

Actas de Reuniones Clínicas

Medwave. Año IX, No. 11, Noviembre 2009. Open Access, Creative Commons.

Prevención de la enfermedad renal crónica I: aspectos generales

Autora: Miriam Alvo Abodovsky⁽¹⁾

Filiación: ⁽¹⁾Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile

doi: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2009.11.4263>

Ficha del Artículo

Citación: Alvo M. Prevención de la enfermedad renal crónica I: aspectos generales. *Medwave* 2009 Nov;9(11) doi: 10.5867/medwave.2009.11.4263

Fecha de publicación: 1/11/2009

Resumen

Este texto completo es la transcripción editada y revisada de una conferencia dictada en reunión clínica del Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. El director del Departamento de Medicina es el Dr. Alejandro Cotera y la coordinadora de las reuniones clínicas es la Dra. Miriam Alvo.

Introducción

La presente conferencia se divide en dos partes. En la primera se hablará sobre epidemiología, fisiopatología y detección de la insuficiencia renal crónica, así como del riesgo cardiovascular asociado a esta condición. En la segunda parte se analizarán las medidas disponibles en la actualidad para la prevención de la progresión del daño renal en la insuficiencia renal crónica.

Insuficiencia renal crónica: definición, epidemiología

La enfermedad renal se define como la disminución de la velocidad de filtración glomerular (VFG) bajo 60 ml/min, o velocidad de filtración glomerular con rango normal en pacientes que tienen algún estigma de daño renal. La Tabla I muestra los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica y su prevalencia.

Estadio	Descripción	VFG (ml/min/1,73)	Prevalencia %
I	Riñón dañado con VFG normal o aumentada	≥ 90	3,3%
II	Riñón dañado con VFG levemente disminuido	60-89	3,0%
III	VFG moderadamente disminuido	30-59	4,3%
IV	VFG severamente disminuido	15-29	0,2%
V	Falla renal	< 15 o diálisis	0,1%

Tabla I. Estadios y prevalencia de la enfermedad renal crónica.

Prevalencia de la insuficiencia renal crónica

La prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en la población adulta en Chile es de alrededor de 11%. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2003, 23% de los sujetos evaluados tenía VFG menor de 80 ml/min, por lo que se estima que entre 10 y 14% de la población padece ERC. La mayor parte de los afectados son sujetos de edad avanzada. Porcentajes similares se han descrito en múltiples estudios de países occidentales.

La población global en diálisis ha aumentado progresivamente desde 1990, en que se registró a 500.000 individuos, hasta el año 2000, en que la cifra llegó a 1.000.000, lo que significa que en la última década prácticamente se duplicó el número de pacientes que ingresa a diálisis; se estima que en 2010 habrá 2.000.000 de personas en diálisis. Esto se explica por dos razones: aumento de la incidencia de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) y el aumento de la sobrevida de los sujetos en diálisis (1). El aumento de los pacientes en diálisis incrementa los costos asociados a la insuficiencia renal crónica (IRC) y a los tratamientos de sustitución renal, que alcanzan montos de trillones de dólares y continuarán aumentando en forma indefinida, lo que los hará insostenibles incluso para los países más desarrollados (2).

Población en riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica

Los sujetos más susceptibles a desarrollar enfermedad renal crónica son los portadores de las siguientes condiciones:

- Diabetes *mellitus*.
- Hipertensión arterial.

- Enfermedad cardiovascular isquémica, como claudicación intermitente o enfermedad coronaria.
- Familiares de primer grado con enfermedad renal.
- Antecedentes nefrourológicos, como pielonefritis a repetición o litiasis.
- Existen condiciones cuyo rol aún no está claro, como la obesidad mórbida.

La prevención primaria y secundaria de la ERC se debe enfocar en estos grupos de riesgo y se debe orientar a tres objetivos primordiales: primero, disminuir la prevalencia de la ERCT y sus consecuencias sobre el individuo; segundo, disminuir el riesgo cardiovascular (CV), ya que se considera a la ERC como el mayor factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad CV, mucho más que el colesterol o la hipertensión arterial; tercero, disminuir los costos insostenibles que genera esta enfermedad: actualmente en Chile, 20% del presupuesto del Fondo Nacional de Salud (FONASA) se destina a diálisis.

Detección de ERC

Los parámetros más importantes para pesquisar la ERC y establecer la etapa en que se encuentra son la estimación de la VFG y la detección del daño renal. Para estimar la VFG sólo se necesita el valor plasmático de creatinina, que permite calcular el *clearance* mediante la fórmula de Cockcroft Gault, que se diseñó para estimar el *clearance* de creatinina y no la VFG por lo que ésta se sobreestima, lo que constituye una limitación; aún así es muy útil desde el punto de vista clínico. La fórmula establece que $VFG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso} / \text{creatinina} \times 72$. El resultado se multiplica por 0,85 si el sujeto es de sexo femenino, ya que ellas tienen aproximadamente 15% menos de masa muscular que los hombres.

Otra fórmula para estimar la VFG es la MDRD, que establece que $VFG = 186 \times (Pcr)^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} / 1,73 \text{ m}^2$, multiplicado por 0,742 si es mujer o por 1,210 si el paciente es afroamericano. Este método es el que más se recomienda, especialmente en pacientes con daño renal; considera creatinina, edad, sexo y raza y es el más exacto para calcular VFG menores de 60 ml/min, pero no está validado para VFG mayores ya que entrega resultados como "mayor de 70 ml/min" sin que se pueda determinar si corresponde a 70, 80 o 90 ml/min.

La detección del daño renal se puede realizar mediante:

- Examen de orina, que muestra microalbuminuria, proteinuria y en ocasiones, hematuria.
- Estudio de imágenes, que permite observar alteraciones anatómicas como riñones poliquísticos, riñones en herradura o riñones únicos.
- Biopsia renal, para determinar alteraciones histológicas.

Para fines de estudio de población lo más importante es la detección de proteinuria, que se realiza con una tira reactiva que detecta albúmina cuando el nivel es mayor de 20 a 30 mg/dl. Si este examen es positivo se debe confirmar mediante cuantificación de proteinuria. La

relación entre proteinuria y creatinuria entrega una buena estimación de la proteinuria en 24 horas; su valor normal es menor de 200 mg/g de proteína. En sujetos diabéticos el daño renal se mide mediante determinación de microalbuminuria, aunque se acepta que éste es un buen marcador de daño renal sólo en la diabetes tipo 2 y no hay consenso sobre su utilidad en otras poblaciones ni en la diabetes tipo 1. La Tabla II muestra las definiciones de albuminuria y proteinuria.

	Examen en muestra aislada de orina	Normal	Micro-albuminuria	Proteinuria o albuminuria clínica
Proteína total	Tira reactiva	<30 mg/dl o negativo		>30 mg/dl
	Razón proteína-a-creatinina (RPC) (varía según el método)	<200 mg/g		>200 mg/g
Albúmina total	Tira reactiva específica para albúmina	<3 mg/dl	>3 mg/dl	
	Razón albúmina-a-creatinina (RAC)**	<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g

Tabla II. Definiciones de proteinuria y albuminuria.

Independiente del mecanismo inicial de la nefropatía crónica, sea glomerulonefritis crónica, nefropatía diabética, enfermedad poliquística o pielonefritis crónica, entre otras, existen factores secundarios que facilitan la progresión del deterioro de la función renal y son comunes a todas las nefropatías. Los más importantes son la hipertensión arterial y la proteinuria, ambos influenciados por angiotensina II; algunos sólo tienen documentación experimental y esperan su validación en la clínica.

Hipertensión e hipertrofia glomerular: mecanismos de daño

La hipertensión e hipertrofia glomerular produce lesión directa a células endoteliales; además estimula la producción de citoquinas y factores de crecimiento que aumentan la tensión de la pared, desprenden los podocitos que atrapan macromoléculas y generan depósitos hialinos, con la consiguiente obliteración de los capilares. Por otra parte se produce tensión sobre las células mesangiales, que también liberan citoquinas (TGF-beta, PDGF) y aumentan la matriz mesangial. El daño tubulointersticial es más bien de origen mecánico, pero también es mediado por angiotensina II que libera una serie de factores que dañan en forma progresiva el riñón. En la Fig. 1 se observa un riñón esclerosado: corresponde a una glomeruloesclerosis focal y segmentaria con fibrosis intersticial.

En la Fig. 2 se demuestra la importancia de la hipertensión glomerular en el desarrollo de la glomerulopatía. La imagen es de un paciente con diabetes *mellitus* con y sin estenosis de una arteria renal. El riñón de la arteria no estenótica, es decir, donde se trasmite la

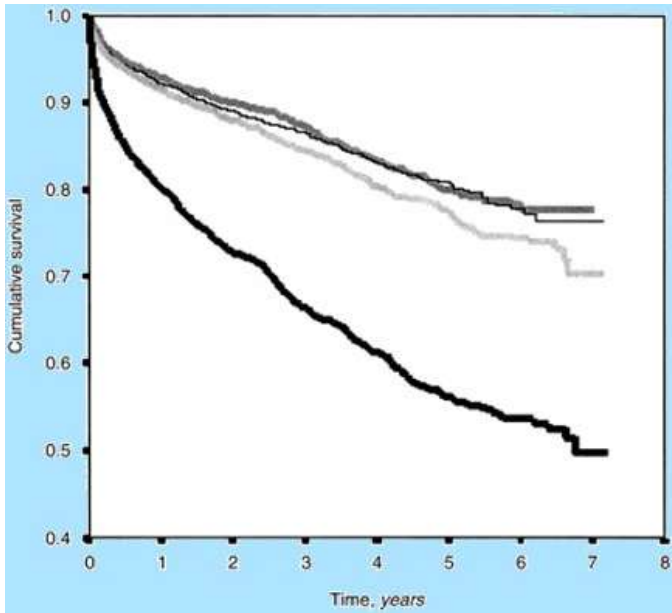


Figura 4: Impacto de la insuficiencia renal en el riesgo de infarto y muerte en pacientes con coronariografía inicial.

El ramipril, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, IECA, puede disminuir la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal por un efecto independiente de la hipertensión; ahí podría estar el rol de la angiotensina II.

En resumen, la insuficiencia renal aumenta la prevalencia y fatalidad de los eventos CV, de modo que se considera como un factor de riesgo CV mayor. Los efectos CV de la IRC aparecen en la etapa temprana de la caída de la filtración glomerular y se deben tratar en forma enérgica, como en todo sujeto de alto riesgo CV; hay evidencia

sobre los beneficios de los IECA y los betabloqueadores y sobre el manejo agresivo de la hipertensión arterial, uso de estatinas y otros.

En la segunda parte de esta presentación se analizará con detalle el rol de estas y otras medidas en la prevención de la IRC.

Referencias

1. Almaguer M, Herrera R, Alfonso J, Magrans C, Mañalich R, Martínez A. Primary health care strategies for the prevention of end-stage renal disease in Cuba. *Kidney Int Suppl.* 2005 Aug;(97):S4-10. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
2. Lysaght MJ. Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Jan;13 Suppl 1:S37-40. [↑ | PubMed |](#)
3. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med.* 1974 Mar 28;290(13):697-701. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
4. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med.* 2004 Mar 22;164(6):659-63. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
5. Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, MacLeod B, Salem DN, Griffith JL, et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jan 1;41(1):47-55. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
6. Beddhu S, Allen-Brady K, Cheung AK, Horne BD, Bair T, Muhlestein JB, et al. Impact of renal failure on the risk of myocardial infarction and death. *Kidney Int.* 2002 Nov;62(5):1776-83. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.