



RESOLUCIÓN DE GERENCIA CENTRAL DE PRESTACIONES DE SALUD N° 028 - GCPS-ESSALUD-2010

Lima, **10 FEB. 2010**

CONSIDERANDO:

Que, el inciso e) del artículo 2° de la Ley N° 27056 – Ley de Creación del Seguro Social de Salud (EsSalud) – establece como una de sus funciones, el formular y aprobar sus reglamentos internos, así como otras normas que le permitan ofrecer sus servicios de manera ética, eficiente y competitiva;

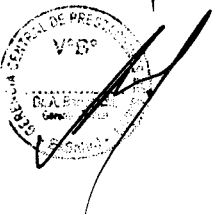
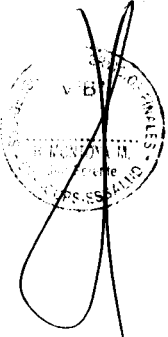
Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 338-PE-ESSALUD-2007 de fecha 21 de mayo de 2007, se aprobó la Estructura Orgánica y el Reglamento de Organización y Funciones de EsSalud, considerando a la Gerencia Central de Prestaciones de Salud como Órgano de Línea de la Gerencia General;

Que, mediante la Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 230-PE-ESSALUD-2008, del 20 de mayo de 2008 se aprobó la Estructura Orgánica y el Reglamento de Organización y Funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, comprendiendo entre sus unidades orgánicas de línea a la Gerencia de Prestaciones Primarias de Salud;

Que, mediante el referido Reglamento de Organización y Funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, en el artículo 1° se establece la función rectora y normativa del Sistema de Salud, y en el artículo 4° literal b, la de formular y proponer a los Órganos Desconcentrados la ejecución de acciones de prevención, promoción, fomento y recuperación y rehabilitación de la salud;

Que, mediante Resolución de Gerencia Central de Prestaciones de Salud N° 048-GCPS-ESSALUD-2008, se aprobó el Documento Técnico “PLAN NACIONAL DE SALUD RENAL 2008 – 2013”, que tiene como objetivo el promover la salud renal, prevenir y disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedad renal crónica en la población asegurada de ESSALUD, siendo necesaria la implantación de acciones de promoción de la salud renal;

Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 426-PE-ESSALUD-2007, se aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Centro Nacional de Salud Renal, se establece que en naturaleza es un Órgano Desconcentrado de alta complejidad del III nivel de atención disponiendo que como Órgano Desconcentrado que además de brindar atenciones de diálisis, controla y evalúa el sistema de atención integral de la Enfermedad Renal Crónica a nivel nacional y propone normas para la especialidad, como la Guía de Práctica Clínica para el “Manejo de la enfermedad Renal Crónica” en la que emite las recomendaciones basadas en evidencia para el manejo de la población expuesta a factores de riesgo para la ERC, regulando la promoción, prevención, protección, diagnóstico en la atención primaria y especializada, manejo de las complicaciones crónicas de la ERC, las terapias de reemplazo y manejo del estadio 5 de la ERC para ser aplicada en los diferentes niveles de atención en ESSALUD.



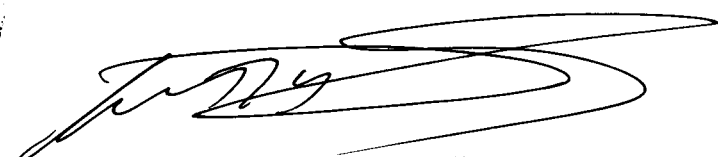
Que, la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias mediante CARTA N° 020-GPH-GCPS-ESSALUD-2010, eleva la propuesta normativa Guía de Práctica Clínica del “Manejo de la Enfermedad Renal Crónica en ESSALUD” para aprobación a la Gerencia Central de Prestaciones de Salud.

Estando a lo propuesto y de conformidad a la delegación conferida;

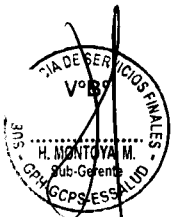
SE RESUELVE:

1. **APROBAR**, la Guía de Práctica Clínica del “Manejo de la Enfermedad Renal Crónica en ESSALUD”. documento que forma parte de la presente Resolución.
2. **AUTORIZAR**, a la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias y Gerencia de Prestaciones Primarias de Salud, la difusión e implantación de la Guía de Práctica Clínica en los niveles de atención de su competencia.
3. **ENCARGAR**, a la Gerencia del Centro Nacional de Salud Renal brindar asistencia técnica, supervisión y evaluación de su implantación en los niveles asistenciales.
4. **ENCARGAR**, a la Gerencia de Control de Prestaciones de Salud realizar las actividades de monitoreo y control correspondiente al ámbito de su competencia.
5. **DISPONER**, que los Gerentes y Directores de las Redes Asistenciales adopten las medidas de gestión pertinentes para la aplicación e implementación del documento técnico aprobado con la presente Resolución.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE



.....
Dr. ALFREDO BARREDO MOYANO
Gerente Central de Prestaciones de Salud
ESSALUD

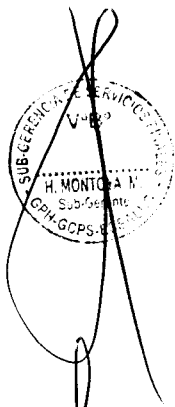


**Guía de Práctica Clínica del
"MANEJO DE LA
ENFERMEDAD RENAL
CRONICA EN ESSALUD"**

CENTRO NACIONAL DE SALUD RENAL



ING. FERNANDO BARRIOS IPENZA
Presidente Ejecutivo



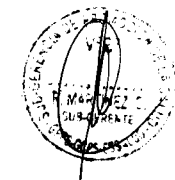
DR. JAVIER ROSAS SANTILLANA
Gerente General

DR. ALFREDO BARREDO MOYANO
Gerente Central de Prestaciones de Salud



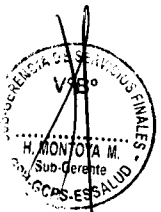
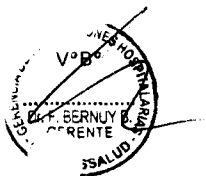
DR. FELIX BERNUY BARRERA
Gerente de Prestaciones Hospitalarias

DR. RONALD RODRIGUEZ AGUIRRE
Gerente de Prestaciones Primarias de Salud



DRA. ADA CABRERA GUERRERO
Gerente del Centro Nacional de Salud Renal

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"



Comité Técnico para la Elaboración

Dr. Carlos Pereda Vejarano
Dr. Edmundo Alva Bravo
Dr. Manuel Castillo Zegarra
Dr. Augusto Nakachi Higuchi
Dra. Juana Hinojosa Sayas
Dr. Eduardo Perez Tejada
Dra. Rosana Chaud Covarrubias

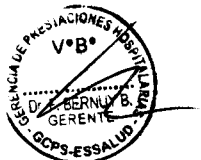
Centro Nacional de Salud Renal
Hospital Guillermo Almenara
Hospital Alberto Sabogal
Hospital Edgardo Rebagliati
Centro Nacional de Salud Renal
Centro Nacional de Salud Renal
Centro Nacional de Salud Renal



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

INDICE

	Páginas
INTRODUCCION	6
1 OBJETIVO	7
2 POBLACION OBJETIVO	7
3 DEFINICION Y ESTADIOS DE ERC	7
3.1 DEFINICION DE ERC	7
3.2 ESTADIOS DE ERC	7
4 ACTIVIDADES DE PROMOCION DE LA SALUD RENAL	7
5 FACTORES Y GRUPOS DE RIESGO PARA ERC	9
5.1. FACTORES DE RIESGO	9
5.2. GRUPOS DE RIESGO	9
6 DIAGNOSTICO	9
6.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS	10
6.1.2 Tasa de Filtración Glomerular	10
6.1.2 Tasa albuminuria/Creatinuria	11
6.1.2 Interpretación de las pruebas de ERC	12
6.2 OTROS MARCADORES DE DAÑO RENAL	13
6.3 INDICACION DE ECOGRAFIA RENAL	13
7 MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA	15
7.1 MEDIDAS DE NEFROPROTECCION	15
7.1.1 MANEJO DE PROTEINURIA	15
7.1.2 MANEJO DE GLICEMIA EN DIABÉTICOS	15
7.1.3 MANEJO DE PROTEINURIA	15
7.1.4 RESTRICCION DE PROTEINAS EN LA DIETA	16
7.1.5 CRITERIOS DE ERC CONTROLADA	16
7.1.6 CRITERIOS DE REFERENCIA PARA ATENCION POR ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA	16
8 MANEJO DE ATENCION ESPECIALIDAD	19
8.1 MEDIDAS DE NEFROPROTECCION EN ERC 3b y 4	19
8.2 MANEJO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA ERC	20



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

8.2.1	ANEMIA	20
8.2.2	ALTERACIONES DEL METABOLISMO OSEO MINERAL	24
8.6.3	MALNUTRICION	31
8.6.4	DISLIPIDEMIAS	33
8.3	PREPARACION PARA INICIAR TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (TRR)	36
8.3.1	MODALIDADES DE TRR	36
8.3.2	INICIO OPORTUNO DE TRR	36
8.3.3	CREACION DEL ACCESO PARA DIALISIS PERITONEAL	36
8.3.4	CREACION DEL ACCESO PARA HEMODIALISIS	36
8.3.5	INMUNIZACIONES PARA HEPATITIS B	37
9	MANEJO DE LA ERC ESTADIO 5	37
9.1	TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ERC 5	37
9.2	TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL	37
9.2.1	Trasplante Renal	37
9.2.2	Diálisis Peritoneal	37
9.2.3	Hemodiálisis	37
10	FLUJOGRAMA DEL PROCESO DE ATENCIÓN	38
11	BIBLIOGRAFIA	39
	ANEXOS	47





INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud pública mundial debido a su creciente incidencia, prevalencia y a los elevados costos que demanda su atención en la fase terminal¹. Las principales causas de Enfermedad Renal Crónica son la Diabetes Mellitus, la Hipertensión Arterial y las Enfermedades Glomerulares.

EsSalud anualmente atiende una demanda de más de tres mil pacientes nuevos que debutan con Enfermedad Renal Crónica en estadio 5 y en su mayoría ingresan en condiciones inadecuadas, con Anemia Severa, Desnutrición, sin acceso vascular o peritoneal para realizar diálisis y con elevado riesgo de mortalidad cardiovascular. Consecuencia de lo anterior, la morbimortalidad del paciente con ERC es elevada y se destina buena parte del Presupuesto Institucional para su manejo.

En el Perú, el Plan Nacional de Salud Renal de EsSalud², es la primera iniciativa nacional con actividades destinadas a detectar precozmente, retardar la progresión y disminuir la incidencia de la ERC en grupos poblacionales de riesgo.

Por lo anteriormente señalado, a través de la presente Guía de Práctica Clínica se regula el manejo de la Enfermedad Renal Crónica que incluye la participación conjunta de la Atención Primaria de Salud como primer contacto con el asegurado y la Atención Especializada en Nefrología.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

1. OBJETIVO

Establecer recomendaciones basadas en evidencia para el manejo adecuado del paciente con ERC en los diferentes niveles de atención en EsSalud, con un abordaje integral de la patología.



2. POBLACION OBJETIVO

Población adulta mayor de 18 años, bajo responsabilidad de EsSalud con factores de riesgo para ERC o con diagnóstico de ERC.



3. DEFINICIÓN Y ESTADIOS DE LA ERC

3.1. DEFINICION DE LA ERC ^{3,4,5,7,9,10,11,14,16,17,19,21,22,25,27}

La Enfermedad Renal Crónica es una patología que afecta estructural y/o funcionalmente a los riñones y se determina por los siguientes criterios:

- Evidencia de daño renal (con o sin disminución de su función) presente por más de 3 meses y manifestada por cambios en la composición de la sangre u orina como proteinuria o hematuria y alteraciones en las pruebas de imagen como cicatrices o quistes.
- Función renal disminuida, con $TFG < 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ presente por ≥ 3 meses, con o sin evidencia de daño renal.



3.2. ESTADIOS DE ERC ^{2,16,17,21,22,23,25,26,27}

Estadio	Descripción	TFG (ml/min/1.73m ²)
1	Daño renal con TFG normal o alta	≥ 90
2	Daño renal con disminución leve de la TFG	60-89
3a	Disminución moderada de la TFG, bajo riesgo	45-59
3b	Disminución moderada de la TFG, alto riesgo	30-44
4	Disminución severa de la TFG	15-29
5	Falla renal	< 15 (o TRR)

Los pacientes con $TFG \geq 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ y sin evidencia de marcadores de daño renal (proteinuria / microalbuminuria u otros), no deben ser considerados como portadores de ERC y no requieren ser sometidos a investigaciones adicionales.



4. ACTIVIDADES DE PROMOCION DE LA SALUD RENAL

Las estrategias de intervención en Promoción de la Salud Renal se encuentran detalladas en la "Guía Técnica de Promoción de la Salud de la Salud Renal en el Seguro Social de Salud" aprobada con Resolución de Gerencia Central de Prestaciones de Salud N° 062-GCPS-ESSALUD-2009, el 23 de diciembre 2009.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

Estas actividades están dirigidas a promover **ESTILOS DE VIDA SALUDABLES** en la población general adulta de EsSalud y están orientadas a lograr:

a. Control de proteínas en la dieta

- La OMS recomienda dieta con proteínas de 0.8 - 1.0 g/kg/d para adultos.

b. Ingesta de sal en la dieta

- Para prevenir hipertensión arterial, se recomienda que la ingesta de sal en la dieta sea menor de 6 g/d ^{13, 16} (Nivel de Recomendación B).
- En pacientes con hipertensión arterial debe limitarse la ingesta de sal a menos de 4 g/d ^{13, 16} (Nivel de Recomendación B).

c. Ejercicio

- Para reducir el riesgo de hipertensión o de la presión arterial alta, debe estimularse a realizar el ejercicio aeróbico de intensidad moderada (caminar, correr o nadar), por 30-60 minutos diarios, 4-7 días por semana ^{13,16} (Nivel de Recomendación D).

d. Reducción de peso

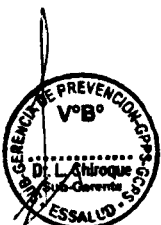
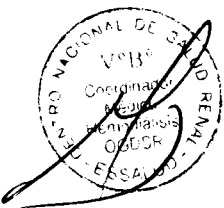
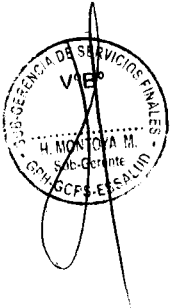
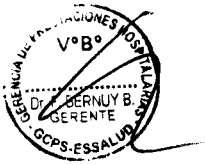
- Se recomienda mantener un IMC entre 18.5-24.9 kg/m², circunferencia de cintura < 102 cm para varones y < 88 cm para mujeres ^{13,16}, para prevenir hipertensión arterial (Nivel de Recomendación C) o para reducir la presión arterial en hipertensos (Nivel de Recomendación B).
- En personas obesas (IMC > 30.0 kg/m²) y con sobrepeso (IMC 25.0-29.9 kg/m²), debe estimularse la reducción del IMC para disminuir el riesgo de ERC y ERCT ^{13,16} (Nivel de Recomendación D).
- Todas las personas con sobrepeso e hipertensión deben ser estimuladas para perder peso ^{13,16} (Nivel de Recomendación B).

e. Ingesta de alcohol

- El consumo de alcohol no debe exceder 30 gramos al día en varones y 15 gramos al día en mujeres ^{13,16}. (Nivel de Recomendación B).

f. Cese de tabaquismo

- Debe estimularse el cese del tabaquismo para reducir el riesgo de desarrollar ERC y Enfermedad Cardiovascular ^{13,16} (Nivel de Recomendación D).



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

5.1. FACTORES DE RIESGO PARA ERC ^{3,6,9,10,17,18,29,32,33,}

TIPO DE FACTOR	RIESGO	FACTOR
Factores de susceptibilidad	Incrementan susceptibilidad al daño renal	Edad mayor de 55 años ³¹ Historia familiar de ERC Reducción de la masa renal Bajo peso al nacer ³⁶ Minorías étnicas o raciales Bajos ingresos económicos Bajo nivel de educación.
Factores de inicio	Inician directamente el daño renal	Diabetes Hipertensión arterial Enfermedades autoinmunes Infecciones sistémicas Infecciones de tracto urinario Litiasis renal Uropatía obstructiva Nefrotoxicidad por drogas Enfermedades hereditarias.
Factores de progresión ^{32,33,34,}	Causan empeoramiento del daño renal y declinación más rápida de la función renal después del inicio de ERC	Proteinuria en niveles altos Presión arterial elevada Glicemia no controlada en diabéticos Tabaquismo ³⁵ Dislipidemia (posible).

5.2. GRUPOS DE RIESGO PARA DETECCION DE ERC ^{21,31}

- a. Hipertensión arterial
- b. Diabetes mellitus
- c. Edad mayor de 55 años

6. DIAGNOSTICO EN ATENCION PRIMARIA

RECOMENDACIONES

La ERC debe ser establecida basándose en la presencia de marcadores de daño renal y/o nivel de función renal (TFG) independientemente del diagnóstico etiológico y de acuerdo a la clasificación de estadios de K/DOQI ³ (Nivel de Recomendación A).

Las personas con riesgo incrementado para ERC deben ser sometidas a pruebas para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) y detectar daño renal ³ (Nivel de recomendación C).

La excreción urinaria de proteínas debe evaluarse mediante la tasa albúmina/creatinina (A/C) en una muestra aislada de orina, con rango normal < 20 mg/g en varones y < 30 mg/g en mujeres, preferiblemente en la primera orina de la mañana ^{3,10, 38, 40}.

La presencia de albuminuria será considerada clínicamente significativa de acuerdo a los siguientes parámetros:

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

DEFINICIONES ³⁸	Tasa Albúmina / Creatinina (mg/gr)	
	Sexo	
	M	F
Microalbuminuria	20-200	30-300
Macroalbuminuria (Proteinuria)	> 200	> 300



6.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS ^{3,6,10,18,19}

6.1.1. TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (TFG) ^{40,41,42}

La *Depuración de Creatinina* ⁵³, requiere colecciones de orina en 24 horas y por diversas razones puede sobrestimar la TFG en 10-40% en personas sanas y en mayor grado en personas con ERC, por lo que, **la estimación de la TFG es el mejor índice del nivel de función renal en la práctica clínica.**

Las ecuaciones para predecir la TFG y el aclaramiento de creatinina a partir de la creatinina sérica han sido probadas en múltiples estudios.

RECOMENDACIONES

- **El nivel de función renal debe ser determinado por la TFG estimada (TFGe)** ^{54,57,59} tomando en cuenta la creatinina sérica y **variables antropométricas de acuerdo a la ecuación MDRD-4** ^{55,57,58,64}.

$$TFGe = 186 \times (Cr)^{-1.154} \times (Edad)^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer}) \times (1.210 \text{ si es de raza negra})$$

Donde: TFGe en ml/(min/1.73 m²),
Cr es la creatinina sérica en mg/dl,
Edad en años.

- **La medición de la función renal con la Depuración de Creatinina** ^{53,54,61} **utilizando colecciones de orina de 24 horas está indicada en las siguientes circunstancias:**

- Determinación de la TFG en individuos con ingesta dietética excepcional (vegetarianos, suplementos proteicos) o con masa muscular disminuida (amputaciones, malnutrición, desgaste muscular) o con masa muscular incrementada (atletas).
- Valoración de la dieta y estado nutricional.
- Necesidad de iniciar diálisis.
- Peso corporal extremo: IMC < 19 kg/m² o > 35 kg/m².
- Embarazo.

- **Debe comunicarse a las personas a ser evaluadas para no ingerir carne en las 12 horas previas a la toma de muestra de sangre para la determinación de la TFGe.**

- **Una TFGe < 60 ml/min/1.73 m² en personas sin evaluación previa debe ser confirmada repitiendo la prueba dentro de 2 semanas.**

- **Las mediciones de la TFGe se realizarán con la frecuencia siguiente:**



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

Anual a todos los grupos de riesgo para ERC (diabéticos, hipertensos y mayores de 55 años)		
La frecuencia exacta dependerá de la condición clínica. Puede ser reducida cuando la TFGe permanece estable y se incrementa si hay progresión rápida de la ERC		
Estadio de ERC	TFGe (ml/min/1.73 m ²)	Frecuencia
1	≥ 90	1 vez / año
2	60-89	1 vez / año
3a y 3b	30-59	2 veces / año
4	15-29	4 veces / año
5 (sin diálisis)	< 15	Mensual

6.1.2. TASA ALBUMINURIA/CREATINURIA ^{3,17,18,19,40,65,66,67,71,73,74,75}

La presencia de albúmina en orina aún en niveles relativamente bajos es un marcador precoz de riesgo de aparición y progresión de ERC, de eventos cardiovasculares y muerte en diabéticos y no diabéticos.

Se ha elegido la **medición del cociente proteína total/creatinina o albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina** (alícuota y no cronometrada) porque ofrece mayor sensibilidad cuantitativa que la tira reactiva para proteinuria total o albuminuria y es más confiable y cómoda que la medición de proteinuria en orina de 24 horas. Los cocientes proteína total/creatinina o albúmina/creatinina tienen la ventaja de corregir las alteraciones en la concentración urinaria derivada de los cambios de hidratación.

Este método muestra una alta correlación con el estándar, independientemente de la causa de ERC, sexo, edad, grado de proteinuria o del grado de función renal.

Existen factores que interfieren con la determinación de albuminuria:

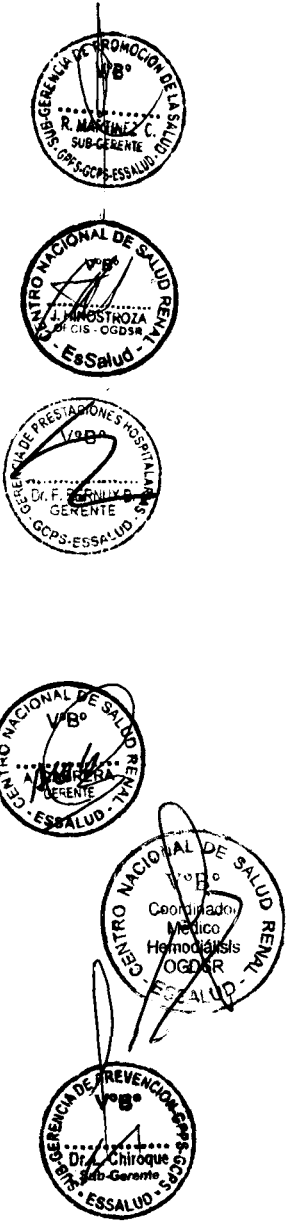
(1) Condiciones Clínicas que pueden alterar la excreción de albúmina.

- Sobrehidratación
- Deshidratación
- Fiebre
- Ejercicio Intenso
- Insuficiencia Cardíaca
- Hematuria
- Infección Urinaria
- Proteinuria ortostática

(2) Condición identificada en la tira reactiva que puede alterar la excreción de albúmina.

Falsos Positivos

- Hematuria,
- Leucocituria
- Alcalización de la Orina (pH > 8)





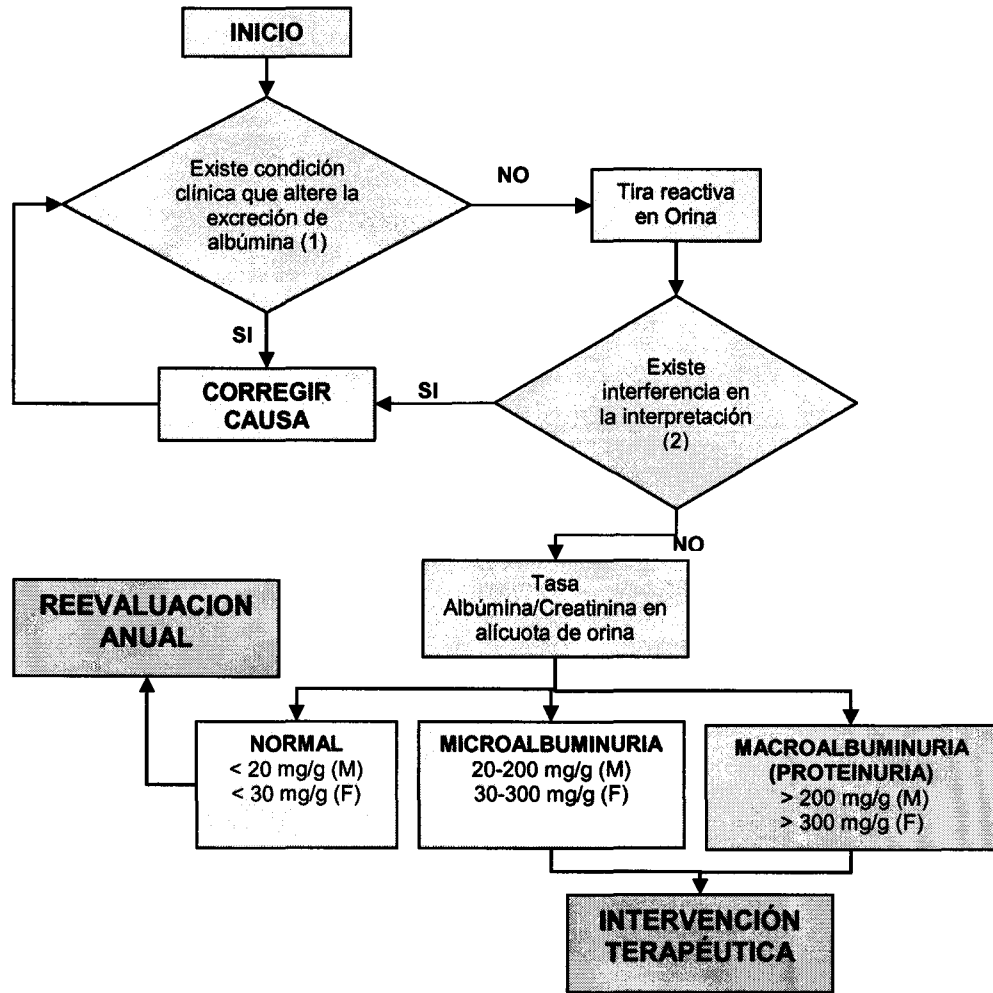
11

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

Falsos Negativos

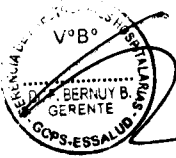
- Densidad urinaria Baja
- Otras proteínas urinarias no albúmina

DETERMINACIÓN DE ALBUMINURIA



6.1.3. INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE ERC ^{3,14,18,19,25,27,28,76,77}

Marcador de daño renal	TFG ml/min/1.73m2	ERC	PLAN TERAPEUTICO
+	≥ 60	SI	SI
+	< 60	SI	SI
-	< 60	SI	SI
-	≥ 60	NO	-



6.2. OTROS MARCADORES DE DAÑO RENAL

Otros marcadores de daño renal además de la proteinuria incluyen alteraciones del sedimento urinario ^{3,14,18,19,78} (Anexo 1) y alteraciones de los estudios de imágenes del riñón ^{3,10,14,18,19} (Anexo 2).

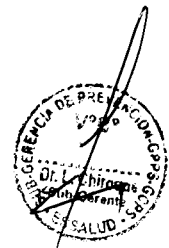
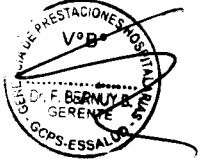
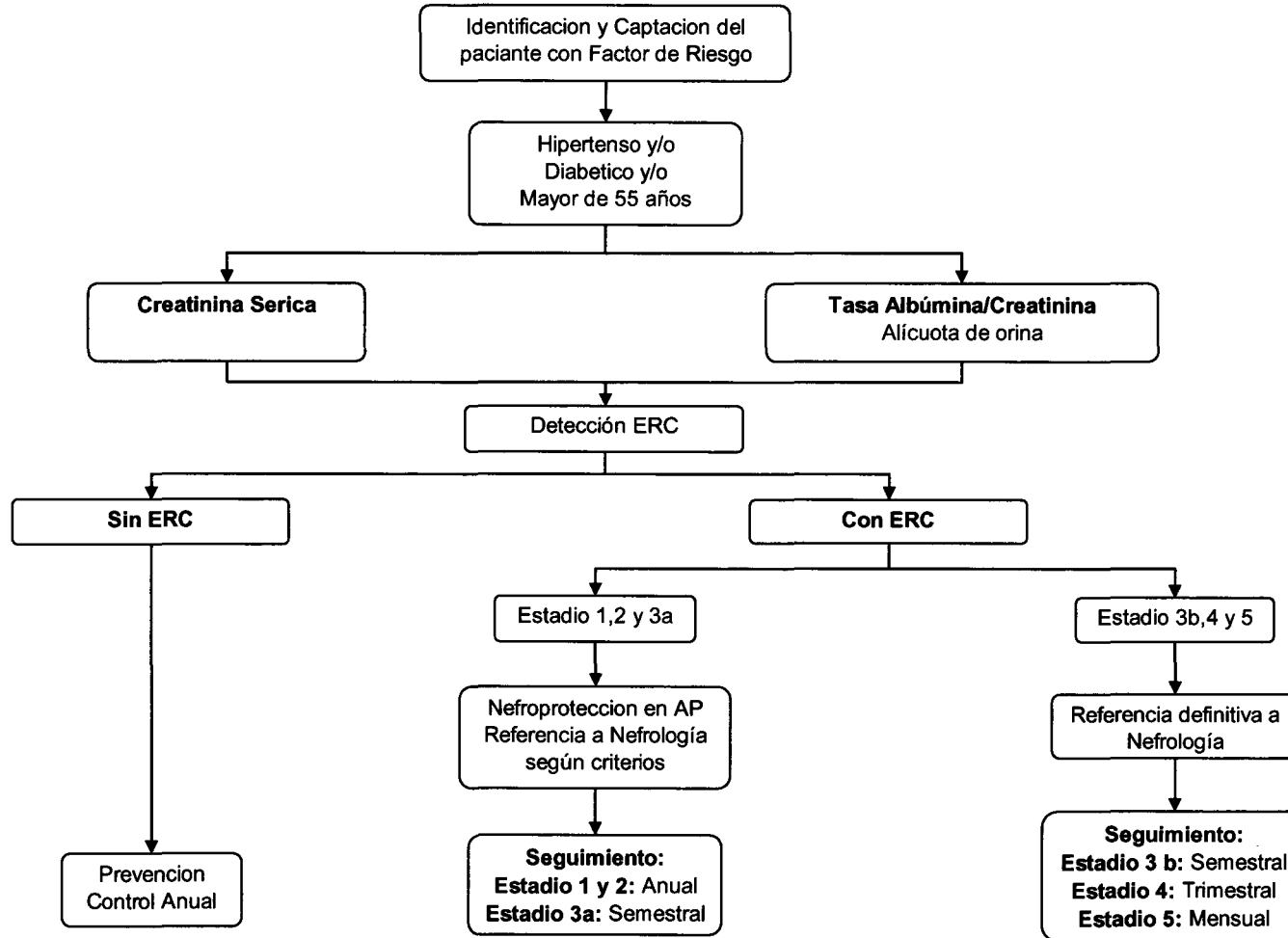
- El **examen completo de orina con tira reactiva** para evaluar hematuria y leucocituria debe ser realizada en personas en riesgo incrementado de desarrollar ERC y en pacientes con ERC. La persistencia de leucocituria o hematuria en ausencia de infección o instrumentación y presencia de cilindros celulares es siempre patológico.
- Los **estudios de imágenes de los riñones** deben ser realizados en pacientes en riesgo de desarrollar ERC y con ERC en personas seleccionadas de acuerdo a criterios establecidos.

6.3. INDICACIONES PARA ECOGRAFIA RENAL

- **Debe realizarse ecografía renal en pacientes con ERC y**
 - Disminución de la TFGe > 5 ml/min/1.73 m² dentro de un año o > 10 ml/min/1.73 m² dentro de 5 años.
 - Hematuria macroscópica o microscópica (invisible) persistente.
 - Síntomas de obstrucción del tracto urinario.
 - Historia familiar de enfermedad renal poliquística.
 - Infección del tracto urinario recurrente (*2 o más episodios en 6 meses o 3 o más episodios en un año.*)

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

ALGORITMO DE DETECCION DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA



7. MANEJO EN ATENCION PRIMARIA

7.1. MEDIDAS DE NEFROPROTECCION

7.1.1. MANEJO DE GLICEMIA EN DIABETICOS ^{3,10,13,17}

En pacientes diabéticos, la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) debe ser mantenida ≤ 7.0% para la prevención primaria de nefropatía diabética y para prevenir la progresión desde microalbuminuria a nefropatía clínica. (Ver Guía de la Cartera de Servicios para la Atención Integral del Adulto Mayor, EsSalud 2005).

7.1.2. MANEJO DE HIPERTENSION ARTERIAL ^{3,9,10,12,13,16,17,18,19,20,81,96,105}

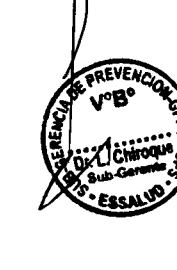
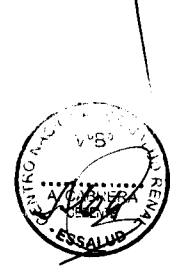
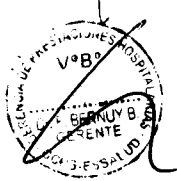
- Presión arterial (PA) objetivo < 130/80 mmHg (o Presión arterial media (PAM) < 97 mmHg).
- PA objetivo < 125/75 mmHg (o PAM < 92 mmHg) si la tasa albúmina/creatinina > 200 mg/g en varones y > 300 mg/g en mujeres.
- En hipertensos no diabéticos y sin albuminuria, la terapia antihipertensiva debe incluir tanto un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (Nivel de Recomendación B), un bloqueador del receptor de angiotensina (BRA) (Nivel de Recomendación B) u otros de acuerdo a la Guía de Hipertensión Arterial Institucional vigente.
- En hipertensos no diabéticos y con albuminuria, la terapia antihipertensiva debe incluir un IECA (Nivel de Recomendación A) o un BRA (Nivel de Recomendación D).
- En diabéticos, la terapia antihipertensiva debe incluir un IECA (Nivel de Recomendación A) o un BRA (Nivel de Recomendación A).

Antihipertensivos recomendados para el control de la HTA para disminuir el riesgo de ERC

Clase de Antihipertensivo	Medicamento	Dosis / vez	Frecuencia
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Captopril tab x 25 mg	25-50 mg	3 veces al día
	Enalapril tab x 10 mg	10-20 mg	2 veces al día
Bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA)	Losartan tab x 50 mg	50-100 mg	1-2 veces al día
	Valsartan tab x 80 mg	80-160 mg	1-2 veces al día

7.1.3. MANEJO DE PROTEINURIA ^{3,5,9,11,16,17,19,97,98,99,100,101,102,104,107,108}

- Los IECA y los BRA, son las drogas de elección para reducir la albuminuria en diabéticos y no diabéticos (Nivel de Recomendación A) solos o combinados. El objetivo debe ser la reducción del 50% o más, intentando lograr los niveles más bajos posibles.
- En los controles de seguimiento, se reajustarán las dosis de IECA o BRA hasta las dosis máximas de acuerdo al grado de reducción de albuminuria y a la tolerancia hemodinámica del paciente. .
- El incremento de la creatinina sérica > 20% o disminución de la TFGe > 15% después del inicio o incremento de dosis de IECA y/o BRA,



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL “MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

será motivo de reducción de dosis o suspensión del tratamiento y referir a nefrología para evaluación especializada.

Antihipertensivos recomendados para el control de la Proteinuria e ERC

Clase	Medicamento	Dosis inicial (mg/día)	Frecuencia	Dosis objetivo (mg/día)	Frecuencia
ECA	Captopril	6.25-25 mg	1-3 veces/día	25-150 mg	2-3 veces/día
	Enalapril	5 mg	1 vez/día	10-40 mg	1-2 veces /día
BRA	Losartan	25-50	1 vez/día	25-100 mg	1-2 veces/día
	Valsartan	80 mg	1 vez/día	80-160 mg	1 vez7día

7.1.4. RESTRICCION DE PROTEINAS EN LA DIETA

- Se recomienda una dieta controlada en proteínas de 0.75-1.0 g/kg/día, para adultos con ERC.
- No está justificada una dieta baja en proteínas (≤ 0.6 g/kg/día), cuando el beneficio modesto sobre la declinación de la TFG se compara con la disminución significativa de los parámetros nutricionales.

7.1.5. CRITERIOS DE ERC CONTROLADA ^{17,18,19,81,82,85,86}

PARÁMETROS	ERC CONTROLADA	ERC NO CONTROLADA
Disminución de TFG	$\leq 4\text{ml/min/1.73m}^2$ Año	$> 4\text{ml/min/1.73m}^2$ Año.
		$> 30\%$ en 4 meses sin explicación.
Tasa Alb/crea en orina	≤ 500 mg/g	> 500 mg/g,
Tasa Alb/cre en orina (diabéticos)	≤ 300 mg/g	> 300 mg/g, a pesar de adecuado tratamiento y control de la PA.

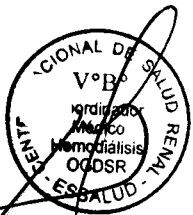
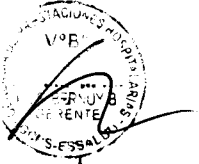
7.1.6. CRITERIOS DE REFERENCIA PARA ATENCION POR ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA ^{3,7,8,9,14,15,17,110}

La derivación a nefrología se hará teniendo en cuenta:

- El estadio de la ERC
 - La velocidad de progresión de la Insuficiencia Renal
 - El grado de Albuminuria
 - La presencia o aparición de signos de alarma
- En ERC Estadios 3b, 4 y 5: Referencia definitiva a Nefrología.
- En ERC Estadios 1, 2 y 3a con 1 o más de los criterios siguientes:
- Para la decisión de una biopsia renal.
 - Rápido deterioro de la función renal: disminución de la TFG $> 30\%$ en < 4 meses sin explicación, > 4 ml/min/1,73m² por año.
 - Proteinuria persistente, Tasa de Albúmina/Creatinina en Orina > 500 mg/g. En caso de diabéticos, referir si tasa de albúmina/creatinina en orina $> 300\text{mg/g}$ a pesar de adecuado tratamiento y control de la PA.

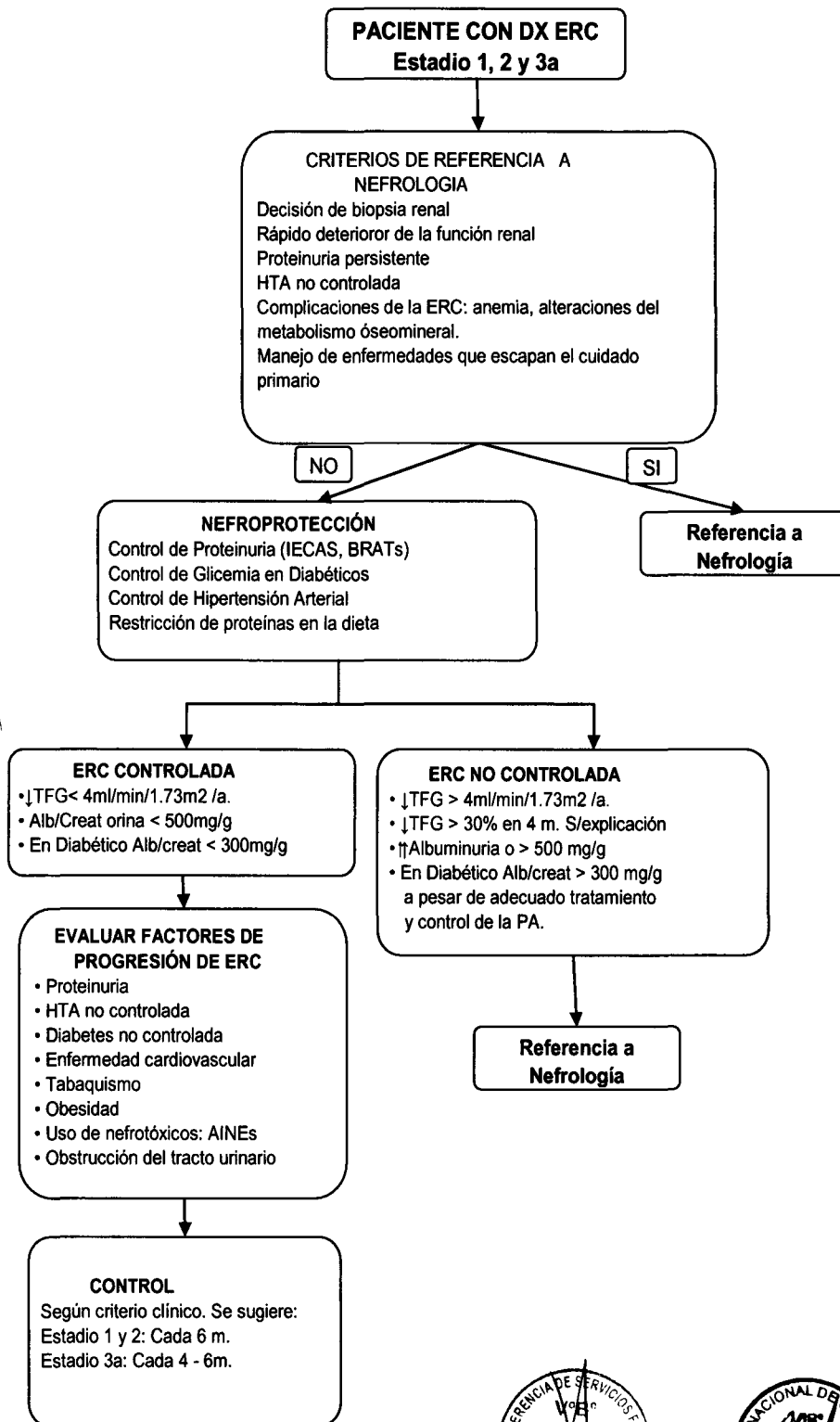
GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

- HTA no controlada con 3 drogas a dosis terapéuticas.
- Otras complicaciones en ERC: Anemia, Alteraciones del Metabolismo Mineral Óseo (AMO).
- Manejo de enfermedades que escapan al cuidado primario (Estenosis de la arteria renal, Glomerulopatías, Vasculitis, Deterioro agudo de la función renal, etc.)
- En casos de Uropatía Obstructiva, referir al Urólogo.



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESSALUD"

ALGORITMO DE NEFROPROTECCIÓN DE LA ERC EN ATENCIÓN PRIMARIA



8. MANEJO DE ATENCION ESPECIALIZADA

8.1. MEDIDAS DE NEFROPROTECCION EN ERC 3b Y 4

8.1.1. MANEJO DE GLICEMIA EN DIABETICOS

- Manejo conjunto con Endocrinología.

8.1.2. MANEJO DE HIPERTENSION ARTERIAL

- Lo indicado en Manejo de Atención Primaria con la precaución de vigilar las cifras de creatinina y potasio séricos antes y dos semanas después de iniciar el tratamiento con IECA así como dos semanas después de cada modificación de dosis. Si el incremento de creatinina es $\geq 30\%$ o el potasio es superior a 5.6 mEq/l a los 10-14 días de instaurado el fármaco éste deberá ser suspendido y reemplazado por otro medicamento de diferente familia farmacológica.⁸⁰

El bloqueo dual con ECA + BRA en pacientes mayores de 70 años, diabéticos y/o con elevado riesgo cardiovascular no está recomendado.^{12, 95, 96, 97, 100}

- Otros antihipertensivos y diuréticos no tiazídicos según lo establecido en la Guía Práctica Clínica de Hipertensión Arterial Institucional 2008.³⁹
- Si no hay respuesta con 3 o más fármacos a dosis máximas deberá iniciarse estudios en búsqueda de HTA secundaria (renovascular, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, etc)^{12, 39, 96}

8.1.3. MANEJO DE PROTEINURIA

- Lo indicado en Manejo de Atención Primaria
- Adición de otros fármacos con acción sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona como espironolactona^{86, 111} y aliskiren.¹⁰⁶

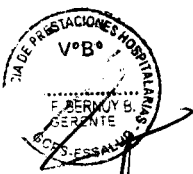
Otros fármacos recomendados para el control de la Proteinuria e ERC

Clase	Medicamento	Dosis inicial (mg/día)	Frecuencia	Dosis objetivo (mg/día)	Frecuencia
Antialdosteronico	Espironolactona	6.25 mg	1 vez/día	* 25 mg	1 vez /día

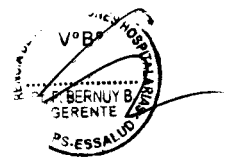
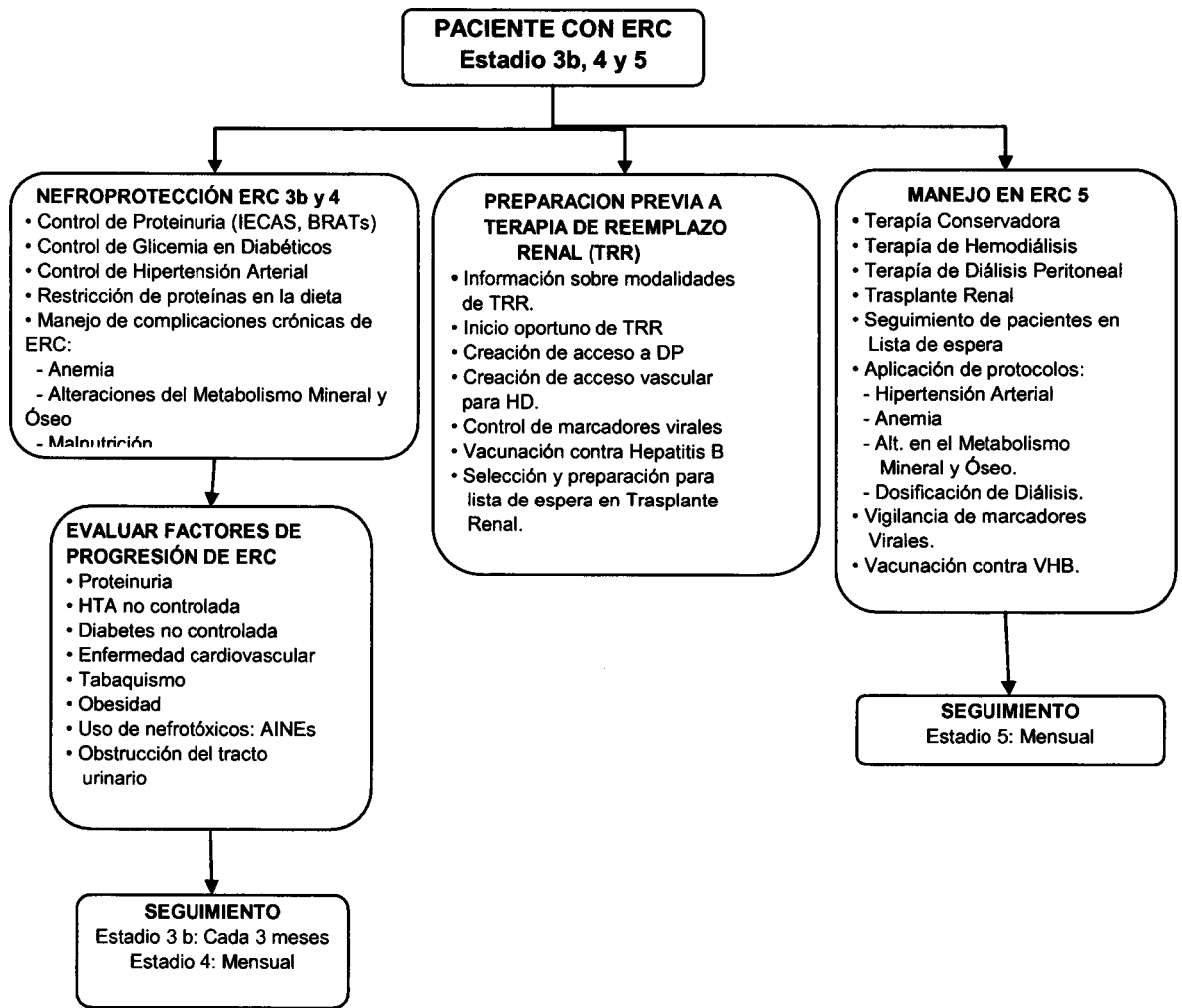
* Con estricto control del nivel sérico de potasio

8.1.4. RESTRICCION DE PROTEINAS EN LA DIETA

- Lo indicado en Manejo de Atención Primaria.



FLUJOGRAMA DE MANEJO DE ERC POR NEFROLOGÍA

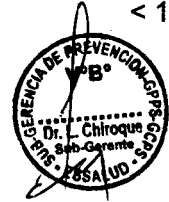
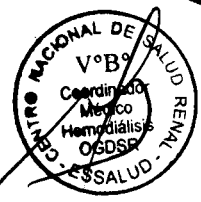
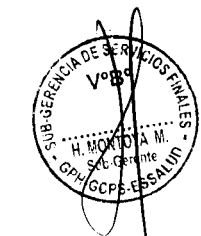


8.2. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA ERC

Con Resolución de Gerencia Central de Prestaciones de Salud N° 009-GCPS-ESSALUD-2009 DEL 19/02/09, se aprobó los "Protocolos de Atención: Manejo de la Anemia en el Paciente en Diálisis, Manejo de Alteraciones en el Metabolismo Óseo Mineral en Pacientes en Diálisis, Dosificación de Hemodiálisis, manejo de Diálisis Peritoneal y Manejo de Hipertensión en el Pacientes en Diálisis".

8.2.1. ANEMIA ^{3, 15}

- **Definición:**
En pacientes con ERC, la anemia se define como aquella situación en la que el nivel de Hemoglobina (Hb) está por debajo de 2 desviaciones estándar del nivel medio de Hb de la población general, corregido para edad y sexo. Estos valores corresponden a³:
 - < 11,5 g/dl en mujeres adultas (12 g/dl según KDOQI y OMS).
 - < 13,5 g/dl en varones adultos (13 g/dl según OMS).
 - < 12,0 g/dl en varones adultos con edad > 70 años.



• **Fisiopatología**

La causa más importante es la producción inadecuada de eritropoyetina, aunque otros factores como la deficiencia de hierro, hemólisis y aquellos que dificultan la respuesta a EPO pueden jugar un papel variable, como la deficiencia de vitamina B12, ácido fólico y vitamina C.¹¹²

• **Objetivos del Tratamiento**¹¹²

Hemoglobina

- En todos pacientes con ERC, la concentración de Hb debería ser > 11 g/dl.
- Recomendable 11-12 g/dl.
- La corrección de los niveles de Hb en la ERC se asocia a una mejoría de la calidad de vida.

Marcadores de depósito de Hierro

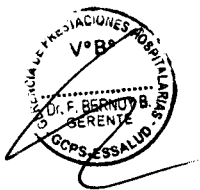
- La concentración recomendada de ferritina en suero es > 100 mg/dl, que debe estar asociada a un Índice de Saturación de Transferrina (IST) > 20%.
- En casos de niveles de ferritina aceptables o altos con IST < 20%, se debe sospechar de inflamación coexistente y se recomienda medir simultáneamente un marcador de inflamación como la proteína C reactiva (PCR). En presencia de PCR elevada la ferritina sérica y la TSAT pierden valor diagnóstico ya que pueden coexistir estados inflamatorios, neoplasias o hepatopatías.
- No existen estudios randomizados que demuestren cual es la pauta ideal de tratamiento con hierro. Mientras que estos datos no estén disponibles, parece razonable no superar niveles séricos de ferritina superiores a 500 mg/dl.

Periodicidad de las mediciones^{3, 112}

- Todos los pacientes con anemia secundaria a ERC deben ser evaluados para tratamiento. Las guías NKF/DOQI establecen una periodicidad mínima anual para pacientes sin tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE).
- En pacientes tratados con AEE, la monitorización de la Hb debe realizarse al menos mensualmente.
- En pacientes con niveles inestables de Hb, se debe considerar aumentar la frecuencia de monitorizaciones

Tratamiento con Hierro¹¹²

- La administración adecuada de hierro favorece la eritropoyesis y disminuye las necesidades de AEE
- La administración vía oral es tan buena como la vía EV y podría estar recomendada en pacientes en pródialisis, pero el hierro oral tiene efectos adversos gastrointestinales frecuentes y su biodisponibilidad es variable por lo que la decisión de inicio de tratamiento queda a criterio del médico tratante.



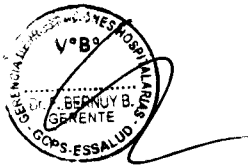
GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

- **Preparados de Hierro y dosis:**

Vía oral

Sulfato ferroso con 20% de Hierro elemental.

Dosis: 200 mg de Fe elemental/día vía oral (de preferencia en las noches),



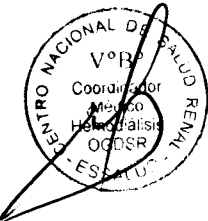
Vía endovenosa

Indicado en pacientes con intolerancia al hierro oral y/o en diálisis.

Se recomienda el hierro como gluconato o sacarato por ser más seguros que el hierro-dextrano.

Dosis de carga: 500-1000 mg vía EV

Dosis de mantenimiento EV: 25-100mg /sem



Tratamiento con Agentes Estimulantes de Eritropoyesis ^{112, 113}

- **Tratamiento Inicial:**

Primera elección: Eritropoyetina humana: 80-120 UI/kg/semana repartida en 1 a 3 dosis semanales

Segunda elección: Activador continuo de receptor de Eritropoyetina (CERA) a dosis de 0,4 a 0,8 ugr/kg cada 2 a 4 semanas.

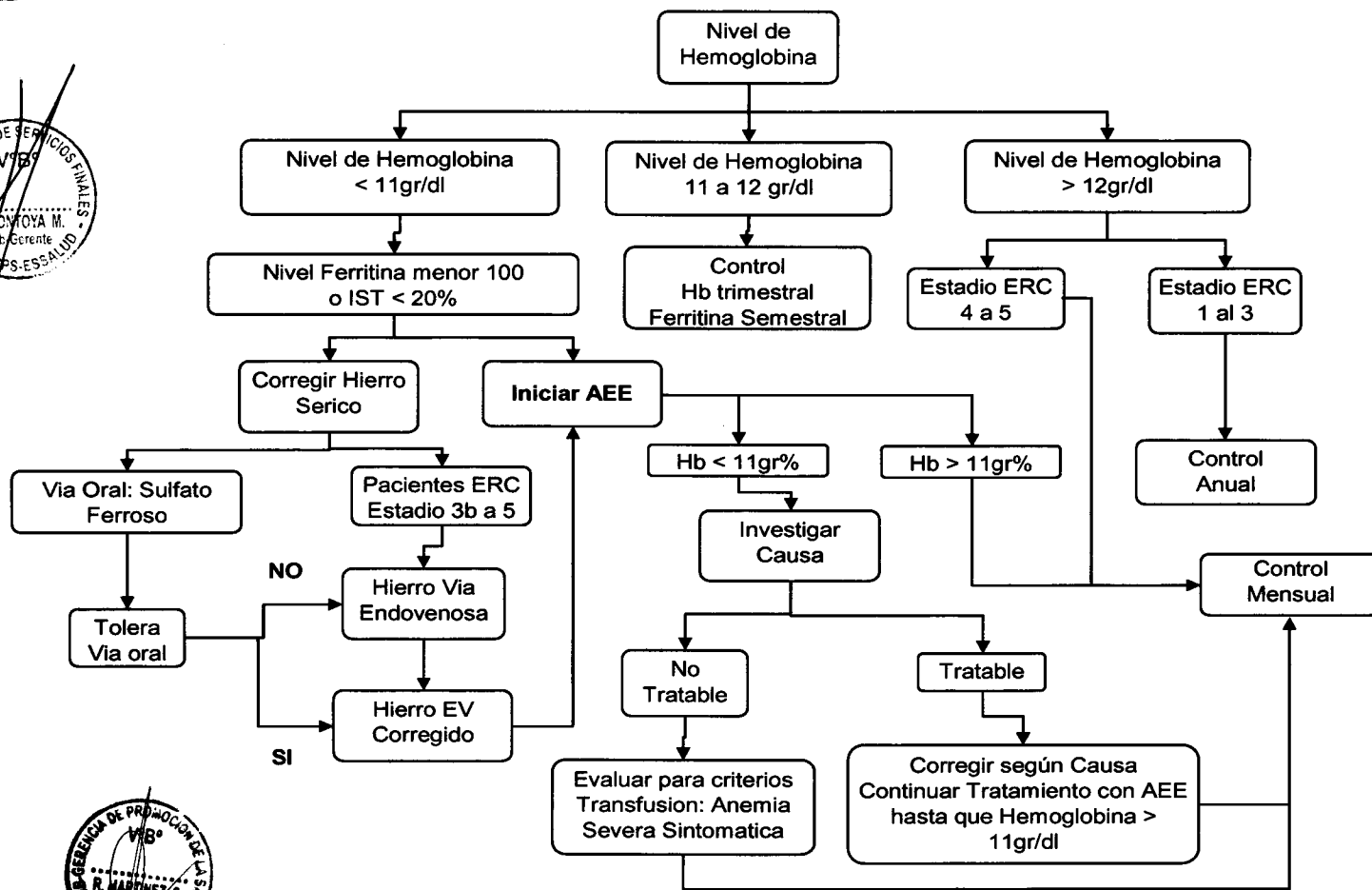
- **Tratamiento de mantenimiento:**

Eritropoyetina humana: 40-80 UI/kg/semana repartida en 1 a 3 dosis semanales.

CERA a dosis de 0,4 a 0,8 ugr/kg cada 4 semanas.

- El objetivo del tratamiento inicial es aumentar el nivel de Hb en 1-2 g/dl/mes.
- Si el incremento de Hb es < 1 g/dl, es preciso aumentar dosis y disminuirla en caso de que el aumento sea > 2 g/dl.
- Es aconsejable no suspender totalmente los AEE para evitar oscilaciones cíclicas en la concentración de Hb.
- En todos los casos y para todos los AEE, la vía de administración aconsejada para pacientes con ERC es la subcutánea salvo que exista intolerancia a la administración subcutánea como dolor intenso, lesiones de piel, etc. en cuyos casos se empleará la vía endovenosa a dosis de 120-180 UI/Kg/sem.

ALGORITMO DE MANEJO DE ANEMIA EN ENFERMEDAD RENAL CRONICA



8.2.2. ALTERACIONES DEL METABOLISMO OSEO MINERAL 15, 114, 115

a. Definición

Son las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC; y se manifiesta por una o más de las siguientes alteraciones:

- Anormalidades del calcio, fósforo, PTH y vitamina D.
- Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.
- Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos

b. Fisiopatología

La pérdida progresiva de masa y función renal disminuye la capacidad de excreción de fósforo de la dieta, disminuye la síntesis renal de vitamina D3 y de la absorción intestinal de calcio.

La hipocalcemia, hiperfosfatemia y niveles bajos de Vitamina D, probablemente asociadas a moléculas producidas por el propio tejido renal enfermo y a disfunción de receptores de la paratohormona, producen hiperparatiroidismo y lesión de órganos blanco como esqueleto, aparato cardiovascular y tejidos blandos

c. Rangos objetivos de marcadores

Estadio	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	Ca x P	PTHi (pg/mL)	25 D3 (ng/mL)
1-3	8.4-9.5	2.7 – 4.6	< 55 (mejor < 50)	< 65	> 30
4				< 110	
5*		2.7-5.5		150-300	

* De acuerdo al Protocolo vigente de Manejo de Alteraciones del Metabolismo Oseo Mineral en Diálisis.

d. Evaluación diagnóstica

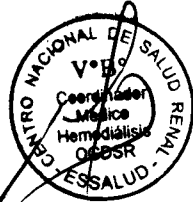
Parámetros bioquímicos

- Los niveles de Ca y P tienen poca capacidad predictiva de la enfermedad ósea subyacente, sin embargo son decisivos para el tratamiento:

Es necesario ajustar los niveles de Ca a la concentración de albúmina del paciente de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{Ca corregido (mg/dl)} = \text{Ca total (mg/dl)} + 0.8 [4\text{-albumina (gr/dl)}]$$

- Se aconseja la medición de niveles de 25(OH)D₃ para prevenir y tratar la frecuente insuficiencia (< 30 ng/mL) o deficiencia (< 15 ng/mL) de vitamina D en los pacientes con ERC y que define la necesidad de aportes nutricionales o suplementos de vitamina D.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

- La frecuencia del monitoreo bioquímico debe ser:

Estadio	Ca	P	PTHi	25 D3
3b	Cada 3 meses	Cada 3 meses	Cada 6-12 meses	Cada 6-12 meses
4				
5 (no TRR)			Cada 3 meses	
5 (en TRR)	Mensual	Mensual		

La medición puede ser con mayor frecuencia en el caso que se inicie tratamiento

Exámenes de imágenes

Indicar radiografías simples de manos, pelvis y columna lumbar lateral en pacientes con ERC para valorar calcificaciones vasculares.

e. Tratamiento

Estadio 3b

- **Dieta con Fósforo** hasta 800 mg/día, si la fosfatemia es > 4.6 mg/dL. (Opinión, Grado D) y Calcio de 1000-1300 mg/día.

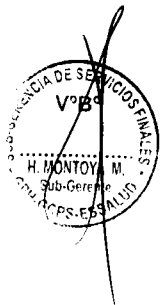
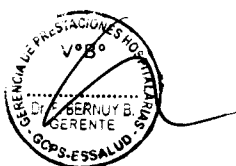
- **Vitamina 25(OH)D₃**

Sus niveles adecuados (por encima de 30ng/mL) garantizan el sustrato necesario para la producción de 1,25(OH)²D₃. Su déficit agrava al hiperparatiroidismo secundario. Cifras séricas por debajo de 30 ng/mL requieren tratamiento:

- 25(OH)D₃ < 5 ng/mL: 50000 UI/semana x 12 semanas, seguido de 50000 UI/mes x 3 meses.
- 25(OH)D₃ entre 5-15 ng/mL: 50000 UI/semana x 4 semanas, seguido de 50000 UI/mes x 5 meses.
- 25(OH)D₃ entre 16-30 ng/mL: 50000 UI/mes x 6 meses

- **Captore de fósforo de contenido cálcico,**

- Deben iniciarse cuando la dieta no es suficiente para mantener los niveles de fósforo y de PTHi dentro de los valores objetivo. (Opinión, Grado D) (ver cuadro de Rangos objetivos de marcadores).
- En la terapia inicial deben considerarse los captore de fósforo de contenido cálcico por ser efectivos para reducir la fosfatemia. (Nivel de Evidencia I, Grado de Recomendación A).
- Deben ser administrados inmediatamente después de las comidas principales en una a tres tomas.
- La dosis de captore cálcico de fósforo no debe exceder los 1500 mg/día de calcio elemental al día.
- El calcio total (dieta + captore cálcico de fósforo) no debe exceder los 2500 mg/día.
- No deben ser empleados con Calcio sérico > 10.2 mg/dl.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

Presentaciones

- Carbonato de calcio

Se dispone de comprimidos de 500 mg que contienen 200 mg de calcio elemental).

- Citrato de calcio.

Se dispone de comprimidos de 950 mg que contienen 200 mg de calcio elemental.

- **Captore de fósforo de contenido no cálcico**

Hidróxido de aluminio:

- Debe ser indicado cuando no pueda emplearse captore a base de calcio.
- La dosis recomendada es de 750 a 1500 mg/día x 2 a 6 semanas, administrado después de las comidas.
- Se recomiendan mediciones del aluminio sérico 2 veces por año, valores basales <20µg/L indican una probable ausencia de sobrecarga de aluminio, valores repetidos >60µg/L indican una sobrecarga aluminica (esto no siempre indica enfermedad ósea por aluminio) valores entre 20 - 60µg/L son de difícil interpretación. En presencia de depleción de hierro, el riesgo de incorporación tisular de aluminio es mayor, por tanto valores inferiores a los ya mencionados pueden tener un significado patológico.

Carbonato de sevelamer

- A pesar que aún no hay evidencia sólida que recomiende el uso del carbonato de sevelamer en estadios 3 y 4, se conoce que este producto no genera la acidosis metabólica que causa la presentación en clorhidrato y podría ser empleado para los estadios de ERC avanzada.
- **Uso de vitamina 25(OH)₂D₃** indicada cuando los niveles de PTHi estén elevados (ver rangos objetivos de marcadores). Para su empleo se requiere tener valores de Ca y P controlados (Nivel de Evidencia I, Grado A)

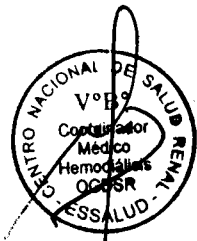
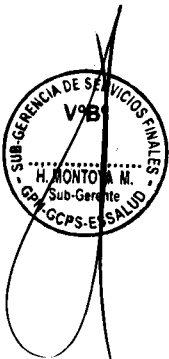
Calcitriol

- Vía Oral.

Presentación: cápsulas de 0,25 y 0,5µg

Dosis de inicio: 0,25 µg c/24h VO. En caso de normocalcemia o hipercalcemia leve reducir a 0,25µg c/48h VO.

Reajuste de dosis en 0,25µg c/2 – 4 semanas.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

Dosis de mantenimiento: dosis media 0,5 - 1µg c/24h VO. Si Ca >10.2 o Ca x P > 55: suspender droga hasta la normalización y reiniciar a dosis menor.

• Vía endovenosa

Presentación: ampollas de 1µg/cc)

Dosis de inicio: 1 - 2 µg EV 3v/sem (o 0,01 a 0,02 µg/kg de peso)

Reajuste de dosis en 0,5 - 1µg cada 2 - 4 semanas. Titulación en el siguiente cuadro:

Disminución de PTHi	Dosis de Calcitriol EV
↓ PTH < 30%	↑ 0,5 µg
↓ PTH ≥ 30 y ≤ 60%	Mantener dosis
↓ PTH > 60%	↓ 0,5 µg

Dosis de mantenimiento: dosis media 1-4 ug/sem EV

Si Ca >10.2 o Ca x P > 55: suspender droga hasta la normalización y reiniciar a dosis menor

Paricalcitol

- Indicado para disminuir los efectos hipercalcemiantes, hiperfosforemiantes y procalcificadores del calcitriol.

• Vía Oral

Presentación: cápsulas de 1, 2 y 4 µg

Dosis de inicio: 1 ug c/24h VO ó 2 µg 3v/sem si PTH ≤ 500 ó 4 µg 3v /sem si PTH > 500

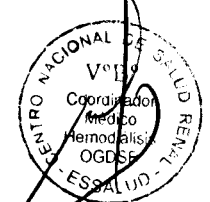
Reajuste de dosis en 2 µg cada 2 - 4 semanas (para Esquema de 3v /sem)

Disminución de PTHi	Dosis de Paricalcitol VO
↓ PTH < 30%	↑ 2 µg
↓ PTH ≥ 30 y ≤ 60%	Mantener dosis
↓ PTH > 60%	↓ 2 µg

- Monitoreo de Ca, P y PTH cada 2 semanas por 3 meses (Dosificación inicial) posteriormente una vez al mes por 3 meses y finalmente cada 3 meses.
- Si Ca > 10.2 o Ca x P > 55: Dosis debe disminuirse o suspender la droga hasta la normalización y reiniciar a dosis menor

Estadio 4

- **Dieta** con Fósforo hasta 800 mg/día, si la fosfatemia es > 4.6 mg/dL. (Opinión, Grado D) y Calcio de 1000-1300 mg/día. 0,8g/kg/d de proteínas.
- **Vitamina 25(OH)D₃**. Similar a estadio 3.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

- **Captore de fósforo de contenido cálcico y no cálcico similar a estadio 3**
- **Uso de vitamina 25(OH)₂D₃** indicada cuando los niveles de PTHi estén elevados (ver rangos objetivos de marcadores). Para su empleo se requiere tener valores de Ca y P controlados (Nivel de Evidencia I, Grado A)

Calcitriol Similar a Estadio 3

Paricalcitol vía oral, similar a Estadio 3



Estadio 5 Sin Diálisis

En esta fase el control del hiperparatiroidismo secundario es más difícil. La función renal esta severamente deteriorada y tanto la función excretora como las endocrinas son deficientes, la variabilidad bioquímica es grande y la situación puede variar en poco tiempo, por lo tanto el tratamiento es más difícil de estandarizar.

- **Dieta 0,6 - 0,8g/K/d de proteínas; fósforo de la dieta restringido a menos de 800 mg/d si fosfatemia >5,5 mg/dL: Nivel de evidencia II, Grado B**
- **Vitamina 25(OH)D₃.** Similar a estadio 3.
- **Captore de fósforo de contenido cálcico y no cálcico similar a estadio 3**
- **Uso de vitamina 25(OH)₂D₃ similar a Estadio 3.**

- **Paricalcitol**

Indicado para disminuir los efectos hipercalcemiantes, hiperfosforemiantes y procalcificadores del calcitriol.

- **Vía Oral**

Presentación: cápsulas de 1, 2 y 4 µg

Dosis de inicio: 1 ug c/24h VO ó 3v/semana según la fórmula:

$$\mu\text{g} = \text{PTH (pg/cc)} / 60$$

Reajuste de dosis en 2 µg cada 2 – 4 semanas, igual al Estadio 3 y 4.

Monitoreo de Ca, P y PTH cada 2 semanas por 3 meses (Dosificación inicial) posteriormente una vez al mes por 3 meses y finalmente cada 3meses

Si Ca > 10.2 o Ca x P > 55 reducir 2 - 4 µg de la dosis calculada para PTH/60

- **Via endovenosa**

Presentación: Ampollas de 5µg/cc)

Administrar por vía central o periférica en tiempo ≥ 30minutos para evitar el dolor.

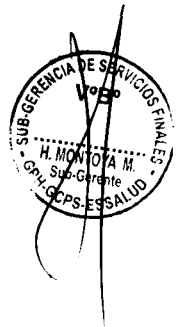
Dosis Inicial (µg) = PTH (pg/cc) / 80 3v/semana EV

Reajuste de dosis en 2 - 4µg cada 2 – 4 semanas

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

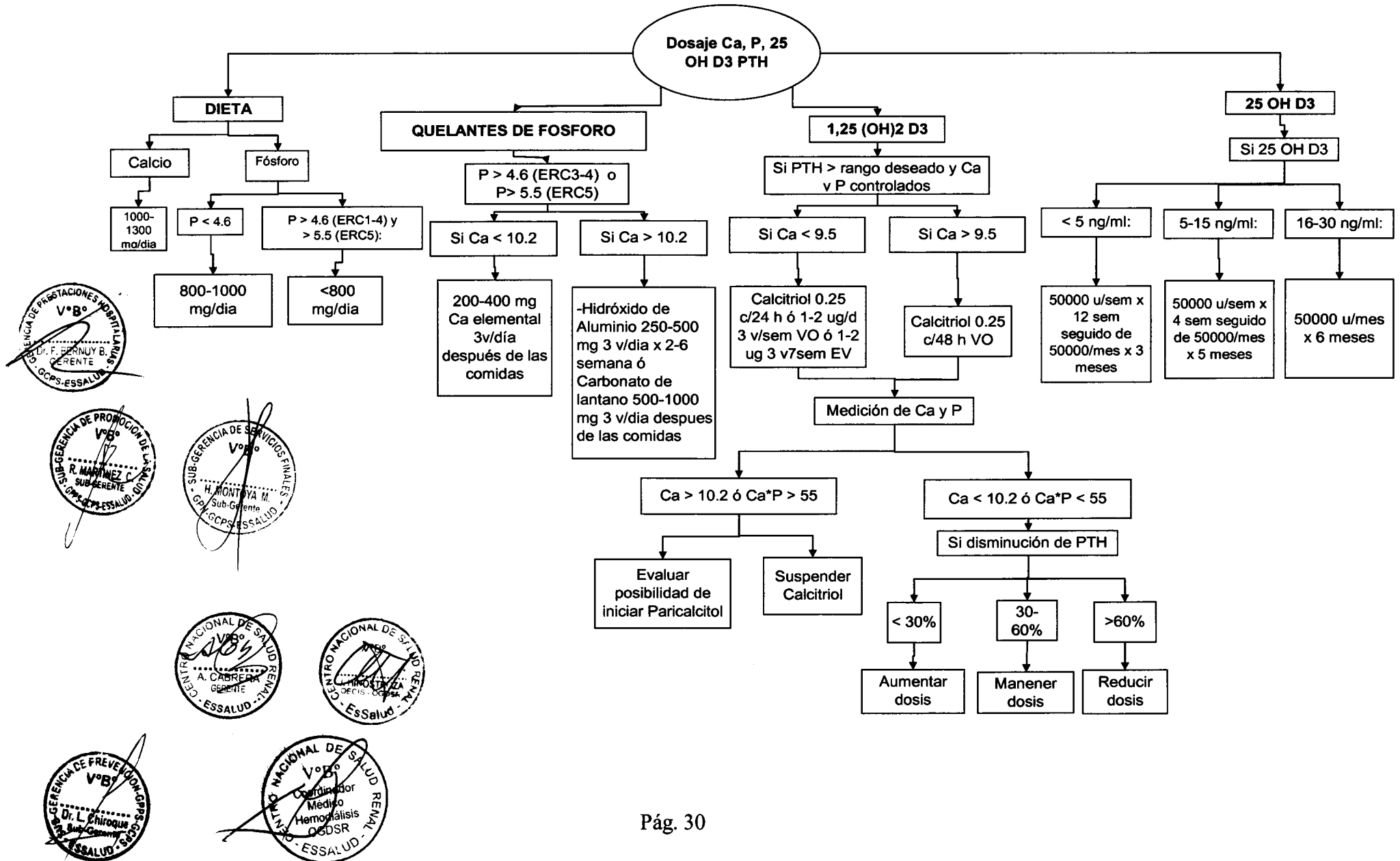
Disminución de PTHi	Dosis de Paricalcitol EV
↓ PTH < 30%	↑ 2 - 4 µg
↓ PTH ≥ 30 y ≤ 60%	Mantener dosis
↓ PTH > 60%	↓ 2 - 4 µg

Si Ca corregido > 10,2 ó P > 6,5 ó Ca x P ≥ 55: Dosis debe disminuirse o suspender la droga hasta la normalización y reiniciar a dosis menor. Si PTH < 150, disminuir la dosis.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

ALGORITMO DE MANEJO DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO OSEO MINERAL EN PACIENTES CON ERC



8.2.3. MALNUTRICION ¹¹⁶

• **Introducción.**

La prevalencia de malnutrición en ERC está estimada entre el 50-70%. El riesgo de hospitalización y mortalidad se correlaciona directamente con malnutrición. Algunos estudios sugieren que el estado nutricional al inicio de la terapia renal sustitutiva es un factor de riesgo significativo de morbilidad y mortalidad en diálisis.

La elevada prevalencia de malnutrición en ERC, y las nuevas evidencias sugieren que la ingesta de nutrientes empieza a declinar con un filtrado glomerular (FG) < 60 mL/minuto, y sostienen la recomendación que el estado nutricional debería valorarse y monitorizarse en el curso de la progresión o desde estadios precoces de ERC. .

• **Causas de la malnutrición en la ERC**

- Ingesta insuficiente de energía y nutrientes
- Toxicidad urémica
- Microinflamación (síndrome malnutrición - inflamación - aterosclerosis (MIA)
- Acidosis metabólica
- Comorbilidades asociadas: diabetes mellitas, lupus eritematoso, insuficiencia cardíaca, etc.
- Enfermedades agudas intercurrentes

• **Consecuencias de la malnutrición en la ERC**

- Ingresos hospitalarios
- Transtornos endocrino - metabólicos: insulino - resistencia, hiperparatiroidismo secundario, hiperleptinemia, resistencia a la hormona del crecimiento, IGF1.

Evaluación nutricional en ERC y marcadores del estado nutricional con utilidad clínica adaptados a ERC ¹¹⁶

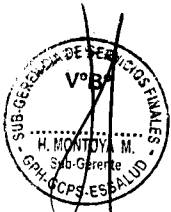
La valoración periódica del estado nutricional es una práctica clínica que permite detectar, prevenir, diagnosticar y tratar lo más precoz posible, una situación altamente prevalente en ERC. Aunque pueda definirse conceptualmente la malnutrición «alteración en la ingesta y/o absorción, metabolismo, excreción y/o requerimientos metabólicos de nutrientes», por el momento, no disponemos de un parámetro de medida del estado nutricional que pueda considerarse el «gold estándar».

No existe un método que valore el estado nutricional con una sensibilidad y especificidad aceptables. Tampoco hay un parámetro único universalmente aceptado para el diagnóstico de malnutrición en ERC. La monitorización del estado nutricional requiere la utilización conjunta de múltiples parámetros (Opinión).

Valoración nutricional

• **La monitorización del estado nutricional debe realizarse periódicamente (KDOQI):**

- Cada 6-12 meses en pacientes con ERC estadio 3
- Cada 1-3 meses en pacientes con ERC estadios 4 y 5.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

- **En pacientes con ERC estadios 4 y 5**, se recomienda evaluar periódicamente los siguientes parámetros:
 - Albúmina
 - Peso seco y porcentaje del peso ideal
 - Valoración global subjetiva (VGS)
 - Aparición de nitrógeno proteico de la dieta (nPNA o nPCR)
 - Encuestas alimentarias.
- **Marcadores del estado nutricional con utilidad clínica en ERC**
 - Concentración sérica de albúmina ≥ 4 gr/dL.
 - Parámetros antropométricos:
 - Peso corporal
 - Porcentaje de peso actual comparado con el peso ideal o estándar de referencia.
 - Índice de masa corporal (IMC).
 - Espesor de pliegues cutáneos y circunferencia muscular del brazo.
 - Valoración global subjetiva (VGS), como método de cribaje nutricional.
- **Marcadores opcionales**
 - Prealbúmina y transferrina, como marcadores precoces de malnutrición.
 - Bioimpedancia eléctrica, para monitorizar el estado de hidratación-malnutrición-inflamación.
 - Índice de catabolismo proteico normalizado (nPNA).

Requerimientos nutricionales

Los objetivos de la dieta en pacientes con ERC son:

- Disminuir la acumulación de productos nitrogenados y evitar las alteraciones metabólicas de la uremia.
- Prevenir la malnutrición.
- Retardar la progresión de la ERC (Recomendación Grado B).

- **Las recomendaciones nutricionales según estadio de ERC son:**

- **En Estadios 1 y 2:**
No se debe reducir la ingesta proteica si no existen signos de progresión de ERC.
- **En Estadios 3 y 4:**
Ingesta proteica entre 0.6-0.8 g/kg peso seco o ajustado/día, dos tercios de los cuales deben proceder de proteínas naturales de alto valor biológico (carne, pescado, huevos, lácteos).
En pacientes diabéticos se recomienda una ingesta entre 0.8-1.0 g/kg peso seco o ajustado/día, de proteína de alto valor biológico.
- **En Estadio 5, no en TRR:**
Ingesta proteica similar para ERC Estadio 3-4.
En situaciones donde se requiera mayor restricción proteica, se recomienda una ingesta de 0.3 g/kg peso seco o ajustado/día y suplemento de aminoácidos esenciales o cetos ácidos.
- **En Estadio 5, en TRR:**
En pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal, de acuerdo a protocolos específicos.

8.2.4. DISLIPIDEMIA

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en pacientes con enfermedad renal crónica. ¹¹⁷

Existe suficiente evidencia sobre la correlación entre dislipidemia y riesgo de morbimortalidad cardiovascular en población general pero es difícil extrapolar estos datos a la población con ERC debido a que estos pacientes tienen numerosos factores de riesgo cardiovascular como inflamación, estrés oxidativo, anemia, calcificaciones vasculares, disfunción endotelial, etc.; no obstante, se recomienda su tratamiento como prevención secundaria de eventos cardiovasculares. ^{117,118,119,120,121,122,123.}

La dislipidemia está presente en cerca del 30% de pacientes en estadios 1 y 2 y en 60 a 80% de todos los estadios en general. ^{117,118,123}

El perfil frecuente incluye Triglicéridos elevados y HDL bajo, mientras que los niveles de Colesterol total y LDL pueden ser normales o elevados pero con patrón más aterogénico. ^{117,120,123-125.}

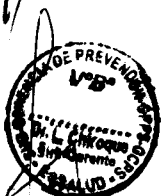
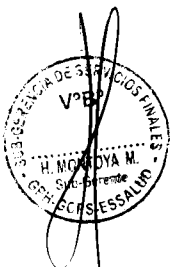
Nivel objetivo ¹²³

Colesterol total	< 175 mg/dl
Colesterol LDL	< 100 mg/dl
Colesterol no HDL	< 130 mg/dl
Colesterol HDL	> 40 mg/dl
Triglicéridos	< 200 mg/dl

Algunos estudios sobre el uso de Estatinas y Fibratos han demostrado una reducción significativa del riesgo relativo de muerte. Las Estatinas pueden ser empleadas en forma segura y en cuanto a Fibratos, el fármaco más seguro es el Genfibrozilo. ¹²³

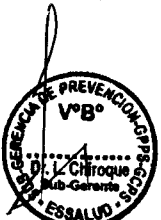
Recomendaciones

- En todo paciente con ERC deberá medirse colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos al inicio y por lo menos anualmente. (Nivel de evidencia B) ^{123,126}
- Los pacientes con ERC deben ser tratados como prevención secundaria de acuerdo a su nivel de riesgo cardiovascular. (Nivel de evidencia C) ¹²³
- Los pacientes con diabetes deben ser tratados según los criterios aceptados para ellos independientemente de la enfermedad renal. ¹²³
- En pacientes con ERC 4 y 5 y con LDL \geq 100 mg/dl deberá instalarse tratamiento para alcanzar cifras por debajo de 100 mg/dl. (Nivel de evidencia C) ^{123,126}
- Para la reducción de LDL se recomienda dieta y estatinas a dosis bajas en un inicio y aumento progresivo posterior hasta alcanzar los objetivos. ¹²³
- En pacientes con hipertrigliceridemia debe indicarse dieta, reducción de peso, aumento de actividad física, abstinencia de alcohol y tratamiento farmacológico. (Nivel de evidencia C) ¹²³
- El tratamiento farmacológico de la Hipertrigliceridemia deberá considerar el uso de Genfibrozilo y no otros Fibratos. (Opinión de expertos) ¹²³

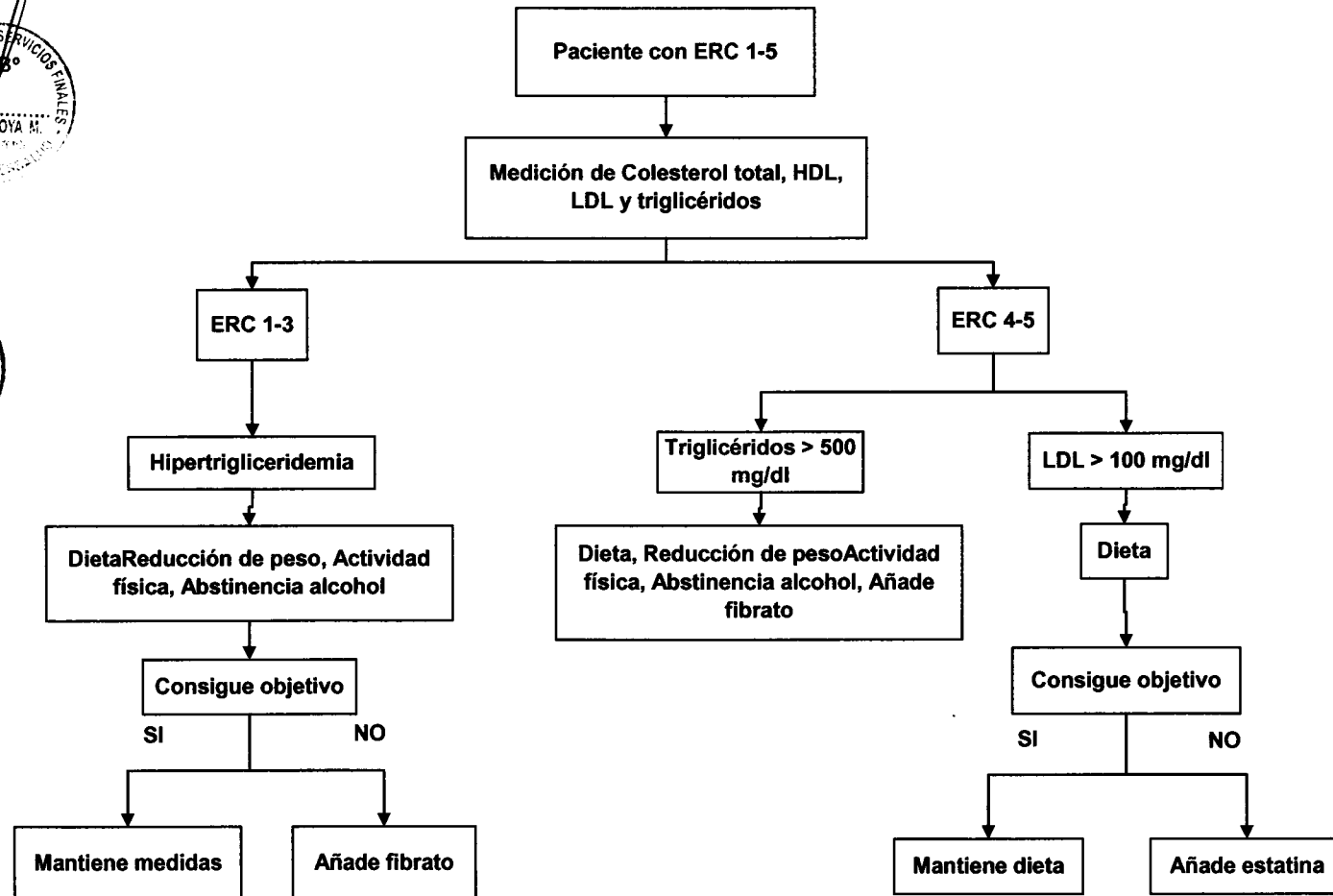


GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

- En pacientes con ERC 4 y 5 y con TG \geq 500 mg/dl deberá promoverse estilos de vida saludable e instalarse tratamiento farmacológico para reducir el riesgo de Pancreatitis C. ^{123,126}
- Debe evitarse el empleo simultáneo de estatinas y fibratos para reducir el riesgo de Miopatías y Rabdomiolisis. ¹²³



ALGORITMO DE MANEJO DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON ERC



8.3. PREPARACION PARA INICIAR TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL(TRR) ¹⁵

8.3.1. Modalidades de TRR

- Las modalidades de TRR (hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal) deberán ser discutidas con el paciente cuando en nivel de función renal alcance $TFG \leq 30\text{mL}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$ (ERC estadio 4). (Recomendación Grado B). Debe informarse respecto a las ventajas y desventajas de cada modalidad de tratamiento.
- Deberá ofrecerse la diálisis peritoneal como primera alternativa de tratamiento dialítico en todos los pacientes en ERC 4,-5 y con especial énfasis en aquellos que tienen función renal residual.
- Los pacientes con ERC estadio 4 ($TFG \leq 30\text{mL}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$) deberán ser evaluados para trasplante renal. (Recomendación Grado B). Serán referidos en forma oportuna con la finalidad de determinar si cumplen los criterios para ingresar a una lista de espera

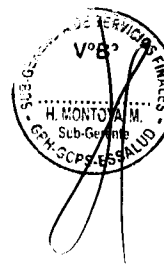


8.3.2. Inicio oportuno de TRR

- No se deben dar recomendaciones para iniciar TRR basados únicamente en el nivel de función renal (TFG). (Recomendación Grado B). Se deben tener en cuenta otros criterios como: aspectos como existencia de síntomas urémicos y estado nutricional,
- Si un paciente con $TFG < 20\text{ mL}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$, tiene evidencia de malnutrición y esta no responde a intervención nutricional en ausencia de otras causas; entonces, debe iniciar TRR.

8.3.3. Creación de acceso para diálisis peritoneal

- La diálisis peritoneal deberá ser planteada en forma prioritaria en pacientes con función renal residual.
- En pacientes en quienes se determina que ingresarán a diálisis peritoneal, la inserción del catéter debe ser realizada al menos 2 semanas antes de iniciar diálisis para evitar fugas de líquido de diálisis. Los catéteres deben ser implantados por técnica percutánea o cirugía (laparotomía simple o laparoscopia) según la evaluación del nefrólogo hecha al paciente.
- El implante de catéter peritoneal deberá ser realizado de acuerdo a lo estipulado en el Manual de Procedimientos de Diálisis Peritoneal vigente.
- El catéter peritoneal podrá ser empleado inmediatamente después de su colocación sólo en pacientes con necesidad de realizar diálisis peritoneal aguda de emergencia. En estos casos deberán usarse volúmenes bajos, con el paciente hospitalizado y de preferencia con una máquina cicladora.



8.3.4. Creación del acceso para hemodiálisis

- En pacientes con ERC estadio 4 en quienes se determina que ingresarán a hemodiálisis, se preservarán las venas del brazo no dominante más apropiadas para la realizar una fístula arteriovenosa (FAV) nativa y los pacientes deberán ser referidos a cirugía vascular para la intervención.
- Se debe planificar el tipo de acceso vascular y el momento oportuno para su creación.
- El acceso recomendado para hemodiálisis es la fístula arteriovenosa (FAV) nativa, seguido por el injerto y el catéter venoso central. La FAV nativa ha demostrado estar asociada a mejor sobrevida a largo plazo, requiere menos



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

intervenciones para su mantenimiento y tiene tasas de infección más bajas y menor costo para su cuidado.

- Es importante crear una FAV nativa al menos 3-4 meses antes de su uso previsto. La colocación de un injerto debe realizarse entre 3-6 semanas antes.
- La FAV nativa necesita un tiempo de maduración antes de la primera canulación, al menos 4 semanas e idealmente 3 meses. Un injerto nuevo no debe ser utilizado hasta que el edema disminuya lo suficiente para permitir la palpación de su trayecto, idealmente de 3-6 semanas después; ningún intento de canulación debe ser realizado al menos 14 días después de la colocación del injerto.
- Los catéteres para hemodiálisis pueden ser colocados inmediatamente antes de su uso debido a que no requieren tiempo de maduración.
- El uso de catéteres para hemodiálisis está justificado en situaciones en que el paciente esté esperando un trasplante renal de un donante vivo relacionado, la maduración de una FAV nativa o como acceso de emergencia en caso de no contar con otras formas de acceso vascular.



8.3.5. Inmunización para Hepatitis B ¹²⁷

- Todo paciente con ERC 4 ($TFG \leq 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$), se considera persona de riesgo para infección por lo que deberá ser inmunizado contra el virus de Hepatitis B con una vacuna recombinante y a base del HBsAg.
- Se recomienda la administración intramuscular: a) En tres dosis separadas por intervalos de un mes seguidas de una cuarta dosis a los cuatro meses de la tercera dosis, o b) Dos dosis separadas por un mes seguidas de una tercera dosis a los cuatro meses de la segunda dosis.
- La dosis recomendada es 40 ug (2 viales) por dosis.
- Se considerará protegido al paciente cuando sus niveles de anticuerpos contra el HBsAg sean ≥ 10 mili unidades internacionales por mililitro.

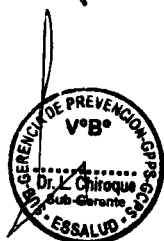
9. MANEJO DE LA ERC ESTADIO 5

9.1. Tratamiento conservador de la ERC 5

El manejo conservador de la ERC empezará cuando el paciente y sus familiares hayan elegido el tratamiento sin diálisis. La decisión deberá ser tomada después que el paciente y su familia reciban completa información sobre el diagnóstico, pronóstico y opciones de tratamiento disponibles.

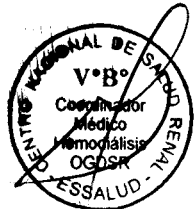
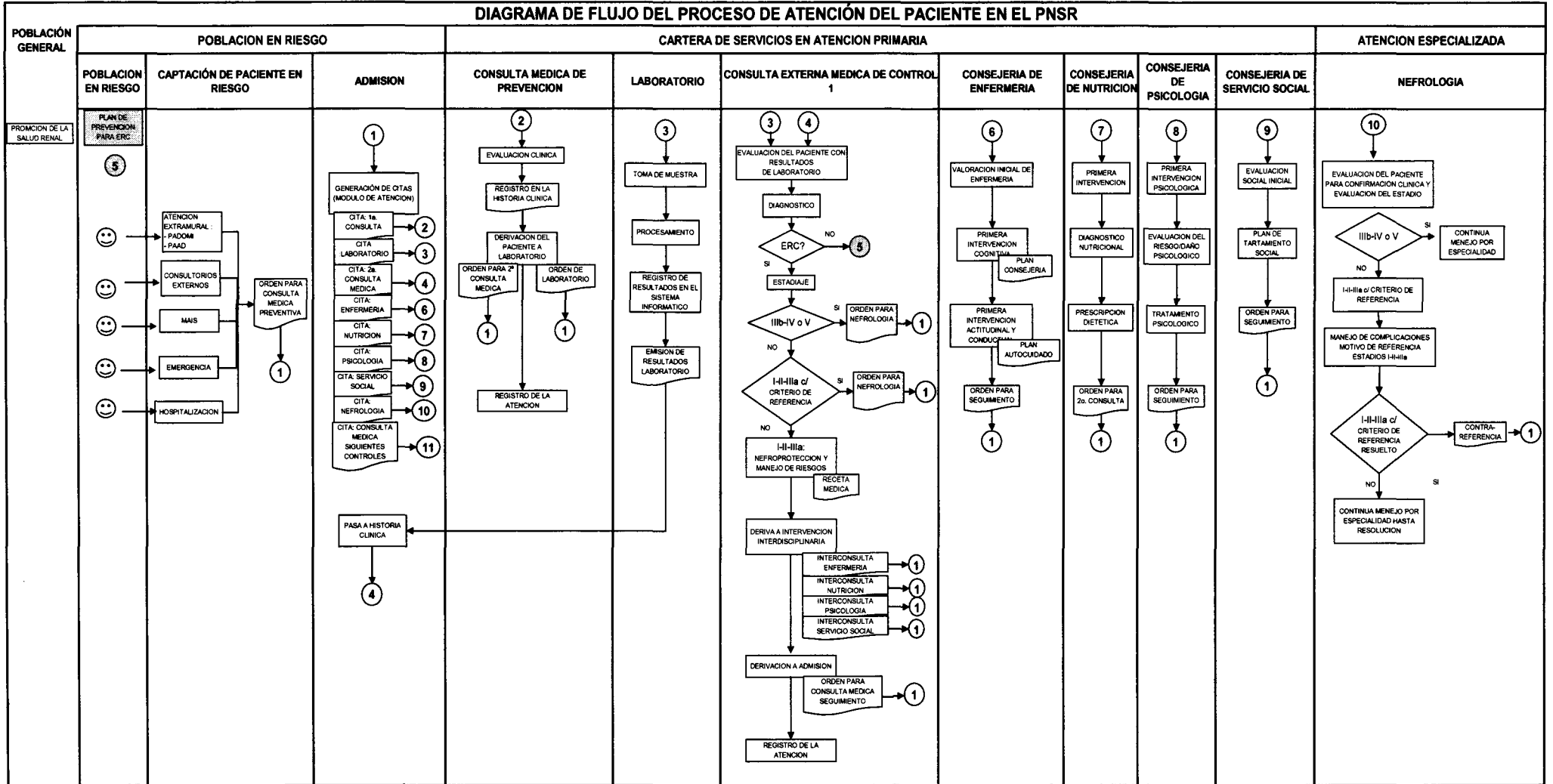
9.2. Terapia de reemplazo renal

- 9.2.1. **Trasplante renal** El procedimiento de trasplante renal de donante vivo o cadáver será según lo establecido por el Programa Nacional de Trasplantes de Essalud.
- 9.2.2. **Diálisis Peritoneal** El tratamiento se establecerá según lo establecido en el Manual de Procedimientos y Protocolo de Manejo de pacientes en Diálisis Peritoneal vigente.
- 9.2.3. **Hemodiálisis** El tratamiento se establecerá según lo establecido en el Protocolo de Dosificación en Hemodiálisis vigente



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

10. FLUJOGRAMA DEL PROCESO DE ATENCION



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL “MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESSALUD”

11. BIBLIOGRAFIA

1. C Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt K-U, Nahas ME, Jaber BL, Jadoul M, Levin A, Powe NR, Rossert J, Wheeler DC, Lameire N and Eknoyan G. Chronic kidney disease as a global public health problem: Approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int* 2007; 72: 247–259.
2. Plan Nacional de Salud Renal de EsSalud 2008-2013. Resolución de Gerencia Central de Prestaciones de Salud N° 048-GCPS-EsSalud-2008.

GUIAS CLINICAS

3. Eknoyan G, Levin NW. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Definition and Classification of Stages of Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2002, 39(2), Suppl 1 (February): pp. S17-S266.
4. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139: pp. 137-147.
5. León García D. Guía para el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica-ERC- Basada en la Evidencia, Colombia. Fundación para la Investigación y Desarrollo de la Salud y la Seguridad Social. Bogotá, 2005.
6. International Society of Nephrology. Program for Detection and Management of Chronic Kidney Disease, Hypertension, Diabetes and Cardiovascular Disease in Developing Countries: KHDC Program. February, 2005.
7. Ministerio de Salud. Guía Clínica Insuficiencia Renal Crónica Terminal. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.
8. AIHW (Australian Institute of Health and Welfare) 2005. Chronic kidney disease in Australia, 2005. AIHW Cat. No. PHE 68. Canberra: AIHW.
9. Schwedt E, Solá L, Ríos P, Mazzuchi N. Guía clínica para identificación, evaluación y manejo del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención. Programa de Salud Renal. Publicación Técnica N° 2. Montevideo: Fondo Nacional de Recursos, 2006.
10. Chronic Kidney Disease (CKD) Management in General Practice. *Kidney Health Australia*, Melbourne, 2007.
11. Guía para el manejo de la enfermedad renal crónica y Modelo de prevención y control de la enfermedad renal crónica. Componente de un modelo de salud renal. Bogotá, Colombia. Mayo, 2007.
12. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HAJ, Zanchetti A. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007; 25:1105–1187.
13. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F, Moist L, Klarenbach S, Barrett B, Foley R, Jindal K, Senior P, Pannu N, Shurraw S, Akbari A, Cohn A, Reslerova M, Deved V, Mendelssohn D, Nesrallah G, Kappel J, Tonelli M for the Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008; 179(11): 1154-1162.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

14. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Álvarez Guisasola F, Górriz JL, Navarro JF y Martín de Francisco AL. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología 2008; 28(3): 273-282.
15. Guías SEN para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica Avanzada y Pre-Diálisis. Nefrología 2008, Supl. 3.
16. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F, Moist L, Klarenbach S, Barrett B, Foley R, Jindal K, Senior P, Pannu N, Shuraw S, Akbari A, Cohn A, Reslerova M, Deved V, Mendelssohn D, Nesrallah G, Kappel J, Tonelli M. Canadian Society of Nephrology: 2008 Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. November 2008.
17. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: National Clinical Guideline for Early Identification and Management in Adults in Primary and Secondary Care. London: Royal College of Physicians, September 2008.
18. Levey AS, Schoolwerth AC, Burrows NR, Williams DE, Stith KR and McClellan W. Comprehensive Public Health Strategies for Preventing the Development, Progression, and Complications of CKD: Report of an Expert Panel Convened by the Centers for Disease Control and Prevention. Am J Kidney Dis 2009; 53:522-535.
19. McClellan WM, Powe NR. Comprehensive Public Health Strategies for Preventing the Development, Progression, and Complications of Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis 2009; 53(Suppl 3): S1-S125.
20. Grupo de Acción Estratégica de la SEN, Martínez Castela A, Martín de Francisco AL, Górriz JL, Alcázar R, Orte L. Estrategias en salud renal: un proyecto de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología 2009; 29(3):185-192.

DEFINICION Y ESTADIOS DE ERC

21. Soriano S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Nefrología 2004, Vol 24, Supl 6: pp. 27-34.
22. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, de Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, and Eknoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005, 67, pp. 2089-20100.
23. Bauer C, Melamed ML and Hostetter TH. Staging of Chronic Kidney Disease: Time for a Course Correction. J Am Soc Nephrol 2008; 19: 844–846.
24. Chronic Kidney Disease - Identification, Evaluation and Management of Patients. British Columbia Medical Association. September, 2008.
25. Eckardt KU, Berns JS, Rocco MV, Kasiske BL. Definition and Classification of CKD: The Debate Should Be About Patient Prognosis—A Position Statement From KDOQI and KDIGO. Am J Kidney Dis. 2009; 53(6): 915-920.
26. Winearls CG and Glassock RJ. Dissecting and refining the staging of chronic kidney disease. Kidney Int 2009; 75: 1009–1014.
27. Eknoyan G. Chronic kidney disease definition and classification: no need for a rush to judgment. Kidney Int. 2009; 75: 1015–1018.
28. Poggio ED and Rule AD. A critical evaluation of chronic kidney disease—should isolated reduced estimated glomerular filtration rate be considered a 'disease'? Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 698–700.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

FACTORES Y GRUPOS DE RIESGO

29. McClellan WM and Flanders WD. Risk Factors for Progressive Chronic Kidney Disease. J Am Soc Nephrol 2003, 14: S65–S70.
30. Cases A. Otros factores de riesgo cardiovascular y renal. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Fibrilación auricular. Tabaquismo. Obesidad. Factores emergentes de riesgo cardiovascular: Homocisteína. Proteína C reactiva. Fibrinógeno. Nefrología 2004, Vol. 24, Supl 6: pp 62-72.
31. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, Grootendorst DC, Aasberg A, Holmen J, Dekker FW. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health Surrey. BMJ 2006;333: 1047
32. Taala MW and Brenner BM. Defining renal risk. Curr Opin Nephrol Hypertens 2007; 16: 554–556.
33. García de Vinuesa S. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Prevención secundaria. Nefrología 2008; Supl. 3: 17-21.
34. Taal MW and Brenner BM. Renal risk scores: Progress and prospects. Kidney Int 2008; 73: 1216–1219.
35. Orth SR and Hallan SI. Smoking: A Risk Factor for Progression of Chronic Kidney Disease and for Cardiovascular Morbidity and Mortality in Renal Patients—Absence of Evidence or Evidence of Absence? Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3: 226–236.
36. White SL, Perkovic V, Cass A, Chang CL, Poulter NR, Spector T, Haysom L, Craig JC, Al Salmi I, Chadban SJ and Huxley R. Is Low Birth Weight an Antecedent of CKD in Later Life? A Systematic Review of Observational Studies. Am J Kidney Dis, 2009, 54(2): pp 248-261.

DIAGNOSTICO DE ERC

37. McClellan WM, Ramirez SPB and Jurkowitz C. Screening for Chronic Kidney Disease: Unresolved Issues. J Am Soc Nephrol 2003, 14: S81–S87.
38. de Jong PE and Gansevoort RT. Screening techniques for detecting chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2005, 14: pp. 567-572.
39. Zandi-Nejad K and Brenner BM. Primary and secondary prevention of chronic kidney disease. J. Hipertension 2005, 23: pp. 1771-1776.
40. Vassalotti JA, Stevens LA and Levey as. Testing for Chronic Kidney Disease: A Position Statement From the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis 2007; 50:169-180.
41. Poggio ED and Rule AD. Can we do better than a single estimated GFR threshold when screening for chronic kidney disease? Kidney Int 2007; 72: 534–536.
42. Tentori F. Screening for chronic kidney disease: who, how and when. J Nephrol 2008; 21: 17-19.
43. Cerasola G, Mulè G, Cottone S, Nardi E, Cusimano P. Hypertension, microalbuminuria and renal dysfunction: the Renal Dysfunction in Hypertension (REDHY) study. J Nephrol 2008; 21: 368-373.
44. Bello AK, Peters J, Wight J, de Zeeuw D and El Nahas M on behalf of the European Kidney Institute. A Population-Based Screening for Microalbuminuria Among Relatives of CKD Patients: The Kidney Evaluation and Awareness Program in Sheffield (KEAPS). Am J Kidney Dis 2008; 52: 434-443.
45. Minutolo R, De Nicola L, Mazzaglia G, Postorino M, Cricelli C, Mantovani LG, Conte G Cianciaruso B. Detection and Awareness of Moderate to Advanced CKD by Primary Care Practitioners: A Cross-sectional Study From Italy. Am J Kidney Dis 2008; 52: 444-453.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

46. Xu J, Lee ET, Devereux RB, Umans JG, Bella JN, Shara NM, Yeh J, Fabsitz RR and Howard BV. A Longitudinal Study of Risk Factors for Incident Albuminuria in Diabetic American Indians: The Strong Heart Study. *Am J Kidney Dis* 2008; 51:415-424.
47. Richards N, Harris K, Whitfield M, O'Donoghue D, Lewis R, Mansell M, Thomas S, Townend J, Eames M and Marcelli D. Primary care-based disease management of chronic kidney disease (CKD), based on estimated glomerular filtration rate (eGFR) reporting, improves patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 549–555.
48. Innes A. The detection of advanced chronic kidney disease by surveillance of elevated plasma creatinines—a five-year experience. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2571–2575.
49. Perico N, Flores Bravo R, Rodriguez De Leon F and Remuzzi G. Screening for chronic kidney disease in emerging countries: feasibility and hurdles. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 1355–1358.
50. Mathew T and Corso O. Early detection of chronic kidney disease in Australia: Which way to go? *Nephrology* 2009; 14: 367–373.
51. Martín de Francisco AL, Aguilera L, Fuster V. Enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y otras enfermedades crónicas. Es necesaria una intervención más temprana en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2009; 29(1):6-9.
52. Król E, Rutkowski B, Czarniak P, Kraszewska E, Lizakowski S, Szubert R, Czekalski S, Sułowicz W, Więcek A. Early Detection of Chronic Kidney Disease: Results of the PolNef Study. *Am J Nephrol* 2009; 29:264–273.
53. Johnson D. CARI guidelines: Evaluation of Renal Function. Use of serum creatinina concentration to asses level of kidney function. *Nephrology* 2005, 10: S133-S176.
54. Gràcia García S, Montañés Bermúdez R, Bover Sanjuán J, Cases Amenós A, Deulofeu Piquet R, De Francisco Hernandez ALM, Orte Martinez LM. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Documento de Consenso Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC) y Sociedad Española de Nefrología (SEN). 2006.
55. Stevens LA, Coresh J, Feldman HI, Greene T, Lash JP, Nelson RG, Rahman M, Deysher AE, Zhang Y, Schmid CH and Levey AS. Evaluation of the Modification of Diet in Renal Disease Study Equation in a Large Diverse Population. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2749–2757.
56. Wetzels JFM, Kiemeneij LALM, Swinkels DW, Willems HL and den Heijer M. Age- and gender-specific reference values of estimated GFR in Caucasians: The Nijmegen Biomedical Study. *Kidney Int* 2007; 72: 632–637.
57. Selvin E, Manzi J, Stevens LA, Van Lente F, Lacher DA, Levey AS and Coresh J. Calibration of Serum Creatinine in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 1988-1994, 1999-2004. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 918-926.
58. Komenda P, Beaulieu M, Secombe D and Levin A. Regional Implementation of Creatinine Measurement Standardization. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 164–169.
59. Canal C, Pellicer R, Rocha CI, Calero F, Gracia S, Montañés R, Ballarín J y Bover J. Tablas para la estimación del filtrado glomerular a partir de la creatinina plasmática. *Nefrología* 2008; 28 (3): 317-324.
60. Buitrago F, Calvo JI, Gómez-Jiménez C, Cañón L, Robles NR y Angulo E. Comparación y concordancia de las ecuaciones de estimación de filtrado glomerular de Cockcroft-Gault y MDRD en el diagnóstico de enfermedad renal crónica oculta. *Nefrología* 2008; 28(3): 301-310.
61. Fliser D. Assessment of renal function in elderly patients. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 604–608.
62. Richards N, Harris K, Whitfield M, O'Donoghue D, Lewis R, Mansell M, Thomas S, Townend J, Eames M and Marcelli D. The impact of population-based identification of

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

chronic kidney disease using estimated glomerular filtration rate (eGFR) reporting. Nephrol Dial Transplant 2008; 23: 556–561.

63. Bird NJ, Peters C, Michell R and Peters M. Comparison of GFR Measurements Assessed From Single Versus Multiple Samples. Am J Kidney Dis, 2009, 54(2): pp 278-288.
64. Vupputuri S, Fox CS, Coresh J, Woodward M and Muntner P. Differential Estimation of CKD Using Creatinine- Versus Cystatin C–Based Estimating Equations by Category of Body Mass Index. Am J Kidney Dis. 2009, 53 (6): pp 993-1001.
65. Keane WF, Eknoyan G. Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment, Detection, Elimination (PARADE): A Position Paper of the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis 1999, Vol 33, No 5 (May): pp 1004-1010.
66. Rodrigo E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. Nefrología 2004, Vol 24, Supl 6: pp. 35-46.
67. CARI Guidelines. Testing for Proteinuria. Nephrology 2004, 9: S3-S7.
68. Gansevoort RT, Lambers Heerspink and Witte EC. Methodology of screening for albuminuria. Nephrol Dial Transplant 2007; 22: 2109–2111.
69. Jafar TH, Chaturvedi N, Hatcher J and Levey AS. Use of albumin creatinine ratio and urine albumin concentration as a screening test for albuminuria in an Indo-Asian population. Nephrol Dial Transplant 2007; 22: 2194–2200.
70. Jefferson JA, Shankland SJ and Pichler RH. Proteinuria in diabetic kidney disease: A mechanistic viewpoint. Kidney Int 2008; 74: 22–36.
71. McIntyre NJ and Taal MW. How to measure proteinuria? Curr Opin Nephrol Hypertens 2008; 17: 600–603.
72. Lambers Heerspink HJ, Witte EC, Bakker SJL, de Jong PE, de Zeeuw D and Gansevoort RT. Screening and monitoring for albuminuria: the performance of the HemoCue point-of-care system. Kidney Int 2008; 74: 377–383.
73. Levey AS, Cattran D, Friedman A, Miller WG, Sedor J, Tuttle K, Kasiske B and Hostetter T. Proteinuria as a Surrogate Outcome in CKD: Report of a Scientific Workshop Sponsored by the National Kidney Foundation and the US Food and Drug Administration. Am J Kidney Dis, 2009, 54(2): pp 205-226.
74. Miller WG and Bruns DE. Laboratory issues in measuring and reporting urine albumin. Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 717–718.
75. Atta MG, Baptiste-Roberts K, Brancati FL, Gary TL. The Natural Course of Microalbuminuria among African Americans with Type 2 Diabetes: A 3-Year Study. Am J Med 2009; 122: 62-72.
76. Jerums G, Panagiotopoulos S, Premaratne E and MacIsaac RJ. Integrating albuminuria and GFR in the assessment of diabetic nephropathy. Nature Rev Nephrol 2009; 5: 397–406.
77. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K and Orth SR. Combining GFR and Albuminuria to Classify CKD Improves Prediction of ESRD. J Am Soc Nephrol 2009; 20: 1069–1077.
78. Fogazzi GB, Verdesca S and Garigali G. Urinalysis: Core Curriculum 2008. Am J Kidney Dis 2008; 51 (6): pp 1052-1067.
79. Stevens LA and Levey AS. Current Status and Future Perspectives for CKD Testing. Am J Kidney Dis 2009; 53(S3):S17-S26.

NEFROPROTECCION

80. Segura J. Bloqueo del sistema renina-angiotensina. Nefrología 2004, Vol 24, Supl 6: pp. 101-112.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

81. Li PK-T, Weening JJ, Dirks J, et al, on behalf of the participants of ISN Consensus Workshop on Prevention of Progression of Renal Disease. A report with consensus statements of the International Society of Nephrology 2004 Consensus Workshop on Prevention of Progression of Renal Disease, Hong Kong, June 29, 2004. *Kidney Int* 2005, Vol 67, Suppl 94, pp. S2-S7.
82. Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P. Clinical benefits of slowing the progression of renal failure. *Kidney Int* 2005, Vol 68, Suppl 99: pp. S152-S156.
83. Cooper ME, Jandeleit-Dahm K and Thomas MC. Targets to retard the progression of diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2005, Vol 68: pp. 1439-1445.
84. Praga M. Therapeutic measures in proteinuric nephropathy. *Kidney Int* 2005, Vol 68, Suppl 99: pp. S137-S141.
85. Harris D, Thomas M, Johnson D, Nicholls K and Gillin A. Prevention of Progression of Kidney Disease. *Nephrology* 2006, 11(Suppl 1): S2-S197.
86. Aranda Lara P y Martínez Esteban MD. Renoprotección: papel del bloqueo del sistema renina-angiotensina. *Nefrología* 2007; 27 (Supl 6): 22-25.
87. Costacou T, Ellis D, Fried L and Orchard TJ. Sequence of Progression of Albuminuria and Decreased GFR in Persons With Type 1 Diabetes: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:721-732.
88. Schreiber MJ. Preventing renal disease progression: Can complete renin-angiotensin-aldosterone blockade work? *Cleveland Clin J Med* 2008; 75(10): 699-704.
89. Hirsch S. An update on proteinuric chronic kidney disease: The dual-goal approach. *Cleveland Clin J Med* 2008; 75(10): 705-713.
90. Toto R, Palmer BF. Rationale for Combination Angiotensin Receptor Blocker and Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Treatment and End-Organ Protection in Patients with Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2008; 28:372-380.
91. Duka I and Bakris G. Influence of microalbuminuria in achieving blood pressure goals. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 457-463.
92. Barit D and Cooper ME. Diabetic patients and kidney protection: an attainable target. *J Hypertens* 2008; 26 (Suppl 2): S3-S7.
93. Ruggenti P, Peticucci E, Cravedi P, Gambarà V, Costantini M, Sharma SK, Perna A and Remuzzi G. Role of Remission Clinics in the Longitudinal Treatment of CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 1213-1224.
94. Anderson S, et. al. Prediction, Progression, and Outcomes of Chronic Kidney Disease in Older Adults. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 1199-1209.
95. Ruggenti P, Cravedi P and Remuzzi G. Increased angiotensin-receptor blocking is not the first option. *Nature Reviews Nephrol* 2009; 5: 367-368.
96. Nesbitt SD. Antihypertensive Combination Therapy: Optimizing Blood Pressure Control and Cardiovascular Risk Reduction. *J Clin Hypertens* 2007; 9(Suppl 4): 26-32.
97. Bakris GL, Ruilope L, Locatelli F, Ptaszynska A, Pieske B, de Champlain J, Weber MA and Raz I. Treatment of microalbuminuria in hypertensive subjects with elevated cardiovascular risk: Results of the IMPROVE trial. *Kidney Int* 2007; 72: 879-885.
98. Stafylas PC, Sarafidis PA, Grekas DM, Lasaridis AN. A Cost-Effectiveness Analysis of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers in Diabetic Nephropathy. *J Clin Hypertens* 2007; 9: 751-759.
99. Bakris G, Burgess E, Weir M, Davidai G and Koval S, on behalf of the AMADEO Study Investigators. Telmisartan is more effective than losartan in reducing proteinuria in patients with diabetic nephropathy. *Kidney International* 2008; 74: 364-369.
100. Mann JF, Schmieder RE, Moqueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, Wang X, Maggioni A, Budaj A, Chaithiraphan S, Dickstein K, Keltai M, Metsärinne K, Oto A, Parkhomenko A, Piegas LS, Svendsen TL, Teo KK, Yusuf S on behalf of the ONTARGET investigators. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in

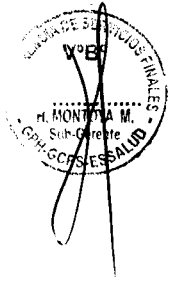
GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD

people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 547-53.

101. Berl T. Maximizing inhibition of the renin-angiotensin system with high doses of converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2443-2447.
102. Bakris GL, Toto RD, McCullough PA, Rocha R, Purkayastha D and Davis P. Effects of different ACE inhibitor combinations on albuminuria: results of the GUARD study. *Kidney Int* 2008; 73: 1303-1309.
103. Coronel F, Cigarrán S, García-Mena M, Herrero JA, Calvo N y Pérez-Flores I. Irbesartan y enfermedad renal crónica avanzada de causa no diabética. Estudio comparativo con IECAS. *Nefrología* 2008; 28 (1) 56-60.
104. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M and Mann JFE. Meta-analysis: Effect of Monotherapy and Combination Therapy with Inhibitors of the Renin-Angiotensin System on Proteinuria in Renal Disease. *Ann Intern Med.* 2008; 148:30-48.
105. Matchar DB, McCrory DC, Orlando LA, Patel MR, Patel UD, Patwardhan MB, Powers B, Samsa GP and Gray RN. DPhil. Systematic Review: Comparative Effectiveness of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers for Treating Essential Hypertension. *Ann Intern Med.* 2008; 148: 16-29.
106. Henrik Hans. Aliskiren combined with Losartan in type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med*, 2008, Vol 358 (23).
107. Palmer BF. Supratherapeutic Doses of Angiotensin Receptor Blockers to Decrease Proteinuria in Patients with Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2008; 28:381-390.
108. Bilous R, Chaturvedi N, Sjølie AK, Fuller J, Klein R, Orchard T, Porta M and Parving HH. Effect of Candesartan on Microalbuminuria and Albumin Excretion Rate in Diabetes. Three Randomized Trials. *Ann Intern Med.* 2009; 151:11-20.
109. Wiggins KJ and Kelly DJ. Aliskiren: a novel renoprotective agent or simply an alternative to ACE inhibitors? *Kidney Int.* 2009; 76: 23-31.
110. Levin A, Mendelssohn D. Care and referral of adult patients with reduced kidney function. Position Paper of Canadian Society of Nephrology. September, 2006.
111. Navaneethan SD, Nigwekar SU, Sehgal AR and Strippoli GFM. Aldosterone Antagonists for Preventing the Progression of Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 542-551.
112. López Gómez JM. Manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; Supl. 3: 63-66.
113. Alcazar Arroyo R, Orte Martínez L y Otero González A. Enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* 2008; Supl. 3: 3-6.
114. Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F, Moist L, Klarenbach S, Barrett B, Foley R, Jindal K, Senior P, Pannu N, Shurraw S, Akbari A, Cohn A, Reslerova M, Deved V, Mendelssohn D, Nesrallah G, Kappel J, Tonelli M for the Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008; 179(11): 1154-1162.
115. Finkelstein FO, Story K, Firanek C, Barre P, Takano T, Soroka S, Mujais S, Rodd K and Mendelssohn D. Perceived knowledge among patients cared for by nephrologists about chronic kidney disease and end-stage renal disease therapies. *Kidney Int* 2008; 74:1 178-1184.
116. Ruperto López M, Barril Cuadrado G y Lorenzo Sellares V. Guía de nutrición en Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA). *Nefrología* 2008; Supl. 3: 79-86.
117. Fernández-Vega F. Terapéutica hipolipemiente en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2004, Vol 24, Supl 6: pp. 113-126.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DEL "MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN ESSALUD"

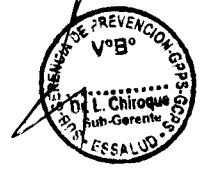
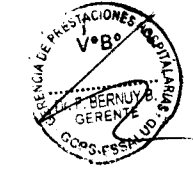
118. Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *AJP-Renal Physiol* 2006, Vol 290: pp. 262-272
119. Cases A. Otros factores de riesgo cardiovascular y renal. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Fibrilación auricular. Tabaquismo. Obesidad. Factores emergentes de riesgo cardiovascular: Homocisteína. Proteína C reactiva. Fibrinógeno. *Nefrología* 2004, Vol. 24, Supl 6: pp 62-72.
120. Charles R. Harper *Managing Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease*, *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 51, No. 25, 2008
121. Agarwal R, Curley TM. The role of Statins in chronic kidney disease. *Am J Med Sci* 2005, 330(2): pp. 69-81
122. Cases A, Coll E. Dyslipidemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Kidney Int* 2005, 68(Suppl 99): pp. S87-S93.
123. Cases Amenós y col. Guía de Hipertensión arterial y dislipidemia en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC). *Antiagregación.Terapéutica por objetivos. Sociedad Española de Nefrología* 2008.
124. Fried LF. Effects of HMG-CoA reductase inhibitors (statins) on progression of kidney disease. *Kidney Int* 2008; 74: 571–576.
125. Harper R. Charles. *Managing Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease*. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol 31. N°25. 2008
126. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease 2003
127. Guidelines for Vaccinating Kidney dialysis patients and patients with chronic kidney disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). CDC Jun 2006.



ANEXO 1

ALTERACIONES DEL SEDIMENTO URINARIO

ANOMALIA PREDOMINANTE									ENFERMEDAD RENAL ASOCIADA
Hematies	Cilindros hemáticos	Leucocitos	Cilindros leucocitarios	Células tubulares	Cilindros celulares	Cilindros granulosos	Grasa	Tasa albuminuria/ creatinina	
+	+								Glomerulonefritis proliferativa o nefritis hereditaria
+	-			+		+			Nefritis hereditaria o enfermedad de pequeños vasos (microangiopatía)
+	-			-		-			Enfermedad quística renal, neoplasia renal o lesiones del tracto urinario diferentes de enfermedad renal
±	-	+	+					200-1000 mg/gr	Nefritis túbulointersticial
		+	-					< 200 mg/gr	Lesiones del tracto urinario diferentes de enfermedad renal
				+	+	+			Puede estar presente en todos los tipos de enfermedad renal, pero más abundante en necrosis tubular aguda
-	-						+	> 1000 mg/g	Nefropatía diabética y enfermedades glomerulares no inflamatorias
-	-	-	-	-	-	-	-	200-1000 mg/g	Enfermedad glomerular no inflamatoria, enfermedad túbulointersticial no inflamatoria o enfermedades vasculares de mediano vaso.



ANEXO 2

ALTERACIONES DE LOS ESTUDIOS DE IMÁGENES DEL RIÑON

MODALIDAD DE IMAGEN/DESCRIPCION	ENFERMEDAD RENAL ASOCIADA
<p>Ultrasonografía:</p> <p>Apariencia general</p> <p>Ecogenicidad incrementada</p> <p>Riñones pequeños "hiperecoicos"</p> <p>Riñones grandes</p> <p>Alteraciones de tamaño y cicatrización</p> <p>Evaluación doppler</p>	<p>Puede mostrar nefrocalcinosis o litiasis, hidronefrosis, quistes o masas.</p> <p>Puede indicar enfermedad quística o "enfermedad renal clínica"</p> <p>Generalmente indica ERC</p> <p>Generalmente indica tumores, enfermedades infiltrativas o enfermedades que causan síndrome nefrótico</p> <p>Sugiere enfermedad vascular, urológica o túbulointersticial debido a litiasis o infección</p> <p>Util en investigación de trombosis venosa y estenosis arterial</p>
<p>Pielografía intravenosa</p>	<p>Puede revelar asimetría del tamaño o función renal, presencia de litiasis obstructiva, tumores, cicatrices o túbulos colectores dilatados en riñón medular en esponja.</p>
<p>Tomografía computada (TC)</p>	<p>Puede mostrar obstrucción, tumores (ej. Angiomiolipoma), quistes o cálculos ureterales. TC Helicoidal con contraste puede mostrar sitios de estenosis anatómica de arteria renal.</p>
<p>Resonancia Magnética</p>	<p>Puede mostrar lesiones de masa, trombosis de vena renal, quistes, etc. El uso de Gadolinio (sustancia de contraste) debe evitarse cuando la TFG sea menor a 60 ml/min y está absolutamente contraindicado cuando la TFG sea menor a 30 ml/min por el riesgo de desarrollar fibrosis sistémica nefrogénica.</p>
<p>Scans Nuclear</p>	<p>Puede revelar asimetría de tamaño o función renal, evidencia funcional de estenosis de arteria renal, pielonefritis aguda o cicatrices.</p>

