



## Capítulo 70

### INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

M<sup>a</sup> José Led Domínguez - A. Roca Muñoz

#### INTRODUCCIÓN

- ▲ **Insuficiencia renal crónica (IRC)** es la disminución del filtrado glomerular (FG) irreversible, con la consiguiente retención de productos tóxicos por pérdida de la capacidad excretora y reguladora del metabolismo hidrosalino y ácido-base, y disminución de la actividad endocrinológica renal, que determinan el **síndrome urémico** (cuadro 70.1). Los trastornos comienzan a aparecer cuando el FG es inferior a 30-40 ml/min.
- ▲ Las **causas** más frecuentes de IRC son: diabetes, hipertensión y glomerulonefritis crónica. Otras menos frecuentes son: patología intersticial, uropatía obstructiva, enfermedades sistémicas (lupus, mieloma...), enfermedades heredo-familiares (poliquistosis, etc).

#### Cuadro 70.1: Trastornos en la IRC

- ▲ Alteraciones del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticas (acidosis metabólica, hiperhiponatremia, hiperpotasemia...)
- ▲ Alteraciones cardiovasculares:
  - Hipertensión arterial
  - Arteriosclerosis
  - Insuficiencia cardíaca
  - Pericarditis
- ▲ Alteraciones óseas y del metabolismo del calcio-fósforo:
  - Osteítis fibrosa (hiperparatiroidismo secundario)
  - Osteomalacia (intoxicación aluminica)
  - Enfermedad ósea adinámica
- ▲ Alteraciones hematológicas:
  - Anemia normocrómica normocítica
  - Trastornos de la coagulación (diátesis hemorrágica)
- ▲ Alteraciones neurológicas:
  - Polineuropatía urémica
  - Síndrome de "las piernas inquietas"
  - Calambres musculares
  - Encefalopatía urémica (asterixis, convulsiones, coma)
- ▲ Alteraciones gastrointestinales:
  - Anorexia
  - Náuseas y vómitos
  - Hemorragia digestiva
  - Pancreatitis aguda
  - Estreñimiento

Modificado del capítulo de IRC del Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Doce de Octubre.

- ▲ **Tratamiento habitual del enfermo renal:**
  - a) Intentar enlentecer la progresión de la IRC mediante: dieta hipoproteica, control de la hiperglucemia y la hiperlipidemia (dieta y/o fármacos); control de la hipertensión arterial, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los nuevos antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II) son

renoprotectores, pero pueden producir deterioro de la función renal, por lo que se debe tener especial cuidado en situaciones con un aclaramiento de creatinina inferior a 20ml/min y en situaciones que conllevan una disminución del flujo glomerular (nefropatía isquémica, uso de antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos, etc.) y pueden también producir o agravar una hiperpotasemia.

- b) Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: se ajusta la ingesta hídrica según la patología y se administran diuréticos si es necesario (los diuréticos de asa son de elección, una dosis inicial de Furosemida 40-80 mgr/día Torasemida 10-20 mgr/día); se previene o trata la hiperpotasemia con la restricción de alimentos ricos en potasio, corrección de la acidosis metabólica y resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico, 10-80 mgr/día); se corrige la acidosis metabólica cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l (se administrará bicarbonato sódico oral en dosis de 1 a 8 gr/día).
- c) Control del metabolismo calcio-fósforo: es precisa una dieta baja en fósforo y administrar el aporte de calcio necesario con carbonato o acetato cálcico (dosis desde 400 mg/día) que además actúan como quelantes del fósforo, si no se corrige la hiperfosforemia, a veces, hay que administrar hidróxido de aluminio como quelante (con el riesgo de sobrecarga de aluminio, se debe evitar el uso de otros fármacos que contengan magnesio); el tratamiento de elección para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo son los derivados de la vitamina D (calcitriol 0'25-0'50 mcg a días alternos), una vez corregida la hiperfosforemia, en las situaciones de hiperparatiroidismo secundario no controlado mediante el tratamiento farmacológico es necesaria la paratiroidectomía quirúrgica.
- d) Tratamiento de anemia: siempre hay que descartar la existencia de ferropenia, déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico y en su caso iniciar el tratamiento sustitutivo. Una vez corregidos y si es necesario se administrará eritropoyetina (25-50 U/Kg subcutáneas semanales). El objetivo es mantener la cifra de hemoglobina en 12 gr/dl.
- e) Tratamiento renal sustitutivo: con frecuencia, a pesar de las medidas de protección de la función renal y del tratamiento farmacológico, dicha función va empeorando con el consiguiente descenso en el aclaramiento de creatinina, decidiendo, tras una evaluación individualizada del paciente, incluirlo en un programa de diálisis cuando aquel es de 5-10 ml/min e incluso antes, si su situación clínica lo precisa. Los métodos utilizados son: hemodiálisis (tres sesiones semanales de 3-4 horas de duración) y diálisis peritoneal, que puede ser continua ambulatoria (DPCA) o automática (DPA).

## EVALUACIÓN DEL ENFERMO EN URGENCIAS

### 1- El enfermo renal puede acudir a urgencias por varias patologías:

- a) Enfermedad común: cuya actitud diagnóstica y de tratamiento es similar a la de un paciente no renal pero siempre ajustando el tratamiento a su función renal (sueroterapia, dosis de fármacos...) y evitando la administración de nefrotóxicos en la medida de lo posible (contraste iodado, fármacos...).
- b) Enfermedad primaria causante de su insuficiencia renal: síntomas y signos que se derivan de la patología de base del paciente, por ejemplo; fiebre, dolor articular y erupciones cutáneas si se trata de una conectivopatía, hemoptisis si es un síndrome de Goodpasture, descompensación glucémica si diabetes...
- c) Síntomas y alteraciones propias de la insuficiencia renal. Síndrome urémico:



Con síntomas como náuseas, vómitos, hiporexia, fatiga, debilidad, hipotermia, alteración del estado mental (incluso coma)... y signos como palidez terrosa, prurito, fetor urémico o amoniacal, roce pericárdico en la pericarditis urémica, pie o mano péndulos en neuropatía motora urémica... Anemia: astenia, fatigabilidad, palpitaciones... (en muchas ocasiones con la corrección de la anemia, disminuyen los síntomas "urémicos", mejora la tolerancia al ejercicio, e incluso hay mejoría de la función cognitiva). Otros como: hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen en forma de insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón, hipertensión arterial (HTA), hipercalcemia, hiperhiponatremia, hiperuricemia, intoxicación de medicamentos...

2- **En su valoración**, cuando realizamos la Historia Clínica hay que tener en cuenta lo siguiente:

a) **Anamnesis:**

Siempre interrogar sobre antecedentes familiares de nefropatía, y antecedentes personales de HTA, enfermedades y factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus, otras enfermedades sistémicas, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición, litiasis renal y tratamiento actual.

Causa de la IRC y su situación previa (si es posible comprobar los datos analíticos más recientes).

Es muy importante saber si el paciente precisa ya tratamiento renal sustitutivo, y si es así, qué tipo de tratamiento recibe, y si éste es hemodiálisis, cuándo ha recibido su última sesión.

Historia actual: además de interrogar al paciente sobre el motivo de consulta, hay que valorar su situación cardiovascular y su historia nefro-urológica (nicturia, hematuria macroscópica, síndrome miccional, oliguria, episodios de litiasis o de ITU...).

b) **Exploración física:** muy importante es la medida de la **tensión arterial** y de la **frecuencia cardíaca**, así como valorar el estado del **volumen extracelular** (sobrecarga o depleción), y si presenta **soplos vasculares**. Puede presentar deterioro nutricional, alteración de la coloración cutánea, signos de rascado, tendencia a diátesis hemorrágica...

Si el paciente es portador de un acceso vascular para hemodiálisis (fistula arterio-venosa o catéter central) o de un catéter peritoneal, hay que comprobar que está en buen estado y evitar su manipulación.

c) **Exploraciones complementarias. Analítica:** Sangre: hemograma, estudio de coagulación, ionograma, urea, creatinina, glucosa, Ca<sup>+</sup>, gasometría (venosa o arterial, según la situación clínica del paciente) y orina: sedimento, Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>. **ECG siempre** (valorar signos de hiperpotasemia tóxica). **Técnicas de imagen:** Rx de tórax (ante la posibilidad de insuficiencia cardíaca), ecografía abdominal (valorar tamaño renal, descartar patología obstructiva...).

## ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- 1- **AVISAR SIEMPRE A NEFROLOGÍA** para valoración del paciente, sobre todo ante aquellos que ya reciben tratamiento sustitutivo o presentan un Ccr de 20 ml/min, y ante situaciones que puedan requerir hemodiálisis urgente (insuficiencia cardíaca-edema agudo de pulmón e hiperpotasemia tóxica).
- 2- **Valorar si existe o no deterioro agudo de la función renal**, y si existen factores que hayan contribuido o causado dicho deterioro que podamos corregir: (ver capítulo 69).

- Obstrucción de las vías urinarias. Es la causa más frecuente de deterioro agudo de la función renal, aumentando el riesgo en determinados pacientes como los ancianos, diabéticos o con enfermedades neurológicas (vejiga neurógena). Se debe realizar una ecografía renal, previo sondaje vesical.
  - Infección urinaria o sistémica.
  - Disminución del flujo sanguíneo arterial eficaz, por ejemplo en situaciones de depleción de volumen, IC.
  - Alteraciones de la presión sanguínea (hiper-hipotensión).
  - Alteraciones del filtrado glomerular, por ejemplo, en el tratamiento con IECA o inhibidores de las prostaglandinas (AINE).
  - Hipercalcemia e hiperuricemia.
  - Alteraciones vasculares, como trombosis de la vena renal, estenosis de la arteria renal, enfermedad ateroembólica, etc.
  - Agentes nefrotóxicos, investigar sobre la ingesta de nuevos fármacos, el consumo de drogas, el empleo de contrastes...
  - Otros (cirugía, traumatismo, etc.).
- 3- Ajustar meticulosamente la dosis de fármaco a tomar y evitar dentro de lo posible la administración de nefrotóxicos.** Asegurar un control frecuente de la función renal y los iones en los pacientes en los que se decide tratamiento con IECA o ARA II y tratar de evitar su asociación con diuréticos ahorradores de potasio y AINE.

### BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Alfrey AC. Chronic renal disease. En: Schrier RW, editor. Manual of Nephrology. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company; 1995. p. 152-160.
- ▲ Mon Mon C, Orche Galindo S, Segura de la Morena J. Insuficiencia renal crónica. En: Aceido Gutierrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Ordre Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Doce de Octubre. 4ª ed. Madrid: EGRAF; 1998. p. 563-570.
- ▲ Martín de Francisco AL. Sistemática diagnóstica en el enfermo con insuficiencia renal crónica. En: Hernando Avendaño, editor. Nefrología clínica. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 1997. p. 529-534.
- ▲ Signs and symptoms of uremia. En: Rose BD, Black RM, editores. Clinical problems in Nephrology. 1st ed. Boston: Little, Brown and Company; 1996. p. 497-523.
- ▲ Montoliu Duran J, Lorenzo Sellarés V. Insuficiencia renal crónica. En: Lorenzo Sellarés, editor. Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante renal. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España; 1998. p.183-213.