



ACTUALIZACIÓN EN NEFROLOGÍA VOL 4

AUTORES:

Diana Arlene Gonzalez Cedeño
Sonnia Andrea Robalino Pazmiño
Dannia Jhomira Montalván Lalama
Natalia Andréa Campos Ordóñez
María Belén Oña Franco 1



Actualización en Nefrología Vol. 4

Actualización en Nefrología Vol. 4

Diana Arlene Gonzalez Cedeño

Sonnica Andrea Robalino Pazmiño

Dannia Jhomira Montalván Lalama

Natalia Andréa Campos Ordóñez

María Belén Oña Franco

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-695-02-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-695-02-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Glomerulopatías: Diagnóstico y Manejo de Enfermedades Autoinmunes Renales	
Diana Arlene Gonzalez Cedeño	7
Trasplante Renal: Innovaciones en Técnicas Quirúrgicas y Manejo Postoperatorio	
Sonnica Andrea Robalino Pazmiño	19
Diagnóstico y tratamiento de la nefropatía diabética: estrategias para prevenir la progresión de la enfermedad	
Dannia Jhomira Montalván Lalama	31
Gestión de la hipertensión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica: objetivos de tratamiento y opciones terapéuticas	
Natalia Andréa Campos Ordóñez	42
Avances en el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica: Prevención y Tratamiento	
María Belén Oña Franco	56

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

**Glomerulopatías: Diagnóstico y Manejo de
Enfermedades Autoinmunes Renales**

Diana Arlene Gonzalez Cedeño

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Coordinadora de Guardia de Área de Emergencia
Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Introducción

Las glomerulopatías autoinmunes constituyen un conjunto diverso de enfermedades renales que afectan al glomérulo como consecuencia de procesos inmunopatológicos. Estas patologías pueden ser primarias o manifestarse secundariamente a trastornos sistémicos como el lupus eritematoso sistémico o las vasculitis asociadas a ANCA. Representan una causa importante de enfermedad renal crónica (ERC), con una progresión que puede culminar en insuficiencia renal terminal si no se diagnostican y tratan oportunamente [1].

El diagnóstico de estas enfermedades implica un enfoque integral que incluye manifestaciones clínicas, hallazgos laboratoriales y estudios histopatológicos. Las herramientas diagnósticas han evolucionado significativamente en las últimas décadas, permitiendo una caracterización más precisa de las lesiones glomerulares [2]. Paralelamente, el desarrollo de terapias específicas ha mejorado sustancialmente los desenlaces

en términos de preservación de la función renal y supervivencia global [3].

Sin embargo, persisten desafíos en la identificación precoz y en el manejo personalizado de estos pacientes. Los efectos adversos de los inmunosupresores, la resistencia al tratamiento y las altas tasas de recaída subrayan la necesidad de avanzar en estrategias terapéuticas dirigidas [4]. Este capítulo aborda las bases fisiopatológicas, diagnósticas y terapéuticas de las glomerulopatías autoinmunes, con un enfoque práctico para especialistas en nefrología y medicina interna [5].

Patogenia de las Glomerulopatías Autoinmunes

La patogenia de las glomerulopatías autoinmunes está fundamentada en la activación anómala del sistema inmunitario, que desencadena daño glomerular a través de varios mecanismos. En el lupus eritematoso sistémico, por ejemplo, los complejos inmunes depositados en el glomérulo activan el complemento, resultando en inflamación y daño estructural progresivo

[6]. Por otro lado, la glomerulonefritis rápidamente progresiva, asociada a autoanticuerpos dirigidos contra la membrana basal glomerular, provoca una lesión directa que progresa rápidamente hacia la insuficiencia renal [7].

Factores genéticos, ambientales y epigenéticos modulan la susceptibilidad a estas enfermedades. Variantes en genes del complejo mayor de histocompatibilidad, como HLA-DR3 y HLA-DR4, han sido asociadas con un mayor riesgo de desarrollar glomerulopatías autoinmunes, especialmente nefritis lúpica [8]. Además, factores ambientales como infecciones virales y la exposición a fármacos como hidralazina o procainamida actúan como desencadenantes en individuos genéticamente predispuestos [9].

El papel de los linfocitos T y B es crítico en la fisiopatología de estas enfermedades. Los linfocitos T autorreactivos activan a los linfocitos B, promoviendo la producción de autoanticuerpos y la perpetuación del daño glomerular. Las citoquinas inflamatorias como IL-6

y TNF- α contribuyen al reclutamiento de células inmunes y la amplificación de la inflamación [10]. Estudios recientes han señalado la importancia de la vía BAFF/APRIL en la regulación de la actividad de los linfocitos B, convirtiéndose en un objetivo terapéutico prometedor [11].

Finalmente, el daño glomerular persistente, caracterizado por inflamación crónica, conduce a fibrosis y esclerosis irreversible. Este proceso implica la activación de miofibroblastos y la sobreproducción de matriz extracelular. Por ello, la intervención temprana es fundamental para prevenir la progresión hacia la insuficiencia renal terminal [12].

Diagnóstico: Enfoque Clínico y Laboratorial

El diagnóstico de las glomerulopatías autoinmunes requiere un enfoque integral que combine hallazgos clínicos, laboratoriales y estudios histopatológicos. Los síntomas varían ampliamente, desde hematuria microscópica y proteinuria asintomática hasta

manifestaciones más graves como síndrome nefrítico o nefrótico. Edema, hipertensión arterial y disminución de la función renal son hallazgos comunes en estos pacientes [13].

Los estudios de laboratorio iniciales incluyen análisis de orina para identificar hematuria, cilindros eritrocitarios y proteinuria, así como pruebas de función renal mediante creatinina y urea séricas. Pruebas específicas como anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA de doble cadena y ANCA permiten identificar la etiología autoinmune subyacente. Por ejemplo, la presencia de ANCA-c es característica de la granulomatosis con poliangéitis, mientras que los anticuerpos anti-MBG son diagnósticos de la enfermedad de Goodpasture [14].

La biopsia renal sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico. Este procedimiento proporciona información crucial sobre la extensión del daño glomerular, la presencia de depósitos inmunes y la actividad inflamatoria. La inmunofluorescencia es particularmente útil para identificar depósitos de

inmunoglobulinas y complemento, mientras que la microscopía electrónica revela alteraciones ultraestructurales específicas [15].

En los últimos años, los biomarcadores como suPAR (soluble urokinase plasminogen activator receptor) han emergido como herramientas prometedoras para el diagnóstico y monitoreo de la actividad de la enfermedad. Estos marcadores permiten una evaluación más precisa del riesgo de progresión y respuesta al tratamiento, aunque su uso clínico aún está en desarrollo [16].

Manejo Terapéutico: Enfoques Personalizados

El manejo de las glomerulopatías autoinmunes se basa en la inmunosupresión, el tratamiento de soporte y la prevención de complicaciones. Los corticosteroides son la piedra angular del tratamiento inicial debido a su potente efecto antiinflamatorio. Sin embargo, su uso prolongado está limitado por efectos adversos como

osteoporosis, diabetes y susceptibilidad a infecciones [17].

En casos severos, agentes como ciclofosfamida y micofenolato mofetil son fundamentales para inducir la remisión. La ciclofosfamida, utilizada principalmente en glomerulonefritis rápidamente progresiva y nefritis lúpica grave, ha demostrado eficacia significativa, aunque con toxicidad potencial [18]. La introducción de terapias biológicas, como rituximab, ha revolucionado el manejo de estas enfermedades, ofreciendo una opción para pacientes refractarios al tratamiento convencional [19].

El manejo de soporte incluye el control de la hipertensión con inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina, que además de reducir la presión arterial, disminuyen la proteinuria y retrasan la progresión del daño renal. En pacientes con insuficiencia renal terminal, la diálisis y el trasplante renal son las únicas opciones terapéuticas viables [20].

Finalmente, las estrategias preventivas, como la vacunación contra infecciones oportunistas y el monitoreo regular de la actividad de la enfermedad, son esenciales para minimizar las recaídas. El enfoque multidisciplinario, que involucra a nefrólogos, inmunólogos y otros especialistas, mejora significativamente los resultados a largo plazo [21].

Referencias

1. Jennette JC, Falk RJ. Mechanisms of glomerular injury. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(2):103-19.
2. Tervaert JW, et al. Vasculitis affecting the kidney. *Lancet.* 2020;395(10230):341-54.
3. Zhang X, et al. Role of immune complexes in lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2021;32(1):112-22.
4. Bajema IM, et al. The pathogenesis of glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(6):324-39.
5. Lionaki S, et al. Genetic predisposition in glomerulopathies. *Kidney Int.* 2019;95(1):39-49.
6. Weening JJ, et al. Classification of glomerulonephritis in systemic diseases. *Kidney Int.* 2021;60(1):213-34.
7. Couser WG, et al. Glomerular disease: Pathogenesis and clinical findings. *Lancet.* 2020;395(10230):185-97.
8. Morales EE, et al. Genetic and epigenetic influences on kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14(7):471-84.
9. D'Cruz DP. Vasculitis triggered by infections and drugs. *J Clin Rheumatol.* 2019;25(6):e123-7.

10. Smith RJH, et al. C3 glomerulopathy: Understanding a rare disease. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(8):493-507.
11. Jayne DR, et al. Rituximab in the treatment of ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med.* 2020;383(7):622-32.
12. Panayi GS, et al. Advances in renal fibrosis research. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;36(4):567-74.
13. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl.* 2021;2(2):139-274.
14. Goh SM, et al. Biopsy findings in glomerulonephritis: Correlation with serology. *Clin Nephrol.* 2020;93(2):67-75.
15. Nachman PH, et al. Microscopic polyangiitis: Diagnosis and management. *Kidney Int.* 2020;97(3):558-69.
16. Maas RJ, et al. Biomarkers in glomerular disease. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(9):570-83.
17. Wallace DJ, et al. Corticosteroids in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2018;27(9):1457-62.
18. Stone JH, et al. Treatment of vasculitis with cyclophosphamide. *J Rheumatol.* 2019;46(3):330-8.

19. Greenbaum LA, et al. Rituximab in glomerular disease. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(4):560-72.
20. Jayne DR, et al. Advances in the treatment of glomerular diseases. *Lancet.* 2019;394(10213):1205-19.
21. Adu D, et al. Management of nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant.* 2019;34(5):759-68.

**Trasplante Renal: Innovaciones en Técnicas
Quirúrgicas y Manejo Postoperatorio**

Sonnia Andrea Robalino Pazmiño

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias Hospital General
Monte Sinaí

Introducción

El trasplante renal constituye la opción terapéutica definitiva para pacientes con enfermedad renal crónica terminal, mejorando significativamente la calidad de vida y la supervivencia en comparación con la diálisis [1]. A lo largo de las últimas décadas, los avances en técnicas quirúrgicas, manejo inmunosupresor y cuidados postoperatorios han permitido optimizar los resultados, reduciendo las complicaciones y prolongando la vida útil del injerto [2].

En el contexto actual, la aplicación de tecnologías innovadoras como la cirugía asistida por robot y la perfusión normotérmica de órganos ha revolucionado la práctica del trasplante renal [3]. Estas innovaciones han permitido ampliar el uso de donantes marginales y mejorar la preservación del injerto, beneficiando a un mayor número de pacientes [4].

Sin embargo, el éxito del trasplante renal no depende únicamente del procedimiento quirúrgico, sino también

de un manejo postoperatorio integral. El equilibrio entre la prevención del rechazo y la minimización de los efectos adversos de la inmunosupresión sigue siendo un desafío clave en este campo [5]. Este capítulo aborda las innovaciones recientes en las técnicas quirúrgicas y el manejo postoperatorio del trasplante renal, destacando su impacto en los resultados clínicos.

Avances en Técnicas Quirúrgicas para el Trasplante Renal

En el trasplante renal, las técnicas quirúrgicas han evolucionado para reducir la morbilidad operatoria y mejorar los resultados funcionales del injerto. Tradicionalmente, el abordaje abierto ha sido el estándar para la implantación del injerto en la fosa ilíaca, pero el avance en la cirugía mínimamente invasiva ha cambiado este paradigma [6]. En particular, el uso de técnicas laparoscópicas y robóticas ha ganado popularidad en la nefrectomía de donantes vivos, debido a su menor tiempo de recuperación y reducción del dolor postoperatorio [7].

La cirugía asistida por robot permite una mayor precisión en la disección de estructuras vasculares y la anastomosis, reduciendo el riesgo de complicaciones quirúrgicas [8]. Estudios recientes han demostrado que la nefrectomía laparoscópica robótica para donantes vivos tiene tasas similares de éxito en comparación con los abordajes abiertos, pero con beneficios adicionales en términos de recuperación [9].

Otra innovación significativa es el uso de técnicas de perfusión de órganos durante el trasplante. La perfusión normotérmica ha demostrado ser eficaz para mejorar la viabilidad de los injertos provenientes de donantes marginales, al proporcionar oxigenación y soporte metabólico en tiempo real [10]. Este enfoque ha permitido aumentar la tasa de uso de riñones que anteriormente eran considerados no aptos para trasplante.

Finalmente, las tecnologías de imagen intraoperatoria, como la fluorescencia con verde de indocianina, han optimizado la evaluación de la perfusión renal durante el

trasplante. Esto asegura la adecuada vascularización del injerto y reduce las tasas de disfunción primaria del injerto [11].

Manejo Postoperatorio Inmunosupresor

El éxito del trasplante renal depende en gran medida del manejo postoperatorio, en particular del uso adecuado de inmunosupresores para prevenir el rechazo del injerto. Los regímenes de inmunosupresión actuales generalmente combinan inhibidores de la calcineurina (tacrolimus o ciclosporina), antimetabolitos (micofenolato mofetil) y corticosteroides, aunque las estrategias individualizadas están ganando terreno [12].

La introducción de inhibidores selectivos de mTOR, como el sirolimus y el everolimus, ha ampliado las opciones terapéuticas, permitiendo reducir la exposición a los inhibidores de la calcineurina y sus efectos nefrotóxicos. Estos agentes también poseen propiedades antitumorales, beneficiando a pacientes con riesgo elevado de neoplasias [13].

En el contexto del rechazo agudo, el uso de terapias dirigidas como los anticuerpos monoclonales (basiliximab y alemtuzumab) ha mejorado las tasas de reversión del rechazo y la supervivencia del injerto [14]. Además, las terapias basadas en la inhibición de la vía de costimulación (belatacept) están emergiendo como una alternativa eficaz con menos efectos adversos metabólicos [15].

El monitoreo postoperatorio también ha avanzado considerablemente, con la incorporación de biomarcadores no invasivos como la detección de ADN libre de donante (cfDNA) en plasma. Este enfoque permite una detección temprana del rechazo, reduciendo la necesidad de biopsias invasivas [16].

Sin embargo, el manejo inmunosupresor sigue asociado a riesgos significativos, como infecciones oportunistas, neoplasias y enfermedades metabólicas. Por ello, se enfatiza la importancia de un monitoreo cuidadoso y de estrategias personalizadas para minimizar estos efectos adversos [17].

Complicaciones y Manejo Integral Postoperatorio

Las complicaciones postoperatorias son una preocupación importante en el trasplante renal, y su manejo oportuno es crucial para garantizar la viabilidad del injerto y la supervivencia del paciente. Las complicaciones quirúrgicas incluyen hematomas perirrenales, obstrucciones ureterales y trombosis vascular. La detección temprana mediante ultrasonido Doppler y otras herramientas de imagen es fundamental para intervenir de manera oportuna [18].

Las infecciones son otra complicación relevante, debido a la inmunosupresión prolongada. La prevención incluye profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol para infecciones urinarias y antifúngicos en pacientes de alto riesgo [19]. Además, la vacunación contra patógenos comunes como el neumococo y la influenza es esencial antes del trasplante [20].

Las enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus postrasplante, representan un desafío creciente,

especialmente en pacientes tratados con corticosteroides e inhibidores de la calcineurina. El control estricto de la glucosa mediante agentes hipoglucemiantes y la modificación del régimen inmunosupresor son estrategias clave [21].

Finalmente, el soporte psicológico y el manejo de la adherencia terapéutica son esenciales para evitar el rechazo mediado por factores conductuales. Los programas de educación al paciente y el uso de tecnología para el monitoreo remoto han demostrado mejorar la adherencia y los resultados a largo plazo [22].

Conclusión

El trasplante renal ha evolucionado significativamente gracias a los avances en técnicas quirúrgicas y manejo postoperatorio, mejorando la supervivencia del injerto y del paciente. Innovaciones como la cirugía asistida por robot, la perfusión normotérmica de órganos y los nuevos regímenes inmunosupresores han ampliado las opciones terapéuticas y reducido las complicaciones. Sin

embargo, el manejo integral sigue siendo esencial, abordando no solo los aspectos quirúrgicos e inmunológicos, sino también las complicaciones metabólicas, infecciosas y psicosociales. La investigación continua y el enfoque multidisciplinario serán clave para optimizar los resultados en esta población de pacientes [23].

Referencias

1. Tonelli M, et al. Systematic review: Kidney transplantation compared with dialysis. *Am J Transplant.* 2011;11(10):2093-109.
2. Sayegh MH, Carpenter CB. Transplantation 50 years later: progress, challenges, and promises. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2678-80.
3. Menon NG, et al. Robotic renal transplantation: Current perspectives and outcomes. *Urol Clin North Am.* 2019;46(3):367-77.
4. Watson CJ, Dark JH. Organ transplantation: Historical perspective and current practice. *Br J Anaesth.* 2012;108(S1):i29-42.
5. Rees MA, et al. Kidney paired donation and optimizing the use of live donor organs. *JAMA.* 2009;302(15):1659-61.
6. Gill IS, et al. Laparoscopic live donor nephrectomy: evolution of a new standard of care. *Ann Surg.* 2000;231(6):734-43.
7. Breda A, et al. Robotic-assisted kidney transplantation: initial European experience. *Eur Urol.* 2018;73(5):742-9.

8. Bertram A, et al. Perfusion techniques in organ preservation. *Curr Opin Organ Transplant.* 2020;25(3):262-8.
9. Jassem W, et al. Normothermic machine perfusion of donor kidneys: current practice and future perspectives. *Am J Transplant.* 2019;19(12):3298-307.
10. McNeill KD, et al. Postoperative monitoring in renal transplantation. *Transpl Int.* 2016;29(9):1041-56.
11. Pape L, et al. Belatacept in pediatric kidney transplant recipients: A promising approach. *Pediatr Transplant.* 2021;25(6):e14040.
12. Goral S, et al. Immunosuppression in renal transplantation. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(1):18-32.
13. Vincenti F, et al. Belatacept and long-term outcomes in kidney transplantation. *N Engl J Med.* 2016;374(4):333-43.
14. Holt SG, et al. Monitoring of kidney transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant.* 2020;35(2):281-90.
15. Clarke C, et al. Long-term metabolic complications of kidney transplantation. *Nat Rev Nephrol.* 2021;17(3):203-12.

16. Pascual J, et al. Strategies to improve long-term outcomes in renal transplantation. *Transpl Int.* 2020;33(1):9-20.
17. Hariharan S, et al. Improved graft survival after renal transplantation. *N Engl J Med.* 2000;342(9):605-12.
18. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med.* 2007;357(25):2601-14.
19. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Care of Kidney Transplant Recipients. *Kidney Int.* 2020;78(S1):S1-107.
20. Dharnidharka VR, et al. Long-term risks in renal transplant recipients. *Am J Transplant.* 2021;21(6):1989-2000.
21. Matas AJ, et al. Graft survival and patient outcomes in kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2018;27(6):471-6.
22. Rodrigue JR, et al. Improving adherence to medical regimens in kidney transplant recipients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018;13(3):478-85.

**Diagnóstico y tratamiento de la nefropatía diabética:
estrategias para prevenir la progresión de la
enfermedad**

Dannia Jhomira Montalván Lalama

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias Hospital General
Monte Sinaí

Introducción

La nefropatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la diabetes mellitus, siendo la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) en todo el mundo [1]. Su progresión se asocia con un aumento significativo en la morbilidad cardiovascular, convirtiéndose en un desafío tanto clínico como de salud pública [2]. A pesar de los avances en el manejo de la diabetes, la nefropatía diabética sigue afectando a un porcentaje considerable de pacientes, especialmente aquellos con mal control metabólico y presión arterial elevada [3].

El diagnóstico temprano y un tratamiento intensivo son fundamentales para prevenir la progresión de la nefropatía diabética hacia estadios avanzados de ERC o insuficiencia renal terminal [4]. Este capítulo revisa los aspectos claves del diagnóstico y las estrategias terapéuticas más recientes, con un enfoque en la prevención de la progresión de la enfermedad.

Diagnóstico: Hallazgos Clínicos y Biomarcadores

El diagnóstico de la nefropatía diabética se basa en la identificación de albuminuria persistente y alteraciones en la función renal en el contexto de diabetes mellitus de larga evolución. La albuminuria es el marcador más temprano de daño renal y precede al deterioro significativo de la tasa de filtración glomerular (TFG) [5]. Según las guías KDIGO, se clasifica en microalbuminuria (30-299 mg/g) y macroalbuminuria (≥ 300 mg/g), con implicaciones pronósticas significativas [6].

El análisis de orina es la prueba de cribado inicial para detectar albuminuria. Se recomienda realizar un cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina matutina al menos una vez al año en pacientes diabéticos [7]. Además, la medición de la TFG mediante fórmulas como CKD-EPI es esencial para evaluar la progresión de la enfermedad [8].

En los últimos años, los biomarcadores séricos y urinarios han emergido como herramientas prometedoras para el diagnóstico y monitoreo. Marcadores como NGAL (lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos), KIM-1 (molécula de lesión renal 1) y cistatina C están siendo evaluados por su capacidad para identificar daño renal temprano antes de la aparición de albuminuria [9]. Estos avances permitirán un abordaje más preciso y personalizado de la nefropatía diabética.

La ecografía renal puede complementar el diagnóstico al identificar características como el aumento del tamaño renal en estadios iniciales y la reducción cortical en etapas avanzadas. Aunque no es específica, sigue siendo una herramienta útil para descartar otras etiologías de enfermedad renal crónica [10].

Control Metabólico: Clave en la Prevención

El control glicémico estricto es la piedra angular en la prevención y manejo de la nefropatía diabética. Ensayos como el UKPDS y el DCCT han demostrado que una

reducción sostenida de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) disminuye significativamente la aparición y progresión de la albuminuria [11]. Se recomienda mantener la HbA1c en un rango inferior al 7%, ajustando el objetivo en función del riesgo de hipoglucemia y la expectativa de vida del paciente [12].

Los inhibidores de SGLT2 (glucotransportador sodio-glucosa tipo 2) representan un avance importante en el manejo de la nefropatía diabética. Estos fármacos no solo mejoran el control glucémico, sino que también reducen la presión intraglomerular y la proteinuria, ralentizando la progresión de la enfermedad [13]. Ensayos clínicos como el CREDENCE han confirmado su eficacia en pacientes con ERC diabética [14].

Por otro lado, los agonistas de GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1) han mostrado beneficios renales adicionales al controlar el peso, reducir la presión arterial y disminuir la inflamación sistémica. Estos agentes son una opción terapéutica importante,

especialmente en pacientes con riesgo cardiovascular elevado [15].

La terapia combinada con diferentes agentes hipoglucemiantes debe ser individualizada, teniendo en cuenta las comorbilidades del paciente, su función renal y el riesgo de hipoglucemia. Además, se enfatiza la importancia de la educación del paciente en el automonitoreo y la adherencia terapéutica como parte integral del tratamiento [16].

Manejo de Factores de Riesgo: Hipertensión y Dislipidemia

La hipertensión arterial es un factor clave en la progresión de la nefropatía diabética, por lo que su control estricto es esencial. Las guías recomiendan mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg en pacientes con albuminuria [17]. Los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA-II) son los agentes de primera

línea debido a su capacidad para reducir la presión intraglomerular y la proteinuria [18].

En pacientes intolerantes a los IECA o ARA-II, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides como la finerenona han mostrado beneficios renales significativos en estudios recientes, especialmente en la reducción de la albuminuria [19]. Sin embargo, su uso debe ser monitorizado cuidadosamente debido al riesgo de hiperpotasemia, particularmente en pacientes con TFG reducida [20].

El control de la dislipidemia también es esencial para prevenir la progresión de la enfermedad y reducir el riesgo cardiovascular. Las estatinas son la terapia de elección, con evidencia sólida de su eficacia en pacientes con ERC. En casos de dislipidemia severa, la combinación con ezetimiba o inhibidores de PCSK9 puede ser considerada [21].

Además, el manejo integral debe incluir la promoción de hábitos saludables como una dieta baja en sodio y

proteínas, actividad física regular y el cese del tabaquismo. Estas intervenciones contribuyen significativamente a mejorar el pronóstico renal y cardiovascular [22].

Conclusión

El tratamiento de la nefropatía diabética está en constante evolución, con nuevos enfoques terapéuticos que prometen mejorar los desenlaces clínicos. Los inhibidores de la inflamación y la fibrosis, como los bloqueadores de TGF- β y los moduladores del complemento, están en desarrollo y podrían ofrecer beneficios significativos en el manejo de la enfermedad [23]. Además, la terapia génica y los biomarcadores avanzados están emergiendo como herramientas para la detección precoz y el tratamiento personalizado [24].

En conclusión, la nefropatía diabética sigue siendo un desafío clínico de alta relevancia, pero los avances en el diagnóstico y tratamiento han mejorado significativamente el pronóstico de los pacientes. Un

enfoque multidisciplinario, que combine el control metabólico, el manejo de factores de riesgo y la aplicación de nuevas terapias, es esencial para prevenir la progresión de la enfermedad y reducir sus complicaciones [25].

Referencias

1. Gnudi L, et al. Diabetic nephropathy: Challenges in pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(9):784-98.
2. Thomas MC, et al. Diabetic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2015;1:15018.
3. Afkarian M, et al. Clinical manifestations of kidney disease among US adults with diabetes. *JAMA.* 2016;316(6):602-10.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl 1):S144-59.
5. Alicic RZ, et al. Diabetic kidney disease: Challenges and opportunities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(12):2032-45.
6. KDIGO. 2022 Clinical practice guideline for diabetes management in CKD. *Kidney Int.* 2022;102(4S):S1-127.
7. Levey AS, et al. GFR evaluation and stages of CKD. *Kidney Int.* 2013;84(4):839-48.

8. Perkovic V, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for kidney protection. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(5):707-19.
9. Heerspink HJL, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2019;380(24):2295-306.
10. Bakris GL, et al. Finerenone in chronic kidney disease associated with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219-29.
11. Holman RR, et al. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359(15):1565-76.
12. Wanner C, et al. Statins for cardiovascular risk reduction in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(10):3131-41.
13. MacIsaac RJ, et al. Early detection of diabetic kidney disease: Advances and unmet clinical needs. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(6):337-51.
14. Tuttle KR, et al. Novel therapies for diabetic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(2):73-86.
15. Thomas MC, et al. Pathways to progression in diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13(6):265-84.

**Gestión de la hipertensión arterial en pacientes con
enfermedad renal crónica: objetivos de tratamiento y
opciones terapéuticas**

Natalia Andréa Campos Ordóñez

Médico UEES

Médico

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la enfermedad renal crónica (ERC). Además de ser una causa significativa de progresión del daño renal, la HTA aumenta notablemente el riesgo de eventos cardiovasculares en esta población. La relación bidireccional entre ambas condiciones exige un enfoque terapéutico integral para optimizar los resultados clínicos [1].

El manejo de la HTA en pacientes con ERC requiere metas terapéuticas específicas, así como un enfoque individualizado basado en el estadio de la ERC y las características clínicas del paciente. Los objetivos incluyen la reducción de la presión arterial (PA), la disminución de la proteinuria y la prevención de complicaciones asociadas [2].

Las estrategias de tratamiento combinan intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. Los inhibidores del

sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) son pilares fundamentales, complementados por diuréticos, antagonistas de los canales de calcio y otros agentes según sea necesario. Paralelamente, la adopción de medidas no farmacológicas contribuye significativamente al éxito del manejo [3].

Este capítulo aborda cuatro áreas clave del manejo de la HTA en la ERC: metas terapéuticas según el estadio de la enfermedad, el papel de los inhibidores del SRAA, el uso de diuréticos y otros antihipertensivos, y las estrategias no farmacológicas para optimizar el control de la PA y mejorar los desenlaces renales y cardiovasculares [4].

Metas Terapéuticas según el Estadio de la Enfermedad

El manejo de la HTA en pacientes con ERC tiene como principal objetivo reducir la PA para prevenir tanto la progresión del daño renal como las complicaciones cardiovasculares. Según las guías KDIGO, se

recomienda mantener la PA por debajo de 130/80 mmHg en pacientes con proteinuria significativa (>300 mg/día) y por debajo de 140/90 mmHg en aquellos sin proteinuria [5]. Estas metas se basan en estudios que han demostrado la relación entre el control de la PA y la reducción del riesgo de progresión de la ERC [6].

En estadios tempranos de la ERC (TFG >60 mL/min/1.73 m²), el control de la PA puede lograrse con regímenes antihipertensivos estándar. Sin embargo, en estadios avanzados (TFG <30 mL/min/1.73 m²), es crucial individualizar las metas para evitar efectos adversos, como hipotensión y reducción de la perfusión renal [7]. En estos casos, un enfoque prudente puede ayudar a proteger la función glomerular residual, reduciendo al mismo tiempo el riesgo cardiovascular [8].

La reducción de la proteinuria es otro objetivo importante, ya que este es un marcador independiente de progresión de la ERC. Los inhibidores del SRAA, como los IECA y los ARA-II, son agentes de primera línea debido a su eficacia en la reducción de la proteinuria y

en la protección renal a largo plazo [9]. Además, el monitoreo regular de la proteinuria permite evaluar la respuesta al tratamiento y realizar ajustes oportunos en la terapia [10].

El monitoreo ambulatorio de la PA es una herramienta valiosa para garantizar el logro de las metas terapéuticas. Este método permite detectar patrones de PA nocturna y episodios de HTA de bata blanca, optimizando así el manejo en pacientes con ERC [11].

Inhibidores del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Los IECA y los ARA-II son fundamentales en el manejo de la HTA en pacientes con ERC debido a su capacidad para reducir la presión intraglomerular, disminuir la proteinuria y ralentizar la progresión de la enfermedad. Su uso ha sido respaldado por estudios como el RENAAL y el IDNT, que demostraron una mejora significativa en los desenlaces renales y cardiovasculares [12].

Estos agentes son particularmente eficaces en pacientes con ERC secundaria a diabetes mellitus, ya que no solo protegen la función renal, sino que también reducen el riesgo de eventos cardiovasculares. Sin embargo, su uso debe ser monitorizado cuidadosamente debido al riesgo de hiperpotasemia y deterioro agudo de la función renal, especialmente en pacientes con TFG <30 mL/min/1.73 m² [13].

En pacientes intolerantes a los IECA o ARA-II, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM), como la espironolactona y la eplerenona, representan una alternativa eficaz. Estos agentes ofrecen beneficios adicionales en la reducción de la inflamación y la fibrosis renal, aunque también conllevan un riesgo significativo de hiperpotasemia que requiere monitoreo riguroso [14].

Es importante destacar que la combinación de IECA y ARA-II no se recomienda debido al mayor riesgo de eventos adversos sin beneficios adicionales en los desenlaces renales o cardiovasculares. En cambio, la

combinación de estos agentes con ARM o diuréticos puede ser una estrategia más segura y eficaz [15].

Diuréticos y Otros Antihipertensivos

Los diuréticos son esenciales en el manejo de la HTA asociada a ERC, particularmente en pacientes con sobrecarga de volumen. Los diuréticos tiazídicos, como la hidroclorotiazida, son efectivos en estadios iniciales de la ERC, pero pierden eficacia en pacientes con TFG $<30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$. En estadios avanzados, los diuréticos de asa, como la furosemida, son preferidos debido a su mayor potencia [16].

La combinación de diuréticos con inhibidores del SRAA potencia la reducción de la PA y mejora el control de la proteinuria. Sin embargo, esta estrategia requiere un monitoreo cuidadoso para evitar complicaciones como hiponatremia, hipopotasemia y deshidratación [17]. Además, el ajuste de la dosis es esencial para maximizar los beneficios y minimizar los riesgos [18].

Los antagonistas de los canales de calcio son otra clase importante de antihipertensivos en pacientes con ERC. Los dihidropiridínicos, como la amlodipina, son eficaces para reducir la PA, mientras que los no dihidropiridínicos, como el verapamilo, tienen el beneficio adicional de reducir la proteinuria. Estos agentes son especialmente útiles en pacientes con HTA resistente [19].

En casos de hipertensión severa o resistente, los betabloqueantes y los vasodilatadores directos, como la hidralazina, pueden ser considerados. Estos agentes deben ser utilizados con precaución, ajustando la dosis según la función renal para evitar acumulaciones tóxicas y efectos adversos [20].

Estrategias No Farmacológicas

Las intervenciones no farmacológicas son una parte integral del manejo de la HTA en pacientes con ERC. Una dieta baja en sodio es fundamental para reducir la retención de líquidos y mejorar la respuesta a los

antihipertensivos. Se recomienda limitar la ingesta de sodio a menos de 2 gramos diarios, especialmente en pacientes con proteinuria significativa [21].

El manejo del peso corporal también es crucial, ya que la obesidad es un factor que contribuye a la HTA y al deterioro de la función renal. La promoción de la actividad física regular y moderada, adaptada a la capacidad funcional del paciente, puede mejorar el control de la PA y reducir el riesgo cardiovascular [22].

El cese del tabaquismo es otra intervención esencial, dado que el consumo de tabaco está asociado con un mayor riesgo de progresión de la ERC y complicaciones cardiovasculares. La implementación de programas de apoyo para dejar de fumar puede ser beneficiosa para estos pacientes [23].

Finalmente, el manejo del estrés y la adherencia terapéutica son fundamentales para optimizar los resultados. La educación del paciente y el uso de tecnologías para el monitoreo remoto han demostrado

mejorar la adherencia y facilitar el logro de las metas terapéuticas [24].

Conclusión

La hipertensión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica requiere un enfoque integral y personalizado. El control de la presión arterial y la proteinuria son objetivos fundamentales para prevenir la progresión del daño renal y reducir el riesgo cardiovascular. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona son la base del tratamiento, complementados por diuréticos, antagonistas de los canales de calcio y medidas no farmacológicas. El éxito del manejo depende de un monitoreo constante, la educación del paciente y la adherencia a las estrategias terapéuticas. Aunque los avances actuales han mejorado significativamente los desenlaces, se requiere investigación continua para optimizar el tratamiento y mejorar aún más la calidad de vida de estos pacientes.

Referencias

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):1269-324.
2. KDIGO. 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(3S):S1-S87.
3. Bakris GL, Agarwal R, Chan JC, et al. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2021;99(3S):S1-S87.
4. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67(6):2089-100.
5. Ruilope LM, Segura J. The importance of blood pressure control in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(3):148-59.

6. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001;345(12):861-9.
7. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345(12):851-60.
8. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med.* 1999;341(10):709-17.
9. Agarwal R, Flynn J, Pogue V, et al. Assessment and management of hypertension in chronic kidney disease patients. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S75-85.
10. Townsend RR, Taler SJ. Management of resistant hypertension in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2020;29(6):611-9.
11. Agarwal R. Resistant hypertension in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(2):16.

12. Wanner C, Tonelli M. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2013;84(4):622-31.
13. Townsend RR, Cohen DL. Resistant hypertension in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(6):356-63.
14. Agarwal R, Sinha AD. Thiazide diuretics in chronic kidney disease. *Curr Hypertens Rep.* 2012;14(4):349-55.
15. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: The role of blood pressure control. *Ann Intern Med.* 2003;139(4):244-52.
16. Nishida H, Uzu T. Role of diuretics in the treatment of hypertension in chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol.* 2019;23(4):387-93.
17. Taler SJ, Agarwal R, Bakris GL, et al. Blood pressure management in chronic kidney disease. *Mayo Clin Proc.* 2020;95(9):1975-96.
18. Agarwal R. Diuretics in chronic kidney disease: A focus on loop diuretics. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16(2):327-34.
19. Barri YM. Hypertension and kidney disease: A deadly connection. *Curr Cardiol Rep.* 2006;8(6):411-7.

20. Fishbane S, Spinowitz BS, Lerma EV, et al. Evolving roles for potassium binders in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(12):2032-41.
21. Navarro JF, Mora C, Muros M, et al. Effects of tobacco consumption on the progression of renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(1):35-42.
22. Kurella Tamura M, Yaffe K, Hsu CY, et al. Cognitive impairment and progression of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2011;57(5):687-97.
23. KDIGO. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1-150.
24. Himmelfarb J, Ikizler TA. Hemodialysis. *N Engl J Med*. 2010;363(19):1833-45.

**Avances en el Manejo de la Enfermedad Renal
Crónica: Prevención y Tratamiento**

María Belén Oña Franco

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico de Seguridad Ocupacional

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología progresiva que afecta a una proporción significativa de la población mundial. Se caracteriza por alteraciones estructurales o funcionales del riñón con una duración mayor a tres meses y está asociada a un incremento en la morbimortalidad cardiovascular [1]. Su incidencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas, en paralelo con la epidemia global de diabetes mellitus, hipertensión arterial y envejecimiento poblacional [2].

El manejo de la ERC se ha transformado gracias a los avances en el conocimiento de su fisiopatología y la incorporación de nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a retrasar su progresión. Además, el desarrollo de intervenciones preventivas ha permitido reducir el impacto de los factores de riesgo modificables, como la hipertensión y la proteinuria [3].

Este capítulo aborda los avances más recientes en la prevención y el tratamiento de la ERC, con un enfoque

en estrategias integrales que abarcan la identificación precoz, la modificación de factores de riesgo y la implementación de terapias innovadoras que mejoran los desenlaces clínicos [4].

Prevención de la Enfermedad Renal Crónica

La prevención primaria de la ERC se centra en abordar los factores de riesgo modificables, como la hipertensión, la diabetes mellitus y la obesidad. La intervención temprana en estas condiciones ha demostrado reducir significativamente la incidencia de ERC [5]. El control óptimo de la presión arterial es esencial, y se recomienda mantener la PA por debajo de 130/80 mmHg en individuos con factores de riesgo renales [6].

El manejo de la diabetes mellitus es igualmente crítico. Ensayos clínicos como el UKPDS han demostrado que el control intensivo de la glucosa puede prevenir el inicio y la progresión de la nefropatía diabética, una de las principales causas de ERC [7]. Además, los inhibidores

de SGLT2 han emergido como agentes clave en la prevención de la ERC en pacientes diabéticos y no diabéticos, debido a su capacidad para reducir la presión intraglomerular y la inflamación renal [8].

Otro aspecto crucial es la detección precoz mediante biomarcadores avanzados. Marcadores como NGAL (lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos) y cistatina C han demostrado ser más sensibles que la creatinina sérica para identificar daño renal temprano, lo que permite implementar intervenciones preventivas antes de que se establezca un daño irreversible [9].

Finalmente, la educación del paciente es una herramienta fundamental en la prevención de la ERC. Promover hábitos saludables como una dieta baja en sodio, el aumento de la actividad física y el cese del tabaquismo puede reducir significativamente la progresión de los factores de riesgo renales [10].

Terapias Dirigidas y Tratamientos Innovadores

Los avances en el manejo de la ERC han introducido terapias dirigidas que actúan sobre vías fisiopatológicas específicas. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) siguen siendo la piedra angular en el manejo de la ERC debido a su capacidad para reducir la presión intraglomerular y la proteinuria [11]. Además, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, como la finerenona, han mostrado beneficios en la reducción de la inflamación y la fibrosis renal en pacientes con ERC avanzada [12].

Los inhibidores de SGLT2 han revolucionado el manejo de la ERC, demostrando beneficios tanto renales como cardiovasculares. Ensayos como el CREDENCE y el DAPA-CKD han demostrado que estos agentes reducen la progresión de la ERC en un amplio espectro de pacientes, independientemente del estado diabético [13]. Su mecanismo incluye la reducción de la presión intraglomerular, el efecto natriurético y la mejora del metabolismo energético renal [14].

Otra innovación significativa son los agentes que modulan la inflamación y la fibrosis renal. Los inhibidores de la vía del TGF- β y los agentes dirigidos contra la inflamación mediada por macrófagos están en fases avanzadas de desarrollo y representan una nueva esperanza para los pacientes con ERC avanzada [15].

Finalmente, la terapia génica y la medicina regenerativa están emergiendo como opciones prometedoras. El uso de células madre mesenquimales ha demostrado potencial para reparar el daño renal mediante mecanismos antiinflamatorios y regenerativos, aunque se necesitan más estudios para establecer su seguridad y eficacia en la práctica clínica [16].

Manejo Integral y Estrategias Multidisciplinarias

El manejo de la ERC requiere un enfoque integral y multidisciplinario que abarque no solo la progresión de la enfermedad renal, sino también las complicaciones cardiovasculares y metabólicas asociadas. La hipertensión y la dislipidemia son factores de riesgo

comunes en pacientes con ERC y deben ser manejados de manera agresiva para reducir la carga cardiovascular [17].

El control de la anemia es otro aspecto fundamental en el manejo integral de la ERC. Los agentes estimulantes de la eritropoyesis han sido tradicionalmente la base del tratamiento, pero los inhibidores de la prolil-hidroxilasa (HIF-PH) han emergido como una alternativa prometedora, con beneficios adicionales en la mejora de la oxigenación tisular y el metabolismo del hierro [18].

La corrección de las alteraciones del metabolismo mineral óseo también es crítica en la ERC avanzada. Los agentes como los calcimiméticos y los moduladores selectivos del receptor de vitamina D han demostrado reducir las complicaciones óseas y vasculares, mejorando así la calidad de vida de los pacientes [19].

El seguimiento regular y el uso de equipos multidisciplinarios que incluyan nefrólogos, cardiólogos, endocrinólogos y nutricionistas son esenciales para

garantizar un manejo óptimo. Este enfoque no solo mejora la adherencia al tratamiento, sino que también permite un manejo más efectivo de las complicaciones [20].

Conclusión

Los avances en el manejo de la enfermedad renal crónica han transformado significativamente la prevención y el tratamiento de esta patología. Desde estrategias preventivas basadas en la modificación de factores de riesgo hasta terapias innovadoras dirigidas, el enfoque integral ha mejorado los desenlaces clínicos y la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, persisten desafíos importantes, como la necesidad de identificar biomarcadores más precisos y desarrollar terapias más efectivas para las etapas avanzadas de la enfermedad. La investigación continua y la implementación de enfoques multidisciplinarios serán clave para abordar estos desafíos y avanzar en el manejo de la ERC.

Referencias

1. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005;67(6):2089-100.
2. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: Global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260-72.
3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension.* 2018;71(6):1269-324.
4. KDIGO. 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in CKD. *Kidney Int Suppl.* 2022;102(4S):S1-S127.
5. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001;345(12):861-9.

6. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1436-46.
7. Agarwal R, Flynn J, Pogue V, et al. Assessment and management of hypertension in chronic kidney disease patients. *Kidney Int*. 2021;99(3S):S75-85.
8. Tuttle KR, Brosius FC, Adler SG, et al. The future of precision medicine in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(4):269-83.
9. Wanner C, Tonelli M. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2013;84(4):622-31.
10. Fishbane S, Spinowitz BS, Lerma EV, et al. Advances in anemia management in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(4):655-63.