



ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2009;3:3-6.

Editorial:

HIPERFILTRACIÓN GLOMERULAR: PROPUESTA DE UNA ESTRATEGIA PARA SU DIAGNÓSTICO Y MONITOREO TERAPÉUTICO

**Carlos G. Musso, Juliana Reynaldi,
Carolina Aparicio**

**Sección Fisiología Clínica. Servicio de Nefrología. Hospital
Italiano de Buenos Aires. Argentina**

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

English version

Desde el modelo fisiopatológico vigente la progresión del daño renal en la insuficiencia renal crónica se atribuye al deterioro de la función renal por la hiperactividad a la que se ven sometidos los nefrones remanentes (hiperfiltración glomerular compensatoria) como consecuencia de la pérdida del resto de las unidades glomerulares¹.

El sistema renina-angiotensina participa activamente en la progresión del daño renal, al propiciar hipertensión intraglomerular sostenida y daño glomerular subsiguiente¹.

En función de dicha interpretación es que se emplean fármacos de la familia de los inhibidores de la convertasa (IECA) y/o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) a fin de reducir dicho fenómeno de deterioro renal².

Actualmente el monitoreo de la respuesta de la hiperfiltración al suministro de estos fármacos (IECA y/o ARA) se realiza evaluando si hubo o no reducción en la proteinuria basal del paciente. Sin embargo, la proteinuria es un indicador indirecto de la existencia de hiperfiltración con las limitaciones que ello implica, además de existir situaciones clínicas en las que se documenta una franca hiperfiltración glomerular que no se ve reflejada por la presencia de una proteinuria considerable. Por otro lado, existen situaciones donde la proteinuria del paciente es el producto más de alteraciones en la barrera de filtración secundarias a una enfermedad glomerular (cambios mínimos, etc) que consecuencia de la hiperfiltración per se¹.

Hace ya décadas que se ha descrito el fenómeno de la reserva renal, el cual consiste en la capacidad que posee el riñón de elevar al menos un 20% su filtrado glomerular basal luego de una ingesta rica en proteínas (hiperfiltración post-sobrecarga de aminoácidos)². Asimismo, esta respuesta es susceptible de ser bloqueada por el uso de inhibidores de la hiperfiltración glomerular tales como IECA y/o ARA³⁻¹⁰.

Debido entonces a la relevancia que el tratamiento anti-hiperfiltración posee en pos de nefroproteger al enfermo renal crónico, sería fundamental poder determinar en forma objetiva si el tratamiento anti-hiperfiltrativo está resultando efectivo o no, por tal motivo elaboramos la siguiente propuesta para sistematizar el diagnóstico y monitoreo terapéutico de la hiperfiltración glomerular basada en fundamentos fisiológicos:

- 1.- Dado que la definición y clasificación de la insuficiencia renal crónica requiere del conocimiento del filtrado glomerular del paciente, y que el clearance de creatinina con cimetidina es el test más preciso y práctico (cociente clearance de creatinina con cimetidina / filtrado glomerular = 1.1) para su determinación en la práctica asistencial, se procede primero a medir el filtrado glomerular del paciente mediante esta técnica.**
- 2.- Una vez documentado el filtrado glomerular (FG) del paciente, se evalúa si el FG está en el nivel esperable para la edad, sexo, superficie corporal y creatininemia del paciente según lo determina la fórmula de Cockcroft - Gault (por haber sido ésta incluso validada en ancianos). Si FG del paciente, medido por clearance de creatinina con cimetidina, resulta ser mayor del esperado por cálculo de fórmula de Cockcroft - Gault podemos determinar que el paciente presenta hiperfiltración glomerular.**
- 3.- Se evalúa luego la reserva renal (RR) del paciente, determinando si es positiva (mayor o igual del 20%) y en que magnitud.**
- 4.- Los parámetros antes mencionados (FG y RR), junto con la clásica evaluación de la proteinuria, serán los indicadores utilizados para evaluar la presencia de hiperfiltración, y si ésta se ha logrado inhibir adecuadamente con el esquema medicamentoso indicado.**

5.-Tras prescribir IECA y/o ARA y alcanzada la dosis considerada como adecuada, se repiten tanto la evaluación del FG como de la RR, y si el FG se reduce al rango esperado por fórmula de Cockcroft - Gault y la RR se torna negativa, se considera a la hiperfiltración controlada, y se sigue entonces con el esquema de medicación inicialmente propuesto. Pero, si por el contrario, alguno de los indicadores antes mencionados no alcanza el objetivo propuesto, se reajusta el esquema de medicación basal (se asciende dosis de IECA / ARA o se las combina, cuidando de no alterar ni la kalemia ni la tensión arterial del paciente), repitiéndose luego la medición de FG y RR para determinar si tras el reajuste de dosis realizado se ha conseguido reducir el FG a un nivel adecuado e inhibir la RR, y así se prosigue sucesivamente hasta lograr el objetivo planteado (en general no se requiere más de un reajuste).

En suma, en la presente editorial proponemos una estrategia para sistematizar el diagnóstico y monitoreo del tratamiento de la hiperfiltración glomerular basado en indicadores de fundamento fisiológicos tales como la medición del filtrado glomerular y la reserva renal.

REFERENCIA

- 1.- Rennke H, Denker B. Renal pathophysiology: the essentials. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2007**
- 2.- Musso CG, Reynaldi J, Imperiali N, Algranati L. Inhibition of renal reserve in chronic renal disease. Nephrovention 2007, Vol 2**
- 3.- Rodrigo E, Martin de Francisco AL, Escallada R, Ruiz JC, Fresnedo GF, Pineira C, Arias M. Measurement of renal function in pre-ESRD patients. Kidney International 61(Suppl 80): 2002: S11-S17.**
- 4.- Mackenzie W. Assessing renal function from creatinine measurements in adults with chronic renal failure. American Journal of Kidney Diseases 1998;32: 23-31.**
- 5.- Hilbrands L, Artz M, Wetzel FM, Koene RAP. Cimetidine improves the reliability of creatinine as a marker of glomerular filtration. Kidney International 1991;40:1171-1176.**
- 6.- Gopal GK, Kapoor SC. Preservation of renal reserve in chronic renal disease. American Journal of Kidney Diseases 1991;17: 18-24.**
- 7.- Bosch J. Renal reserve: a functional view of glomerular filtration rate. Seminars in nephrology. 1995;15:381-385**
- 8.- Hellerstein S, Berenbom M, Erwin P, Wilson N, DiMaggio S.**

Measurement of renal functional reserve in children. *Pediatr Nephrol* 2004;19:1132-1136.

9.- Capasso G, Mollica F, Saviano C, De Santo N. Tubule effects of glomerular hyperfiltration: an integrated view. *Seminars in nephrology*. 1995; 15: 419-425

10.- Brown E, Chambers E, Eggeling C. End of life care in nephrology. Oxford. Oxford University Press. 2007
