



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: FACTORES DE RIESGO Y  
OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE LAS COMPLICACIONES  
CARDIOVASCULARES

BARZALLO BERREZUETA ANGELO STEVEN  
MÉDICO

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: FACTORES DE RIESGO Y  
OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE LAS COMPLICACIONES  
CARDIOVASCULARES

BARZALLO BERREZUETA ANGELO STEVEN  
MÉDICO

MACHALA  
2023



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: FACTORES DE RIESGO Y OBJETIVOS  
TERAPÉUTICOS DE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

BARZALLO BERREZUETA ANGELO STEVEN  
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 24 DE OCTUBRE DE 2023

MACHALA  
24 de octubre de 2023

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: FACTORES DE RIESGO Y OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

*por* ANGELO STEVEN BARZALLO BERREZUETA

---

**Fecha de entrega:** 12-oct-2023 07:17p.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 2193874515

**Nombre del archivo:** ETIVOS\_TERAP\_UTICOS\_DE\_LAS\_COMPLICACIONES\_CARDIOVASCULARES..docx  
(103.37K)

**Total de palabras:** 7674

**Total de caracteres:** 40594

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, BARZALLO BERREZUETA ANGELO STEVEN, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Enfermedad renal crónica: factores de riesgo y objetivos terapéuticos de las complicaciones cardiovasculares, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 24 de octubre de 2023



BARZALLO BERREZUETA ANGELO STEVEN  
0107054264

## **DEDICATORIA**

Le dedico este trabajo a mis padres y cuatro hermanos quienes me han entregado lo más importante de este mundo junto a mis padres que es el amor incondicional, una felicidad infinita y una gratitud con la vida por compartir con ellos, siendo fuente eterna de gozo y júbilo, porque el tiempo con ellos se vuelve eterno.

Al amor de mi vida, quien es la dueña de mis pensamientos, quien ha entregado su tiempo por acompañarme por este largo y escarpado sendero que es la vida, quien fue luz en los momentos en que las tinieblas se posaban frente a mí y por ser el ser más bueno y noble que conocí de forma fortuita.

## **AGRADECIMIENTO**

Esencialmente agradezco al todo poderoso nuestro señor con quien a lo largo de mi vida he tenido una relación con altibajos, pues al querer descubrirme me perdí, pero gracias a su divina intervención pude ver la luz de esperanza que trae la vida, luz en la que están mis seres amados reflejados.

A todas aquellas personas que me tendieron la mano en este arduo camino de la vida, como lo es don Rogelio Reyes y mi tía Luiza Berrezueta quienes de forma directa son coautores de mis éxitos pues de forma desinteresada extendieron su mano amiga en los momentos de más necesidad.

## **Enfermedad renal crónica: factores de riesgo y sus objetivos terapéuticos en las complicaciones cardiovasculares.**

### **Resumen**

Las complicaciones cardiovasculares en la actualidad son una de las principales causas de morbi mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica, afectando a cerca de un 80% de los pacientes con ERC en etapa 5, se producen como resultado de un grupo de factores de riesgo que se desarrollan por las alteraciones en los órganos y sistemas secundarios a pérdida de los mecanismos compensadores, factores exógenos, progresión del daño renal por la reducción del filtrado glomerular y proteinuria. La reducción de los distintos factores de riesgo es clave para la disminución de distintas complicaciones, así como es fundamental el correcto manejo de las distintas complicaciones. **OBJETIVO:** Analizar los factores de riesgo y sus objetivos terapéuticos en las complicaciones cardiovasculares de la enfermedad renal crónica mediante un sistemático abordaje literario para la prevención reducción de la morbilidad y mortalidad. **MATERIALES Y METODOS:** La información fue recopilada mediante investigación retrospectiva de 25 artículos científicos de revistas de cuartil 1 y 2 con una antigüedad de 5 años, obtenidos de las bases de datos de las siguientes plataformas digitales: UPTODATE, Pubmed y Elsevier. Google Académico y Scielo. **CONCLUSIONES:** las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en la enfermedad renal crónica y todo médico general debería conocer sus factores de riesgos, para la reducir la morbilidad y mortalidad de los pacientes. **PALABRAS CLAVE:** factores de riesgo, riesgo cardiovascular, tasa de filtrado glomerular, proteinuria, enfermedad renal crónica.



## **Chronic kidney disease: risk factors and their therapeutic targets in cardiovascular complications**

### **Abstract**

Cardiovascular complications are currently one of the main causes of morbidity and mortality in patients with chronic kidney disease, affecting about 80% of patients with stage 5 CKD. They occur as a result of a group of risk factors that develop due to alterations in the organs and systems secondary to loss of compensatory mechanisms, exogenous factors, progression of renal damage due to the reduction of glomerular filtration rate and proteinuria. The reduction of the different risk factors is key for the reduction of different complications, as well as the correct management of the different complications. **OBJECTIVE:** To analyze the risk factors and their therapeutic targets in the cardiovascular complications of chronic kidney disease by means of a systematic literature approach for the prevention and reduction of morbidity and mortality. **MATERIALS AND METHODS:** The information was collected through retrospective research of 25 scientific articles from quartile 1 and 2 journals 5 years old, obtained from the databases of the following digital platforms: UPTODATE, Pubmed and Elsevier. Google Scholar and Scielo. **CONCLUSIONS:** cardiovascular complications are the main cause of mortality in chronic kidney disease and every general practitioner should know their risk factors, for the reduction of morbidity and mortality of patients. **KEY WORDS:** risk factors, cardiovascular risk, glomerular filtration rate, proteinuria, chronic kidney disease.

## Indice

Tapa	
Cubierta	
Portada	
Turnitin	
Cesión de derecho	
Dedicatoria	
Agradecimiento	
Resumen-----	3
Abstract-----	4
Indice -----	5
Desarrollo -----	7
Fisiopatología-----	9
Factores de progresión del daño renal-----	10
Clínica -----	12
Factores de riesgo y mecanismos de las complicaciones cardiovasculares.-----	13
Diagnóstico -----	17
Tratamiento -----	17
Obesidad-----	17
Tabaquismo -----	18
Anemia-----	18
Dislipemia -----	18
Tratamiento de sobrecarga de volumen -----	19
Objetivos en el control del potasio -----	20
Control de la acidosis metabólica -----	20
Terapéutica de las complicaciones cardiovasculares en IRC. -----	20
Monitoreo de la tensión arterial:-----	20
Cardiopatía isquémica -----	21
Pericarditis urémica -----	22
Hipertrofia del ventrículo izquierdo -----	22
Insuficiencia cardiaca -----	23
Arritmias cardíacas-----	24
Conclusiones-----	25
Referencias-----	26

## Introducción

La ERC es una afección progresiva cuya particularidad es la existencia de alteraciones ya sean funcionales como también estructurales del riñón por un periodo de tiempo mayor a tres meses , causada por una amplia gama de enfermedades que afectan al riñón y que son lo suficientemente fuertes en tiempo e intensidad para causar una lesión permanente y progresiva (1).

Para el año 2017 el estudio global de enfermedades (GBD) estimó que la patología afectaba a 9% de la población a nivel mundial; es decir, aproximadamente seiscientos noventa y ocho millones, de ese 9% la categoría G1 representó un 5%, la G2 un 3.8%, G4 un 0.16% y la G5 0.06%, y pacientes en diálisis un 0.04% (2).

En América Latina se estima que posee el índice más alto de muertes por ERC según datos de la GBD y de la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión y Nefrología (SLANH por sus siglas en inglés) y parece ser que la causa más común de la ERC es la nefropatía diabética (2).

Se estimó en el año 2017 que la población con ERC en Ecuador era de aproximadamente 1.8 millones de habitantes y que la causa principal de mortalidad de los mismos fue la enfermedad isquémica del corazón, diabetes mellitus tipo 2 (DMII), la enfermedad cerebro vascular, afecciones de las vías respiratorias bajas, entre otras (3). Las complicaciones asociadas a la ERC son variadas y pueden ser por factores exógenos o endógenos, apareciendo en distintas etapas de la enfermedad como consecuencia de la progresión del daño renal y disminución de los mecanismos que compensan y mantienen un filtrado glomerular efectivo.

Las etiologías más frecuentes por la que mueren individuos con ERC son las afecciones al sistema cardiovascular. Son muchos los factores de desencadenantes y los mecanismos que intervienen en el desarrollo de las mismas, pero todas estas son un producto del descenso del filtrado glomerular y aumento de la proteinuria.

Los factores causales tienen mecanismos que elevan el daño cardíaco y vascular, algunos pudiendo llegar a provocar múltiples complicaciones, que a su vez favorece al desarrollo de otras como es la asociación entre alteración del metabolismo del agua y sodio, retención de volumen, Hipertensión arterial (HTA), la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y la insuficiencia cardíaca (IC).

## Desarrollo

Según estudios de la fundación de Iniciativa de calidad de los resultados de la enfermedad renal y la Enfermedad renal: mejora de los resultados globales también llamadas KDIGO y KDOQI respectivamente por sus siglas en inglés se define a la ERC como la existencia de un daño en el riñón o a su vez un descenso en la función renal por un período de 3 meses o mayor de duración, la característica del tiempo siendo esencial para la diferenciación de una lesión de tipo aguda de una crónica. Los marcadores de daño renal en la ERC pueden mostrarse como anomalías que se pueden evaluar por estudios de imagen, resultados de biopsia renal, alteración del sedimento en orina o un aumento de la tasa de excreción de albumina (TEA) en orina. En cambio, el descenso de la función renal hace referencia a una declive en tasa de filtrado glomerular (TFG) (4,5).

El daño renal que puede ser de un riñón nativo o uno trasplantado y para demostrar la existencia del daño se lo hace mediante la identificación de un marcador clínico, entre los cuales tenemos la albuminuria, pues esta refleja una mayor permeabilidad del glomérulo a las moléculas, misma que puede presentarse en una enfermedad renal primaria o en el contexto de una enfermedad sistémica que se encuentra afectando al riñón, pues esta alteración es un marcador de daño endotelial generalizado, como en el caso de la hipertensos, diabéticos, fumadores entre otros (6).

Para la medición la albuminuria y la proteinuria se puede usar cociente albúmina/creatinina (ACR) y ratio proteína/creatinina (PCR) misma que son más efectivas con la primera orina de la mañana y con mayor efectividad si se la realiza de forma repetida y estas generalmente son suficientes para tomar decisiones clínicas, pero se puede usar la TEA y tasa de excreción de proteínas (TER) para confirmar el diagnóstico. También se puede usar tirillas reactivas de orina semicuantitativas y de ser positivas se puede confirmar con las pruebas anteriormente nombradas. Los valores de las distintas pruebas para medir proteinuria o creatinuria se describen en la tabla 1 (7).

Un dato importante a recalcar es que las personas que tienen valores por arriba del umbral; es decir, una ACR en orina  $>30$  mg/g, posee un posibilidad mayor a desarrollar insuficiencia renal aguda y de progresar de la ERC, este valor umbral se aplica a adultos de ambos sexos sin importar la edad, raza o etnia (8).

Las anomalías que se observan en imagen ya sea por angiografía, ecografía, resonancia magnética o tomografía computarizada indican un daño renal, puede ser la presencia de riñones poliquísticos, disminución del tamaño del riñón o hidronefrosis. En

un estudio de biopsia se hace muy evidente la presencia de daño renal que puede estar localizado en el glomérulo, los vasos o la región túbulo intersticial (9).

La disminución de la TFG habitualmente se la denomina como el más eficaz medio para la evaluación de la función renal, el umbral de una TFG disminuida es 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, valores inferiores a dicho valor se los cataloga como Enfermedad Renal Crónica e Insuficiencia Renal Crónica (IRC) cuando la TFG tiene valores inferiores a 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> o hay la necesidad de terapia sustitutiva renal. En la práctica médica la estimación de la TFG es mediante la creatinina sérica, siendo este un marcador de filtración de tipo endógeno, pero con algunas limitaciones, pues variables como la masa muscular pueden alterar los valores séricos. Es importante precisar que la creatinina sérica un marcador predictor para complicaciones cardiovasculares, no dejando de lado la importancia de la TFG, pues ha visto que la disminución de la misma se asocia al desarrollo de otras complicaciones como la anemia o hiperparatiroidismo (10,11).

Para la estimación de la TFG se han diseñado algunas ecuaciones a lo largo de los años, todas estas han utilizado como variables la creatinina sérica junto a otros factores, estas ecuaciones han sido imperfectas y solo sirven para estimar, anteriormente las fórmulas de Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal y de la Colaboración sobre epidemiología de la enfermedad renal crónica por sus siglas en inglés MDRD y CKD-EPI respectivamente del año 2009 fueron las que mayormente se usaron y utilizaban a más de la creatinina las variables de sexo, edad y raza, actualmente no se recomiendan las ecuaciones antes descritas, y se aconseja que se use la ecuación de CKD-EPI de 2021 pues esta eliminó el coeficiente de la raza (12,13).

Un marcador endógeno que se puede usar como alternativa para la determinación de TFG es la cistatina c, pues esta no tiene las desventajas de estar en dependencia de la masa muscular y es mucho más útil como indicador de un posible riesgo para el desarrollo de alguna enfermedad cardiovascular y predecir mortalidad, pero si se usa en conjunto la cistatina c y la creatinina sérica la efectividad estimando la TFG aumenta, así como su nivel predictor de riesgo (14,15).

Una vez diagnosticado la ERC, es importante la estadificación, con el objetivo diferenciar los pacientes más graves, dirigir el correcto manejo que incluye la educación, información del tratamiento, la intensidad con la que se realizará el seguimiento, la estadificación del riesgo de progresión y las posibles complicaciones que se pueden desarrollar. Este sistema de estadificación no pretende establecer valores de TFG o de

creatinina como umbrales que determinen la gravedad del paciente, pues pacientes que se encuentren en distintas categorías podrían tener riesgo similar. Para la estadificación se utilizan tres criterios con la finalidad de caracterizar la enfermedad, los cuales son la TFG que usa seis categorías o etapas y la albumina plasmática que usa tres categorías, estas clasificaciones se describen en la tabla 2 y tabla 3 respectivamente (16).

La importancia de la implementación de la caracterización de los valores de albumina reside en que se ha visto que a niveles más altos de esta proteína mayor es la posibilidad de complicaciones como progresión de la lesión a insuficiencia renal de tipo terminal y aumento en el riesgo de mortalidad, esto incluso independiente de los valores de TFGe (14).

La causa de la enfermedad y su identificación otorga una herramienta para prevenir el desarrollo de complicaciones. Entre algunas de las principales etiologías están la diabetes mellitus, el efecto tóxico de los medicamentos, las enfermedades autoinmunitarias, una obstrucción en el tracto urinario, el trasplante de riñón, enfermedades hereditarias, entre otras (7).

Una vez que se han estadificado se los puede clasificar en 18 distintas categorías en base a la TFG Y TEA, dichos grados se establecen en dependencia al riesgo de progresión a mortalidad, ya sea por la causa de la ERC, por causa cardiovascular, así como Insuficiencia renal crónica, también permite establecer el riesgo de progresión, esto se describe en la tabla 4 (1).

En relación a la etiología, se describe a la ERC como el producto de una amplia gama de patologías con implicación renal que progresan hacia un daño irreversible, las principales causas son la nefropatía diabética en un 23.9%, nefropatías con un origen no filiado un 21.6%, nefropatías con origen vascular en un 12.9%, glomerulonefritis 12.8%, pielonefritis y nefritis intersticial crónica 7,10%, la enfermedad renal poliquística 6.6%, enfermedades sistémicas 6.1% y otras nefropatías de tipo hereditario 2 % (1).

### **Fisiopatología**

Cuando se habla de la fisiopatología del daño producido en la ERC es importante establecer que a medida que el daño renal progresa por las distintas etiologías, se ponen en marcha mecanismo compensadores, lo cual explica por qué muchos pacientes se muestran asintomáticos hasta etapas ya muy avanzadas de la enfermedad, incluso cuando ya se ha perdido un 70% de la totalidad de las nefronas funcionantes (17).

El principal mecanismo compensador es la hiperfiltración glomerular que se da cuando las nefronas no dañadas se vuelven hiperfuncionantes compensando la pérdida; pero a su vez, este grupo de nefronas sufre un proceso de glomeruloesclerosis que daña la nefrona que aumentó su capacidad de funcionamiento, con esto provocando un ciclo vicioso donde cada vez más nefronas aumentan su función, pero eventualmente se esclerosan. El mecanismo para la hiperfiltración y daño es la elevación de la presión hidrostática del glomérulo mediante la vasodilatación de la arteriola glomerular aferente y con ello aumento del flujo plasmático, con la consiguiente distensión celular mesangial lo que induce la liberación de citocinas que ocasiona la fibrogénesis e hipertrofia (17,18).

Además se desarrolla una elevación en la tensión sobre la pared y con ello aumentando en diámetro de la luz del glomérulo con el consiguiente desprendimiento de células del epitelio del capilar glomerular, estas zonas desprovistas de endotelio permiten el flujo de agua como de solutos; sin embargo, algunos son demasiado grandes como es el caso de la IgM, metabolitos del complemento suelen quedar atrapados en la membrana basal y su acumulación progresiva provocar disminución de la luz, perfusión y filtración del glomérulo (1,17).

### **Factores de progresión del daño renal**

La albuminuria es uno de los muchos factores que influye en la progresión, sobre todo cuando en mayor a 300mg/día por efecto tóxico en células mesangiales, sobrecarga en los túbulos, hiperplasia, efecto tóxico y producción de moléculas inflamatorias como son las citocinas. El objetivo en los pacientes con albuminuria es su reducción con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA II), los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (iSGLT2), el antagonista de los receptores de mineralocorticoides no esteroideos (ARM) y el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) (19).

Otros factores que influyen en la progresión de la ERC incluyen lesión o pérdida de podocitos, los procesos inmunológicos por una inflamación en los glomérulos misma que mediante la administración de IECA suele prevenir la acumulación de proteínas en los túbulos renales y con ellos mejorando la inflamación tubular de igual manera la alteración del metabolismo de prostaglandinas para favorecer la hiperfiltración glomerular (7,19).

La alteración ácido base; acidosis de tipo metabólica y el incremento de la producción de amonio, también juegan un papel importante ya que a medida que

aumenta el daño renal las nefronas restantes excretaran ácidos, siendo el amonio el principal, mismo que provoca la activación del complemento, provocando daño túbulo intersticial que suele mejorar mediante la administración de bicarbonato de sodio (18).

Sustancia como toxinas urémicas causan un efecto inflamatorio, la aldosterona produce remodelación vascular y fibrosis renal por estimulación de los receptores de mineralocorticoides, que dicho de paso, puede mejorar con el uso de antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) no esteroideos como la finerenona (20).

La hiperlipemia provoca aceleración en la progresión de la ERC y aterosclerosis. La hiperfosfatemia por retención de fosfato al disminuir la TFG favorece la progresión por fibrosis del intersticio, atrofia de los túbulos y promueve la enfermedad ósea. Algunos otros factores que aún no poseen amplias descripciones de su mecanismo son hiperuricemia, disolventes orgánicos y toxicidad por hierro (21).

Además de los mecanismos anteriormente nombrados que favorecen al daño renal y su subsecuente progresión, también es importante que se nombren algunas alteraciones que se dan como resultado de la disminución del FG como la afectación del equilibrio hidroelectrolítico y ácidos básicos en los cuales se encuentran alterada la excreción de electrolitos, agua, potasio, hidrogeniones, ácido úrico y magnesio como alteración en el metabolismo de calcio y el fosfato, principalmente cuando el daño renal ya se encuentra en estadios muy avanzados, pudiendo verse retención de sodio que produce aumento de la volemia con edemas e hipertensión arterial, retención de agua por incapacidad de producir orina diluida, hiperpotasemia por no poderse excretar potasio, acidosis metabólica por retención de hidrogeniones, hiperuricemia por acumulación de ácido úrico y lesiones óseas denominadas osteodistrofia renal por alteración del metabolismo del calcio y fosfato (22).

Otra alteración es acumulación de solutos orgánicos, a los cuales se les denomina toxinas urémicas como la urea que altera la elaboración de óxido nítrico en macrófagos, interfiere en el mecanismo de control celular y regulación del potasio extrarrenal, las guanidinas que interfiere en la respuesta de los linfocitos killer, provocan vasoconstricción, hipertensión, alteración neurológica y como últimas toxinas urémicas están la hormona paratiroidea (PTH) que eleva los valores intracelulares del calcio y favorece la calcificación de tejidos y la  $\beta$ 2-microglobulina que se puede acumular en los tejidos y causar amiloidosis (20).



El último grupo de alteraciones subsecuentes a la disminución de la TFG es la alteración en la elaboración de eritropoyetina, vitamina D activa, y el metabolismo de hormonas como la PTH que subsecuentemente causa hipertiroidismo por disminución de su catabolismo (23).

### **Clínica**

Cuando se describe la clínica de la ERC es importante recordar que generalmente se mantienen asintomáticos hasta estadios muy avanzados de la enfermedad como resultado de los mecanismos compensadores. Se estima que los signos y síntomas aparecen con TFG < 10-15 mL/min, primero de forma inespecífica con malestar, insomnio, debilidad, anorexia, náuseas que llevan al vomito y ya posteriormente aparecen signo-sintomatología que refleja una alteración en el correcto funcionamiento de forma global de órganos y también sistemas, a esto se denomina síndrome urémico (18).

Se pueden manifestar en distintos sistemas; a nivel cutáneo puede aparecer palidez por la anemia, aspecto terroso por retención de carotenos, escarcha urémica por cristalización de la urea, equimosis y hematomas por trastornos de la hemostasia. A nivel neurológico, es frecuente la encefalopatía uremica la cual si no se trata puede evolucionar a convulsiones coma o muerte, también es frecuente la disartria o incluso en etapas avanzadas signo de Babinski (1,18).

A nivel pulmonar el paciente puede manifestar edema de tipo cardiogénico así como no cardiogénico por incremento de la permeabilidad capilar, por alteración en la excreción de toxinas urémicas, el pulmón urémico manifiesta con infiltrados perihiliares alveolares que asemejan a alas de mariposa, además pueden verse calcificaciones y fibrosis en parénquima (18).

A nivel digestivo puede debutar con anorexia pues suele aparecer como el signo que primero se manifiesta, las náuseas que llevan al vomito inicialmente matutinas suelen mostrarse a lo largo del día en estadios avanzados, esto conlleva a una disminución en el consumo de alimentos y subsecuentemente una malnutrición proteicocalórica, pero a más de lo anteriormente nombrado, entre algunos de los factores que agravan la malnutrición son las alteraciones hormonales, acidosis metabólica, producción de citocinas. Se puede producir el fetor urémico que se describe como olor a amoníaco en la boca, además se pueden observar lesiones inflamatorias o ulcerativas en la cavidad oral (17).

## **Factores de riesgo y mecanismos de las complicaciones cardiovasculares.**

A nivel cardiovascular los factores pueden ser modificados, como lo son la propia enfermedad renal crónica que se acompaña ya sea de disminución de la TFG como de proteinuria, la HTA, aumento de la carga de volumen, alteraciones en la excreción de electrolitos y agua, hiperlipemias, anemia, el estado inflamatorio e hipertiroidismo, cardiopatía isquémica, calcificaciones del sistema de conducción e incluso factores no modificables como la raza.

**ERC:** en sí misma es un factor de complicaciones cardiovasculares, está dada por los valores reducidos de la TFG y elevados de la albuminuria, pues se ha estudiado que pacientes con TFG disminuida y principalmente si la misma se encuentra por debajo de 60 ml/min presentan mayor riesgo de morbilidad, así mismo la mortalidad aumenta a medida que incrementan los valores de albuminuria, es tan peligrosa la albuminuria que una valores de ACR de 30 mg/g es el doble de riesgo que cualquier valor de TFG disminuido (8).

Otros factores de elevan el riesgo para enfermedades cardiovasculares y su mecanismo en la génesis de las mismas se describen a continuación.

**Hipertensión:** se encuentra presente hasta en un 84% de los pacientes con ERC a más de causar lesión renal por favorecer la proteinuria y la disminución de la TFG. La HTA puede llegar a causar hipertrofia ventricular izquierda porque se produce una sobrecarga de presión por periodos prolongados de exposición a dichas presiones, dando como resultado un aumento en el tamaño de los cardiomiocitos, la matriz extracelular sufre cambios como fibrosis, así como anomalías en los vasos coronarios producto de hipotrofia de la capa media y el desarrollo de fibrosis perivascular que condiciona a complicaciones como HVI, IC, IM, ACV (24).

**Obesidad:** se define mediante varios parámetros que pueden ser índice de masa corporal (IMC) que describe a obesidad como el valor IMC de mayor a 30,0, aunque también se puede establecer la obesidad central la cual es la circunferencia de cintura en el hombre mayor a 102cm y en la mujer mayor a 88cm o la relación cintura-cadera en el hombre mayor o igual a 0.90 y en la mujer mayor o igual a 0.85. Los mecanismos propuestos para asociar la obesidad a complicaciones cardiovasculares son varios, entre los mismos están una lesión renal por compresión física de los riñones por parte de la grasa que se encuentra intra y perirrenal, estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), así como por un incremento de la actividad del sistema nervioso.

parasimpático (SNP) que condiciona un aumento en la poscarga e incremento en la resistencia hacia la insulina (25).

La resistencia hacia la insulina es un mecanismo por el cual la obesidad conlleva a complicaciones, sobre todo cuando el paciente presenta obesidad central. Dicha resistencia conlleva a intolerancia a la glucosa y subsecuentemente a hiperinsulinemia, esto eleva la presión arterial ya que activa el sistema nervioso simpático (SNS), además se producen alteración de los lípidos que causa disfunción del endotelio, este conjunto de hallazgos se le denomina como síndrome metabólico que es un factor de riesgo que eleva tres veces la probabilidad de padecer accidentes cerebrovasculares y enfermedad coronaria. Las anomalías en los lípidos incluyen aumento en las proteínas lipídicas de baja densidad (LDL), apoproteína b, proteínas lipídicas de muy baja densidad (VLDL), triglicéridos, colesterol total y disminución en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) las alteraciones anteriormente nombradas causan cambios aterogénicos que favorece a la enfermedad coronaria, Hipertensión arterial (HTA), sobrecarga del ventrículo izquierdo que causa aumento del volumen telediastólico y un aumento en su presión de llenado que junto a la HTA condiciona a la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que a su vez condiciona a IC, infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares y muerte (26).

**Hábito tabáquico:** es un factor para desarrollar de la cardiopatía isquémica pues promueve lesión endotelial, estimándose que el riesgo es seis veces y tres veces superior que personas no tienen hábito tabáquico para infarto de miocardio, a su vez las mujeres con hábito tabáquico tienen un 25% más de riesgo de padecer enfermedad coronaria que fumadores masculinos. Se ha visto que incluso fumar un tabaco diario aumenta un 50% el riesgo de padecer enfermedad coronaria. Los mecanismos, si bien no son claros, se ha visto que fumar produce radicales libres del humo, mismos que originan partículas proaterogénicas, más específicamente LDL oxidada, además el humo causa que se active el SNS causando un aumento en los valores de presión arterial, elevación de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción periférica y posiblemente vasoconstricción coronaria (27).

El fumar favorece el aumentado la agregación plaquetaria, daño de la pared vascular y el subsecuente aumento en el contacto entre las plaquetas y el vaso sanguíneo, altera la vasodilatación de las arterias coronarias por daño al endotelio provocando una reducción de la reserva coronaria (27).

**Excreta alterada del sodio y el agua:** el sodio se conoce como el catión extracelular más abundante con efecto sobre la regulación osmótica, regulador del

potencial eléctrico de membrana, encargado del equilibrio hidroelectrolítico y de la volemia, con valores de ingestión en la dieta de 2 gramos al día de sodio, o lo que es igual, 5 gramos de sal. El exceso de sodio en el plasma aumenta la osmolaridad del mismo, estimula la ingesta de agua y en consecuencia aumento de la volemia, es decir una sobrecarga de volumen, ello induciendo a su vez hiperfiltración en el glomérulo, y un efecto de supresión del SRAA lo cual es una condición al riesgo para desarrollar HTA, HVI, IC. Este factor de riesgo se lo puede controlar mediante la restricción de sodio pues se ha visto que la reducción en su ingesta es muy efectiva en la disminución de la presión arterial, por ello se aconseja que se restrinja a  $< 2$  g/día de sodio o  $< 5$  g/día de sal (18,28).

**Alteración en la excreción de potasio:** la hipercalemia se define como los valores de potasio mayores a 5.5mEq/l, este trastorno es infrecuente en ERC con TFG mayor a 60ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y aumenta con TFG debajo de este rango, en estos pacientes su capacidad de excreta el potasio en condiciones en las cuales aumenta a nivel serico es limitada y puede producirse hipercalemia incluso con ingestas exógenas moderadas del mismo (29).

El potencial de membrana en reposo está dada por las concentraciones de potasio extra e intracelular, en condiciones en las cuales existe cargas extracelulares elevadas de potasio provoca que la membrana celular se despolarice parcialmente, lo que conlleva al desarrollo de arritmias cardíacas como bradicardia y paro sinusal, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y sistólica, además pueden darse daños en la conducción como el bloqueo de la rama derecha e izquierda, bloqueo bifascicular y auriculoventricular (29).

La **anemia** se define como valores de hemoglobina inferiores a 13mg/dl para hombres así como para mujeres post menopáusicas y menos a 12mg/dl en mujeres premenopáusicas, en la ERC se produce en consecuencia a producción disminuida de la eritropoyetina (EPO) propia de la ERC y un tiempo de vida más corto de los eritrocitos, típicamente normocítica normocrómica, siendo frecuente con TFG menores a 30ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, esto actúa como factor de riesgo para HVI y se puede dar en pacientes que estén o no en diálisis, el mecanismo es por una reducción de la oxigenación de los tejidos incluyendo el miocardio que provoca una elevación en el gasto cardiaco, reducción de la resistencia de los vasos sistémicos, un aumento en el estrés oxidativo que conlleva a necrosis y apoptosis de los miocitos (23).

Recientes estudios han determinado que la EPO ayuda en la revascularización miocárdica y prevención de miocardiocitos, es por ello que la disminución de la EPO

puede contribuir al desarrollo de insuficiencia cardiaca. Junto al aumento de volumen juega un papel importante debido al aumento del esfuerzo del corazón para redistribuir fluidos y su subsecuente adaptación mediante hipertrofia para lograrlo y como ya se había descrito siendo esto un factor de riesgo para HVI y a su implicación en la IC (30).

La **diabetes mellitus** (DM): La DM y las cardiopatías isquémicas se relacionan puesto que los pacientes con ERC que también cursan con diabetes mellitus presentar anomalías en la función de las plaquetas que promueven un aumento en la adhesión y agregación de las mismas, la coagulabilidad se ve alterada puesto que se van a favorecer procesos trombóticos por la mayor presencia de factores protrombóticos como el VII, el factor de von Willebrand y nivel elevado de fibrinógeno (31).

**Uremia:** si bien no se ha descrito con exactitud la asociación entre las toxinas urémicas y la pericarditis presente en el paciente con ERC, se cree que son causantes de esta complicación, que se describen como signos y también síntomas característicos de la pericarditis antes del tratamiento sustitutivo renal o dentro de las 8 semanas posteriores a haberse iniciado el mismo, el mecanismo está dado por una elevada albuminuria propia de la ERC la cual a su vez favorece un aumento en la permeabilidad vascular y junto con acumulación de metabolitos tóxicos de los productos nitrogenados, así como alteraciones ácido básicas se asocian al desarrollo de esta patología la cual se caracteriza por fiebre, dolor torácico tipo pleurítico, roce pericárdico así como la ausencia de la elevación típica de las ondas ST y T en el electrocardiograma (20,32).

**Acidosis metabólica:** la acidosis es un trastorno común en estos pacientes, si bien inicialmente el riñón aumenta la excreción de amonio por medio de las nefronas hiperfuncionantes, cuando se llega a TFG menores 40 a 50 ml/min la excreción se vuelve insuficiente lo cual conduce a la retención de iones de hidronio, que a su vez es amortiguado por el bicarbonato en el líquido extracelular, disminuyendo sus valores y provocando que sea frecuente la acidosis metabólica (22).

A nivel cardiovascular se ha visto que este trastorno ácido base puede llegar a provocar complicaciones cardiovasculares como síndrome coronario agudo, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardiaca aguda y muerte cardiaca, este riesgo se desarrolla principalmente en pacientes con valores de bicarbonato sérico menores a 22 mEq/L (22).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico se hace a través la determinación de marcadores de lesión renal y o también por el descenso de FG por más de tres meses como ya se había descrito anteriormente, una vez que se ha realizado el diagnóstico de ERC es importante su estadificación así como identificar la causa de la misma, en este punto la historia clínica jugará un papel fundamental para determinar la etiología, así como la realización de una exploración física adecuada, algunos exámenes en laboratorios e imagen y en algunos casos se recurrirá al uso de pruebas más complejas como la biopsia renal (1).

Además, en el diagnóstico se debe identificar y tratar factores que se pueden revertir para evitar la progresión, tales la suspensión de fármacos con efecto nefrotóxico, el uso de contraste u la presencia de obstrucción de la orina, se debe diagnosticar patologías concomitantes como enfermedades cardiovasculares y metabólicas como la DM II(1).

## **Tratamiento**

En relación al tratamiento del paciente con enfermedad renal crónica inicialmente este es conservador y se basa en modificaciones en los hábitos de vida principalmente en la dieta así como en el uso de fármacos, y ya cuando la función renal sea una FG menor a 10-15 mL/min el tratamiento sustitutivo renal, ya sea con diálisis o trasplante renal (17).

En relación al tratamiento conservador, este busca cumplir puntos muy específicos como el tratar la patología que causó la ERC, retrasar la evolución, diagnosticar y prevenir complicaciones de la ERC y preparar para la terapia sustitutiva renal en caso de ser necesario. Algunas de las intervenciones generales para la ERC y específicas para evitar complicaciones cardiovasculares se describen a continuación (17):

### ***Obesidad***

El tratamiento de este factor de riesgo es reducir el peso mediante la menor ingesta de macronutrientes como grasas y carbohidratos que a su vez se traduce en una reducción de calorías, disminuir el consumo de sodio, así también es fundamental el insertar el hábito de la actividad física. La terapia farmacológica para pérdida de peso es una herramienta que se debe individualizar solo para aquellos pacientes con un IMC 27 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> que recibiendo un acompañamiento e intervención en los estilos de vida no hayan logrado cumplir con las metas de pérdida de un 5% del peso corporal o para

aquellos pacientes con un IMC mayor o igual  $30 \text{ kg/m}^2$  (25). Algunos de los fármacos a usar se describen en la tabla 5.

### ***Tabaquismo***

El tratamiento para este factor de riesgo es claro, consiste en el abandono del hábito tabáquico, entre los pacientes sin antecedente de enfermedad coronaria se ha comprobado que dejar de fumar reduce en un 5 a 45% el riesgo, y en general el riesgo cardiovascular disminuyen en unos años y seguirá disminuyendo con el tiempo, estimándose que el riesgo es igual a pacientes que nunca han fumado a los 10 a 15 años de haber cesado el uso de tabaco (33).

### ***Anemia***

Las medidas de vigilancia para pacientes con ERC son los controles periódicos, con medición de la Hb, ferritina, hierro sérico. En aquellos que no tengan anemia y se encuentren en estadio 3 el control será cada año, en estadio 4 o 5 se realizará cada 6 meses y pacientes que cursen con diálisis se realizará cada 3 meses, en cambio si el paciente tiene anemia y no se encuentra en tratamiento con agentes eritropoyéticos se controlará Hb cada 6 meses en estadio 3a y cada 3 meses en estadio 3b hasta 5 y en diálisis cada mes (17).

El tratamiento se basa en hierro para las anemias por deficiencia de hierro antes de iniciar el tratamiento con agentes eritropoyéticos, estos últimos son indicados con hemoglobina menor a  $10 \text{g/dl}$  siempre y cuando sea la saturación de transferrina menor a 20% y la ferritina sea menos a  $200 \text{ng/ml}$ . El valor objetivo en pacientes sin diálisis y con agentes eritropoyéticos se busca hemoglobina entre  $10$  y  $11.5 \text{g/dl}$  (30).

### ***Dislipemia***

El tratamiento no farmacológico incluye modificación en estilos de vida como cambios en la dieta, en caso de sobrepeso u obesidad la reducción del peso, disminución del consumo de bebidas alcohólicas, uso del tabaco e incremento de la actividad física al menos 30 minutos 5 veces por semana (34).

En las hipertrigliceridemias el paciente se beneficia enormemente con las medidas no farmacológicas, y el uso de medicamentos específicos para los triglicéridos como lo son fibratos, solo se recomienda en aquellas condiciones en las cuales el paciente presente altos niveles de triglicéridos, es decir, mayor a  $10 \text{ mmol/L}$  ( $886 \text{ mg/dL}$ ) que no mejore a pesar de las intervenciones conservadoras (34).

En presencia de hipercolesterolemia se puede recurrir a una estatina más ezetimiba ayuda a reducir de manera eficaz y sin complicaciones el colesterol en el plasma. Existen criterios para el uso de estatinas, se indica en TFG <60 ml/min o con FTG  $\geq$ 60 ml/min con ERC con más de 50 años u otros factores de riesgo cardiovascular (35).

Las estatinas que se pueden usar son: atorvastatina, fluvastatina, pravastatina, rosuvastatina o simvastatina. La estatina que más se usa en ERC, principalmente porque su eliminación se da por medio del hígado, es la atorvastatina a 20mg diarios y los objetivos terapéuticos son LDL-colesterol en ERC <70 mg/dl, HDL >60 mg/dl (35).

Aquellas intervenciones específicas para reducir la proteinuria son el uso de IECA, ARA II como ya se describió anteriormente, los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) como la Empagliflozin ya sea con o sin diabetes mellitus, puesto que bloquean la absorción de glucosa en los túbulos proximales, así también disminuyen la reabsorción de sodio que da como resultado una disminución del volumen intravascular y la tensión arterial, además de reducir la hiperfiltración y la progresión hacia la IRC (24).

Algunas otras intervenciones descritas son la restricción de proteínas a 0,8 gramos por kilogramo de peso al día (en ERC 4-5), el abandono del hábito tabáquico, la terapéutica de la acidosis metabólica crónica con bicarbonato suplementado, el control glucémico con inhibidores de la SGLT2 y también agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) en diabéticos ayuda a tratar la proteinuria y retrasar la progresión (36).

### ***Tratamiento de sobrecarga de volumen***

Como ya se ha descrito, la génesis de la sobrecarga de volumen en la ERC es la incapacidad para la excreta de agua y sodio con filtrado glomerular por debajo de 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, pero incluso en ERC en estadios G3 o G4 también existen alteraciones en las cuales con incrementos de fuente exógena rápidos de sodio se ven incapaces los riñones de excretar el mismo, lo cual vuelve propenso al paciente de sobrecarga de volumen. En estos pacientes la mejor intervención es por medio de la reducción del consumo de sodio junto a diuréticos de asa de forma diaria (8).

Se ha visto además que la terapia con restricción de sodio muestra gran beneficio en la reducción de la presión intraglomerular y tal como recomienda la guía de KDIGO del 2012, las recomendaciones de ingesta diaria de sodio deben ser <2 g/día a menos que



el paciente tenga alguna contraindicación de la misma. Además, se debe controlar estrictamente la ingestión y excreta de los líquidos para evitar sobrecarga de volumen y balance positivo del paciente (17).

### ***Objetivos en el control del potasio***

Algunas de las medidas propuestas para el control de potasio son la disminución en la ingesta diaria del mismo, restringiendo su ingestión a <40 a 70 mEq/día o su equivalente de 1500 a 2700 mg/día, así como evitar la utilización excesiva de fármacos que eleven los valores de potasio sérico como lo son los AINES. Además, control dietético intra y extra hospitalario supervisado por un dietista (29).

### ***Control de la acidosis metabólica***

Una característica de la ERC es el desarrollo progresivo de acidosis metabólica y adaptación del organismo a cifras de bicarbonato entre 12 y 20 mEq/L, en estas circunstancias el mejor tratamiento es la suplementación con bicarbonato, pero con cuidado, ya que se suele administrar junto con el sodio. La dosis recomendada es bicarbonato de sodio en una dosis de 0,50 a 1 mEq/kg/día (22).

### ***Terapéutica de las complicaciones cardiovasculares en IRC.***

Las complicaciones a nivel del sistema cardiovascular son las que mayor morbi-mortalidad provocan en la ERC por lo cual deben ser llevadas por un cardiólogo junto a un nefrólogo, las principales son HTA, cardiopatía isquémica, la HVI, ICC, la pericarditis urémica, el accidente cerebrovascular, trastornos del ritmo, la calcificación en el sistema de conducción cardíaca.

### ***Monitoreo de la tensión arterial:***

Se estima que entre un 80-85% de los pacientes con ERC cursan con HTA y dichos pacientes se benefician del control de la misma ya que reduce la progresión y complicaciones cardiovasculares. Los valores óptimos que deben buscar las distintas intervenciones terapéuticas son presiones diastólicas entre 120 a 125 mmHg y diastólicas 80mmHg (37).

El tratamiento no farmacológico es uno de los pilares principales, este incluye la restricción de sal, reducción del peso, aumento en el consumo de frutos, lácteos que sean bajos en grasa, ejercicio físico moderado, abandono del hábito tabáquico e ingesta de alcohol (24).

El tratamiento farmacológico antihipertensivo se basa en el uso IECA o ARA II, ya que a más de ofrecer un efecto antihipertensivo también retrasan la progresión de la ERC, la

proteinuria en entre un 30-35% en pacientes ya sean o no diabéticos y la fibrosis, pues reducen la presión intraglomerular pues dilata las arteriolas aferente y eferente. El efecto nefro protector para reducir la progresión de la ERC no diabética es más prominente con el uso de IECA y en la ERC con diabetes se ha demostrado que los ARA II son mejores (36).

Además de los fármacos antes nombrados, otros como los calcio antagonistas (ACC) también han mostrado un efecto beneficioso para retrasar la proteinuria, pero más específicamente las dihidropiridinas como el amlodipino y la nifedipina ya que las no dihidropiridinas mostraron que aumentaban la proteinuria (24).

Los fármacos antagonistas de los receptores de mineralocorticoides junto a un IECA o ARA II mostro reducir aún más la proteinuria, así como la progresión de la ERC en diabéticos, pero en particular lo no esteroideos como la finerenona (36).

En aquellos pacientes que no se consigue una disminución del consumo de sal en su dieta se puede usar un diurético ya sea con un IECA o también con un ARA II pues muestran que la eficacia en la disminución de proteinuria y retrasar la progresión de la ERC es superior a cualquier otro tratamiento individual. El diurético a usar puede ser tiazídicos o de asa, ya que ayudan a la excreta de sodio y agua, sin embargo, se debe tener mucha precaución cuando la creatinina este por arriba de 2mg/dl ya que puede acentuar el daño renal (24).

### ***Cardiopatía isquémica***

Es una alteración entre la demanda y oferta como consecuencia de isquemia, un IM previo, una placa diagnosticada, ya sea por cateterismo cardíaco, tomografía computarizada o angiografía (38).

La terapéutica de la CI se fundamenta en tres pilares, las cuales son reducción de factores de predisponentes de riesgo, tratamiento antiplaquetario y tratamiento anti anginoso. Las medidas para el disminuir los riesgos son principalmente modificaciones esenciales en los estilos de vida como el abandonar el tabaco, realizar más actividad física, disminuir el peso, además se debe controlar comorbilidades como HTA, DM, dislipemias con el objetivo de disminuir el riesgo cardíaco (38).

Para la reducción del riesgo cardiovascular está indicado la monoterapia con estatinas como terapia inicial ya que no se ha demostrado que el uso de otros fármacos muestre mayor beneficio como lo son los fibratos, pues estos últimos no mostraron mejores beneficios o beneficios similares (39).

Para el tratamiento antiplaquetario se ha indicado como terapia efectiva la aspirina y en caso de no poder usarse la misma se podría recurrir a clopidogrel. La aspirina se usa en dosis de 75 a 162 mg por día ya que esta dosis previene el sangrado gastrointestinal (39).

El tratamiento anti anginoso debe ser implementado gradualmente, la nitroglicerina es una gran opción para el control del dolor agudo, mientras que para controlar el dolor a largo plazo los betabloqueantes son muy eficaces, estos se recomienda que se usen por un máximo de 3 años y en caso de que no logren controlar el dolor se puede agregar un ACC con acción prolongada que incluyen Amlodipino 5-10 mg/día, Verapamilo 80-120 mg/8-12 h o también otra alternativa útil son los nitratos como Nitroglicerina Sublingual 0,4-0,6 mg por razones necesarias o Percutánea 5-15 mg/día (40).

### ***Pericarditis urémica***

Con las técnicas actuales de diálisis la incidencia de esta complicación ha disminuido; sin embargo, las medidas de soporte adecuadas en estos pacientes son la prevención de desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-bases mediante la diálisis de forma más frecuente, optima y dieta estricta (41). Además, se debe realizar valoración cardiológica periódica a los pacientes en diálisis, entre lo que se deben incluir la ecocardiografía (32).

### ***Hipertrofia del ventrículo izquierdo***

Frecuente en la ERC, con un aproximado de setenta por ciento de los pacientes en etapa 5 que presentan esta complicación a consecuencia de alteraciones como HTA, anemia por deficiencia de eritropoyetina y rigidez de los vasos, con un riesgo directo para el desarrollo de alteraciones del ritmo cardíaco y muerte (42).

Las intervenciones están orientadas a frenar o en lo posible favorecer la regresión de la HVI, para lo cual es fundamental el monitoreo riguroso de la tensión arterial, de preferencia con monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) pues la regresión de la hipertrofia se asocia con disminución del riesgo de arritmias e insuficiencia cardíaca (43).

Las intervenciones no farmacológicas es la disminución de la ingesta de sodio así como una disminución de peso en caso de sobrepeso y obesidad principalmente si se asocia a dieta baja en calorías, favorecer la actividad física, abandono del consumo de bebidas alcohólicas y evitar el uso de corticoesteroides, simpaticomiméticos y AINES

pues los últimos provocan vasoconstricción a nivel renal con ello aumentando la presión de perfusión glomerular como también la retención hidrosalina (42).

La terapia farmacológica es un pilar importante en la regresión de la HVI, recordando que los enfermos renales debutan con HTA que condiciona el desarrollo HVI, la terapia antihipertensiva debe estar orientada a mejorar todos los aspectos de las enfermedades concomitantes existentes, son los IECA y ARA II los medicamentos predilectos para este fin pues disminuyen la presión arterial, el daño endotelial, así como la proteinuria y por consiguiente disminuyen el daño renal y la hipertrofia. Los ACC es otro fármaco útil para la reducción de la presión arterial, siendo el amlodipino el fármaco con mayor beneficio pues también ayuda a la regresión de la HVI (43).

### ***Insuficiencia cardíaca***

Como ya se ha descrito las afecciones cardiovasculares son alteraciones frecuentes en la ERC y la insuficiencia cardíaca es una de las más frecuentes, algunos factores predisponen su desarrollo como la HTA, HVI, sobrecarga de volumen, cardiopatía isquémica e incluso las fistulas arteriovenosas para diálisis (44).

El tratamiento de la IC busca el mejorar la clínica y pronóstico del paciente por medio de medidas generales como el ejercicio 30 minutos 5 veces por semanas, el abandono del hábito tabáquico y cambios en la dieta con disminución de sal y disminución en la ingesta de alcohol (42).

El control de la IC en los pacientes con ERC se asemeja al de los pacientes sin lesión renal, pero la consideración en este grupo de pacientes es el periódico monitoreo de electrolitos y la funcionalidad renal para precautelar que no se produzca hipocalcemia y progresión de daño renal (44).

La terapéutica con fármacos se apoya en el uso de diuréticos, IECA, ARA II, beta bloqueantes y ARM, en aquellos con IC refractaria, fracción de eyección reducida el uso de neprilisina está indicada, este fármaco es una endopeptidasa que degrada péptidos natriuréticos que favorece a la diuresis, vaso dilatación (44).

Los diuréticos más efectivos por su acción tanto en la IC como en la ERC son los de Asa que causan menor reabsorción de sodio y agua, y disminuyen la volemia en consecuencia.

Los iSGLT2 reducen el riesgo de progresión renal con TFG<sub>e</sub> > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> así como la reducción en aproximadamente un 40% de hospitalización en IC (42).

Una nueva medida de prevención en IC producto de ERC es la colocación de un desfibrilador automático implantable pues mostró grandes beneficios para la prevención de arritmias, incluso en aquellos pacientes que tenían una TFGe en 35-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (42).

### ***Arritmias cardíacas***

Las arritmias son un factor de riesgo cardiovascular para la muerte súbita así como para eventos cardíacos no mortales, siendo más frecuentes en hemodiálisis, con una asociación directa con la edad del paciente y se dan como consecuencia de HVI, calcificaciones cardíacas, cardiopatía isquémica, estados inflamatorios, HTA, alteraciones hidroelectrolíticas y hemodiálisis como ya se nombró (45).

El tratamiento no farmacológico es esencial y estará orientado a mitigar los factores de riesgo y medidas como el bajar de peso, la ingesta moderada de potasio y la reducción de valores de presión arterial ayudarán a disminuir el desarrollo de cualquier alteración del ritmo (45).

El tratamiento de elección de la arritmia dependerá del tipo, en una fibrilación auricular (FA) estable y aguda se vigilará al paciente o se podría usar beta bloqueantes y ACC, cuando la FA es inestable se puede realizar cardioversión eléctrica sincronizada y cuando es crónica beta bloqueantes o ACC más anticoagulación con Warfarina, en la taquicardia supraventricular paroxística e inestable se recomienda la cardioversión eléctrica, en taquicardia ventricular estable la amiodarona (45).

## Conclusiones

Se analizó los distintos factores de riesgo y mecanismos que causan complicaciones a nivel cardiovascular en la ERC y se concluye que esta enfermedad es un grave problema de salud a nivel global, con un índice cada vez mayor de afectados, Ecuador no es una excepción pues se estima que cada vez más ecuatorianos desarrollaran enfermedad renal crónica como consecuencia de un creciente cantidad de pacientes diagnosticados con DM II, siendo un producto directo de los modificaciones en los hábitos de vida de la población que incluyen sedentarismo, ingesta de alcohol, uso de tabaco y malos hábitos alimenticios .

Con la creciente ola de pacientes con ERC se ve acentuada la aparición de complicaciones directas de la enfermedad, las mismas que no son inevitables, pues el reconocimiento de los factores de riesgo, así como los mecanismos mediante el cual se originan es una herramienta fundamental del médico general para la reducción de la morbi-mortalidad.

Son variadas las complicaciones de la ERC, pero indudablemente las que afectan el sistema cardiovascular y tienen especial importancia su diagnóstico y tratamiento, pues son aquellas con mayor índice de mortalidad. Un correcto manejo de los factores causantes del desarrollo de las repercusiones cardiovasculares permitirá no solo prevenir la aparición de una en específico, sino que protege al sistema renal y en lo posible disminuye la velocidad de progresión del daño renal por disminución de proteinuria y filtrado glomerular.

Por último, se concluye que el conocimiento por parte del médico general del manejo de las complicaciones cardiovasculares de la ERC permitirá mitigar la mortalidad que estas desencadenan. El tratamiento debe estar orientado tanto a lo no farmacológico que incluye las modificaciones en los hábitos de vida y el farmacológico que comprende el conocimiento de los fármacos eficaces para la enfermedad, sus dosis ajustadas a la tasa de filtrado glomerular y el evitar fármacos con efecto nefrotóxicos.

## Referencias

- Levey A, Inker L. uptodate. 2022 [citado 15 de septiembre de 2023]. Definition and staging of chronic kidney disease in adults - UpToDate. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/definition-and-staging-of-chronic-kidney-disease-in-adults?search=enfermedad%20renal%20cronica&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/definition-and-staging-of-chronic-kidney-disease-in-adults?search=enfermedad%20renal%20cronica&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
- GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Lond Engl [Internet]. 29 de febrero de 2020;395(10225):709-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7049905/>
- Guia\_prevenccion\_diagnostico\_tratamiento\_enfermedad\_renal\_cronica\_2018.pdf [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/10/guia\\_prevenccion\\_diagnostico\\_tratamiento\\_enfermedad\\_renal\\_cronica\\_2018.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/10/guia_prevenccion_diagnostico_tratamiento_enfermedad_renal_cronica_2018.pdf)
- Coresh J, Gansevoort RT, CKD Prognosis Consortium, Levin A, Jadoul M, KDIGO. Current CKD Definition Takes into Account Both Relative and Absolute Risk. J Am Soc Nephrol JASN [Internet]. febrero de 2020;31(2):447-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31871274/>
- Delanaye P, Jager KJ, Bökenkamp A, Christensson A, Dubourg L, Eriksen BO, et al. CKD: A Call for an Age-Adapted Definition. J Am Soc Nephrol JASN [Internet]. octubre de 2019;30(10):1785-805. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31506289/>
- Levey AS, Inker LA, Coresh J. «Should the definition of CKD be changed to include age-adapted GFR criteria?»: Con: the evaluation and management of CKD, not the definition, should be age-adapted. Kidney Int [Internet]. enero de 2020;97(1):37-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31901355/>
- Sumida K, Nadkarni GN, Grams ME, Sang Y, Ballew SH, Coresh J, et al. Conversion of Urine Protein-Creatinine Ratio or Urine Dipstick Protein to Urine Albumin-Creatinine Ratio for Use in Chronic Kidney Disease Screening and Prognosis : An Individual Participant-Based Meta-analysis. Ann Intern Med [Internet]. 15 de

- septiembre de 2020;173(6):426-35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32658569/>
- Grams ME, Sang Y, Ballew SH, Carrero JJ, Djurdjev O, Heerspink HJL, et al. Predicting timing of clinical outcomes in patients with chronic kidney disease and severely decreased glomerular filtration rate. *Kidney Int* [Internet]. junio de 2018;93(6):1442-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29605094/>
- Bhutani H, Smith V, Rahbari-Oskoui F, Mittal A, Grantham JJ, Torres VE, et al. A comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging shows that kidney length predicts chronic kidney disease in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* [Internet]. julio de 2015;88(1):146-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25830764/>
- Miller WG, Jones GRD. Estimated Glomerular Filtration Rate; Laboratory Implementation and Current Global Status. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 1 de enero de 2018 [citado 24 de septiembre de 2023];25(1):7-13. Disponible en: [https://www.akdh.org/article/S1548-5595\(17\)30173-8/fulltext](https://www.akdh.org/article/S1548-5595(17)30173-8/fulltext)
- Denic A, Mathew J, Lerman LO, Lieske JC, Larson JJ, Alexander MP, et al. Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *N Engl J Med* [Internet]. 15 de junio de 2017;376(24):2349-57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28930504/>
- Levey AS, Titan SM, Powe NR, Coresh J, Inker LA. Kidney Disease, Race, and GFR Estimation. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* [Internet]. 7 de agosto de 2020;15(8):1203-12. Disponible en: [https://journals.lww.com/cjasn/fulltext/2020/08000/kidney\\_disease\\_race\\_and\\_gfr\\_estimation.24.aspx](https://journals.lww.com/cjasn/fulltext/2020/08000/kidney_disease_race_and_gfr_estimation.24.aspx)
- Glasscock RJ, Delanaye P, Rule AD. Should the definition of CKD be changed to include age-adapted GFR criteria? YES. *Kidney Int* [Internet]. enero de 2020;97(1):34-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31901354/>
- Delgado C, Baweja M, Crews DC, Eneanya ND, Gadegbeku CA, Inker LA, et al. A Unifying Approach for GFR Estimation: Recommendations of the NKF-ASN Task Force on Reassessing the Inclusion of Race in Diagnosing Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol JASN* [Internet]. diciembre de 2021 [citado 24 de septiembre de 2023];32(12):2994-3015. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8638402/>



- Inker LA, Grams ME, Levey AS, Coresh J, Cirillo M, Collins JF, et al. Relationship of Estimated GFR and Albuminuria to Concurrent Laboratory Abnormalities: An Individual Participant Data Meta-analysis in a Global Consortium. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* [Internet]. febrero de 2019;73(2):206-17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30348535/>
- Inker LA, Titan S. Measurement and Estimation of GFR for Use in Clinical Practice: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* [Internet]. noviembre de 2021;78(5):736-49. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34518032/>
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* [Internet]. octubre de 2020;98(4S):S1-115. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253820307183>
- Pedram F, Chi-yuan H. uptodate. 2022 [citado 24 de septiembre de 2023]. Enfermedad renal crónica (recién identificada): presentación clínica y abordaje diagnóstico en adultos. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/chronic-kidney-disease-newly-identified-clinical-presentation-and-diagnostic-approach-in-adults?search=enfermedad%20renal%20cr%C3%B3nica&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/chronic-kidney-disease-newly-identified-clinical-presentation-and-diagnostic-approach-in-adults?search=enfermedad%20renal%20cr%C3%B3nica&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
- Coresh J, Heerspink HJL, Sang Y, Matsushita K, Arnlov J, Astor BC, et al. Change in albuminuria and subsequent risk of end-stage kidney disease: an individual participant-level consortium meta-analysis of observational studies. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. febrero de 2019;7(2):115-27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30635225/>
- Johnson RJ, Bakris GL, Borghi C, Chonchol MB, Feldman D, Lanaspa MA, et al. Hyperuricemia, Acute and Chronic Kidney Disease, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Report of a Scientific Workshop Organized by the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* [Internet]. junio de 2018;71(6):851-65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29496260/>
- Isakova T, Cai X, Lee J, Mehta R, Zhang X, Yang W, et al. Longitudinal Evolution of Markers of Mineral Metabolism in Patients With CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*

- [Internet]. febrero de 2020;75(2):235-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31668375/>
- Park S, Kang E, Park S, Kim YC, Han SS, Ha J, et al. Metabolic Acidosis and Long-Term Clinical Outcomes in Kidney Transplant Recipients. *J Am Soc Nephrol JASN* [Internet]. junio de 2017;28(6):1886-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28031407/>
- Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, Kovesdy CP, Jalal DI. Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *J Am Soc Nephrol JASN* [Internet]. marzo de 2020;31(3):456-68. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32041774/>
- Sarafidis PA, Khosla N, Bakris GL. Antihypertensive therapy in the presence of proteinuria. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* [Internet]. enero de 2007;49(1):12-26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17185142/>
- Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 10 de febrero de 2018;391(10120):541-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29221645/>
- Lee CG, Heckman-Stoddard B, Dabelea D, Gadde KM, Ehrmann D, Ford L, et al. Effect of Metformin and Lifestyle Interventions on Mortality in the Diabetes Prevention Program and Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetes Care* [Internet]. diciembre de 2021;44(12):2775-82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34697033/>
- GBD 2019 Tobacco Collaborators. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 19 de junio de 2021;397(10292):2337-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34051883/>
- Cox ZL, Sury K, Rao VS, Ivey-Miranda JB, Griffin M, Mahoney D, et al. Effect of Loop Diuretics on the Fractional Excretion of Urea in Decompensated Heart Failure. *J Card Fail* [Internet]. mayo de 2020;26(5):402-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32007554/>

- Nomura N, Shoda W, Uchida S. Clinical importance of potassium intake and molecular mechanism of potassium regulation. *Clin Exp Nephrol* [Internet]. octubre de 2019;23(10):1175-80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6746677/>
- Awan AA, Walther CP, Richardson PA, Shah M, Winkelmayr WC, Navaneethan SD. Prevalence, correlates and outcomes of absolute and functional iron deficiency anemia in nondialysis-dependent chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* [Internet]. 1 de enero de 2021;36(1):129-36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31641775/>
- Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* [Internet]. 10 de febrero de 2022;43(6):474-84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35023547/>
- Rehman KA, Betancor J, Xu B, Kumar A, Rivas CG, Sato K, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. *Clin Cardiol* [Internet]. 5 de septiembre de 2017 [citado 24 de septiembre de 2023];40(10):839-46. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6490618/>
- Patnode CD, Henderson JT, Coppola EL, Melnikow J, Durbin S, Thomas RG. Interventions for Tobacco Cessation in Adults, Including Pregnant Persons: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* [Internet]. 19 de enero de 2021;325(3):280-98. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33464342/>
- Huang X, Jia Y, Zhu X, Zhang Y, Jiang L, Wei X, et al. Effects of Statins on Lipid Profile of Kidney Transplant Recipients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *BioMed Res Int* [Internet]. 2020;2020:9094543. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32462035/>
- Pontremoli R, Bellizzi V, Bianchi S, Bigazzi R, Cernaro V, Del Vecchio L, et al. Management of dyslipidaemia in patients with chronic kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. *J Nephrol* [Internet]. junio

de 2020;33(3):417-30. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32065354/>

Alexandrou ME, Papagianni A, Tsapas A, Loutradis C, Boutou A, Piperidou A, et al. Effects of mineralocorticoid receptor antagonists in proteinuric kidney disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* [Internet]. diciembre de 2019;37(12):2307-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31688290/>

Schmidt M, Mansfield KE, Bhaskaran K, Nitsch D, Sørensen HT, Smeeth L, et al. Serum creatinine elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study. *BMJ* [Internet]. 9 de marzo de 2017;356:j791. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28279964/>

Orozco B. R. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (ECV) EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC). *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 1 de marzo de 2015 [citado 24 de septiembre de 2023];26(2):142-55. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000358>

Lamee R, Thompson D, Moulay H, Sen S, Tang K, Davies J. *lancet*. [citado 24 de septiembre de 2023]. Percutaneous coronary intervention in stable angina (ORBITA): a double-blind, randomised controlled trial - PubMed. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29103656/>

Reeder G, Awtry E, Mahler S. uptodate. [citado 24 de septiembre de 2023]. Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department - UpToDate. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=angina%20tratamiento&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=angina%20tratamiento&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)

Chen Q, Wang Z, Zhou J, Chen Z, Li Y, Li S, et al. Effect of Urate-Lowering Therapy on Cardiovascular and Kidney Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* [Internet]. 6 de noviembre de 2020;15(11):1576-86. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33055192/>

Llancaqueo M. Hipertrofia ventricular izquierda como factor de riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 1 de

noviembre de 2012 [citado 24 de septiembre de 2023];23(6):707-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012703723>

Las múltiples facetas de la hipertrofia ventricular izquierda en la obesidad e hipertensión arterial [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/en-pdf-S1695403311004899>

Martínez R, Ferreira F, García G, Cerezo I, Hernández R. scielo. [citado 24 de septiembre de 2023]. Insuficiencia cardíaca en la enfermedad renal crónica avanzada: relación con el acceso vascular. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0211-69952012000200012&script=sci\\_arttext](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0211-69952012000200012&script=sci_arttext)

Lévy S, Olshansky B. National Kidney Foundation. [citado 24 de septiembre de 2023]. Arrhythmia management for the primary care clinician - UpToDate. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/arrhythmia-management-for-the-primary-care-clinician?search=arritmias&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/arrhythmia-management-for-the-primary-care-clinician?search=arritmias&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

## Anexos

**Tabla 1**

*Categorías de proteinuria y albuminuria*

	<b>Normal a ligeramente aumentado</b>	<b>Moderadamente aumentado</b>	<b>Severamente aumentado</b>
TEA (mg/día)	<30	30 a 300	>300
TER (mg/día)	<150	150 a 500	>500
ACR (mg/g)	<30	30 a 300	>300
PCR (mg/g)	<150	150 a 500	>500
Tirilla medidora de proteínas	Negativo para rastrear	Seguimiento a 1+	>1+

**Tabla 2**

*Clasificación de la ERC en base a la TFG*

<b>Etapas de TFG</b>	<b>TFG (mL/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>	<b>Términos</b>
<b>G1</b>	≥90	Normal o alto
<b>G2</b>	60 a 89	Ligeramente disminuido
<b>G3a</b>	45 a 59	Disminución leve a moderada
<b>G3b</b>	30 a 44	Disminución moderada a severa
<b>G4</b>	15 al 29	Severamente disminuido
<b>G5</b>	<15	Insuficiencia renal (agregue D si se trata con diálisis)

**Tabla 3**

*Clasificación de la ERC en base a la TEA.*

<b>Etapas de albuminuria</b>	<b>TEA (mg/día)</b>	<b>Términos</b>
<b>A1</b>	<30	Normal a ligeramente aumentado
<b>A2</b>	30 a 300	Moderadamente aumentado
<b>A3</b>	>300	Gravemente aumentado

**Tabla 4**

*Estadificación de riesgo de la ERC.*

				<b>Categorías de la ERC en base a la TEA</b>		
				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente aumentado	Moderadamente aumentado	Gravemente aumentado
				<30	30 a 300	>300
<b>Categorías ERC en base a la TFG (mL/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>	G1	≥90	Normal o alto			
	G2	60 a 89	Ligeramente disminuido			
	G3a	45 a 59	Disminución leve a moderada			
	G3b	30 a 44	Disminución moderada a severa			
	G4	15 a 29	Severamente disminuido			
	G5	<15	Insuficiencia renal (agregue D si se trata con diálisis)			
<p>Nota: Verde riesgo bajo, el amarillo mapa el riesgo moderado, el naranja para riesgo alto y el rojo para riesgo muy alto.</p>						

**Tabla 5***Fármacos usados en obesidad*

	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Consideraciones</b>	<b>Contraindicación</b>
<b><i>Inhibidor de la lipasa pancreática</i></b>	Orlistat	120mg cada 8 horas junto a alimentos con grasa No durante el embarazo	En ERC puede estar asociado a cálculos renales.	Hipersensibilidad o idiosincrasia a las aminas simpaticomiméticas, enfermedad cardiovascular sintomática, hipertensión de moderada a severa, hipertiroidismo, y glaucoma, embarazo
<b><i>Combinación de fentermina-topiramato</i></b>	Fentermina -topiramato	Inicial: 3,75 mg /23 mg cada 24 horas am por 14 días Seguido: 7,5 mg /46 mg cada 24 horas am por 12 semanas	No superar los 7,5 mg /46 mg cada 24	Embarazo, glaucoma, hipotiroidismo, Hipersensibilidad o idiosincrasia a las aminas simpaticomiméticas
<b><i>Combinación de bupropión-naltrexona</i></b>	Bupropión-naltrexona	Semana 1: 8 mg/90 mg cada 24h Semana 2: 8 mg/90 mg cada 12h Semana 3: dos comprimidos en la mañana y uno en la tarde	Contraindicado en insuficiencia renal crónica	En ERC moderada o grave máximo 2 comprimidos al día.



		Semana 1: 2 comprimidos am y 2 pm			
<b>Agonistas de GLP-1</b>	liraglutida	Inicial: 0,6 mg cada 24 horas subcutánea. Aumentar semanalmente a 1.2, 1.8, 2.4 hasta máximo 3 mg al día	No debe administrarse por vías IV ni IM		Carcinoma medular de la tiroides, síndrome de neoplasia endocrina múltiple
	<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Consideraciones</b>	<b>Contraindicación</b>	
	Semaglutida	Iniciar con 0,25 mg subcutáneo semanalmente . Aumentar cada 4 semanas de 0.5, 1, 1,7 con un máximo de 2.4 mg semanalmente .		Hipersensibilidad.	

**Tabla 6**

*Dosis de medicamentos de acuerdo con la TFG de estatinas y fibratos*

<b>Dosis de medicamentos de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular</b>				
<b>Medicamento</b>	<b>Dosis normal</b>	<b>Tasa de filtrado glomerular r (mL/min/1,73 m<sup>2</sup>)</b>		
		25-50	10-25	< 10
<b>Fibratos</b>				
<b>Gemfibrozilo</b>	600 mg	75 %	75 %	50 %
<b>Bezafibrato</b>	200-400 mg/24h	25-50 %	25-50 %	Evitar
<b>Estatinas</b>				
<b>Atorvastatina</b>	10-80 mg	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Fluvastatina</b>	2-10 mg	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Pravastatina</b>	10-40 mg	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Simvastatina</b>	5-40 mg	No ajustar	No ajustar	No ajustar

**Tabla 7***Dosis de medicamentos de acuerdo con la TFG de IECA y ARA II*

Medicamento	Dosis normal	Tasa de filtrado glomerular r (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )		
		25-50	10-25	< 10
<b>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)</b>				
<b>Captopril</b>	25-450 mg/día	25mg cada12- 18h	25mg cada12- 18h	25mg cada12- 18h
<b>Enalapril</b>	5-40 mg/día	100-75 %	100-75 %	50 %
<b>Benazepril</b>	10-40 mg/día	75-50 %	75-50 %	50-25 %
<b>Antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA II)</b>				
<b>Losartán</b>	25-100 mg/día	No ajustar	No ajustar	25mg/día
<b>Olmesartán</b>	10-40 mg/día	< 20 mg/ml	< 20 mg/ml	Evitar
<b>Candesartán</b>	4-16 mg/día	No ajustar	No ajustar	50%
<b>Valsartán</b>	80-160 mg/día	No ajustar	No ajustar	Evitar

**Tabla 8***Dosis de medicamentos de acuerdo con la TFG de iSGLT2*

<b>Dosis de medicamentos de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular</b>				
Medicamento	Dosis normal	Filtrado glomerular		
		100-50 ml/min	50-10 ml/min	< 10 ml/min
<b>Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)</b>				
<b>Dapaglifozina</b>	5-10 mg/día	100%	Evitar	Evitar
<b>Empaglifozina</b>	10-25 mg/día	100%	Evitar	Evitar

**Tabla 9***Dosis de medicamentos de acuerdo con la TFG de diuréticos, ACC y ARM*

Medicamento	Dosis normal	Tasa de filtrado glomerular r (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )		
		25-50	10-25	< 10
<b>Antagonistas de calcio (ACC)</b>				
<b>Amlodipino</b>	5-10 mg/día	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Nifedipina</b>	10-60 mg/día	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)</b>				
<b>Espironolactona</b>	25-200 mg/24h	Cada 12- 24h	Cada 12- 24h	Evitar

<b>Eplerenona</b>	20 mg/día	2,5 a 10 mg/día	2,5 a 10 mg/día	Evitar
<b>Diuréticos tiazídicos</b>				
<b>Indapamida</b>	1,25-5 mg/24h	No ajustar	No ajustar	Evitar
<b>Metolazona</b>	2,5-20 mg/24h	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Clortalidona</b>	12,5-50 mg/24h	Cada 24 h	Cada 24 h	Evitar
<b>Diuréticos de asa</b>				
<b>Furosemida</b>	20-480 mg/24h	No ajustar	No ajustar	No ajustar
<b>Torasemida</b>	2,5-5 mg/24h	No ajustar	No ajustar	No ajustar

**Tabla 10**

*Dosis de medicamentos de acuerdo con la TFG de beta-bloqueantes*

<b>Dosis de medicamentos de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular</b>				
<b>Medicamento</b>	Dosis normal	Tasa de filtrado glomerular r (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )		
		25-50	10-25	< 10
<b>b-Bloqueantes</b>				
Propanolol	80-320 mg/24h	No ajusta	No ajusta	No ajusta
Metoprolol	100-400 mg/24h	No ajusta	No ajusta	No ajusta
Labetalol	400-800 mg/24h	No ajusta	No ajusta	No ajusta
Carvedilol	12,5-50 mg/24h	No ajusta	No ajusta	No ajusta