Insuficiencia Renal Crónica Manejo Clínico

Dr. Hernán Trimarchi



Definición

• Deterioro definitivo de la función renal, en general de curso lento, insidioso y progresivo, de muy variadas etiologías.

• El clearance de creatinina es el parámetro que mejor se ajusta en forma práctica para poder evaluar el volumen de filtrado

Complicaciones

- 1. Tratamiento de las causas reversibles de disfunción renal
- 2. Prevención o enlentecimiento de la progresión de la enfermedad renal
- 3. Tratamiento de las complicaciones de la disfunción renal
- 4. Identificación y preparación del paciente para terapéutica de reemplazo

1. Tratamiento de las causas reversibles

- Tratamiento de posibles exacerbaciones de la enfermedad de base
 - a) PERFUSIÓN RENAL DISMINUÍDA:
- Hipovolemia (vómitos, diarrea, diuréticos, sangrados)
- Hipotensión
- Infección
- Drogas

1. Tratamiento de Causas Reversibles

- b) <u>DROGAS NEFROTÓXICAS</u>
 (aminoglucósidos, AINEs, contraste)
- c) <u>DROGAS QUE INTERFIEREN CON LA</u>
 <u>SECRECIÓN DE CREATININA O CON SU DOSAJE</u>
 (cimetidina, trimetoprima, cefoxitina)
- d) OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO URINARIO

- Hiperfiltración glomerular
- Hipertrofia glomerular
- Hipertensión glomerular
- Glomérulosclerosis
- precipitación parenquimatosa de calcio, fosfato, hiperlipidemia, acidosis metabólica y enfermedad túbulointersticial.

- Microalbuminuria
- Proteinuria de rango variable.

- IECA, AT1
- Restricción proteica? 0.8g/kg/día

• Efectivas si creatinina 1.5-2 mg/dl (VFG ≤ 50%

 Tratamiento de la TA en cualquier estadío de la enfermedad: IECA, AT1, CCB, BB ± diurético si hay sobrecarga de volumen.
 Diastólica 80 mmHg si proteinuria < 1g/día
 Diastólica 75 mmHg si proteinuria > 1g/día

Tratar la proteinuria si TA normal con dieta + drogas

• Hiperlipidemia

Acidosis metabólica

3. Tratamiento de las complicaciones...

- Sobrecarga de volumen
- Hiperkalemia
- Acidosis metabólica
- Hiperfosfatemia
- HTA
- Anemia
- Desnutrición
- Hiperlipidemia
- Enfermedad ósea
- Pericarditis

Sobrecarga de volumen: El balance de sodio y agua se mantiene hasta que el VFG es de 10 a 15 ml/min. Restricción de sodio y tratamiento diurético del asa (tiazidas NO si VFG < 20 ml/min

Hiperkalemia:

El balance de potasio existe si la secreción de aldosterona es adecuada y el flujo distal se mantiene: Existen en el paciente oligúrico ingesta de potasio, rabdomiólisis, drogas, hipoaldosteronismo

Acidosis metabólica:

Por retención de hidrogeniones con bicarbonato entre 10 y 20 mEq/l. Tratarla para prevenir la osteopenia, el catabolismo muscular, la coagulopatía y la hipoalbuminemia.

Tx: HCO3 Na; citrato de Na/K

Hiperfosfatemia:

Por reducción en la carga de fosfato filtrado. Hay al inicio un aumento de la PTH que estimula la fosfaturia, pero luego es perjudicial (VFG 30 ml/min)

Comenzar con quelantes cuando VFG 25 ml/ min + dieta

Carbonato de calcio Lactato de calcio Citrato de calcio Hidróxido de aluminio Servelamer Otros

Osteodistrofia renal:

Osteítis fibrosa, osteomalacia, enfermedad ósea adinámica

CALCITRIOL

Hipertensión:

85%
IECA, AT1, BCC,
α/β bloqueantes,
diuréticos del asa

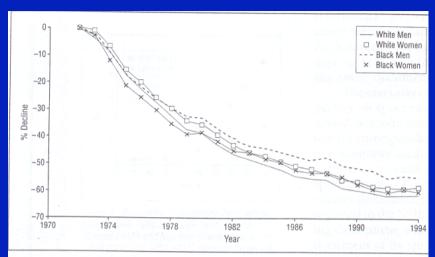
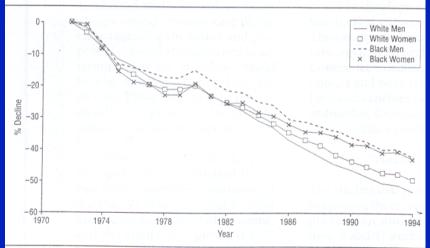


Figure 1. Percent decline in age-adjusted mortality rates for stroke by sex and race, United States, 1972 to 1994. The decline in age-adjusted mortality for stroke in the total population is 59.0%. Prepared by the National Heart, Lung, and Blood Institute using data from Vital Statistics of the United States, National Center for Health Statistics. Age adjusted to the 1940 US census population.



igure 2. Percent decline in age-adjusted mortality rates for coronary heart disease by sex and race, Inited States, 1972 to 1994. The decline in age-adjusted mortality for coronary heart disease in the total opulation is 53.2%. Prepared by the National Heart, Lung, and Blood Institute using data from Vital tatistics of the United States, National Center for Health Statistics. Age adjusted to the 1940 US census opulation.

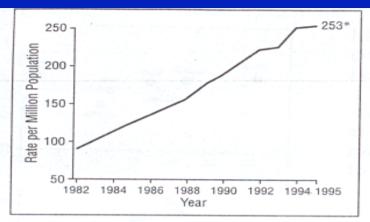


Figure 3. Incidence rates per million population of reported end-stage renal disease therapy, 1982 to 1995, adjusted for age, race, and sex. Asterisk indicates provisional data. Source: US Renal Data System, 1997.6

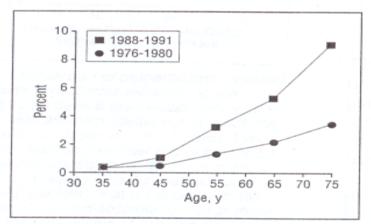


Figure 4. Prevalence of congestive heart failure, by age, 1976-1980 and 1988-1991. Source: National Health and Nutrition Examination Survey (1976-1980 and 1988-1991), National Center for Health Statistics.

UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM

- PREVALENCIA DE ESRD EN 1997: 304083
 (110/100000)
- INCIDENCIA DE ESRD EN 1997: 79102
 (28.7/100000)

UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM

- LISTA DE ESPERA 53123 PACIENTES
- TRANSPLANTES 20283 PACIENTES

- MORTALIDAD EN DIÁLISIS 23% AÑO
- COSTOS EN DIÁLISIS 15.000.000.000 /AÑO

PRIMERA OPORTUNIDAD PARA

ESTUDIAR LA PREVALENCIA Y EL

NÚMERO DE PACIENTES CON

ENFERMEDAD CRÓNICA RENAL (Scr_>1.6

en hombres $y \ge 1.4$ en mujeres)

- La prevalencia de una Scr elevada fue mayor :
- 1) entre negros no-hispánicos que entre blancos no-hispánicos
- 2) en la población anciana que en la población joven

Coresh et al: PREVALENCE OF HIGH
BLOOD PRESSURE AND
ELEVATED SERUM CREATININE
LEVEL IN THE USA

Arch Inter Med 2001; 161: 1207-1216

- Aproximadamente 5.600.000 de personas tienen cifras elevadas de Scr, que se correlacionan con un número:
- 25 veces mayor de pacientes con enfermedad renal crónica terminal
- 108 veces mayor de casos de incidencia de enfermedad crónica terminal en 1991

NHANES III

 75% DE LAS PERSONAS HIPERTENSAS CON Scr ELEVADA ESTÁN TRATADAS EN FORMA SUBÓPTIMA

- LA HIPERTENSIÓN MAL CONTROLADA ES RESPONSABLE PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
- EL MAYOR NÚMERO DE PACIENTES CON ALTOS Scr PERTENECEN AL ESTADÍO I DE HTA

NHANES III

- SÓLO EL 50% DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS CON Scr ELEVADAS ESTÁN RECIBIENDO MÁS DE UNA DROGA ANTIHTA
- SÓLO EL 36% DE LOS HIPERTENSOS SIN LESIÓN DE ÓRGANO BLANCO PRESENTA <140/90 mmHg
- SÓLO 14% DE LOS HIPERTENSOS TRATADOS CON DAÑO RENAL LLEGAN A 130/85mmHg

CONCLUSIÓN

• EL AUMENTO ANUAL SOSTENIDO
DE LA PREVALENCIA DE
INSUFICIENCIA RENAL SE DEBE EN
UN 84% A UN INSUFICIENTE Y
POBRE CONTROL DE LA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿POR QUÉ?

LA CREATININA: ALTA ESPECIFICIDAD,
 BAJA SENSIBILIDAD

(EDAD, SEXO, RAZA, DIETA, SECRECIÓN TUBULAR)

(SE SUBDIAGNOSTICAN CASOS DE ENFERMEDAD RENAL)

¿CÓMO DETECTARLA?

- DAÑO GLOMERULAR PRECOZ:
 MICROALBUMINURIA >200mcg/min
- DAÑO TUBULAR PRECOZ:

 BAJA DENSIDAD URINARIA

¿CUÁNDO REFERIR AL PACIENTE?

REFERIR AL PACIENTE AL NEFRÓLOGO
 CON CREATININA EN HOMBRES > 1.6 O
 EN MUJERES > 1.4
 O BIEN CON Cl Creat < 55 ml/min

• Cl Creat= (140-EDAD) x PESO Scr x 72

Anemia:

Por deficiencia de EPO, vida media del eritrocito disminuída, sangrados.

Comienza cuando creatinina 2 a 3 mg/dl. Si no se trata, el Hto suele estacionarse en 25% EPO: Angor, fatiga fácil, Hb < 10 Fe, FA, MeCbl

Hiperlipidemia:

Hipertrigliceridemia. Hipercolesterolemia.

Endocrinología:

Disfunción eréctil, libido disminuída, amenorreas, infertilidad.

Cuando el VFG llega a 15 ml/min: Desnutrición

Sangrado

Pericarditis

Neuropatía

Trastornos tiroideos

Desnutrición:

Mala ingesta, absorción intestinal disminuída, acidosis metabólica Alb, TIBC, creatinina. Dieta con hasta 1g/kg/d de proteínas de alto valor biológico a pacientes con VFG 20 ml/min

Sangrado:

Prolongación del tiempo de sangría, plaquetopatía

Desmopresina

HD

Estrógenos

Pericarditis urémica:

6-10% de los pacientes con uremia.

Fiebre, dolor pleurítico, frotes.

Gralmente no se ve alt ST pues no hay injuria epicárdica

Neuropatía:

Encefalopatía, polineuropatía o

mononeuropatía.

Sensación urente, pies inquietos

DERIVACIÓN AL NEFRÓLOGO

TEMPRANO. Si Creatinina 1.5 a 2

mg/dl, realizar work-up y trabajar

en conjunto con el nefrólogo

DOQI: FAV