



LESION RENAL AGUDA Y CRONICA

La lesión renal aguda es la disminución rápida de la función renal en días o semanas que causa la acumulación de productos nitrogenados en la sangre (azoemia) con o sin reducción de la diuresis. A menudo se produce por una perfusión renal inadecuada debida a un traumatismo grave, una enfermedad o una cirugía, pero a veces se debe a una enfermedad renal intrínseca de progresión rápida. Los síntomas pueden incluir anorexia, náuseas y vómitos. Si el cuadro no se trata, pueden producirse convulsiones y coma. Se desarrollan rápidamente alteraciones de los líquidos, los electrolitos y el equilibrio ácido-básico. El diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio de la función renal, entre ellas, la determinación de creatinina sérica. Para determinar la causa se necesitan los índices urinarios, el análisis del sedimento urinario y, a menudo, imágenes y otros estudios (incluso a veces una biopsia renal). El tratamiento se dirige a la causa, pero también incluye la compensación de líquidos y electrolitos, y a veces la diálisis.

En todos los casos de lesión renal aguda (LRA), la creatinina y la urea se acumulan en el cuerpo a lo largo de varios días, y los líquidos y los electrolitos presentan alteraciones. Las más graves de estas alteraciones son la hiperpotasemia y la sobrecarga de líquidos (que posiblemente cause edema pulmonar). La retención de fosfatos causa hiperfosfatemia. Se supone que la hipocalcemia se debe a que el riñón enfermo ya no produce calcitriol, y a que la hiperfosfatemia produce la precipitación en los tejidos de fosfato de calcio. Se produce una acidosis porque los protones no pueden excretarse. Con una uremia elevada, la coagulación puede estar afectada, y puede aparecer una pericarditis. La excreción de orina varía según el tipo y la causa de lesión renal aguda .

Etiología

Las causas de la lesión renal aguda (véase tabla Principales causas de lesión renal aguda) se pueden clasificar en

Prerrenal

Renal

Posrenales

La lesión renal aguda prerrenal se debe a una inadecuada perfusión de los riñones. Las causas principales son

Depleción de volumen del líquido extracelular (p. ej., debido a la ingesta inadecuada de líquidos, enfermedad diarreica, septicemia)

Enfermedad cardiovascular (p. ej., insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico)

Enfermedad hepática descompensada

Los cuadros prerrenales no causan en forma típica una lesión renal permanente (y por lo tanto son potencialmente reversibles) a menos que la hipoperfusión sea tan

grave que cause isquemia tubular. La hipoperfusión de un riñón funcionando lleva a una reabsorción aumentada de sodio y agua, lo que produce oliguria (diuresis < 500 mL/día) con orina hipoosmolar y bajo contenido de sodio.

Las causas renales de lesión renal aguda involucran la enfermedad intrínseca o el daño del riñón. Estos trastornos pueden afectar los vasos sanguíneos, los glomérulos, los túbulos o el intersticio. Las causas más frecuentes son

Necrosis tubular aguda

Glomerulonefritis aguda

Nefrotoxinas (incluidos los medicamentos recetados y de venta libre,

La lesión renal aguda posrenal (nefropatía obstructiva) se debe a varios tipos de obstrucción en las zonas de recolección y evacuación del aparato urinario. La obstrucción también puede ocurrir en el nivel microscópico dentro de los túbulos cuando precipita el material cristalino o proteico.

La obstrucción del ultrafiltrado en los túbulos o en zonas más distales aumenta la presión en el espacio urinario del glomérulo, lo que reduce la tasa de filtrado glomerular. La obstrucción también afecta el flujo renal de sangre, inicialmente aumentando el flujo y la presión en los capilares glomerulares mediante la reducción de la resistencia de la arteria aferente. Sin embargo, dentro de las 3 o 4 horas, el flujo de sangre renal disminuye, y a las 24 horas ha disminuido a < 50% de lo normal debido al aumento de resistencia de la vascularización renal. La resistencia renovascular puede tardar hasta 1 semana en volver a su valor normal después de la eliminación de una obstrucción de 24 horas.

Para producir una lesión renal aguda significativa, la obstrucción a nivel del uréter requiere que ambos uréteres estén afectados, a menos que el paciente tenga un solo riñón funcionando.

En el examen se puede detectar asterixis e hiperreflexia. Si hay una pericarditis urémica, pueden aparecer dolor de pecho (que típicamente empeora en la inspiración o en decúbito), roce pericárdico y signos de taponamiento pericárdico. La acumulación de líquido en los pulmones puede causar disnea y crepitaciones en la auscultación.

Otros hallazgos dependen de la causa. La orina puede ser de color oscuro (color de bebida cola) en la glomerulonefritis o la mioglobinuria. La vejiga puede ser palpable si hay obstrucción del tracto de salida. El ángulo costovertebral puede estar sensible al tacto si el riñón se agranda de forma aguda.

Cambios en la diuresis

La cantidad de producción de orina durante la lesión renal aguda no diferencia claramente entre las causas prerrenal, renal o posrenal.

En la lesión tubular aguda, la producción de orina puede tener 3 fases:

La fase prodrómica, por lo general se asocia con producción de orina normal y varía en su duración dependiendo de las causas (p. ej., la cantidad de toxina ingerida, la duración y gravedad de la hipotensión).

La fase oligúrica se caracteriza por una diuresis típica de entre 50 y 500 mL/día. La duración de la fase oligúrica es impredecible, dependiendo de la etiología de la lesión renal aguda y el tiempo de tratamiento. Sin embargo, muchos pacientes nunca presentan oliguria. Aquellos no oligúricos tienen menor morbilidad y mortalidad y menos necesidad de diálisis.

En la fase posoligúrica, la excreción de orina gradualmente regresa a su valor normal, pero las concentraciones de creatinina y urea en suero pueden no disminuir durante varios días más. La disfunción tubular puede persistir durante unos pocos días o semanas y se manifiesta como pérdida de sodio, poliuria (posiblemente masiva) que no responde a vasopresina, o acidosis metabólica hiperclorémica.

Diagnóstico

Evaluación clínica, que incluye la revisión de medicamentos recetados y de venta libre y la exposición al contraste IV yodado

Creatinina sérica

Sedimento urinario

Índices de diagnóstico urinario

Análisis de orina y evaluación de la proteína de la orina

Volumen residual posmicción de la vejiga y/o ecografía renal si se sospecha una causa posrenal

Se sospecha una lesión renal aguda cuando la producción de orina disminuye o el nitrógeno ureico y la creatinina en sangre aumentan.

Según la KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (1), la lesión renal aguda se define con cualquiera de los siguientes:

Aumento en el valor de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL (26,52 micromol/L) en 48 horas

Aumento en la creatinina sérica de $\geq 1,5$ veces el valor inicial en los 7 días previos

Diuresis $< 0,5$ mL/kg/hora durante 6 horas

La evaluación debe determinar la presencia y el tipo de lesión renal aguda, y buscar su causa. Por lo general, los análisis de sangre incluyen hemograma completo, nitrógeno ureico en sangre, creatinina y electrolitos (incluyendo calcio y fosfato). Los análisis de orina incluyen la concentración de sodio, urea, proteína y creatinina y el análisis microscópico del sedimento. La detección y el tratamiento tempranos

incrementan las probabilidades de revertir la lesión renal y, en algunos casos, de prevenir la progresión a requerir diálisis.

Un aumento diario progresivo de la creatinina sérica es diagnóstico de lesión renal aguda. La creatinina sérica puede aumentar hasta 2 mg/dL/día (180 micromol/L/día), dependiendo de la cantidad de creatinina producida, que varía con la masa corporal magra, y el agua corporal total.

El nitrógeno ureico puede aumentar en 10 a 20 mg/dL/día (3,6 a 7,1 mmol urea/L/día), pero su determinación en la sangre puede inducir a error, ya que con frecuencia se eleva en respuesta al aumento del catabolismo proteico que se produce debido a cirugía, traumatismo, corticoides, quemaduras, reacciones a la transfusión, nutrición parenteral o hemorragia digestiva o de otros órganos internos.

Cuando la creatinina se eleva, la recolección de orina de 24 horas para el aclaramiento de creatinina y las diversas fórmulas usadas para determinar este valor a partir de la creatinina sérica son imprecisas y no sirven para estimar la tasa de filtración glomerular (eTFG), ya que el aumento de la creatinina sérica es una consecuencia tardía de la disminución de la TFG.

Otros hallazgos de laboratorio son

Acidosis progresiva

Hiperpotasemia

Hiponatremia

Anemia

La acidosis en general es moderada, con un contenido en plasma de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L; sin embargo, la acidosis puede ser grave si existe sepsis o isquemia tisular subyacente.

El aumento en la concentración sérica de potasio depende del metabolismo general, la ingesta dietética, los fármacos y la posible necrosis tisular o la lisis celular.

La hiponatremia suele ser moderada (sodio sérico de 125 a 135 mmol/L) y se correlaciona con un exceso de ingesta de agua de la dieta o de administración de líquidos por vía intravenosa.

Es típica una anemia normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 25 a 30%.

La hiperfosfatemia y la hipocalcemia son comunes en la lesión renal aguda y puede ser profunda en pacientes con síndrome de lisis tumoral o rabdomiólisis. La hipocalcemia profunda en la rabdomiólisis en apariencia es el resultado de los efectos combinados del depósito de calcio en el músculo necrótico, la disminución de la producción de calcitriol, la resistencia del hueso a la hormona paratiroidea (PTH) y la hiperfosfatemia. Durante la recuperación de la lesión renal aguda que se

produce después de la necrosis tubular aguda inducida por rabdomiólisis, puede producirse la hipercalcemia a medida que aumenta la producción de calcitriol, el hueso comienza a responder a la PTH y los depósitos de calcio se movilizan de los tejidos dañados. De lo contrario, la hipercalcemia durante la recuperación de la lesión renal aguda es poco común.

Determinación de la causa

Las causas prerrenales o posrenales de lesión renal aguda que pueden revertirse fácilmente deben excluirse primero. En todos los pacientes deben tenerse en cuenta la depleción del volumen del líquido extracelular y la obstrucción. Los antecedentes de uso de medicamentos deben registrarse con exactitud y hay que interrumpir todos los fármacos potencialmente tóxicos. Los índices de diagnóstico urinarios (véase tabla Índices diagnósticos urinarios en la lesión renal aguda prerrenal y la lesión tubular aguda) son útiles para distinguir la lesión renal aguda prerrenal de la lesión tubular aguda, que son las causas más comunes de lesión renal aguda en pacientes internados.

Las causas prerrenales a menudo son clínicamente evidentes. En este caso, debe intentarse la corrección de la anomalía hemodinámica subyacente. Por ejemplo, en la hipovolemia, puede intentarse la infusión de volumen; en la insuficiencia cardíaca pueden administrarse diuréticos y fármacos reductores de la poscarga. La

Las causas posrenales deben investigarse en la mayoría de los casos de lesión renal aguda. Inmediatamente después de la micción, se realiza una ecografía de la vejiga al pie de la cama (o, como alternativa, se coloca una sonda urinaria) para determinar el volumen de orina residual en la vejiga. Un volumen residual posmicción de > 200 mL sugiere que hay una obstrucción del tracto de salida de la vejiga, aunque también puede estar causado por la debilidad del músculo detrusor o por una vejiga neurogénica. Si se coloca una sonda, debe mantenerse para controlar la diuresis en respuesta al tratamiento, pero puede retirarse en pacientes que no están anúricos (si no hay obstrucción del tracto de salida de la vejiga) para reducir el riesgo de infección.

Luego se realiza una ecografía renal para diagnosticar obstrucciones más proximales. Sin embargo, la sensibilidad para las obstrucciones es de solo 80 a 85% cuando se usa ecografía porque el sistema colector no siempre está dilatado, en especial cuando el cuadro es agudo, el uréter está atrapado (p. ej., en una fibrosis retroperitoneal o una neoplasia) o si el paciente tiene hipovolemia concomitante. Si es fuerte la sospecha de obstrucción, una TC sin contraste puede establecer su ubicación y dirigir la terapia.

El sedimento urinario puede proporcionar indicios sobre la etiología. En la lesión renal aguda prerrenal y a veces en la uropatía obstructiva aparece un sedimento urinario normal. En la lesión tubular renal, el sedimento característico tiene células tubulares, cilindros celulares tubulares y muchos cilindros granulares (a menudo con

pigmentos marrones). Los eosinófilos urinarios puede indicar una nefritis tubulointersticial alérgica, pero la certeza diagnóstica de este hallazgo es limitada. Los cilindros eritrocíticos y los eritrocitos dismórficos indican una glomerulonefritis o una vasculitis, pero rara vez pueden aparecer en la necrosis tubular aguda.

Las causas renales a veces están sugeridas por los hallazgos clínicos. Los pacientes con glomerulonefritis a menudo presentan edema, proteinuria marcada (síndrome nefrótico) o signos de arteritis en la piel y la retina, a veces sin antecedentes de enfermedad renal intrínseca. La hemoptisis puede deberse a granulomatosis con poliangeítis o enfermedad anti-MBG (síndrome de Goodpasture). Ciertas erupciones (p. ej., eritema nudoso, vasculitis cutánea, lupus discoide) pueden indicar crioglobulinemia, lupus eritematoso sistémico o vasculitis asociada a inmunoglobulina A. La nefritis tubulointersticial, las alergias a los medicamentos y posiblemente las poliangeítis microscópica se sospechan cuando hay antecedentes de ingestión de fármacos y una erupción maculopapulosa o purpúrica.

Para diferenciar más las causas renales, se deben determinar los títulos de antiestreptolisina-O y de complemento, los anticuerpos antinucleares y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.

Si aun así no se llega al diagnóstico, puede realizarse una biopsia renal (véase tabla Causas de lesión renal aguda de acuerdo con los resultados de laboratorio).

Estudios de diagnóstico por imágenes

Además de la ecografía renal, en ocasiones son útiles otros estudios de por la imagen. Para evaluar una obstrucción ureteral, es preferible la TC sin contraste en lugar de la urografía anterógrada y retrógrada. Además de su capacidad para delinear las estructuras de tejidos blandos y los cálculos de calcio, la TC puede detectar también cálculos no radiopacos. De ser posible, deben evitarse los agentes de contraste yodados. Sin embargo, a veces pueden estar indicadas la arteriografía o la venografía renal si los hallazgos clínicos sugieren una causa macrovascular. La angiografía por resonancia magnética se usó en forma creyente para el diagnóstico de la estenosis de la arteria renal así como de la trombosis tanto arterial como venosa, porque utilizaba gadolinio, que se creía que se asociaba con un riesgo menor de lesión renal aguda que los agentes de contraste yodados de la angiografía y de la TC con contraste. Sin embargo, evidencia reciente indica que el gadolinio puede participar en la patogenia de la fibrosis sistémica nefrótica, una complicación grave que se produce solo en los pacientes con lesión renal aguda y con enfermedad renal crónica. Por ello, si es posible, debe evitarse el gadolinio en pacientes con función renal por debajo de una tasa de filtración glomerular estimada (eTFG) de 30 mL/minuto/1,73 m². Si está clínicamente indicado, entonces los agentes de gadolinio del grupo II deben usarse preferentemente debido a su menor riesgo de fibrosis sistémica nefrótica.

Es útil conocer el tamaño del riñón a través de los estudios de diagnóstico por imágenes, porque un órgano de tamaño normal o aumentado favorece la reversibilidad del cuadro, mientras que un riñón de tamaño reducido sugiere una insuficiencia renal crónica. Sin embargo, algunas enfermedades renales crónicas tienden a asociarse con nefromegalia, como las siguientes:

Enfermedad renal poliquística

Nefropatía asociada con el HIV

Nefropatía diabética

Sarcoidosis

Linfoma infiltrante

Estadificación de la lesión renal aguda

Una vez que se optimiza el estado del volumen del paciente y se excluye la obstrucción genitourinaria, la lesión renal aguda (LRA) se puede clasificar en 3 etapas en función del nivel de creatinina sérica o la diuresis (véase tabla

2. ACR Manual on Contrast Media. Versión 10.3. American College of Radiology

Referencia del pronóstico

1. United States Renal Data System. Informe anual de datos de USRDS 2016: Epidemiología de la enfermedad renal en los Estados Unidos. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, Maryland, 2016.

Tratamiento

Tratamiento inmediato del edema pulmonar y la hiperpotasemia

Diálisis según sea necesario, para controlar la hiperpotasemia, el edema pulmonar, la acidosis metabólica y los síntomas urémicos

Ajuste del régimen de medicamentos según el grado de disfunción renal

En general, restricción de la ingesta de agua, sodio, fosfato y potasio, pero con provisión adecuada de proteínas

Posiblemente, agentes fijadores de fosfato (para la hiperfosfatemia) y poliestireno sulfonato de sodio (para la hiperpotasemia)

Tratamiento de urgencia

Las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente deben tratarse, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos. El edema pulmonar se trata con oxígeno, vasodilatadores por vía IV (p. ej., nitroglicerina), diuréticos (que a menudo no son eficaces en la lesión renal aguda) o diálisis.

La hiperpotasemia se trata según sea necesario con la infusión IV de 10 mL de gluconato de calcio al 10%, 50 g de dextrosa y 5 a 10 unidades de insulina. Estos fármacos no reducen el potasio corporal total, por lo que se requiere un tratamiento posterior (de acción más lenta) (p. ej., poliestireno sulfonato de sodio, diuréticos, diálisis).

Aunque la corrección de una acidosis metabólica con brecha aniónica con bicarbonato de sodio es objeto de controversia, la corrección de la porción sin brecha aniónica de la acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,20$) es menos controvertida. La brecha no aniónica puede tratarse con bicarbonato de sodio IV en forma de una infusión lenta ($\leq 150 \text{ mEq [o mmol]}$ de bicarbonato de sodio en 1 L de 5% D/W a una velocidad de 50 a 100 mL/h). Usando el cálculo del gradiente delta, una acidosis metabólica con brecha aniónica normal sumada a una acidosis metabólica con brecha aniónica alta produce un gradiente delta-delta negativo; el bicarbonato de sodio se administra para aumentar la concentración sérica de bicarbonato hasta que el gradiente delta-delta llegue a cero. Dado que la variación en los sistemas amortiguador del cuerpo y la tasa de producción de ácido son difíciles de predecir, en general no se recomienda calcular la cantidad de bicarbonato necesaria para lograr una corrección completa. En lugar de ello, se administra bicarbonato en una infusión continua, y la brecha aniónica se controla en forma seriada.

La hemodiálisis o la hemofiltración se inician cuando Las anomalías graves de los electrolitos no pueden controlarse de otra forma (p. ej., $\text{K} > 6 \text{ mmol/L}$)

El edema pulmonar persiste a pesar del tratamiento farmacológico La acidosis metabólica no mejora con el tratamiento Aparecen síntomas urémicos (p. ej., vómitos atribuibles a la uremia, asterixis, encefalopatía, pericarditis, convulsiones) Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre(BUN) y de creatinina probablemente no son las mejores guías para iniciar la diálisis en los pacientes con lesión renal aguda (LRA). En los asintomáticos que no están gravemente enfermos, en especial en aquellos que se considera probable que recuperen la función renal, la diálisis puede demorarse hasta que los síntomas aparezcan, y se evita así la colocación de una vía venosa central con sus complicaciones asociadas.

CALCULADORA CLÍNICA:

Multicalc para medir el gradiente delta-delta en la brecha aniónica

Medidas generales

Deben interrumpirse todos los fármacos nefrotóxicos y ajustarse las dosis de todos los medicamentos de excreción renal (p. ej., digoxina, algunos antibióticos); puede ser útil la determinación de las concentraciones séricas.

La ingesta diaria de agua se restringe hasta un volumen igual al de la producción de orina del día anterior más las pérdidas extrarrenales medidas (p. ej., el vómito),

más 500 a 1.000 mL por día para compensar las pérdidas no medibles. Puede disminuirse aún más si hay hiponatremia, o aumentarse si hay hipernatremia. Aunque el aumento de peso indica un exceso de líquidos, la ingesta de agua no se disminuye si el Na sérico se mantiene normal; en lugar de ello, se restringe el consumo de sodio.

La ingesta de sodio y potasio se reduce al mínimo, excepto en pacientes con deficiencias previas o pérdidas gastrointestinales. Debe brindarse una dieta adecuada, con una ingesta de proteínas diaria de aproximadamente 0,8 g/kg. Si es imposible la nutrición oral o enteral, se utiliza la vía parenteral; sin embargo, en la lesión renal aguda la nutrición IV aumenta el riesgo de sobrecarga de líquidos, hiperosmolaridad e infecciones. El consumo de sales de calcio (carbonato, acetato) o sustancias sintéticas fijadoras de fosfato sin calcio antes de las comidas ayuda a mantener el fosfato sérico en concentraciones < 5 mg/dL ($< 1,78$ mmol/L).

Si se necesita ayudar a mantener el potasio sérico en valores < 6 mmol/L en ausencia de diálisis (p. ej., si otras terapias, como los diuréticos, no logran disminuir el potasio), se administra una resina de intercambio catiónico, el poliestireno sulfonato de sodio, en dosis de 15 a 60 g por vía oral o rectal, 1 a 4 veces por día, en forma de suspensión en agua.

Rara vez se necesita una sonda vesical permanente y debe usarse sólo si es necesaria, debido al riesgo aumentado de infección urinaria y urosepsis.

En muchos pacientes, después del alivio de una obstrucción se produce una diuresis intensa e incluso dramática como respuesta fisiológica a la expansión del líquido extracelular durante la obstrucción que no compromete el volumen. Sin embargo, la poliuria acompañada de una excreción de grandes cantidades de sodio, potasio, magnesio y otros solutos puede causar hipopotasemia, hiponatremia, hipernatremia (si no se aporta agua libre), hipomagnesemia o contracción marcada del volumen de LEC con colapso vascular periférico. En esta fase posoligúrica, es imprescindible hacer un seguimiento estrecho del equilibrio de líquidos y electrolitos. La administración excesiva de sal y agua después de liberar una obstrucción puede prolongar la diuresis. Cuando se produce una diuresis posoligúrica, la reposición del volumen de la orina con solución salina al 0,45% hasta un 75% de la eliminación urinaria previene la depleción del volumen y la tendencia a un exceso de pérdida de agua libre, mientras que permite al organismo eliminar el volumen excesivo si éste es la causa de la poliuria.

La insuficiencia renal crónica es el deterioro progresivo y a largo plazo de la función renal. Los síntomas se desarrollan lentamente y en los estadios avanzados incluyen anorexia, náuseas, vómitos, estomatitis, disgeusia, nocturia, cansancio, fatiga, prurito, disminución de la agudeza mental, calambres y contracturas musculares, retención de agua, desnutrición, neuropatías periféricas y convulsiones. El diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio de la función renal, a veces seguidas por una biopsia del riñón. El tratamiento se dirige principalmente a la patología de

base, pero incluye reposición hidroelectrolítica, control de la presión arterial, tratamiento de la anemia, varios tipos de diálisis y trasplante de riñón.

La prevalencia de enfermedad renal crónica (estadios 1 a 5) en la población general adulta de Estados Unidos se estima en 14,8% (Etiología E La enfermedad renal crónica puede ser el resultado de cualquier causa de disfunción renal de suficiente magnitud Las causas más comunes en los Estados Unidos, por orden de prevalencia, son Nefropatía diabética Nefrosclerosis hipertensiva Varios glomerulopatías primarias y secundarias

El síndrome metabólico, en el cual se presentan hipertensión y diabetes de tipo 2, es una causa cada vez más importante de disfunción renal.

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la insuficiencia renal es avanzada ($\text{TFG} \leq 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua.

Creatinina y urea

Las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea (que dependen en gran medida de la filtración glomerular) comienzan a aumentar en forma hiperbólica a medida que disminuye la TFG. Estos cambios son mínimos al principio. Cuando la TFG cae por debajo de $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (normal $> 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), las concentraciones de creatinina y urea aumentan rápidamente y suelen asociarse con manifestaciones clínicas (uremia). La urea y la creatinina no son los principales responsables de los síntomas urémicos; son marcadores de muchas otras sustancias (algunas incluso aún no bien definidas) que causan los síntomas.

Sodio y agua

A pesar de la disminución de la TFG, el equilibrio de sodio y agua está mantenido por el aumento de la fracción de excreción urinaria de sodio y la respuesta normal a la sed. Así, la concentración de sodio en el plasma es típicamente normal, y la hipervolemia es infrecuente a menos que la ingesta dietaria de sodio o agua sea muy restringida o excesiva. Puede producirse insuficiencia cardíaca por la sobrecarga de sodio y agua, en especial en pacientes con disminución de la reserva cardíaca.

Potasio

Para las sustancias cuya excreción depende principalmente de la secreción en la nefrona distal (p. ej., potasio), la adaptación renal suele mantener las

concentraciones plasmáticas normales hasta que la insuficiencia renal está avanzada o la ingesta dietética de potasio es excesiva. Los diuréticos ahorradores de potasio, los inhibidores de la ECA, los beta-bloqueantes, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, la ciclosporina, el tacrolímús, el trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX), la pentamidina o los bloqueantes de los receptores para angiotensina II pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de potasio en pacientes con insuficiencia renal menos avanzada.

Calcio y fosfato

Pueden producirse anomalías en el calcio, los fosfatos, la hormona paratiroidea (PTH) y el metabolismo de la vitamina D, así como osteodistrofia renal. La disminución de la producción renal de calcitriol (1,25(OH)₂D, la hormona activa de la vitamina D) contribuye a la hipocalcemia. La reducción de la excreción renal de fosfatos produce hiperfosfatemia. Es común el hiperparatiroidismo secundario, y puede desarrollarse en la insuficiencia renal antes que se desarrollen anomalías en el calcio o los fosfatos. Por este motivo, se ha recomendado controlar la PTH en pacientes con enfermedad renal crónica moderada, incluso antes de la aparición de hiperfosfatemia.

La osteodistrofia renal (mineralización ósea anormal debida al hiperparatiroidismo, la deficiencia de calcitriol, el aumento del fosfato sérico o el calcio normal o bajo) por lo general toma la forma de un aumento del recambio óseo debido a la enfermedad ósea hiperparatiroidea (osteitis fibrosa), pero puede involucrar también la disminución del recambio óseo debido a enfermedad ósea no dinámica (con aumento de la supresión paratiroidea) o la osteomalacia. La deficiencia de calcitriol puede causar osteopenia u osteomalacia.

PH y bicarbonato

La acidosis metabólica moderada (contenido plasmático de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L) es característica. La acidosis provoca pérdida de masa muscular debido al catabolismo de las proteínas, la pérdida de hueso debido a la amortiguación del ácido, y la progresión acelerada de la enfermedad renal.

Anemia

La anemia es característica de la enfermedad renal crónica moderada a avanzada (estadio ≥ 3). La anemia en la enfermedad renal crónica es normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 20 a 30% (35 a 40% en pacientes con poliquistosis renal). Suele estar causada por una deficiencia en la producción de eritropoyetina debida a la reducción de la masa renal funcionante (ver Generalidades sobre las deficiencias de la eritropoyesis). Otras causas son la deficiencias de hierro, folato y vitamina B12.

Signos y síntomas

Los pacientes con una reserva renal levemente disminuida son asintomáticos. Incluso aquellos con insuficiencia renal leve a moderada pueden no presentar síntomas, a pesar de tener concentraciones elevadas de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. A menudo se observa nocturia, principalmente debido a la incapacidad para concentrar la orina. Las primeras manifestaciones de la uremia suelen ser cansancio, fatiga, anorexia y disminución de la agudeza mental.

En la enfermedad renal más grave (p. ej., con una tasa de filtración glomerular estimada [eTFG] < 15 mL/min/1,73 m²), pueden presentarse síntomas neuromusculares, entre ellos, fasciculaciones groseras de los músculos, neuropatías sensoriales y motoras periféricas, calambres musculares, hiperreflexia, síndrome de piernas inquietas y convulsiones (en general, como resultado de la encefalopatía hipertensiva o metabólica).

Casi en todos los casos se presentan anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, estomatitis y sabor desagradable en la boca. La piel puede adoptar un color pardo-amarillento. En ocasiones, la urea presente en el sudor se cristaliza sobre la piel (escarcha urémica). El prurito puede ser especialmente molesto. Una característica sobresaliente de la uremia crónica es la mala nutrición, que lleva al deterioro generalizado de los tejidos.

Escarcha urémica

En la enfermedad renal crónica avanzada, son comunes la pericarditis y las úlceras y hemorragias digestivas. La hipertensión se presenta en > 80% de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y en general se relaciona con la hipervolemia. La insuficiencia cardíaca causada por la hipertensión o la enfermedad arterial coronaria y la retención renal de sodio y agua pueden producir edema en los sitios declive.

Diagnóstico

Electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, fosfato, calcio, hemograma completo

Análisis de orina (incluyendo examen del sedimento urinario)

Proteinuria cuantitativa (recolección de proteínas en la orina de 24 horas o índice proteína: creatinina en orina)

Ecografía

A veces, biopsia renal

La enfermedad renal crónica suele sospecharse primero cuando aumenta la creatinina sérica. El paso inicial es determinar si la insuficiencia renal es aguda, crónica o aguda superpuesta a crónica (es decir, un cuadro agudo que compromete aún más la función renal en un paciente con enfermedad renal crónica; véase

tabla Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica). Debe determinarse también la causa de la insuficiencia renal. A veces, determinar la duración de la insuficiencia renal ayuda a precisar su causa; a veces es más fácil detectar la causa que establecer la duración, y conocer la causa primero ayuda a determinar ésta.

Las pruebas incluyen el análisis de orina con examen del sedimento urinario, y determinaciones en sangre de electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina, fosfatos, calcio y hemograma completo. A veces se necesitan pruebas serológicas específicas para determinar la causa. La distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica es más fácil si existen antecedentes de concentraciones elevadas de creatinina o un análisis de orina anormal. Los hallazgos del análisis de orina dependen de la naturaleza del trastorno subyacente, pero los cilindros más anchos (de diámetro > al de 3 eritrocitos o más) o especialmente serosos (muy refractivos) suelen ser prominentes en la insuficiencia renal avanzada de cualquier causa.

El examen ecográfico del riñón suele ser útil para evaluar las uropatías obstructivas y para distinguir la lesión renal aguda de la enfermedad renal crónica a partir del tamaño de este órgano. Excepto en ciertos cuadros (véase tabla Causas principales de insuficiencia renal crónica), los pacientes con enfermedad renal crónica tienen riñones pequeños y encogidos (por lo general, con una longitud < 10 cm) con corteza adelgazada, hiperecogénica. El diagnóstico preciso se hace más difícil cuando la función renal alcanza valores cercanos a los de la enfermedad renal terminal. La herramienta diagnóstica definitiva es la biopsia renal, pero no se la recomienda cuando en la ecografía se observan riñones pequeños y fibróticos; el alto riesgo del procedimiento supera el escaso rendimiento diagnóstico.

Estadios de la enfermedad renal crónica

La clasificación en etapas de la enfermedad renal crónica es una forma de cuantificar su gravedad. La enfermedad renal crónica se ha clasificado en 5 etapas.

Etapa 1: TFG normal (≥ 90 mL/min/1,73 m²), más albuminuria persistente o enfermedad renal conocida estructural o hereditaria

Etapa 2: TFG de 60 a 89 mL/min/1,73 m²

Etapa 3: TFG de 45 a 59 mL/min/1,73 m²

Etapa 3b: 30 a 44 mL/min/1,73 m²

Etapa 4: TFG de 15 a 29 mL/min/1,73 m²

Etapa 5: TFG < 15 mL/min/1,73 m²

La TFG (en mL/min/1,73 m²) en la enfermedad renal crónica puede estimarse a partir de la ecuación de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

(CKD-EPI) (1): $141 \times (\text{creatinina s\u00e9rica})^{-1,209} \times 0,993^{\text{edad}}$. El resultado se multiplica por 1,018 si el paciente es una mujer, y por 1,159 si es de ascendencia africana. Para las mujeres afroamericanas, el resultado se multiplica por $0,1018 \times 1,159$ (1,1799). Este c\u00e1lculo no es muy preciso para los pacientes que son mayores y sedentarias, muy obesas o muy delgadas. Como alternativa, la tasa de filtraci\u00f3n glomerular (TFG) puede estimarse utilizando la ecuaci\u00f3n de Cockcroft-Gault para aproximarse a la depuraci\u00f3n de creatinina; esta ecuaci\u00f3n tiende a sobrestimar la TFG en un 10 a 40%.

La f\u00f3rmula de la enfermedad renal cr\u00f3nica-EPI es m\u00e1s exacta que la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) y la de Cockcroft-Gault, en especial para los pacientes con una TFG cercana a los valores normales. La ecuaci\u00f3n enfermedad renal cr\u00f3nica -EPI produce menos resultados falsos positivos que indican enfermedad renal cr\u00f3nica, y predice mejor la evoluci\u00f3n que las otras f\u00f3rmulas.

Tratamiento

Control del trastorno subyacente

Posible restricci\u00f3n dietaria de prote\u00ednas, fosfatos y potasio

Suplementos de vitamina D

Tratamiento de la anemia

Tratamiento de las comorbilidades contribuyentes (p. ej., Insuficiencia card\u00edaca, diabetes mellitus, nefrolitiasis, hipertrofia prost\u00e1tica)

Ajuste de las dosis de todos los f\u00e1rmacos seg\u00fan sea necesario

Di\u00e1lisis para la disminuci\u00f3n grave de la TFG si los s\u00edntomas y los signos no se manejan en forma adecuada con las intervenciones m\u00e9dicas

Mantener el nivel de bicarbonato de sodio en 23 mmol/L

Deben controlarse los trastornos subyacentes y los factores que contribuyen al cuadro. En especial, el control de la hiperglucemia en los pacientes con nefropat\u00eda diab\u00e9tica y el control de la hipertensi\u00f3n en todos los casos hacen mucho m\u00e1s lento el deterioro de la TFG.

Para la hipertensi\u00f3n, algunas gu\u00edas sugieren una presi\u00f3n arterial < 140/90 mmHg objetivo, pero la American Heart Association recomienda 130/80, y algunos autores siguen recomendando aproximadamente 110 a 130/< 80 mmHg. Los inhibidores de la ECA y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II disminuyen la velocidad de deterioro de la TFG en los pacientes con enfermedad renal cr\u00f3nica de la mayor\u00eda de las causas, en especial en aquellos con proteinuria. Hay cada vez m\u00e1s evidencias de que, en comparaci\u00f3n con cualquiera de ellos usado solo, la combinaci\u00f3n de inhibidores de la ECA con bloqueantes de los receptores de angiotensina II aumenta la incidencia de complicaciones y no hace m\u00e1s lenta la

disminución de la función renal, a pesar de que el uso combinado reduce más la proteinuria.

No es necesario restringir la actividad del paciente, aunque la fatiga y el cansancio en general limitan su capacidad para hacer ejercicio.

El prurito puede responder a la restricción del fosfato de la dieta y a fijadores de fosfatos si su concentración está elevada en el suero.

Nutrición

La restricción estricta de la ingesta de proteínas en la enfermedad renal es tema de controversia. Sin embargo, una restricción proteica moderada (0,8 g/kg/día) en pacientes con eTFG < 60 mL/min/1,73 m² sin síndrome nefrótico es segura y fácil de tolerar por la mayoría de los pacientes. Algunos expertos recomiendan 0,6 g/kg/día para los diabéticos y los no diabéticos, si la TFG es < 25 mL/min/1,73 m². Muchos síntomas urémicos disminuyen marcadamente cuando se reducen el catabolismo proteico y la generación de urea. Además, la velocidad de la progresión de la enfermedad renal crónica puede disminuir. Se administran cantidades suficientes de hidratos de carbono y grasas para cubrir los requerimientos de energía y prevenir la cetosis. Los pacientes a quienes se prescribió una ingesta proteica < 0,8 g/kg/día deben ser controlados estrechamente por un nutricionista.

Dado que las restricciones dietarias pueden comprometer la ingesta adecuada de proteínas, los pacientes deben recibir suplementos que contengan vitaminas hidrosolubles. No es necesaria la administración de las vitaminas A y E. Las vitaminas D2 (ergocalciferol) o D3 (colecalfiferol) no se administran de forma rutinaria, pero se usan en base a los niveles en sangre de vitamina D 25-OH y PTH.

La dislipidemia también debe abordarse. Puede ser beneficiosa una modificación de la dieta en la hipertrigliceridemia. Las estatinas son eficaces para la hipercolesterolemia. Los derivados del ácido fíbrico (clofibrato, gemfibrozil) pueden incrementar el riesgo de rabdomiólisis en pacientes con enfermedad renal crónica, en especial si se administran junto con estatinas, mientras que la ezetimiba (que reduce la absorción de colesterol) parece ser relativamente seguro. La corrección de la hipercolesterolemia tiene como objetivo reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, que aumenta en pacientes con enfermedad renal crónica (1).

Trastornos minerales y óseos

Sobre la base de las guías actualizadas de práctica clínica KDIGO 2017 (1), se recomienda controlar los niveles séricos de calcio, fosfato, PTH, vitamina D 25-OH y fosfatasa alcalina a partir del estadio 3a de la enfermedad renal crónica. La frecuencia de los controles depende de la gravedad de la enfermedad renal crónica, la magnitud de las anomalías mencionadas y la frecuencia de las intervenciones terapéuticas. La biopsia ósea es la evaluación más definitiva para determinar el tipo

de osteodistrofia renal. La hiperfosfatemia debe tratarse con Restricción de fosfato en la dieta Quelantes de fosfato

La restricción de fosfato a 0,8 a 1 g/día de ingesta dietética suele ser suficiente para normalizar el nivel sérico de fosfato en pacientes con eTFG < 60 mL/min/1,73 m². Pueden ser necesarios fijadores adicionales de fosfato intestinal (que contengan o no calcio) para un control adecuado de la hiperfosfatemia, que se han asociado con un aumento del riesgo cardiovascular. Los aglutinantes que contienen calcio son preferidos en pacientes con hipercalcemia, sospecha de enfermedad ósea adinámica o evidencia de calcificación vascular en las imágenes. Si se prescriben fijadores que contienen calcio, las fuentes dietéticas y de medicación que aportan calcio no deben exceder los 2.000 mg/día en pacientes con eTFG < 60 mL/min/1,73 m².

La deficiencia de vitamina D debe tratarse con colecalciferol (vitamina D3) o ergocalciferol (vitamina D2) para alcanzar un nivel sérico de vitamina D 25-OH aproximadamente de 30-50 ng/mL, siempre que no haya hiperfosfatemia o hipercalcemia.

Se desconoce el nivel óptimo de PTH en pacientes con estadios 3 a 5 de la enfermedad renal crónica que no están en diálisis no es conocido. Sin embargo, si los niveles de PTH aumentan en forma progresiva o están marcadamente elevados (9 veces por encima del límite superior al normal para el ensayo), a pesar del tratamiento de la hiperfosfatemia y la deficiencia de vitamina D, se recomienda un análogo de la vitamina D activo (p. ej., calcitriol). Una dosis inicial típica de calcitriol es 0,25 mcg por vía oral 3 veces por semana, titulada para mantener la PTH entre 2 y 9 veces el límite superior normal para el ensayo. Las concentraciones de PTH no se corrigen porque, de hacerlo, puede desencadenarse una enfermedad ósea adinámica.

Líquidos y electrolitos

La restricción de la ingesta de agua se requiere solo cuando la concentración de sodio en el suero es < 135 mmol/L, o si hay insuficiencia cardíaca o edema grave.

La restricción de sodio a < 2 g/día se recomienda para pacientes con enfermedad renal crónica con eTFG < 60 mL/m/1,73 m² que tienen hipertensión, sobrecarga de volumen o proteinuria.

La restricción de potasio se individualiza según el nivel sérico, la eTFG, las costumbres dietéticas y el uso de medicamentos que aumentan los niveles de potasio (p. ej., ECA, BRA o diuréticos ahorradores de potasio). Por lo general, no se necesita restricción de potasio con eGFR > 30 mL/min/1,73 m². El tratamiento de la hiperpotasemia leve a moderada (5,1 a 6 mmol/L) conlleva una restricción dietética (que incluye evitar los sustitutos de sal), la corrección de la acidosis metabólica y el uso de diuréticos reductores de potasio e intercambiadores de

caciones gastrointestinales. La hiperpotasemia grave (> 6 mmol/L) requiere un tratamiento urgente.

La acidosis metabólica debe tratarse para llevar el bicarbonato sérico a la normalidad (> 23 mmol/L) para ayudar a revertir o enlentecer la pérdida de masa muscular, la pérdida de masa ósea y la progresión de la enfermedad renal crónica. La acidosis puede ser corregida con fuentes de bases por vía oral tales como bicarbonato de sodio o una dieta alcalina-ash (principalmente frutas y verduras). Se administran 1 a 2 g de bicarbonato de sodio por vía oral 2 veces al día, y la cantidad se incrementa gradualmente hasta alcanzar una concentración de bicarbonato de 23 mmol/L, o hasta que se observen evidencias de sobrecarga de sodio que impidan continuar con la terapia. Si se utiliza la dieta alcalina-ash, se controla el potasio en suero porque las frutas y las verduras contienen potasio.

Anemia y trastornos de la coagulación

La anemia es una complicación común de la enfermedad renal crónica moderada a avanzada (estadio ≥ 3) y, cuando < 10 g/dL, se trata con agentes estimulantes de la eritropoyesis, como la eritropoyetina humana recombinante (p. ej., epoetina alfa). Debido al riesgo de complicaciones cardiovasculares, incluyendo accidente cerebrovascular, trombosis, y muerte, se usa la dosis más baja de estos agentes necesaria para mantener la Hb entre 10 y 11 g/dL.

Debido al aumento de la utilización de hierro con la estimulación de la eritropoyesis, los depósitos de este mineral deben reemplazarse, a menudo con hierro parenteral. Las concentraciones de hierro, la capacidad de unión a éste y las concentraciones de ferritina deben seguirse estrechamente. El objetivo de la saturación de transferrina (TSAT), que se calcula dividiendo el hierro sérico total por la capacidad de unión del hierro y multiplicándolo por 100%, debe ser > 20%. El nivel objetivo de la ferritina en pacientes que no reciben diálisis es > 100 ng/mL. No deben realizarse transfusiones a menos que la anemia sea grave (Hb < 8 g/dL) o produzca síntomas.

La tendencia a las hemorragias en la enfermedad renal crónica rara vez requiere tratamiento. De ser necesario, se utilizan crioprecipitados, transfusiones de eritrocitos, desmopresina en dosis de 0,3 a 0,4 mcg/kg (máximo 20 mcg) en 20 mL de solución salina isotónica IV durante 20 a 30 min, o estrógenos conjugados en dosis de 2,5 a 5 mg por vía oral 1 vez al día. Los efectos de estos tratamientos se mantienen entre 12 y 48 h, excepto los de los estrógenos conjugados, que pueden durar varios días. Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca sintomática se trata con

Restricción de sodio Diuréticos

En ocasiones, diálisis

Los diuréticos de asa como la furosemida suelen ser eficaces aun cuando la función renal esté muy reducida, aunque pueden necesitarse dosis más elevadas. Si está deprimida la función ventricular izquierda, deben administrarse inhibidores de la ECA (o BRA) y beta-bloqueantes (carvedilol o metoprolol). Los antagonistas de los receptores de aldosterona se recomiendan en pacientes con etapas avanzadas de insuficiencia cardíaca. Puede agregarse digoxina, pero la dosis debe reducirse de acuerdo con el grado de función renal.

La hipertensión moderada o grave debe tratarse para evitar su efecto nocivo sobre la función renal y cardíaca. Los pacientes que no responden a la restricción de sodio (1,5 g/día) deben recibir diuréticos. Los diuréticos de asa (p. ej., furosemida 80 a 240 mg por vía oral 2 veces al día) se pueden combinar con diuréticos tiazídicos (p. ej., clortalidona 12,5 a 100 mg por vía oral 1 vez al día, hidroclorotiazida 25 a 100 mg por vía oral en una a dos dosis divididas al día, metolazona 2,5 a 20 mg por vía oral 1 vez al día) si la hipertensión o el edema no están controlados. Aun en la insuficiencia renal, la combinación de un diurético tiazida con un diurético del asa es bastante potente y debe usarse con precaución para evitar la diuresis excesiva.

En ocasiones, puede ser necesaria la diálisis para controlar la insuficiencia cardíaca. Si la reducción del volumen del LEC no controla la tensión arterial, se agregan antihipertensivos convencionales. La azoemia puede aumentar con este tratamiento, y puede ser necesaria para el control adecuado de la insuficiencia cardíaca y/o de la hipertensión.

Fármacos

La excreción renal de los medicamentos suele estar afectada en los pacientes con insuficiencia renal. Los fármacos comunes que requieren cambios de la dosis son las penicilinas, las cefalosporinas, los aminoglucósidos, las fluoroquinolonas, la vancomicina y la digoxina. La hemodiálisis reduce las concentraciones séricas de algunos fármacos, los cuales deben suplementarse después de este procedimiento. Se recomienda con intensidad que los médicos consulten la literatura sobre la dosificación de cada medicamento en la insuficiencia renal antes de prescribirlos a estos pacientes extremadamente vulnerables.

La mayoría de los expertos recomiendan evitar los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con enfermedad renal crónica porque pueden empeorar la función renal, exacerbar la hipertensión y precipitar alteraciones electrolíticas.

Ciertos fármacos deben evitarse por completo en los pacientes con enfermedad renal crónica con eTFG < 60 mL/min/1,73 m². Entre ellos se encuentran la nitrofurantoína y la fenazopiridina. El medio de contraste de RM gadolinio se ha asociado con el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica en algunos pacientes; puesto que el riesgo es particularmente alto si los pacientes han estimado la TFG <

30 mL/min/1,73 m², el gadolinio se debe evitar siempre que sea posible en estos pacientes.

Diálisis

La diálisis se suele iniciar frente a una de las siguientes circunstancias:

Síntomas urémicos (p. ej., anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, pericarditis, pleuritis)

Dificultad para controlar la sobrecarga de líquidos, la hiperpotasemia o la acidosis con fármacos e intervenciones en el estilo de vida

Estos problemas suelen aparecer cuando la TFG estimada llega a ≤ 10 mL/min en un paciente sin diabetes o a ≤ 15 mL/min en un paciente con diabetes; los pacientes cuya TFG está cerca de estos valores deben ser estrechamente controlados, para que los signos y síntomas puedan reconocerse en forma temprana. Es mejor anticipar la necesidad de la diálisis, para realizar las preparaciones necesarias y evitar la inserción del catéter de hemodiálisis en forma urgente. Estas preparaciones suelen comenzar cuando el paciente está en el inicio o la mitad de la etapa 4 de la enfermedad renal crónica ; esta preparación permite tener tiempo para instruir al paciente, seleccionar el tipo de diálisis, y crear una fístula arteriovenosa o colocar un catéter de diálisis peritoneal a tiempo. (Para la preparación de la diálisis, ver Hemodiálisis).

Perlas y errores

Comenzar los preparativos para la diálisis, el trasplante renal o los cuidados paliativos a principios o a mediados de la etapa 4 de la enfermedad renal crónica, lo que permite contar con el tiempo necesario para instruir al paciente y para seleccionar la modalidad de tratamiento, junto con los procedimientos preparatorios asociados.

Trasplante

Si se dispone de un donante vivo, el mejor pronóstico a largo plazo se obtiene cuando el paciente recibe el riñón en forma temprana, incluso antes de iniciar la diálisis. Los pacientes candidatos a trasplante pero sin donante vivo deben colocarse en el listado de espera de su centro de trasplante regional en forma temprana, porque los tiempos de espera pueden exceder varios años en muchas regiones de los EE. UU.