



SOCIEDAD PERUANA DE NEFROLOGIA

Sociedad Médica Del Colegio Médico Del Perú
Registro Nacional de Instituciones Médico Científicas N° 640716-SM-01

GUÍA CLÍNICA PARA IDENTIFICACIÓN, EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.

AUTORES: - Palacios Guillén Alaciel Melissa.

- Medina Santander Boris.
- Campos Buleje Saturnino Clareense.
- Berríos Medina Elsa del Carmen.
- Solís Vásquez Gina.
- Bravo Zúñiga Jessica Ivonne.
- Gómez Luján Martín.

MÉDICOS NEFRÓLOGOS DE LA SOCIEDAD PERUANA DE NEFROLOGÍA.

AÑO 2010.

PRESENTACIÓN

El Colegio Médico del Perú, y la Sociedad Peruana de Nefrología, participarán de la publicación del presente material didáctico: “Guía clínica para la identificación y manejo Inicial del paciente con enfermedad renal crónica (ERC) en el primer nivel de atención”, en el marco del Programa de Salud Renal.

La carga global de las enfermedades crónicas no transmisibles y entre ellas la ERC, ha ido en aumento en el mundo. Este crecimiento se ha tornado en un problema de Salud Pública a nivel mundial debido a los recursos económicos crecientes que deben dedicarse a estos pacientes.

Surge así, como una manera de detener esta epidemia, la necesidad de implementar programas de prevención de la enfermedad renal.

La prevención en Nefrología debe manejarse en las tres etapas: Prevención primaria, secundaria y terciaria. Sin embargo el objetivo de la presente guía es presentar información necesaria para incentivar la prevención primaria y secundaria en el primer nivel de atención.

GUÍA CLÍNICA PARA IDENTIFICACIÓN, EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.

I.- MARCO TEÓRICO

I.1. Importancia de la Enfermedad Renal Crónica

Definición operacional de ERC

Estadios de ERC

I.2. FACTORES DE RIESGO Y DE EVOLUCIÓN DE LA ERC

Factores de Riesgo Cardiovascular y la ERC como FR cardiovascular.

I.3. NEFROPREVENCIÓN

Definición.

I.4. MECANISMOS DE PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL

Importancia del bloqueo del SRA.

II.- ROL DEL MÉDICO GENERAL O DE FAMILIA EN EL PROGRAMA DE SALUD RENAL:

III.- GUÍA CLÍNICA PARA IDENTIFICAR, EVALUAR Y MANEJAR INICIALMENTE AL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.

III.1. Detección Precoz de ERC

- **Recomendación 1: Tamizaje de ERC en poblaciones de riesgo.**
- **Recomendación 2: Diagnóstico de Nefropatía**
- **Recomendación 3: Identifique factores reversibles, coadyuvantes de IR.**

III.2 Manejo Inicial del paciente con ERC establecida.

- **Recomendación 4: Determine el estadio de ERC según FG.**
- **Recomendación 5: Objetivos de control en pacientes con ERC**

III.2. Referencia al Nefrólogo.

IV. ALGORITMO.

I. MARCO TEÓRICO

I.1. IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) COMO PROBLEMA DE SALUD.

La ERC es un problema serio de salud, con un impacto significativo sobre los individuos, la familia, la sociedad y los servicios de salud debido a:

- * Su alta frecuencia en la población general mayor de 20 años: 11% en estudio NHANES III y en base a este estudio se puede estimar en casi 10% en Perú.
- * En la mayoría de los pacientes, la ERC evoluciona en forma asintomática u “oculta” durante largo tiempo y se detecta en etapas avanzadas.
- * Los pacientes con ERC tienen alta morbilidad (hospitalización), alto riesgo de injuria renal aguda y aún mayor mortalidad que en etapa dialítica.
- * El aumento del número de pacientes que requieren Diálisis y Trasplante es debido a la población más añosa (transición demográfica) y a la epidemia mundial de HTA (Hipertensión arterial), diabetes y obesidad (transición epidemiológica). Las causas más frecuentes de ingreso a diálisis en Perú son la nefropatía por diabetes y por HTA.
- * La ERC es factor de alto riesgo (FR) cardiovascular (CV) como lo es la diabetes. El riesgo de muerte cardíaca en ellos es 10-20 veces mayor que en los individuos sin ERC (a igual sexo y edad) y es 4 veces más probable que mueran de enfermedad CV a que sobrevivan e inicien diálisis.
- * El costo del tratamiento (diálisis y trasplante) es alto así como el de las complicaciones CV, que son la principal causa de muerte.

Definición operacional de ERC (K/DOQI: (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)

1. Daño renal y/o tasa de Filtrado Glomerular (FG) < 60 ml/min/1.73 m² superficie corporal por ≥ 3 meses.
2. El daño renal se define por anomalías estructurales o marcadores de daño, incluyendo anomalías en los exámenes sanguíneos o de orina, o en estudios por imágenes.
 - * Microalbuminuria o proteinuria.
 - * Hematuria persistente (con exclusión de causa urológica)
 - * Anomalías en anatomía patológica por biopsia renal
 - * Anomalías imagenológicas (en tamaño renal, poliquistosis renal, etc)

Estadios de ERC: se reconocen diferentes estadios que miden la severidad de la misma que es fundamental conocer para el manejo adecuado del paciente (Tabla 1).

Tabla 1: Estadios de la ERC (K/DOQI)

- | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Estadio 0 Individuos con factores de riesgo de ERC en la población general</p> <p>Estadio 1 Daño renal con FG normal o aumentado: > 90 ml/min/1.73 m²</p> <p>Estadio 2 Daño renal con FG levemente disminuido: 60-89.9 ml/min/1.73 m²</p> <p>Estadio 3 FG moderadamente disminuido: 30-59.9 ml/min/1.73 m²</p> <p>Estadio 4 Severa disminución del FG: 15-29.9 ml/min/1.73 m²</p> <p>Estadio 5 Falla renal: FG < 15 ml/min/1.73 m²</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

I.2. FACTORES DE RIESGO Y DE EVOLUCIÓN DE LA ERC

Se clasifican en factores de susceptibilidad (de padecer un daño renal), de inicio (inician directamente el daño), de progresión (empeoramiento del daño y disminución de la función después del daño inicial) (Tabla 2). La identificación de los mismos ha sido de importancia para el diagnóstico precoz y para el diseño de medidas de reno protección.

Tabla 2: Factores de riesgo y de evolución de la ERC con sus distintas etapas (KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome modificado)

De susceptibilidad	Edad mayor Historia familiar Reducción masa renal Bajo peso al nacer Bajo nivel de educación y económico Minoría racial o étnica
De inicio	HTA Diabetes Enf. Autoinmunes Infecciones sistémicas Litiasis Obstrucción urinaria Infección urinaria Toxicidad por drogas Enf. hereditarias Embarazo Hábito de fumar Obesidad Injuria Renal Aguda
De progresión	Mayor PA Mayor proteinuria Mayor glicemia Dislipidemia

Factores de Riesgo Cardiovascular y la ERC como FR cardiovascular.

La ERC comparte muchos de los FR CV descritos para la población general: tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, sedentarismo y edad. La microalbuminuria o FG estimado <60 ml/min son reconocidos FR CV emergentes. Los pacientes con alto riesgo CV se detallan en la Tabla 3.

Tabla 3: Pacientes con ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

ECV establecida: antecedente de enfermedad coronaria, cerebrovascular o vascular periférica. Cardiopatía isquémica revascularizada: by pass o angioplastia.
Elevación marcada de un factor de riesgo individual: colesterol total > 320 mg/dl, cLDL > 240 mg/dl o una presión arterial > 180/110 mmHg.
Diabetes tipo 2 ó tipo 1 con microalbuminuria.
Antecedentes de familiares cercanos con ECV prematura o con alto riesgo.
Tabaquismo.
Pacientes con proteinuria, microalbuminuria o FG < 60 ml/min/1.73 m ² por ≥3 meses (ERC).
Riesgo Alto de morbilidad o mortalidad CV por tabla de cálculo de riesgo. Framingham o SCORE.

ECV = enfermedad cardiovascular

I.3. NEFROPREVENCIÓN

Definición:

- a) **Prevención primaria.** Comprende el conjunto de medidas tendientes a impedir el desarrollo de enfermedad renal en las poblaciones de riesgo. Incluye la promoción de salud para evitar la aparición y el manejo de los FR de enfermedad renal y CV en la población general.
- b) **Prevención secundaria:** comienza con el diagnóstico precoz de la ERC en las poblaciones de riesgo y una vez identificada, comprende el conjunto de medidas para prevenir o retardar el desarrollo de insuficiencia renal extrema, a la vez que disminuye el riesgo de complicaciones CV.
- c) **Prevención terciaria:** En pacientes con Falla Renal (etapa predialítica o en tratamiento sustitutivo), comprende el estudio y tratamiento adecuado para prevenir las complicaciones de la uremia y las complicaciones cardiovasculares.

Objetivos de la Nefroprevención

- * Promoción de salud en la población general y control de los factores de riesgo.
- * Diagnóstico precoz de la ERC, ya que cursa asintomática sobretudo, en hipertensos y diabéticos.
- * Enlentecer la progresión de la ERC.
- * Disminuir el número de pacientes que llegan a tratamientos sustitutivos de la función renal.
- * Disminuir la morbimortalidad de la ERC y cardiovascular.
- * Mejorar la calidad de vida de los pacientes.
- * Disminuir costos en salud.

I.4. MECANISMOS DE PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL

En modelos experimentales se ha demostrado el papel de la hiperfiltración glomerular secundaria a reducción del número de nefronas así como las consecuencias de la proteinuria, el depósito de lípidos oxidados y la isquemia tisular.

Cualquiera haya sido la causa inicial del daño renal, la hipótesis más aceptada es que las nefronas restantes sufren procesos de adaptación que a largo plazo determinan cambios histológicos y funcionales irreversibles: disminución del número de nefronas, vasodilatación preglomerular, aumento del flujo plasmático renal y de la presión del capilar glomerular, que determinan proteinuria, glomeruloesclerosis e insuficiencia renal progresiva, que cierra el círculo vicioso de daño nefronal.

Las proteínas filtradas por el glomérulo producen alteración del epitelio tubular proximal que estimula la producción de sustancias vasoactivas, factores de crecimiento y factores proinflamatorios y fibróticos, todo lo cual lleva a la infiltración celular en intersticio y luego a la fibrosis. La hipoxia también estimula la síntesis de factores de crecimiento y de fibrosis intersticial y este mecanismo sería de importancia en entidades como la nefroangioesclerosis y la poliquistosis renal avanzada porque está severamente comprometida la circulación parenquimatosa.

Los principales factores clínicos que intervienen en la progresión de la ERC que hay que manejar correctamente para disminuir la misma son:

- 1. Hipertensión arterial (HTA).** La hipertensión sistémica es factor de progresión en cualquier enfermedad renal al producirse una vasodilatación de la arteriola preglomerular. Entre un 15-20% de los hipertensos “esenciales” desarrollan insuficiencia renal lentamente progresiva, condicionada por factores genéticos, sociales y raciales.
- 2. Proteinuria.** Varios estudios han demostrado mayor tasa de progresión de la insuficiencia renal a mayor proteinuria tanto en diabéticos como no diabéticos.
- 3. Hiperlipidemia.** En la ERC se comprueba elevación de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad oxidadas, lipoproteína (a) y disminución de apolipoproteína (a), como consecuencia de alteraciones en la regulación de la enzima lecitin-colesterol-acetiltransferasa en hígado y en su actividad plasmática.
- 4. Obesidad.** Es causa reconocida de proteinuria y glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria. La obesidad se asocia a hiperfiltración y vasodilatación glomerular como consecuencia de una reabsorción tubular aumentada de sodio, condicionada, por la hiperleptinemia que aumenta la actividad simpática a nivel renal y por una activación del SRA.
- 5. Tabaco.** Produce daño a través de activación simpática, aumento de la PA, estrés oxidativo, disminución de óxido nítrico y aumento de endotelina, alteración de la función proximal tubular y alteraciones vasculares (hiperplasia miointimal, hialinosis arteriolar).

6. **Disminución congénita del número de nefronas.** El bajo peso al nacer por una dieta materna baja en proteínas se asocia a riesgo de desarrollar HTA, diabetes mellitus e IRC.
7. **Factores raciales y genéticos** son difíciles de separar de las influencias socio-económicas y ambientales. La nefroangioesclerosis hipertensiva y la nefropatía diabética son más frecuentes en la población negra.
8. **Anemia:** posiblemente acelera la progresión de la IR por hipoxia tisular renal.
9. **Alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico.** La hiperfosforemia y el consecuente hiperparatiroidismo secundario y la precipitación del fósforo y calcio determinan daño vascular sistémico, con calcificación de las placas de ateroma en vasos coronarios, válvulas cardíacas y en el miocardio.
10. **Proteínas de la dieta.** La dieta baja en proteínas se ha visto que es beneficiosa para enlentecer la progresión de la ERC (meta-análisis de Pedrini) si no hay otra enfermedad subyacente, mejorando los síntomas urémicos, la proteinuria, la resistencia insulínica, el hiperparatiroidismo, el riesgo CV y la acidosis metabólica.

Importancia del bloqueo del SRA.

La inhibición del SRA con IECA/ARA II es el arma terapéutica más importante para prevenir y enlentecer la progresión de la ERC en todas las nefropatías.

La angiotensina II es factor vasoconstrictor y estimula la síntesis de factores de crecimiento y transcripcionales claves para los mecanismos de inflamación y fibrosis glomerular y túbulo intersticial.

Los IECA/ARA II son drogas antihipertensivas y antiproteinúricas. Constituyen las drogas de elección para el tratamiento de la HTA en los pacientes con nefropatía sean diabéticos o no. El efecto antiproteinúrico se ejerce a través del bloqueo de los efectos profibróticos de la angiotensina II como a través de la disminución de la presión intraglomerular porque inducen una vasodilatación preferencial sobre la arteriola eferente.

Los IECA actúan bloqueando la conversión de Angiotensina I en angiotensina II y los ARA II a través del bloqueo de las acciones mediadas por el receptor AT1 de angiotensina II. Con el uso de IECA se puede producir un escape aldosterónico por estimulación de la formación de angiotensina II por otras vías no renina, no ECA (quimasas, captensina G, quemostatina), por lo que se recomienda el uso combinado de IECA/ARA II o bloqueo dual, especialmente para controlar la proteinuria, lo que ha sido efectivo en diabéticos y no diabéticos.

Sin embargo es necesario conocer que al igual que otros medicamentos, los IECA/ARA II pueden tener efectos secundarios para poder prevenirlos o detectarlos a tiempo.

Efectos indeseables de los IECA/ARA II:

1. Falla renal aguda de causa hemodinámica por caída de la presión de filtración al vasodilatar de manera preferencial la arteriola eferente. Se ve en pacientes con un FG descendido mantenido por cierta vasoconstricción de la arteriola eferente como es la situación de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, pacientes con compromiso severo de la circulación (añosos y portadores de nefroangioesclerosis y/o poliquistosis renal), que reciben altas dosis de diuréticos o presentan deshidratación de diferente causa y en pacientes con estenosis de las arterias renales no identificada. Para evitarla se debe iniciar tratamiento con dosis bajas, identificar las poblaciones de riesgo y monitorizar creatinina a la semana de inicio del tratamiento (no debe aumentar más del 30% del nivel previo) y ante cambios de las dosis.
2. Hiperpotasemia al disminuir la síntesis de aldosterona. Por lo que se debe controlar el nivel sérico de potasio a la semana de iniciado el tratamiento y periódicamente, dieta baja en potasio, asociación de diuréticos tiazidas o de asa (evitar combinación con diuréticos ahorradores de K), bicarbonato en diabéticos con acidosis tubular renal tipo IV.

II. ROL DEL MÉDICO GENERAL O DE FAMILIA EN EL PROGRAMA DE SALUD RENAL:

- Identificar las poblaciones con FR no modificables: edad >60 años, con antecedentes familiares.
- Diagnosticar y tratar los FR modificables: Hipertensión Arterial, Sobrepeso/Obesidad, Tabaquismo, Sedentarismo, Dislipidemia, Trastornos del Metabolismo de los Hidratos de Carbono precursores de la Diabetes, Uropatía obstructiva, Hiperuricemia, Alimentación inadecuada, Factores Psicosociales.
- Diagnosticar precozmente la ERC. Tener presente que mínimas elevaciones de creatinina e incluso valores normales pueden significar una pérdida del 50% de la función renal.
- Iniciar medidas para proteger la función renal, tratar los FR de progresión renal y CV e identificar las complicaciones derivadas de la ERC.
- Trabajar en un sistema de referencia-contrarreferencia o bidireccional con el nefrólogo. El médico general enviará al paciente en consulta al especialista quien deberá proporcionar el informe correspondiente.
- Participar activamente en el control de estos pacientes.

REFERENCIA TARDÍA AL NEFRÓLOGO:

Se define como la referencia a nefrólogo de pacientes en estadio IV-V de la enfermedad renal. Se asocia a:

- Mayor frecuencia de complicaciones y hospitalización al ingreso a diálisis.
- Mayor mortalidad previa al ingreso a diálisis, y menor posibilidad de elegir técnica de diálisis por necesidad de diálisis de urgencia.
- Mayores costos.

- Mayor frecuencia de accesos transitorios y complicaciones infecciosas por esta causa.
- Pérdida de trabajo y peor calidad de vida.

Posibles causas de la referencia tardía:

- Ausencia de tamizaje para detectar la ERC en las poblaciones de riesgo.
- Ausencia de guía Clínica para Identificación, Evaluación y Manejo Inicial del Paciente.
- Subestimación del grado de insuficiencia renal con la consecuente agudización de la ERC por medios de contraste, nefrotóxicos u otras situaciones como cirugía, infección, deshidratación.
- Falta de correcta información al paciente respecto a los beneficios de la nefroprevención
- Falta de información respecto al beneficio de los cuidados prediálisis o subestimación de los beneficios de la diálisis.
- Actitud negativa del paciente aunque haya recibido una correcta información.

III. GUÍA CLÍNICA PARA IDENTIFICAR, EVALUAR Y MANEJAR INICIALMENTE AL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.

III.1. Detección precoz de ERC

Recomendación 1: Tamizaje de ERC en poblaciones de riesgo (Tabla 2):

Se realiza mediante:

- Orina completa en la búsqueda de proteinuria, microhematuria, cilindruria, leucocituria.
- Determinación de microalbuminuria en diabéticos e hipertensos menores de 70 años. Para el diagnóstico se requieren 2 de 3 resultados positivos realizados entre 1 semana-2 meses (Tabla 4). Si es (+) indica disfunción endotelial, riesgo CV y lesión glomerular.
- Creatinina sérica para estimar FG mediante fórmula de Cockroft-Gault. Hacer depuración de creatinina en mayores de 70 años, embarazadas, obesos y desnutridos. El FG cae 1 ml/min/año/1.73 m² de superficie corporal a partir de los 30 años, por lo que en >60 años el tamizaje, se recomienda hacerlo en los que asocian otros FR.

Fórmula de Cockroft-Gault

$$FG = \frac{140 - \text{edad} \times \text{peso}}{72 \times \text{creatinina sérica}} \quad (\text{para varones})$$

$$FG = \frac{140 - \text{edad} \times \text{peso}}{72 \times \text{creatinina sérica}} \times 0.85 \quad (\text{para mujeres})$$

Tabla 4: Diagnóstico de proteinuria

Rango de proteinuria	mg/24 hs (test confirmatorio)	12 hs nocturnas ug/min (test confirmatorio).	Albúmina/creatinina mg/g - (tamizaje) muestra de orina.
Normoalbuminuria	< 30	< 20	< 30
Microalbuminuria	30 -299	20-199	30 – 299
Macroalbuminuria	> 300	> 200	≥ 300

La relación albúmina/creatinina en orina al azar tiene excelente correlación con la microalbuminuria por recolección de orina de 24 hs. Una relación de 0.2 equivale a 0.2 g/día (normal) y una de 3.5 a 3.5 g/día lo cual es considerado proteinuria nefrótica. El ejercicio, la dieta y el estado de deshidratación pueden afectar la excreción de proteinuria.

Recomendación 2: Diagnóstico de Nefropatía

Las diferentes nefropatías se presentan a través de síndromes clásicos o síntomas y signos aislados (Tabla 5), que hay que conocer para correcta evaluación diagnóstica de causa de los mismos.

Tabla 5: Presentación clínica de las nefropatías

Síndromes clásicos

- S. Nefrítico: macro/microhematuria, HTA, edemas, oliguria, proteinuria no nefrótica.
- S. Nefrótico: proteinuria masiva, edemas generalizados (hasta la anasarca), hipoproteinemia, hiperlipidemia.
- HTA: > 140/90 mm Hg.
- Injuria renal aguda (IRA).
- Insuficiencia renal crónica (IRC).
- S. de Infecciones urinarias: asintomáticas o sintomáticas.

Síntomas y signos aislados

- Hematuria macroscópica.
- Alteraciones urinarias asintomáticas (AUA): proteinuria, microhematuria, cilindruria, cristaluria.
- Alteraciones en el volumen urinario.
- Cólico nefrítico (litiasis, infección urinaria).
- Renomegalia (hidronefrosis, poliquistosis).
- Síntomas y signos de enfermedad sistémica.
- Insuficiencia renal de laboratorio.

El estudio básico se realiza mediante historia clínica, examen de orina y exámenes de laboratorio (glicemia, urea, creatinina, hemograma, uricemia, perfil lipídico), ecografía (Tabla 6) y Rx simple de aparato urinario.

Diagnóstico de causa de proteinuria.

La proteinuria es la pérdida de proteínas por la orina. La microalbuminuria es un marcador de enfermedad renal en pacientes con FR. La macroalbuminuria puede darse en forma aislada o asociada a otras enfermedades subyacentes. Las causas son múltiples y dependen de la edad y sexo.

El nivel de proteinuria correlaciona directamente con la severidad de la ERC.

Diagnóstico de causa de hematuria.

La hematuria es la pérdida de sangre por la orina y puede ser macroscópica o microscópica. La microhematuria (MH) es definida, como la excreción de más de 3 eritrocitos por campo en muestra de orina centrifugada.

El grado de hematuria no tiene relación con la severidad de la enfermedad subyacente, las causas son múltiples y dependen de la edad y sexo. En niños y adultos jóvenes predominan las causas glomerulares. La litiasis y la UPO son las causas más frecuentes de hematuria en adultos. A partir de los 40 años las neoplasias de aparato urinario aumentan de frecuencia.

Tabla 6: Indicaciones de ecografía renal para en el primer nivel de atención.

- Sospecha de uropatía obstructiva.
- Cólicos nefríticos.
- Hematuria sin infección urinaria.
- Insuficiencia renal aguda o crónica.
- Hipertensión de difícil control, de repercusiones de órgano blanco y/o sospecha de HTA secundaria.
- Infección urinaria recurrente, infección urinaria en el niño y el hombre, infección urinaria en diabéticos.
- Dolor lumbar de etiología no aclarada y persistente.
- Alteraciones del sedimento urinario o proteinuria persistente.

Causas más frecuentes de ERC:

- 1. Nefroangiosclerosis** (o nefroangioesclerosis hipertensiva o nefropatía hipertensiva) que puede aparecer en el curso de la HTA primaria. Más frecuente en >55 años, de sexo masculino, con insuficiencia renal de lenta evolución, proteinuria generalmente <1.5 g/día o (-), disminución leve y progresiva del tamaño renal, sin asimetría, y otras lesiones o enfermedades cardiovasculares.

2. Nefropatía diabética.(ND)

- **Diabético tipo 1:** La historia natural de la ND es bien conocida, apareciendo 10-14 años del diagnóstico de diabetes. La presencia de microalbuminuria persistente hace diagnóstico de ND incipiente y es indicación del tratamiento con IECA. La elevación de la PA sugiere la evolución a ND manifiesta, que presenta HTA, macroproteinuria (mayor 300 mg/día) y caída del FG.
- **Diabético tipo 2:** La HTA generalmente precede al diagnóstico de la diabetes y alrededor de 30% ya tienen deterioro de función en ese momento (FG<60ml/min). Por lo que la búsqueda de ND debe hacerse mediante examen de orina, microalbuminuria, y creatinina plasmática para estimar FG.

3. Nefropatía obstructiva.

Tiene una elevada frecuencia en nuestro medio como causa primaria, aparte del papel que puede tener la obstrucción en la progresión de cualquier nefropatía. Las etiologías más frecuentes son la patología prostática y la litiasis. Se recomienda diagnóstico y tratamiento precoz: en hombres >50 años consulta con urólogo y Ag prostático específico, y en adultos de cualquier edad y sexo estudio metabólico de la patología litiásica y tratamiento adecuado.

4. Miscelánea.

Las Infecciones urinarias a repetición, uso y abuso de medicamentos (AINES).

Recomendación 3: Identifique factores reversibles, coadyuvantes de insuficiencia renal.

Hay que tener presente que la insuficiencia renal puede ser multifactorial y hay que identificar las causas reversibles de compromiso de la función como son la infección de cualquier localización, la obstrucción urinaria, la HTA mal controlada, la insuficiencia cardíaca descompensada, la utilización de drogas nefrotóxicas, etc.

III.2. Manejo Inicial del paciente con ERC establecida

Recomendación 4:

Determine el estadio de ERC según FG.

Hecho el diagnóstico de enfermedad renal, se debe determinar el estadio de la misma según FG (Tabla 1) y se deben conocer las complicaciones según estadio (Tabla 9) porque van a condicionar las acciones a realizar.

Tabla 9: Estadios de ERC y complicaciones

Estadio	Descripción	FG ml/min	Complicaciones
1	Daño renal con FG normal o aumentado	>90	Morbi-mortalidad del síndrome nefrótico o nefrítico.
2	Daño renal con FG levemente disminuido	60-89.9	HTA posible Morbi-mortalidad del síndrome nefrótico o nefrítico.
3	Disminución moderada del FG	30-59.9	Absorción de calcio disminuida. Excreción de fosfato reducida. Hiperparatiroidismo secundario. Elevación de PTHi. Malnutrición potencial. HTA. Comienzo de hipertrofia VI. Comienzo de la acidosis metabólica.
4	Severa disminución del FG	15-29.9	Comienzo de elevación de triglicéridos. Anemia, incluyendo déficit de hierro. Hiperfosfatemia, Malnutrición potencial. Acidosis metabólica, tendencia a hiperpotasemia. HTA.
5	Falla renal	<15 o diálisis	Síndrome urémico clínico. Sobrecarga de volumen e HTA. Falla cardíaca.

Recomendación 5: Objetivos de control en pacientes con ERC

Los objetivos de control deben ser conocidos por el equipo de los centros de salud para poder manejar estos pacientes, de acuerdo a pautas establecidas en el marco teórico respecto a funciones y cómo realizar la consulta con nefrólogo.

Control	Objetivos
PA. Medir y registrar al diagnóstico y en cada visita. Ser estricto para lograr los objetivos.	PA menor de 130/80 mm Hg diabéticos y no diabéticos. Recomendado: dieta hiposódica (3-5 g/día) y el uso de IECA/ARA II. Generalmente se necesitan > 2 drogas antiHTA. Asociar según comorbilidad y guías. Si proteinuria > 1 g/L, PA < 125/75 mm Hg.
Peso, IMC y cintura. En cada consulta. Bajar de peso 10% si sobrepeso/obesidad.	Mantener IMC entre 18.5 y 24.9 kg/m ² .
Nutrición. Evitar desnutrición. Consejo por nutricionista desde primeras etapas de ERC. Evaluar Estado Nutricional con: antropometría, albuminemia, transferrina.	Ingesta proteica 0.8-0.6 g/kg/día. En diabéticos con nefropatía incipiente: 0.8-1.0 g/kg/día y con nefropatía diabética clínica: 0.8 g/kg/día (ADA, 2006). Albúmina en rango normal.
Fumar. Alentar a dejar de fumar en cada consulta. Evaluar Dejar de fumar. Etapa de cambio. Remitir a Centros Especializados.	

<p>Proteinuria. Realizar proteinuria/creatininuria cada 6-12 meses y al modificar tratamiento.</p>	<p>Reducir valores anormales en 50% o más, hasta 0.3-0.5 g/día (remisión). Recomendado el uso de IECA/ARA II en diabéticos y no diabéticos. Bloqueo dual de ser necesario.</p>
<p>Función renal mediante FG. Cada 6-12 meses o frente a cambio de dosis o cambio de medicación o de estadio de ERC.</p>	<p>Mejoría o estabilidad de la función renal o cambio disminución anual del FG <10% del valor previo. La caída del FG no debe ser >2 ml/min/año.</p>
<p>Perfil lipídico. Al diagnóstico de la ERC y luego cada 6-12 meses y cada vez que se modifique dosis o cambio de medicación.</p>	<p>LDL colesterol < 100 y mejor si es <70 mg/dl por ser de alto riesgo CV. HDL colesterol >40 en hombres y >50 mg/dl en mujeres. Triglicéridos <150 mg/dl. LDL + VLDL <130 mg/dl. Recomendado dieta y estatinas.</p>
<p>Diabetes u otra alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Medir HbA1c cada 3 meses.</p>	<p>Hb Alc <7%. Dieta estricta para control metabólico.</p>
<p>Evaluación de compromiso CV. Cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica. Arteriopatía obstructiva de MMII. Estudios: Rx de tórax, ECG, Ecodoppler cardíaco, carotídeo y MMII, Centellografía cardíaca, según corresponda.</p>	<p>Prevenir IAM, Arteriopatía MMII y aparición de nuevos eventos CV. Recomendado: dieta hiposódica, IECA/ARA II, B bloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos tiazídicos o antialdosterónicos, estatinas, ASA, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, según corresponda.</p>
<p>Anemia. Perfil de enfermedad inflamatoria crónica. Se ve s/t a partir de estadio 4 de ERC. Hemograma completo. Metabolismo férrico. Evaluación cada 6-12 meses y cada vez que se hace cambio de medicación.</p>	<p>Hb > 11 y no > 14 g/dl, Ferritina: entre 200-500 ug/L y % de saturación de transferrina entre 30-40%. Se recomienda hierro v/o o i/v si hay carencia y tratamiento con Eritropoyetina si no se cumple el objetivo de Hb.</p>
<p>Metabolismo mineral. Hiperparatiroidismo secundario. PTHi, calcemia, fosforemia cada 6-12 meses o frente a cambios de medicación.</p>	<p>Producto fosfo-cálcico menor de 50. Dieta con restricción de fósforo y proteínas desde que empieza a elevar la PTH. Quelantes de calcio sin aluminio. Vitamina D para evitar aumento PTH (mantener normal en estadio 3 y menor de 110 en estadio 4).</p>
<p>Acidosis. Empeora la enfermedad ósea. Medición de bicarbonato por gasometría venosa.</p>	<p>Bicarbonato plasmático >22 mEq/L. Recomendación: citrato o bicarbonato de sodio v/o.</p>
<p>Limitar la exposición a agentes nefrotóxicos. Reducir el riesgo de Injuria Renal Aguda o deterioro de la ERC.</p>	<p>Evitar uso de AINE, inhibidores de COX-2. Limitar el uso de medios de contraste i/v o intra-arterial y ATB nefrotóxicos (aminoglucósidos).</p>
<p>Manejo adecuado de factores reversibles de progresión: obstrucción, infección, deshidratación, embarazo.</p>	<p>Prevención, diagnóstico precoz, tratamiento Adecuado.</p>
<p>Salud Psico-social. Apoyo de Asistente Social y Psicólogo/Psiquiatra. Identificar depresión y tristeza asociadas a enfermedad crónica. Identifique problemas la enfermedad psico-sociales que afecten la enfermedad.</p>	<p>Apoyo para el paciente. Optimizar la capacidad del paciente para auto-manejar la enfermedad crónica. Proporcionar guía para pacientes y familia para manejo de la ERC.</p>

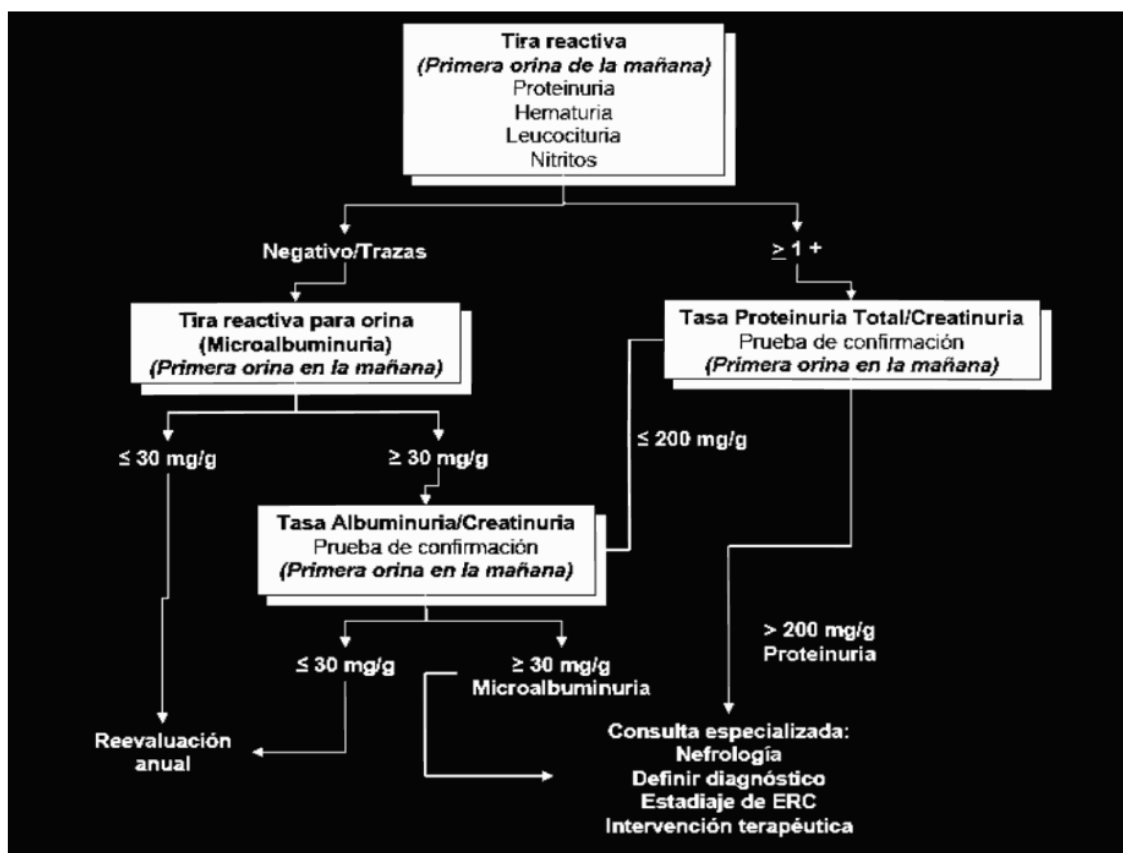
Investigación de marcadores de hepatitis B. Identificar pacientes seronegativos.	Vacunar en forma precoz para lograr menor tasa de seroconversión.
Inmunizaciones. Vacunación anual contra gripe. Vacunación antineumococo cada 10 años.	Prevención de gripe y neumonía.
Preparación para reemplazo renal. Debe hacerlo el nefrólogo y el equipo multidisciplinario en hospitales que cuenten con especialistas. La preparación correcta lleva 12 meses o más	Elección adecuada del método dialítico y del acceso al mismo. Ingresar en mejor condiciones a planes sustitutivos de la función renal. Ingresar a lista de trasplante renal o renopancreático sin dializar a niños, adolescentes y diabéticos tipo 1. Ingresar a tratamiento dialítico en etapa más precoz (FG 15-20 ml/min) a niños, adolescentes, diabéticos tipo 1 ó 2 o pacientes con mucha morbilidad.

III. REFERENCIA AL NEFRÓLOGO.

Son indicaciones de referencia:

- Al diagnóstico de la enfermedad para confirmar el mismo y establecer los estudios y tratamiento necesarios, aunque la causa subyacente sea clara.
- Para el seguimiento del paciente según estadio y para el registro de pacientes con ERC:
 1. Estadio 1: cada 12 meses.
 2. Estadio 2: cada 6 meses.
 3. Estadio 3: cada 3 meses, pues se hacen clínicamente evidentes muchas de las complicaciones de la uremia y las complicaciones CV.
 4. Estadio 4 y 5: los pacientes deben ser prioritariamente controlados por nefrólogo y el equipo multidisciplinario de los hospitales que cuenten con las especialidades referidas previamente, además que cuenten con Tratamiento Sustitutivo de la Función Renal.
- Rápido deterioro de la función renal o insuficiencia renal aguda sobreagregada.
- Cuando no se logran objetivos en el control de la PA.
- Cuando aparecen complicaciones relacionadas a la medicación administrada.

IV. ALGORITMO DE DETECCIÓN DE ALBUMINURIA.



BIBLIOGRAFÍA

1. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 39:S1-S266, 2002 (suppl 1).
2. Sociedad Española de Nefrología. Guía Clínica de la insuficiencia renal en atención primaria. Nefrología 21:S 14 –S 57, 2001 (suppl 5).
3. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología Vol. 24, Supl. 6, 2004.
4. Schwedt, Emma; Solá, Laura; Ríos, Pablo; Mazzuchi, Nelson. 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.
5. UK Renal Association Clinical Practice Guidelines. Clinical Practice Guidelines for the Care of Patients with Chronic Kidney Disease. 4th Edition 2007. Posted at www.renal.org/guidelines.

6. Schoolwerth AC, Engelgau MM, Hostetter TH: A public health action plan is needed for chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 12: 418-423, 2005.
7. US Renal Data System (USRDS). 1999 annual data report National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda, MD, April 1999.
8. Brown WW, Collins A, Chen SC et al. Identification of persons at high risk for kidney disease via targeted screening: The NKF Kidney Early Evaluation Program. *Kidney Int. Suppl.* 2003; 83: S50–55.
9. Lhotta K, Zobl M, Mayer G et al. Late referral defined by renal function: Association with morbidity and mortality. *J. Nephrol.* 2003; 16: 855–61.
10. Wavamunno MD, Harris DCH. The need for early nephrology referral. *Kidney Int, Vol 67, suppl 94: S128-S132, 2005.*
11. Obrador GT, Pereira BJ. Early referral to the nephrologist and timely initiation of renal replacement therapy: A paradigm shift in the management of patients with chronic renal failure. *Am. J. Kidney Dis.* 1998; **31**: 398–417.
8. Jungers P, Zingraff J, Albouze G et al. Late referral to maintenance dialysis: Detrimental consequences. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1993; 8: 1089–93.
12. Philip Kam-Tao 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, Vol 67, Suppl 94: S2-S7, 2005.*