



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ADULTOS

SUMARIO

- ▶ INTRODUCCIÓN
- ▶ DIAGNÓSTICO Y CRIBADO
- ▶ CLASIFICACIÓN Y ECUACIONES DE RIESGO
- ▶ TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y MODIFICACIÓN DEL RIESGO
 - Modificación del estilo de vida
 - Prevención de la nefrotoxicidad
 - Ralentización de la progresión de la enfermedad renal y control del riesgo cardiovascular
 - Fármacos que enlentecen la progresión de la enfermedad renal crónica
 - Control de la tensión arterial
 - Control de la glucemia
 - Riesgo cardiovascular e hipolipemiantes en ERC
- ▶ DETECCIÓN Y MANEJO DE COMPLICACIONES
 - Caída inicial del filtrado glomerular y control de la hiperpotasemia
 - Anemia
 - Trastorno mineral óseo
 - Hiperuricemia
- ▶ IDEAS CLAVE



INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de anomalías en la estructura o función renal caracterizadas por un filtrado glomerular (FG) inferior a 60 ml/min/1,73 m² o un FG normal con otros marcadores de enfermedad renal como proteinuria, hematuria o alteraciones estructurales en pruebas de imagen, presentes durante más de tres meses, con implicaciones para la salud^{1,2}.

La ERC constituye un problema de salud pública de primer orden. Es progresiva e irreversible y se asocia de forma independiente con un mayor riesgo cardiovascular (RCV) y mortalidad global, incluso en estadios iniciales¹. Se estima que en España afecta a más de 4 millones de personas, con una prevalencia superior al 10% en la población adulta³. Se espera que estas cifras aumenten, llegando a una prevalencia superior al 18% en el año 2040 y posicionándose como la tercera causa de muerte en España en 2050⁴.

Uno de los mayores obstáculos para el control de esta patología es el curso asintomático en sus fases iniciales, que favorece el infradiagnóstico y retrasa el inicio de tratamientos que podrían frenar su progresión. La mayoría de los pacientes con ERC en fase temprana son atendidos en atención primaria, por lo que es en este nivel y en esa etapa de la enfermedad donde las intervenciones pueden tener mayor beneficio^{3,5,6}.

El objetivo de este boletín es sintetizar el conocimiento actual y las estrategias de manejo farmacoterapéutico de la ERC en adultos, con enfoque en las recomendaciones basadas en la evidencia, particularmente aquellas recogidas y actualizadas en las guías KDIGO.

DIAGNÓSTICO Y CRIBADO

El diagnóstico de la ERC requiere una evaluación integral que combine analíticas de sangre y orina, pruebas de imagen y, en casos específicos, estudios histológicos o genéticos⁷⁻⁹.

La diabetes y la hipertensión arterial (HTA) son las principales causas de la ERC, por lo que se recomienda realizar cribado en estos pacientes^{1,8,10}. También se recomienda cuando se presentan uno o más de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 60 años o enfermedad cardiovascular establecida, incluida insuficiencia cardíaca (IC). El documento para el abordaje de la ERC del Sistema Nacional de Salud y otras guías incluyen también otros grupos de riesgo para el cribado de la ERC, como los pacientes con antecedentes familiares de enfermedad renal, síndrome metabólico, obesidad, hematuria, episodio previo de enfermedad renal aguda, enfermedad estructural del tracto urinario, enfermedad multisistémica, gota o uso prolongado de fármacos nefrotóxicos^{3,4,7-9}.

Para evaluar el alcance de la enfermedad, predecir el riesgo de progresión e identificar quién se beneficiaría del tratamiento, se requiere medir tanto el FG como el cociente albúmina-creatinina en orina (CAC). Ambos son predictores independientes del riesgo de progresión de la ERC y de los resultados cardiovasculares. Para confirmar el diagnóstico, se requieren al menos dos mediciones, separadas por un intervalo mínimo de tres meses^{1,5,10}.

El FG se calcula habitualmente mediante ecuaciones validadas basadas en creatinina sérica, aunque su precisión es limitada en situaciones extremas de masa muscular, desnutrición severa, dietas especiales u obesidad mórbida, entre otras. En estos casos se recomienda utilizar ecuaciones combinadas que integren creatinina sérica y cistatina C^{1,10}.

CLASIFICACIÓN Y ECUACIONES DE RIESGO

Para la clasificación de la ERC se recomienda el sistema CGA: **C** (causa primaria), **G** (categoría de FG, G1-G5) y **A** (categoría de albuminuria, A1-A3 según el CAC)^{1,10}. Determinar la etiología es relevante, ya que algunas causas tienen tratamiento específico^{1,8,10}.

El estudio inicial en un paciente recién diagnosticado de ERC incluye una tira de orina y cuantificación de la albuminuria (CAC), de la tensión arterial y de la hemoglobina glicada (HbA1c), así como una ecografía renal. La prueba de la tira de orina puede detectar hematuria no visible y ayudar a la identificación de la enfermedad glomerular, una de las causas más frecuentes de fallo renal¹⁰.

Este sistema permite estratificar el riesgo de progresión a insuficiencia o fallo renal (bajo, moderado, alto o muy alto) respecto a una población sana, y orientar la intensidad del seguimiento y de las intervenciones terapéuticas¹ (ver tabla 1). Estima el riesgo relativo de la población, pero no predice el riesgo individual, que está influenciado por aspectos como la etiología de la ERC, comorbilidades, estilo de vida, etc. Para personalizar la atención y tomar decisiones clínicas, se requiere una predicción individual usando ecuaciones de

riesgo precisas y validadas. En los pacientes en estadios G3-G5 (FG <60 ml/min/1,73 m²) la guía KDIGO recomienda usar una herramienta validada externamente para la estimación del riesgo absoluto de progresión a insuficiencia renal terminal que requiera diálisis o trasplante. La Ecuación de Riesgo de Fallo Renal (KFRE) podría ser útil en población española, si bien requiere recalibración para mejorar su precisión en este contexto, debido a que puede sobrestimar el riesgo¹¹. No está establecida su validez en pacientes en estadios iniciales (G1-G2, FG >60 ml/min/1,73 m²).

Tabla 1. Estadíaaje y pronóstico de la ERC por tasa de filtrado glomerular y albuminuria (adaptado de 1).

Pronóstico de la ERC según FG y albuminuria					Categorías por albuminuria persistente		
					A1	A2	A3
					Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
					<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías por FG (ml/min/1,73 m ²)	Insuficiencia renal	G1	Normal o alto	>90			
		G2	Levemente disminuido	89-60			
		G3a	Descenso leve-moderado	59-45			
		G3b	Descenso moderado-grave	44-30			
		G4	Descenso grave	29-15			
		G5	Fallo o fracaso renal	<15			

ERC: Enfermedad renal crónica, FG: filtrado glomerular. El color verde corresponde a la categoría "bajo riesgo" (en ausencia de otros marcadores de enfermedad renal no se consideraría ERC) el amarillo a "moderadamente aumentado", el naranja a "riesgo alto" y el rojo a "riesgo muy alto".

TRATAMIENTO DE LA ERC Y MODIFICACIÓN DEL RIESGO

El manejo de la ERC debe ser integral y multifactorial, abordando los distintos factores de riesgo, con el objetivo de reducir el riesgo de progresión renal, los eventos cardiovasculares, las complicaciones y la mortalidad. Incluye tres pilares: modificación del estilo de vida, prevención de la nefrotoxicidad y manejo de la ralentización de la progresión de la enfermedad renal y del RCV^{1,5,12}.

MODIFICACIÓN DEL ESTILO DE VIDA

La modificación del estilo de vida constituye la base del tratamiento en todos los estadios de la ERC. Se recomiendan las siguientes medidas^{1,8,12}:

1. Abstinencia de tabaco y productos derivados.
2. Actividad física moderada-intensa al menos 150 minutos semanales, adaptada a la tolerancia y el grado de fragilidad¹.
3. Peso saludable: el sobrepeso u obesidad se relacionan con muchas enfermedades crónicas incluida la ERC^{1,10}.
4. Dieta saludable y diversa con un mayor consumo de alimentos de origen vegetal y menor de origen animal y ultraprocesados, que pueden ayudar a enlentecer la progresión de la enfermedad renal^{1,4}.
5. Sal: ingesta <5 g/día (<2 g/día de sodio), con restricción más estricta en presencia de HTA, IC o FG <30 ml/min/1,73 m^{21,8}.
6. Proteínas: mantener la ingesta recomendada en población general (0,8 g/kg de peso/día) en pacientes con ERC G3-G5 (FG <60 ml/min/1,73 m²). Evitar ingestas elevadas (>1,3 g/kg de peso/día) si hay riesgo de progresión, salvo en casos de fragilidad o sarcopenia¹.
7. Hidratación: no se recomienda ingesta hídrica abundante de manera generalizada; debe individualizarse, especialmente en pacientes con riesgo de IC o estados edematosos³.

PREVENCIÓN DE LA NEFROTOXICIDAD

En la ERC se produce una alteración de la farmacocinética de los medicamentos a distintos niveles que puede afectar a su eficacia o incrementar la probabilidad de efectos adversos y toxicidad renal. Por ello, para la correcta utilización de la medicación en pacientes con ERC deben contemplarse algunas recomendaciones generales ya recogidas en el [boletín INFAC vol 32, n.º2-Parte 1](#).

RALENTIZACIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL Y CONTROL DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

FÁRMACOS QUE ENLENTECEN LA PROGRESIÓN DE LA ERC

En los últimos años el arsenal terapéutico se ha ampliado considerablemente. A los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA-II), ya existentes, se han incorporado los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (semaglutida) y los antagonistas no esteroideos del receptor de mineralocorticoides (finerenona), todos ellos con beneficios renales y cardiovasculares demostrados en ensayos clínicos^{1,5,10}.

Este hecho ha generado dudas sobre la conveniencia de un enfoque gradual del tratamiento de la ERC o un enfoque de tratamiento combinado desde el inicio. Actualmente se necesita evidencia adicional para definir mejor las implicaciones clínicas de la terapia combinada y el orden óptimo de inicio, el nivel de beneficio en pacientes sin albuminuria y si los beneficios se observan también en pacientes con ERC sin diabetes mellitus tipo 2 (DM2)^{5,13}.

Fármacos que actúan sobre el sistema Renina-Angiotensina

Los IECA y los ARA-II son el primer escalón terapéutico en pacientes con ERC y albuminuria, en presencia o no de HTA. Reducen la albuminuria, disminuyen el riesgo de progresión de la ERC y de fallo renal, y los eventos cardiovasculares y muerte en personas con ERC. Los IECA se asocian de forma más consistente y con mayores probabilidades de reducción de fallo renal y muerte cardiovascular en comparación con los ARA-II¹⁴.

Han demostrado beneficio en cuanto a ralentizar la progresión de la ERC en las siguientes situaciones:

En pacientes con albuminuria:

- CAC >300 mg/g (A3), independientemente de la presencia de DM2 o HTA, aunque el beneficio es más sólido en pacientes con DM2 o HTA^{1,10}.
- CAC entre 30 y 300 mg/g (A2) en pacientes con DM2¹. En pacientes con HTA la evidencia es más débil, puesto que no se han realizado estudios específicos que evalúen la progresión de la enfermedad renal en este grupo de pacientes; sin embargo, sí se esperan beneficios a nivel cardiovascular¹⁴. En pacientes sin DM2, aunque la evidencia es más débil, la guía KDIGO sugiere su uso^{1,5}.

En pacientes sin albuminuria:

- En presencia de HTA es razonable el tratamiento con IECA o ARA-II. A pesar de que en este grupo el riesgo de progresión de la enfermedad renal es más bajo y no hay estudios que hayan demostrado ventajas frente a otros antihipertensivos, los IECA y ARA-II podrían ser de elección por su beneficio demostrado a nivel cardiovascular¹⁴.
- Si la tensión arterial es normal el beneficio es incierto^{1,10}.

Los IECA y ARA-II deben utilizarse a la dosis máxima tolerada, ya que es la que ha demostrado beneficio en los ensayos clínicos. A las 2-4 semanas de iniciar o aumentar la dosis se recomienda monitorizar la tensión arterial, la creatinina sérica y el potasio^{1,4,8,13}.

Un descenso del FG de hasta un 30% es esperable y aceptable; si es mayor, deben descartarse causas subyacentes como uso de AINE, hipovolemia, estenosis bilateral de la arteria renal o descompensación de IC (ver apartado detección y manejo de complicaciones).

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2)

Dapagliflozina y empagliflozina tienen la indicación autorizada en pacientes con ERC con o sin DM2. Las evidencias y recomendaciones respecto a su papel en la ERC son las siguientes¹:

- Si el CAC >200 mg/g, dapagliflozina y empagliflozina, a dosis de 10 mg, han demostrado reducir el riesgo de progresión renal, eventos cardiovasculares, hospitalizaciones por IC y también mortalidad por todas

las causas tanto en pacientes con o sin DM2. Por ello, la guía KDIGO recomienda añadir un iSGLT-2 al IECA o ARA-II, administrados a la dosis máxima tolerada, independiente de la presencia o no de DM2.

- Si el CAC <200 mg/g no puede realizarse una recomendación fuerte, debido a la incertidumbre sobre sus efectos en la progresión renal. La guía KDIGO sugiere que los iSGLT-2 podrían considerarse con FG entre 20 y 45 ml/min/1,73 m² y CAC <200 mg/g. El principal ensayo (EMPA-KIDNEY) mostró mayor beneficio en personas con albuminuria más elevada, con limitaciones metodológicas en el subgrupo sin albuminuria.
- En pacientes con ERC y sin albuminuria la guía KDIGO recomienda iniciar tratamiento con iSGLT-2 en pacientes con DM2, o con IC.

Las fichas técnicas indican no iniciar tratamiento con iSGLT-2 si el FG es <20 ml/min/1,73 m² (25 ml/min/1,73 m² en el caso de dapagliflozina). Si el tratamiento ya está instaurado, los iSGLT-2 parecen mantener su efecto nefroprotector por debajo de estos umbrales, por lo que las guías proponen continuarlos hasta el inicio de la diálisis^{5,10}. Su eficacia hipoglucemiante disminuye con FG <45 ml/min/1,73 m²^{12,13}. Al igual que los IECA/ARA-II, producen un descenso reversible del FG al inicio; sin embargo, no se asocian a hiperpotasemia, por lo que no requieren modificar la frecuencia de monitorización de la función renal tras su inicio^{1,13}.

Finerenona

En pacientes con DM2 y albuminuria (especialmente si CAC >300 mg/g), finerenona, antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide, añadida a la dosis máxima tolerada de IECA o ARA-II, ha demostrado reducir significativamente el riesgo de progresión de la ERC y los eventos cardiovasculares mayores^{8,13}. Los estudios con finerenona, incluyeron pacientes con DM2 y con un FG ≥25 ml/min/1,73 m² y excluyeron pacientes con factores de riesgo y patologías que pueden limitar la generalización de sus resultados a la práctica clínica (HTA no controlada, IC con fracción de eyección reducida...). Además, menos del 10% de los pacientes recibían iSGLT-2 concomitantemente. No hay ensayos que comparen directamente finerenona frente a iSGLT-2¹⁵.

La guía KDIGO sugiere el empleo de finerenona en pacientes con DM2, FG >25 ml/min/1,73 m², potasio sérico <4,8 mEq/L y CAC >30 mg/g, a pesar de tratamiento óptimo con IECA o ARA-II. Señala que su uso es más apropiado cuando el riesgo de progresión renal y de eventos cardiovasculares es alto y persiste la albuminuria, a pesar del tratamiento habitual¹.

Posteriormente a la publicación de la guía KDIGO, se ha publicado el estudio FIND-CKD en pacientes sin DM2 en el que finerenona añadido a IECA o ARA-II, ha mostrado reducir la caída del FG en 0,7 ml/min/1,73 m² por año en pacientes con ERC con albuminuria (CAC entre 500 y 3500 mg/g) y FG >25 ml/min/1,73 m². El estudio presenta algunas limitaciones como que el descenso del FG es una variable indirecta o que solo el 17% de los pacientes estaban en tratamiento con iSGLT-2¹⁶.

En nuestro medio finerenona tiene la indicación autorizada solo en adultos con DM2, para el tratamiento de la ERC con albuminuria. Para su financiación con visado se requiere que el CAC sea ≥30 mg/g y además que los pacientes no estén controlados con las dosis máximas toleradas de IECA o ARA-II y/o iSGLT-2 o presenten intolerancia a los mismos.

En general se prefieren los iSGLT-2 a finerenona en pacientes que cumplen las indicaciones para ambos fármacos debido a que los estudios que apoyan los beneficios de los iSGLT-2 son más sólidos. Finerenona no tiene efecto hipoglucemiante ni impacto sobre la tensión arterial y, debido a su riesgo de hiperpotasemia, requiere que los pacientes presenten valores normales de potasio antes del inicio del tratamiento y controles periódicos. También produce una disminución reversible del FG al inicio del tratamiento (ver apartado de tección y manejo de complicaciones)^{1,5,12,13}.

Actualmente se desconoce si los beneficios de la finerenona reflejan un efecto de clase de los antagonistas de la aldosterona. Espironolactona añadida a IECA o ARA-II puede disminuir la albuminuria, pero no ha mostrado mejoras en variables cardiovasculares o renales en pacientes con ERC¹³.

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La HTA afecta a la mayoría de los pacientes con ERC y constituye un factor de progresión independiente. La HTA sostenida en el tiempo empeora el FG, y el descenso progresivo del FG dificulta el control de la tensión arterial (TA)¹². Es fundamental el control de la TA para reducir la mortalidad y los eventos adversos cardiovasculares mayores⁵.

No hay evidencia suficiente para recomendar un objetivo específico de TA para reducir el riesgo de insuficiencia renal, de eventos cardiovasculares mayores ni de mortalidad por todas las causas^{5,10}. Algunas revisio-

nes sistemáticas (RS) sugieren beneficio en mortalidad total y eventos cardiovasculares con objetivos más estrictos (<120 mmHg) en pacientes con ERC, pero presentan limitaciones metodológicas. La más importante de ellas es que el principal ensayo (SPRINT), que aportó aproximadamente la mitad de los pacientes incluidos en las RS, excluyó a los pacientes con ERC avanzada o proteinuria clínicamente significativa^{5,17}.

La guía KDIGO hace una recomendación débil respecto a lograr objetivos de TA por debajo de 120 mmHg; sin embargo, reconoce que ningún ensayo clínico ha demostrado que un control intensivo de la TA disminuya el riesgo de fallo renal. En la misma línea algunos autores sitúan el objetivo en <130/80 mmHg como referencia general^{9,10}.

En todo caso, el objetivo debe individualizarse en función de la edad, la presencia de enfermedad cardiovascular establecida, otras comorbilidades, el riesgo de progresión de ERC y la tolerancia al tratamiento^{1,4}.

Para la monitorización de la TA se recomienda complementar las mediciones estandarizadas en consulta con autocontrol domiciliario (AMPA) o monitorización ambulatoria de 24 horas (MAPA), con el fin de descartar el patrón "no dipping" (falta de descenso nocturno), la hipertensión enmascarada o la hipertensión refractaria, que son características de la HTA en la ERC^{1,4,12}.

La mayoría de los pacientes con ERC e HTA requieren más de un medicamento para controlar la tensión. En pacientes con ERC e HTA no controladas con IECA o ARA-II se recomienda añadir diuréticos tiazídicos o antagonistas del calcio^{1,4,5}. A pesar de que históricamente se creía que los diuréticos tiazídicos perdían eficacia en ERC avanzada, la evidencia más reciente confirma que la mantienen y, además, pueden reducir el riesgo de hiperpotasemia asociada a los IECA o ARA-II⁵.

En la HTA resistente, espironolactona puede ser el tratamiento antihipertensivo de elección cuando se requiere una reducción adicional de la TA¹³.

CONTROL GLUCÉMICO

El tratamiento de la DM2 ha demostrado reducir la aparición y progresión de la albuminuria y el deterioro del FG¹². Los objetivos de HbA1c deben individualizarse entre 6,5% y 8,5% en función de la edad, la duración de la DM2, la presencia de complicaciones o comorbilidades graves y la esperanza de vida^{1,12}. Con estos objetivos se busca minimizar las complicaciones microvasculares de la DM2 sin riesgo de hipoglucemia grave¹⁰. Las estrategias intensivas (HbA1c <6,5%) reducen los marcadores de enfermedad microvascular y pueden reducir modestamente el riesgo de infarto de miocardio. No han demostrado reducir el fallo renal, el riesgo de ictus, la IC, la enfermedad arterial periférica o la mortalidad total¹⁰.

El valor de la HbA1c es menos fiable cuando el FG es inferior a 30 ml/min/1,73 m², por lo que en estos casos puede ser necesario monitorizar la glucemia¹².

En cuanto a la selección del tratamiento hipoglucemiante en la ERC, deben priorizarse los fármacos que hayan demostrado reducir el riesgo de progresión renal o cardiovascular¹⁰.

La metformina sigue siendo el tratamiento de primera elección en la DM2 con FG >30 ml/min/1,73 m². Con FG entre 30 y 45 ml/min/1,73 m², la dosis inicial es, a lo sumo, la mitad de la dosis máxima y debe suspenderse si el FG desciende por debajo de 30 ml/min/1,73 m². La guía NICE de manejo de DM2 en adultos, actualizada en 2026, recomienda metformina asociada a iSGLT-2 como tratamiento inicial cuando el FG >30 ml/min/1,73 m², salvo contraindicación o intolerancia, en cuyo caso se podría mantener el tratamiento con iSGLT-2 solo¹⁸.

En adultos con DM2 y ERC que no han alcanzado los objetivos glucémicos con metformina e iSGLT-2, o que no pueden usar estos fármacos, la guía KDIGO recomienda los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1), preferiblemente aquellos con beneficios cardiovasculares documentados (liraglutida, dulaglutida o semaglutida subcutánea¹.

Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1)

Tras la publicación de la guía KDIGO, se ha publicado un ensayo (FLOW) en pacientes con ERC y DM2 con albuminuria elevada (CAC >100 o >300 mg/g en función del FG). La adición de semaglutida 1 mg semanal a la dosis máxima tolerada del IECA o ARA-II demostró ralentizar la progresión de la ERC, los eventos cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular o renal. Este ensayo se detuvo precozmente, lo cual puede sobrestimar el tamaño del efecto y deja incertidumbre sobre el efecto a largo plazo. Además, el uso de iSGLT-2 o antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM) era bajo (15-16% y 7%, respectivamente)^{10,19}.

En nuestro medio, los arGLP-1 de momento solo tienen indicación autorizada en el tratamiento de adultos con DM2. La financiación está restringida, con visado, a pacientes con DM2 e IMC >30 kg/m² en terapia combinada con otros antidiabéticos.

RIESGO CARDIOVASCULAR E HIPOLIPEMIANTES EN ERC

La ERC constituye un factor de RCV independiente. La morbimortalidad cardiovascular aumenta de forma progresiva a medida que disminuye el FG y se incrementa la albuminuria^{1,5}. Algunos autores recomiendan un manejo agresivo sin cálculo previo del RCV, equiparable al de la prevención secundaria^{1,12}.

La guía KDIGO propone una estrategia de inicio de tratamiento hipolipemiante fundamentada en la edad y el estadio renal, más que en la obtención de cifras específicas de c-LDL. En población mayor de 50 años con cualquier valor de FG, recomienda el tratamiento con estatinas, siempre que no estén en diálisis o con trasplante renal, pudiendo añadirse ezetimiba en los estadios G3-G5 (FG <60 ml/min/1,73m²). En menores de 50 años, el tratamiento se reserva para casos de prevención secundaria, diabetes o RCV estimado >10% a 10 años^{1,10}. Además, recomienda utilizar modelos de predicción de RCV validados externamente que incorporen parámetros renales para orientar el tratamiento preventivo¹. Así, se han desarrollado versiones adaptadas del modelo **SCORE2** y **SCORE2-OP** que incluyen el FG y el CAC.

Sin embargo, en nuestro entorno, con una incidencia relativamente baja de enfermedad coronaria, diversos estudios han mostrado que un FG de 30 a 60 ml/min/1,73m² se correlaciona con un RCV no categorizado como alto, estimándose un riesgo 50% inferior al de la enfermedad coronaria establecida^{12,20,21}.

La prevención del RCV se basa en intervenciones dietéticas, de estilo de vida y farmacológicas. No existe evidencia sólida sobre la dosis óptima ni sobre objetivos específicos de reducción de c-LDL en la ERC. Por ello, cuando el RCV justifica el tratamiento farmacológico, se recomienda iniciar la estatina con independencia del nivel de colesterol basal⁵. Las dosis de estatinas que en los ensayos han mostrado beneficio cardiovascular en pacientes con ERC son: atorvastatina 20 mg, simvastatina 20 mg y pravastatina 40 mg¹². Estas dosis son inferiores a las habitualmente consideradas de alta intensidad en la población general, y no siempre coinciden con las recomendaciones de otras guías¹⁰.

DETECCIÓN Y MANEJO DE COMPLICACIONES

CAÍDA INICIAL DEL FG Y CONTROL DE LA HIPERPOTASEMIA

Tras el inicio del tratamiento con los IECA, ARA-II, iSGLT-2 y la finerenona se produce una caída aguda del FG, que se revierte al suspenderlos. Un descenso del FG de hasta el 30% en los primeros tres meses se considera aceptable, por lo que debe evitarse reducir la dosis o retirar estos fármacos nefroprotectores. No obstante, cuando la caída supera este umbral se requiere una evaluación adicional para descartar causas subyacentes (p.ej. estenosis de la arteria renal, uso concomitante de AINE, hipovolemia, descompensación de la IC u obstrucción urinaria)^{1,4,5,8,10,13}.

En ocasiones los IECA o ARA-II se suspenden cuando el FG desciende por debajo de 30 ml/min/1,73 m². Sin embargo, distintos estudios, demuestran que mantener estos fármacos en fases avanzadas de la ERC puede retrasar la progresión hacia fallo renal, y que este beneficio supera el riesgo de hiperpotasemia a pesar de la necesidad de realizar un seguimiento más estrecho del potasio^{5,13}.

La hiperpotasemia es frecuente en la ERC y su riesgo aumenta especialmente a medida que disminuye el FG¹. Los IECA, ARA-II y la finerenona pueden precipitarla; por ello, se recomienda realizar un control analítico de función renal y potasio al inicio, a las 2-4 semanas y cuando se aumenta la dosis de IECA o ARA-II^{1,8,13}. En el caso de la finerenona, se recomienda control del potasio, de la creatinina sérica y del FG, al inicio, al mes y luego cada 4 meses. Para dosificación de finerenona ver **Ficha Técnica**^{1,13}. La reducción de dosis o la interrupción transitoria del tratamiento con IECA, ARA-II o finerenona puede ser una estrategia válida ante una hiperpotasemia, pero debe garantizarse la reintroducción una vez resuelta la causa^{1,13}. En todo caso se recomienda remitir al paciente a nefrología para valorar la continuación de estos medicamentos cuando el potasio > 5,5 mEq/L⁵.

La hiperpotasemia leve se puede controlar con medidas para reducir los niveles de potasio sérico, en lugar de disminuir la dosis o suspender los medicamentos nefroprotectores⁸. Deben identificarse y retirar, si es posible, los medicamentos que pueden elevar el potasio: AINE, IBP, trimetoprim, entre otros¹. Paralelamente se moderará la ingesta dietética de potasio, restringiendo los sustitutos de la sal de mesa y los alimentos procesados. Ciertas frutas y verduras son también ricas en potasio (plátanos, naranjas, patatas, espinacas, aguacates o tomate...); sin embargo, no debe recomendarse de manera generalizada su restricción en dietas pobres en potasio^{1,3}.

Si las medidas anteriores resultan insuficientes, pueden añadirse diuréticos y quelantes del potasio. El poliestireno sulfonato cálcico, patirómero y el ciclosilicato de sodio y zirconio pueden permitir el mantenimien-

to de los fármacos nefroprotectores a las dosis máximas toleradas (1,5,12). Patirómero y zirconio están autorizados para el tratamiento de la hiperpotasemia en adultos. Están sujetos a visado para su financiación, y la prescripción está restringida a las especialidades de nefrología, cardiología y medicina interna.

Los pacientes con hiperpotasemia aguda >6 mEq/L o con cambios en el electrocardiograma deben remitirse a urgencias para su monitorización⁵.

ANEMIA

Es una complicación frecuente que se asocia a menor calidad de vida, aumento de la morbimortalidad y progresión de la ERC. La principal causa de anemia es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, aunque pueden participar otros factores como la baja biodisponibilidad de hierro^{10,22}.

Se recomienda realizar analíticas de detección de anemia y déficit de hierro en pacientes con ERC cuando exista sospecha clínica en función de los síntomas y periódicamente durante el seguimiento²².

Las recomendaciones de la guía KDIGO no son fuertes, debido a que los datos de los ensayos clínicos son limitados en cuanto a resultados clínicos críticos en personas con ERC:

1. En personas con déficit de hierro de causa desconocida, especialmente si presentan ferritina <45 ng/ml o anemia microcítica (volumen corpuscular medio <80 fl), se debe investigar un posible origen hemorrágico y valorar la derivación al segundo nivel (digestivo, ginecología, urología...).
2. Se sugiere iniciar tratamiento con hierro en las siguientes situaciones:
 - ferritina <100 ng/ml e índice de saturación de transferrina (TSAT) <40 %, o
 - ferritina 100-300 ng/ml con TSAT <25 %.

En todo caso estas recomendaciones deben individualizarse, especialmente en presencia de síntomas.

La suplementación puede realizarse por vía oral o intravenosa, en función del grado de anemia y déficit de hierro, la tolerabilidad, la disponibilidad, las preferencias del paciente y el coste. La vía intravenosa es de uso hospitalario y consigue incrementos más rápidos y elevados de los niveles de hierro y hemoglobina, aunque la relevancia clínica no está completamente establecida. Es razonable suspender el tratamiento cuando la ferritina supera 700 ng/ml o la TSAT es ≥ 40 % o durante una infección sistémica²².

Los agentes estimulantes de la eritropoyesis son medicamentos de dispensación hospitalaria que mejoran la fatiga y reducen la necesidad de transfusiones en pacientes con anemia asociada a ERC²².

TRASTORNO MINERAL ÓSEO

Desde las fases iniciales de la ERC se producen alteraciones progresivas del metabolismo mineral, con cambios en los niveles séricos de calcio, fosfato, vitamina D, PTH y factor de crecimiento fibroblástico 23. Estas alteraciones se agravan a medida que disminuye el FG y pueden traducirse en osteodistrofia renal y calcificación vascular extraesquelética¹.

En estadios avanzados se recurre habitualmente a restricción dietética de fosfato y a la administración de quelantes del fósforo para reducir el riesgo de calcificación vascular prematura, suplementos de vitamina D para el control del hiperparatiroidismo secundario y mantener la salud ósea, y bicarbonato sódico oral para la corrección de la acidosis metabólica¹⁰; sin embargo, ninguna de estas medidas ha demostrado hasta la fecha un beneficio clínico consistente, por lo que se precisa mayor investigación sobre su impacto en la modificación de la enfermedad¹.

HIPERURICEMIA

La reducción de la excreción renal de ácido úrico favorece la hiperuricemia, cuya prevalencia en pacientes con ERC y FG <60 ml/min/1,73 m² es aproximadamente el doble que en la población general¹.

Si la hiperuricemia es asintomática, no está indicado el tratamiento farmacológico con el objetivo de retrasar la progresión de la ERC. Sin embargo, en las personas con ERC e hiperuricemia sintomática (gota) debe considerarse el inicio de tratamiento farmacológico con un inhibidor de la xantina oxidasa (alopurinol de elección o febuxostat) tras el primer episodio de gota, especialmente si no existe un factor precipitante evitable o el ácido úrico sérico es >9 mg/dl¹.

En el ataque agudo de gota se prefiere colchicina a dosis bajas o corticoides intraarticulares frente a los AINE, por el riesgo nefrotóxico de estos últimos. Se debe reducir la dosis de colchicina a la mitad en FG <50 ml/min y/o incrementar los intervalos entre las tomas. Está contraindicada si FG <30 ml/min¹.

Los iSGLT-2 reducen los niveles de ácido úrico, efecto favorable en este contexto, mientras que los diuréticos tiazídicos y de asa los elevan¹.

IDEAS CLAVE

- La ERC es frecuente y asintomática hasta fases avanzadas.
- La ERC está infradiagnosticada, por lo que muchos pacientes no reciben el seguimiento y tratamiento necesarios.
- No se debe diagnosticar la ERC con una sola estimación de FG y/o albuminuria.
- Es importante un control adecuado de la HTA y la DM ya que son las causas más comunes de fallo renal.
- Los fármacos que han demostrado enlentecer la progresión de la ERC son: IECA/ARA-II, iSGLT-2, finerenona y semaglutida subcutánea.
- Se desconoce si el abordaje óptimo de la ERC es el tratamiento secuencial o el combinado desde el inicio. Se necesita mayor evidencia para definir las implicaciones clínicas de la terapia combinada, el orden óptimo de inicio, el nivel de beneficio en pacientes sin albuminuria y en pacientes con ciertas patologías y factores de RCV.
- En los pacientes en los que se inicia tratamiento con IECA, ARA-II o finerenona, se debe monitorizar el potasio y el FG. Bajadas de FG de hasta el 30% son aceptables y no requieren suspender el tratamiento. El inicio con iSGLT-2 y arGLP-1 no requiere monitorización adicional.

BIBLIOGRAFÍA

1. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes \(KDIGO\) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.](#) *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S3141.
2. [Dosificación de medicamentos en pacientes con alteración de la función renal \(Parte I\).](#) *INFAC* 2024;32(2):9-16.
3. [Ministerio de Sanidad. Abordaje de la Enfermedad Renal Crónica. Documento de Consenso del SNS.](#) Madrid: Ministerio de Sanidad; 2026.
4. Martín de Francisco AL, Lorenzo Sellarés V. [Enfermedad Renal Crónica.](#) *Nefrología al Día.* 2024.
5. Schwartz AR, Sosnov J, Brown J, Delgado C, Fried L, Kurella Tamura M, et al. [2025 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline for the Primary Care Management of Chronic Kidney Disease.](#) *Ann Intern Med.* 2026;179:411-424.
6. Ammar A, Edwin SB, Whitney R, Lipari M, Giuliano C. [Updates in chronic kidney disease management: A systematic review.](#) *Pharmacotherapy.* 2025;45(3):291-306.
7. Mayne KJ, Hanlon P, Lees JS. [Detecting and managing the patient with chronic kidney disease in primary care: A review of the latest guidelines.](#) *Diabetes Obes Metab.* 2024;26(Suppl 6):43-54.
8. Pérez-León N, Polo-García J, Alonso-Álvarez MP, Martínez-Berganza-Asensio L. [Documento de posicionamiento de SEMERGEN sobre la enfermedad renal crónica.](#) *Med Fam SEMERGEN.* 2026;52(1):102690.
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). [Chronic kidney disease: assessment and management \[NG203\].](#)
10. Herrington WG, Judge PK, Grams ME, Wanner C. [Chronic kidney disease.](#) *Lancet.* 2025; 406(10515):1810-1823.
11. Escamilla-Cabrera B, Montomoli M, Kislikova M, de la Espada V, Olarte-García A, García-Prieto AM, et al. [Validación multicéntrica de la fórmula Kidney Failure Risk Equation \(KFRE\) en pacientes españoles con enfermedad renal crónica avanzada.](#) *Nefrología.* 2025;45(5):388-396.
12. Salvador González B, Cobo Guerrero S, Romano Sánchez J, Lumillo Gutiérrez I, López Gonzalo E. [Tratamiento actual de la enfermedad renal crónica.](#) *FMC.* 2025;32(4):188-96.
13. Allen H, Herink M. [Chronic kidney disease pharmacotherapy: guideline updates & practical application.](#) *The Oregon State Drug Review.* 2026;26(2).
14. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes \(KDIGO\) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease.](#) *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1-S87.
15. Finerenona. Ficha nuevo medicamento a examen N.º 266, 2024. Departamento de Salud. Gasteiz. Disponible en: [Medicamentos de atención primaria - CEVIME - Farmacia - Gobierno Vasco - Euskadi.eus](#)
16. Heerspink HJL, Perkovic V, o'Brien FX, Ambrey P, Audhya P, Ahsan M, et al.; FIND-CKD Investigators. [Finerenone in Persons with Chronic Kidney Disease without Diabetes.](#) *N Engl J Med.* 2026 Jun 4.
17. Saiz LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. [Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease.](#) *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 11. Art. No.: CD010315. DOI: 10.1002/14651858.CD010315.pub5.
18. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). [Type 2 diabetes in adults: management \[NG28\].](#)

«El boletín INFAC es una publicación electrónica que se distribuye gratuitamente a las y los profesionales sanitarios de la CAE. El objetivo de este boletín es la **promoción del uso racional del medicamento** para obtener un mejor estado de salud de la población».

19. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. [Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes](#). N Engl J Med. 2024;391:109-21.
20. Gil-Terrón N, Cerain-Herrero MJ, Subirana I, Dégano IR, Fernandez-Bergés D, Pasqual JM, et al. [Cardiovascular Risk in Mild to Moderately Decreased Glomerular Filtration Rate, Diabetes and Coronary Heart Disease in a Southern European Region](#). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020;73(3):212-218.
21. García-Gil M, Parramon D, Comas-Cufí M, Martí R, Ponjoan A, Alves-Cabratosa L, et al. [Role of renal function in cardiovascular risk assessment: A retrospective cohort study in a population with low incidence of coronary heart disease](#). Prev Med. 2016;89:200-206.
22. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes \(KDIGO\) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease \(CKD\)](#). Kidney Int. 2026;109(1 Suppl):S1-S99.

Fecha de la revisión bibliográfica: junio 2026

Este boletín debe citarse: Tratamiento farmacológico de la Enfermedad Renal Crónica en adultos. INFAC. 2026;34(7):65-74.

Es de gran importancia que se notifiquen a la Unidad de Farmacovigilancia del País Vasco las sospechas de reacción adversa a los nuevos medicamentos. La notificación se puede realizar a través de OSABIDE, del formulario de notificación on line de la intranet de Osakidetza, rellenando la tarjeta amarilla o a través de la nueva web de la AEMPS: <https://www.notificaRAM.es>

Para consultas, sugerencias y aportaciones dirigirse a: al farmacéutico de atención primaria de su OSI o a CEVIME o al e-mail: infac@osakidetza.eus

Consejo de Redacción: Ziortza Aduna¹, Iñigo Aizpurua², Ainhoa Arana¹, María Armendáriz¹, Markel Brouard³, Laura de la Rosa¹, Saioa Domingo¹, Maitane Elola⁴, Arritxu Etxebarria¹, Julia Fernández¹, Jesús Fernández de Mendiola³, Leire Gil¹, Ana Isabel Giménez¹, Estíbaliz Gómez³, Josune Iribar¹, Nekane Jaio¹, Itxasne Lekue¹, M^a José López², Javier Martínez¹, Teresa Morera⁵, Carmela Mozo¹, Elena Ruiz de Velasco¹, Amaia Sagastibelza⁶, Rita Sainz de Rozas¹, Inés San José¹, Elena Valverde¹, Eluska Yetano³, Miren Zubillaga³.

1. Farmacéutico/a de atención primaria; 2. Farmacéutico/a CEVIME; 3 Médico/a de familia; 4. Médica de medicina interna; 5. Profesora de farmacología (EHU); 6. Pediatra de atención primaria.



<http://www.euskadi.eus/informacion/boletin-infac/web01-a2cevime/es/>



Queda totalmente prohibido el uso de este documento con fines promocionales

Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

