

Enfermedad renal crónica: Conceptos actuales

J. Sillero E. de Cañete

En años recientes, varias comisiones y grupos de trabajo han actualizado nuestros conceptos sobre enfermedad renal crónica, estableciendo líneas guía que, sin ser novedosas, representan un instrumento muy útil al clínico para el manejo de esta faceta de la patología renal. Entre otras, merece la pena citar las aportaciones de *National Kidney Foundation Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease* (1), *National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases Workshop* (2), *National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease in Chronic Renal Disease* (3), etc. Nuestro comentario pretende resumir estos puntos de vista en forma esquemática.

I

La primera tarea del clínico estriba en definir la existencia de una **afección crónica del parénquima renal**. Ello implica demostrar la presencia de alteraciones en orina, función renal o procederes de imagen que testifiquen esa afectación y se prolonguen por plazo superior a tres meses (4). En lo que atañe a orina, tiene particular interés la constatación de una **proteinuria significativa**, superior a 300 mg por 24 horas. Como quiera que la colección de la orina durante todo un día es tediosa y probablemente inexacta, en la práctica se re-

curre a analizar en una muestra la **ratio de proteína o albúmina a creatinina**, que normalmente es inferior a 17 mg en el varón y 25 mg en la mujer (5).

Por lo que hace al funcionalismo renal, la medición del filtrado glomerular (GFR) suele realizarse a través del **aclaramiento de creatinina**, establecido según la fórmula clásica o más simplemente mediante la sola dosificación de creatinina sérica aplicando la ecuación de LEVEY et al. (6):

Volumen de filtrado glomerular (ml/min/1.73 m²) = 186 x (creatininemia, mg/dl)^{-1.154} x (edad en años)^{-0.203} x 0.742 en mujeres x 1.210 en sujetos de raza negra.

Si el GFR normal se estima en 125 ml/min/1,73 m², el daño renal queda certificado al demostrarse una reducción a menos de 60 ml.

Por su parte, los estudios de imagen (ultrasonografía, TAC o RMI) pueden demostrar una atrofia evidente del parénquima renal.

II

El segundo paso pretende deslindar el **grado de afectación renal**. De acuerdo con las líneas guía prácticas para enfermedad renal crónica de la *National Kidney Foundation* (1), se establecen, valorando el filtrado glomerular, 5 etapas de gravedad creciente:

Palabras clave: Nefropatía crónica. Proteinuria. Creatininemia. Antihipertensivos.

Fecha de recepción: Diciembre 2002.

Seminario Médico

Año 2003. Volumen 55, N.º 1. Págs. 109-112

PUNTO DE
VISTA

109

1. Daño renal con GFR normal o incluso alto, en todo caso igual o superior a 90 ml/min.
2. Daño renal con GFR ligeramente reducido, no menos de 60 ml/min.
3. Descenso moderado de GFR, entre 30 y 59 ml/min.
4. GFR severamente reducido: 15 a 29 ml/min.
5. Fracaso renal, con GFR inferior a 15 ml/min.

En cada etapa, el plan de acción del clínico tiene objetivos apropiados:

– En la primera, tareas diagnósticas (conocimiento de la patología renal en curso) y terapéuticas (tratamiento etiológico); se inician además los procedimientos genéricos destinados a enlentecer el progreso de la injuria renal, así como a reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

– La segunda requiere proseguir (o iniciar, si antes no se había hecho) esa terapia frenadora de la evolución peyorativa, vigilando periódicamente su posible beneficio.

– En una tercera fase, prosigue el tratamiento anterior y se valoran y corrigen las complicaciones.

– La cuarta es una etapa de preparación para la diálisis y/o trasplante, que han de consumarse en la ulterior.

III

Un tercer punto a discernir, incurso ya en el antecedente, es la **calificación de la enfermedad presente** en el caso concreto.

Se establecen dos grandes grupos de enfermedad renal crónica: por un lado, el gran contingente de pacientes diabéticos con daño renal (la diabetes representa hoy día la causa principal de patología renal crónica), y por otro el de la nefropatía no diabética. En esta última fracción se incluyen (4):

1. Un primer apartado de enfermedades prevalentemente glomerulares, ya sea de carácter primario, bien de tipo secundario (a enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, fármacos, neoplasias...).

2. Un segundo de afecciones vasculares primarias con deterioro renal subsecuente

(afecciones de grandes vasos, netrosclerosis hipertensiva, vasculitis microangiopáticas...).

3. En tercer lugar, enfermedades túbulo-intersticiales (pielonefritis, patología obstructiva, medicamentos...).

4. Resta finalmente el apartado de enfermedades quísticas (poliquistosis renal).

La proteinuria en particular suele ser llamativa entre las primeras, como expresión del escape proteico al filtrado glomerular, incapaz de ser reabsorbido con eficacia por el segmento proximal tubular.

IV

El último punto a comentar concierne a esa **terapia genérica capaz de enlentecer o frenar el progreso de la nefropatía crónica**. Nos referiremos a dieta, antihipertensivos y algunas otras medidas de orden terapéutico.

1. La dietética del renal crónico propicia una reducción del aporte proteico, a niveles aproximados de 0.6 g por kg de peso corporal y día. Los resultados de tal restricción no fueron concluyentes en el estudio *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) de inicio (7), pero un posterior meta-análisis, que englobó éste y otros ensayos realizados en pacientes no diabéticos, demostró que la dieta baja en proteína retrasaba la etapa final de fracaso renal y la muerte (8).

2. La mayor parte de los renales crónicos exhiben hipertensión, y en este sentido los antihipertensivos justifican su frecuente uso, pero es que más allá de su capacidad de reducción de la presión sanguínea tienen un efecto enlentecedor de la nefropatía, que puede estar en relación (al menos es lo que ocurre en la nefropatía diabética) con una mengua de hiperfiltración y proteinuria. El *Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (9) recomienda una presión arterial inferior a 140/90 mm Hg en la población general, restringiendo a 130/85 –entre otros enfermos– a los portadores de una nefropatía crónica; incluso hay ensa-

yos clínicos que aconsejan una presión sanguínea media inferior a 92, lo que equivale a niveles menores a 125/75.

Cuando se discute el agente o agentes farmacológicos más efectivos, se acuerda en la preferencia por los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), tanto en la nefropatía diabética como no diabética, según se ha puesto en evidencia tras el análisis de un conjunto de 11 ensayos aleatorizados por el *Progressive Renal Disease Study Group*, señalando un beneficio que va más allá de lo que concierne a su actividad hipotensora y se refiere también a proteinuria y progreso de la insuficiencia renal; parece que el beneficio resulta tanto más neto cuanto más alta es la tasa de eliminación de proteína por la orina (10).

En comparación con los IECA, los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA-2) tienen una potencia equivalente y pueden sustituirlos en caso de intolerancia (11); ello ha quedado demostrado al menos en estudios a corto plazo. El resto de los antihipertensivos también resultan útiles —quizá en menor grado—, excepto los antagonistas del calcio de tipo dihidropiridínico (11), que se han asociado a un mayor riesgo de progresión de la enfermedad renal cuando se emplean aisladamente. Desde luego, dado el nivel tensional a alcanzar, se hace las más de las veces preciso utilizar una combinación hipotensora.

3. Otras medidas pertinentes incluyen el empleo de hipocolesterolemiantes: si en la población general se fija como objetivo un nivel de col-LDL inferior a 160 mg/dl, en los pacientes considerados de alto riesgo se limita a menos de 130 mg, y en los de muy alto riesgo a menos de 100 mg; los enfermos con nefropatía crónica se engloban dentro de este último grupo. Y es que diversos tipos de hiperlipidemia se asocian con afectación de la función renal y más rápida progresión lesional (12). Entre las diversas opciones terapéuticas, la preferencia va hacia los inhibidores de la 5-hidroxiacetilglutaril coenzima-A reductasa, excepto en casos de reconocida intolerancia (miopatía, hepatitis). Los fibratos tienen el inconveniente de ser posiblemente tóxicos además para el riñón.

El tabaco, de acuerdo con algunos estudios observacionales, se asocia con mayor progreso de la nefropatía crónica, y por eso debe ser evitado (13).

En resumen, la enfermedad renal crónica —entidad plurietiológica— goza empero de pautas comunes para su definición, evaluación y apropiado manejo terapéutico. ◀

J. Sillero F. de Cañete, *Medicina Interna*.



Referencias bibliográficas

1. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification». *Am. J. Kidney Dis.*, 2002. 39: Suppl 2:SI-S246.
2. STRICKER, C.: «Report on a workshop to develop management recommendations for the prevention of progression in chronic renal disease». *J. Am. Soc. Nephrol.*, 1998. 5:1.537-1.540.
3. LEVEY, AS.; BETO, JA., CORONADO, BE. et al.: «Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? Where do we go from here?». *Am. J. Kidney Dis.*, 1998. 32:853-906.
4. LEVEY, AS.: «Nondiabetic kidney disease». *N. Engl. J. Med.*, 2002. 347:1.505-1.511.
5. KEANE, WF, EKNOYAN, J.: «Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper of the National Kidney Foundation». *Am. J. Kidney Disease.*, 1999. 33:1.004-1.010.
6. WARRAM, JH.; GEARIN, C.; LAFFEL, L., KROLEWSKI, AS.: «Effect of duration of type I diabetes on the prevalence of stages of diabetic nephropathy defined by urine albumin/creatinine ratio». *J. Am. Soc. Nephrol.*, 1996. 7:930-937.
7. LEVEY, AS.; BOSCH, JP, LEWIS, JB. et al.: «A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation». *Ann. Intern. Med.*, 1999. 130:461-470.
8. KLAHR, S.; LEVEY, AS., BECK, GJ. et al.: «The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease». *N. Engl. J. Med.*, 1994. 330:877-884.
9. «The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)». *Arch. Intern. Med.*, 1997. 157:2.413-2.446.
10. JAFAR, TH.; SCHMID, CH., LANDA, M. et al.: «Angiotensin-converting-enzyme inhibitors and the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of patient-level data». *Arch. Intern. Med.*, 2001. 135:73-87.
11. LAZARUS, JM.; BOURGOIGNE, J., BUCKALEW, V. et al.: «Achievement and safety of low blood pressure goal in chronic renal disease». *Hypertension*, 1997. 29:641-650.
12. KASISKE, BL.: Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1998. 35: Suppl 3:S142-S156.
13. ORTH, SR.; RITZ, E., SCHRIER, RW.: «The risks of smoking». *Kidney Int.*, 1997. 51:1.669-1.672.