



Sademi
Sociedad Andaluza de Medicina Interna

Fademi
Fundación Andaluza de Medicina Interna

I Escuela de Residentes de la SADEMI

16-18 de Octubre de 2015
Hotel El Fuerte de El Rompido. Huelva





MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: ¿qué debe saber el internista?



M^a del Carmen Alarcón Garcelán
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla



Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica

27 Noviembre 2012



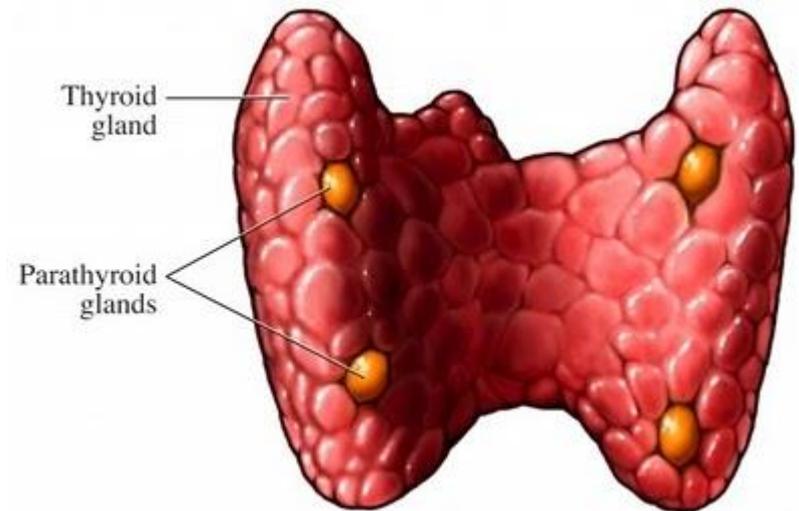
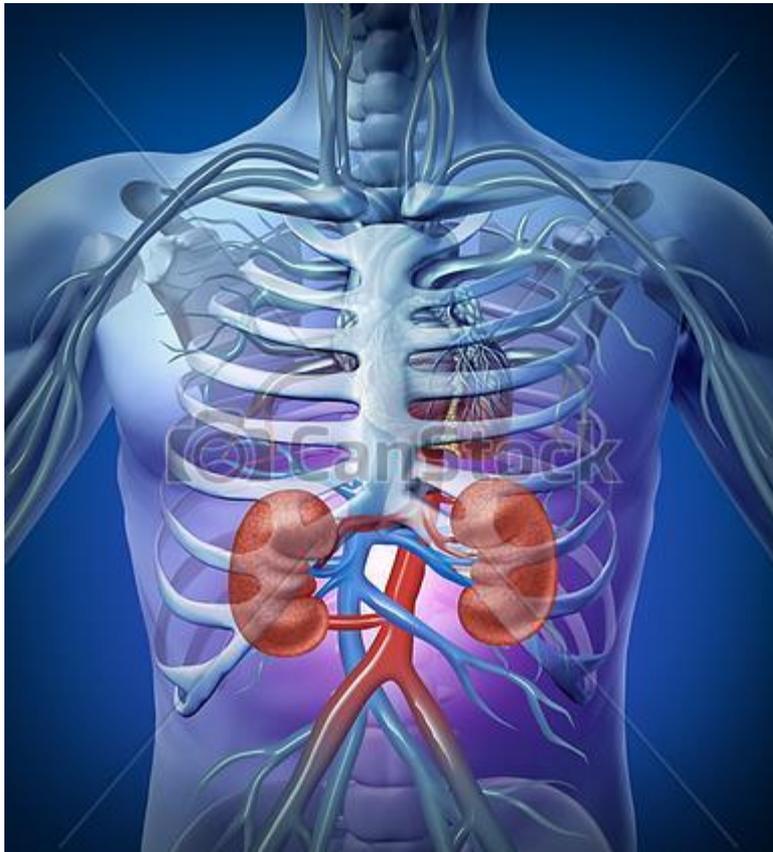


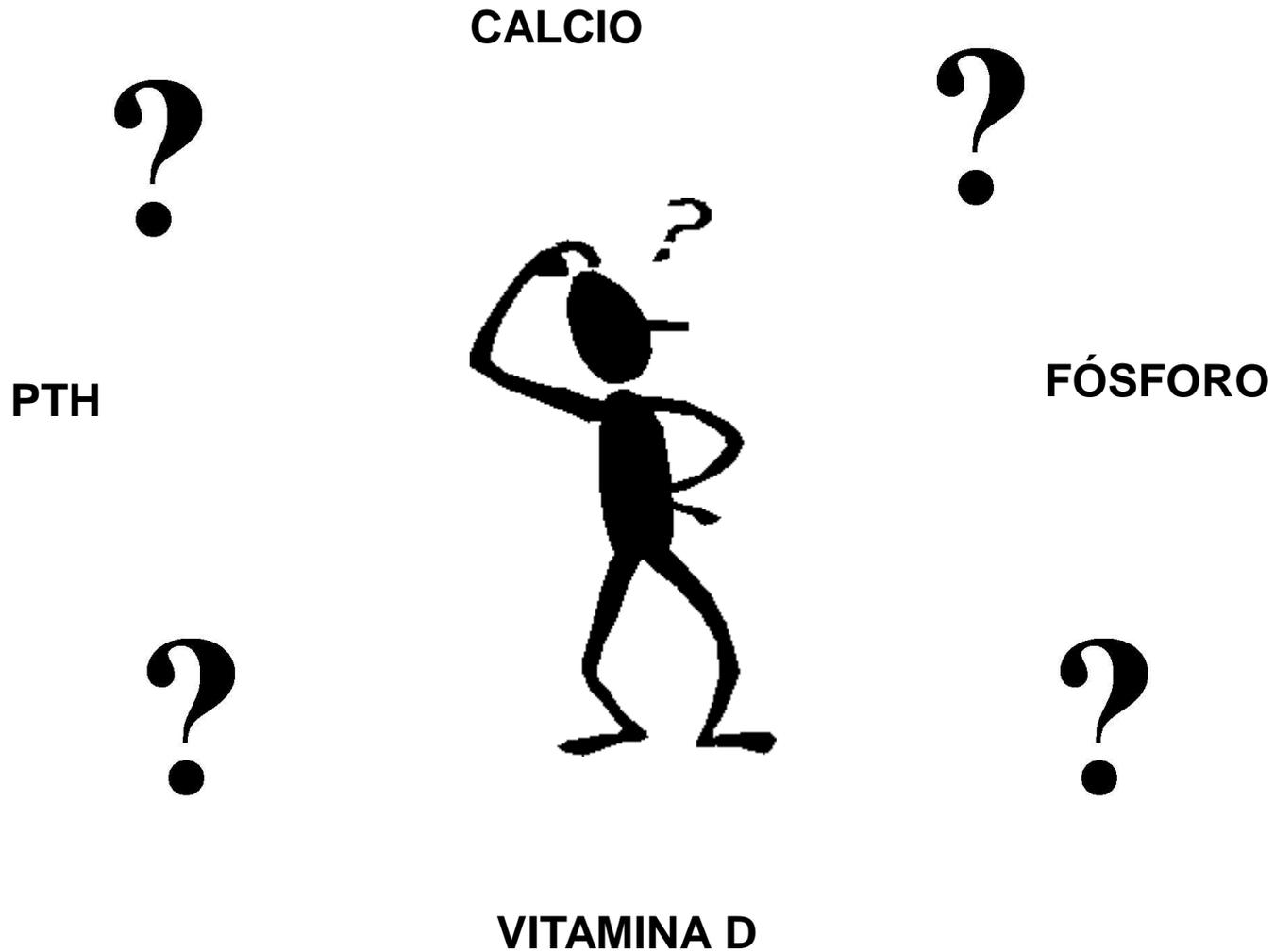
DIAGNÓSTICO: estadificación:

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			



ALTERACIONES DEL METABOLISMO ÓSEO MINERAL







I Escuela de Residentes de la SADEMI

16-18 de Octubre de 2015
Hotel El Fuerte de El Rompido. Huelva









I Escuela de Residentes de la SADEMI

16-18 de Octubre de 2015
Hotel El Fuerte de El Rompido. Huelva

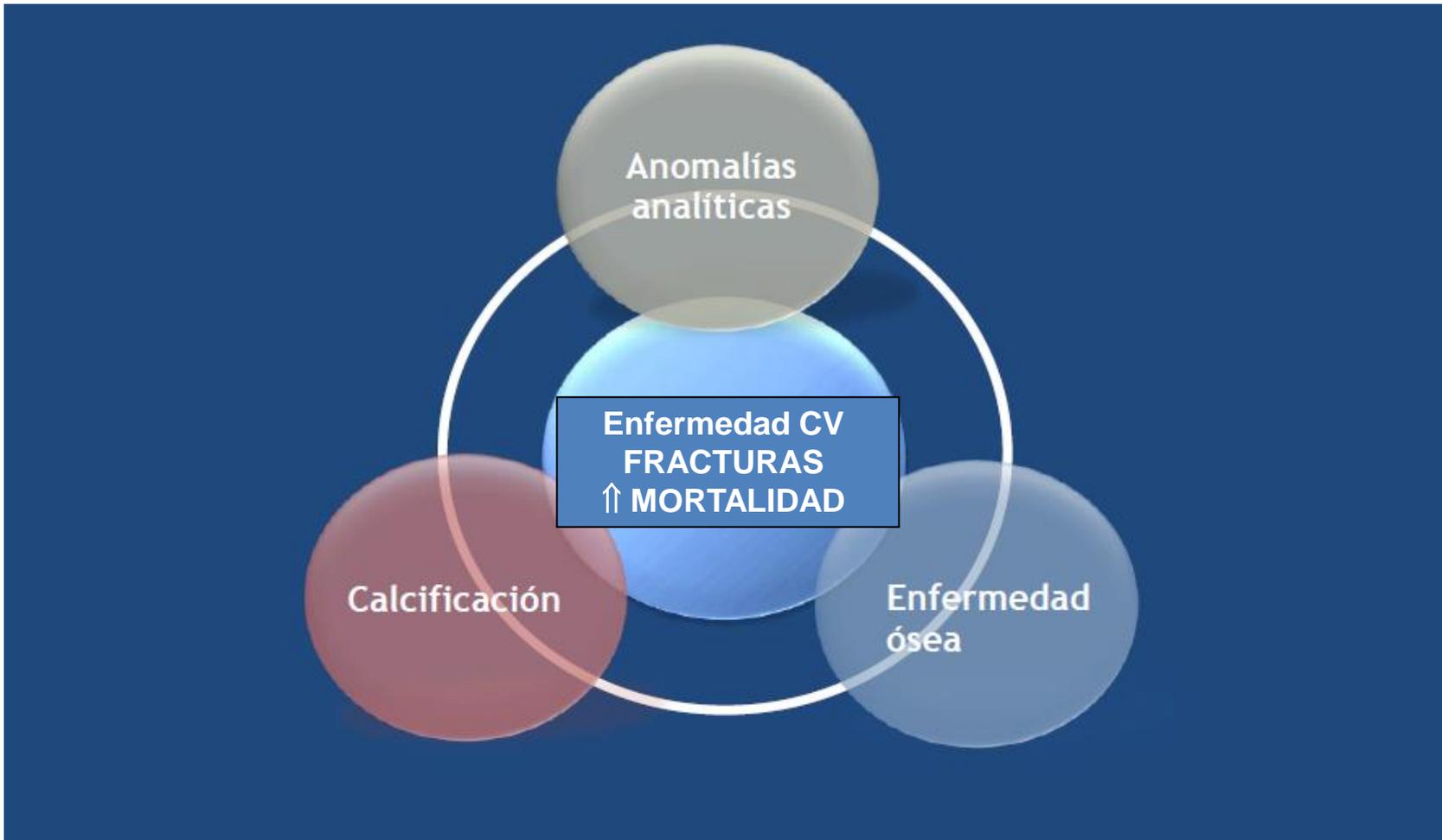






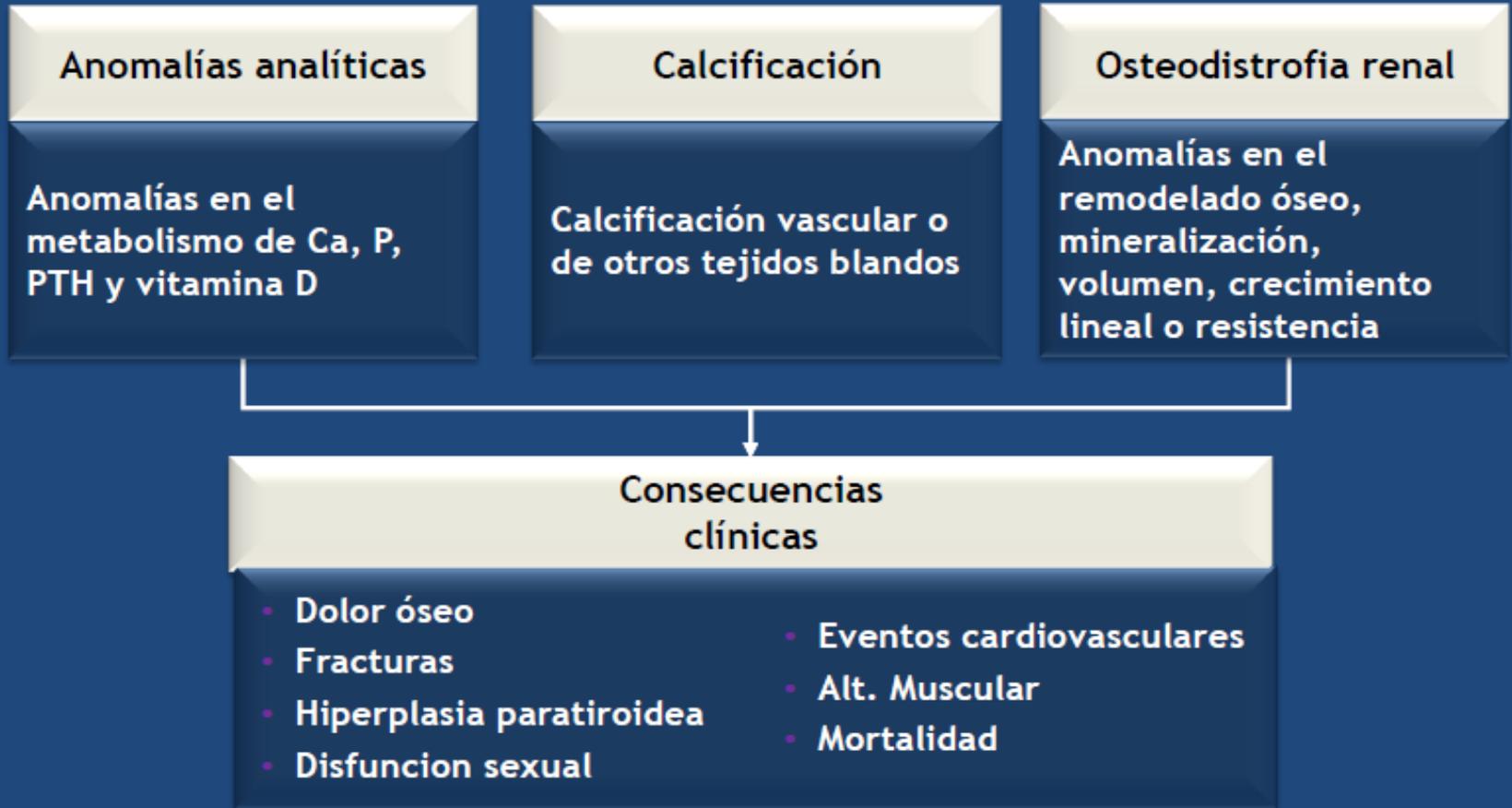


ALTERACIÓN ÓSEO-MINERAL ASOCIADA A LA ERC



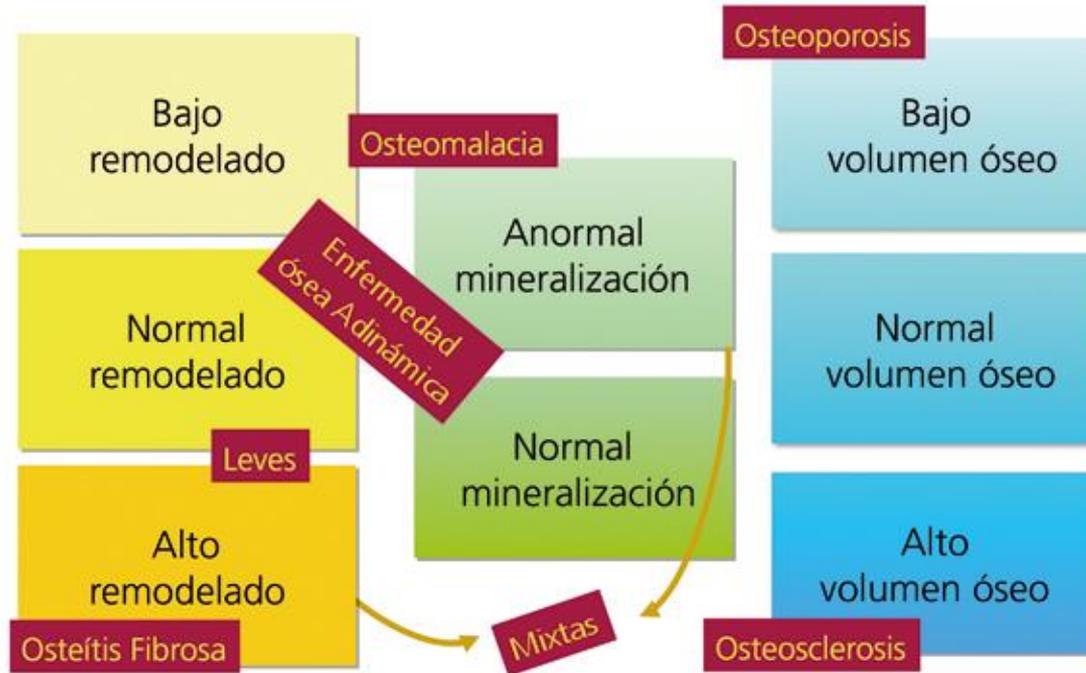


CONSECUENCIAS CLÍNICAS:



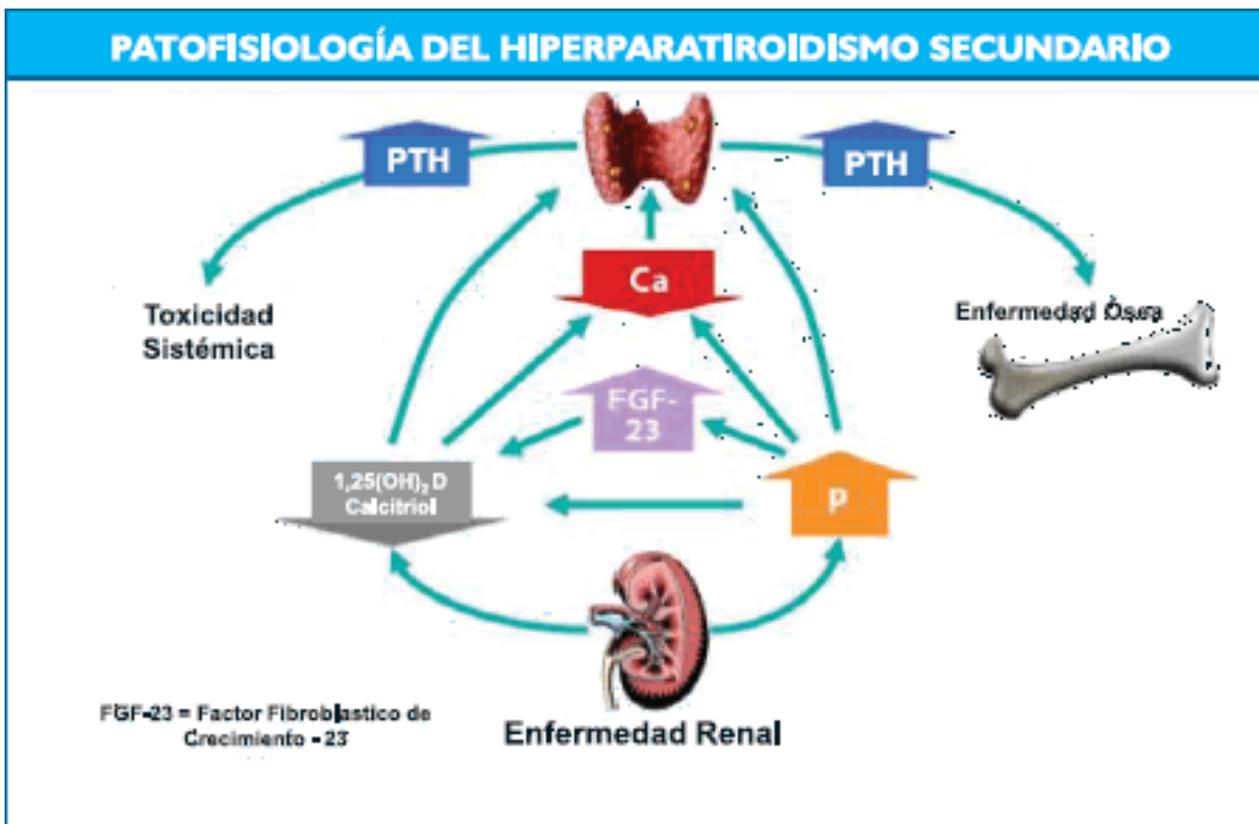


CLASIFICACIÓN TMV:



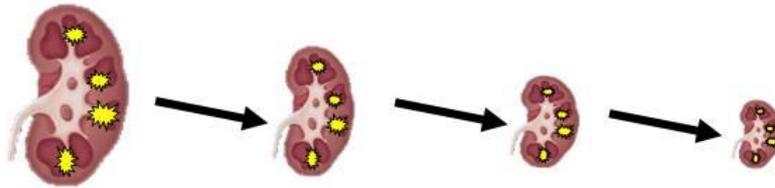


FISIOPATOLOGÍA

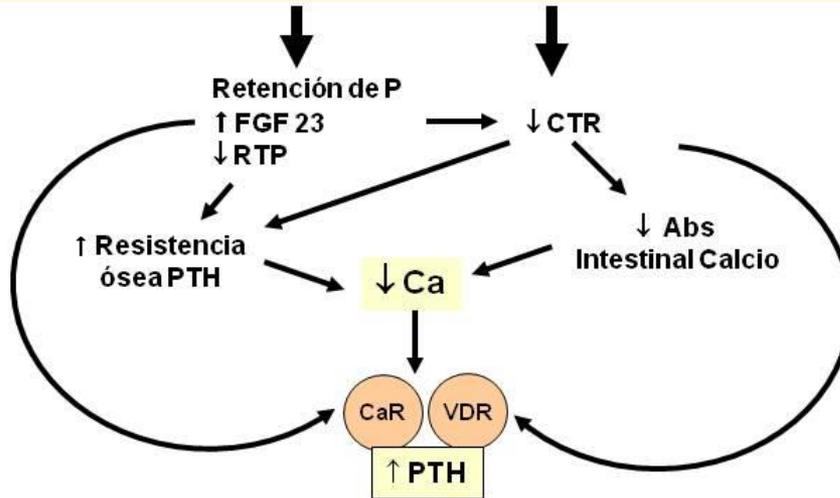




FISIOPATOLOGÍA



Perdida progresiva de función y masa renal



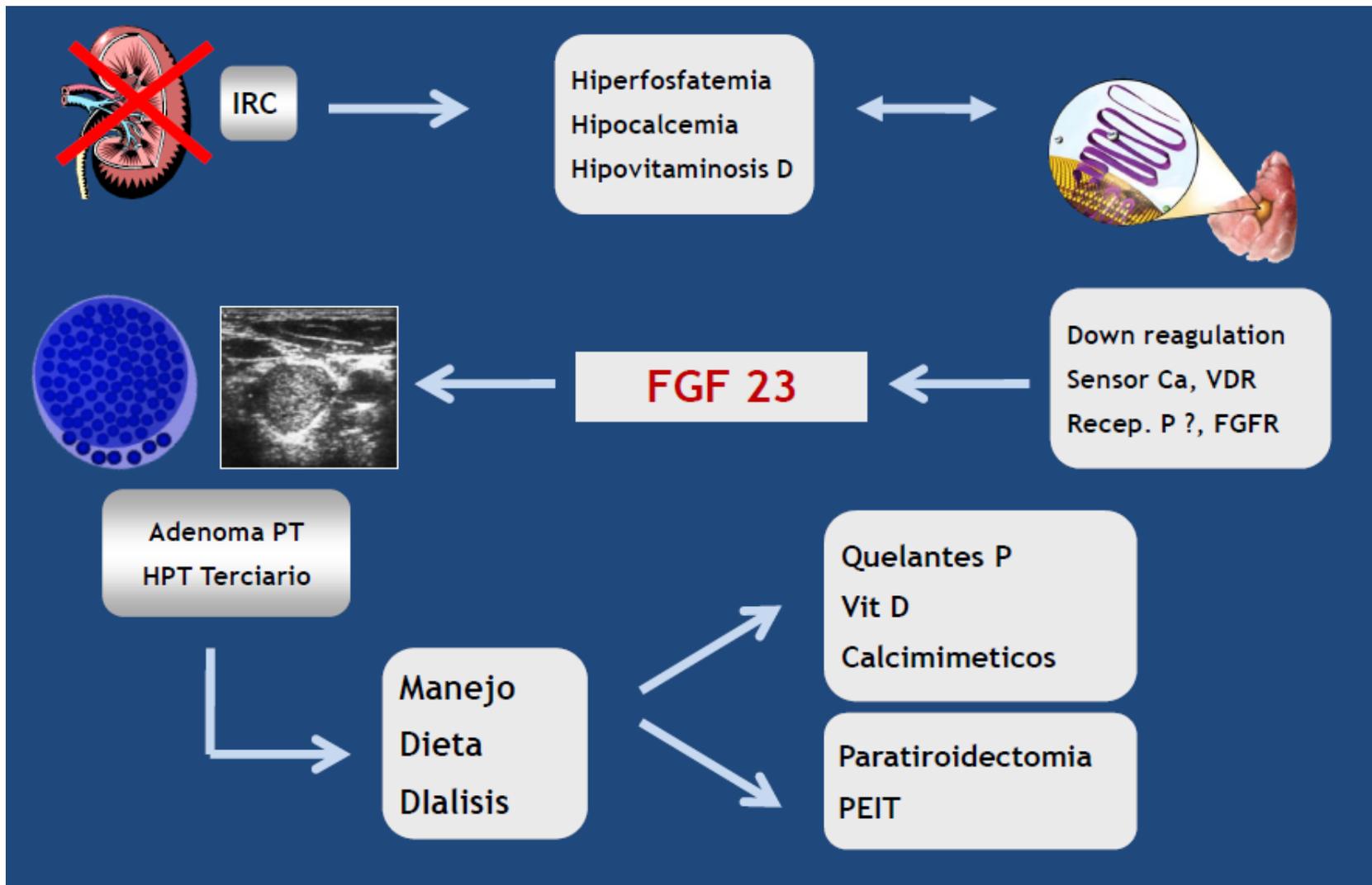
Alteración de Parámetros bioquímicos

Osteodistrofia Renal

Calcificaciones Valvulares Vasculares

Calcifilaxis
Calcificaciones Tejidos blandos

Efectos sobre Órganos diana. Mortalidad





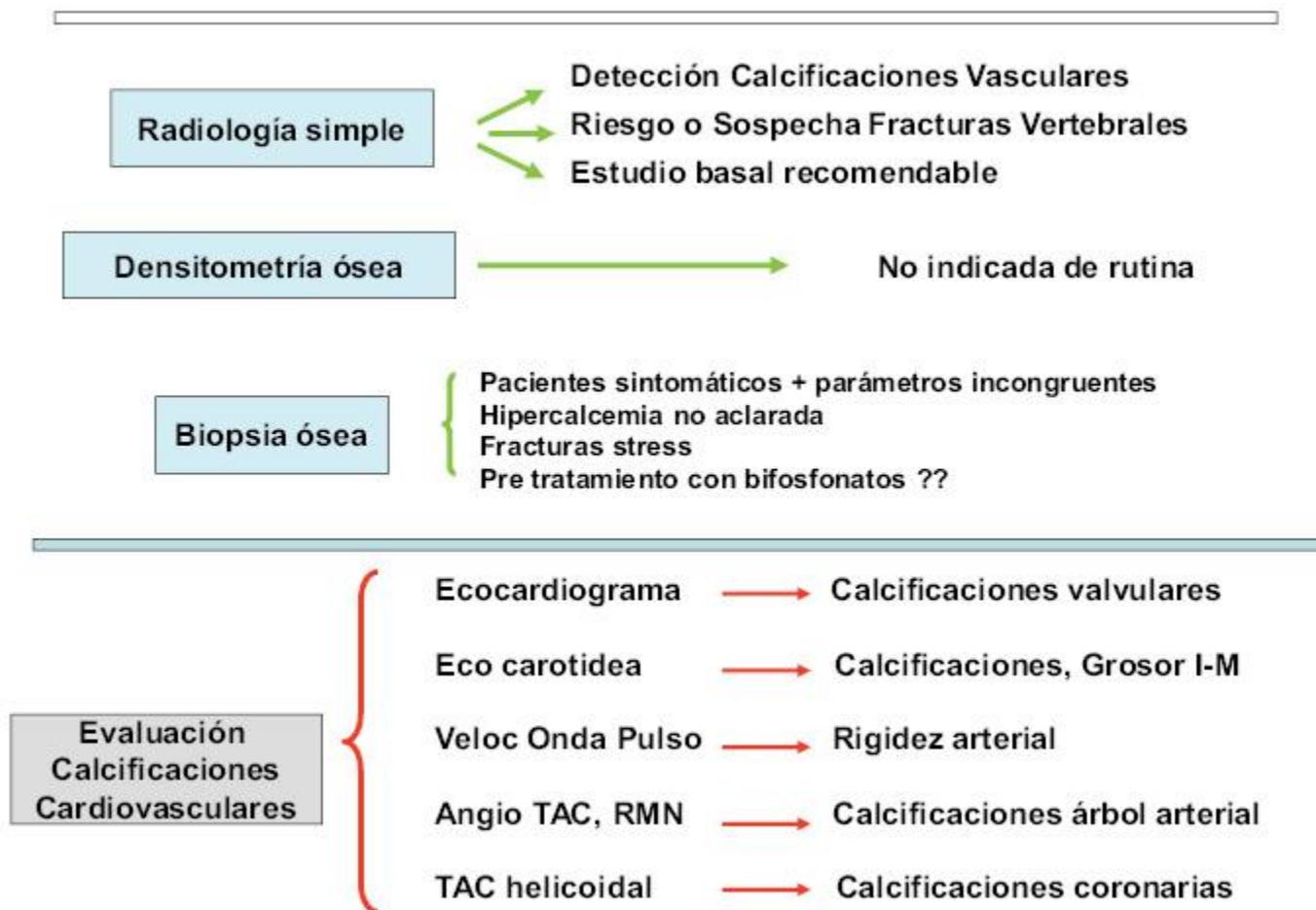
Valores bioquímicos recomendados:

Calcidiol	Todos los estadios	>30 ng/ml (2B)
Calcio	Todos los estadios	8,4-9,5 mg/dl (2D) (Tolerancia hasta 10 mg/dl)
Fósforo	Todos los estadios	2,5-4,5 mg/dl (2C) (Tolerancia hasta 5 mg/dl en diálisis)
PTH	Estadio 3	35-70 pg/ml (2D)
	Estadio 4-5	70-110 pg/ml (2C)
	Estadio 5D	150-300 pg/ml (2B) (evitar <100->500)

DETERMINACIÓN DE Ca, P y PTH: SEMESTRAL
Vitamina D: SEMESTRAL/ANUAL

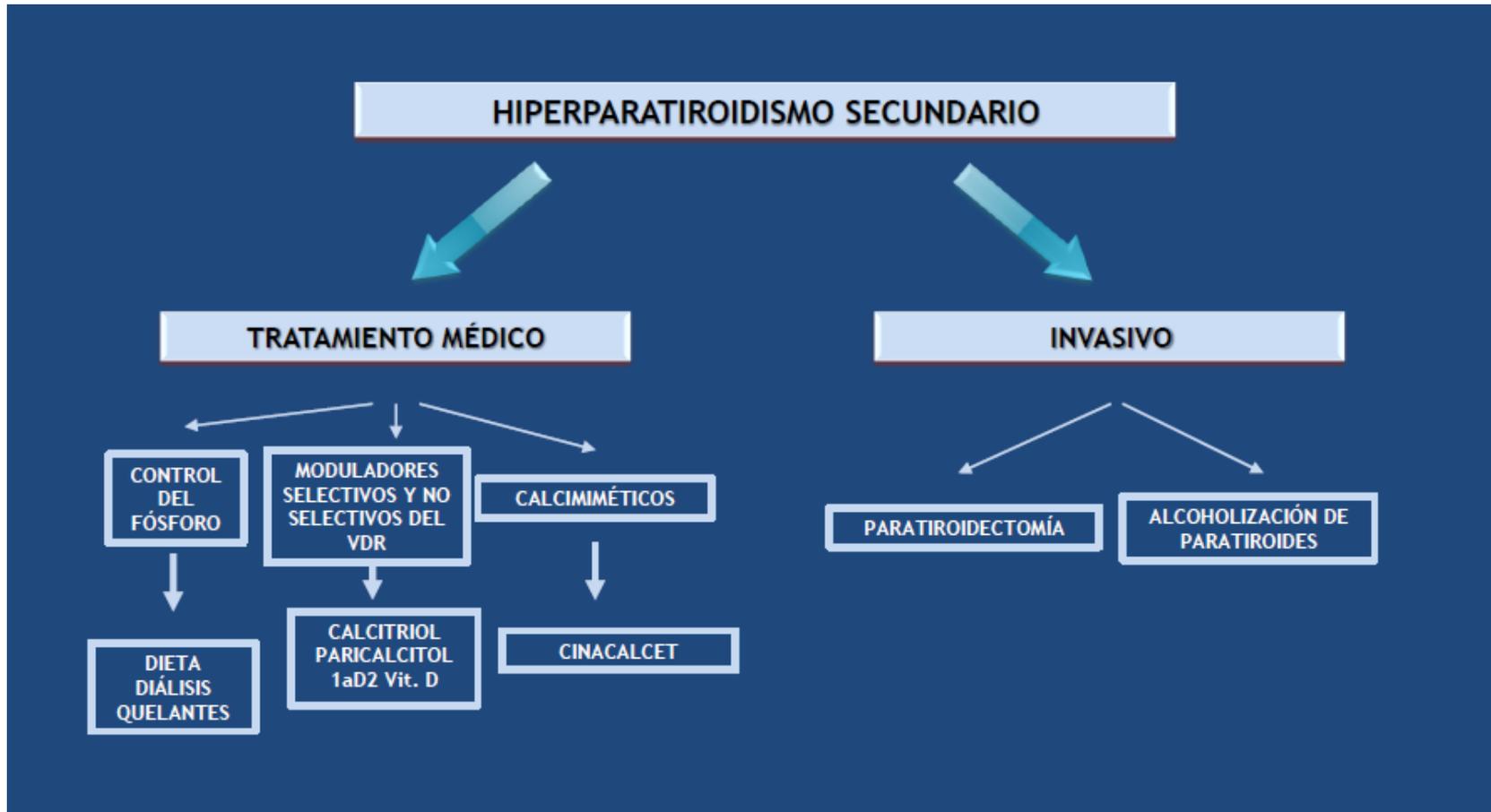


Técnicas de imagen e Histología





OPCIONES TERAPÉUTICAS:





TRATAMIENTO MÉDICO:

- Dieta
- Captadores del fósforo
- Vitamina D nativa o activa
- Activación selectiva de los receptores de vitD
- Calcimiméticos



Dieta:



CARNES



AVES



PEIXES



LEITE E DERIVADOS
E OVOS



CEREAIS



CASTANHAS

RESTRICCIÓN PROTEICA: 0.9 g/kg/día

Captore del fósforo:



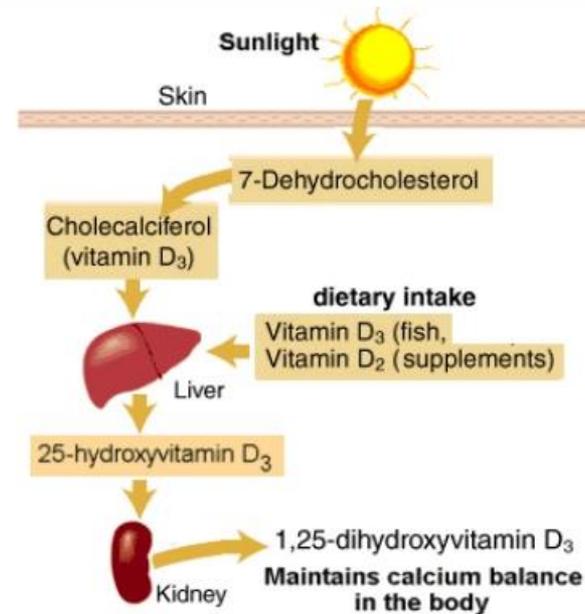
- Carbonato cálcico: caosina[®], Mastical[®], Natecal[®], Fortical[®], Densical[®] (evitar > 1.5 g de Ca elemento/día)
- Acetato cálcico: Royen[®] (1 g-1g-1g)
- Acetato Ca + Carbonato Mg: Osvaren[®] 435/235: 1-1-1
- Sevelamer: Renagel[®], Renvela[®] (si P < 7.5: 2.4g/día, > 7.5: 4.8 g/día)
- Carbonato de lantano: Fosrenol[®] (Dosis media: 750 mg: 1-1-1)
- Hidróxido de Al: retirado del mercado



Tratamiento del déficit de vitD

- Colecalciferol: Vitamina D3
Kern® (2000 UI/ml solución),
Deltius® (25000 UI/2.5 ml)
- Calcifediol o calcidiol:
Hidroferol 0.266® (25-OH-D3)
(ampollas bebibles de 16000
U/15 días)
- Carbonato cálcico +
colecalfiferol

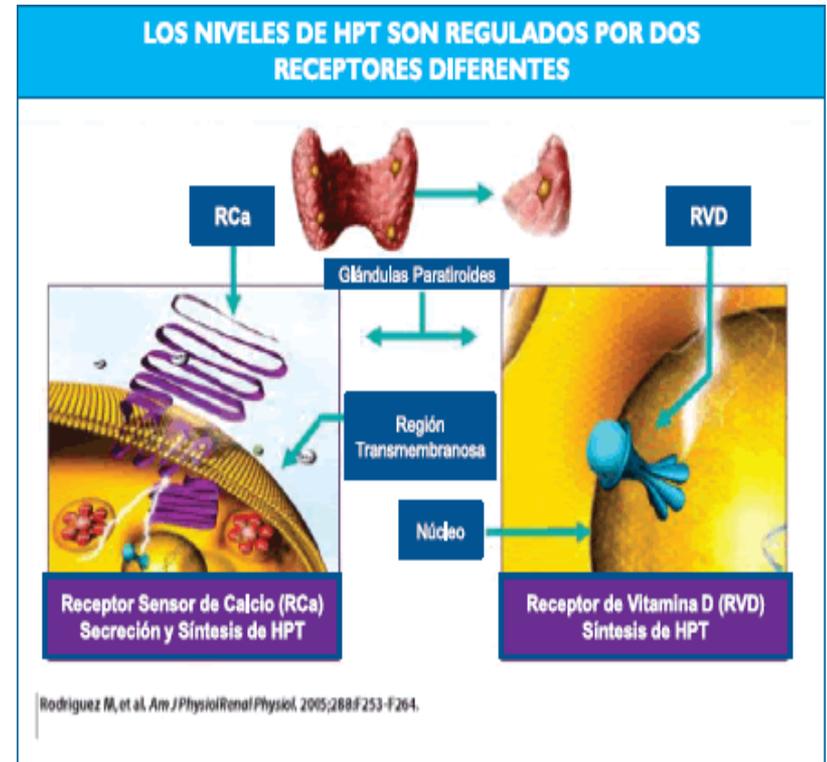
Síntesis y Metabolismo de la Vitamina D





Tratamiento del HPS:

- ARVD:
 - Rocaltrol[®]vo/Calcijex[®]:
calcitriol 1,25 (OH)₂-D₃
(0.25-0.5 ug/48h)
 - Etalpha[®]:
alfacalcidol 1α(OH)D₃
(0.5-1 ug/48h)
- AsRVD:
 - **Paricalcitol**: Zemplar[®]
(1-2 ug/48h)
- Calcimiméticos
 - **Cinacalcet**: Mimpara[®]
(diálisis, postTx e HPP)





DIETA



CALCIMIMÉTICOS

**CAPTORES DEL
FÓSFORO**



**ACTIVADORES
SELECTIVOS DE
LOS RVD**

**VITAMINA D
NATIVA O ACTIVA**



DIETA



1. DIETA

2. Corregir factores modificables: Ca, P, VitD

- si requiere: VIT D NATIVA (25-D3/colecalciferol)
- Si hiperP: CAPTORES:
 - * Cálculos (si hipoCa) (< 1.5 g/día)
 - * No cálculos: Sevelamer, Lantano



1. DIETA

2. Corregir factores modificables: Ca, P, VitD

-25-D3 si requiere: 32000 U/mes

- Si hiperP: CAPTORES:

* Cálculos (si hipoCa) (< 1.5 g/día)

* No cálculos (Sevelámer, Lantano)

3. AsRVD: PARACALCITOL

VitD activa: (calcitriol, alfacalcidol)

Ca < 9.5 mg/dl

P < 5 mg/dl



1. DIETA

2. Corregir factores modificables: Ca, P, VitD

-25-D3 si requiere: 32000 U/mes

- Si hiperP: CAPTORES:

* Cálculos (si hipoCa) (Ca < 1.5 g/día)

* No cálculos (Sevelámer, Lantano)

3. AsRVD: PARACALCITOL

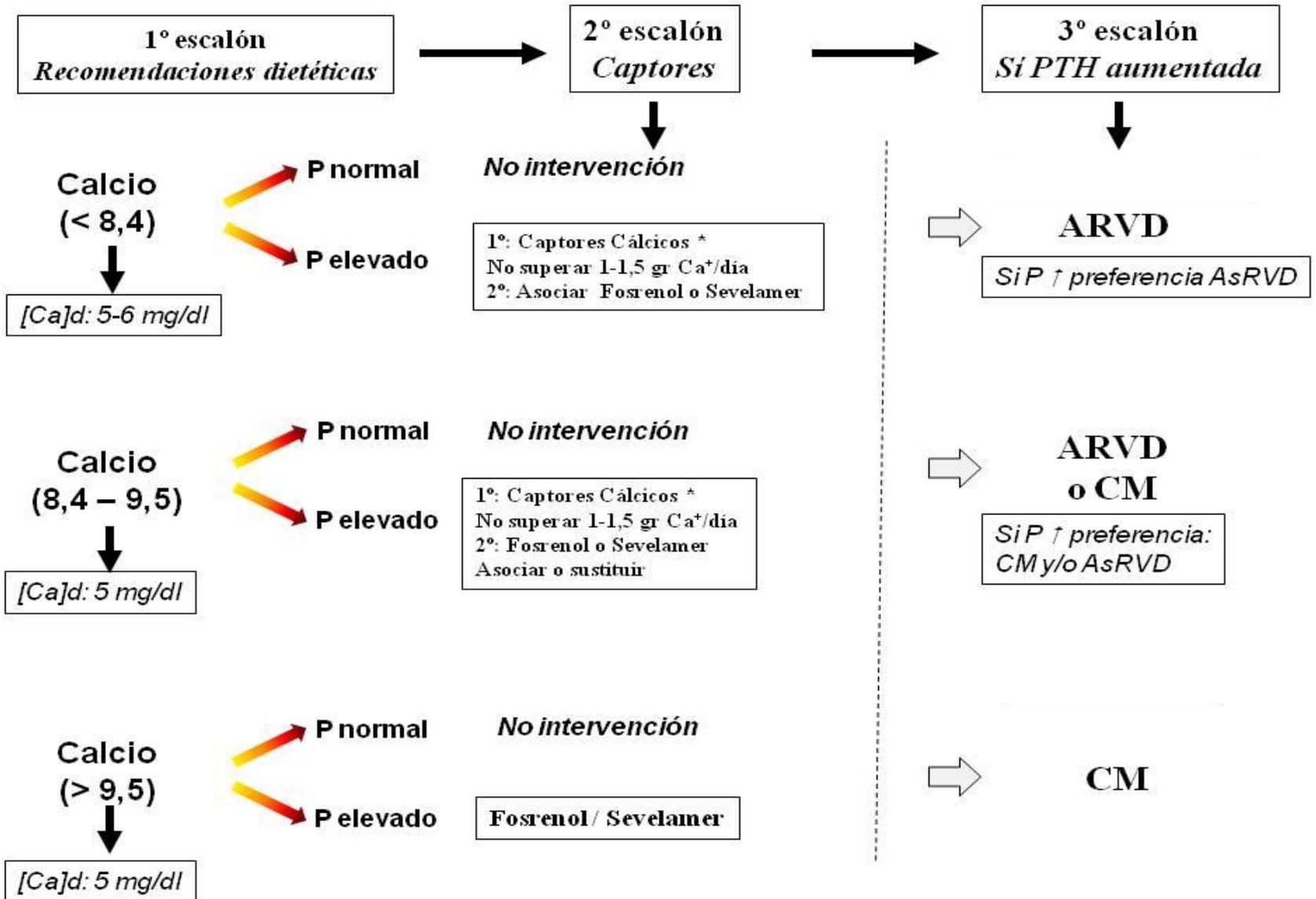
VitD activa: (calcitriol, alfacalcidol)

Ca < 9.5 mg/dl

P < 5 mg/dl

CALCIMIMÉTICOS: CINACALCET

Diálisis





Bifosfonatos:

- Estadío 1-2 + osteoporosis \pm alto riesgo de Fx = población normal
- Estadío 3 con PTH normal + osteoporosis \pm alto riesgo de Fx = pob. normal
- ERC avanzada o diálisis: sólo indicados si osteoporosis y alto recambio óseo
(Se aconseja biopsia ósea previa)



CASO CLÍNICO:

- 80 años
- HTA, DM tipo 2 ID, DL
- Cardiopatía isquémica crónica
- Ca. próstata en tto hormonal
- Demencia vascular leve
- Tto: insulina, AAS, IECAs + HCTZ , bloqueo hormonal trimestral





CASO CLÍNICO:

- ERC asociada a su HTA y DM, estadio G3b A2
- Hemograma: Hb 11 g/dl, resto normal
- Bioquímica: glucosa 120 mg/dl (HbA1c 6.8%), Cr 1.7 mg/dl, U 60, Na y K normales.





CASO CLÍNICO:

- Ca corregido 8.6 mg/dl, P 4 mg/dl
- PTH 100 pg/ml, 25-D3: 15 ng/ml
- Serie ósea: osteoporosis, calcificaciones vasculares leves.





CASO CLÍNICO:

- Dieta
- Hidroferol[®] amp beb 266 mcg = 16000 U
- Revisiones cada 3 meses: tras 1 año:
 - Deterioro lento y progresivo de FR: G4 A2
 - Ca 8, P 5 mg/dl, PTH 200 pg/ml, 25-D3: 35





CASO CLÍNICO:

- Dieta
- Hidroferol[®] amp beb 266 mcg = 16000 U
- Carbonato cálcico 500: 1-1-1
- Tras 3 meses: Ca 10, P 8, PTH 250





CASO CLÍNICO:

- ¡Insistir en que se tome correctamente!
- Carbonato cálcico 500 mg en desayuno
- Renvela 1 sobre con la comida y 1 con la cena
- ¿Añadimos metabolitos activos de vitD o AsRVD?





CASO CLÍNICO:

- ¡Corregir antes las alteraciones del P y Ca!
- Una vez corregidas:
 ¿Añadimos metabolitos activos de vitD o
 AsRVD?





Para recordar:

- ✓ El hiperparatiroidismo secundario EXISTE
- ✓ Monitorizar las alteraciones del Ca, P, PTH y vitD a medida que se deteriora la FR
- ✓ Se deben tratar tendencias evolutivas de la PTH y no datos aislados.
- ✓ 1^{er} escalón: recomendaciones dietéticas.
- ✓ 2^o escalón: corregir factores modificables (hipoCa, hiperP, déficit VD)
- ✓ 3^{er} escalón: ARVD ó AsRVD/CM.



I Escuela de Residentes de la **SADEMI**

16-18 de Octubre de 2015
Hotel El Fuerte de El Rompido. Huelva

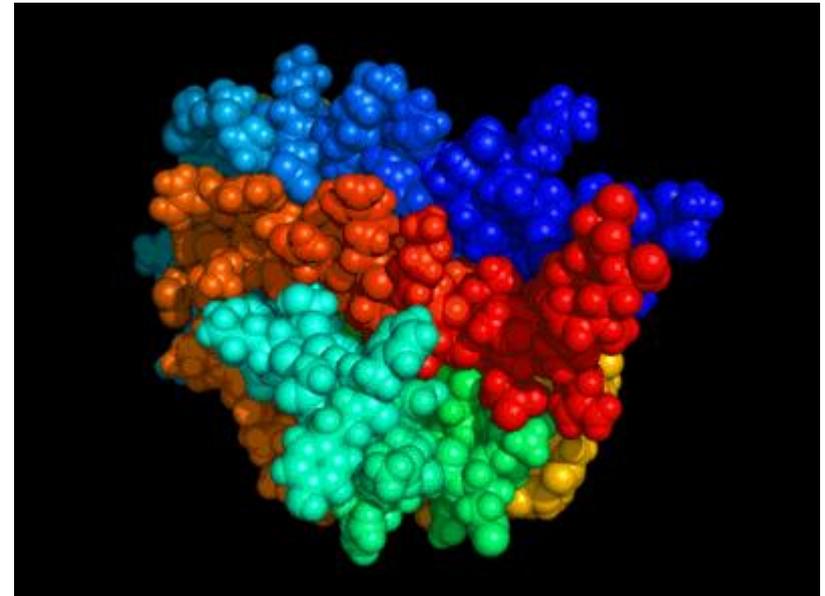
ANEMIA Y ERC





ETIOLOGÍA

- Anemia normocítica normocrómica
- **Déficit de EPO**
(producida en céls. peritubulares)



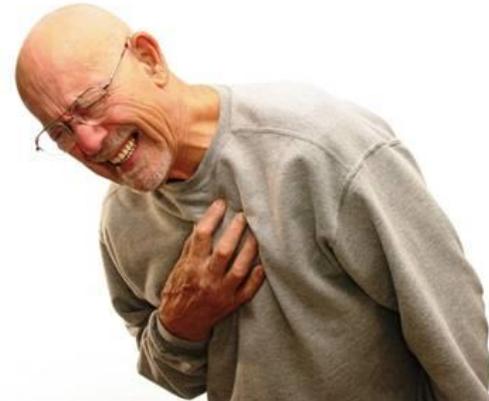


¿Cuándo iniciar el estudio?

- Hb < 11 g/dl: en
♀ premenopáusicas y
prepúberes



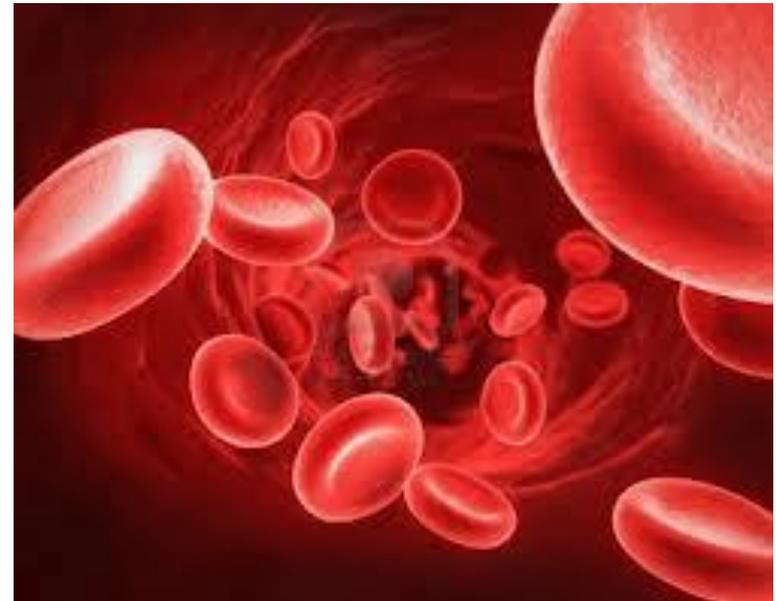
- Hb < 12 g/dl: en ♂
adultos y
♀ postmenopáusicas.





Pruebas diagnósticas

- Hemograma
- Reticulocitos
- Metabolismo del hierro: IST, ferritina
- Descartar otras causas de anemia: pérdidas digestivas.
- Otros déficits: vitamina B12, fólico





CASO CLÍNICO

Varón de 60 años con HTA y ERC 2aria a nefroangiosclerosis, estadio 3a (FG 46 ml/min), presenta niveles de Hb 10 g/dl, normocítica normocrómica, ferritina 200 ng/ml, IST 15%.

Actitud ante la anemia:

- a) Con ese FG la causa de la anemia no es la ERC, por lo que debo descartar pérdidas digestivas de hierro y completar el estudio de anemia.
- b) Iniciaría tratamiento con hierro 200 mg/día vo, con controles periódicos de metabolismo del hierro y Hb. Una vez normalizado el metabolismo del hierro si la Hb sigue siendo inferior a 11g/dl iniciaría AEE.
- c) Iniciaría tto con AEE ya que los niveles de ferritina son superiores a 100 ng/ml y no existe déficit de hierro.
- d) No haría nada hasta que las cifras de Hb descendiesen por debajo de 10 g/dl.



TRATAMIENTO

1. Descartar causas secundarias

- Déficit de hierro
- Déficit de fólico/B12
- HPS
- Inflamación/infección/malnutrición.
- Fármacos (IECAs, inmunosupresores, citotóxicos)
- Disminución de la supervivencia de los hematíes
- Neoplasias, RT, QT
- Hemoglobinopatías (talasemia, drepanocitosis)



TRATAMIENTO

2. Corregir el déficit de hierro:

Ferritina 100-500 ng/ml
IST 20-50%

- Déficit de Fe ABSOLUTO: Ferritina < 100 , IST $< 20\%$
- Déficit de Fe FUNCIONAL: Ferritina normal o \uparrow , IST \downarrow



TRATAMIENTO CON HIERRO:

- **VO:** con ferritina < 100 ng/ml.
 - Adultos: 200mg/día
 - Niños: 2-3 mg/Kg/día

- **IV :** ferritina < 100 ng/ml e intolerancia a Fe vo, si Hb < 11 g/dl





TRATAMIENTO

3. AEE: Objetivos

- Mantener Hb: 10-12 g/dl con la mínima dosis de AEE posible
- En DM con antecedentes de AVC, no iniciar tto hasta Hb < 10 g/dl
- **EVITAR Hb > 12 g/dl**



TIPOS DE AEE:

- **EPOETINAS alfa y beta:**
formas glicosiladas de la r-HuEPO
- **DARBEPOETINA:**
formas hiperglicosiladas de la r-HuEPO
- **CERA: (epoetina beta pegilada):**
forma pegilada de la r-HuEPO



Dosis de AEE

- **EPOETINAS alfa y beta:**

50-150 U/kg/sem, sc (1-3 veces por semana)

- **DARBEPOETINA:**

0.45 ug/kg/sem, sc (1 vez por sem o /2 sem)

- **CERA: (epoetina beta pegilada):**

0.6 ug/kg/15 días \Rightarrow 1.2 ug/kg/mes



Dosis de AEE

- **EPOETINAS alfa y beta:**

50-150 U/kg/sem, sc (1-3 veces por semana)

- **DARBEPOETINA:**

0.45 ug/kg/sem, sc (1 vez por sem o /2 sem)

- **CERA: (epoetina beta pegilada):**

0.6 ug/kg/15 días \Rightarrow 1.2 ug/kg/mes

MONITORIZAR Hb:

- CADA 2-4 SEMANAS en fase de inducción
- CADA 1-3 MESES en fase de mantenimiento



Varón de 60 años con HTA y ERC 2aria a nefroangiosclerosis, estadio 3a (FG 46 ml/min), presenta niveles de Hb 10 g/dl, normocítica normocrómica, ferritina 200 ng/ml, IST 15%.

Actitud ante la anemia:

- a) Con ese FG la causa de la anemia no es la ERC, por lo que debo descartar pérdidas digestivas de hierro y completar el estudio de anemia.
- b) Iniciaría tratamiento con hierro 200 mg/día vo, con controles periódicos de metabolismo del hierro y Hb. Una vez normalizado el metabolismo del hierro si la Hb sigue siendo inferior a 11g/dl iniciaría AEE.
- c) Iniciaría tto con AEE ya que los niveles de ferritina son superiores a 100 ng/ml y no existe déficit de hierro.
- d) No haría nada hasta que las cifras de Hb descendiesen por debajo de 10 g/dl.



TRATAMIENTO: efectos 2^{arios}

- Irritación local
- HTA (20-25%)
- Encefalopatía/convulsiones
- Aplasia pura de células rojas
- Trombosis del acceso vascular
- Mialgias, cuadro pseudogripal





TRATAMIENTO:

Anemia refractaria a AEE:

Fallo para lograr o mantener la Hb diana pese a

EPO \geq 300 UI/Kg/sem, sc.

Darbepoetina: \geq 1.5 ug/kg/semana.



Causas de anemia refractaria a AEE

- Pérdidas sanguíneas crónicas
- Déficit de hierro
- Déficit de fólico, B12
- Hemólisis
- IECAs
- Inflamación/infección
- Malnutrición
- Hiperparatiroidismo
- Enf. Autoinmunes
- Ac antiEPO (aplasia pura de células rojas)



Tratamiento de la anemia refractaria a AEE

- Tratar causa específica
- Carnitina
- Andrógenos
- Aumentar dosis de diálisis (si es el caso)
- Transfusiones: si anemia sintomática.



Para recordar:

- ✓ Anemia NN, por déficit de EPO
- ✓ 1^{er} paso: descartar causas secundarias
- ✓ 2^o paso: corregir déficit de hierro
- ✓ 3^{er} paso: AEE
- ✓ FUNDAMENTAL: monitorizar Hb
- ✓ Objetivo: Mantener Hb: 10-12 g/dl con la mínima dosis de AEE posible
- ✓ No normalizar la Hb



I Escuela de Residentes de la **SADEMI**

16-18 de Octubre de 2015
Hotel El Fuerte de El Rompido. Huelva

