

Enfermedad Renal Crónica (ERC)

NEFROLOGÍA

Este documento aborda la enfermedad renal crónica (ERC) como continuación del tema de lesión renal aguda (LRA). La diferencia fundamental entre ambas radica en la **irreversibilidad del daño renal** una vez superado el factor desencadenante en la ERC. A lo largo de este material se revisarán las principales enfermedades que conducen a ERC, las indicaciones de terapia de reemplazo renal, las generalidades del trasplante renal y la clasificación y estadificación de la enfermedad.

Redactor:

Luis Eduardo Nandi

Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023

Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2

Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026

Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

Bibliografía

- Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022.
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD), 2026 update. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO).
- Guía para el Manejo de los Trastornos Minerales y Óseos en la Enfermedad Renal Crónica 2024 - Paraguay, Instituto de Nefrología.

Definición y Diagnóstico de la ERC

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal que persisten durante **más de 3 meses** y que tienen implicaciones para la salud del paciente. El diagnóstico puede establecerse de dos formas:

Criterio Funcional

Disminución del filtrado glomerular (FG) **< 60 mL/min/1,73 m²** durante más de 3 meses (estadios G3a a G5).

Criterio Estructural

Presencia de daño renal aunque el FG sea ≥ 60 mL/min/1,73 m², siempre que las alteraciones persistan más de 3 meses.

El filtrado glomerular es el mejor indicador global de la función renal. La creatinina sérica tiene limitaciones: un paciente puede tener reducción significativa del FG con creatinina aún normal, especialmente en ancianos, niños o personas con poca masa muscular. Por ello se recomienda estimar el FG mediante ecuaciones como **CKD-EPI**. Ejemplo clásico: adulto mayor con creatinina de 1,0 mg/dL puede tener un FG estimado de 55 mL/min/1,73 m², que ya corresponde a ERC si persiste más de 3 meses.

Además del descenso del FG, se considera ERC cuando existen **marcadores de daño renal persistentes**, independientemente del filtrado: albuminuria > 30 mg/día, alteraciones del sedimento urinario (hematuria de origen renal), trastornos electrolíticos tubulares (acidosis tubular renal, síndrome de Fanconi), alteraciones estructurales en imagen (enfermedad poliquística, hidronefrosis, cicatrices renales) o antecedente de trasplante renal.

Clasificación KDIGO de la ERC

La clasificación KDIGO combina dos parámetros: el **filtrado glomerular (FG)** y la **albuminuria**. A menor FG y mayor albuminuria, mayor riesgo de progresión hacia insuficiencia renal terminal, eventos cardiovasculares y mortalidad.

Categoría	FG (mL/min/1,73 m²)	Interpretación
G1	≥ 90	Función renal normal con evidencia de daño renal.
G2	60–89	Disminución leve del FG. Mayoría asintomáticos.
G3a	45–59	Disminución leve a moderada. Primeras complicaciones.
G3b	30–44	Disminución moderada a grave.
G4	15–29	Disminución grave. Preparar para terapia de reemplazo renal.
G5	< 15	Insuficiencia renal terminal. Diálisis o trasplante.

❏ Un paciente con FG ≥ 60 mL/min/1,73 m² (G1 o G2) no tiene ERC únicamente por el filtrado. Debe presentar evidencia de daño renal persistente durante más de 3 meses.

La albuminuria merece especial atención: refleja alteración de la barrera de filtración glomerular o hiperfiltración, fenómenos que favorecen la pérdida progresiva de nefronas. Dos pacientes con el mismo FG pueden tener pronósticos muy diferentes según el grado de albuminuria, motivo por el cual la clasificación KDIGO siempre combina ambas variables.

Actualización KDIGO 2026: Nueva Dimensión Estructural en LRA

La actualización KDIGO 2026 para lesión renal aguda (LRA) incorpora una **tercera dimensión**: el daño estructural evaluado mediante biomarcadores de lesión renal, permitiendo identificar pacientes con daño renal aunque la creatinina y la diuresis sean normales.

Criterios Funcionales

Creatinina (C): C0 sin LRA; C1 aumento $\geq 0,3$ mg/dL en 48h o 1,5–1,9× basal; C2: 2–2,9× basal; C3: $\geq 3\times$ basal o necesidad de diálisis.

Diuresis (U): U0 normal; U1 $<0,5$ mL/kg/h por 6–12h; U2 >12 h; U3 $<0,3$ mL/kg/h por >24 h o anuria >12 h.

Criterios Estructurales: Biomarcadores (B)

Principal innovación de KDIGO 2026. Detectan daño celular renal antes de que disminuya el FG. B0: biomarcadores negativos. B1: biomarcadores positivos (lesión estructural presente). Los más estudiados: **NGAL, KIM-1, TIMP-2 e IGFBP7**.

Un paciente puede tener creatinina normal, diuresis normal y biomarcadores positivos (B1): ya tiene lesión renal aunque no haya deterioro funcional detectable. Este enfoque representa un cambio de paradigma hacia la detección precoz.

Nueva Clasificación 2026 - Lesión Renal Aguda KDIGO

KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD)

Criterios Funcionales

Criterio	Creatinina sérica	Criterio	Diuresis
C0	Sin criterios	U0	$\geq 0,5$ ml/kg/h
C1	$\uparrow \geq 0,3$ mg/dl o 1,5–1,9 veces el basal	U1	$<0,5$ ml/kg/h durante 6–12 h
C2	2–2,9 veces el basal	U2	$<0,5$ ml/kg/h durante >12 h
C3	≥ 3 veces el basal o $\geq 4,0$ mg/dl o inicio de terapia de reemplazo renal (TRR)	U3	$<0,3$ ml/kg/h durante >24 h o anuria >12 h

Criterios Estructurales

Estadio	Biomarcador de daño renal
B0	Negativo
B1	Positivo

 La clasificación combina: Función renal (creatinina + diuresis) y daño estructural (biomarcadores)

Fisiopatología de la ERC y Síndrome Urémico

La fisiopatología de la ERC se entiende en dos etapas: la **lesión inicial** (dependiente de la enfermedad causante) y los **mecanismos de progresión**, comunes a la mayoría de las nefropatías crónicas. Tras la pérdida de nefronas, las restantes compensan mediante hipertrofia e hiperfiltración. Inicialmente esto mantiene el FG relativamente normal, pero con el tiempo genera estrés mecánico glomerular, lesión de podocitos, aumento de albuminuria, esclerosis glomerular y pérdida progresiva de nuevas nefronas: un **círculo vicioso**.

El **sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)** es central en esta progresión: produce vasoconstricción de la arteriola eferente, aumenta la presión intraglomerular, estimula procesos inflamatorios y fibróticos, y acelera la esclerosis glomerular. Esto explica por qué los IECA y ARA II son pilares del tratamiento. La **proteinuria** es el principal factor predictor de progresión, independientemente de la etiología.

Síndrome Urémico: Acumulación de Toxinas

La urea y creatinina son marcadores indirectos. La uremia resulta de cientos de toxinas (guanidinas, uratos, fenoles, indoles) que producen anorexia, náuseas, fatiga, prurito, neuropatía y pericarditis urémica.

Pérdida de Funciones Endocrinas

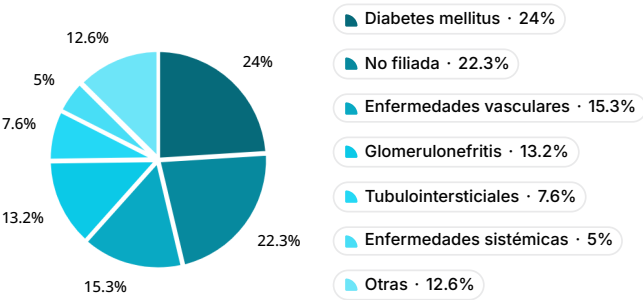
Disminución de eritropoyetina (anemia), reducción de activación de vitamina D (hipocalcemia, hiperparatiroidismo), retención de líquidos, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

Estado Inflamatorio Crónico

Aumento de PCR, disminución de albúmina. Favorece el síndrome **MIA** (malnutrición-inflamación-aterosclerosis), responsable de la elevada morbimortalidad cardiovascular. Muchos pacientes fallecen por causas cardiovasculares antes de requerir diálisis.

Etiología y Epidemiología

La ERC afecta entre el **10 y el 15 %** de la población adulta mundial, aunque muchos desconocen su diagnóstico por la evolución silenciosa en etapas iniciales. Más del 90 % de los casos se concentran en un pequeño grupo de enfermedades. Según el Registro de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) en mayores de 15 años:



Principales Causas

- **Nefropatía diabética (24 %):** principal causa de ERC e ingreso a diálisis. Generalmente secundaria a DM tipo 2 de larga evolución.
- **Nefropatía hipertensiva (15,3 %):** daño vascular por HTA crónica con pérdida progresiva de nefronas.
- **Glomerulonefritis (13,2 %):** enfermedades inflamatorias del glomérulo.
- **Tubulointersticiales (7,6 %):** fármacos, toxinas, infecciones, trastornos hereditarios.
- **Enfermedades sistémicas (5 %):** lupus, vasculitis, autoinmunes.
- **No filiada (22,3 %):** causa no establecida con certeza.

Diabetes e hipertensión actúan sinérgicamente acelerando el deterioro renal. Su control adecuado es la estrategia más eficaz de prevención.

CUADRO 335-2 Causas principales de CKD*

- Glomerulopatía diabética
- Glomerulonefritis
- CKD relacionada con hipertensión (incluye enfermedad renal vascular e isquémica y enfermedad glomerular primaria con hipertensión relacionada)
- Enfermedad de riñón poliquístico autosómica dominante
- Otras nefropatías quísticas y tubulointersticiales

* La contribución relativa de cada categoría varía con la región geográfica.

Manifestaciones Clínicas de la ERC

La ERC evoluciona silenciosamente durante años. Ningún signo o síntoma aislado permite diagnosticarla. Lo relevante en los exámenes es el conjunto de alteraciones metabólicas, endocrinas e hidroelectrolíticas por sistema.



Endocrino y Mineral Óseo (CKD-MBD)

Hipocalcemia, hiperfosfatemia, ↓ calcitriol, hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal (osteítis fibrosa, osteomalacia, enfermedad adinámica), calcificaciones vasculares y calcifilaxis. La PTH aumenta compensatoriamente pero termina produciendo enfermedad ósea grave.



Cardiovascular

Principal causa de muerte en ERC. HTA, sobrecarga de volumen, hipertrofia ventricular izquierda, arteriosclerosis acelerada, calcificaciones vasculares, enfermedad coronaria y vascular periférica.



Digestivo y Nutricional

Anorexia, náuseas, vómitos, feto urémico, estreñimiento, mayor riesgo de úlcera péptica y sangrado digestivo. Desnutrición, pérdida de masa muscular, inflamación crónica (síndrome MIA).



Hematológico

Anemia normocítica normocrómica (↓ EPO, déficit de hierro, resistencia a EPO). Trombopatía urémica: plaquetas normales en número pero con función alterada → sangrado. Excepción: poliquistosis renal mantiene Hb relativamente normal.



Neurológico y Cutáneo

Polineuropatía sensitiva, síndrome de piernas inquietas, encefalopatía urémica (somnolencia, confusión, convulsiones). Piel cetrina, prurito urémico (relacionado con hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo), xerosis y escarcha urémica (hallazgo clásico, actualmente raro).

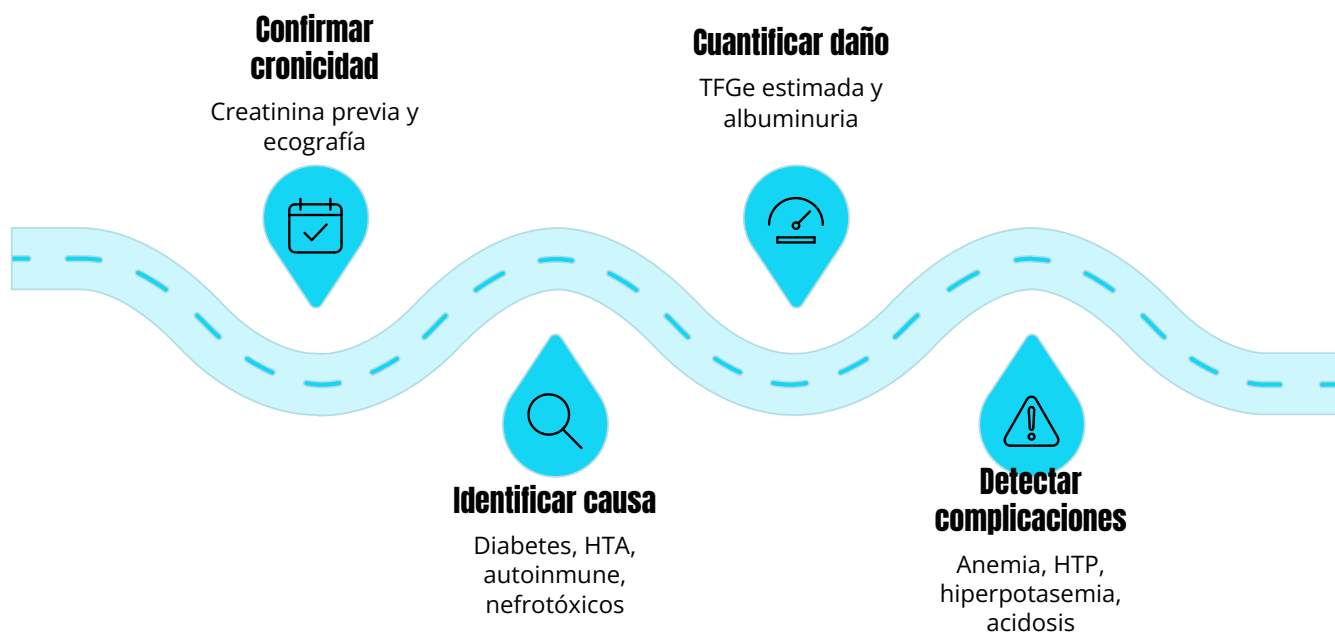


Inmunológico y Electrolítico

Inmunodeficiencia funcional → vacunación prioritaria (influenza, neumococo, hepatitis B, COVID-19). Hiperpotasemia (riesgo de arritmias) y acidosis metabólica con anión gap elevado: indicaciones de diálisis cuando son refractarias.

Diagnóstico y Valoración Inicial del Paciente con ERC

La evaluación inicial tiene cuatro objetivos: confirmar cronicidad (>3 meses), identificar la causa, determinar el grado de deterioro y sus complicaciones, e iniciar medidas que retrasen la progresión y reduzcan el riesgo cardiovascular.



La anamnesis debe investigar antecedentes de diabetes, HTA, glomerulopatías, infecciones urinarias recurrentes, litiasis, enfermedades autoinmunes, LRA previa, antecedentes obstétricos (preeclampsia, eclampsia) y consumo de nefrotóxicos (AINE, litio, antibióticos, contrastes yodados, fitoterápicos). El examen físico debe incluir presión arterial, estado de hidratación, evaluación cardiovascular, fondo de ojo, evaluación neurológica (asterixis sugiere uremia avanzada) y auscultación cardíaca (roce pericárdico = pericarditis urémica = indicación de diálisis).

Laboratorio Esencial

- Creatinina, FG estimado (CKD-EPI), urea
- Sedimento urinario, albuminuria, relación albúmina/creatinina
- Hemograma + hierro, ferritina, saturación de transferrina
- Calcio, fósforo, PTH, vitamina D
- ANA, ANCA, complemento, serologías (VHB, VHC, VIH) según sospecha

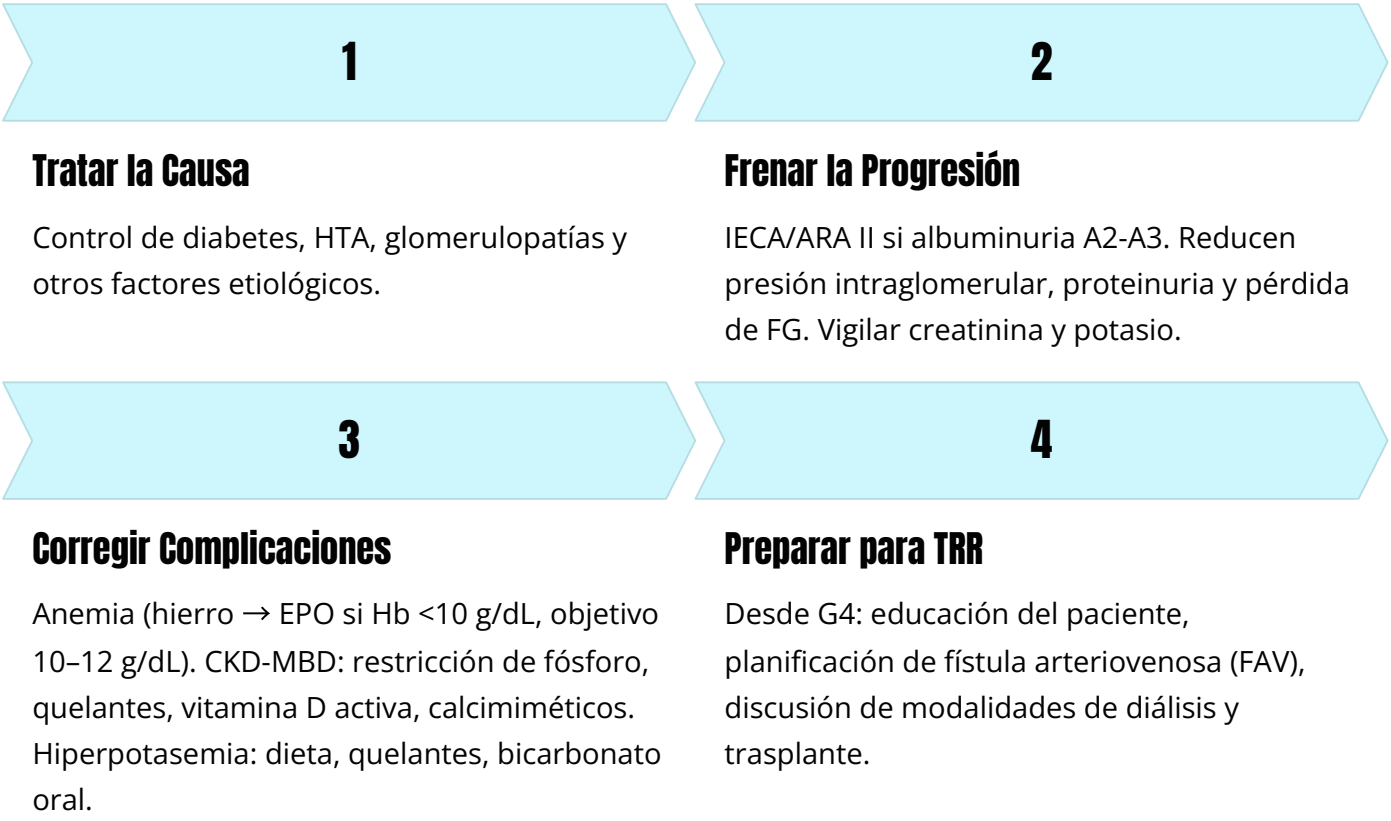
Imagen y Biopsia

Ecografía renal: estudio inicial en todos los pacientes. Riñones pequeños → ERC crónica. Riñones normales o grandes → considerar LRA, nefropatía diabética, amiloidosis, VIH. Riñones muy grandes con quistes → poliquistosis. Asimetría >1 cm → enfermedad renovascular.

Biopsia renal: no rutinaria. Indicada cuando el resultado modifica el tratamiento: sospecha de glomerulonefritis, nefritis intersticial, enfermedad sistémica o deterioro rápido inexplicado. Contraindicada en riñones pequeños cicatrizados, HTA no controlada o trastornos de coagulación.

Tratamiento de la ERC

No existe un tratamiento único para todos los pacientes. El manejo es individualizado según causa, estadio, albuminuria y complicaciones. El objetivo no es solo mejorar la función renal (el daño suele ser irreversible), sino **retardar la progresión, prevenir complicaciones y reducir el riesgo cardiovascular**.



Estadio	FG	Conducta principal
G1–G2	≥ 60	Tratar enfermedad de base, controlar factores de riesgo, IECA/ARA II si albuminuria, seguimiento periódico.
G3a–G3b	30–59	Iniciar tratamiento de complicaciones (anemia, CKD-MBD, acidosis), ajustar dosis de medicamentos, seguimiento con Nefrología.
G4	15–29	Preparar para TRR: educación, planificación de FAV, discusión de modalidades. No esperar a G5.
G5	< 15	Iniciar TRR cuando existan indicaciones clínicas (síntomas urémicos, hiperpotasemia refractaria, acidosis grave, sobrecarga de volumen).

Terapia de Reemplazo Renal (TRR)

Cuando la ERC progresa a estadios avanzados y el riñón no puede mantener la homeostasis, es necesaria la TRR. No existe un valor único de FG que determine su inicio; en general se considera cuando el FG es $< 10 \text{ mL/min/1,73 m}^2$, pero la decisión siempre se individualiza según la situación clínica: síntomas urémicos, hiperpotasemia refractaria, acidosis persistente, sobrecarga de volumen o deterioro nutricional progresivo.



Hemodiálisis

Modalidad más utilizada en el mundo. La sangre circula por un dializador con membrana semipermeable. Elimina toxinas por **difusión** y exceso de agua por **ultrafiltración**. Acceso de elección: **fístula arteriovenosa (FAV)**. Frecuencia: 3 sesiones/semana, ~4 horas cada una. Las primeras sesiones son más lentas para evitar el síndrome de desequilibrio dialítico.



Diálisis Peritoneal

Utiliza el peritoneo como membrana semipermeable natural. Mediante catéter de Tenckhoff se introduce líquido de diálisis en la cavidad abdominal. Ventajas: mayor autonomía, tratamiento domiciliario, mejor estabilidad hemodinámica y preservación de función renal residual. Complicación más importante: **peritonitis**. Contraindicada en cirugías abdominales previas múltiples, adherencias peritoneales o limitaciones cognitivas importantes.

Trasplante Renal

Tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con enfermedad renal terminal. Ofrece mejor calidad de vida, mayor supervivencia, menor mortalidad cardiovascular y menor costo sanitario a largo plazo. El riñón se implanta en la fosa ilíaca derecha o izquierda. Requiere inmunosupresión de por vida: triple terapia con prednisona + tacrolimus + micofenolato mofetil.

Complicaciones del Trasplante Renal

Tipo	Complicaciones
Inmunológicas	- Rechazo hiperagudo: se evita con la prueba cruzada - Rechazo agudo: fiebre, deterioro de la función renal. Más frecuente en los primeros 6 meses. Puede ser humoral o celular (MIR 13-14, 129-UR) - Glomerulopatía crónica del injerto: disfunción crónica por rechazo y otros daños
Vasculares	- Trombosis venosa: dolor en el injerto + hematuria macroscópica en el postoperatorio - Isquemia arterial o dehiscencia de suturas: inestabilidad hemodinámica, oligoanuria, en el postoperatorio - Estenosis de arteria del injerto: hipertensión arterial, deterioro de la función renal con IECA. Puede aparecer meses-años tras el trasplante
Urológicas	- Fístula en la vía urinaria: salida de la orina por el drenaje en vez de por la sonda vesical en la primera semana - Uropatía obstructiva (estenosis ureteral): deterioro de FG hasta 3 meses tras la cirugía
Infecciosas	Infecciones oportunistas (paciente inmunodeprimido) (CMV, pneumocistis, virus BK). Más frecuentes en el primer año postrasplante
Recidiva de glomerulopatía primaria de base	- Las que recidivan con mayor frecuencia en el postrasplante renal son las glomerulopatías C3, especialmente la enfermedad de los depósitos densos - La que recidiva más rápido en el postrasplante renal es la GN focal y segmentaria idiopática
Efectos adversos de la medicación inmunosupresora	Nefrotoxicidad por tacrolimus, diabetes esteroide...

Tabla 4. Complicaciones del trasplante renal (MIR 18-19, 140)

Contraindicaciones del Trasplante Renal

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
- Infección activa - Enfermedad maligna activa - Abuso de sustancias activo - Insuficiencia renal reversible - Enfermedad psiquiátrica no controlada - Falta de adherencia al tratamiento continua y documentada - Disminución significativa de la expectativa de vida	Patología sistémica que requiera intervención médica o quirúrgica antes del trasplante

Tabla 3. Contraindicaciones del trasplante renal

Trasplante Renal en Paraguay e INAT

En Paraguay, el organismo responsable de coordinar todas las actividades relacionadas con la donación y el trasplante de órganos es el **Instituto Nacional de Ablación y Trasplante (INAT)**. El INAT organiza y supervisa los procesos de procuración, asignación y trasplante de órganos, la promoción de la donación, y el control de calidad y transparencia del sistema.

Marco Legal

Ley N.º 6170/2018 — Ley del Donante Presunto. Toda persona mayor de edad es considerada potencial donante de órganos tras su fallecimiento, salvo que haya manifestado expresamente su oposición en vida.

Rol de la Familia

Durante el proceso de procuración, el INAT consulta a los familiares sobre la voluntad manifestada por el fallecido. Por ello es fundamental conversar previamente esta decisión con la familia.

Funciones del INAT

Procuración y asignación de órganos, coordinación del trasplante, promoción de la donación, y garantía de calidad y transparencia en todo el proceso.

La ERC es una enfermedad sistémica. Sus consecuencias afectan prácticamente todos los órganos. En los exámenes lo habitual es presentar un paciente con varias alteraciones simultáneas (anemia + hiperparatiroidismo secundario + hiperpotasemia + prurito + hipertensión), y el desafío consiste en reconocer que todas forman parte del **síndrome urémico secundario a ERC avanzada**.