

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Complicaciones asociadas a la ERC

Manuela Orozco Martínez

Residente de Medicina Interna
Universidad de Manizales

Joaquín Rodelo Ceballos

MSc. Internista-Nefrólogo
Universidad de Antioquia
Hospital San Vicente Fundación

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- ¿Qué es la enfermedad renal crónica y cómo se clasifica (estadios 1-5)?
- Funciones principales de los riñones: filtración, regulación de electrolitos, control de la presión arterial, producción de eritropoyetina.
- Causas comunes de ERC: diabetes, hipertensión, glomerulonefritis, enfermedades autoinmunes, etc.
- Mecanismos de progresión de la ERC: inflamación, fibrosis, estrés oxidativo.

Objetivos del capítulo

- Identificar las complicaciones hematológicas, metabólicas, óseas y neurológicas asociadas a la ERC.
- Reconocer cómo la pérdida progresiva de la función renal contribuye al desarrollo de estas complicaciones.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a las complicaciones de la ERC, como la acumulación de toxinas urémicas, los desequilibrios electrolíticos y las alteraciones hormonales.
- Entender cómo la inflamación y el estrés oxidativo contribuyen al daño orgánico en pacientes con ERC.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es un importante problema de salud pública global, tanto por su creciente prevalencia como por su impacto en la

calidad de vida, la morbilidad, la mortalidad y el elevado costo de tratamiento. Afecta a más del 10 % de la población mundial, lo que equivale a más de 800 millones de personas. Es más frecuente en personas mayores, mujeres, minorías raciales y aquellos con diabetes o hipertensión. Esta enfermedad representa una gran carga en países con ingresos bajos y medios, que son los menos preparados para enfrentar sus consecuencias.

El problema de esta patología es que es asintomática hasta etapas avanzadas. Su detección temprana se realiza a través de pruebas como la medición de albúmina en orina y la estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG), especialmente en personas en riesgo o en casos incidentales.

Las causas más frecuentes de ERC avanzada incluyen:

- Nefropatía diabética: principal causa de tratamiento renal sustitutivo.
- Enfermedad vascular arteriosclerótica y nefroangioesclerosis (relacionadas con hipertensión arterial).
- Enfermedades glomerulares, ya sean primarias o secundarias.
- Nefropatías congénitas y hereditarias.
- Nefropatías intersticiales.
- Obstrucción prolongada del tracto urinario (como litiasis).
- Infecciones urinarias repetidas.
- Enfermedades sistémicas (lupus, vasculitis, mieloma, etc.).

Definición ERC (KDIGO)

La ERC en adultos se define como la presencia de alteraciones renales estructurales o funcionales que

persisten más de tres meses, con o sin deterioro de la función renal. Los marcadores de daño renal incluyen albuminuria, proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario y en las pruebas de imagen. La clasificación de la ERC en 6 grados se basa principalmente en el filtrado glomerular (FG) y la

albuminuria. La proteinuria es un factor clave en la progresión de la enfermedad. A niveles bajos de FG, el aumento de albuminuria está asociado con mayor mortalidad cardiovascular y rápida progresión de la ERC (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la ERC, según TFG y albuminuria

Pronóstico de ERC dado por TFG y categorías de albuminuria por KDIGO				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y rango		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentado	Moderadamente aumentado	Severamente Aumentado
				< 30 mg/g	30-300 mg/g	> 300mg/g
T	G1 o E1	Normal o alta	>90 ml/min			
F						
G	G2 o E2	Levemente baja	60-89 ml/min			
e						
C	G3a o E3a	Leve a moderada	45-59 ml/min			
K						
D	G3b o E3b	Moderada a severa	30-44 ml/min			
-						
E	G4 o E4	Severa	15-29 ml/min			
P						
I	G5 o E5	Falla renal	<15 ml/min			

Adaptado de (KDIGO)

El manejo integral de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) abarca tanto el tratamiento de la patología subyacente como el abordaje de las complicaciones relacionadas con la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). Entre estas complicaciones se incluyen los trastornos hidroelectrolíticos, la sobrecarga de volumen, la anemia asociada a la ERC, la enfermedad mineral ósea, las alteraciones neurológicas y endocrinas, la dislipidemia y la hipertensión arterial, entre otras.

Trastornos hidroelectrolíticos en la enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es una condición progresiva caracterizada por la pérdida gradual de la función renal, lo que lleva a alteraciones significativas en la homeostasis de líquidos y electrolitos. Los riñones desempeñan un papel crucial en la regulación del balance hídrico, la excreción de electrolitos y el mantenimiento del equilibrio ácido-base. Cuando su función se ve comprometida, como ocurre en la ERC, surgen diversas complicaciones que pueden afectar gravemente la salud del paciente.



Alteraciones en el balance de líquidos

En las etapas iniciales de la ERC, los riñones pueden compensar parcialmente la pérdida de función mediante mecanismos adaptativos, como el aumento de la filtración glomerular. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, esta capacidad se ve gravemente afectada, lo que puede provocar:

- Disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG): la reducción de la TFG limita la capacidad de los riñones para filtrar y excretar líquidos, causando retención de agua y sodio, lo que resulta en sobrecarga de volumen.
- Alteración en la regulación hormonal: la ERC interfiere con la regulación de hormonas, como la aldosterona y el péptido natriurético atrial, esenciales para el balance de sodio y agua, lo que contribuye a la retención de líquidos.
- Incapacidad para concentrar o diluir la orina: la nefrona, particularmente en el asa de Henle y los túbulos colectores, pierde su capacidad para ajustar la concentración de la orina, ya sea conservando agua en caso de deshidratación o excretando el exceso de líquido.

Retención de líquidos

La disminución de la TFG conduce a una menor excreción de agua, causando edema, hipertensión y sobrecarga de volumen. En casos severos, esto puede desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar.

Trastornos del sodio

El sodio juega un papel crucial en la homeostasis de líquidos. La ERC puede provocar tanto hiponatremia (sodio < 135 mEq/L) como hipernatremia (sodio >

145 mEq/L), dependiendo de la capacidad de los riñones para excretar agua y sodio adecuadamente.

Tratamiento de la hiponatremia (Figura 1)

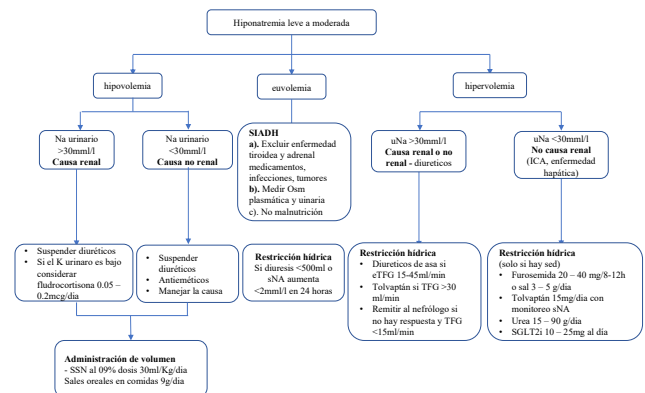


Figura 1. Clasificación y manejo de la hiponatremia

Adaptado de (Nephrol Dial Transplant, 2024, 39, 1583–1592)

Tratamiento:

- Inestabilidad hemodinámica: se prioriza la reanimación hídrica con solución salina 0.9 % antes de abordar la causa de la hiponatremia.
- Estabilidad hemodinámica:
 - Síntomas graves: bolo de solución salina al 3 % (150 ml) para elevar el sodio de forma controlada. Objetivo de aumento de 4-6 mEq/L en las primeras 6 horas, sin exceder 8-10 mEq/L en 24 horas.
 - Síntomas leves o moderados: uso de la fórmula de Adrogé-Madias para una corrección más lenta y segura:

$$\text{Agua corporal total: peso} \times 0.6 \text{ en hombres o } 0.55 \text{ en}$$

- Preparación de solución salina al 3 %: disolver 30 g de NaCl en 1 L de agua destilada.
- Restricción hídrica: 500-800 ml/24 horas.
- SIADH: uso de diuréticos de asa, tolvaptán o urea en casos refractarios.

- Fórmula de deficiencia de agua: para determinar el volumen de líquidos hipotónicos necesarios.
- Líquidos recomendados: solución salina hipotónica (0.45 %), dextrosa en agua destilada o agua libre por vía oral.

Hipernatremia

Tratamiento:

- Corrección de la causa: hidratación, ajuste de medicamentos y tratamiento de la diabetes insípida con desmopresina.

Trastornos del potasio

El potasio (K⁺) es esencial para la función cardíaca, muscular y nerviosa. Las alteraciones en sus niveles pueden ser potencialmente mortales (Tabla 2.)

Tabla 2. Clasificación y manifestaciones clínicas de trastornos del potasio

Trastorno	Valores de K ⁺	Manifestaciones clínicas
Hipocalemia	< 3.5 mEq/L	Fatiga, debilidad, calambres, arritmias
Niveles normales	3.5 - 5.0 mEq/L	Sin sintomatología
Hipercalemia	> 5.0 mEq/L	Debilidad, náuseas, alteraciones ECG, arritmias graves

Tratamiento de la hipercalemia (Tabla 3)

Tabla 3. Manejo de la hipercalemia con su mecanismo de acción

- **Medidas estabilizadoras:** gluconato de calcio (1 g IV en 10 minutos) para estabilizar la membrana celular.
- **Medidas temporales para reducir el potasio sérico:**
 - Insulina rápida (10 U IV) + dextrosa (25 g IV), para evitar hipoglucemia.
 - Salbutamol (20 mg nebulizado) como agonista beta-2.
 - Bicarbonato de sodio (50 mEq IV) en casos de acidosis metabólica.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- **Eliminación del potasio corporal:**
 - Diuréticos de asa: furosemida 20-80 mg IV, según la respuesta.
 - Quelantes de potasio:
 - Patiromer: 8.4 g cada 24 h, ajustable a 16.8-25.2 g cada 24 h.
 - Ciclosilicato de zirconio sódico: 10 g cada 8 h, por 48 h; luego, 5-15 g cada, de 24 a 48 h.
 - Poliestireno sulfonato de calcio: 15 g 3-4 veces al día (reservar su uso para cuando no estén disponibles las nuevas resinas).
- **Diálisis:** en casos refractarios o con deterioro grave de la función renal.

En la actualidad, se prefieren los quelantes de potasio de última generación, como el partiromer y el ciclosilicato de zirconio sódico, debido a su mejor perfil de seguridad gastrointestinal y su más rápido inicio de acción. Estos se utilizan en pacientes con hipercalemia aguda —como terapia puente hacia una posible diálisis—, en los pacientes con hipercalemia crónica y en pacientes con ERC y/o falla cardíaca que usan bloqueantes del SRAA. En estos casos, debe procurarse mantener la medicación mediante el uso de intercambiadores de potasio, con el fin de aprovechar sus beneficios cardiovasculares conocidos.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica ocurre por un exceso de ácidos en la sangre o pérdida de bicarbonato. En la ERC, los riñones no eliminan adecuadamente los ácidos ni producen suficiente bicarbonato, provocando una acumulación de ácidos en el organismo.

Mecanismos de acidosis en la ERC:

1. Disminución de la excreción de ácidos: reducción en la eliminación de iones de hidrógeno (H^+), productos ácidos del metabolismo.

2. Pérdida de bicarbonato: incapacidad para reabsorber bicarbonato, disminuyendo la capacidad buffer del organismo.
3. Acumulación de productos metabólicos: sustancias como el amonio y el fosfato contribuyen a la acidosis.

Los síntomas dependen de la severidad, pueden variar desde fatiga, debilidad, respiración rápida y profunda (Kussmaul), náuseas, vómitos, hasta confusión, letargo o arritmias cardíacas.

Sobrecarga de volumen

La sobrecarga de volumen se define como el exceso de sodio y agua que genera una expansión del volumen extracelular, provocando síndromes congestivos, especialmente en condiciones como la ERC avanzada, el síndrome nefrótico, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis o la insuficiencia hepática terminal. Esto conlleva alteraciones en la perfusión y daño en órganos distales.

Las principales manifestaciones clínicas incluyen hipertensión, edema periférico, congestión pulmonar y compromiso de las serosas, como derrame pleural o ascitis.

Existe una estrecha relación entre la sobrecarga de volumen, la disfunción renal y la insuficiencia cardíaca, mediada por la activación de sistemas neurohumorales que desestabilizan la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta activación incluye el sistema nervioso autónomo a través del sistema simpático, lo que desencadena vasoconstricción del lecho esplácnico y una redistribución del flujo sanguíneo por alteración en la capacitancia del lecho venoso. En pacientes con ERC avanzada, estas alteraciones dificultan aún más el manejo del balance hídrico.

La principal causa de mortalidad en pacientes con ERC avanzada y sobrecarga de volumen es el compromiso cardiovascular, especialmente la insuficiencia cardíaca aguda o la muerte súbita arrítmica. Esta última, a menudo relacionada con alteraciones hidroelectrolíticas. Lo anterior resalta la importancia de un diagnóstico temprano.

Diagnóstico

El diagnóstico de sobrecarga de volumen suele basarse en criterios clínicos, aunque este enfoque puede ser insuficiente y retrasar intervenciones cruciales, aumentando las tasas de complicaciones. La bioimpedancia por espectroscopía es el método más utilizado para cuantificar la distribución hídrica en los tejidos. Otros métodos incluyen:

- **Ultrasonido pulmonar:** útil para detectar líneas B, un hallazgo sensible en el edema pulmonar.
- **Evaluación del diámetro de la vena cava inferior:** permite una valoración indirecta de la presión venosa central, aunque su uso aislado tiene un valor limitado como marcador del estado de hidratación.
- **Biomarcadores:** como la renina plasmática, la aldosterona sérica, NT-proBNP y la PCR, aunque su sensibilidad es baja y presentan

variabilidad significativa en pacientes en hemodiálisis.

Manejo de la sobrecarga de volumen

La sobrecarga de volumen es un exceso de sodio y agua que provoca una expansión del volumen extracelular. En pacientes con ERC, se asocia con mayor riesgo de mortalidad, principalmente por complicaciones cardiovasculares, como la insuficiencia cardíaca o la muerte súbita arrítmica secundaria a trastornos hidroelectrolíticos. El diagnóstico debe realizarse de forma oportuna, utilizando herramientas complementarias como la bioimpedancia por espectroscopía, el ultrasonido pulmonar y la valoración del diámetro de la vena cava inferior. El objetivo del tratamiento es la descongestión temprana, empleando diuréticos en pacientes con función renal residual y terapias avanzadas de ultrafiltración en casos refractarios, guiadas por monitorización intradialítica.

La intervención principal en pacientes con función renal residual es la terapia diurética, especialmente con diuréticos de asa, que se titulan según la respuesta clínica. Sin embargo, en ocasiones se requiere la combinación de diferentes terapias diuréticas para alcanzar la descongestión deseada de manera eficiente, debido a la resistencia a los diuréticos de asa.

Esta resistencia se define como la incapacidad para lograr la euvolemia con dosis máximas toleradas de estos fármacos. En pacientes con falla cardíaca y ERC, la terapia descongestiva usualmente se realiza combinando un diurético de asa con uno tiazídico o con acetazolamida, además del uso de IGLT2 para la falla *per se*. La diuresis y el sodio urinario superior a 50 meq/l en orina ocasional son marcadores de respuesta. En casos refractarios, se debe considerar la ultrafiltración como terapia avanzada de descongestión.

Por otro lado, en pacientes en terapia dialítica, el objetivo es alcanzar el peso seco lo antes posible,

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

optimizando la ultrafiltración mediante técnicas de monitorización sanguínea intradialítica para guiar la terapia específica.

Anemia en la enfermedad renal crónica (ERC)

La anemia es una complicación frecuente en la ERC, con una prevalencia que aumenta a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular, encontrándose en más del 90 % de los pacientes con ERC en estadio 5 que requieren diálisis.

La anemia en la ERC tiene una etiología multifactorial. Aunque el déficit de eritropoyetina es una causa importante, la deficiencia de hierro, tanto absoluta como funcional, desempeña un papel fundamental. Además, la inflamación crónica y la alteración en la regulación de la hepcidina contribuyen significativamente a su patogénesis.

Tipos de deficiencia de hierro

1. Ferropenia absoluta en ERC: se caracteriza por la depleción total de los depósitos de hierro, definida por una ferritina <100 ng/mL y un índice de saturación de transferrina (IST) <20 %.
2. Ferropenia funcional: se presenta en el contexto de inflamación crónica, donde, a pesar de depósitos adecuados de hierro (ferritina >100), este no está disponible para la eritropoyesis. La hepcidina, una proteína reguladora sintetizada en el hígado, limita la absorción intestinal de hierro y su liberación desde el sistema reticuloendotelial, afectando la disponibilidad de hierro para la médula ósea.

Impacto clínico

La anemia en la ERC se asocia con progresión de la enfermedad renal, mayor incidencia de eventos

cardiovasculares y disminución de la supervivencia. Los síntomas incluyen fatiga, debilidad, alteraciones cognitivas y reducción de la calidad de vida. Además, factores nutricionales, como la deficiencia de folatos y vitamina B12, junto con pérdidas de hierro por hemodiálisis, contribuyen al desarrollo de la anemia.

Indicaciones de tratamiento

Las guías clínicas actuales recomiendan individualizar el tratamiento de la anemia en la ERC, considerando la situación clínica del paciente y su riesgo cardiovascular. Se sugiere iniciar el tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE) en pacientes con hemoglobina inferior a 10 g/dL, valorando la tendencia en el momento de la corrección y evitando sobrepasar cifras de 12 a 13 g/dL, momento en el que se debería suspender.

Tratamiento

- Suplementación con hierro: en pacientes con anemia y ERC en hemodiálisis, se sugiere iniciar hierro parenteral cuando la ferritina es ≤ 500 ng/mL y la saturación de transferrina (IST) es ≤ 30 %. Para pacientes con ERC sin hemodiálisis o en diálisis peritoneal, se recomienda iniciar el hierro cuando la ferritina es <100 ng/mL e IST <40 %, o cuando la ferritina está entre 100 y 300 ng/mL con IST <25 %. Se prefiere el hierro parenteral en pacientes en hemodiálisis, por su mejor absorción y menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales. En estadios de ERC 1 al 4, se puede utilizar hierro oral en pulsos cada 48 horas, para evitar picos de hepcidina. Se debe evitar la suplementación si la ferritina es ≥ 700 ng/mL o IST ≥ 40 %.
- Agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE): se recomienda iniciar AEE en pacientes con ERC en hemodiálisis o diálisis peritoneal cuando la hemoglobina esté entre

9.0 y 10.0 g/dL. En pacientes sin diálisis, incluyendo trasplantados, se debe considerar el inicio de AEE no solo con base en la hemoglobina, sino también valorando los síntomas de la anemia, los posibles beneficios de aumentar la hemoglobina y los riesgos asociados a transfusiones o al uso de AEE. Se debe mantener la hemoglobina por debajo de 11.5 g/dL. Existen diferentes presentaciones de AEE, como eritropoyetina alfa y beta, darbepoetina y Mircera, con diferencias en la vida media, pero sin variaciones significativas en la eficacia clínica.

- Inhibidores de factores inducibles por hipoxia (HIF): antes de iniciar HIF, se deben

corregir las causas tratables de la anemia. Estos fármacos mejoran la eritropoyesis al modular la expresión de genes implicados en el metabolismo del hierro y la respuesta a la hipoxia. Son una alternativa prometedora a los AEE, administrados por vía oral, y permiten una producción de eritropoyetina más fisiológica.

- Transfusiones de glóbulos rojos: reservadas para pacientes con respuesta insuficiente a otros tratamientos. Aunque efectivas, pueden generar complicaciones como sobrecarga de volumen, hiperpotasemia e infecciones (Tabla 4).

Tabla 4. Manejo de la anemia en ERC

Fármaco	Dosis recomendada	Indicaciones
Eritropoyetina (EPO)	50-100 UI/kg SC o IV, 3 veces por semana.	Indicado en Hb <10 g/dL. Ajustar según respuesta.
Darbepoetina alfa	0.45 mcg/kg SC o IV, 1 vez por semana o 0.75 mcg/kg cada 2 semanas.	Alternativa a EPO con mayor vida media.
Metoxi-Polietilenglicol-Epoetina Beta.	0.6 mcg/kg SC o IV cada 2 semanas o 1.2 mcg/kg cada mes.	Uso en ERC avanzada, acción prolongada.
Hierro IV (hierro sacarosa, carboximaltosa férrica, gluconato férrico)	Hierro sacarosa: 200 mg IV, cada 3 a 7 días, hasta 1 g total.	Indicado en ferritina <500 ng/mL y saturación de transferrina <30 %
Hierro oral (sulfato, gluconato o fumarato ferroso).	200 mg/día de hierro elemental, en 2 o 3 dosis divididas.	En ERC sin diálisis, si tolerado, menor absorción
Vitamina B12 y ácido fólico	B12: 1000 mcg IM mensual o 1000-2000 mcg VO/día Ácido fólico: 1-5 mg/día VO.	Usado en deficiencia concomitante

Alteraciones minerales óseas asociadas a la ERC (CKD-MBD)

El término "osteodistrofia renal" se ha utilizado tradicionalmente para describir las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en pacientes con

enfermedad renal crónica (ERC). Sin embargo, la fundación Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) propuso nuevas definiciones y un sistema de clasificación más integrado, desplazando el uso del término tradicional.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Osteodistrofia renal (ODR)

Actualmente, este término se refiere exclusivamente a las alteraciones en la morfología y arquitectura ósea específicas de la ERC. Su diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsia ósea.

Alteración óseo-mineral asociada a la ERC

En inglés, *Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder* (CKD-MBD), este concepto abarca todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas derivadas de las disfunciones del metabolismo mineral en la ERC, considerándolo una entidad sistémica (Tabla 2). Además, se asocia con un aumento en la mortalidad. Sus manifestaciones incluyen una o varias de las siguientes:

- Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D.
- Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.
- Calcificaciones cardiovasculares o en otros tejidos blandos.

Las alteraciones del metabolismo mineral óseo son frecuentes en la ERC, especialmente en estadios avanzados (3 a 5). La disminución de la excreción de fósforo provoca hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario. Asimismo, la reducción en la producción de calcitriol afecta la absorción de calcio, perpetuando la hipocalcemia. La PTH incrementa la resorción ósea, pero la resistencia esquelética en la ERC avanzada contribuye a un hiperparatiroidismo persistente y a la pérdida ósea.

Manifestaciones clínicas

- Osteítis fibrosa: secundaria al hiperparatiroidismo, caracterizada por resorción ósea y dolor.
- Osteomalacia: asociada a deficiencia de vitamina D, con disminución de la mineralización ósea.
- Osteoporosis: aumento de la fragilidad ósea.
- Calcificaciones extraóseas: relacionadas con un producto calcio-fósforo elevado ($>55 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en marcadores bioquímicos y estudios de imagen. Las guías KDIGO recomiendan un monitoreo regular de:

- Fósforo sérico: elevado en ERC avanzada.
- Calcio sérico: bajo en deficiencia de vitamina D o elevado en hiperparatiroidismo severo.
- PTH: aumentada en hiperparatiroidismo secundario; puede estar baja en enfermedad ósea adinámica.
- Vitamina D: evaluar 25-hidroxivitamina D (almacenamiento) y 1,25-dihidroxivitamina D (activa).
- Fosfatasa alcalina: elevada en hiperparatiroidismo severo u osteomalacia.

Estudios de imagen

- Radiografías: muestran resorción ósea subperióstica, osteoesclerosis y fracturas patológicas.

- Densitometría ósea (DEXA): útil para evaluar la densidad mineral ósea.
- Ecografía de paratiroides: permite detectar hiperplasia o adenomas.
- TC/RM: identifica calcificaciones vasculares o en tejidos blandos.

- Biopsia ósea: estándar de oro para el diagnóstico histológico mediante tinción de tetraciclina.

Tratamiento

El manejo de CKD-MBD sigue las recomendaciones de KDIGO, enfocándose en el control de las alteraciones minerales y en la prevención de complicaciones óseas y cardiovasculares (Tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento de la alteración óseo-mineral asociada a la ERC

Control de la hiperfosfatemia.	Restricción dietética y uso de quelantes de fósforo (carbonato de calcio, sevelamer, lantano). KDIGO sugiere mantener el fósforo sérico en rangos normales (3.5-4.5 en ERC 1 a 4), HD hasta 5.5.
Suplementación de vitamina D.	Ideal mantener niveles > 30 ng/dl.
Modulación de la PTH	Uso de calcimiméticos (cinacalcet), especialmente en pacientes en diálisis y/o análogos de vitamina D. Mantener entre 2 y 9 veces el valor de referencia de la PTH en pacientes en diálisis. Siempre evitar su sobrepresión por riesgo de hueso adinámico.
Corrección de la hipocalcemia.	Suplementos de calcio con precaución, para evitar hipercalcemia.
Diálisis	Fundamental para el manejo de la hiperfosfatemia y el equilibrio electrolítico en etapas avanzadas.

Puntos clave

- Los trastornos hidroelectrolíticos en la ERC son complicaciones frecuentes y complejas que requieren un manejo cuidadoso, basado en la fisiopatología subyacente.
- La sobrecarga de volumen es común en la ERC. La terapia diurética sigue siendo el pilar fundamental del tratamiento. La combinación de diuréticos con bloqueo doble o triple tubular (diurético de asa + tiazídico y/o ahorradores de potasio) mejora la efectividad diurética, aunque puede aumentar los efectos adversos. En casos de resistencia diurética o pacientes oligoanúricos dependientes de diálisis, se prefiere la ultrafiltración mecánica.
- La anemia en la ERC es una entidad compleja y multifactorial cuyo diagnóstico requiere un enfoque integral, considerando deficiencias nutricionales, hemólisis, deficiencia de hierro, entre otras causas. Su impacto en la morbilidad y calidad de vida es significativo.
- El tratamiento de la anemia en la ERC debe abordar no solo el déficit de eritropoyetina, sino también las alteraciones en el

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

metabolismo del hierro, la inflamación y las deficiencias nutricionales.

- Las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en la ERC son multifactoriales y requieren un enfoque integral que incluya el control bioquímico, el manejo dietético y el tratamiento farmacológico.
- El control del fósforo debe priorizarse mediante restricción dietética y el uso de quelantes. Se prefieren los quelantes no cálcicos, debido al riesgo de calcificaciones vasculares a largo plazo, asociado con los quelantes cálcicos.

Lecturas recomendadas

1. Pethő ÁG, Tapolyai M, Csongrádi É, Orosz P. Management of chronic kidney disease: the current novel and forgotten therapies. *J Clin Transl Endocrinol.* 2024 May 22;36:100354. doi: 10.1016/j.jcte.2024.100354. PMID: 38828402; PMCID: PMC11143912.
2. Rosner MH, Perazella MA. Electrolyte disorders in chronic kidney disease. *Blood Purif.* 2017;43(1-3):179-88.
3. Spasovski G. Hyponatraemia—treatment standard 2024. *Nephrol Dial Transplant.* 2024 Oct;39(10):1583-92. doi: 10.1093/ndt/gfae162.
4. Loutradis C, Sarafidis PA, Ferro CJ, Zoccali C. Volume overload in hemodialysis: diagnosis, cardiovascular consequences, and management. *Nephrol Dial Transplant.* 2021 Dec;36(12):2182-93. doi: 10.1093/ndt/gfaa182.
5. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2012 Oct;23(10):1631-4. doi: 10.1681/ASN.2011111078. PMID: 22935483; PMCID: PMC3458456.
6. Bover J, Bailone L, López-Báez V, Benito S, Ciceri P, Galassi A, Cozzolino M. Osteoporosis, bone mineral density and CKD-MBD: treatment considerations. *J Nephrol.* 2017 Oct;30(5):677-87. doi: 10.1007/s40620-017-0404-z. PMID: 28432640.
7. Evenepoel P, Cunningham J, Ferrari S, Haarhaus M, Javaid MK, Lafage-Proust MH, *et al.*; European Renal Osteodystrophy (EUROD) Workgroup; an initiative of the CKD-MBD Working Group of the ERA-EDTA; and the Committee of Scientific Advisors and National Societies of the IOF. Diagnosis and management of osteoporosis in chronic kidney disease stages 4 to 5D: a call for a shift from nihilism to pragmatism. *Osteoporos Int.* 2021 Dec;32(12):2397–405. doi:10.1007/s00198-021-05975-7. PMID: 34129059.
8. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, *et al.* Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017 Jul;92(1):26-36. doi: 10.1016/j.kint.2017.04.006. *Erratum in: Kidney Int.* 2017 Dec;92(6):1558. doi: 10.1016/j.kint.2017.10.001. PMID: 28646995.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
10. Babitt JL, Eisenga MF, Haase VH, Kshirsagar AV, Levin A, Locatelli F, *et al.* Controversies in optimal anemia management: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. *Kidney Int.* 2021 Jun;99(6):1280-95. doi: 10.1016/j.kint.2021.03.020. PMID: 33839163.