7.3. Enfermedad renal crónica en la DM2

PUNTOS CLAVE

1. Entre el 30 y el 40 % de las personas con DM2 desarrollarán algún grado de afectación renal y buena parte permanece sin diagnosticar porque la fase precoz es asintomática.
2. El cribado es anual y necesita dos determinaciones: filtrado glomerular estimado y cociente albúmina/creatinina en orina. Con la creatinina sola no basta.
3. Muchas personas con DM2 y enfermedad renal mueren por causa cardiovascular antes de llegar a diálisis. La enfermedad renal es, sobre todo, un marcador de riesgo cardiovascular.
4. El tratamiento se apoya en cuatro pilares: bloqueo del sistema renina-angiotensina, iSGLT-2, finerenona si persiste albuminuria, y arGLP-1. Se suman, no se sustituyen.
5. Un descenso leve del filtrado al iniciar un IECA, un ARA II o un iSGLT-2 es esperable y hemodinámico: no obliga a suspender el tratamiento.

1. Magnitud y concepto

La enfermedad renal crónica (ERC) es una de las complicaciones más frecuentes y precoces de la DM2. Se estima que entre un 30 y un 40 % de las personas con DM2 desarrollarán algún grado de afectación renal a lo largo de la evolución, aunque una proporción importante permanece infradiagnosticada por el carácter asintomático de las fases iniciales (Alicic RZ, 2017). Tradicionalmente considerada una complicación microvascular, hoy se entiende dentro de un contexto cardio-reno-metabólico, por su estrecha interrelación con la insuficiencia cardíaca, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la mortalidad prematura (Davies MJ, 2022).

Ese matiz tiene una consecuencia práctica: muchas personas con DM2 y ERC fallecen por eventos cardiovasculares antes de necesitar tratamiento renal sustitutivo (Afkarian M, 2013). La albuminuria y el descenso del filtrado glomerular se asocian de forma independiente a mayor mortalidad cardiovascular y global, incluso en fases iniciales (Matsushita K, 2015).

En la fisiopatología, la hiperglucemia mantenida induce hiperfiltración glomerular, alteraciones hemodinámicas intraglomerulares, inflamación, estrés oxidativo y fibrosis progresiva. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la disfunción endotelial completan el cuadro, y la hipertensión, la obesidad visceral, la dislipemia y el tabaquismo lo aceleran (Thomas MC, 2015).

2. Cribado y clasificación

Se recomienda el cribado anual en todas las personas con DM2 desde el momento del diagnóstico, con dos determinaciones: filtrado glomerular estimado a partir de la creatinina sérica y cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina. La creatinina aislada puede infraestimar el daño renal, sobre todo en personas mayores o con baja masa muscular, de modo que ambas son necesarias. La ERC se define por la persistencia durante más de tres meses de un filtrado inferior a 60 ml/min/1,73 m^2, una albuminuria igual o superior a 30 mg/g, o alteraciones estructurales relevantes (KDIGO, 2024; ADA, 2026, secc. 11).

Tabla 1. Estadiaje por filtrado y albuminuria, y número de revisiones anuales

Categoría de filtrado glomerular (ml/min/1,73 m²)	A1: < 30 mg/g	A2: 30-299 mg/g	A3: ≥ 300 mg/g
G1: normal o alto (≥ 90)	1	1	3
G2: ligeramente disminuido (60-89)	1	1	3
G3a: descenso leve a moderado (45-59)	1	2	3
G3b: descenso moderado a grave (30-44)	2	3	3
G4: descenso grave (15-29)	3	3	4 o más
G5: fallo renal (< 15)	4 o más	4 o más	4 o más

Verde: riesgo bajo; amarillo: moderado; naranja: alto; rojo: muy alto. En cada revisión se solicitan filtrado glomerular estimado, albuminuria e iones.

Fuente: Adaptada del algoritmo de enfermedad renal crónica de la Fundación redGDPS, 2027, basado en KDIGO, 2024.

3. Objetivos terapéuticos

El manejo persigue simultáneamente retrasar la progresión renal, reducir la albuminuria, disminuir el riesgo cardiovascular, prevenir la insuficiencia cardíaca, minimizar las hipoglucemias y preservar la calidad de vida. Los objetivos glucémicos se individualizan según edad, comorbilidad, fragilidad y riesgo de hipoglucemia: una hemoglobina glicada (HbA1c) inferior al 7 % suele ser adecuada en el adulto no frágil, evitando tanto la inercia terapéutica como el sobretratamiento. La presión arterial objetivo es inferior a 130/80 mmHg, especialmente si hay albuminuria significativa y siempre que se tolere (KDIGO, 2024; ADA, 2026, secc. 11).

Tabla 2. Objetivo de c-LDL en prevención primaria según el estadio de ERC (mg/dl)

Categoría de filtrado	A1: < 30 mg/g	A2: 30-299 mg/g	A3: ≥ 300 mg/g
G1 (≥ 90) y G2 (60-89)	< 100	< 100 y reducción > 50 %	< 70
G3a (45-59)	< 100 y reducción > 50 %	< 70	< 55
G3b (30-44)	< 70	< 55	< 55
G4 (15-29) y G5 (< 15)	< 55	< 55	< 55

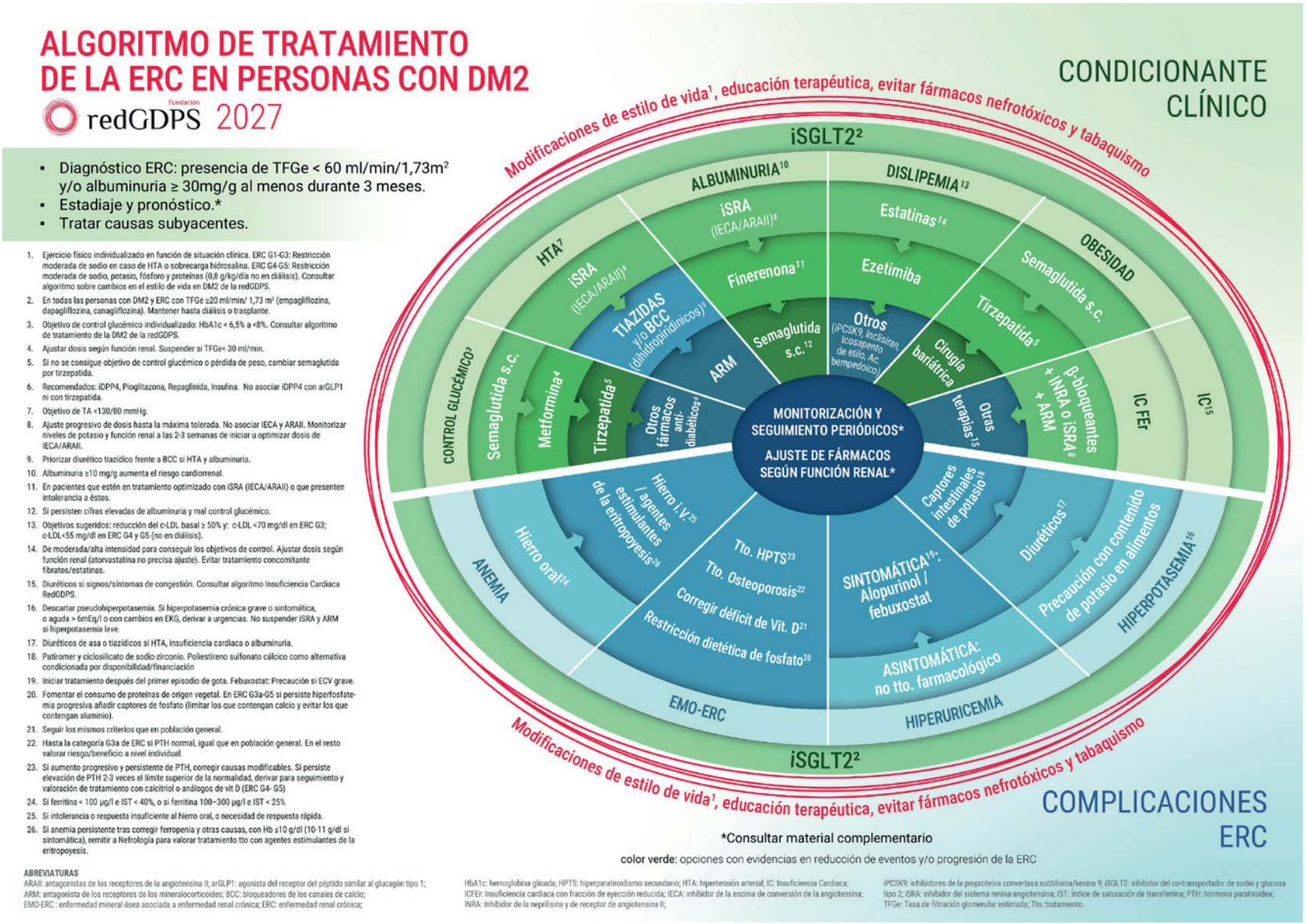
Colores según el riesgo de la clasificación KDIGO (como en la Tabla 1): verde, bajo; amarillo, moderado; naranja, alto; rojo, muy alto. ERC: enfermedad renal crónica. En prevención secundaria el objetivo es un c-LDL inferior a 55 mg/dl con independencia del estadio de ERC. Se emplean estatinas de alta intensidad, añadiendo ezetimiba si no se alcanza el objetivo. El abandono del tabaco forma parte del tratamiento (véanse capítulos 6.2 y 6.4).

Fuente: Elaboración propia.

4. Los pilares del tratamiento nefroprotector

El tratamiento actual se construye por adición: cada pilar aporta un beneficio propio y se suma a los anteriores, no los sustituye. El algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en la DM2 de la redGDPS ordena visualmente estas decisiones (Figura 1), y se desarrollan en detalle en la Tabla 3.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas con DM2.



Fuente: Fundación redGDPS, 2027.

Tabla 3. Pilares del tratamiento cardiorrenal en la DM2 con ERC

Pilar	Cuándo	Evidencia y aspectos prácticos
IECA o ARA II	Hipertensión arterial con albuminuria. No combinar ambos entre sí.	Reducen la presión intraglomerular, la albuminuria y la progresión renal. Monitorizar creatinina y potasio a las 1-2 semanas del inicio o de cada subida de dosis. Un descenso leve inicial del filtrado es esperable y no obliga a suspender.
iSGLT-2	Toda persona con DM2 y ERC, especialmente con albuminuria o insuficiencia cardíaca, con independencia de la HbA1c basal.	Reducen la progresión renal, la hospitalización por insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular (Zinman B, 2015; Perkovic V, 2019; Heerspink HJL, 2020; Herrington WG, 2023). Un metaanálisis de los grandes ensayos de seguridad cardiovascular confirma este beneficio conjunto sobre desenlaces cardiovasculares y renales (Zelniker TA, 2019). Actúan por mecanismos independientes del descenso de la glucemia. La caída inicial del filtrado es un efecto hemodinámico esperado y reversible.
Finerenona	Albuminuria persistente pese a tratamiento optimizado con IECA o ARA II e iSGLT-2.	Reduce la progresión renal y los eventos cardiovasculares (Bakris GL, 2020; Pitt B, 2021). Iniciar solo con potasio ≤ 5,0 mmol/l (idealmente ≤ 4,8; entre 4,8 y 5,0, con control estrecho en las primeras 4 semanas). Repetir potasio y filtrado a las 4 semanas del inicio, del reinicio o de cada subida de dosis. Si el potasio sube a 5,5-6,0 mmol/l, suspender y reintroducir a 10 mg/día cuando baje de 5,0; si alcanza 6,0 mmol/l, suspender y no reintroducir hasta que baje de 5,5 (ficha técnica).
arGLP-1	Cuando coexisten obesidad, enfermedad cardiovascular aterosclerótica o no se alcanzan los objetivos metabólicos.	Mejoran el control glucémico y el peso, reducen la albuminuria y los eventos cardiovasculares (Mann JFE, 2017). El ensayo FLOW confirmó la nefroprotección de la semaglutida en DM2 con ERC (Perkovic V, 2024).
Estatina	Prácticamente todas las personas con DM2 y ERC.	Alta intensidad, con objetivo de c-LDL según la Tabla 2.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ERC: enfermedad renal crónica; HbA1c: hemoglobina glicada; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

Fuente: Elaboración propia.

Véase la Tabla 4.

Tabla 4. Ajuste de los fármacos nefroprotectores según la función renal

Fármaco	Ajuste según filtrado glomerular (FG, ml/min/1,73 m²)
Metformina	Sin restricción con FG ≥ 45 ml/min/1,73 m². Con FG 30-44, reducir a la mitad la dosis máxima (hasta 1000-1700 mg/día) y reforzar la vigilancia. Contraindicada con FG < 30.
IECA o ARA II	Sin ajuste de dosis por filtrado. Vigilar creatinina y potasio a las 1-2 semanas del inicio o de cada subida. Un descenso inicial de hasta el 30 % es esperable; no suspender solo por eso.
iSGLT-2	Pueden iniciarse con FG ≥ 20-25 según molécula (consultar ficha técnica) y mantenerse aunque el filtrado siga descendiendo, porque el beneficio cardiorrenal se conserva. La eficacia glucémica disminuye con FG bajo.

Fármaco	Ajuste según filtrado glomerular (FG, ml/min/1,73 m²)
Finerenona	No iniciar con FG < 25. Dosis inicial de 10 mg/día con FG 25-59; 20 mg/día con FG ≥ 60. Ver los umbrales de potasio en la Tabla 3.
arGLP-1	No requieren ajuste de dosis por función renal. Con FG muy bajo, mayor precaución por el riesgo de deshidratación si aparecen efectos gastrointestinales.
Estatinas	Atorvastatina no requiere ajuste. Rosuvastatina: dosis máxima de 10 mg/día con FG < 30.

ARA II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; arGLP-1: agonistas del receptor de GLP-1; FG: filtrado glomerular estimado; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. Consultar siempre la ficha técnica vigente, porque las dosis autorizadas cambian con cierta frecuencia.

Fuente: Elaboración propia.

5. Seguimiento y derivación

La frecuencia del seguimiento se individualiza según el estadio y la velocidad de progresión (Tabla 1). En cada revisión conviene valorar función renal, albuminuria, presión arterial, adherencia, peso, riesgo cardiovascular y efectos adversos de los fármacos. Se deriva a Nefrología ante un filtrado inferior a 30 ml/min/1,73 m², progresión renal rápida, albuminuria grave persistente por encima de 300 mg/g, hiperpotasemia refractaria, sospecha de enfermedad renal no diabética o dificultades terapéuticas complejas (KDIGO, 2024).

PARA LLEVARSE A LA CONSULTA

1. Sin cociente albúmina/creatinina no hay cribado. Un filtrado normal con albuminuria es enfermedad renal, y de las que más riesgo cardiovascular tienen.
2. Al iniciar un iSGLT-2 o un bloqueante del sistema renina-angiotensina, avisar de que el filtrado bajará un poco. Si no lo avisas, alguien retirará el fármaco.
3. Los pilares se suman. Que el paciente ya lleve un IECA no es motivo para no añadir el iSGLT-2, ni al revés.
4. Antes de iniciar la finerenona, comprobar el potasio y volver a comprobarlo después.
5. Ante una progresión rápida o una albuminuria desproporcionada para el tiempo de evolución, pensar en enfermedad renal no diabética.

Bibliografía

1. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, Hirsch IB, Tuttle KR, Himmelfarb J, et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol. 2013;24(2):302-8. doi:10.1681/ASN.2012070718
2. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(12):2032-45. doi:10.2215/CJN.11491116
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S246-60. doi:10.2337/dc26-S011
4. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2020;383(23):2219-29. doi:10.1056/NEJMoa2025845
5. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86. doi:10.2337/dci22-0034
6. Fundación redGDPS. Algoritmo de tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas con DM2. Madrid: Fundación redGDPS; 2027.
7. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-46. doi:10.1056/NEJMoa2024816

8. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. doi:10.1056/NEJMoa2204233

9. 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):S117-314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018

10. Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2017;377(9):839-48. doi:10.1056/NEJMoa1616011

11. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, Chalmers J, Fox C, Guallar E, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(7):514-25. doi:10.1016/S2213-8587(15)00040-6

12. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2019;380(24):2295-306. doi:10.1056/NEJMoa1811744

13. 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(2):109-21. doi:10.1056/NEJMoa2403347

14. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(24):2252-63. doi:10.1056/NEJMoa2110956

15. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, Sharma K, Jandeleit-Dahm KA, Zoungas S, et al. Diabetic kidney disease. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15018. doi:10.1038/nrdp.2015.18

16. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. Lancet. 2019;393(10166):31-9. doi:10.1016/S0140-6736(18)32590-X

17. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-28. doi:10.1056/NEJMoa1504720