

Manejo de complicaciones en la ERC

Sheila Cabello. Nefróloga HUSE

José Antonio Amo. MFyC de CS Verge del Toro

Manejo de complicaciones en la ERC

Toni Planas. Nefrólogo de H.Inca

Escarlata Angullo. MFyC de CS Escola Graduada

ANEMIA

Anemia

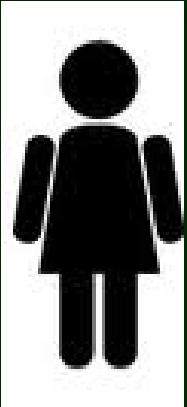
- Es una complicación común de la ERC.
- Se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, peor calidad de vida y estado funcional, peor pronóstico en estadios avanzados y menor supervivencia.
- Todo paciente con ERC debe ser evaluado en búsqueda de anemia, independientemente del estadio de su enfermedad

The development of anemia is associated to poor prognosis in NKF/KDOQI stage 3 chronic kidney disease

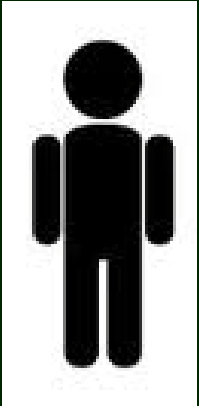
Portolés et al. *BMC Nephrology* 2013, **14**:2

- Puede aparecer en estadios 3 a 5, aunque su debut difiere de un paciente a otro.
- Su prevalencia aumenta conforme el FG se deteriora.
- Factores de riesgo: diabetes, etnia de origen, niveles bajos de Fe sérico, inflamación y malnutrición.

Definición de anemia en la ERC



Hb < 11.5 g/dL



Hb < 13.5 g/dL en ≤ 70 años

Hb < 12 g/dL en > 70 años

Criterios de derivación ante una anemia

Hemoglobina <10.5 g/dL

tras descartar causas no renales de anemia y corregir ferropenia:

- IST $>20\%$ y
- ferritina >100 ng/mL

Diagnóstico diferencial de la anemia N-N

- Sangrado agudo
- Anemia ferropénica (estadios iniciales)
- Anemia inflamatoria/anemia de enfermedad crónica (infección, inflamación, neoplasia...)
- Anemia aplásica
- Enfermedad renal crónica
- Disfunción endocrina

Tratamiento de la anemia

- Suplementos de hierro v.o.
- La administración de hierro debe ser suficiente para mantener la ferritina sérica > 100 mg/dl y el IST $> 20\%$.
- La ferroterapia es necesaria en la gran mayoría de los pacientes con ERC en tratamiento con AEE para alcanzar una Hb ≥ 11 g/dl.

Si no es posible Hierro oral...

Prescribir Hierro ev si:

- Anemia severa con déficit de hierro
- No respuesta a hierro oral tras 3 meses de tratamiento
- Intolerancia hierro oral
- No adherencia al tratamiento
- Fácil acceso a vía periférica

¿Qué hace el nefrólogo?

- Rehistoriar al paciente
- Descartar causas anemización
- Confirmar valores férricos en valores objetivo
Hb <10 g/dl y valorar si AEE (eritropoyetina o no):
 - Descartado antecedente de ictus
 - Descartada Neo activa
 - Descartada HTA grado III (HTA no controlada)

¿Qué hace el nefrólogo?

- Iniciar rHuEPO:
 - Eprex®, Epopen® (epoetina alfa)
 - Neorecormon ® (epoetina beta)
 - Aranesp® (darbepoetina)
 - Mircera® (metoxi-polieti-lenglicol epoetina beta)
 - Biosimilares : Binocrit®, Abseamed®1(b), Epoetina alfa Hexal®(b) y Retacrit®
- Epoetina alfa y beta : dosis inicial entre 60-150 U/kg/semana (típicamente de 4.000-6.000 U/semana)
- Darboepoetina 0.45 mg/kg por semana
- CERA 0.6 mg/kg cada 2 semanas

Fase de iniciación/mantenimiento AEE

Evaluación de la respuesta a las 2-4 semanas:

- Si la Hb ha aumentado al menos 1 g/dl continuar igual.
- Si la Hb no ha aumentado al menos 1 g/dl, doblar la dosis.
- Si $Hb > 11,5$ g/ dl , reducir dosis 25%
- Si $Hb > 13$ g/dl , suspender AEE
- No modificar dosis en las 2-4 semanas posteriores a un cambio
- Nueva evaluación de la respuesta a las 2-4 semanas

Fase de mantenimiento AEE

Nueva evaluación de la respuesta a las 4 semanas:

Causas de hiporrespuesta a los AEE

- Deficiencia absoluta o funcional de hierro
- Inflamación/malnutrición
- Infecciones
- Pérdidas crónicas de sangre
- Hiperparatiroidismo
- Intoxicación por aluminio
- Hemoglobinopatías (talasemia, drepanocitosis)
- Deficiencia de ácido fólico o vitamina B₁₂
- Neoplasias, quimioterapia o radioterapia
- Mieloma múltiple
- Hemólisis
- Fármacos (IECAs, inmunosupresores, citotóxicos)
- Oxalosis

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Varón de 74 años

ERC G3b-A2 probablemente secundario a nefroangioesclerosis y/o enfermedad renal de la diabetes incipiente. Creatininas basales de 1,68 mg/dl. Albúmina 40 g/l, FGe MDRD-4: 43 ml/min/1.73 m². MAU/creat 70 mg/g. Sedimento normal.

DM tipo 2 de 15 años de evolución con HbA1c 6.8% y Retinopatía diabética tratada con láser

HTA de 20 años de evolución. Refiere AMPAs 130/70 mmHg

Dislipemia en tratamiento con estatinas desde hace 10 años

Tratamiento habitual : Olmesartan 40 mg + HTZ 12.5 mg 1-0-0 vo, A.A.S 100mg 1-0-0, Simvastatina 40 mg 0-0-1, Lantus 0 – 0 – 32

Acude a su C.S. con la Analítica de Control **semestral** :

Hb 12.5 g/l ;Formula leucocitaria normal;

Urea 63 mg/dl, creatinina 1,68 mg/dl ,FG (MDRD-4) 43 ml/min/1.73m, albumina 4 g/dl

Glucosa 135 mg/dl , HbA1c 6.8%

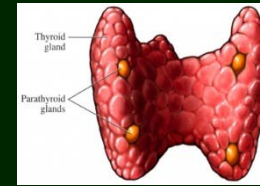
Calcio corregido: 8,6 mg/dl

Fosforo: 3,39mg/dl

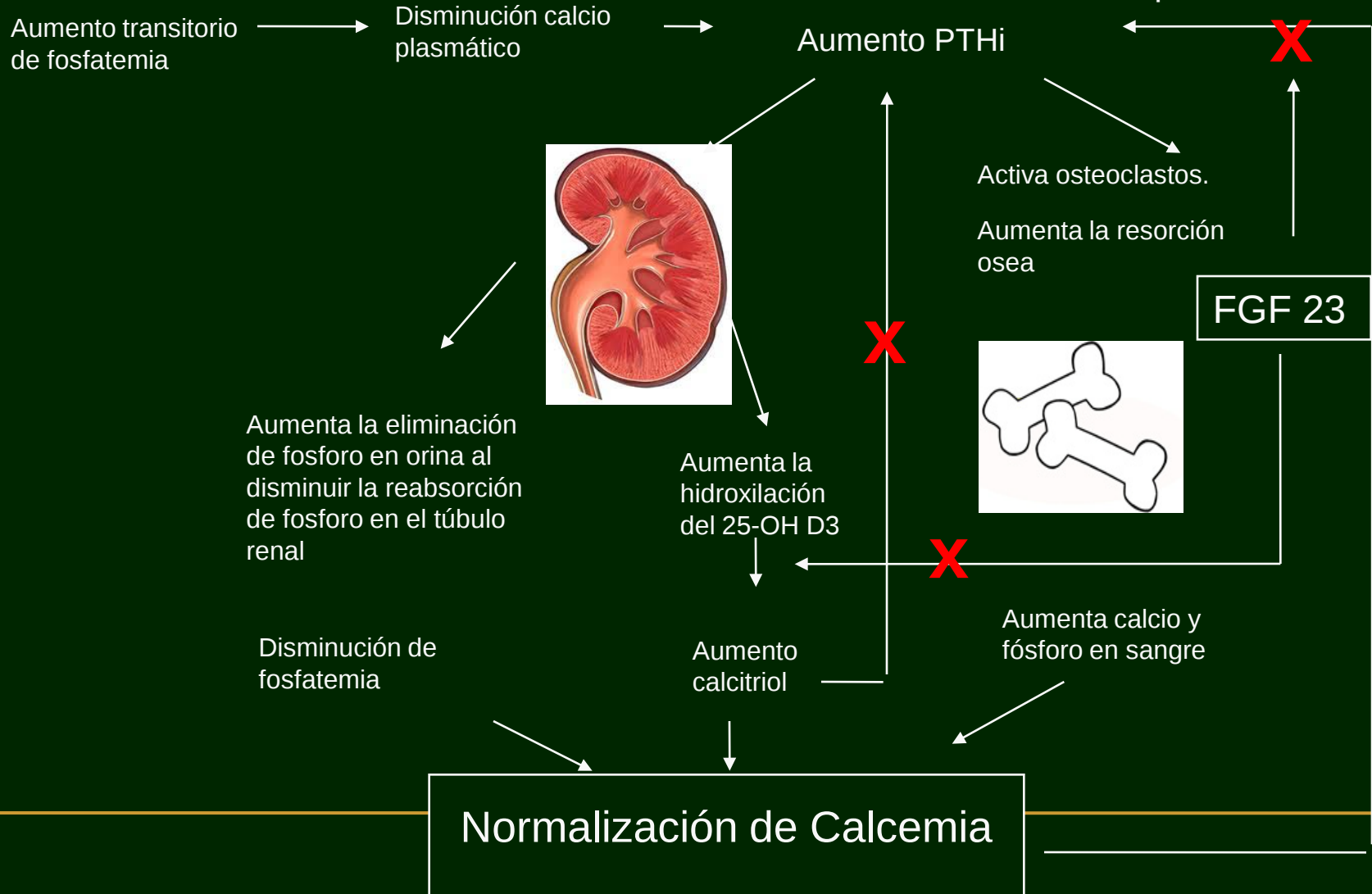
PTH: 230 pg/ml , normal : 15-65 pg/mL

25-OH Vit D (Calcidiol): 9 ng/ml , normal : 30-100 ng/ml

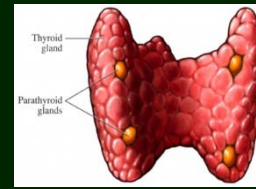
PTH



Receptores calcitriol
Receptores de calcio
Receptores de FGF 23



ERC Y PTH



Hiperplasia de paratiroides

Menos receptores calcitriol

Menos receptores de calcio

Menos Receptores FGF 23

Aumento transitorio de fosfatemia

Disminución calcio plasmático

Aumento PTHi

Calcio normal o bajo

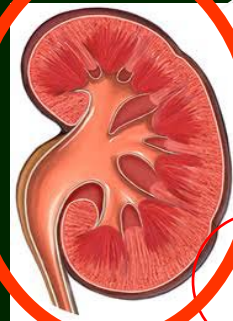
Fosfato normal o elevado

PTH elevada

NO

Disminución de la eliminación de fosfato en orina al disminuir la reabsorción de fosfato en el túbulo

Disminución de fosfatemia



Aumenta la hidroxilación del 25-OH D3

NO

Aumento calcitriol

NO

Normalización de Calcemia



Activa osteoclastos.

Aumenta la resorción osea



FGF 23



Aumenta calcio y fósforo en sangre

Alteración oseo-mineral asociada a ERC (CKD-MBD)

1. Alteraciones analíticas:

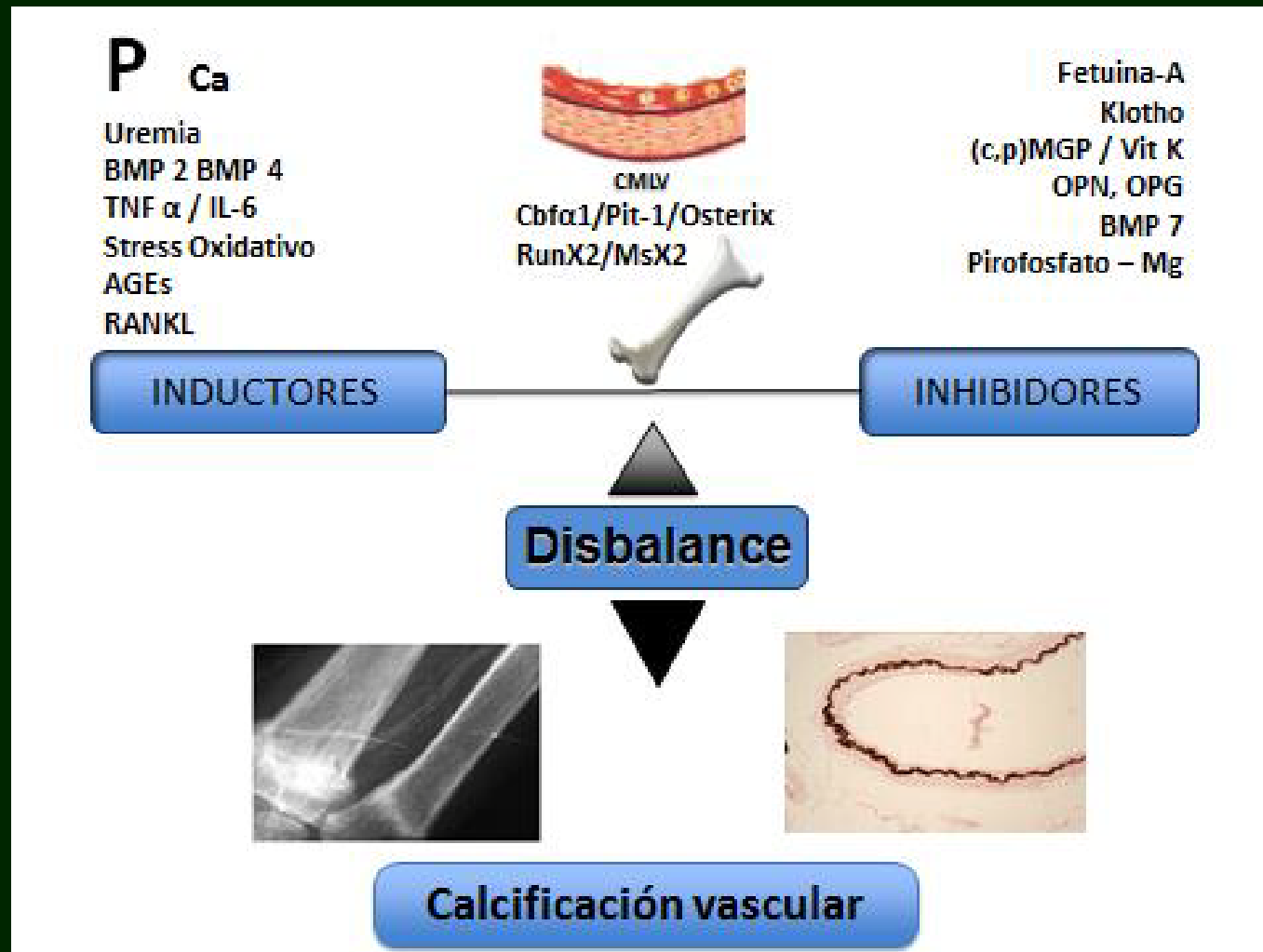
- **Hiperfosfatemia:** Rigidez y calcificación vascular. Aumenta grosor intima-media, mayor Hipertrofia miocárdica.
- **Déficit vitamina D:** Alteración de inmuno regulación, respuesta inflamatoria, regulación de proliferación celular, secreción de insulina, producción de renina

Son predictores independientes de mortalidad sobre todo de causa cardiovascular en estudios retrospectivos

2. Alteración en el remodelado, mineralización, volumen crecimiento y fragilidad del esqueleto

3. Calcificaciones vasculares, coronarias y valvulares

Calcificaciones vasculares



DEFINICIÓN DEL DEFICIT DE VITAMINA D

(KDOQUI 2003)

Serum 25(OH)D	
< 10 ng/ml	Severe deficiency
10-20 ng/ml	Moderate deficiency
20-30 ng/ml	Mild deficiency
30-50 ng/ml	Optimal
> 50 ng/ml	Optimal

Recomendaciones Vit D > 30 ng/ml (en ERC)
En población general Vit D > 20 ng/ml

Población general: 50-80%

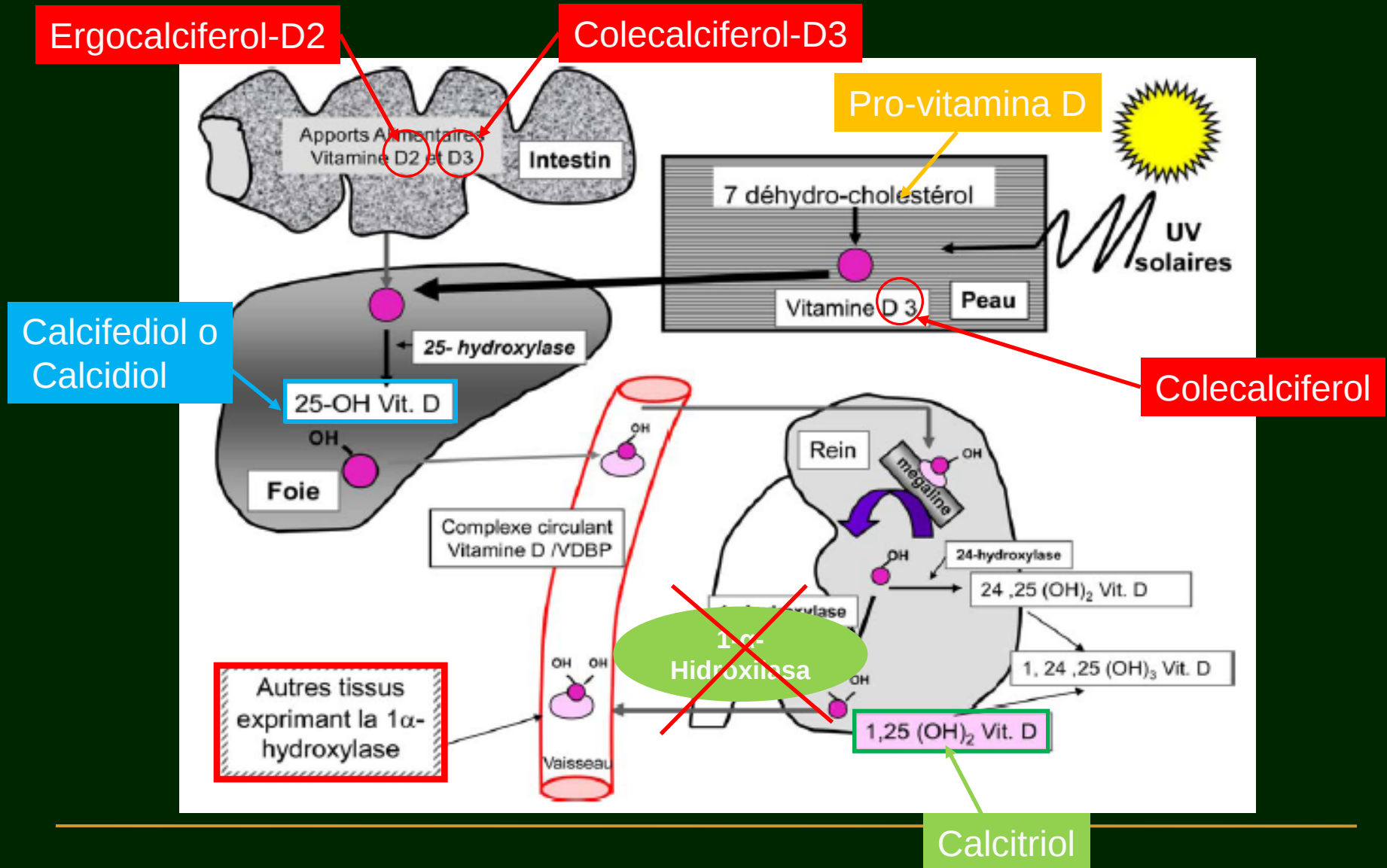
GRUPOS DE RIESGO PARA DEFICIT DE VITAMINA D

- Baja exposición solar
- Bajos aportes dietéticos

- Raza negra
- Obesos
- Diabéticos
- Edad
- Post-menopausia
- Enf. Inf.intestinal

- Enf. renal crónica
- Diálisis

Metabolismo de la Vitamina D



Funciones de la Vit D

- ID : **aumenta la absorción del Ca y P**
- **Activa la mineralización ósea** (raquitismo)
- Inhibe la síntesis de la PTH (cierra el feed-back)

Funciones de la PTH

- Renal: disminuye la excreción de Calcio,
AUMENTA LA DE FÓSFORO (Fosfatúrica)
- **Aumenta el recambio óseo** (activa los osteoclastos)
- Activa la síntesis de la Vit D

SUPLEMENTOS “NUTRICIONALES” DE VITAMINA D

Vitamina D	Comercial	Dosis	Posologia
Colecalciferol (vit. D3) En España : no hay ergocalciferol	Vitamina D Berenguer®	1ml=2.000UI=30 gotas 1gota=67 UI	8-12 gotas/dia (600-800 UI/d) <u>DOSIS DIARIA SEGURA 4.000 UI/D (IOMS)</u>
Colecalciferol (vit D3) + Calcio	Ideos® Mastical D® Natecal D®	1250mg/880 UI 1250mg/400 UI 1500mg/400 UI	1-2 cp/dia (ojo riesgo calcificación vascular!!)
Colecalciferol (multivitamincos)		Dosis bajas	
Calcifediol o Calcidiol (25 (OH)D3)	Hidroferol®	0,266 mg= 16.000 UI 1 ampolla -3 mgr- 180.000 UI <u>CHOQUE!!!</u>	1amp/2-4 sem (500-1000 UI/d)

Ideal gotas diarias : calcidiol gotas :1-3 gotas al dia →240-720 UI/24H

Analítica de control a los 4 meses

Hidroferol 1 ampolla cada 15 días – Control a los 3-4 meses
Hidroferol 1 ampolla al mes – Control a los 5-6 meses

- ANALITICA DE CONTROL
 - ❑ **Calcio normal** 8,5mg/dl
 - ❑ **Fosfato ligeramente aumentado** de 3,5 mg/dl
 - ❑ **PTH elevada** 195 pg/ml
 - ❑ **25-OH Vit D normal** : 32 ng/ml
- La PTH sigue elevada pero la Vit D se ha normalizado

Criterios de derivación del hiperparatiroidismo secundario a ERC

Elevación de la PTHi en plasma 1,5-3 veces su valor normal

*siempre que muestren una tendencia a la progresión y a pesar de haber corregido déficit de VitD-25(OH) (>30mg/dl)

ERC estadio 3-5 con anomalías del fósforo (>5 mg/dL) o del calcio

Control de la PTH en ERC 3

Aumentan el Ca y P

- **Metabolitos activos y análogos de la Vit D**

Calcitriol : Inicio **0,25 µg** cada 48 horas (Rocaltrol®)

Alfacalcidol : Inicio 0,25 µg cada 24 horas
(Etalpa®)

- **Activadores *selectivos* del receptor de Vit D (AsRVD) (PTH,intestinal,CV)**

Paricalcitol : Inicio **1 µg** cada 24/48 horas o 2 µg tres veces por semana (Zemplar®)

Indicaciones de Paricalcitol (Zemplar®)

■ Generales

- Tendencia a la hiperfosfatemia y/ó hipercalcemia
- Presencia de calcificación vascular especialmente en pacientes que no se van a Trasplantar pronto
- Pacientes tratados con Sintrom
- Pacientes con enfermedad isquémica (con o probable calcificación vascular)
- En DM, presencia de proteinuria a pesar de IECA y/ó ARA II
- Pacientes que precisen $> 0,25 \mu\text{g}$ de Rocaltrol cada 24 horas (**relativa en época de restricción económica**)
- En **HD** el Paricalcitol es considerada por muchos la Vitamina D **de elección** en HPS (estudios retrospectivos: aumenta la supervivencia)

Quelantes del fósforo

Basados en Calcio

- Mastical ® , Caosina ® (carbonato de calcio)
- Royen ® (acetato de calcio)

Otros no cálcicos : ficha técnica sólo si $P > 1.78 \text{ mmol/l}$ (5.5 mg/dl)
en prediálisis

Sevelamer (Renvela ® pre-HD, Renagel ® en HD)

Lantano (Fosrenol ®)

Ideas clave

1. ERC estadio 3 : detectar alteraciones de metabolismo fosfo-calcio : Determinar **anualmente** Calcio, fósforo, PTH y 25-OH D (calcidiol).
2. Si existe deficit de Vit D (calcidiol). Corregirlo : Recomendación de **Vit D > 30 ng/ml**
3. Las alteraciones analíticas de vit D y fosforo son predictores independientes de **riesgo cardiovascular** en pacientes con ERC
4. La elevación de **PTH x 1.5-3** sus valores normales y/o el fósforo **> 5,0 mg/dl** es criterio de derivación a Nefrología
5. La necesidad de la utilización en determinados pacientes de Paricalcitol (**menor calcificación vascular**)
6. Dieta baja en fósforo (restricción **moderada** de proteínas, restricción de los alimentos de bajo valor biológico)
7. Necesidad de asociación. Hiperfosfatemia: **quelantes del fósforo.**

HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasemia

- Presencia de K plasmático $> 5,0$ mEq/l.
- Es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos.
- Es un trastorno a menudo yatrogénico y, por tanto, prevenible.

Hiperpotasemia

Parestesias
Debilidad muscular
Parálisis flácida
Parada respiratoria

¿Existe
correlación
clínico-ECG?

- Ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales $K \geq 6,5$
 - Prolongación espacio PR $K: 7-8$
 - Pérdida de onda P $K: 7,5-8$
 - Ensanchamiento QRS
 - QRS converge con onda T $K > 8$
 - Parada cardíaca
- Arritmias ventriculares
(cualquier concentración).



SI

- Síntomas intensos
- $K > 6,5$ mEq/L
- Alteraciones ECG

El ECG es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperK⁺

Hiperpotasemia

¿Existe
correlación
clínico-ECG?

NO

Probable
pseudohiperK⁺
(trombocitosis/
leucocitosis graves,
muestra hemolizada)

- K < 6,5 mEq/L
- Síntomas leves
- Sin alteraciones ECG

¿Fármacos?

¿Dieta?

Investigar causa,
Valorar derivación

Confirmar con
nueva analítica

Criterios de derivación en la hiperpotasemia

- En cualquier estadio de la ERC, se derivarán para su estudio las **alteraciones persistentes en la concentración sérica de potasio** (>5.5 o <3.5 mmol/L)

* habiendo descartando el uso de fármacos (diurético, IECA/ARA-II, AINE)

Hiperpotasemia y IECA/ARA-II en la ERC

	FG $\geq$ 60 ml/min/1.73m ²	FG 59-30 ml/min/1.73m ²	FG < 30 ml/min/1.73m ²
Después del inicio de IECA/ARA-II o cambio en la dosis	4-12 semanas	2-4 semanas	< 2 semanas
Después de alcanzar la PA objetivo y la dosis es estable	6-12 meses	3-6 meses	1-3 meses

Ajuste de IECAS/ARA II

	Reducción FG 0-15%	Reducción FG 15- 30%	Reducción FG 30- 50%	Reducción FG >50%
Reajuste de dosis IECA/ARA-II	NO	NO	REDUCIR	RETIRAR
Intervalo de monitorización FG		Tras 10-14 días, si FG permanece 15-30% de su valor, seguir monitorizando según tabla anterior	Cada 5-7 días hasta que el FG esté dentro del 30% del valor basal	Cada 5-7 días hasta que el FG esté dentro del 15% del valor basal
Valorar otras causas de descenso de FG	NO	NO	SI	SI

Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática

- Tratamiento del proceso responsable de la hiperpotasemia
- Restringir el potasio de la dieta a $< 2-3$ g/día.
- Valorar la suspensión de los fármacos que favorezcan la hiperpotasemia. (BB, AINES; suplementos de K^+ , Ciclosporina, diuréticos ahorradores de K^+)
- Diuréticos de asa como la furosemida y la torasemida, para aumentar la eliminación de potasio.
- Resinas de intercambio catiónico: poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio® o Sorbisterit®) por vía oral o en enema.

HTA RESISTENTE

DEFINICIÓN CLÁSICA:

Presión arterial (PA) que se mantiene por encima de las cifras de control a pesar de cambios adecuados del estilo de vida y del uso simultáneo de 3 fármacos antihipertensivos de diferentes clases, preferentemente, uno de ellos debe ser un diurético y todos deben ser prescritos a las dosis óptimas. Prevalencia: 12%*

DEFINICIÓN NUEVA:

En 2008, un documento de consenso de la *American Heart Association* incluyó en este grupo a todos los pacientes que recibían tto. con 4 o más fármacos independientemente de las cifras de PA, entendiendo que estos pacientes habían requerido un mayor número de fármacos al no conseguir el control con 3 antihipertensivos. Prevalencia: 15%*

* Datos del registro español de MAPA

CAUSAS DE HTA RESISTENTE

MAL CUMPLIMIENTO	Pobre adherencia al plan terapéutico (farmacológico y modificación de los estilos de vida)
SOBRECARGA DE VOLUMEN	•Ingesta excesiva de sal. •Lesión renal progresiva. •Terapia diurética inadecuada.
FÁRMACOS INADECUADOS	•Dosis excesivamente bajas. •Combinaciones inapropiadas. •Inactivación rápida. •Interacciones farmacológicas. •Administración de fármacos/sustancias presoras (regaliz, cocaína, glucocorticoides, AINE, ACHO, Ciclosporina, Eritropoyetina, ADT, ...)
CONDICIONES ASOCIADAS	•HTA de larga evolución. Edad avanzada. Obesidad. Tabaquismo. Ingesta excesiva de alcohol. Resistencia a la insulina. SAOS. Ansiedad. Dolor crónico, etc. •Lesión de órgano diana (HVI, MALB, disminución de la función renal).
HTA SECUNDARIA	Especialmente de causa renal o endocrina.

CAUSAS DE FALSA HTA RESISTENTE

- EFECTO DE “BATA BLANCA”
- PSEUDOHIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES ANCIANOS
- USO DE MANGUITOS NO ADECUADOS

SOBRECARGA DE VOLUMEN

Sobrecarga de volumen

- Los pacientes con ERC moderada son propensos a la sobrecarga de líquido.
- El sodio y el balance de volumen intravascular se mantienen normalmente hasta $FG < 10-15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$.
- Los síntomas van desde edema suave al edema agudo de pulmón.

PROGRESIÓN RENAL

Progresión renal

- Descenso del FG $\geq 25\%$ sobre el valor basal
[se aconseja realizar 2 medidas de FG en un período no inferior a 2 meses, descartando causas exógenas (IRA, IECA, ARA II, AINES)]
- Descenso del FG >5 ml/min/1.73m²/año o >10 ml/min/1.73m² en 5 años
- Progresión a una categoría superior o más grave de albuminuria o más del 50% de incremento en el CAC

Criterios de derivación ante una progresión renal

Ante la presencia de una progresión renal considerar SIEMPRE la derivación a nefrología

Excepto en ancianos con expectativa de vida corta (<6 meses), mala situación funcional (dependencia de ABVD, demencia,...), comorbilidad asociada grave o que no acepten diálisis.

Progresión renal

- Descenso del FG $\geq 25\%$ sobre el valor basal
[se aconseja realizar 2 medidas de FG en un período no inferior a 2 meses, descartando causas exógenas (IRA, IECA, ARA II, AINES)]
- Descenso del FG >5 ml/min/1.73m²/año o >10 ml/min/1.73m² en 5 años
- Progresión a una categoría superior o más grave de albuminuria o más del 50% de incremento en el CAC

ALBUMINURIA

Albuminuria

■ Clasificación:

- ❑ **A1:** CAC < 30 mg/g (<3 mg/mmol)
- ❑ **A2:** CAC 30-300 mg/g (3-30 mg/mmol)
- ❑ **A3:** CAC >300 mg/g (>30 mg/mmol)

* CAC = Cociente albúmina-creatinina

Pronóstico de la albuminuria

Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

■ Bajo riesgo

■ Riesgo moderado

■ Alto riesgo

■ Muy alto riesgo

¿Cómo lo medimos?



Orina de 24 h (mg/24 h)		Muestra de orina aislada: cociente albúmina/creatinina (mg/g o mg/mml)
Normal	< 30	< 30
Microalbuminuria	30-299	30-299
Proteinuria	≥ 300	≥ 300

Paso de mg/mmol a mg/g: × 8,82

Se desaconseja el uso de tiras reactivas: baja sensibilidad y especificidad

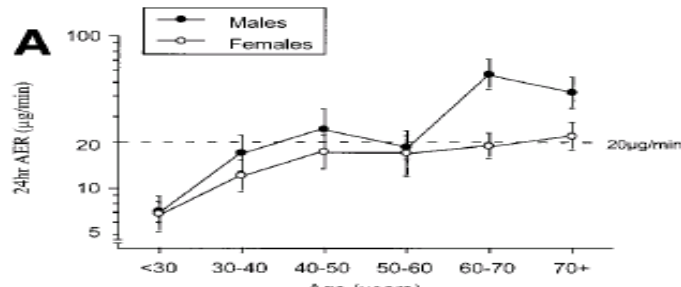
El cociente es el mejor método de screening, no se utilizará la orina de 24h

NIVEL DE EVIDENCIA: A

En las guías europeas de la ESH/ESC, los puntos de corte son: varones > 22 mg/g; mujeres > 31 mg/g

Albumin to Creatinine Ratio: A Screening Test With Limitations

Christine A. Houlihan, MBBS, Con Tsalamandris, MBBS, Aysel Akdeniz, BSc,
and George Jerums, MD



Hombres cut-off (mg/g)

60-69 >24,3

70-79 >28,1

- Son necesarias de dos a tres determinaciones positivas en un período de tres a seis meses para considerarla como patológica.
- Ojo con los falsos positivos (siempre sedimento)

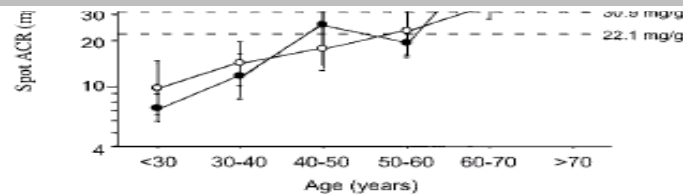


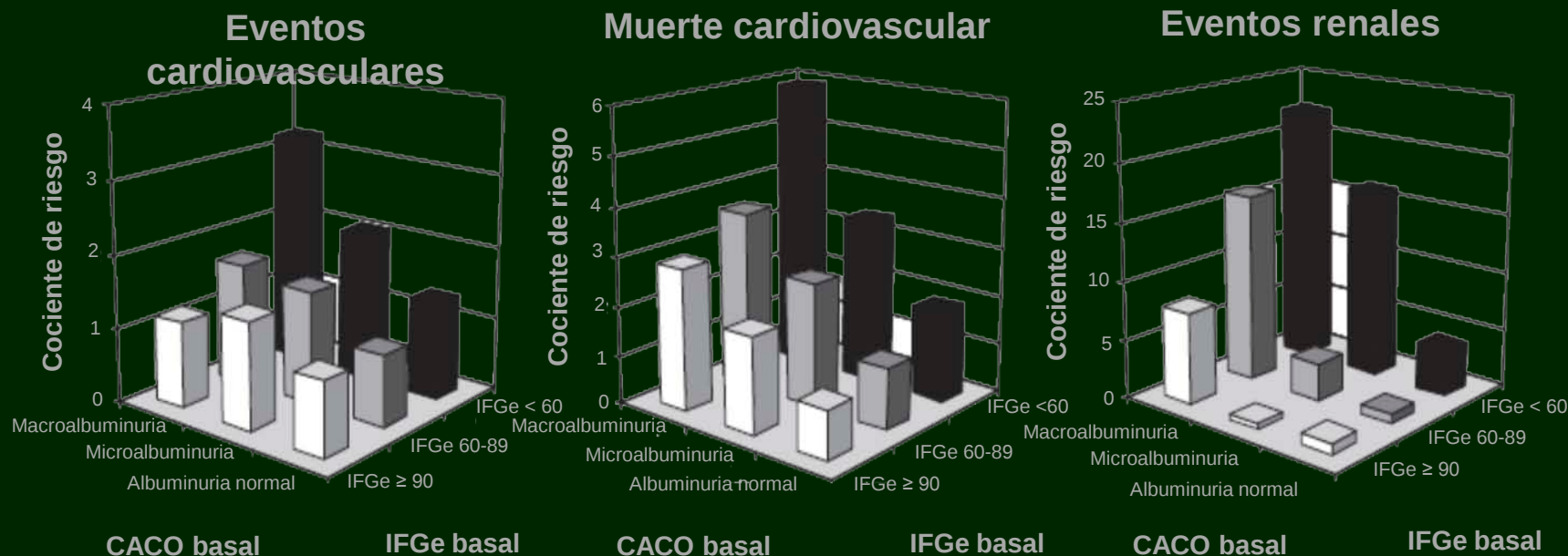
Fig 1. Relationship between age (stratified by decade) and (A) 24-hour AER, (B) 24-hour UCreat excretion, and (C) spot ACR in men (●) and women (○).

70-79 >44,8
>80 >56,4

¿Qué significa?

1. Marcador de lesión renal	Un cociente P:C >200 mg/g o un CAC >30 mg/g, persistente más de 3 meses, definen ERC
2. Orientación diagnóstica (etiología ERC)	Un cociente P:C >1000 mg/g sugiere nefropatía asociada a diabetes, nefroangioesclerosis o enfermedades glomerulares
3. Factor de riesgo de progresión de la ERC	Un mayor nivel de proteinuria es predictor de más rápida progresión de la ERC
4. Factor de riesgo cardiovascular	Un mayor nivel de proteinuria es predictor de mayor riesgo cardiovascular. Lesión vascular
5. Testigo del efecto de las intervenciones terapéuticas	Una mayor reducción del nivel de proteinuria con el tratamiento es predictora de mayor renoprotección (enlentece la progresión)

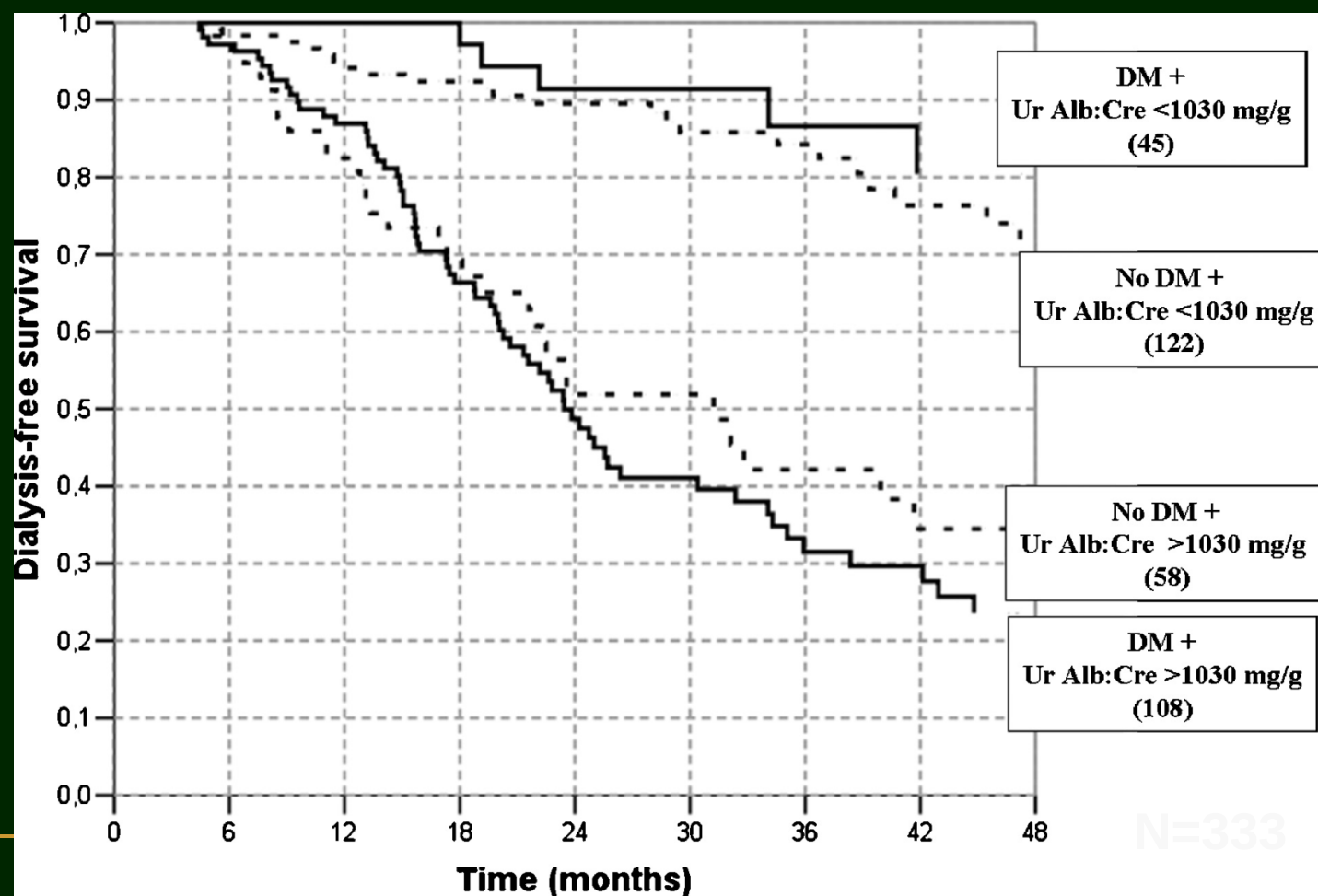
Albuminuria and Kidney Function Independently Predict Cardiovascular and Renal Outcomes in Diabetes



ADVANCE Study: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation
 $n = 10.640$ pacientes
 Media: seguimiento de 4,3 años

Similar renal decline in diabetic and non-diabetic patients with comparable levels of albuminuria

Victor Lorenzo¹, Ramon Saracho², Javier Zamora³, Margarita Rufino¹ and Armando Torres⁴



Factores de riesgo y asociaciones con albuminuria patológica*

No modificables	Modificables	
	Bien documentados	Probables
Raza/etnia Sexo masculino Edad avanzada Bajo peso al nacer Genotipo DD de la angiotensina Sensibilidad a la sal	Diabetes Hipertensión Obesidad Tabaco Enfermedad renal	Dislipemia Dieta rica en sal y proteínas Anticonceptivos orales o THS Resistencia a la insulina (síndrome metabólico) Inflamación (↑ PCR, ↑ fibrinógeno) Hiperhomocisteinemia Disfunción endotelial
Asociaciones independientes	Hipertrofia ventricular izquierda Grosor íntima-media carótida Síndrome de apnea obstructiva del sueño Fracturas no vertebrales Retinopatía Muerte cardiovascular Muerte no cardiovascular Muerte global	

TERAPIA COMBINADA (TELMISARTAN + RAMIPRIL). N=25800

- 1-. Escaso efecto antihipertensivo adicional
- 2-. peor tolerabilidad en pacientes de alto riesgo CV
- 3-. tendencia a mayor reducción de accidentes cerebrovasculares
- 4-. Mayor deterioro de función renal e episodios de hiperpotasemia
- 5-. NO HAY BENEFICIO en mayor reducción de eventos cardiovasculares

Advance Access publication 14 January 2009

Trial Design



Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

NOV 2013

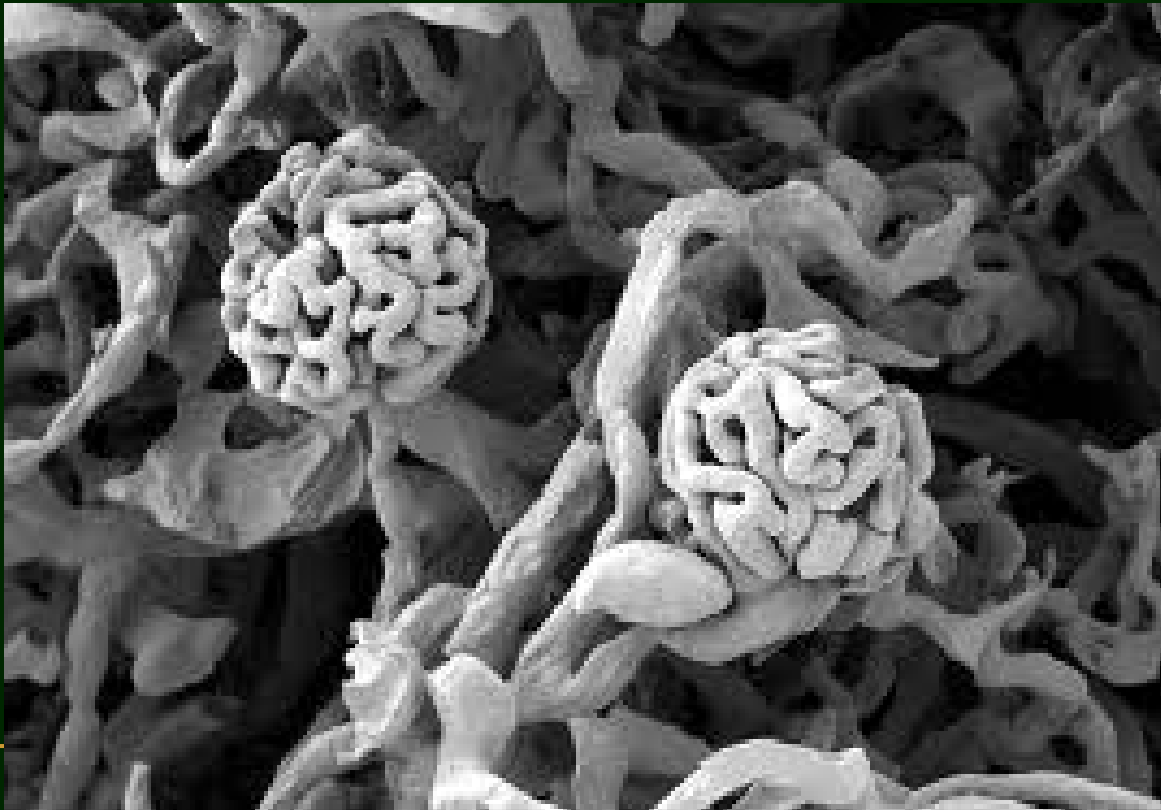
ORIGINAL ARTICLE

Combined Angiotensin Inhibition for the Treatment of Diabetic Nephropathy

¿Qué debemos hacer?

- Tratamiento de la enfermedad subyacente
- Excluir causas reversibles
- Disminuir progresión ERC y RCV
 - Presión arterial
 - IECA-ARAI
 - Tabaco-Obesidad
 - Control lípidos
 - Hiperuricemia, diuresis, niveles de HCO_3^-
 - Metabolismo óseo mineral (Ca-P-vitaminaD)

La microalbuminuria es un marcador de disfunción vascular generalizada y predictor independiente de riesgo aumentado de morbimortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes e hipertensión, así como en la población general



Criterios de derivación en la albuminuria

En cualquier estadio de la ERC, se derivarán a pacientes con **CAC > 300 mg/g que persiste o progresa**

*a pesar de haber iniciado tratamiento con IECA/ARA-II (si no existe contraindicación)

HEMATURIA

HEMATURIA



Infección urinaria

si

Tratar infección y repetir

no



Hematíes presentes
(en 2 de 3 muestras)

no

Repetir cada 3-4 meses
durante un año



Cilindros hemáticos o albuminuria o
Deterioro de la función renal

si

Remitir a Nefrología

no



ECO RVP alterada o
Citología de orina positiva

si

Remitir a Urología

no



Vigilar cada 3 meses

Si persiste
(durante un año)
remitir a Nefrología



Si ha desaparecido (3 revisiones
trimestrales normales): ALTA

Causas más frecuentes de microhematuria

< 20 años	20-60 años	>60 años	
		Mujeres	Hombres
Infección Glomerulonefritis Malformaciones	Urolitiasis Infección Cáncer vesical	Infección Cáncer vesical	Infección HBP Cáncer vesical

