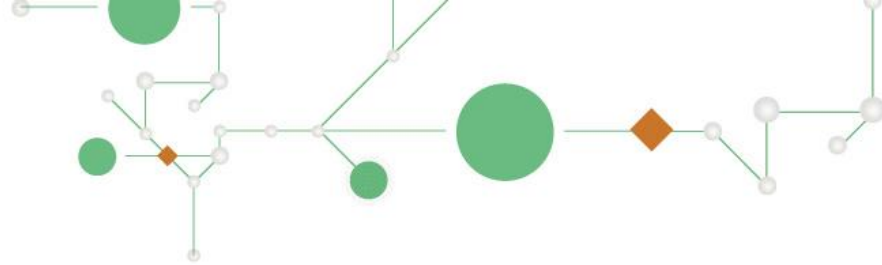
Muchos de los pacientes con IRC suelen presentar síntomas inespecíficos que empeoran progresivamente y afectan varios órganos y sistemas de forma simultánea (**Tabla 1**) (8).



Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica (IRC).

Sistema afectado	Causa o mecanismo	Manifestación clínica
Síntomas sistémicos	Anemia, inflamación.	Fatiga, astenia.
Piel	Hiperparatiroidismo, depósitos de calcio-fosfato.	Exantema, prurito, calcificaciones metastásicas
Cardiovascular	Hipertensión, anemia, hiperhomocisteinemia, calcificaciones vasculares	Ateroesclerosis, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular
Gastrointestinal	Acumulación de productos tóxicos, alteración de la microbiota e inflamación de la mucosa intestinal.	Anorexia, náuseas, vómito, hemorragia digestiva.
Sistema inmunitario	Disfunción leucocitaria, inmunidad celular deprimida.	Infecciones.
Endocrinológico	Disfunción del eje hipotalámico-hipofisiario Y Producción de aldosterona y hormona antidiurética	Amenorrea, menorragia, impotencia sexual, oligospermia, hiperprolactinemia y edema.
Neurológico	Uremia avanzada	Letargo, dificultad para concentrarse. Excitabilidad neuromuscular, neuropatía periférica (síndrome de las piernas inquietas, déficits sensitivos).

Adaptado de (6,8,9).



¿Cómo hacer el abordaje de un paciente con sospecha de IRC? Propuesta basada en pasos.

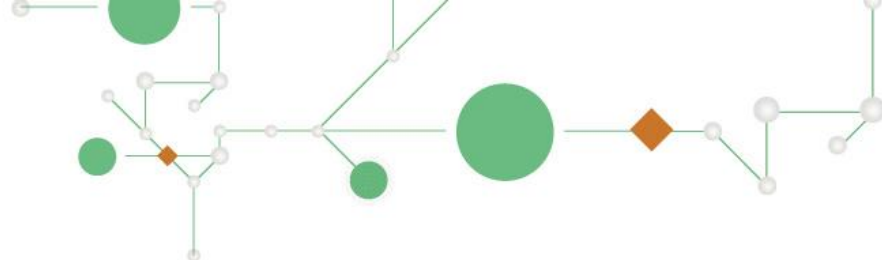
1. Identificar factores de riesgo y realizar tamización en poblaciones indicadas:

Es de gran importancia realizar tamización temprana de la IRC en poblaciones de alto riesgo, principalmente en aquellas que presenten una o más de las siguientes características (3):

- Hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, incluida la insuficiencia cardiaca y el padecimiento previo de insuficiencia renal aguda; lupus eritematoso sistémico, vasculitis y VIH.
- Condiciones genitourinarias que generen predisposición para el desarrollo y progreso de la IRC, como las enfermedades estructurales del tracto urinario y la historia de urolitiasis a repetición.
- Antecedentes al momento del nacimiento, como parto pretérmino, talla gestacional pequeña o preeclampsia/eclampsia.

El segundo grupo importante incluye personas con lesión renal aguda (LRA) que presenten episodios recurrentes de LRA o aquellas a las que se les sospecha IRC debido a los valores obtenidos en la tasa de filtración glomerular (TFG) y/o albuminuria, pero aún no han sido confirmados (3).

Finalmente, existen otras poblaciones de riesgo a las cuales hay que prestar atención, como las que presentan escasos recursos socioeconómicos, edad avanzada y exposición a contaminantes ambientales como pesticidas y fármacos nefrotóxicos (3).



2. Establecer diagnóstico:

Anamnesis:

Si durante la consulta se sospecha que un paciente presenta IRC, lo ideal sería que el interrogatorio se realice enfocado a identificar antecedentes de patologías como hipertensión arterial, alteraciones urinarias estructurales o tratamientos con fármacos que puedan afectar a la función renal, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueadores de los receptores de la angiotensina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Además, es necesario conocer la historia familiar de enfermedades renales, diabetes, hipertensión arterial, urolitiasis o cirugías del aparato urinario (6).

Examen físico:

Durante el examen físico se debe realizar la toma de la presión arterial con el paciente en decúbito supino y de pie, y en lo posible en ambos brazos y piernas. Además, es necesario realizar una valoración detallada de los diferentes segmentos corporales con el fin de poder identificar hallazgos que puedan aumentar la sospecha de IRC, como alteraciones cutáneas, estigmas de prurito persistente, edema periférico y alteraciones neurológicas o cambios en el estado de consciencia (6).

Exámenes de laboratorio:

Para establecer la presencia de IRC, es necesario identificar una alteración de la función renal (filtración glomerular estimada (FGe) y albuminuria) en dos ocasiones dentro de un período de 3 meses (6).

Además, realizar un examen del sedimento urinario es clave para diagnosticar la IRC y su progresión. La presencia de eritrocitos o cilindros eritrocíticos puede sugerir





glomerulonefritis o lesión vesical, mientras que los cilindros granulosos finos y la proteinuria podrían indicar nefropatía diabética (6).

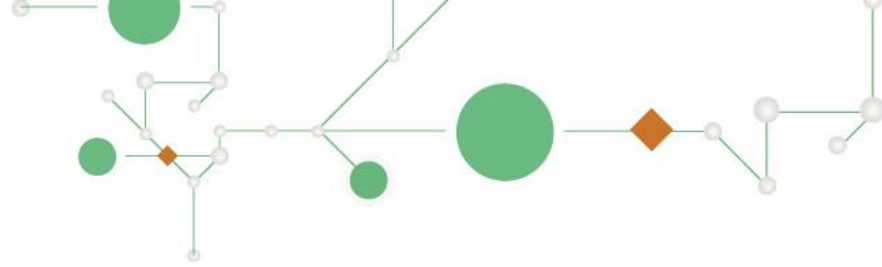
Otros hallazgos de IRC incluyen anemia, acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia. Se deben medir niveles de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, PTH y ácido úrico. En los pacientes diabéticos, se deben evaluar los niveles de glucosa sérica y de hemoglobina glicada (HbA1c). En caso de sospecha de vasculitis o glomerulonefritis, se determinan anticuerpos antinucleares (ANAS), anticuerpos anti-ADN bicatenario (anti-dsDNA), complemento sérico, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y pruebas para hepatitis A, B y C. Finalmente, también es necesario medir los niveles de hemoglobina y estimar si existe deficiencia de hierro (6).

Pruebas de imagen:

Con el fin de descartar algún tipo de obstrucción en las vías urinarias o una enfermedad poliquística renal, es importante que durante la evaluación inicial del paciente se realice una ecografía renal y de vías urinarias. En caso de que se identifiquen ambos riñones aumentados de tamaño, se podría sospechar diabetes, quistes o enfermedades infiltrativas. Por su parte, cuando hay diferencias en el tamaño de ambos riñones, se podría pensar en estenosis de la arteria renal en el riñón de menor tamaño, especialmente en pacientes que tienen hipertensión arterial asociada (6).

2.1 Clasificar al paciente (clasificación KDIGO) y estimar su pronóstico:

Clasificar al paciente de acuerdo con el estadio de daño renal que presenta es útil para establecer un tratamiento adecuado, identificar el riesgo de progresión y sus posibles complicaciones, así como para brindarle un seguimiento completo y educación frente a cambios en su estilo de vida (1). La vigilancia del nivel de creatinina sérica y del grado de albuminuria permite estimar la pérdida progresiva de la filtración glomerular (FG). Cerca de un tercio de los pacientes con IRC que se encuentran en estadio 4, progresarán



a insuficiencia renal terminal (IRT) en un plazo de 3 años, por lo cual es sumamente importante informar a los pacientes con disminución progresiva de la FGe acerca de las opciones de tratamiento temprano para evitar las complicaciones asociadas a la necesidad de iniciar terapia de reemplazo renal de forma urgente (6).

Las guías *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) en 2024 establecen la clasificación pronóstica actual de IRC con base a la TFG_e y a la albuminuria. Es importante resaltar que una TFG_e baja es un predictor más fuerte de las complicaciones de la IRC que una albuminuria alta (**Tabla 2**) (1).



Tabla 2. Clasificación pronóstica de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC).

La IRC se clasifica en función de:				Categorías de albuminuria		
				Descripción y alcance		
				A1	A2	A3
				De normal a aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥300mg/g ≥30 mg/mmol
Categorías de FG (ml/min /1,73m ²) Descripción y alcance	G1	Normal o alta	≥90	1 si hay IRC	Tratar 1	Derivar* 2
	G2	Disminución leve	60-89	1 si hay IRC	Tratar 1	Derivar * 2
	G3a	Disminución de leve a moderada	45-59	Tratar 1	Tratar 2	Derivar 3
	G3b	Disminución de moderada a grave	30-44	Tratar 2	Tratar 3	Derivar 3
	G4	Disminución grave	15-29	Derivar * 3	Derivar * 3+	Derivar 4+
	G5	Insuficiencia renal	<15	Derivar 4+	Derivar 4+	Derivar 4+

 Bajo riesgo, si no hay otros marcadores de daño renal, no hay IRC  Riesgo alto

 Riesgo moderadamente alto  Riesgo muy alto

Las cifras de los recuadros son una guía sobre la frecuencia de las visitas (número de veces al año).

*Los médicos que derivan al paciente pueden querer comentar el caso con su servicio de nefrología según los acuerdos locales sobre tratamiento y derivación.

Adaptado de (3)



3. Administrar el manejo (farmacológico y no farmacológico)

Los objetivos del plan de tratamiento de la enfermedad renal crónica incluyen la reducción de la albuminuria, en lo posible a menos de 500 mg/día o más, generalmente a través de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y el control de la hipertensión arterial a un valor estable de <130/80 mmHg (2).

Manejo no farmacológico (3,5):

- **Práctica de actividad física:** es recomendable que las personas con IRC realicen actividad física con una intensidad moderada durante al menos 150 minutos en la semana o hasta un nivel que sea compatible con su capacidad cardiovascular y física en general.
- **Eliminar el consumo de tabaco:** se aconseja evitar el consumo de tabaco con el fin de prevenir muertes prematuras asociadas a enfermedad cardiovascular (ECV), enfermedades respiratorias y cáncer. Además, existen programas multidisciplinarios para apoyar la abstinencia al tabaquismo, por ejemplo, a través de terapia de reemplazo de nicotina con agonistas parciales de su receptor, que suele realizarse durante 16 semanas.
- **Alimentación balanceada:** se recomienda que las personas con IRC adopten dietas saludables y variadas con un mayor consumo de alimentos de origen vegetal en comparación con los alimentos de origen animal y una menor ingesta de alimentos ultraprocesados con el fin de retardar la progresión de la IRC y retrasar la necesidad de diálisis mediante la reducción de los factores de riesgo cardiometabólicos como la hipertensión, la enfermedad cardiovascular, la diabetes y la obesidad.

Adicionalmente, hay que tener en cuenta que los requerimientos proteicos de las personas con IRC no son diferentes de las personas sanas. Por lo tanto, en general, se sugiere mantener una ingesta proteica de 0,8 gr/kg de peso corporal/día.



En adultos mayores con enfermedades subyacentes como fragilidad y sarcopenia, lo ideal es mantener una ingesta de proteínas de 1,0–1,2 gr/kg. Está contraindicada la restricción proteica en caso de desnutrición, ya que tiene un impacto negativo en la supervivencia.

- **Control de la presión arterial:** se sugiere que los adultos con hipertensión arterial e IRC sean tratados con un objetivo de presión arterial sistólica (PAS) de <120 mmHg, cuando se tolere, mediante la medición de la presión arterial en el consultorio.

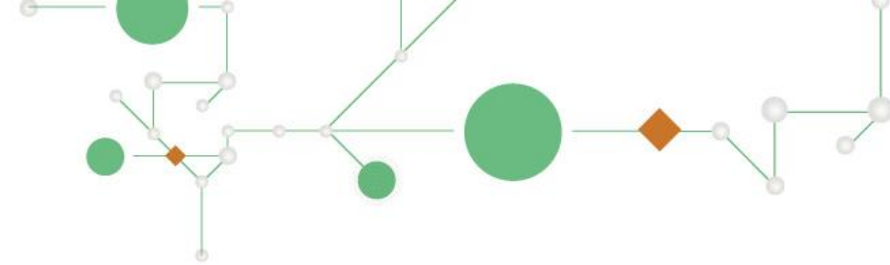
Manejo farmacológico (10):

Inhibidores del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona:

- Se recomienda comenzar con inhibidores del sistema renina angiotensina (SRAA) (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o bloqueante de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) en personas con IRC y albuminuria grave (G1-G4, A3) sin diabetes.
- Se sugiere iniciar un SRAA (IECA o ARA) en personas con IRC y albuminuria moderadamente elevada (G1-G4, A2) sin diabetes.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con SRAA (IECA o ARA-II) en personas con IRC y albuminuria moderada a grave (G1-G4, A2 y A3) con diabetes.
- Se recomienda evitar cualquier combinación de tratamiento con IECA, ARA-II e inhibidor directo de la renina (IDR) en personas con IRC, con o sin diabetes.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa-2 (iSGLT2)

- Se recomienda tratar a los pacientes con diabetes tipo 2 (T2D), IRC y una TFGe ≥ 20 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$ con un SGLT2i.
- Se recomienda tratar a los adultos con IRC con un iSGLT2 en los siguientes casos (1A): TFGe ≥ 20 ml/min/ $1,73 \text{ m}^2$ con albuminuria $\geq 200 \text{ mg/g}$ ($\geq 20 \text{ mg/mmol}$), o insuficiencia cardíaca, independientemente del nivel de albuminuria.



-Se sugiere tratar a los adultos con un TFGe de 20 a 45 ml/min /1,73 m² con albuminuria <200 mg/g (<20 mg/mmol) con un iSGLT2 (2B).

- Se sugiere un antagonista no esteroideo de los receptores de mineralocorticoide con beneficio renal o cardiovascular demostrado para adultos con diabetes mellitus tipo II, TFGe >25 ml/min /1,73 m², concentración sérica de potasio normal y albuminuria (>30 mg/g [>3 mg/mmol]) a pesar de la dosis máxima tolerada de inhibidor del SRAA (SRAAi).

Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón (AR GLP-1)

-En adultos con diabetes mellitus tipo II e IRC que no hayan alcanzado objetivos glucémicos individualizados a pesar del uso de metformina e inhibidores de SGLT2, o que no pueden utilizar estos medicamentos, se recomienda un AR GLP-1 de acción prolongada.

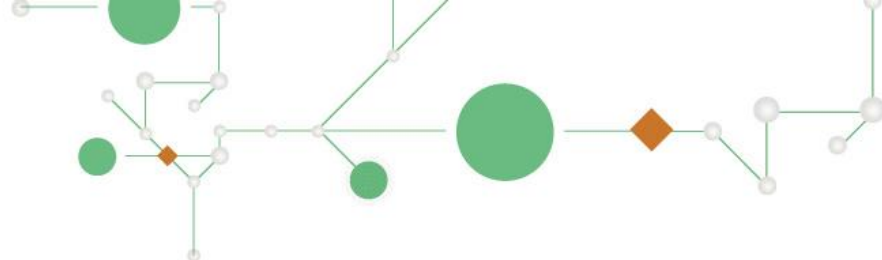
4. Manejo de las complicaciones:

Las manifestaciones clínicas de la IRC incluyen síntomas y signos que pueden traer consigo complicaciones para la salud, como el incremento de la presión arterial, anemia, trastornos hidroelectrolíticos y enfermedad mineral ósea. Reducir el riesgo de la progresión de la IRC, centrándose en su fisiopatología puede tener efectos beneficiosos sobre una gran variedad de manifestaciones de la IRC (2).

Anemia:

Casi todos los pacientes con IRC en estadio 4 presentan anemia normocítica normocrómica hipoproliferativa. La principal causa de anemia en la IRC es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, hormona que actúa sobre la diferenciación y maduración de los precursores de los glóbulos rojos; se relaciona con una baja respuesta de la médula ósea, incremento de la producción de hepcidina y disminución de la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis. Otros factores que pueden contribuir a la





anemia en la IRC son: déficit de hierro o de folato, toxinas urémicas, hemólisis, intoxicación por aluminio, etc. (5,11).

La anemia en pacientes con IRC se relaciona con una reducción de la calidad de vida, un incremento de la incidencia de enfermedad cardiovascular, tasas elevadas de ingresos hospitalarios, empeoramiento cognitivo y mortalidad. La anemia en IRC se diagnostica en gran medida en exclusión de causas no renales de ésta en el paciente con una TFG_e disminuida. Por lo tanto, la evaluación de los pacientes debe incluir índices de glóbulos rojos, recuento absoluto de reticulocitos, hierro sérico, capacidad total de unión al hierro, porcentaje de saturación de transferrina, ferritina sérica, recuento y fórmula leucocitaria, recuento de plaquetas, concentraciones de vitamina B12 y folato si el volumen corpuscular medio (VCM) está aumentado y análisis de sangre en heces (1,11).

Se sugiere que entre los pacientes que no tienen anemia, se debe controlar la concentración de Hb cuando esté clínicamente indicado y al menos una vez al año entre todos los pacientes con IRC en estadio 3 (es decir, TFG_e de 30 a 59 ml/min/1,73m²), al menos cada seis meses entre los pacientes con ECD en estadio 4 a 5 (TFG_e ≤ 29 ml/min/1,73m²), y al menos cada tres meses entre los pacientes que están en diálisis. Entre los pacientes con anemia conocida que no reciben tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis (ESA), se debe controlar la Hb cuando esté clínicamente indicado y al menos cada tres meses entre los pacientes con estadio 3 a 5 (es decir, TFG_e ≤ 59 mL/min/1,73m²) que no están en hemodiálisis (incluidos los pacientes que están en diálisis peritoneal). Los pacientes en hemodiálisis deben ser controlados mensualmente (1).

Alteraciones del metabolismo mineral óseo:

En la IRC, mediante un análisis de sangre, se logra identificar una de sus complicaciones más frecuentes que es la aparición de alteraciones en el calcio, la parathormona (PTH), el fósforo y el metabolismo de la vitamina D. A medida que se va deteriorando la función renal, los niveles de fósforo y PTH aumentan y los del calcio pueden encontrarse también elevados, normales o bajos; eventos que traen como consecuencia anomalías en el remodelado óseo y en la mineralización, lo que incrementa la fragilidad ósea y la



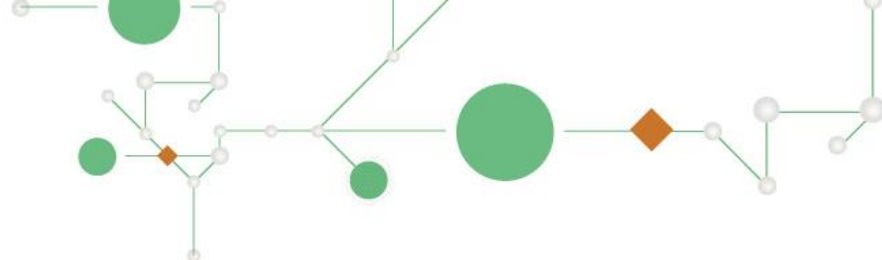


calcificación a nivel vascular. El déficit de vitamina D activa también se manifiesta con condiciones de hipocalcemia e hiperparatiroidismo (11).

El tratamiento de la hiperfosfatemia comienza con una modificación de la dieta, a través de una restricción moderada de fósforo en la alimentación de entre 800 y 1.000 mg/día (25,8 y 32,3 mmol/día), siempre que esto se pueda hacer sin comprometer el estado nutricional. Debido a que muchos pacientes en diálisis pueden presentar algún tipo de desnutrición, la restricción debe realizarse bajo el seguimiento de un profesional (11).

La restricción de fósforo debe centrarse en limitar el consumo de alimentos procesados y refrescos de cola, además de evitar la reducción de alimentos de alto valor nutricional como la carne y los huevos. Los aditivos alimentarios, presentes en los alimentos procesados, y ciertos medicamentos, constituyen fuentes significativas de fósforo en la dieta. Además, los alimentos procesados contienen una forma de fósforo que se absorbe más fácilmente en el organismo en comparación con el fósforo de los alimentos frescos de origen animal y vegetal (12).

Si la restricción dietética no es suficiente, se puede recurrir al tratamiento con quelantes de fosfato. La selección del tipo de quelante es la misma tanto para los pacientes en diálisis como para aquellos con enfermedad renal crónica (IRC) no dialítica: los quelantes de fosfato se dividen en dos grupos, los que contienen calcio y los que no. En general, se prefieren los quelantes sin calcio, aunque la elección de un quelante específico debe basarse en factores como la accesibilidad económica para el paciente, los posibles efectos secundarios y sus preferencias personales (por ejemplo, la cantidad de pastillas que debe tomar o si prefiere masticarlas o tragarlas). Cuando se administran correctamente dentro de las dosis recomendadas, todos los quelantes de fosfato son igualmente efectivos para reducir los niveles de fósforo (12).



Acidosis metabólica:

Se debe a la incapacidad de excretar ácidos, la cual empeora con la disminución de la reabsorción de bicarbonato. La prevalencia y gravedad de la acidosis aumenta conforme empeora la IRC (11).

En la acidosis metabólica, la concentración sérica de bicarbonato tiende a estabilizarse entre 12 y 20 mEq/L y rara vez desciende por debajo de 10 mEq/L. Esta condición puede tratarse con suplementos de bicarbonato, que requieren un control cuidadoso del estado del volumen porque el bicarbonato se administra con sodio (1).

En pacientes con IRC y acidosis metabólica, se debe utilizar una terapia alcalina (normalmente con bicarbonato de sodio) para mantener la concentración sérica de bicarbonato en el rango normal (23 a 29 mEq/L o 24 a 26 mEq/L, respectivamente). La terapia con álcalis suele consistir en bicarbonato de sodio o citrato de sodio (el citrato se metaboliza rápidamente en bicarbonato), normalmente en una dosis de 0,5 a 1 mEq/kg por día. El citrato de sodio debe evitarse en pacientes que también toman antiácidos que contienen aluminio (13).

Urgencia dialítica: indicaciones:

La urgencia dialítica podría definirse como una condición en donde es necesario iniciar terapia de reemplazo renal lo más pronto posible, debido a que se excede la capacidad renal para la eliminación de toxinas endógenas o exógenas, y amenaza la vida del paciente. Es importante resaltar que el manejo de la urgencia dialítica depende no solo de la gravedad de la situación clínica, sino también de la disponibilidad de medios técnicos y personal formado, y de la eficacia de las medidas que se puedan tomar para ganar tiempo (8,11).

Las indicaciones para iniciar de manera urgente la terapia de reemplazo renal, se pueden dividir en renales y no renales. Existen indicaciones absolutas en donde es necesario llevar a cabo una acción rápida debido al peligro que representa para la vida del paciente,



y hay también indicaciones relativas en donde la temporalidad para iniciar la terapia puede variar de acuerdo con el caso (14).

Las indicaciones absolutas se pueden agrupar en la mnemotecnía AEIOU (acidosis metabólica, electrolitos, intoxicaciones, overload-sobrecarga hídrica y uremia) (Tabla 3).

Tabla 3. Indicaciones absolutas para inicio urgente de terapia de reemplazo renal.

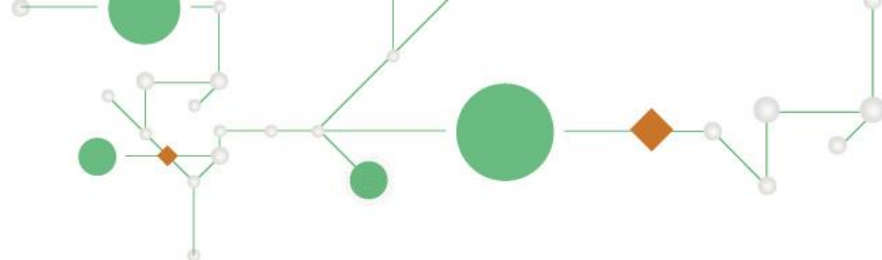
A	Acidosis metabólica refractaria: pH <7,2
E	Hiperkalemia refractaria a manejo médico >6,5 meq/L o toxicidad cardíaca
I	Intoxicaciones
O	Sobrecarga hídrica: edema pulmonar persistente
U	Pericarditis aguda urémica, encefalopatía, sangrado urémico

Adaptado de (14).

Aspectos a tener en cuenta (14):

-Acidosis metabólica: el efecto adverso que más se ha reconocido en la acidosis metabólica es sobre el sistema cardiovascular. En pacientes con acidosis metabólica con pH <7,2 y lesión renal aguda, es posible administrar bicarbonato de sodio y además estará indicada la terapia de reemplazo renal (TRR) como indicación absoluta en caso de que persista la acidosis a pesar del manejo inicial.

-Hiperkalemia: la forma más común que se suele presentar en los pacientes es con alteraciones de la conducción o el ritmo cardíaco. Es frecuente encontrar pacientes con hiperkalemia grave sin signos electrocardiográficos relevantes, aun así, resulta importante identificar hallazgos en el electrocardiograma como: ondas T picudas, prolongación del PR, ensanchamiento del QRS, bradicardia y patrón sinusoidal.



Las indicaciones para iniciar de manera urgente la terapia de reemplazo renal, se pueden dividir en renales y no renales. Existen indicaciones absolutas en donde es necesario llevar a cabo una acción rápida debido al peligro que representa para la vida del paciente, y hay también indicaciones relativas en donde la temporalidad para iniciar la terapia puede variar de acuerdo con el caso (14).

Las indicaciones absolutas se pueden agrupar en la mnemotecnica AEIOU (acidosis metabólica, electrolitos, intoxicaciones, overload-sobrecarga hídrica y uremia) (Tabla 3).

-Intoxicaciones: cuando hay sobredosis de sustancias tóxicas o fármacos, se deben tener en cuenta las características fisicoquímicas que determinarán si pueden ser dializadas, como el peso molecular, pues las moléculas de bajo peso (<500 Da) atraviesan la membrana más fácilmente que las moléculas más pesadas; la unión a proteínas; el volumen de distribución, porque moléculas con un volumen de distribución >1 L/kg son poco dializables; y la solubilidad. En la **Tabla 4** se enlistan las moléculas relevantes.

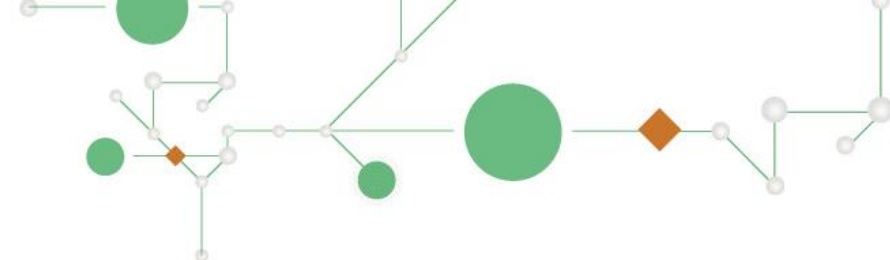
Tabla 4. Moléculas removibles y no removibles con terapia de reemplazo renal.

Removibles	No removibles
Litio	Digoxina
Metanol	Tricíclicos
Etilenglicol	Fenitoína
Salicilatos	Benzodiacepinas
Barbitúricos	Macrólidos
Metformina	Quinolonas
Aminoglucósidos, metronidazol	Warfarina
Carbapenémicos, cefalosporinas	

Adaptado de (14).

-Sobrecarga de volumen: se define como un valor positivo del total de líquidos recibidos menos el total de eliminados, que puede expresarse como un porcentaje con respecto al peso del paciente: ganancia >5 % del peso corporal.





Existen distintas condiciones que pueden llevar a una sobrecarga hídrica, las cuales van a requerir diferentes manejos iniciales. Los diuréticos son los fármacos de primera línea, pero los pacientes refractarios a esta estrategia, sobre todo quienes cursen con edema pulmonar, se benefician del uso de ultrafiltración. Definir el momento adecuado para el inicio de la TRR aún no es claro y en general la decisión dependerá de la situación del paciente.

En los pacientes que además tienen lesión renal aguda, se puede realizar una prueba de estrés con furosemida (**Tabla 5**) que permite predecir su progresión a través de la valoración de la función renal. Los que respondan, continuarán la terapia diurética siempre y cuando no exista otra indicación absoluta de TRR; por el contrario, en los no respondedores, se deberá considerar el inicio temprano de TRR.

Tabla 5. Prueba de estrés de furosemida.

1 mg/kg de furosemida IV.

1,5 mg/kg de furosemida (si más de 7 días de diuréticos previamente).

Se cuantifica la diuresis a las 2 horas.

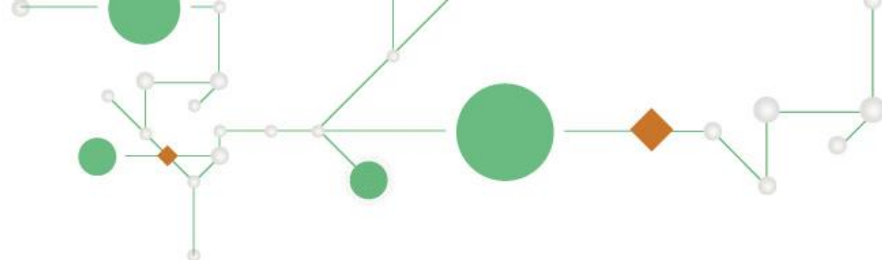
Respondedor si >200 mL.

Adaptado de (14).

-Uremia: existen tres grupos de toxinas urémicas que difieren en tamaño, unión a proteínas y solubilidad, que cuando se acumulan habrá manifestaciones como la pericarditis urémica, la encefalopatía urémica y el sangrado.

El compromiso pericárdico en la enfermedad renal crónica puede manifestarse como derrame asintomático no inflamatorio, pericarditis aguda, pericarditis por diálisis y, menos frecuente, como pericarditis constrictiva crónica. De estos, la pericarditis aguda constituye una indicación absoluta para TRR.





La encefalopatía urémica es un síndrome clínico sin criterios diagnósticos establecidos que puede presentarse con confusión, labilidad emocional, convulsiones y estupor. Al examen físico, habrá hiperreflexia, asterixis y nistagmos. Atribuir estos síntomas a la uremia puede ser un reto clínico, pues son síntomas inespecíficos y compartidos por otros diagnósticos diferenciales, por lo que es importante seguir detalladamente la evolución del paciente para descartar otras causas de alteración del estado mental.

Finalmente, los pacientes pueden manifestar diferentes síntomas de sangrado como epistaxis, equimosis o sangrados gastrointestinales o en sistema nervioso central. Es importante estudiar estas manifestaciones y excluir otras causas de sangrado antes de atribuirlos a la uremia. En el contexto clínico adecuado, si efectivamente se trata de sangrado urémico, constituye una indicación absoluta de TRR.

Mensajes indispensables

La insuficiencia renal crónica es una enfermedad prevalente en nuestro medio, frecuentemente asociada a comorbilidades, que a su vez son entidades importantes epidemiológicamente, pero que, a pesar de esto, sigue siendo poco conocida y reconocida por los pacientes.

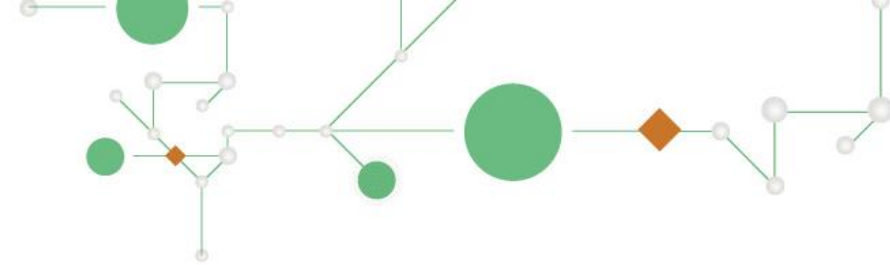
De acuerdo con lo anterior, la prevención de la IRC supone la prevención y tratamiento de los factores de riesgo asociados a la enfermedad, con un enfoque primario en directrices de salud pública relacionados con estilo de vida y alimentación saludable y un enfoque secundario en detección y tratamiento de las enfermedades renales y sus comorbilidades.

Viñeta clínica (desenlace)

De acuerdo con lo abordado en el presente capítulo, se propone un enfoque de este paciente guiado por pasos:

Paso 1 - Identificación de factores de riesgo para insuficiencia renal crónica: historia de hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus tipo II.





Paso 2 - Establecer el diagnóstico: se obtuvo un reporte de una creatinina en 1,6 mg/dL y una albuminuria de 62 mg/g, lo cual, en conjunto con la presencia de los síntomas por más de 3 meses (5 meses), confirma la sospecha de insuficiencia renal crónica. Se decide solicitar las siguientes ayudas diagnósticas para completar estadificación y tamizar complicaciones:

- Hemograma, perfil de ferrocinética.
- Uroanálisis, nitrógeno ureico.
- Ionograma (sodio, potasio, cloro), bicarbonato, fósforo, ácido úrico.
- Calcio, PTH, fosfatasa alcalina.
- Hemoglobina glicada.
- Ecografía renal y de vías urinarias.

Paso 3 - Clasificar al paciente: con el nivel de creatinina obtenido previamente, se estima una tasa de filtración glomerular de 37,8 mL/min/1,73m², para clasificarlo con la albuminuria de 62 mg/g en un estadio KDIGO G3bA2 (riesgo alto), con indicación de tener 3 visitas de seguimiento cada año.

Paso 4 - Administrar el tratamiento: se brinda al paciente recomendaciones de medidas no farmacológicas y se inicia manejo con enalapril (IECA, indicado en el paciente por insuficiencia renal crónica, albuminuria, diabetes mellitus e hipertensión arterial no controlada) y empagliflozina (inhibidor de SGLT2, en contexto de paciente con diabetes mellitus, alto riesgo cardiovascular y enfermedad renal crónica).

Paso 5 - Manejo de las complicaciones: de acuerdo con el resultado que se obtenga de las ayudas diagnósticas solicitadas, se realizaría manejo de complicaciones asociadas como anemia (muy probable en el paciente por palidez y astenia), alteraciones en el metabolismo mineral óseo (de acuerdo con resultado de PTH, calcio y fósforo), estado ácido base o alteraciones hidroelectrolíticas. Debido a que cursa con edema de miembros inferiores, se inicia prueba de estrés con furosemida y se vigila respuesta para definir en conjunto con el resto de las ayudas diagnósticas si cursa con una urgencia dialítica.





Bibliografía

1. Rosenberg M. Overview of the management of chronic kidney disease in adults [Internet]. In: UpToDate, Curhan GC, Tonelli M (Ed), UpToDate, Forman JP (citado 24 noviembre 2024).
2. Chronic Kidney Disease [Internet]. In: ClinicalKey. C2024 (citado 24 noviembre 2024). Disponible en: https://www-clinicalkey-es.udea.lookproxy.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-26a91efc-ff97-4e11-b49f-c70331e79cee#references
3. 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.
4. Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo, Cuenta de Alto Costo (CAC). Situación de la enfermedad renal crónica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en Colombia [Internet]; 2023; Bogotá (citado 24 de noviembre de 2024). Disponible en: <https://cuentadealtocosto.org/publicaciones/situacion-de-la-enfermedad-renal-cronica-en-colombia-2023/>
5. Boffa JJ, Cartery C. Insuficiencia renal crónica o enfermedad renal crónica. EMC - Tratado de medicina. 2015; 19(3): 1-8.
6. Levey AS, Sarnak MJ. Insuficiencia renal crónica. En: Goldman L, Cooney KA. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 27 ed. España: Elsevier; 2024. p 831 - 840.
7. Vila A, Quintana M. Insuficiencia renal crónica. An Pediatr Contin. 2006; 4 (3): 159 - 167.
8. Wolfson AB. Insuficiencia renal. En: Rosen. Medicina de urgencias: conceptos y practica clínica. 10 ed. España: Elsevier. 2024. p. 1163 - 1180.
9. Osorio MS, Giraldo GC. Manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad renal crónica. Rev Colomb Nefrol. 2017;4(1):17–26.
10. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and



Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns.

Kidney Int. 2024 Apr;105(4):684–701.

11. Ruiz de Mier MV, Garcia V, Ojeda R, et al. Insuficiencia renal crónica. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada. 2019; 12 (79): 4683 - 4692.
12. Quarles LD, Kendrick J. Management of hyperphosphatemia in adults with chronic kidney disease [Internet]. In: UpToDate, Berns J (Ed), UpToDate, Taylor EN (citado 25 noviembre 2024).
13. Kovesdy C. Pathogenesis, consequences, and treatment of metabolic acidosis in chronic kidney disease [Internet]. In: UpToDate, Sterns RH (Ed), UpToDate, Forman JP (citado 25 noviembre 2024).
14. Serrano SV. Urgencia dialítica. En: Espíndola DA, Ramírez JF. XXIII Curso de Actualización en Medicina Interna. 23 ed. Medellín: Universidad de Antioquia; 2023. p 53 - 72.