



Capítulo 16

Enfermedad renal crónica

Víctor Lorenzo Sellarés

1. INTRODUCCIÓN

- 1.1. Definición y estadios
- 1.2. Medición del filtrado glomerular
- 1.3. Proteinuria
- 1.4. ¿Cuándo enviar a un paciente al nefrólogo?

2. FACTORES DE RIESGO

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4. DIAGNÓSTICO

- 4.1. Historia clínica
- 4.2. Exploración física
- 4.3. Diagnóstico por la imagen

5. TRATAMIENTO

- 5.1. Actitud ante factores evitables o reversibles
- 5.2. Prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica. Renoprotección
- 5.3. Tratar factores de riesgo y complicaciones de la enfermedad renal crónica
- 5.4. Preparación para el tratamiento sustitutivo

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición y estadios

En este capítulo revisaremos los aspectos clínicos y el manejo conservador de la enfermedad renal crónica. Los diagnósticos y tratamientos de enfermedades renales específicas se tratan en los capítulos correspondientes.

La enfermedad renal crónica en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (en el sedimento, las pruebas de imagen o la histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular <60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de lesión renal. Las guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) han incluido a los trasplantados renales independientemente del grado de lesión renal que presenten.

La enfermedad renal crónica se considera el camino final común de una constelación de alteraciones que afectan al riñón de forma crónica e irreversible. Conlleva unos protocolos de actuación comunes y, en general, independientes de la enfermedad renal primaria.

En este contexto, la **hipertensión arterial** (v. cap. 13) y la **proteinuria** destacan como los más potentes predictores de progresión y, a su vez, factores de riesgo modificables de la enfermedad renal crónica.

La gravedad de la enfermedad renal crónica se ha clasificado en 5 estadios en función del filtrado glomerular y de la presencia de proteinuria (**tabla 1**). El deterioro del filtrado glomerular es una característica de los estadios 3-5, sin que sea necesaria la presencia de otros signos de lesión renal, la cual sí se requiere en los estadios 1 y 2.

La enfermedad renal crónica es un problema de salud pública importante que según datos del estudio EPIRCE (De Francisco y Otero, 2005) afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española, a más del 20% de los mayores de 60 años. Se considera que está infradiagnosticada. En pacientes seguidos en atención primaria con enfermedades tan frecuentes

Tabla 1
Estadios de gravedad de la enfermedad renal crónica

Estadios	Descripción	FG (ml/min 1,73 m ²)
1	Lesión renal con FG normal o hiperfiltración	≥ 90
2	Lesión renal con leve ↓ FG	60-89
3	Moderado ↓ FG	30-59
4	Avanzado ↓ FG	15-29
5	Insuficiencia renal	<15 o D

Los estadios 1 y 2 requieren la presencia de lesión renal (en sedimento, pruebas de imagen e histología).

Los estadios 3-5 pueden tener como única característica el deterioro del filtrado glomerular (FG).

D: en programa de diálisis.

como la hipertensión arterial o la diabetes, su prevalencia puede alcanzar el 35-40%.

1.2. Medición del filtrado glomerular

Los marcadores directos (inulina, ácido dietilentriaminopentaacético [DTPA], ácido etilendiaminotetraacético [EDTA], yodotalamato) son más precisos que el aclaramiento de creatinina (Cl_{Cr}), pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria.

El Cl_{Cr} es la prueba más difundida, pero cuando el filtrado glomerular desciende, aumenta la secreción tubular de creatinina y sobrestima el filtrado glomerular real en un 10-30%, y conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas.

Los valores de creatinina sérica normales son de 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer, y cambios de $\pm 0,3$ mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse interensayo. Comienzan a aumentar cuando el filtrado glomerular desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios del filtrado provocan aumentos importantes de los valores de creatinina.

Se han desarrollado fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular a partir de la creatinina sérica más variables demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas (**tabla 2**). Actualmente la más empleada en investigación y práctica clínica es la fórmula MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables). La ecuación de Cockcroft es menos precisa en pacientes mayores de 65 años o con pesos extremos.

Tabla 2
Fórmulas más comunes para el cálculo del filtrado glomerular

- **MDRD simplificado (4 variables):**
 $186 \times \text{creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ en mujeres}) \times (1,21 \text{ en pacientes de raza negra})$
- **MDRD (6 variables)**
 $170 \times \text{creatinina}^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$
- **Ecuación de Cockcroft-Gault**
 $(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / (72 \times \text{creatinina}) \times (0,85 \text{ en mujeres})$
- **Aclaramiento de creatinina (orina de 24 h)**
 $\text{Creatinina en orina (mg/dl)} \times \text{volumen en orina (ml/min)} / \text{creatinina sérica (mg/dl)}$

BUN: nitrógeno ureico en sangre.

Existen varios sitios web que proporcionan las ecuaciones más comunes para el cálculo de la tasa de filtración glomerular: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.cfm o nephron.com/mdrd/default.html.

Alternativas adicionales como el empleo de cimetidina, semisuma del Cl_{Cr} y urea o la cistatina no se aplican en la práctica cotidiana y han visto su uso muy reducido.

Finalmente, aunque lo deseable es mejorar la precisión metodológica, la monitorización periódica de la creatinina plasmática es útil para conocer si el filtrado glomerular cambia o se mantiene estable.

1.3. Proteinuria (v. cap. 1)

La valoración de la proteinuria es crucial, ya que es un factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas. Tiene un efecto tóxico renal directo, ya que induce inflamación y fibrosis tubulointersticial, con lo que contribuye a la pérdida de la masa nefronal.

Para la cuantificación de la proteinuria, la recolección de orina de 24 horas se considera el estándar de referencia, pero es difícil garantizar la recogida completa. La determinación simultánea de creatinina permite establecer el cociente albúmina o proteínas totales/creatinina, que elimina esta fuente de variación y presenta una buena correlación con la eliminación en 24 horas. Se recomienda la determinación de este cociente en muestra aislada tanto en adultos como en niños.

El rango de excreción de albúmina que se extiende entre 30 y 300 mg/24 h (20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$) se conoce como microalbuminuria. Estos límites comprenden el rango que va desde el nivel superior de la excreción urinaria normal hasta el nivel de detectabilidad inequívoca de cintas detectoras de proteinuria. La presencia de microalbuminuria persistente durante más de 3 meses es un factor de riesgo de deterioro renal progresivo y de eventos cardíacos adversos, por lo que se sugieren prácticas renoprotectoras y de modificación de factores de riesgo cardiovascular.

El cribado poblacional con tiras reactivas solamente está indicado en pacientes con riesgo de enfermedad renal crónica. Si es negativo o sólo muestra indicios, está indicado determinar el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina. Si es positivo, debe calcularse el cociente proteína/creatinina y, de verificarse positivo, está indicada una evaluación diagnóstica renal.

La clasificación de la proteinuria se describe en la **tabla 3**. Proteinuria y albuminuria pueden considerarse equivalentes en rangos elevados ($> 1.500 \text{ mg/día}$), pero en rangos entre 300 y 1.500 mg/día puede haber diferencias importantes.

Tabla 3
Clasificación de la proteinuria

	Orina de 24 h (mg/24 h)	Muestra aislada Alb:Cre (mg/g)	Muestra aislada Pro:Cre (mg/mg)
Normal	<30	<30	<0,15 $\approx$ <150 mg/24 h
Microalbumi- nuria	30-300	30-300	<0,15*
Macroalbumi- nuria	> 300	> 300	> 0,3

*Dentro del rango de albuminuria la proteinuria suele aparecer en rango de normalidad.
Alb:Cre: albúmina:creatinina; Pro:Cre: proteínas:creatinina.

1.4. ¿Cuándo enviar a un paciente al nefrólogo?

En pacientes con factores de riesgo de enfermedad renal crónica, la función renal y la albuminuria deben evaluarse al menos una vez al año.

Pacientes con alteración estructural o funcional renal (en sedimento, pruebas de imagen o histología) deben recibir una valoración inicial nefrológica.

Pacientes en estadio 3 con microalbuminuria o macroalbuminuria y en estadios 4 y 5 deben ser remitidos y vigilados por el nefrólogo con dos objetivos principales: optimizar las estrategias de retraso en la progresión de la enfermedad renal crónica y prevenir el desarrollo de complicaciones urémicas.

2. FACTORES DE RIESGO

Existen factores de riesgo de inicio o desarrollo de la enfermedad renal crónica y, asimismo, factores de riesgo de progresión. Los factores característicos iniciadores son: edad superior a 60 años, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad cardiovascular o antecedentes familiares de enfermedad renal.

La **proteinuria** y la **hipertensión arterial** son los dos factores de riesgo de progresión modificables mejor documentados.

Además hay otros «presuntos implicados» en el inicio y en la progresión de la enfermedad renal crónica. La mayoría de estos factores ha demostrado asociación más que causalidad, y muchas veces de forma inconstante. Los potencialmente modificables deben ser corregidos (**tabla 4**).

Tabla 4

Factores de riesgo de desarrollo y/o progresión de la enfermedad renal crónica

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Edad avanzada• Raza negra• Diabetes• Sexo masculino• Hipoalbuminemia• Dislipidemia• Sobrepeso | <ul style="list-style-type: none">• Hb_{A1C}• Hiperfosforemia• Anemia• Nacimiento con bajo peso• Tabaquismo• Hiperuricemia |
|---|---|

La **diabetes** es un potente factor iniciador. De hecho, es la causa más frecuente de enfermedad renal crónica terminal. Como factor de progresión tiene otros condicionantes. Niveles elevados de hemoglobina A_{1c} se han asociado a evolución adversa en estudios poblacionales. En estadios más avanzados de la enfermedad renal crónica su influencia depende del grado de proteinuria. En pacientes diabéticos y no diabéticos la enfermedad progresa igual con similares niveles de proteinuria.

Otras circunstancias que predisponen a un desenlace renal desfavorable son: comorbilidad, complicaciones sistémicas, factores reversibles o evitables de lesión renal, o la derivación tardía al nefrólogo.

Son condiciones no modificables:

- **Edad avanzada:** es un factor de riesgo de enfermedad renal crónica, pero no un factor de progresión en sí mismo, más allá del deterioro funcional natural con la edad («riñón del viejo»).
- **Sexo masculino:** se ha descrito en estudios poblacionales como predictor independiente de padecer enfermedad renal crónica. No está claro como factor de progresión.
- **Raza negra o afroamericana:** en Estados Unidos está demostrada una mayor incidencia de enfermedad renal terminal en la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse principalmente a la mayor prevalencia de hipertensión arterial grave, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos.
- **Nacimiento con bajo peso:** el bajo peso al nacer está asociado a un reducido número de nefronas y desarrollo posterior de enfermedad renal crónica. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración.
- **Privación sociocultural:** los estudios epidemiológicos demuestran claramente que el bajo nivel social, cultural y económico se asocia a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias. Ló-

gicamente, la capacidad de actuación del nefrólogo es más limitada en este aspecto.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando la función renal está sólo mínimamente alterada (filtrado glomerular: 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no muestran síntomas urémicos.

A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y para eliminar la carga obligatoria de solutos aumenta la diuresis. La **poliuria** y la **nicturia** son los primeros síntomas.

Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias e insomnio. Sin embargo, especialmente cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que persisten prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con filtrados glomerulares incluso de 10 ml/min o menos.

Las manifestaciones clínicas y bioquímicas más características, agrupadas por aparatos y sistemas, se presentan en la **tabla 5**.

4. DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la enfermedad renal crónica deben aplicarse los preceptos generales de la práctica de la medicina interna. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda y sus criterios diferenciales se abordan en el capítulo 15.

4.1. Historia clínica

Debe prestarse atención especial a los síntomas urinarios, como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. También hay que obtener una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.

4.2. Exploración física

Debe registrarse el peso, la talla y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Obviamente es importante la presión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal, buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar.

Tabla 5
*Manifestaciones clínicas y bioquímicas más características
 de la enfermedad renal crónica*

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonías, asterixis
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angina hemodinámica
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmunitario	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea
Sistema cardiovascular	
Hipertensión arterial	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrales vasculares
Arritmias	
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Náuseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipidemia	Alteraciones de la función sexual y reproductora
Hiperglucemia	Ginecomastia (aumento de los niveles de prolactina)
Hiperinsulinemia	
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

En los hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

4.3. Diagnóstico por la imagen

La **ecografía** es una prueba obligada en todos los casos para comprobar primariamente que existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria.

Un tamaño renal pequeño (<9 cm, según la superficie corporal) indica cronicidad e irreversibilidad de la enfermedad. Un tamaño renal normal favorece el diagnóstico de un proceso agudo. Sin embargo, la poliquistosis renal, la amiloidosis o la diabetes pueden cursar con riñones de tamaño normal o aumentado.

Una diferencia de tamaño superior a 2 cm puede ser debida a alteraciones de la arteria renal, reflujo vesicoureteral o diversos grados y formas de agenesia o hipoplasia renal unilateral.

La **eco-Doppler** es útil en manos experimentadas como primer escalón diagnóstico de la estenosis unilateral o bilateral de la arteria renal.

La **urografía intravenosa** no está indicada en el diagnóstico de la enfermedad renal crónica, puesto que la información que proporciona es limitada, al no eliminarse contraste, y además éste es nefrotóxico y seguramente precipitará la entrada en diálisis.

La **angiografía digital** es el estándar de referencia en el diagnóstico de las enfermedades vasculares renales. Tiene el inconveniente de la toxicidad del contraste. La angiorresonancia magnética (angio-RM) o la angiografía con CO₂ obvian la toxicidad por contraste, pero en esta última hay que tener presente, por ser un procedimiento arterial, el riesgo de enfermedad ateroembólica en pacientes con arteriopatía periférica. Técnicas modernas de angio-RM con intensificación de imagen ofrecen excelente información del árbol vascular sin necesidad de emplear gadolinio.

Hay que valorar los posibles riesgos de la **biopsia renal** frente a los beneficios potenciales de la información que puede proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la enfermedad renal crónica la información puede ser útil. En fases avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones esclerosados y fases terminales de la enfermedad.

5. TRATAMIENTO

Se presentan a continuación los pilares sobre los que asienta el manejo de estos enfermos.

5.1. Actitud ante factores evitables o reversibles

Existen factores que aceleran el deterioro renal independientemente del ritmo de progresión propio de la enfermedad renal crónica. Muchos son reversibles, por lo que es imprescindible reconocerlos y corregirlos (**tabla 6**).

Deben emplearse los fármacos estrictamente necesarios, en las dosis e intervalos adecuados y durante el tiempo necesario. Si es imprescindible su empleo, hay que hidratar adecuadamente al paciente y ajustar la dosis al grado de insuficiencia renal (v. cap. 51).

El empleo de contraste yodado (v. cap. 15) en esta etapa de la enfermedad renal crónica aboca al paciente casi con certeza a entrar en diálisis, especialmente al diabético. En estos casos debe considerarse el empleo de medios de contraste con menor resolución como el CO₂ o técnicas recientes potenciadoras de imagen en ecografía o RM.

Tabla 6 <i>Factores potencialmente reversibles capaces de empeorar el grado de insuficiencia renal</i>	
Factores	Causas frecuentes. Actitud
Depleción de volumen	Uso excesivo de diuréticos. Pérdidas digestivas por vómitos y diarrea
Obstrucción	Realizar tacto rectal y ecografía. Eventualmente colocar sonda vesical o nefrostomía
Trastornos metabólicos	Los más frecuentes son: hiponatremia, hiperpotasaemia, acidosis metabólica, hipercalcemia
Infecciones	Facilitadas por catéteres y sondas, que deben evitarse si no son imprescindibles. Las infecciones sistémicas pueden comprometer el flujo sanguíneo renal y empeorar la insuficiencia renal
Agentes diagnósticos	Contrastes yodados (v. cap. 15) Gadolinio (v. cap. 29)
Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis (los más frecuentes) (v. cap. 51)	Aminoglucósidos Antiinflamatorios no esteroideos Amfotericina Citostáticos Aciclovir Inhibidores de la ciclooxigenasa 2 Digoxina Quinolonas Etambutol

Recientemente se ha demostrado el riesgo de desarrollar fibrosis sistémica neurogénica con el empleo de gadolinio en la RM, por lo que está contraindicado en pacientes con enfermedad renal crónica moderada-grave (v. cap. 29).

5.2. Prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica. Renoprotección

El manejo conservador de la enfermedad renal crónica tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de instaurar medidas antiproteinúricas.

Las intervenciones y objetivos de renoprotección y de manejo de las complicaciones se resumen en la **tabla 7**. Antes del manejo dietético y farmacológico de la hipertensión arterial y de la proteinuria, debe hacerse especial

Tabla 7 <i>Intervenciones y objetivos de renoprotección y de manejo de las complicaciones</i>	
Intervención	Objetivo
IECA o ARA II	Proteinuria <0,5 g/día, ↓ FG <2 ml/min/año
Antihipertensivos	Presión arterial <130/85 mmHg Si proteinuria >1 g: presión arterial >125/75 mmHg
Restricción salina	3-5 g/día (51-85 mEq/día)
Restricción proteica	0,6-0,8 g/kg/día (6,5-9 g de nitrógeno en orina/día)
Eritropoyetina ± hierro (oral o i.v.)	Hemoglobina 11-13 g/dl
Dieta, ligantes de fósforo, derivados de la vitamina D	En función de estadio de la enfermedad renal crónica (v. cap. 27)
Estatinas, Ezetimiba	LDL <100 mg/dl
Antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel)	Profilaxis de trombosis
Control de la glucemia	Hb _{A1C} <7%, óptimo <6,5%
Suplementos de bicarbonato	Bicarbonatemia >20 mEq/l
Consejos sobre el tabaquismo	Abstinencia
Ejercicio físico acorde	Control del peso, <claudicación, <resistencia a la insulina

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

hincapié en unas premisas que no por obvias y repetidas deben dejar de prescribirse y vigilar:

- Control del peso con dieta y ejercicio acorde.
- Suspensión del consumo de tabaco.
- Optimización del perfil lipídico e hidrocarbonado.

Son **objetivos del tratamiento:**

- **Presión arterial:** en pacientes con enfermedad renal crónica debe ser $\leq 130/85$ mmHg. En caso de proteinuria > 1 g/24 h debe ser $\leq 125/75$ mmHg.
- **Proteinuria:** el objetivo es reducir la proteinuria a $< 0,5$ g/día, e idealmente llevarla a rango microalbuminúrico.

5.2.1. Dieta de restricción proteica

Aunque es un tema controvertido, la información disponible sugiere que la restricción proteica retrasa la progresión de la enfermedad renal crónica. Este concepto no es aplicable a los pacientes con poliquistosis renal, pero la restricción proteica es especialmente beneficiosa en la nefropatía diabética. Antes de prescribir la dieta el paciente debe someterse a una evaluación nutricional. Asimismo, la dieta debe contemplar un soporte energético adecuado (v. cap. 25).

Los mecanismos implicados son de dos tipos: hemodinámicos, por reducción de la hiperfiltración, y metabólicos, por reducción de la generación de citocinas y la expresión de genes implicados en la producción de matriz mesangial.

Se da la circunstancia favorable de que la restricción de fósforo es proporcional a la restricción proteica, por lo que ambas pautas son congruentes. Además, la dieta hipoproteica previene en parte la acidosis metabólica, al reducir la generación endógena de ácidos.

5.2.1.1. Criterios para la restricción de proteínas

Las pautas clásicas de 0,4-0,6 g de proteínas/kg/día + análogos ceto o hidroxi son impracticables y las desaconsejamos.

En estadios 4-5 de la enfermedad, una dieta de 0,6-0,8 g de proteínas/kg/día (40-60 g para enfermos de 65-75 kg de peso, aproximadamente) es un objetivo razonable y posible. El momento de iniciar la restricción de proteínas es controvertido. Es recomendable en pacientes con hiperfiltración y proteinuria. Para prevenir síntomas urémicos, se prescribe siempre cuando el filtrado glomerular es inferior a 30-25 ml/min.

5.2.1.2. ¿Qué les decimos que coman?

Toda dieta debe individualizarse y adaptarse a los gustos y hábitos del paciente. La enfermedad de base o la presencia de intolerancia hidrocarbonada o dislipidemia exigen ajustes adicionales.

Estructuralmente conviene dividir la dieta por grupos de nutrientes: proteínas animales; lácteos; pan, cereales y pastas; tubérculos y hortalizas, y frutas.

El nefrólogo debe proporcionar al paciente una normas dietéticas fáciles de comprender y de memorizar. En la **figura 1** se describen unas recomendaciones dietéticas sencillas, orientativas, para el asesoramiento nutricional por parte del nefrólogo en la consulta.

5.2.1.3. Evaluación de la adherencia

La adherencia a la dieta hipoproteica puede estimarse a través de las pérdidas nitrogenadas en orina (asumiendo que el paciente se encuentra en balance proteico: ingesta = pérdidas) empleando la siguiente fórmula:

$$\text{Ingesta proteica (g)} = 6,25(\text{nitrógeno ureico urinario [g]} + 0,031 [\text{g/kg peso}])$$

donde 6,25 es el factor de conversión de nitrógeno a proteínas y 0,031 son las pérdidas de nitrógeno no ureicas, que se consideran, en general, constantes.

5.2.2. Medidas farmacológicas de control de la presión arterial (v. cap. 13) y renoprotección

La progresión de la enfermedad renal crónica está más condicionada por factores hemodinámicos y metabólicos que por la actividad de la enfermedad renal primaria.

	Proteínas animales: 1 ración al día ($\pm$ 120 g de carne o pescado, o 4 lonchas de jamón o 2 huevos)	
	Lácteos: 1 ración (240 ml de leche o 2 yogures o 60-80 g de queso, mejor fresco)	
	Pan/cereales/pastas: 2-3 raciones Ración: 1 taza de arroz o pasta o legumbres, 1-2 rodajas de pan o galletas	
	Tubérculos, hortalizas, frutas: consumo relativamente libre Suplementos a demanda: calcio, vitaminas hidrosolubles, hierro	

Figura 1

¿Qué decimos que coman los pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 4 y 5?

Existen dos pilares terapéuticos: la dieta de restricción salina y los fármacos renoprotectores. Suelen emplearse varios fármacos, siendo del primer escalón los agentes bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA).

5.2.2.1. Dieta de restricción salina

Una dieta hiposódica razonable (3-6 g/día, es decir, 50-100 mEq de sodio) se consigue con las siguientes recomendaciones: no sazonar, evitar embutidos, alimentos prefabricados, congelados, enlatados o salazones.

La dieta rica en sal reduce el efecto antiproteinurico de los bloqueantes del eje RAA.

5.2.2.2. Bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona

Su carácter renoprotector y cardioprotector va más allá del efecto antihipertensivo. Son especialmente eficaces en las nefropatías proteinúricas, siendo la nefropatía diabética el caso más paradigmático. Reducen la presión intraglomerular, y como consecuencia la proteinuria en un 30-40%. Son más efectivos en pacientes que reciben diuréticos y dieta hiposódica. Es dudoso su efecto renoprotector en casos de enfermedad renal crónica avanzada.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) se consideran igualmente eficaces como antihipertensivos y antiproteinúricos; difieren en que los IECA provocan una considerable incidencia de tos, que limita su empleo.

Suelen manejarse las dosis recomendadas como antihipertensivas. Actualmente se intenta la administración de dosis suprafisiológicas en casos de proteinuria resistente.

Se sugiere que la combinación de IECA y ARA II resulta más beneficiosa que el uso individual; sin embargo, la seguridad a largo plazo de este grupo de fármacos, y en especial su uso combinado en estadios 3-5 de la enfermedad, no está verificada.

Los bloqueantes del eje RAA están contraindicados en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral o con lesiones vasculares renales distales difusas graves, ya que pueden reducir seriamente el filtrado glomerular. Deben vigilarse los valores de creatinina sérica 7-10 días después de iniciar la administración del fármaco (elevaciones de hasta un 30% son tolerables, dados los beneficios antiproteinúricos).

La administración de estos fármacos conlleva riesgo de hiperpotasemia. Incrementos discretos del potasio sérico (hasta 6 mEq/l) son tolerables. Es infrecuente tener que suspender su uso por hiperpotasemia.

5.2.2.3. *Antagonistas del calcio*

En casos de hipertensión arterial y/o proteinuria resistente se recomienda la asociación de antagonistas del calcio, preferiblemente no dihidropiridínicos por sus efectos adicionales antiproteinúricos.

5.2.2.4. *Diuréticos*

Deben emplearse preferentemente diuréticos del asa. Los diuréticos tiazídicos son inefectivos con valores de creatinina sérica superiores a 2 mg/dl.

5.2.2.5. *Espironolactona*

Tiene un importante efecto antiproteinúrico, pero no se recomienda su administración por el riesgo de hiperpotasemia en los estadios 3-5 de la enfermedad renal crónica, especialmente cuando se asocian bloqueantes del eje RAA. Su uso requiere una monitorización frecuente.

5.2.2.6. *Bloqueantes α y β*

No producen dilatación de la arteriola eferente y tienen menos efecto antiproteinúrico.

5.2.2.7. *Estatinas*

Además de mejorar el perfil lipídico, pueden prevenir parcialmente la lesión glomerular. Su indicación como renoprotectores directos aún no está establecida definitivamente.

5.3. **Tratar factores de riesgo y complicaciones de la enfermedad renal crónica**

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo cardiovascular debido a los factores de riesgo tradicionales (hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes, dislipidemia, etc.), más los propios efectos del estado urémico. Por lo tanto, hay dos áreas de actuación fundamentales en el manejo de estos enfermos: prevención de las complicaciones propias del estado urémico y manejo de los trastornos metabólicos asociados a lesión renal y cardiovascular que con frecuencia presentan estos pacientes (**tabla 7**).

Las complicaciones más características son la anemia (v. cap. 26), las alteraciones del metabolismo mineral (v. cap. 27) y las complicaciones cardiovasculares (v. cap. 28). El manejo específico con fármacos antihipertensivos se describe en el capítulo 13.

El tratamiento de la **dislipidemia** con dieta y estatinas y/o ezetimiba se considera cardioprotector y probablemente también renoprotector. Debe evitarse el uso combinado de estatinas y fibratos.

En cuanto a la acidosis metabólica (v. cap. 12), en la enfermedad renal crónica se observa inicialmente una limitación para eliminar los metabolitos ácidos (reducida síntesis renal de amonio y reducción de la acidez titulable). En el estadio 4 de la enfermedad renal crónica se incrementa también la retención de ácidos orgánicos. Debe tratarse la acidosis, procurando mantener unos niveles séricos de bicarbonato por encima de 20 mEq/l.

En lo referente a las **vacunaciones**:

- Son recomendables la vacuna frente a la hepatitis B (v. cap. 30) y la antineumocócica. Algunos centros también vacunan contra la gripe, pero la gran variabilidad del virus gripal hace que esta última tenga una efectividad menos consistente.
- Conviene recordar que a consecuencia de la disminución de la respuesta inmunitaria en los pacientes con enfermedad renal crónica puede ser necesario administrar varias dosis de las vacunas, y seguir la evolución de los niveles de anticuerpos resultantes.

5.4. Preparación para el tratamiento sustitutivo

5.4.1. Elección de la técnica

La elección de la técnica debe ser, en última instancia, del paciente y de su familia, siempre que no existan impedimentos técnicos o médicos para alguna de ellas. Es preciso que el enfermo (y su familia) sea informado pormenorizadamente y por personal entrenado para tales efectos.

Lo ideal es el trasplante renal anticipado, preferentemente de donante vivo (v. cap. 48). Actualmente la oferta de trasplante de vivo se sitúa por delante del trasplante doble de riñón y páncreas en paciente diabéticos. De no ser posible esta alternativa, habitualmente se opta por la hemodiálisis o la diálisis peritoneal (v. cap. 33).

Ventajas de la diálisis peritoneal respecto a la hemodiálisis:

- Menos restricciones dietéticas.
- Mejor control de la fosforemia y del hiperparatiroidismo.
- Mejor control de la acidosis.
- Mejor control de la anemia.
- Menos cambios del volumen extracelular.
- Mayor preservación de diuresis residual.

Inconvenientes de la diálisis peritoneal:

- Presencia de un catéter abdominal.
- Menor supervivencia de la técnica.
- Incidencia considerable de peritonitis.
- Peor control de los niveles de colesterol y triglicéridos.
- Empeoramiento de la vasculopatía periférica.

- Necesidad de apoyo familiar, especialmente en pacientes con limitaciones físicas, y unas condiciones básicas de higiene y espacio físico en la casa.

5.4.2. Programación del acceso vascular y/o del catéter peritoneal

La fístula arteriovenosa debe realizarse con 2-3 meses de antelación a la previsible entrada en diálisis. Los detalles técnicos y cuidados en su maduración se describen en el capítulo 20. La implantación del catéter peritoneal se realizará con 1-2 meses de antelación (v. cap. 33). La implantación simultánea de fístula arteriovenosa y catéter peritoneal en los enfermos que iniciarán diálisis peritoneal es motivo de controversia. En aquellos pacientes no subsidiarios de trasplante y con expectativas de una larga supervivencia en diálisis, está indicada la fístula arteriovenosa aunque la diálisis se realice por el peritoneo.

Sin embargo, esto no es tan sencillo, y los pacientes suelen iniciar diálisis con catéter venoso con más frecuencia de la deseada. Varias son las circunstancias que llevan a esto:

- La habitual sensación subjetiva de bienestar del paciente lo hace remiso a someterse a la implantación de un catéter.
- Cualquier evento comórbido puede precipitar el desenlace renal.
- La persistencia de proteinuria superior a 1 g/24 h predice mejor el desenlace renal que el propio filtrado glomerular. Pacientes sin proteinuria y con filtrado glomerular en torno a 10 ml/min pueden permanecer incluso años asintomáticos sin diálisis.

5.4.3. ¿Cuándo y cómo empezar a dializar?

Niveles de BUN superiores a 100 mg/dl (36 mmol/l) o filtrado glomerular inferior a 10 ml/min son valores de referencia, tras los cuales suelen aparecer manifestaciones urémicas, por lo que la diálisis está indicada.

Los parámetros bioquímicos aislados no pasan de ser orientativos. Hay que valorar la pendiente de la creatinina sérica o del filtrado glomerular, la persistencia de proteinuria, la capacidad cardíaca de manejar el volumen y el grado de precariedad clínica del enfermo.

Síntomas incipientes como retención hidrosalina o caída de la diuresis, inapetencia, astenia variable y manifestaciones gastrointestinales (náuseas y vómitos) indican que la necesidad de diálisis es inminente. Éste parece un momento razonable para comenzar a dializar, y no debe esperarse a la aparición del síndrome urémico florido.

El inicio de la diálisis debe ser lo menos traumático posible. En ocasiones el paciente considera que no está lo suficientemente enfermo, ya que se adapta a la progresividad de los síntomas, y reacomoda su sensación subjetiva de bienestar. No es recomendable caer en la tentación de retrasar el inicio de la diálisis en estos casos.

El estado urémico debe corregirse de forma precoz, pausada y efectiva. Así, deben realizarse 2-3 sesiones de diálisis seguidas (a diario) de aproximadamente 2 h, empleando flujos sanguíneos relativamente bajos (150-200 ml/min) y después continuar a días alternos, ajustando la dosis de diálisis al grado de función renal residual y de retención hidrosalina.

El descenso de la urea en las primeras diálisis debe ser del 30% respecto a los valores prediálisis.

5.4.4. Protocolo de trasplante renal

Los pacientes que cumplan los criterios de inclusión en programa de trasplante renal (v. cap. 42), tras una adecuada información, deben completar los estudios tan precozmente como sea posible a efectos de no retrasar inútilmente su inclusión en el programa.

Actualmente la propuesta de trasplante de donante vivo se considera la primera opción, siempre que se den las circunstancias adecuadas (v. cap. 48).

6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Abbate M, Zoja C, Remuzzi G: How does proteinuria cause progressive renal damage? J Am Soc Nephrol 2006;17:2974-84.
- Brenner BM. Retarding the progression of renal disease. Kidney Int 2003;64:370-8.
- De Francisco ALM, Otero A. Insuficiencia renal oculta: Estudio EPIRCE. Nefrología 2005;25(Suppl 4):66-71.
- Levey AS. Chronic kidney disease: A new public health problem. Disponible en: <http://www.ndt-educational.org/leveyslide2007txt.asp>.
- Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005;67:2089-100.
- Lorenzo V. Consulta de enfermedad renal crónica avanzada. Experiencia de 12 años. Nefrología 2007;27:426-35.
- McClellan W, Flanders D. Risk factors for progressive chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2003;14:S65-70.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:S1-266.
- Taal MW, Brenner BM. Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: developing renal risk scores. Kidney Int 2006;70:1694-705.
- <http://www.revistanefrologia.com/mostrarrevista.asp?id=285>