IV Jornada de Malaltia Renal Crònica a l'Atenció Primària

Complicacions més freqüents i abordatge des de la consulta

José Romano Sánchez

MFiC. Membre del GdT de Malaltia Renal de la Camfic

Barcelona, 27 d'octubre de 2026

Complicacions més freqüents i abordatge des de la consulta

- Anèmia
- Hiperpotassèmia
- Alteracions del metabolisme mineral i ossi
- Hiperuricèmia
- Acidosi metabòlica

Cas clínic

Home de 78 anys amb antecedents de:

Hiperuricèmia en 2020
Arteriopatia perifèrica 2019
Malaltia Renal Crònica 2018
Hipertensió Arterial 2013
Glicèmia Basal Alterada 2013



En tractament amb:

AAS 100 mg cada 24 h
Enalapril 10 mg cada 24 h
Simvastatina 20 mg cada 24 h

Ultima analítica de control:
Srm—Creatinini; c.subst. 110 µmol/L [45 - 84]
Ren—Filtrat glomerular;cabal vol.(equació CKD-EPI) (ml/min/1,73 m2) 45 mL/min [≥ 60]
Srm—Ió sodi; c.subst. 139 mmol/L [135 - 147]
Srm—Ió potassi; c.subst. 4.52 mmol/L [3.83 - 5.10]
Uri—Albúmina / Creatinini; quocient subst. 15mg/g [< 30]

Consulta per clínica de cansament i debilitat

En que haurien de pensar?
Què proves haurien de demanar?

Cas clínic

Exploració física:

- EF: BEG, independent per les ABVD
- TA: 100/60
- ACR: normal

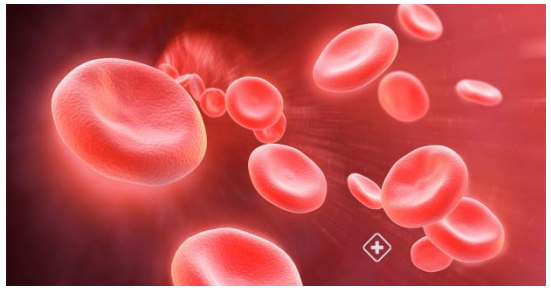


Exploracions Complementàries:

- Hb: 10,5 gr/dl
- VCM: 85
- FG: 45 mL/min/1,73 m²
- QAC: 10 mg/gr
- LDL: 80 mg/dl
- TSH normal
- Fe: 30 µgr/dl
- Ferritina: 35 ng/ml
- IST: 10%
- Recticulòcits normals
- Vit B12 i àcid fòlic normals
- SOF negativa

Interpretació d'aquest hemograma

Símptomes característics de l'anèmia



- Debilitat
- Fatiga
- Letàrgia
- Alteracions de la son
- Anorèxia
- Disminució de la capacitat cognitiva
- Pitjor percepció de la qualitat de vida

https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Característiques de l'anèmia en la MRC

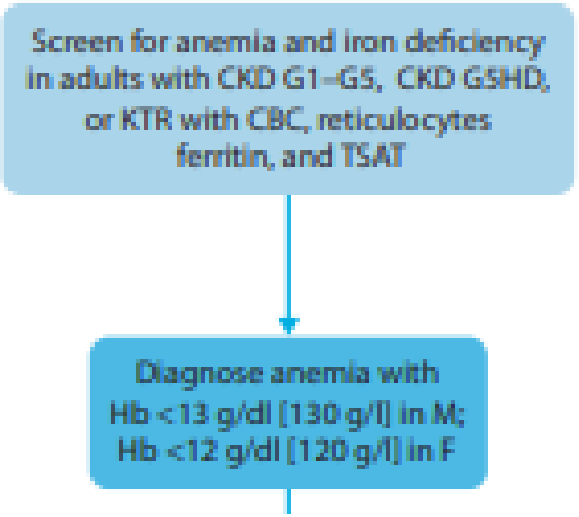
- L'anèmia es una complicació freqüent en pacients amb MRC (FGe < 60 ml/min/1,73 m2), especialment en estadis de MRC ≥ 4.
- L'anèmia associada a la MRC generalment es normocítica i normocròmica i no s'associa a dèficit fèrric (ferritina > 100 ng/mL e IST > 20%)
- El diagnòstic d'anèmia de la MRC es un diagnòstic d'exclusió.

Quina es la definició d'anèmia en MRC ?

Es defineix com una concentració de hemoglobina (Hb) en sang disminuïda (< 13 g/dl en H y < 12 g/dl en D).

Es una complicació freqüent en la MRC i s' associa a:

menor qualitat de vida
augment de la morbimortalitat
progressió de la MRC.



Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. Nefrología.2018;38(1):8-12
Tratamiento actual de la Enfermedad Renal Crónica. FMC. 2025;32(4):188-96
Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrologia 2023;42(3):233–264

Estudi inicial de anèmia en MRC

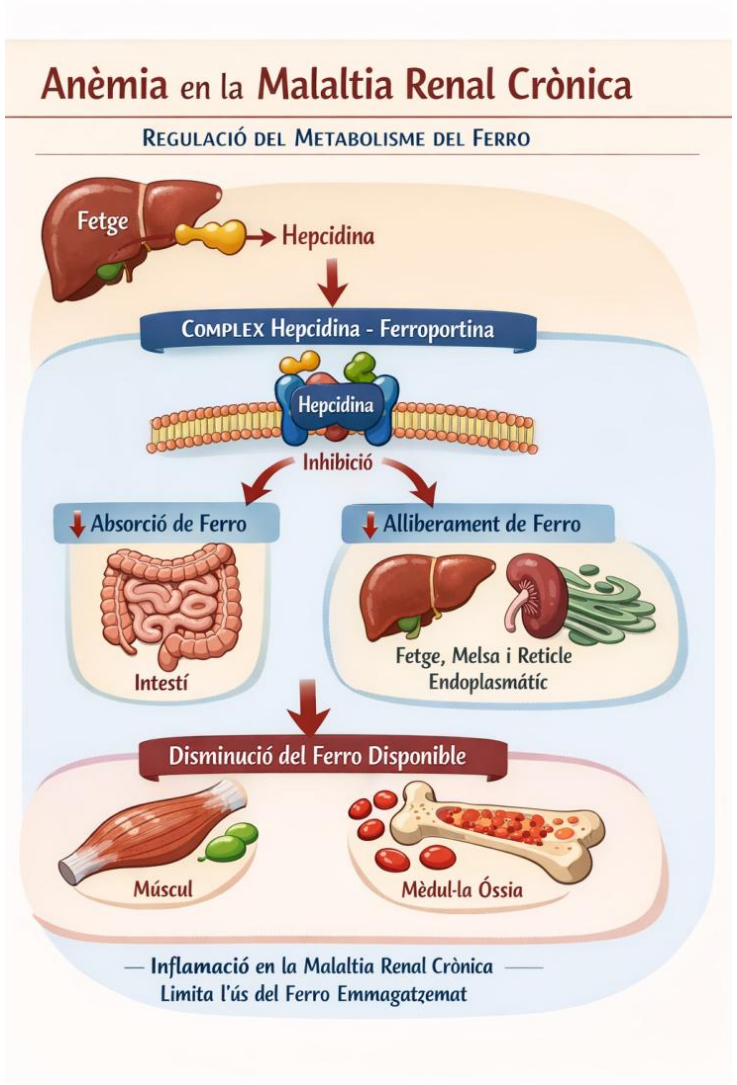
- **<u>Estudi inicial per sospita d'anèmia d'origen renal</u>**:
  - Hemograma amb hemoglobina, VCM, HCM, recompte leucocitari i recompte plaquetari.
  - Reticulòcits absoluts.
  - Paràmetres del metabolisme fèrric: ferro, ferritina, transferrina e IST
  - Vitamina B12 i àcid fòlic.

- **<u>Definició del dèficit de ferro en la MRC</u>**:
  - Dèficit absolut: depleció de reserves fèrriques, ferritina < 100 ng/ml e IST < 20%.
  - Dèficit funcional: IST < 20% y una concentració de ferritina normal/alta.

Tratamiento actual de la Enfermedad Renal Crónica. FMC. 2025;32(4):188-96
https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Causes de l'anèmia en MRC

- Etiologia Multifactorial:
    - Disminució de la producció d'eritropoietina
    - Ferropènia:
        - Disminució de la vida mitjana dels hematies
        - Pèrdua crònica de ferro a nivell intestinal
        - Pèrdues sanguínies (extraccions, hemodiàlisi...)
        - Disminució de l'alliberació del Fe pels teixits (inflamació)
        - Sobretractament amb agents estimulants de l'eritropoiesi (AEE)
    - Major freqüència de dèficit de vitamina B12 i àcid fòlic



https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Maneig de l'anèmia

Tractament del dèficit de ferro en la MRC. ¿què diuen les guies?

Existeix unanimitat per la indicació de la ferroteràpia en el pacient amb MRC, anèmia i dèficit de ferro si existeix un dèficit absolut (ferritina < 100 ng/ml e IST < 20%), però no existeix unanimitat en altres situacions, sobre tot en pacients amb dèficit funcional.

¿Existeix un llindar de Hb a partir del qual iniciar ferroteràpia?

Les recomanacions de les guies coincideixen en tractar pacients amb MRC anèmics (Hb < 12 g/dl) amb IST < 20% i ferritina < 100 ng/ml.

¿Existeix una via d'elecció per la administració de la ferroteràpia en la MRC?

Les guies proposen el inicio de ferroteràpia IV o alternativament tractament per via oral.

Tabla 3. Características del uso de hierro oral frente a intravenoso.

HIERRO ORAL	HIERRO INTRAVENOSO
Económico	Más caro
Menos eficaz	Más eficaz
Preserva el árbol vascular	Respuesta rápida
Baja biodisponibilidad y mala absorción en los pacientes con ERC	No intolerancia gastrointestinal con alta biodisponibilidad
Intolerancia gastrointestinal	Requiere una vía, administración hospitalaria y tiene riesgo de reacciones
Mala adherencia	Riesgo de acumulación y de estrés oxidativo
Influye en la flora intestinal	Garantiza cumplimiento

https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Maneig de la ferropènia

Prescripció de Fe

Inhibidors de les prolil-hidroxilases del factor induïble per hipòxia

PHI-HIF

Agents estimuladors de la eritropoietina

AEE

- **Ferroteràpia**: indicació del tractament en pacients amb MRC:
  a) Si existeix un dèficit absolut de ferro (ferritina < 100 ng/ml e IST < 20%).
  b) Si es vol un augment de la concentració de Hb sense iniciar AEE-EPO i el IST es <25% y ferritina < 200 ng/ml en MRC-ND (o ferritina < 300 ng/ml en MRC-5D).
  c) En pacients amb MRC que reben AEE-EPO si es vol augmentar els nivels de Hb o reduir la dosi de AEE-EPO si el IST < 30% i ferritina < 300 ng/ml

Ferroterapia en el manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica no en diálisis: perspectiva del grupo de anemia de la S.E.N. Nefrologia (2021);41(2):123-136
https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Tractament en funció de diferents guies

Tabla 2. Objetivos e indicaciones de tratamiento en pacientes con enfermedad renal en las diferentes guías clínicas (modificado de referencia [5]).

	KDIGO 2012	ERBP 2013	NICE 2015/2021
Déficit de hierro (naïve AEE)	Ferritina ≤500 ng/ml e IST≤30%	Ferritina <200 ng/ml e IST <25%	En anemia por DH: ferritina <100 ng/ml e IST <20%. Sugieren utilizar: %HHc > 6% (menos de 6 horas de procesamiento de la muestra) Hb reticulocitaria > 29 pg No medir el IST o la ferritina aislados para evaluar el DH. La ferritina sérica se aconseja para evaluar la sobrecarga de hierro
Déficit de hierro (tratamiento con AEE)	Ferritina ≤500 ng/ml e IST ≤30%	Ferritina <300 ng/ml *e* IST <30%	
Déficit absoluto de hierro (con o sin AEE)	Ferritina <100 ng/ml e IST <20%	Ferritina <100 ng/ml e IST <20%	
¿Cuándo suspender?	Si ferritina > 500 ng/ml e IST > 30%	No superar intencionadamente una ferritina > 500 ng/ml e IST > 30%	No sobrepasar una ferritina > 800 ng/ml, para prevenirlo revisar la dosis de hierro si ferritina ≥ 500 ng/ml.

Abreviaturas: AEE: agentes estimuladores de la eritropoyesis. IST: índice de saturación de transferrina. DH: déficit de hierro, HHc: hematíes hipocrómicos, Hb: hemoglobina. KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes, ERBP: European Renal Best Practice, NICE: National Institute of Clinical Excellence.

https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Formulacions de ferro

Tabla 4. Formulaciones de hierro oral disponibles.

	Agente	Nombre comercial	Contenido de hierro
Sales ferrosas	Sulfato ferroso	Ferbison Ferrosanol Glutaferro gotas	100 mg por cápsula 100 mg por cápsula 30 mg/ml; 1 ml=25 gotas; 1 gota=1,2 mg.
	Gluconato	Ferrum Sandoz Losferron	25 mg por comprimido 80 mg por comprimido
	Lactato	Cromatonbic ferro	37,5 mg por vial
	Sulfato	Ferogradumet Tardyferon	106 mg por comprimido 80 mg por gragea
Sales férricas	Ferrimanitol ovoalbúmina	Ferroprotina Kilor Profer	40 mg por sobre // 20 mg por ampolla 40 mg por sobre 40 mg por sobre
	Ferrocolinato	Podertonic	56 mg por ampolla de 500 mg 112 mg por ampolla de 1 gramo
	Proteinsuccinilato de hierro	Ferprex Ferrocur Lactoferrina	40 mg por vial 40 mg por vial 40 mg por vial
Hierro liposomal (pirofosfato férrico)		Fisiogen forte	30 mg por sobre

https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-anemia-en-la-enfermedad-renal-cronica-178-pdf

Maneig i seguiment

- Es recomana:
  - nivells de ferritina de 200-500 ng/mL i
  - un índex de saturació de transferrina al voltant del 30%

- Si els nivells d'hemoglobina són <10,0 g/dL
  - valorar el tractament amb agents estimuladors de l'eritropoesi.
  - En aquest tractament l'objectiu és mantenir l'hemoglobina entre 10 i 12 g/dL.

Practice Point 1.2.1: **In people with chronic kidney disease (CKD), test for anemia at referral, regularly during follow-up, and when anemia is suspected based on symptoms (Figure 5). Test for anemia with the following set: complete blood count, reticulocytes (reticulocyte production index), ferritin, and transferrin saturation (TSAT) (Figure 6).**

Population	Frequency (at least)
CKD G3	Annually
CKD G4	Twice a year
CKD G5 or G5D	Every 3 months

Figure 5 | Suggested testing frequency for anemia by chronic kidney disease (CKD) population. The suggested intervals are minimum frequencies to measure hemoglobin levels. In patients using erythropoiesis-stimulating agents or hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors, those with hemoglobin levels below the target range, or those experiencing a rapid progression of CKD, a higher testing frequency is advised. CKD G5D, CKD G5 receiving dialysis.

Consens català sobre atenció a la malaltia renal crònica 2023
https://kdigo.org/wp-content/uploads/2026/01/KDIGO-2026-Anemia-in-CKD-Guideline.pdf

Derivació a nefrologia

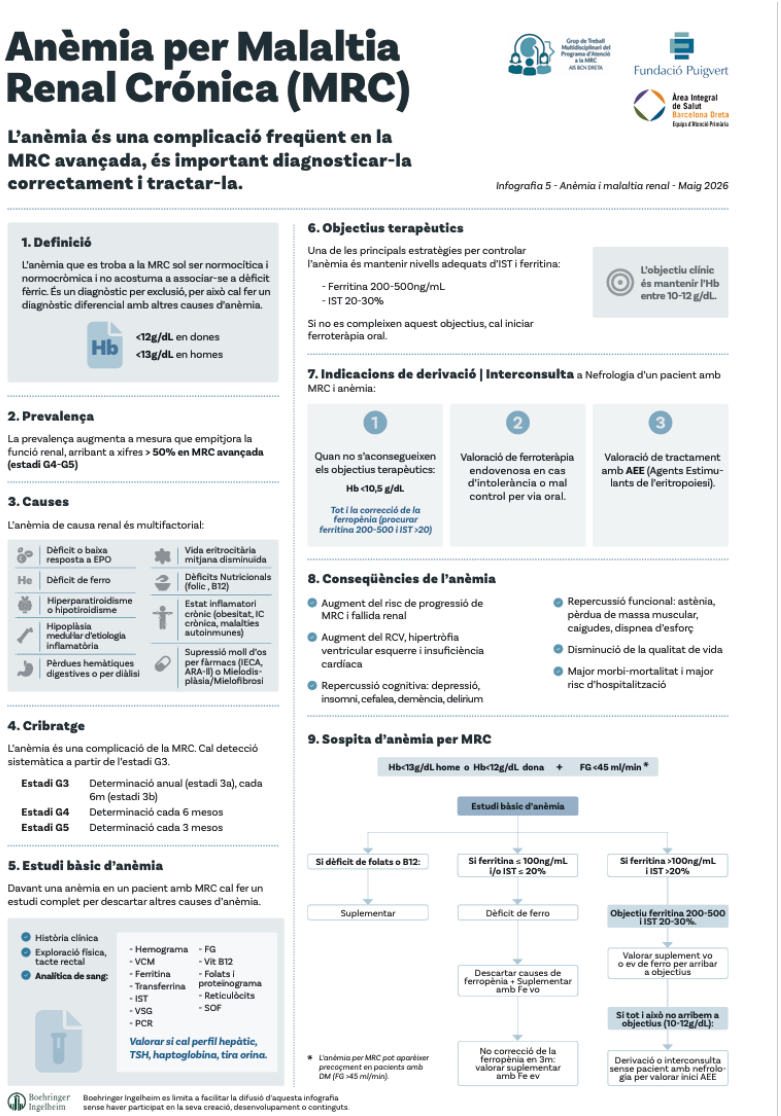
- Quan calgui ferroteràpia ev
  - fallo o intolerància de la ferroteràpia oral

- Indicació amb AEE-EPO
  - Si no aconseguim Ferritina 200-500 o IST al voltant de 30%
  - Si tot i aconseguir-ho l' Hb < 10



Consens català sobre atenció a la malaltia renal crònica 2023

Infografia anèmia MRC



Anèmia per Malaltia Renal Crónica (MRC)

Grup de Treball Multidisciplinari del Programa d'Atenció a la MRC AIS BCN DRETA

Fundació Puigvert

Àrea Integral de Salut Barcelona Dreta Equips d'Atenció Primària

L'anèmia és una complicació freqüent en la MRC avançada, és important diagnosticar-la correctament i tractar-la.

Infografia 5 - Anèmia i malaltia renal - Maig 2026

1. Definició

L'anèmia que es troba a la MRC sol ser normocítica i normocròmica i no acostuma a associar-se a déficit férric. És un diagnòstic per exclusió, per això cal fer un diagnòstic diferencial amb altres causes d'anèmia.

Hb

<12g/dL en dones
<13g/dL en homes

2. Prevalença

La prevalença augmenta a mesura que empitjora la funció renal, arribant a xifres > **50% en MRC avançada (estadi G4-G5)**

3. Causes

L'anèmia de causa renal és multifactorial:

- Déficit o baixa resposta a EPO
- Déficit de ferro
- Hiperparatiroidisme o hipotiroidisme
- Hipoplàsia medul·lar d'etiologia inflamatòria
- Pèrdues hemàtiques digestives o per diàlisi
- Vida eritrocitària mitjana disminuïda
- Déficits Nutricionals (folic , B12)
- Estat inflamatori crònic (obesitat, IC crònica, malalties autoinmunes)
- Supressió moll d'os per fàrmacs (IECA, ARA-II) o Mielodisplàsia/Mielofibrosi

4. Cribratge

L'anèmia és una complicació de la MRC. Cal detecció sistemàtica a partir de l'estadi G3.

Estadi G3	Determinació anual (estadi 3a), cada 6m (estadi 3b)
Estadi G4	Determinació cada 6 mesos
Estadi G5	Determinació cada 3 mesos

5. Estudi bàsic d'anèmia

Davant una anèmia en un pacient amb MRC cal fer un estudi complet per descartar altres causes d'anèmia.

- Història clínica
- Exploració física, tacte rectal
- **Analítica de sang:**
  - Hemograma
  - VCM
  - Ferritina
  - Transferrina
  - IST
  - VSG
  - PCR
  - FG
  - Vit B12
  - Folats i proteinograma
  - Reticulòcits
  - SOF

Valorar si cal perfil hepàtic, TSH, haptoglobina, tira orina.

6. Objectius terapèutics

Una de les principals estratègies per controlar l'anèmia és mantenir nivells adequats d'IST i ferritina:

- Ferritina 200-500ng/mL
- IST 20-30%

Si no es compleixen aquest objectius, cal iniciar ferroteràpia oral.

L'objectiu clínic és mantenir l'Hb entre 10-12 g/dL.

7. Indicacions de derivació | Interconsulta a Nefrologia d'un pacient amb MRC i anèmia:

1. Quan no s'aconsegueixen els objectius terapèutics: **Hb <10,5 g/dL**
   Tot i la correcció de la ferropènia (procurar ferritina 200-500 i IST >20)
2. Valoració de ferroteràpia endovenosa en cas d'intolerància o mal control per via oral.
3. Valoració de tractament amb **AEE** (Agents Estimulants de l'eritropoiesi).

8. Conseqüències de l'anèmia

- Augment del risc de progressió de MRC i fallida renal
- Augment del RCV, hipertròfia ventricular esquerre i insuficiència cardíaca
- Repercussió cognitiva: depressió, insomni, cefalea, demència, delirium
- Repercussió funcional: astènia, pèrdua de massa muscular, caigudes, dispnea d'esforç
- Disminució de la qualitat de vida
- Major morbi-mortalitat i major risc d'hospitalització

9. Sospita d'anèmia per MRC

Hb<13g/dL home o Hb<12g/dL dona + FG <45 ml/min *

Estudi bàsic d'anèmia

- **Si déficit de folats o B12:** → Suplementar
- **Si ferritina ≤ 100ng/mL i/o IST ≤ 20%** → Déficit de ferro → Descartar causes de ferropènia + Suplementar amb Fe vo → No correcció de la ferropènia en 3m: valorar suplementar amb Fe ev
- **Si ferritina >100ng/mL i IST >20%** → **Objectiu ferritina 200-500 i IST 20-30%.** → Valorar suplement vo o ev de ferro per arribar a objectius → **Si tot i això no arribem a objectius (10-12g/dL):** → Derivació o interconsulta sense pacient amb nefrologia per valorar inici AEE

* *L'anèmia per MRC pot aparèixer precocment en pacients amb DM (FG <45 ml/min).*

Boehringer Ingelheim — Boehringer Ingelheim es limita a facilitar la difusió d'aquesta infografia sense haver participat en la seva creació, desenvolupament o continguts.

Cas Clínic 2

El nostre pacient que estava en tractament amb:

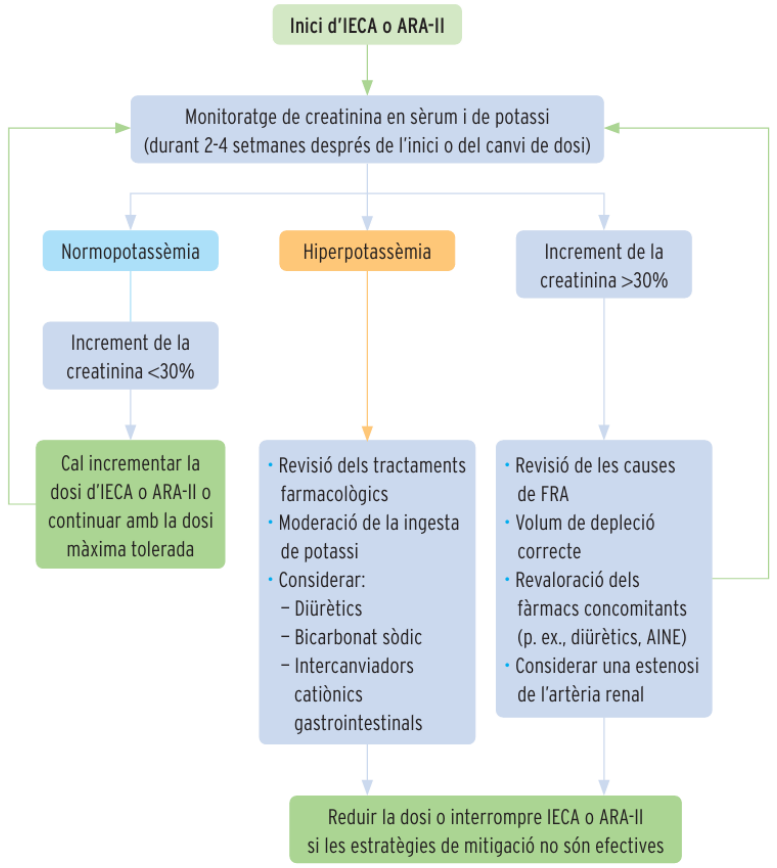
AAS 100 mg cada 24 h
Enalapril 10 mg cada 24 h
Simvastatina 20 mg cada 24 h

Presenta un mal control de la TA motiu pel qual s´incrementa el enalapril a 20 mg cada 24 h

Quina recomanació hauríem de fer ?

Analítica de control:
Creatinini; c.subst. 120 µmol/L [45 - 84]
TFGe 35 mL/min [≥ 60]
Ió sodi; c.subst. 139 mmol/L [135 - 147]
Ió potassi; c.subst. 5.52 mmol/L [3.83 - 5.10]

Figura 2. Monitoratge de la creatinina en sèrum i del potassi durant el tractament amb IECA o ARA-II: ajustament de la dosi i monitoratge d'efectes secundaris



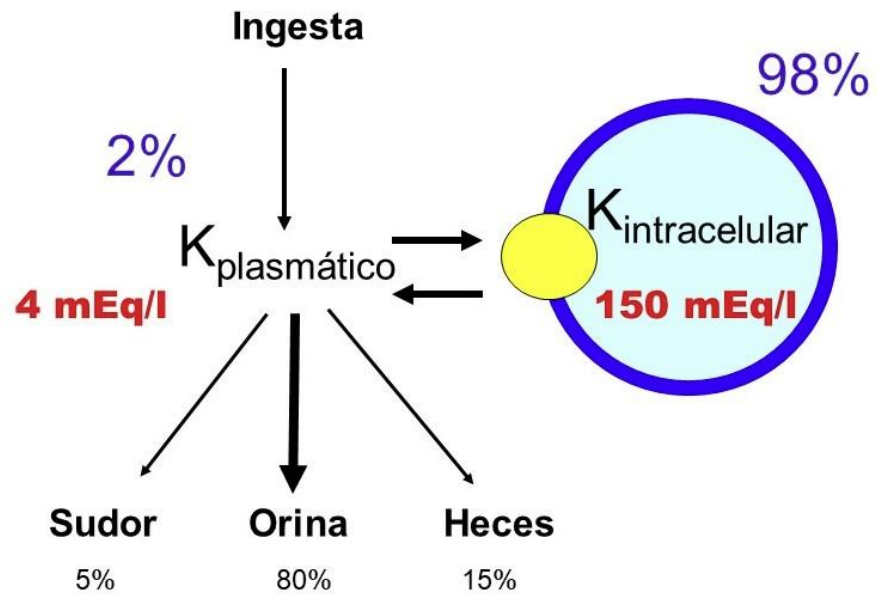
AINE: antiinflamatoris no esteroidals; ARA-II: agonista del receptor 2 de l'angiotensina; FRA: fallida renal aguda; IECA: inhibidor de l'enzim conversiu de l'angiotensina.

Consens català sobre atenció a la malaltia renal crònica 2023

Factors reguladors del potassi

La concentració de potassi plasmàtic es el resultat de la relació entre la ingesta, la eliminació i la distribució transcelular

Figura 1. Factores reguladores de la homeostasis del potasio.



Factores que aumentan la salida de potasio de la célula y favorecen la hiperpotasemia
Falta de insulina
Diabetes inadecuadamente controlada
Ayunas
Betabloqueantes no selectivos
Propranolol, labetalol
Acidosis metabólica
Excepto acidosis láctica o cetoacidosis
Destrucción celular o transfusiones de glóbulos rojos
Otros
Hiperosmolalidad (hiperglucemia, hipernatremia, radiocontrastes hipertónicos, manitol hipertónico)
Ejercicio
Intoxicación digitálica
Succinilcolina en enfermedad muscular
Arginina HCl
Inhibidores de calcineurina, nicorandil

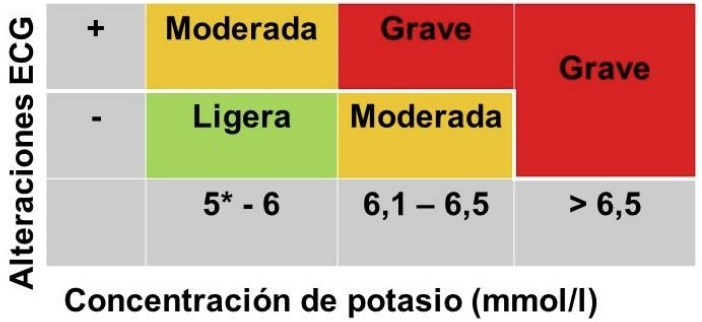
https://nefrologiaaldia.org/articulo/trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-hiperpotasemia/

Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrologia 2023;42(3):233–264

Definició i gravetat la hiperpotassèmia

Tabla 4 – Definición y gravedad de la hiperpotasemia aguda según opinión de expertos KDIGO			
Cambios ECG	Potasemia (mEq/L)		
	5,0 (o límite superior de la normalidad) a 5,9	6,0–6,4	≥ 6,5
Sí	Moderada	Grave	Grave
No	Leve	Moderada	Grave
ECG: electrocardiograma Basado en referencia [12]			

Figura 7. Gravedad de la hiperpotasemia aguda: clasificación basada en opinion de expertos. Modificada de Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020;97:42-61



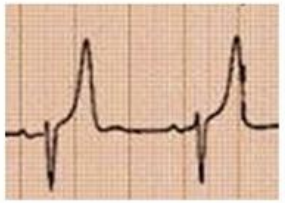
https://nefrologiaaldia.org/articulo/trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-hiperpotasemia/

Alteracions del ECG

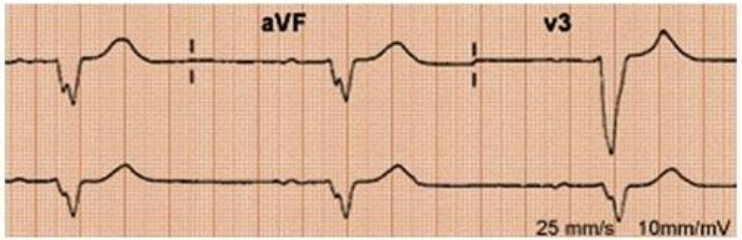
Figura 9. Alteraciones en el ECG que muestran la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia.

Cardiotoxicidad en el ECG por hiperpotasemia:

- ≈ 6.5 mEq/l → ondas **T picudas**



- > 7 mEq/l → ↑ PR, se **pierde la onda P** y ↑ **QRS.**



- > 8 mEq/l → arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular) → paro cardíaco.

https://nefrologiaaldia.org/articulo/trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-hiperpotasemia/

Causes de la hiperpotassèmia

Tabla 8. CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

Pseudohiperpotasemia
· Muestra hemolizada · Leucocitosis *(>200.000/mm^3)* o trombocitosis intensa *(>500.000/mm^3)* ·Torniquete excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad
Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (en presencia de IR)
Disminución de la eliminación renal
· IR aguda o crónica · Enfermedad de Addison. · Hiperplasia adrenal congénita · Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV · Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona: IECAs, ARA 2, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital. · Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amiloride), trimetroprim, pentamidina, L-arginina · Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis)
Paso de potasio al líquido extracelular
· Acidosis · Lisis celular: traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rabdomiólisis y hemólisis · Parálisis periódica hiperpotasémica · Déficit de insulina e hiperglucemia grave · Fármacos: beta-bloqueantes, intoxicación digitálica, succinilcolina, agonistas a adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas

Abreviaturas: IR: Insuficiencia renal, IECAS: Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

https://nefrologiaaldia.org/articulo/trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-hiperpotasemia/

Tractament de la hiperpotassèmia moderada persistent en estadis 3-5

- **Evitar sortida intracel·lular de K**
  - *Corregir acidosi*
  - *Controlar glucèmia*
  - *Ajustar -bloquejants*
  - *Corregir digoxinèmia*

- **Corregir causes del augment exogen de K**
  - *Ajustar la dieta*
  - *Evitar substituts de la sal*
  - *Evitar suplements amb K*

- **Resoldre patologia urològica**
  - *Obstrucció del tracte urinari*
  - *Infecció del tracte urinari*

- **Fàrmacs que augmenten l'eliminació renal o disminueixin l'absorció intestinal de K**
  - *Augmenten l'eliminació: Diürètics de nansa (furosemida, torasemida y bumetanida)*
  - *Disminueixen l'absorció: – Resines d'intercanvi catiònic*
  - *Patiromer**
  - *Ciclosilicato de zirconi y sodi**

- **Valorar ajustament de fàrmac que poden provocar hiperpotassemia**
  - *Eplerenona/espironolactona*
  - *Amilorida/triamtereno*
  - *Antiinflamatoris no esteroideos*
  - *Inhibidors del sistema renina-angiotensina-aldosterona*
  - *Tacrolimús/ciclosporina*
  - *Cotrimoxazol/pentamidina*
  - *Heparina*

Abordaje de la hiperpotasemia persistente en pacientes con enfermedad renal crónica. Monogr. Nefrol. 2019;1(1):43-49

Mesures no farmacològiques

TABLA 3. Cómo aplicar medidas reductoras de potasio en la dieta

¿Cómo aplicar medidas reductoras de potasio en la dieta?

Sustituir los alimentos de alta cantidad de potasio por otros con menor cantidad de potasio

1. Identificar alimentos de alto contenido en potasio (> 200 mg/ración)

Alimentos ricos en potasio (K)

Alimento	mg/100 g de alimento	Medida habitual	mg/medida habitual
Café en polvo	3750	Sobre individual 2 g	75
Harina de soja	1740	c/s rasa 10-15 g	217,5
Soja seca cruda	1730	Puñado mano cerrada 20-30	432,5
Judía blanca seca	1718	Ración individual 60-100	1374,4
Leche en polvo	1537	c/s llena 20-25 g	345,8
Albaricoque seco	1520	Unidad 10-20 g	228
Patatas tipo chips	1190	Ración individual 20-40 g	357
Cereales desayuno ricos en fibra	1150	Ración individual 30-40 g	402
Melocotón seco, ciruela seca	1100	Trozos 10-20	165
Pistacho tostado salado	1050	Puñado mano cerrada 15-25 g	210
Garbanzo seco	1000	Ración individual 60-100 g	800
Cacao soluble en polvo	800	c/p llena 6-8 g	56
Almendra salada/ tostada	800	Puñado mano cerrada 15-25 g	160
Espinacas cruda	529	Ración individual 60-80 g	370,3
Patata cruda	525	Unidad mediana 150-200 g	918,8
Aguacate crudo	522	Unidades medianas pn 100-125 g	58,3

Otros alimentos con contenido superior a > 200 mg / ración:

- 1 plátano, 1 rodaja de melón, 1 rodaja de sandía, 1 naranja, 1 mandarina, 1 pomelo, 1 kiwi, agua de coco, coco, 1 taza de papaya en cubos (40 g), 10 uvas, 1 taza de cerezas, 3 piezas de maracuyá.
- 1 taza de kale (50 g), ½ taza de remolacha (70 g), 1 taza de brócoli (90 g)
- Sustitutos de la sal (sal sin sodio) que contengan cloruro potásico (KCl)
- Las frutas y verduras enlatadas pueden contener aditivos de potasio. Es preferible usar frutas y verduras frescas. Si se usan enlatados escurrir el agua de las frutas y verduras en agua antes de consumirlas

2. Identificar los alimentos de bajo contenido en potasio

Frutas y verduras de bajo contenido en potasio:

- 1 persimón mediano, 1 rodaja mediana de piña, 1 manzana mediana, ½ mango, 1 pera mediana, 1 ciruela mediana, 10 fresas pequeñas, 1 taza de arándanos (150g), ½ taza de moras (80 g), 40 ml de zumo de limón
- 5 hojas de lechuga, 1 taza de berros (30 g), 1 taza de pepino en rodajas (100 g), 90 g de repollo, 5 rábanos, 1 tomate mediano, media zanahoria

3. Las verduras y legumbres de alto contenido en potasio, aplicar las recomendaciones de cocción de agua

VERDURAS:
1. Pelar las frutas y cortar en trozos o láminas
2. Cocerlas en agua hasta que hayan reblandecido
3. Escurrir el agua de cocción y lavarlas en agua fría
4. Aliñar al gusto

LEGUMBRES:
1. Cocinarlas preferentemente en olla a presión hasta que se hayan cocido
2. Escurrir el agua de cocción
3. Lavarlas en agua fría
4. Aliñar al gusto

Tratamiento actual de la Enfermedad Renal Crónica. FMC. 2025;32(4):188-96

Metabolisme mineral ossi. Conceptes

1. Quines alteracions de l'homeòstasi mineral es manifesta en pacients amb MRC?

   anomalies en el **calci, fòsfor, hormona paratiroidal (PTH) i vitamina D.**

2. El deteriorament de l'homeòstasi fosfocàlcica i de la seva regulació en quina etapa s'inicien?

   en els **estadis inicials** de la malaltia, tot i que les alteracions en nivells plasmàtics no es detecten fins a estadis més avançats (G3 i 4).

3. Les alteracions del metabolisme calci i fòsfor a la MRC s'associen amb diverses complicacions

   a)afectació òssia

   b)sistema cardiovascular (calcificacions vasculars i valvulars, rigidesa arterial, hipertrofia ventricular esquerra)

   c)augment de la morbimortalitat cardiovascular i global.

En fases avançades de la malaltia poden aparèixer alteracions en el remodelat, mineralització, volum, creixement o fragilitat de l'esquelet i a calcificacions cardiovasculars o d'altres teixits tous.

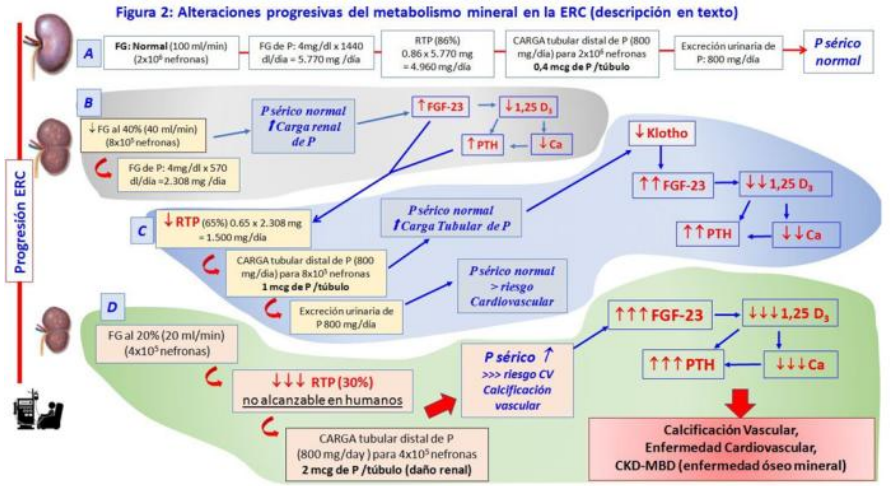
https://nefrologiaaldia.org/articulo/alteraciones-del-metabolismo-mineral-calcio-fosforo-pth-vitamina-d-fgf-23-klotho/

Fisiopatologia del metabolisme mineral ossi

Sistema biològic FGF-23/Klotho

En estadis precoces de la MRC es produeix:

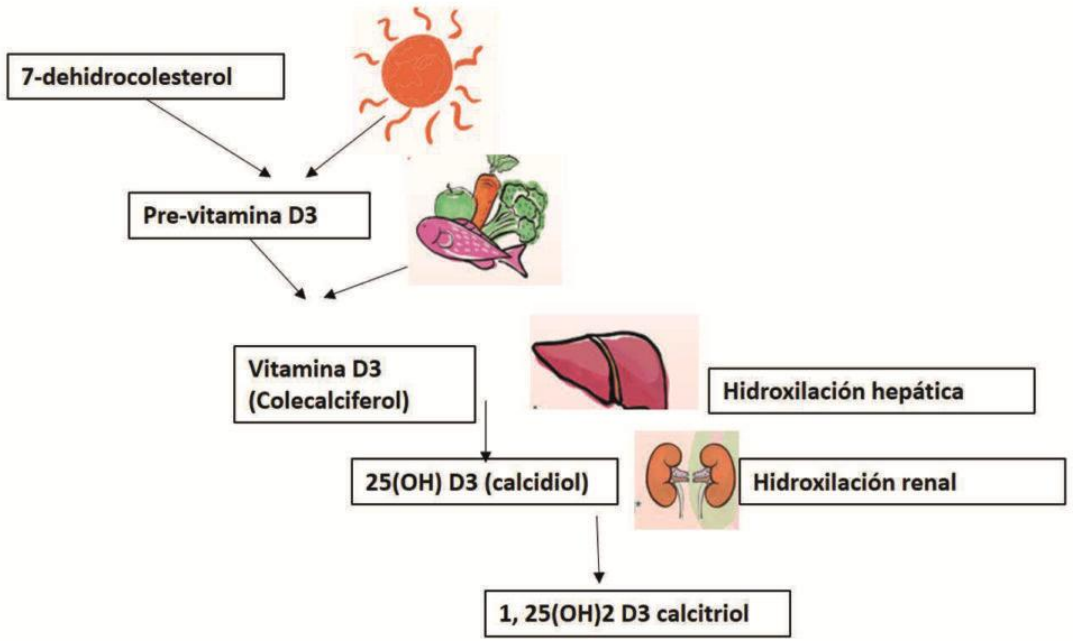
- una reducció del calcitriol
- una elevació de la PTH
- es mantenen unes concentracions normals de calci i fòsfor (per l'efecte fosfatúric de FGF-23 i la PTH que elimina el fòsfor)



Amb el deteriorament de la funció renal la capacitat d'excreció renal de fòsfor disminuirà fins que apareix hiperfosforemia. La retenció de fòsfor produeix més hipocalcemia. El descens de vitamina D i la retenció de P augmenten directament la síntesi i secreció de PTH, e indueixen hiperplàsia paratiroidea.

https://nefrologiaaldia.org/articulo/alteraciones-del-metabolismo-mineral-calcio-fosforo-pth-vitamina-d-fgf-23-klotho/

Metabolisme de la Vitamina D



Per a l'activació o metabolització, requerim llum solar o ultraviolada, per la qual cosa, es recomana prendre el sol almenys 15-30 minuts diaris.

El Calcifediol o Calcidiol es considera el marcador més fiable de l'estat de la vitamina D i el que solem sol·licitar en els controls analítics per valorar el dèficit d'aquesta vitamina.

Control metabolisme mineral ossi en MRC

En pacients amb una **TFG < 45mL/min/1,73 m2** es recomana monitorar cada 12 mesos els valors de calci, fòsfor i PTH intacta i considerar els resultats conjuntament.

En pacients amb **TFG < 30 mL/min/1,73 m2** es recomanen determinacions més freqüents (cada 6 mesos dels nivells de calci i fòsfor i de la PTH com a mínim cada 12 mesos).

En pacients amb una **TFG < 30-45 ml/min/1,73 m2** es recomana determinar els nivells de vitamina D i tornar a fer les determinacions depenent dels valors basals i dels tractaments .

Tabla 1. Periodicidad de determinaciones recomendadas por las guias KDigo

	ERC Estadio 3	ERC Estadio 4	ERC estadio 5	ERC estadio 5 D
Calcio	6-12 meses	3-6 meses	1-3 meses	1-2 meses
Fósforo	6-12 meses	3-6 meses	1-3 meses	1-2 meses
PTH	6-12 meses	6-12 meses	3-6 meses	2-3 meses

Pautes per a l'harmonització del tractament farmacològic de la malaltia renal crónica 2026
Consens català sobre atenció a la malaltia renal crónica 2023

Conceptes respecte al tractament

Hiperfosfatèmia:

Restricció dietètica de fosfats, sempre que no comprometi l'estat nutricional dels pacients .

Si malgrat la restricció dietètica no s'aconsegueix cal afegir el tractament farmacològic amb quelants de fòsfor.

Hiperparatiroïdisme:

La primera aproximació en el maneig de l'hiperparatiroïdisme secundari és la correcció de la hiperfosfatèmia i del dèficit de vitamina D amb: quelants de fòsfor, suplementació de vitamina D, calcitriol i anàlegs de la vitamina D (alfacalcidol i paricalcitol).

La suplementació de vitamina D amb l'objectiu de **prevenir** les alteracions del metabolisme ossi mineral és correcta?

no s'ha de prescriure de manera rutinària a pacients amb MRC **.**

En cas que el dèficit de vitamina D estigui documentat, cal usar?

colecalciferol (vitamina D3) o calcifediol (25-hidroxi D3) en tot els estadis (G1 a G5).

Maneig de l'osteoporosi

La densitometria òssia no ha de realitzar-se de manera rutinària en pacients amb TFG < 60 mL/min/1,73 m2.

TFG > 45 mL/min/1,73 m2 amb osteoporosi i PTH normal s'han de tractar igual que la població general.

TFG < 30 mL/min/1,73 m2 s'ha d'evitar l'ús dels bifosfonats per a la prevenció o tractament de l'osteoporosi.

En els casos en què s'administri denosumab cal assegurar nivells adequats de calci i vitamina D abans d'iniciar el tractament i monitorar els nivells de calci durant el tractament.

Pautes per a l'harmonització del tractament farmacològic de la malaltia renal crónica 2026

Repte terapèutic vitamina D

N. 15 02/2025

Quan determinar i /o suplementar la vitamina D en població adulta?

Repte TerapèutiQ

En la població general adulta no es recomana la determinació rutinària de les concentracions sèriques de vitamina D

- En persones adultes asimptomàtiques sense factors de risc, no hi ha evidència dels beneficis o riscos de mesurar aquestes concentracions.
- L'evidència disponible és insuficient per establir per sota de quin llindar es considera que el dèficit de vitamina D és clínicament rellevant.

Quan és adequada la determinació de la vitamina D?

En poblacions en risc d'hipovitaminosi:

- malalties mal absortives (gastrectomia, cirrosi biliar primària,...),
- insuficiència renal i hepàtica,
- osteoporosi,
- exposició molt limitada al sol (ex.: persones institucionalitzades),
- ...

Hipercalcèmia per errors de medicació

S'han notificat casos d'hipercalcèmia per sobredosificació de vitamina D:

- En pediatria s'han associat a la utilització d'una presentació d'adults en nens
- En adults s'han associat a l'ús diari de presentacions setmanals/mensuals

Per evitar errors de medicació, *cal seleccionar la presentació adequada per a cada pacient i garantir que el pacient entén i segueix la pauta d'administració.*

Document de l'Àrea de suport en terapèutica i gestió del medicament dels àmbits Metropolitana Sud i Penedès

Salut/ Institut Català de la Salut

Repte terapèutic vitamina D

N. 15 02/2025

Quan determinar i /o suplementar la vitamina D en població adulta?

Repte TerapèutiQ

Monitorització i suplementació de vitamina D. Recomanacions

Població diana	Monitorització	Suplementació
Població general sense factors de risc	No	No
Gent gran no institucionalitzada	No	No
Gent gran institucionalitzada	Sí (com a intervenció prèvia al plantejament de suplementació)	Únicament si es confirma deficiència, i valorar l'associació de calci
Patologia paratiroidal	Sí	En MRC amb hiperparatiroïdisme greu o progressiu En hipoparatiroïdisme (utilitzar calcitriol)
Patologia renal	En MRC amb hiperparatiroïdisme greu o progressiu	En MRC amb hiperparatiroïdisme greu o progressiu
Alteracions del metabolisme fòsfor-calci	Sí	Únicament si es confirma deficiència
Malalties mal absortives	Sí	Sí
Embaràs i lactància	Únicament si hi han factors de risc addicionals de dèficit de vitamina D	Evitar, excepte si el possible benefici supera el risc potencial

Document de l'Àrea de suport en terapèutica i gestió del medicament dels àmbits Metropolitana Sud i Penedès

Adaptat de: Boletín Farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha, 2021; 22(1)

Salut/ Institut Català de la Salut



Gràcies!

CAMFiC
societat catalana de medicina familiar i comunitària

Conceptes per emportar-se



1. L' anèmia en la MRC és una complicació freqüent i sempre un diagnòstic d'exclusió.
   S'ha de tractar el dèficit absolut (ferritina < 100 ng/ml e IST < 20%).
   Derivar si no aconseguim els objectius terapèutics.

2. La definició i gravetat de la hiperpotassèmia depenen del nivell de K i del Electrocardiograma.
   Intentar altres estratègies de control del K abans de reduir la dosi o retirar els IECA o ARA2.

3. No prescriure de manera rutinària vitamina D a pacients amb MRC.
   En el maneig de la osteoporosi individualitzar en funció del risc de fractura i el FG.