



CAMFiC
societat catalana de medicina
familiar i comunitària

III Jornada de Malaltia Renal Crònica

Dra. Hortènsia Paula Las Heras Alonso

Metgessa de Família

Barcelona, 2 d'octubre de 2025



CAMFiC
societat catalana de medicina
familiar i comunitària

Maneig de les complicacions de la Malaltia Renal Crònica

Hortènsia Paula Las Heras Alonso

Metgessa de Família

Grup de malalties renals de la CAMFIC

Barcelona, 2 d'octubre de 2025

Complicacions de la MRC

- Anèmia
- Hiperpotassèmia
- Problemes ossis
- Desequilibris minerals i del fòsfor
- Disfuncions sistema nerviós
- Retenció de líquids
- Malalties cardiovasculars (IAM, ACV)
- Major risc d'infeccions
- Problemes fertilitat
- Necessitats de diàlisi o trasplantament

Dona 74 anys.

FG 58 ml/min/1,73m². Albuminúria 312 mg/g. G3a A3; K 5,7mEq/L.
Hb normal.

ACXFA en tractament amb dabigatran 150 mg/12h, bisoprolol 5 mg/24h i amiodarona 200 mg/24h 5 dies/setmana.

HTA en tractament amb olmesartan/hidroclorotiazida 40/25 1c/24h
Ecocardiograma. HTP. Dilatació AI.

Edemes a EEII mal·leolars. TA 120/64 mmHg

Ens creiem el K de 5,7 mEq/L?



- **Confirmar que no sigui pseudohiperpotassèmia** (mostra hemolitzada, trombocitosi, leucocitosi).

Què faríem?



ECG: Ritme sinusal. No alteracions de repolarització. PR normal.

Quines causes coneixeu
d'hiperpotassèmia?



Les **principals causes d'hiperpotassèmia** (concentració sèrica de K^+ > 5,0–5,5 mEq/L) s'agrupen en tres grans mecanismes:

1. Augment de la ingesta (rar com a causa aïllada)

- Suplements de potassi (comprimits, solucions).
- Substituts de sal rics en K^+ .
- Transfusions massives de sang emmagatzemada.

2. Redistribució transcel·lular (sortida de K^+ des de l'interior cel·lular)

- **Acidosis metabòlica** (especialment per àcids minerals).
- **Hiperglucèmia/deficiència d'insulina** (ex. cetoacidosis diabètica).
- **Rabdomiòlisi, hemòlisi, síndrome de lisi tumoral** → alliberament massiu de K^+ intracel·lular.
- **Exercici intens.**
- **Medicaments:**
 - β -bloquejadors no selectius ($\downarrow$ entrada de K^+ a les cèl·lules).
 - Succinilcolina (per alliberament de K^+ al múscul)

3. Disminució de l'excreció renal de potassi (la causa més freqüent)

- **Insuficiència renal aguda o crònica.**

- **Hipoaldosteronisme** (Malaltia d'Addison, hipoaldosteronisme hiporreninèmic en diabètics).

- **Resistència a l'aldosterona** (síndrome de pseudohipoaldosteronisme, MPOC avançada, fàrmacs).

- **Fàrmacs que redueixen l'excreció de K⁺:**

- Inhibidors de l'enzim convertidor d'angiotensina (IECA).
- Antagonistes dels receptors d'angiotensina II (ARA-II).
- Inhibidors directes de la renina.
- Antagonistes de l'aldosterona (espironolactona, eplerenona).
- Diürètics estalviadors de potassi (amilorida, triamterè).
- AINEs (per ↓ síntesi de prostaglandines i renina).
- Heparina (inhibeix la síntesi d'aldosterona).
- Ciclosporina, tacròlimus, trimetoprim.

Quin grau d'hiperpotassèmia té?



HIPERPOTASSÈMIA



Definició: Concentració de potassi sèric per sobre del límit superior de la normalitat (5 mEq/L)

Lleugera: 5 a 5,5 mEq/L

Moderada : 5,5 i 6 mEq/L

Greu: Superior a 6 meq/L

La hiperpotassèmia està generalment associada a la disminució del FG (dificultat per excretar K), a la utilització de ISRAA i /O ARM o a una alteració en la redistribució del potassi (intra-extracel·lular).

Una excepció important són els pacients amb hipoaldesteronisme hiporreninèmic (acidosi tubular renal tipus IV), en els que pot aparèixer hiperpotassèmia amb graus menors de disminució del FG. Es caracteritzen per hipoaldosteronisme e hiperpotassèmia i apareix en diverses malalties renals com la nefropatia diabètica, nefropaties intersticials i la uropatia obstructiva, així com amb el ús d'AINE, entre altres causes.

Tractament de la hiperpotassèmia crònica lleu-moderada.

- Mesures dietètiques per evitar l'augment exògen de Potassi
 - Evitar aliments amb alt contingut en potassi (>250 mg per cada 100g)
 - Dieta baixa en potassi (<3g/d)
 - Evitar sals amb potassi
 - Evitar suplementes amb K
- Evitar la sortida intracel·lular de potassi
 - Corregir acidosi
 - Controlar la glucèmia
 - Ajustar betabloquejants
 - Corregir nivells de digoxina
- Descartar patologia urològica
 - Obstrucció del tracte urinari
 - Infecció urinària

Quin tractament li posaríem?



- Valorar ajust de fàrmacs que poden provocar hiperpotassèmia
 - Antagonistes de receptors de mineralocorticoides
 - Amiloride/triamterene
 - AINE
 - Anticalcineurínics: tacrolimus, ciclosporina
 - Inhibidors del SRAA
 - Cotrimoxazol/pentamidina
 - Heparina
- Utilitzar fàrmacs que augmenten la eliminació renal de potassi
 - Diürètics de nansa: furosemida, torasemida

- Utilitzar fàrmacs que disminueixen l'absorció intestinal de potassi
 - Resines d'intercanvi iònic
 - Patiromer
 - Ciclosilicat de zirconi i sodi.

- **Confirmar que no sigui pseudohiperpotassèmia** (mostra hemolitzada, trombocitosi, leucocitosi).
- **Analítica de sang:** potassi > 5,0–5,5 mEq/L.
- **ECG:** cerca de signes característics (ones T picudes, QRS ample, arítmies).
- **Exploració clínica:** debilitat muscular, paràlisi, palpitations.
- **Història clínica i fàrmacs:** insuficiència renal, addison, IECA, ARA-II, espironolactona, etc.
- **Proves complementàries:** gasometria arterial (acidosi), glucosa, funció renal, aldosterona/renina si es sospita hipoaldosteronisme.

Dona de 72 anys

No al·lèrgies farmacològiques conegudes

MRC, HTA, DM2, FA paroxística, hipotiroïdisme, aneurisma aòrtic

. Hb 9,8 g/L VCM 96 fL (80-100 fL). HbA1c 7,8%

FG 40 ml/min/1,73 m². Albuminúria (28 mg/g). Estadi G3b. A1.

Com és aquesta anèmia?



Anèmia normocítica en probable relació a Insuficiència renal crònica de base

Tractaríeu l'hemoglobina
glicada de 7,8%?



Es podria afegir tractament

En general, què demanaríeu
per orientar el diagnòstic
d'anèmia?
Com les classificaríeu?



Claus per orientar el diagnòstic de l'anèmia



- **Hemograma complet** (VCM, CHCM, reticulòcits).
- **Frotis de sang perifèrica.**
- **Ferritina, ferro sèric, transferrina.**
- **Vitamina B12, folat.**
- **Funció renal i hepàtica.**
- **Nivell de reticulòcits** (si $\uparrow$ $\rightarrow$ anèmia regenerativa: hemòlisi o hemorràgia; si $\downarrow$ $\rightarrow$ problema de producció).

27 Classificació de l'anèmia segons el VCM



Anèmia microcítica (VCM < 80 fL)

- **Anèmia ferropènica** (deficiència de ferro, pèrdues cròniques, dietes pobres).
- **Anèmia de trastorns crònics** (inflamació, infeccions, neoplàsies).
- **Talassèmies** (alteració genètica de la síntesi de globina).
- **Sideroblàstica** (defectes en la síntesi de l'hem, tòxics com alcohol o plom).

Anèmia normocítica (VCM 80–100 fL)

- **Anèmia de malaltia crònica.**
- **Insuficiència renal crònica (↓ eritropoietina).**
- **Anèmia aplàstica (fallida medul·lar).**
- **Hemòlisi aguda.**
- **Hemorràgia aguda.**

Anèmia macrocítica (VCM > 100 fL)

•Megaloblàstica:

- Deficiència de vitamina B12 (anèmia perniciosa, malabsorció, dieta).
- Deficiència de folat (alcoholisme, malnutrició, fàrmacs).

•No megaloblàstica:

- Alcoholisme crònic.
- Malaltia hepàtica.
- Hipotiroïdisme.
- Síndromes mielodisplàstics.

Classificació de l'anèmia segons el mecanisme fisiopatològic

- **Producció insuficient de glòbuls vermells**

(ferro ↓, B12 ↓, folat ↓, EPO ↓, fallida medul·lar).

- **Destrucció augmentada (hemòlisi)**

- Intrínseca: defectes de membrana (esferocitosi), defectes enzimàtics (deficiència G6PD, piruvat cinasa), hemoglobinopaties (drepanocitosi, talassèmies).
- Extrínseca: autoimmunitària, microangiopàtica (Púrpura Trombocitopènica Trombòtica, SHU, CID), tòxics, infeccions (malària).

- **Pèrdua de sang**

- Aguda: hemorràgia digestiva, traumatisme.
- Crònica: pèrdues digestives ocultes, menorràgia.

Derivaríem a Nefrologia l'anèmia del cas?



Anèmia

Derivarem a Nefrologia

Anèmia: Hb <10,0 g/dL amb MRC, malgrat corregir ferropènia (ISAT >20% i ferritina >100 ng/ml)

L'anèmia associada a la MRC generalment és normocítica i normocròmica i no sol associar-se a dèficit fèrric.

En cas contrari, és convenient fer diagnòstic diferencial amb altres causes d'anèmia. No obstant l'anèmia de causa renal és un diagnòstic d'exclusió.

Davant la presència d'anèmia en un pacient amb MRC, s'ha de realitzar un estudi per descartar altres causes d'anèmia que inclourà: Hemograma, percentatge i recompte de reticulòcits, ISAT, ferritina, B12 i àcid fòlic.

Les indicacions per a la derivació d'un pacient amb MRC i anèmia seran:

- Indicació de ferroteràpia intravenosa (fallida/intolerància de la ferroteràpia oral)
- Indicació de tractament amb AEE-EPO
- En el pacient tractat amb AEE-EPO i Hb > 13 g/dL o Hb <9 g/dL confirmats (per ajustament de dosi)

Home 71 a

Malaltia monovas revascularitzada (Maig 2020 ICP + Stent Farmacoactiu CD) FEV1 preservada. Disfunció sinusal lleu. BAVII-Mobitz I amb QRS estret. Anticoagulat amb acenocumarol per ACXFA.+ antiagregació AAS. Insuficiència Cardíaca. VI no dilatat, moderada-severament hipertrofiat.

Agost 2024 Fractura maluc esquerra.

Creatinina 2,7, FG 44 ml/min/1,73m², Albuminúria >300mg/g Ca/P 8,9/3,8. K 4,6. ISAT i22,4, ferritina 576. B12 Ok PTH 127,8 (valors normals 10-55 pg/ml). Hb 14,9 g/L, vit D 9. Estadi G3bA3

ERC avançada + S cardiorrenal

Tractament:

tamsulosina/sopar,

Acenocumarol stop,

furosemida 40 mg 1-1/2-0,

uniket 20 mg/12h,

atorvastatina 10 mg 0-0-1,

doxazosina 8 mg 1c/24h sopar

Pantoprazol 1-0-0,

hidralazina 25 mg 1-1/2-1,

Valsartan/amlodipi/hctz

5/160/12, 5 mg 1-0-0,

insulina segons pauta,

sitagliptina 25 mg/24h,

zolpidem nit

Trazodona nit

Aranesp 50 mcg/setmana

(darbepoetina alfa)

Quin tractament afegiríeu?



Tractament

vit D/15d

iSGLT2 p.e. empaglifozina 10 mg/24h

Derivar a Nefrologia

ALTERACIONS del METABOLISME OSSI I MINERAL



Les alteracions en el metabolisme del calci i del fòsfor en la MRC s'associen amb diverses complicacions que van més enllà de la simple afectació òssia i implica a altres sistemes, especialment el cardiovascular (per exemple, calcificacions vasculars i valvulars, rigidesa arterial, hipertròfia ventricular esquerra, etc.) i s'associa clarament a un augment de morbidimortalitat cardiovascular i global.

La manifestació clínica més coneguda és l'increment de l'hormona paratiroidea (PTH) (hiperparatiroidisme secundari) produïda, entre altres factors, per

- una tendència multifactorial a la hipocalcèmia,
- un dèficit de vitamina D activa (calcitriol)
- o la retenció de fosfat (amb o sense hiperfosfatèmia).

És freqüent la troballa de nivells plasmàtics normals de Calci i fòsfor a expenses d'una elevació significativa de PTH, per la qual cosa sempre s'haurien de valorar en conjunt.

És poc freqüent l'aparició d'hipercalcèmia i/o hipofosfatèmia amb PTH elevada, s'haurà de pensar en aquests casos en hiperparatiroidisme primari (hiperplàsia o adenoma de paratiroides), inclús en pacients amb MRC.

El maneig de l'hiperparatiroidisme secundari a MRC es realitza a Nefrologia.

Els objectius de la detecció i del tractament són:

- Evitar la hiperfosfatèmia
- Evitar el dèficit de vitamina D
- Evitar l'increment persistent i progressiu del HPS

La hiperfosfatèmia s'ha de tractar inicialment amb una dieta adequada i equilibrada (amb especial precaució a disminuir l'aport de fòsfor inorgànic contingut per exemple en els aditius dels menjars preparats) i/o amb l'ús de captors de fosfat.

S'haurà de corregir la concentració sèrica de vitamina D fins almenys 20-30 ng/ml, mitjançant suplementes que contribuïran a les accions hormonals de la vitamina D i controlar cassos lleus de HPS.

Especialment en els estadis G4 i G5 s'aconsella inclús mantenir la PTH en valors lleugerament superiors a la normalitat. En estadi MRC G5 150-300 pg/ml.

Un petit grau de HPS estable no és preocupant i representa un fenomen adaptatiu.

Però el HPS progressiu, amb valors de PTH dos o tres cops superiors al valor de referència malgrat nivells adequats de calcidiol, podrien requerir una consulta a Nefrologia i/o l'inici de formes actives o anàlegs de la vitamina D (calcitriol, paricalcitol, alfacalcidol).

Nivells persistentment elevats de fòsfat serien tributaris de consell dietètic i/o consulta a Nefrologia

El tractament es basa en

Consells dietètics per evitar la hiperfosfatèmia

Captors o quelants del fòsfat: carbonat càlcic, acetat càlcic o la seva associació amb magnesi, sevelàmer (clorhidrat o carbonat), carbonat de lantà o l'oxihidròxid sucrofèrric.

- Vitamina D nativa (colecalfiferol o calcifediol)
- En cas de persistència i especialment de progressió del HPS (es valoren tendències), calcitriol o anàlegs de la vit D. En pacients amb diàlisi es poden utilitzar els calcimimètics.

L'osteoporosi és un problema afegit als pacients amb MRC. Pot ser senil, postmenopàusica o associada al tractament amb esteroides, entre altres causes.

La freqüència de fractures i la seva morbimortalitat és major en els pacients amb MRC i la densitometria (DEXA) té valor predictiu de fractures també en aquests malalts.

Moltes gràcies

