



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<sup>a</sup> del Carmen Alarcón Garcelán  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla



# Documento de consenso sobre la Enfermedad Renal Crónica

27 Noviembre 2012



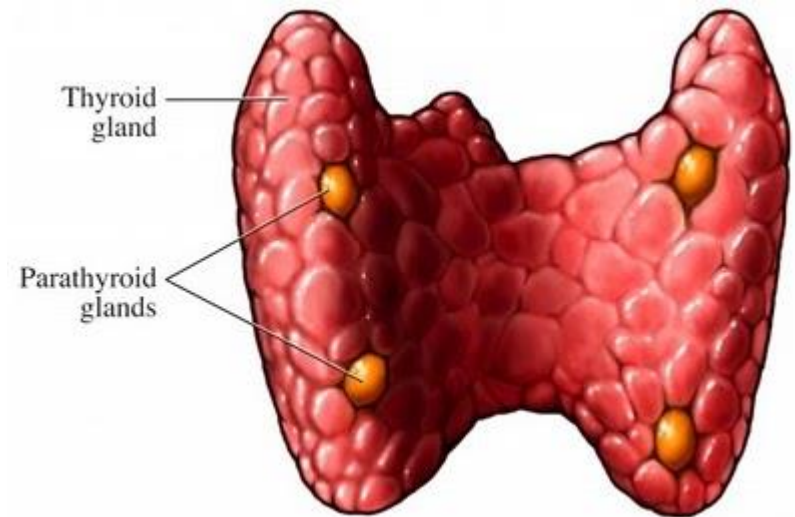
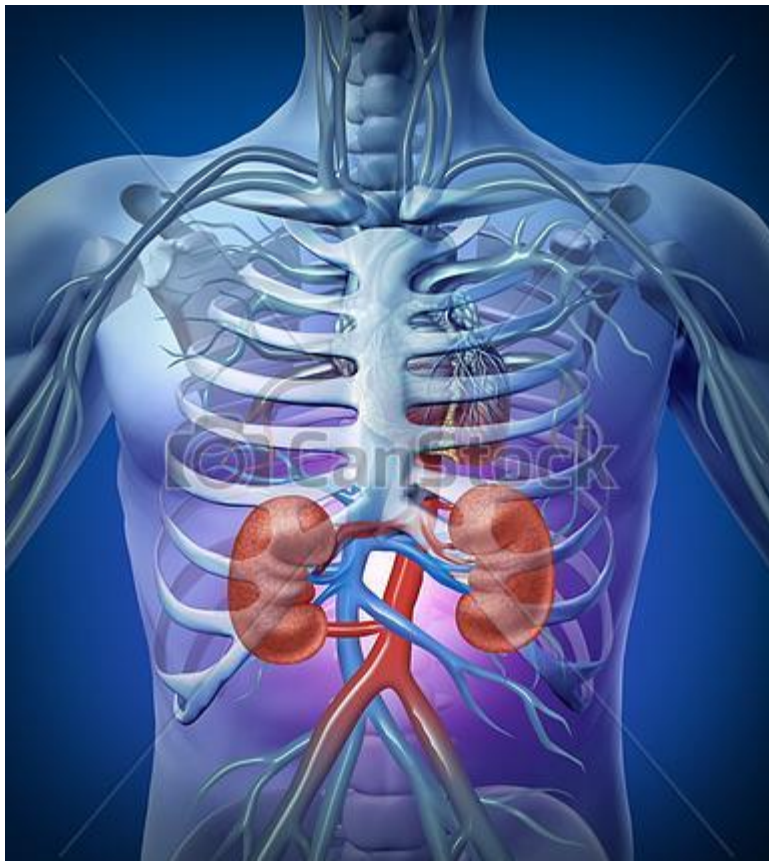


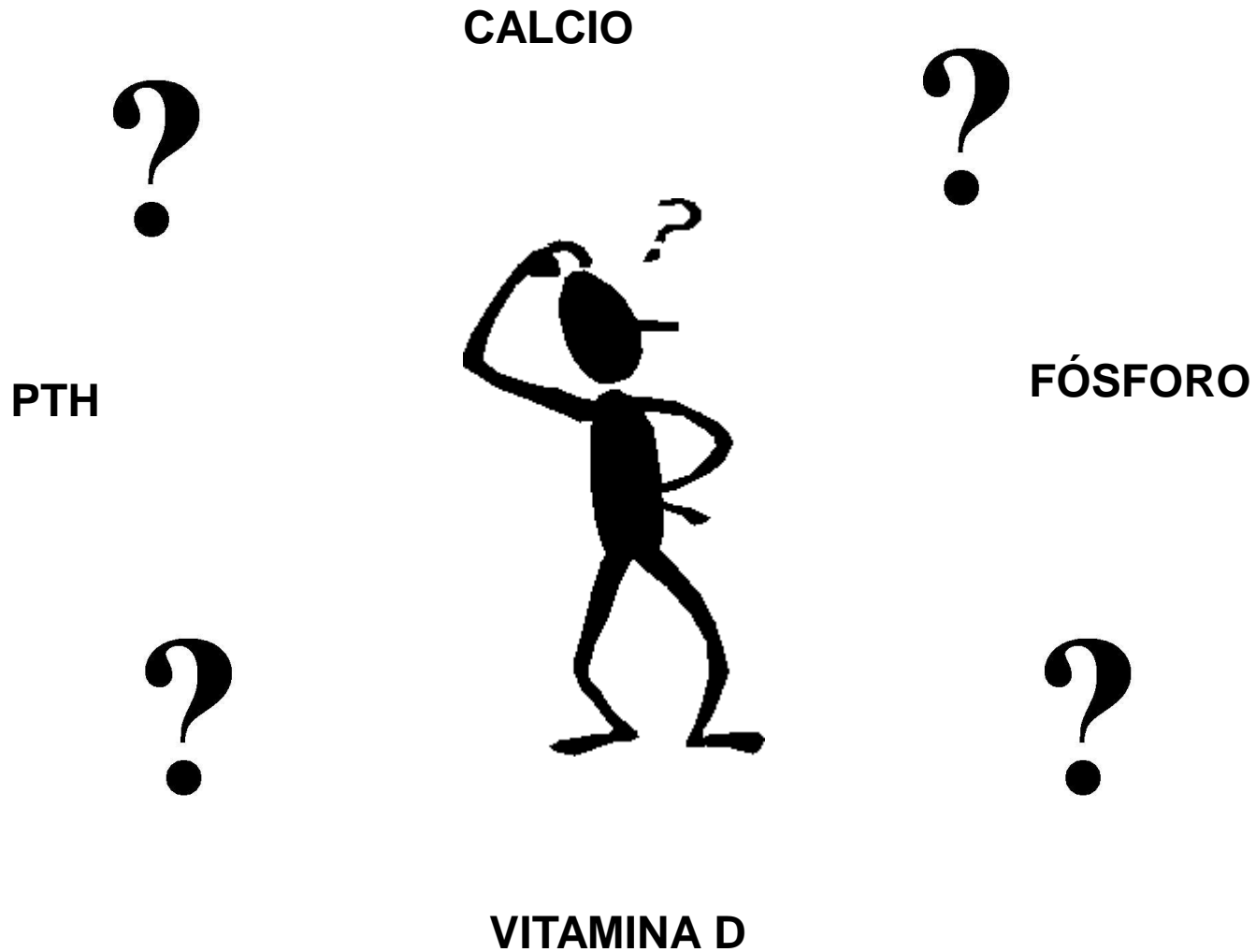
# DIAGNÓSTICO: estadificación:

KDIGO 2012  Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g <sup>a</sup>	30-300 mg/g <sup>a</sup>	> 300 mg/g <sup>a</sup>
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

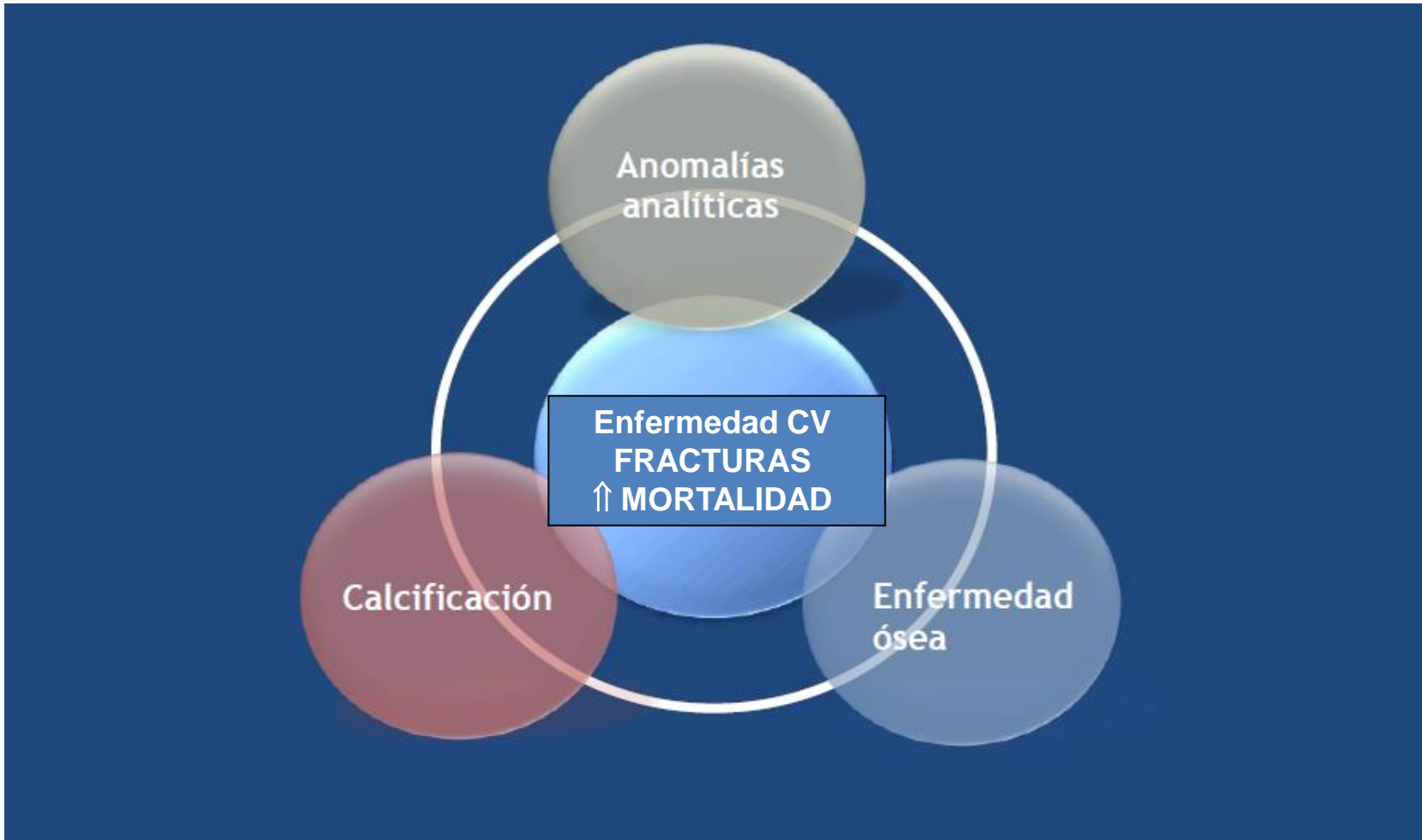






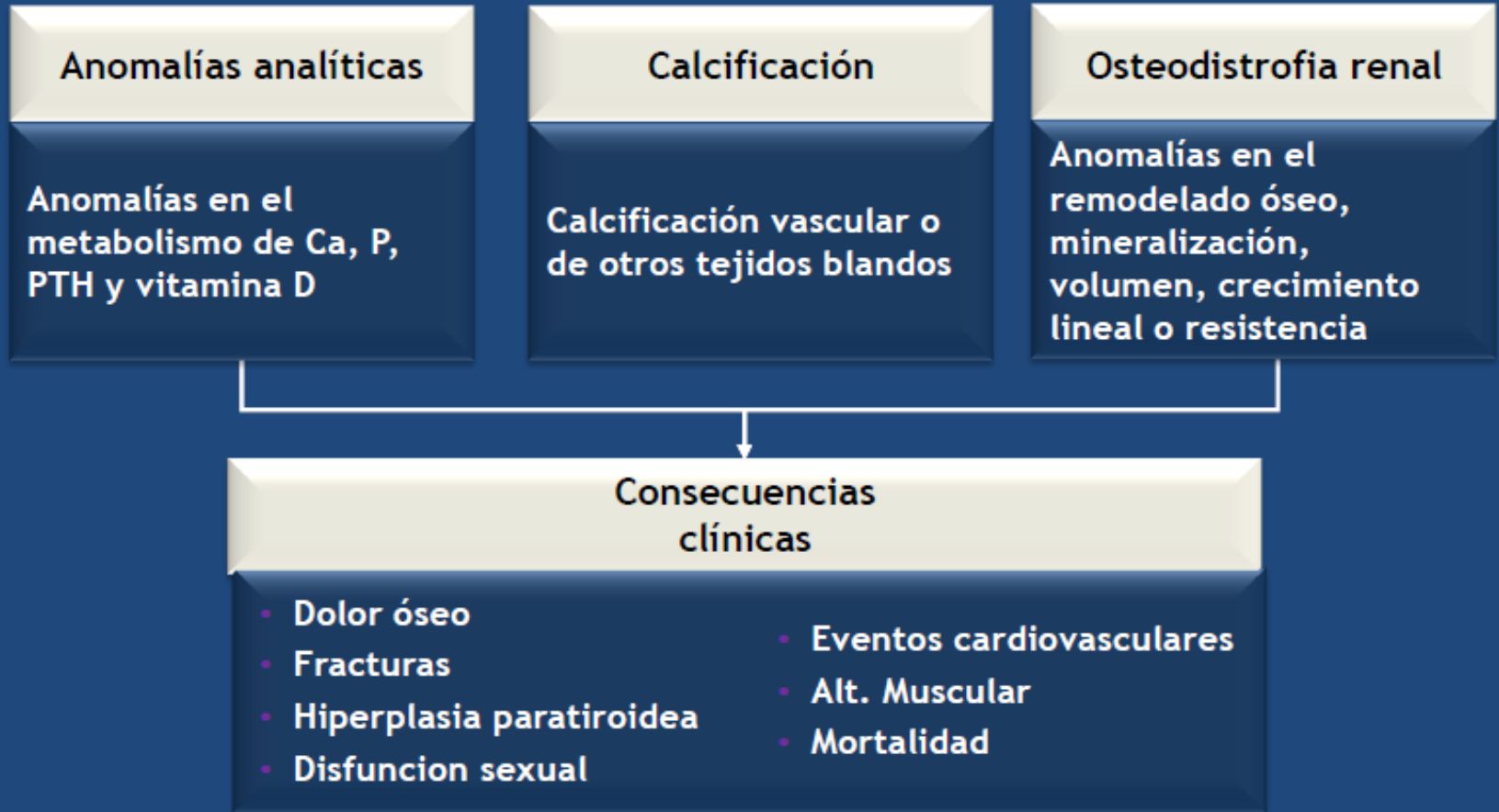


# ALTERACIÓN ÓSEO-MINERAL ASOCIADA A LA ERC



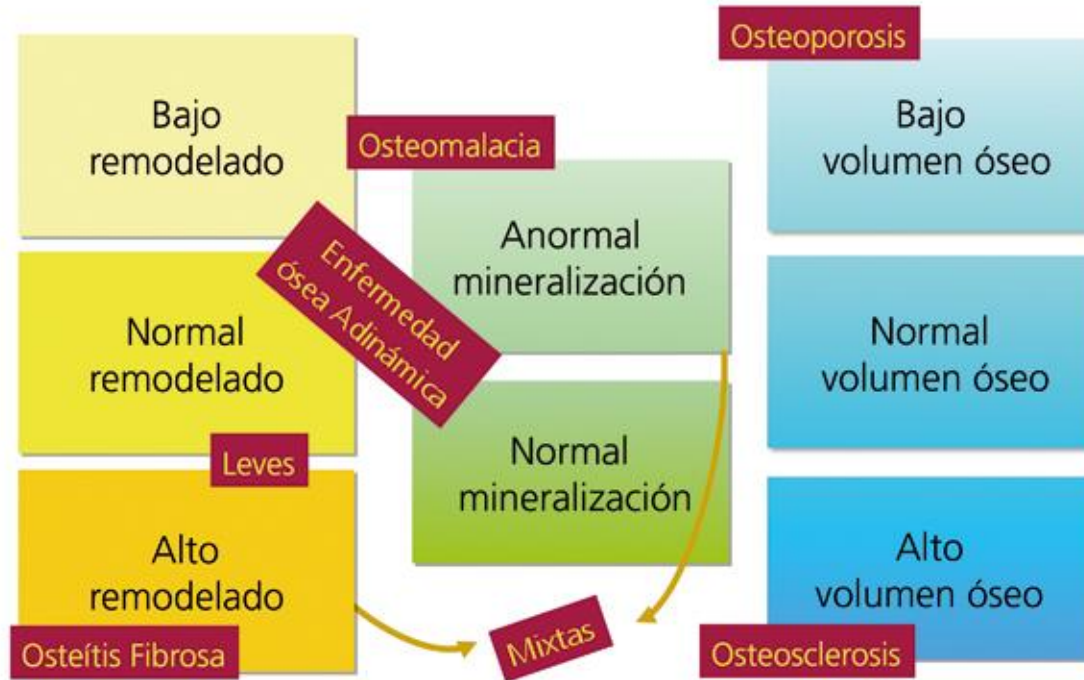


# CONSECUENCIAS CLÍNICAS:



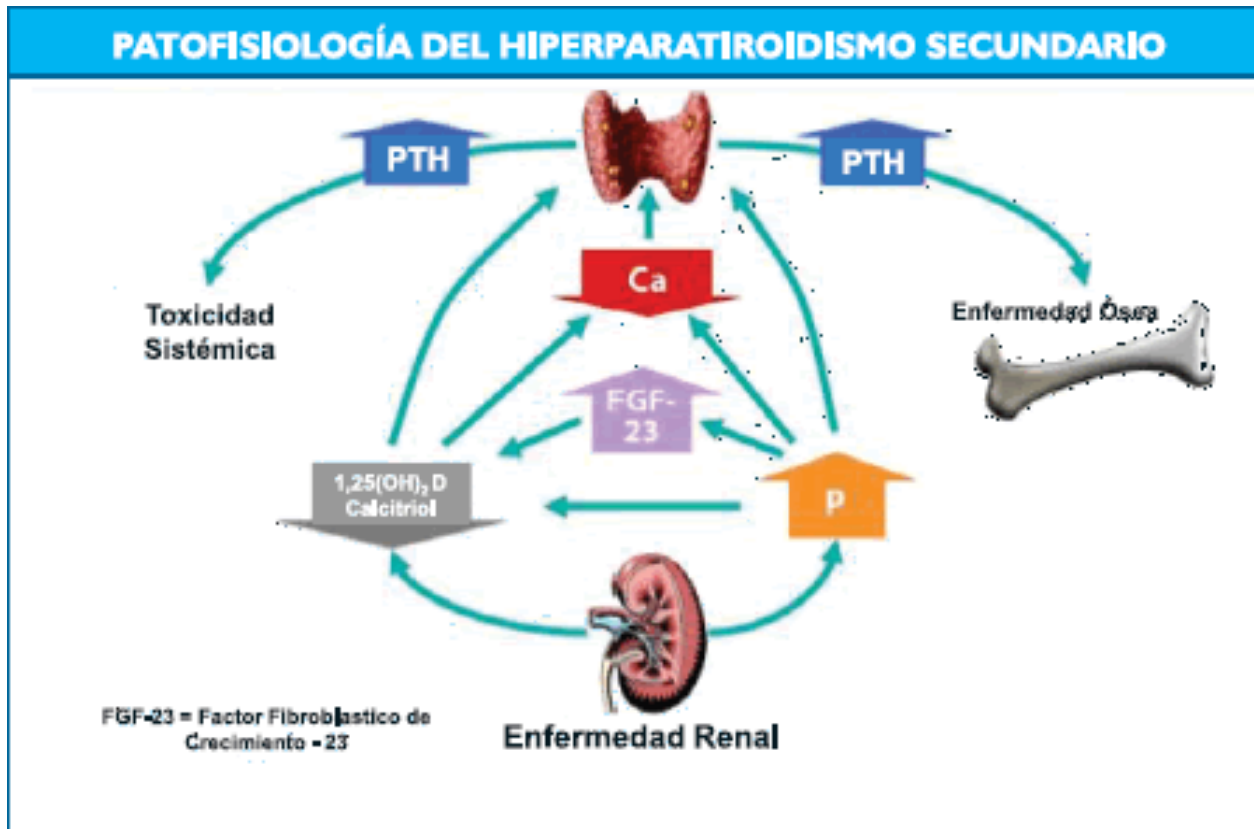


# CLASIFICACIÓN TMV:





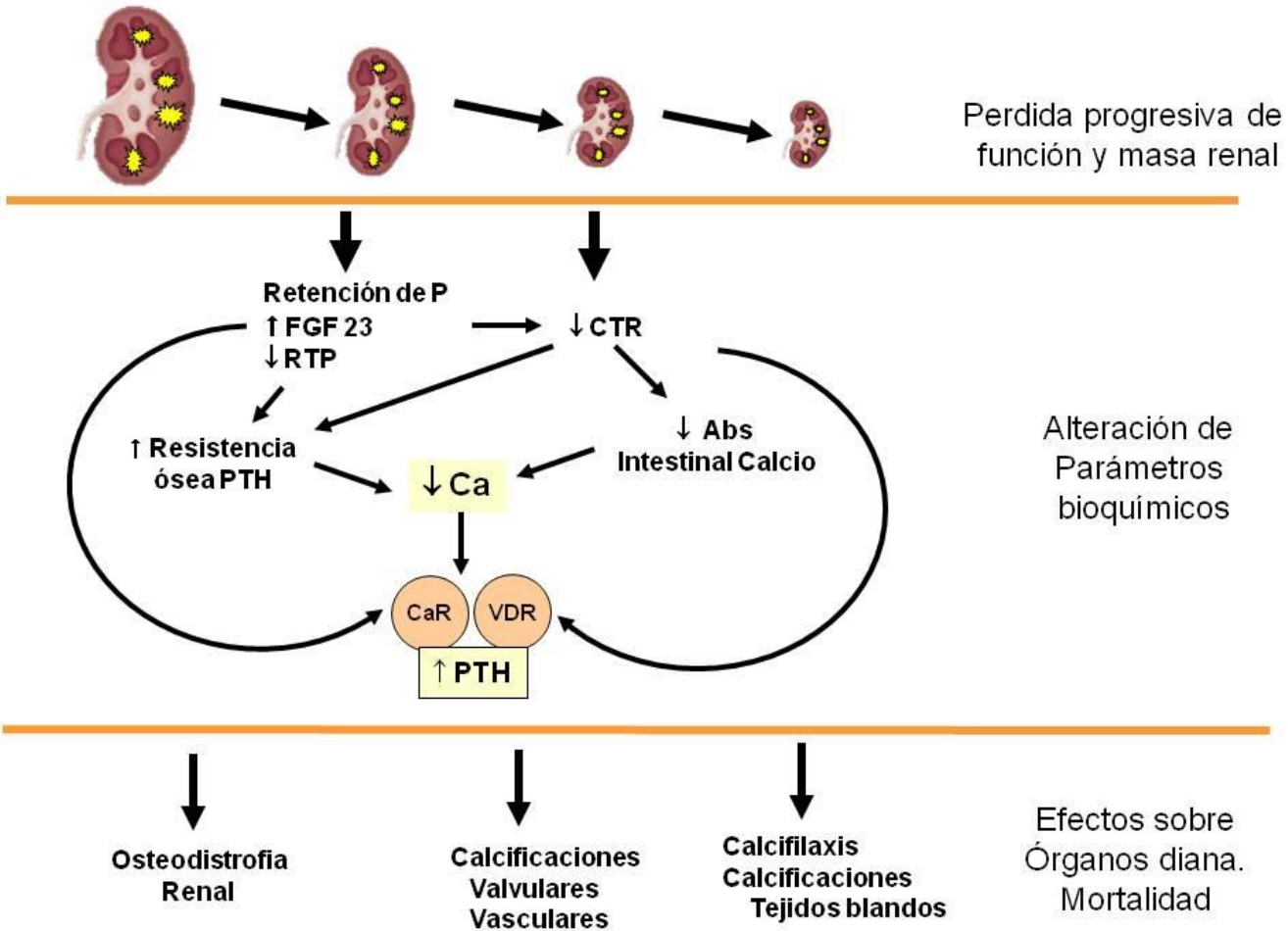
# FISIOPATOLOGÍA

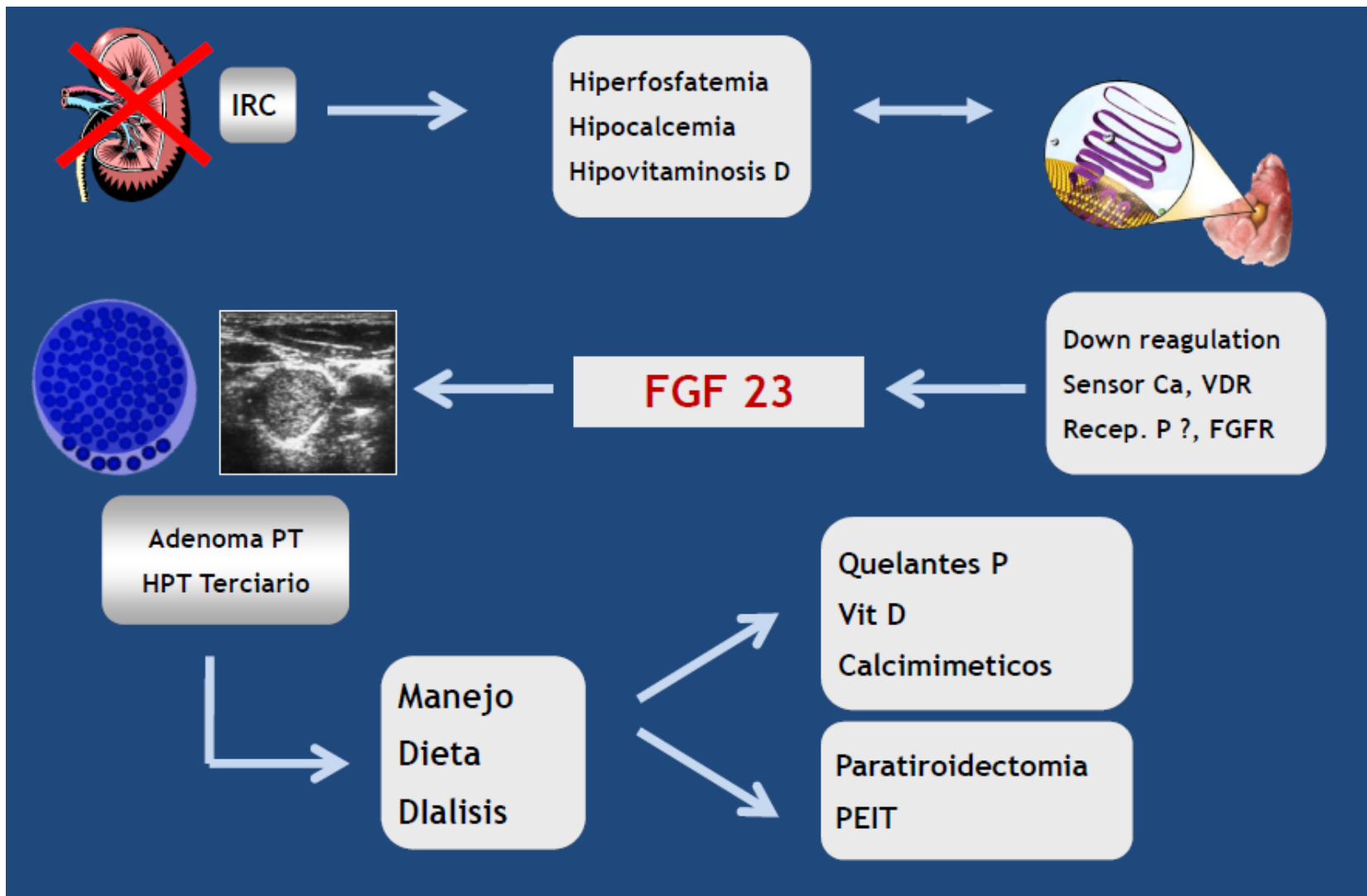






# FISIOPATOLOGÍA







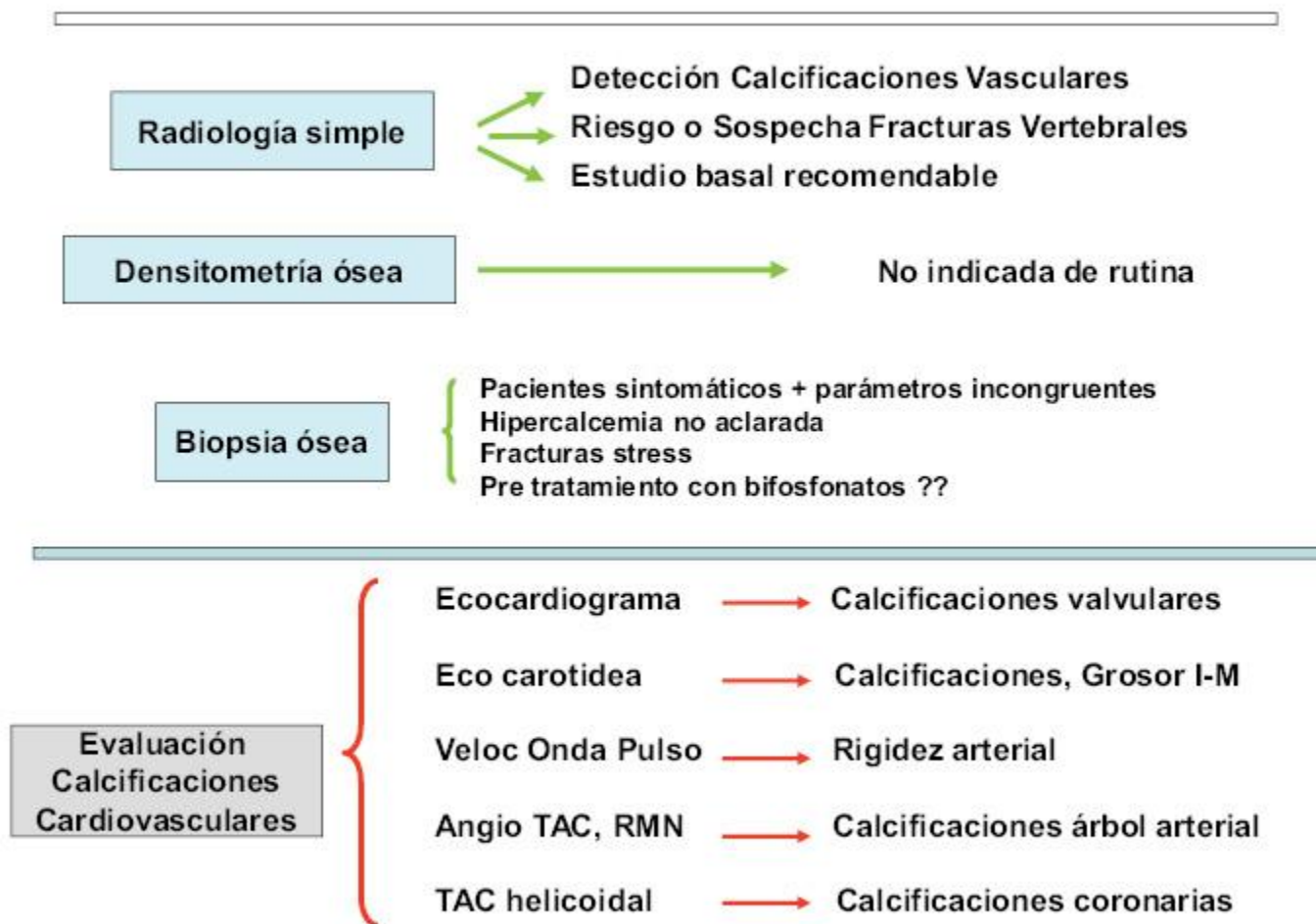
# Valores bioquímicos recomendados:

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

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

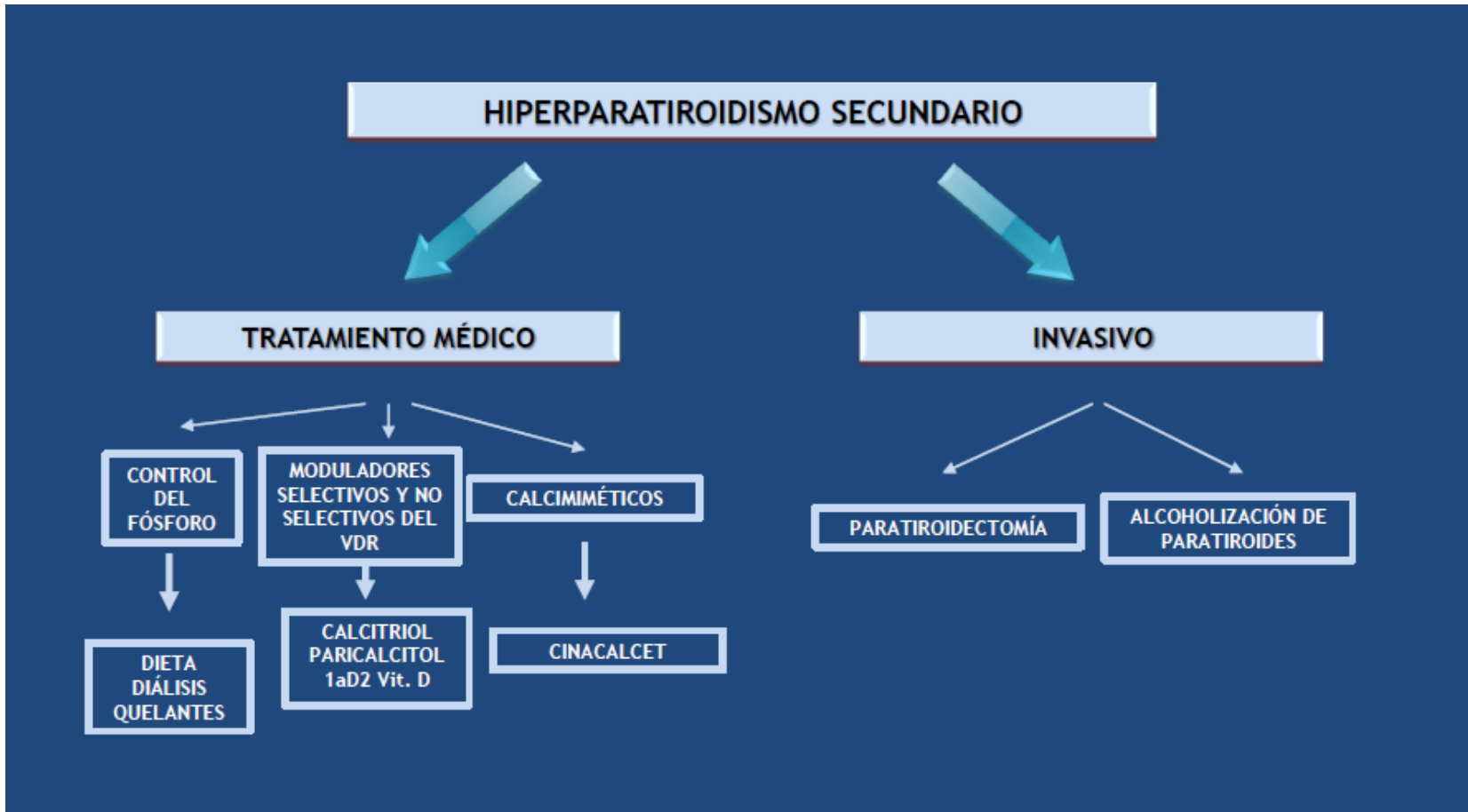


## Técnicas de imagen e Histología





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

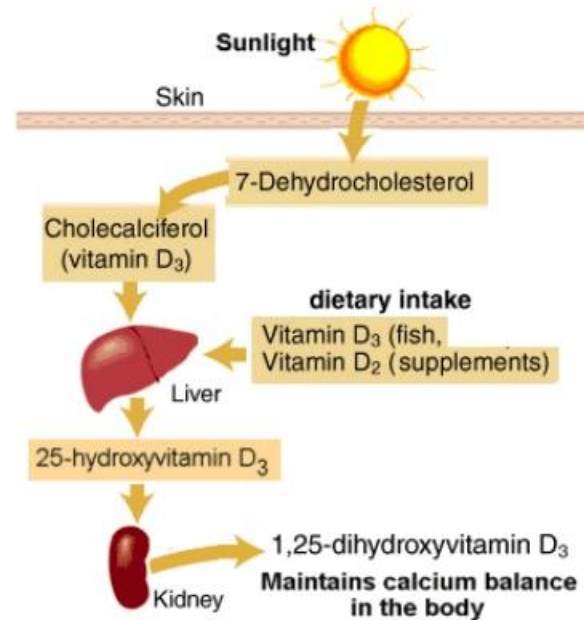




# Tratamiento del déficit de vitD

- 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 +  
colecalciferol

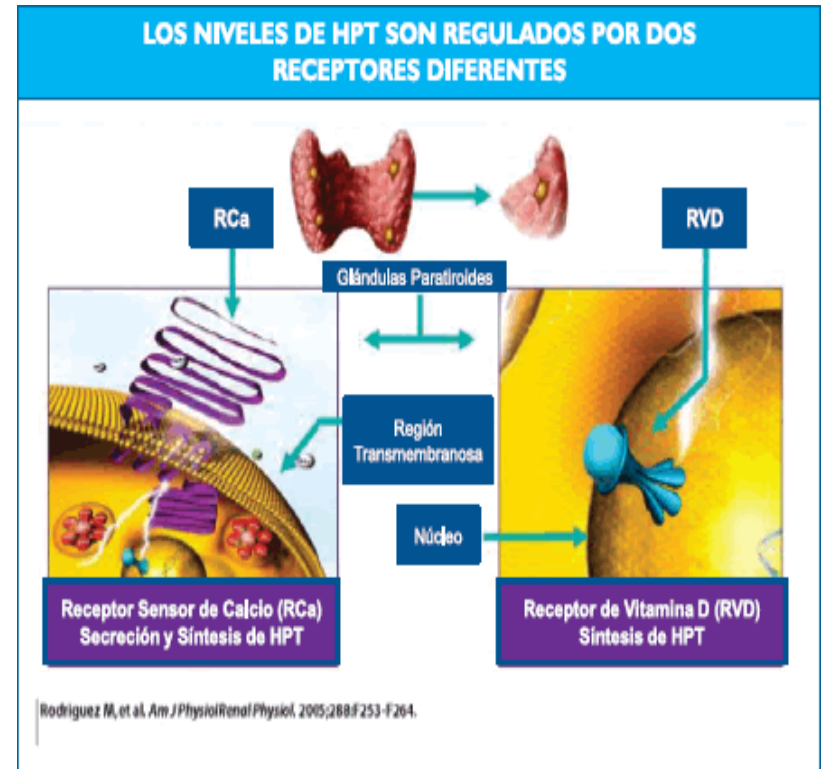
## Síntesis y Metabolismo de la Vitamina D





# Tratamiento del HPS:

- ARVD:
  - Rocaltrol<sup>®</sup>vo/Calcijex<sup>®</sup>:  
**calcitriol 1,25 (OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>**  
(0.25-0.5 ug/48h)
  - Etalpha<sup>®</sup>:  
**alfacalcidol 1α(OH)D<sub>3</sub>**  
(0.5-1 ug/48h)
- AsRVD:
  - **Paricalcitol: Zemplar<sup>®</sup>**  
(1-2 ug/48h)
- Calcimiméticos
  - **Cinacalcet: Mimpara<sup>®</sup>**  
(diálisis, postTx e HPP)





**DIETA**



**CALCIMIMÉTICOS**

**CAPTORES DEL  
FÓSFORO**



**ACTIVADORES  
SELECTIVOS DE  
LOS RVD**

**VITAMINA D  
NATIVA O ACTIVA**



I Escuela de Residentes de la **SADEMI**

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

**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)

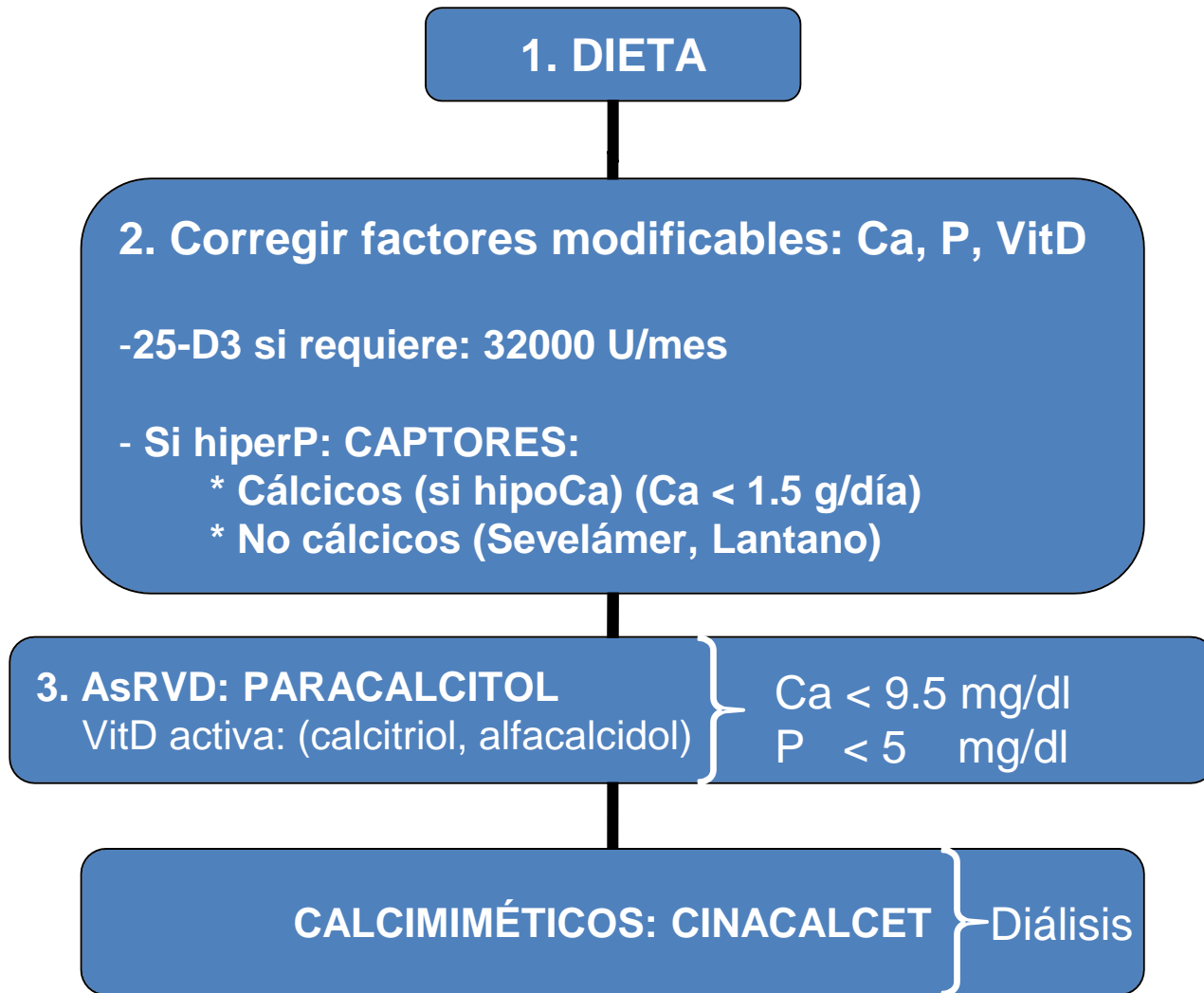
\* No cálculos (Sevelámer, Lantano)

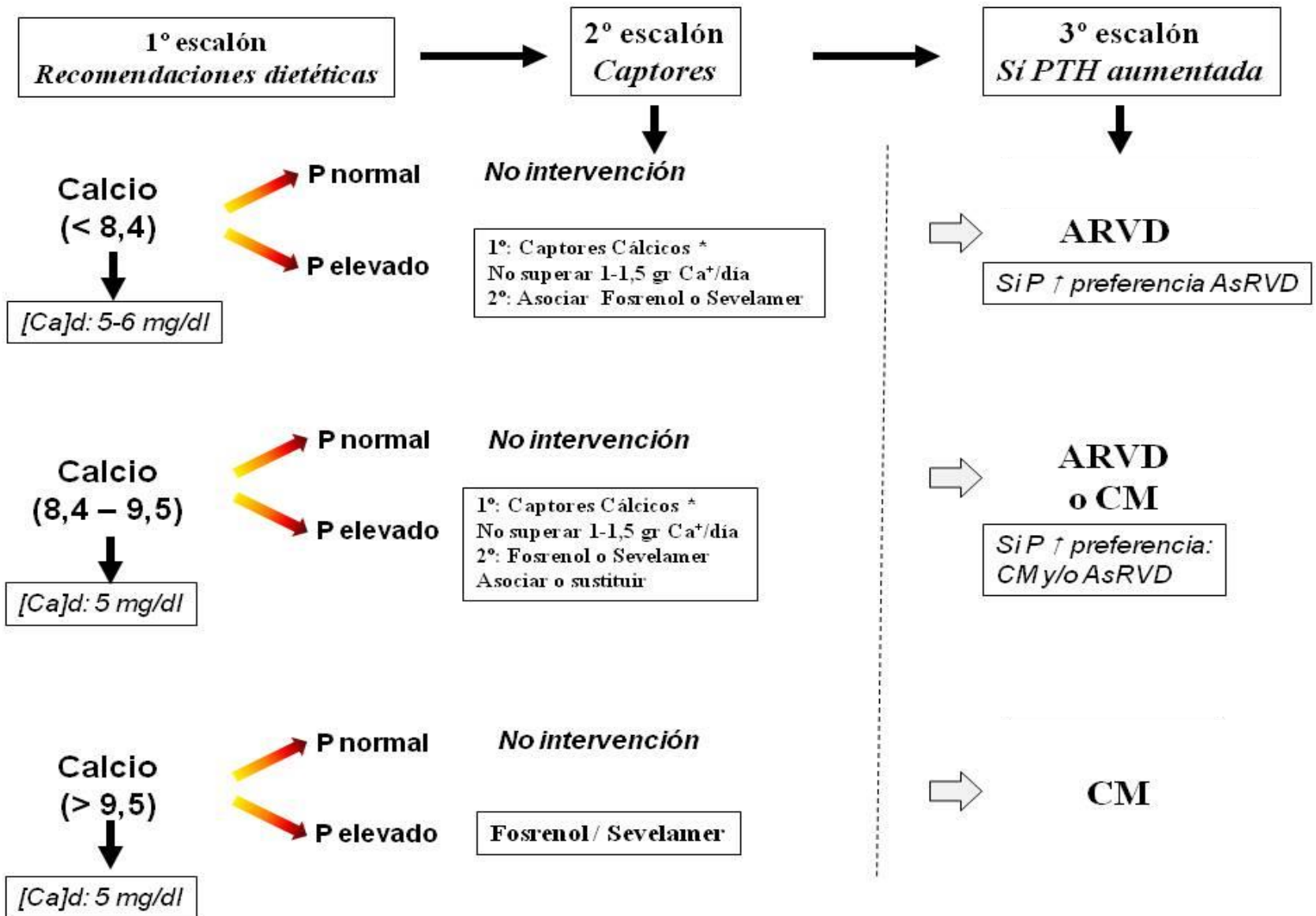
**3. AsRVD: PARACALCITOL**

VitD activa: (calcitriol, alfacalcidol)

Ca < 9.5 mg/dl

P < 5 mg/dl









# 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<sup>®</sup> 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<sup>®</sup> 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:

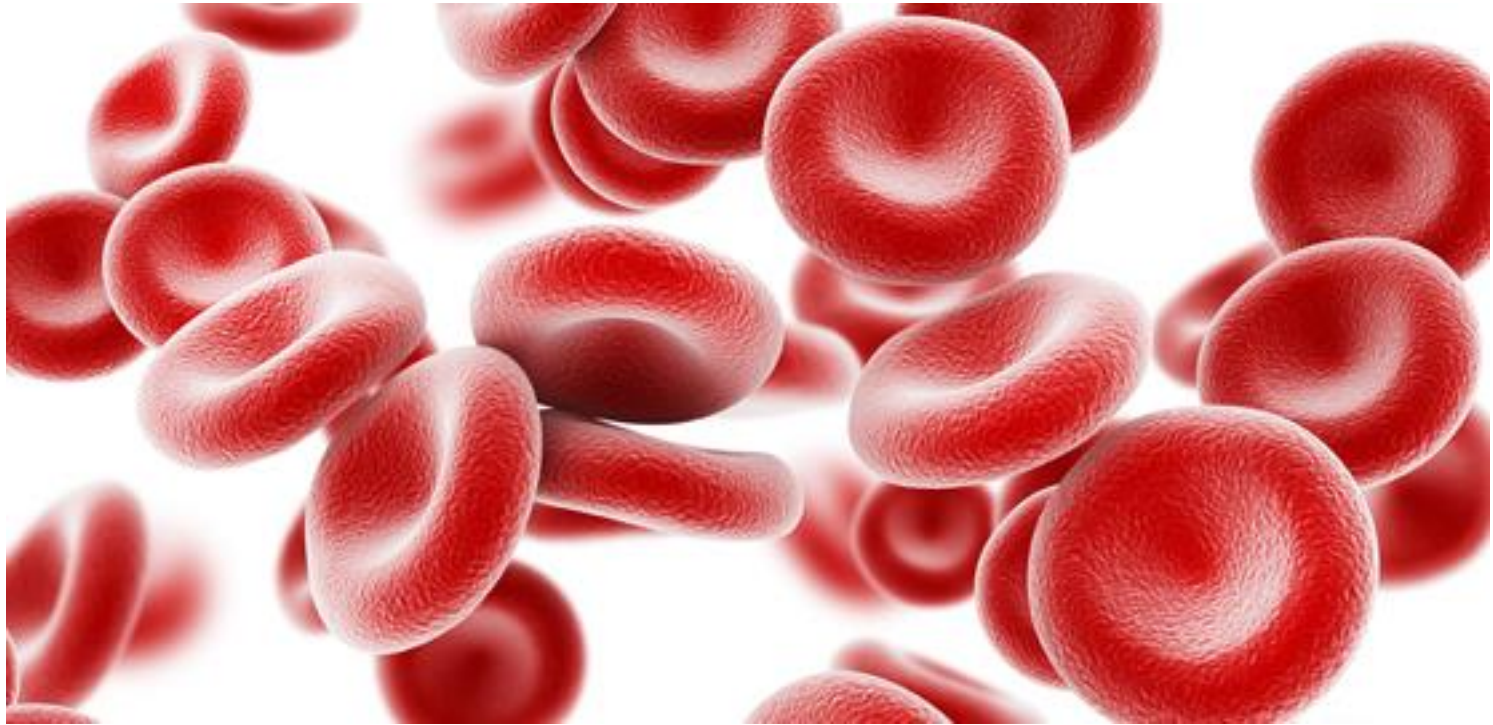
- ✓ El hiperparatiroidismo secundario EXISTE
- ✓ Monitorizar las alteraciones del Ca, P, PTH y vitD a medida que se deteriora la FR
- ✓ Se deben tratar tendencias evolutivas de la PTH y no datos aislados.
- ✓ 1<sup>er</sup> escalón: recomendaciones dietéticas.
- ✓ 2<sup>o</sup> escalón: corregir factores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

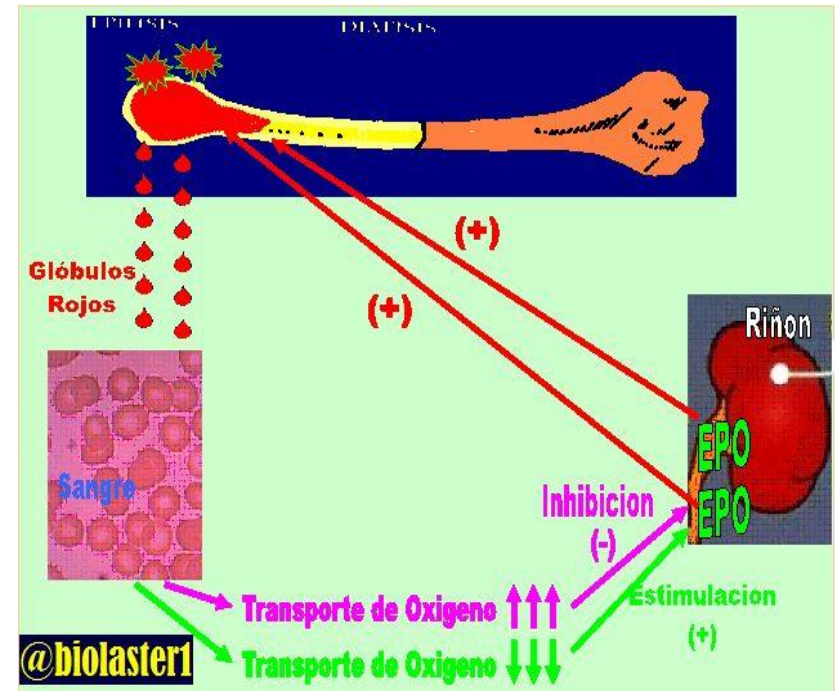
# ANEMIA Y ERC





# PREVALENCIA

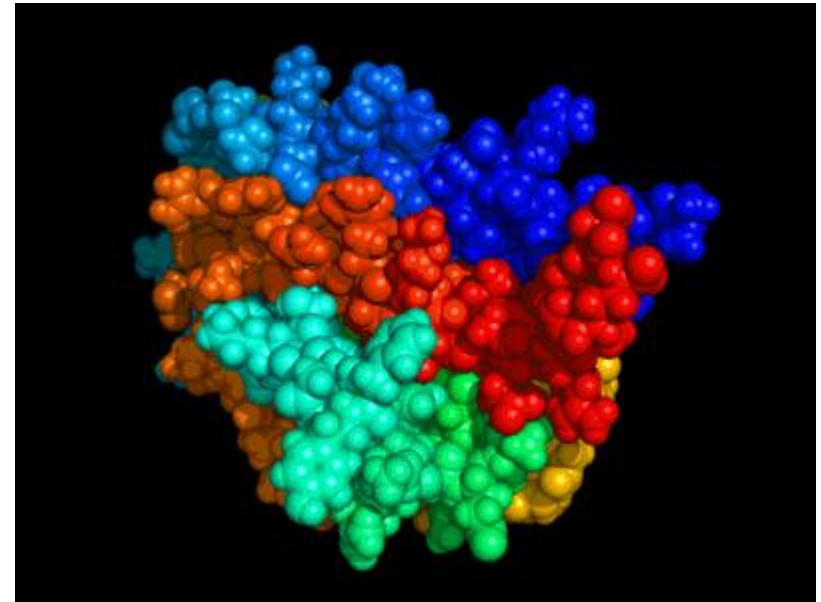
- Complicación frecuente de la ERC
- **FG < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>** (30-60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)
- Estadíos avanzados y HD: 90%





# 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

