



Guía clínica para identificación, evaluación y manejo del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención

Programa de Salud Renal

Ministerio de Salud Pública - Fondo Nacional de Recursos
Facultad de Medicina - Sociedad Uruguaya de Nefrología

Comisión Honoraria de Salud Renal

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.

NEFROPATIAS - prevención y control
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA - prevención y control
ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD
GUÍA DE PRÁCTICA MÉDICA (TIPO DE PUBLICACIÓN)

ISBN: 9974-7888-2-X

Dir. 18 de Julio 985 - Galería Cristal, 4° piso - C.P. 11.100
Tel. (005982) 901 4091* - Fax. (005982) 902 0783
e-mail: fnr@fnr.gub.uy - www.fnr.gub.uy

Diagramación y diseño de tapa: Grupo Perfil

Autoridades

Ministerio de Salud Pública

Dra. María Julia Muñoz
Ministra de Salud Pública

Dr. Miguel Fernández Galeano
Subsecretario de Salud Pública

Dr. Jorge Basso
Director General de la Salud

Dr. Gilberto Ríos. Subdirector *General de la Salud*

Facultad de Medicina

Profesor Dr. Felipe Schelotto
Decano

Prof. Francisco González
Cátedra de Nefrología

Fondo Nacional de Recursos

Presidente de la Comisión
Honoraria Administradora
del Fondo Nacional de Recursos
Ministro de Salud Pública
Dra. María Julia Muñoz

Presidente Alterno
Dr. Miguel Fernández Galeano

Representantes del Ministerio
de Salud Pública
Dr. Aron Nowinski
Cr. Dante Giménez
Enf. Carmen Millán (alternó)
Cr. César Costantini (alternó)

Representantes del Ministerio
de Economía y Finanzas
Ec. Leandro Zipitría
Cr. Ricardo Gomez (alternó)

Representantes de las Instituciones
de Asistencia Médica Colectiva
(U.M.U.)
Dr. Julio Martínez
Cra. Gabriela Casal (alternó)

Representantes de las Instituciones
de Asistencia Médica Colectiva
(F.E.M.I.)
Dr. Daniel Barrios
Dr. Arturo Altuna (alternó)

Representantes de las Instituciones
de Asistencia Médica Colectiva
(Casmu)
Dr. Gerardo Eguren
Dr. Claudio Iglesias (alternó)

Representantes
del Banco de Previsión Social
Cr. Luis Casares
Cr. Roberto Bianchi (alternó)

Representantes
de los Institutos de Medicina
Altamente Especializada
Dr. Gustavo Varela
Cra. Lucy Martins (alternó)

Director General
Cr. Mario Guerrero

Director Técnico Médico
Dr. Alvaro Haretche

SUN

Presidente
Dra. Alicia Petraglia

AUTORES:

Comisión Honoraria de Salud Renal :

Dra. Emma Schwedt
Dra. Laura Solá
Dr. Pablo Ríos
Dr. Nelson Mazzuchi

Índice

Presentación	7
Marco Teórico	8
Importancia de la Enf. Renal Crónica (ERC) como problema de salud	8
Definición Operacional de ERC	8
Etapas de la ERC	9
Factores de riesgo y de evolución de la ERC	9
Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y ERC como FRCV	10
Definición de Nefroprevención	10
Objetivos de Nefroprevención	11
Mecanismos de progresión de ERC	11
Importancia del bloqueo del SRA	13
Como prevenir los efectos indeseables de los IECA- ARAlI	14
Papel del médico generalista en el Programa de Salud Renal	14
Papel de otros especialistas	15
Referencia tardía al nefrólogo	15
Cuando referir al nefrólogo	16
Guía Clínica para identificar, evaluar y manejar al paciente con ERC en el primer nivel de atención (PNA)	17
Tamizaje de ERC en poblaciones de riesgo	17
Diagnóstico de nefropatía	17
Diagnóstico de tipo de proteinuria	18
Diagnóstico de causa de hematuria	19
Nefropatías más frecuentes en nuestro país	20
Identificación de factores reversibles, coadyuvantes de insuf. renal	22
Objetivos terapéuticos en pacientes con ERC	24
Bibliografía	27
Anexo 1. Fórmulas para determinar el Filtrado Glomerular	29
Anexo 2. Filtrado Glomerular normal en relación a la edad	30
Anexo 3. Tabla para estimar el FG según edad y creatinina en mujeres. Levey abreviada	31
Anexo 4. Tabla para estimar el FG según edad y creatinina en hombres. Levey abrev.	32



Presentación

El Ministerio de Salud Pública, junto con la Facultad de Medicina, el Fondo Nacional de Recursos y la Sociedad Uruguaya de Nefrología, participan de la publicación del presente material didáctico, dentro de la Serie de Publicaciones Técnicas que el FNR viene realizando.

En este caso la “Guía clínica para la identificación y manejo del paciente con enfermedad renal crónica 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 enfermedad renal crónica, 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 única manera de detener esta epidemia, la necesidad de implementar programas de prevención de la enfermedad renal.

Como antecedentes de esta propuesta queremos señalar el Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías, que fue presentado en el año 1996 al Ministerio de Salud Pública que lo oficializó en Febrero del año 2000 y otorgó competencia al Centro de Nefrología de la Facultad de Medicina para llevar adelante el Programa. Posteriormente, en Mayo del año 2000, estableció la obligatoriedad de la denuncia de todos los pacientes con Diagnóstico Clínico de Glomerulopatía y de su Evolución Clínica. La Comisión Honoraria Administradora del Fondo Nacional de Recursos (CAFNR), en el mes de agosto de 2001, resolvió patrocinar el Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías (PPTG) y participar en la recolección de datos.

A instancias del Programa de Prevención de Glomerulopatías en abril de 2004 se desarrolló en la Sala de Sesiones del Ministerio de Salud Pública el Taller “Hacia un Modelo Sostenible y Sustentable de Salud Renal”. En esa oportunidad se firmó el Pronunciamiento de Montevideo donde se expresó la necesidad de oficializar el Programa de Prevención de las Enfermedades Renales, la creación del Registro de Insuficiencia Renal Crónica y la obligatoriedad de denuncia de todos los pacientes que presenten más de 2 mg% de creatinina plasmática.

Finalmente en el año 2004, se implementó el Programa de Salud Renal de acuerdo con el pronunciamiento del Taller de Montevideo con participación de

representantes del Ministerio de Salud Pública, del Fondo Nacional de Recursos, de la Facultad de Medicina, de la Sociedad Uruguaya de Nefrología y del Comité de Salud Renal de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH)

Continuando y ampliando el Programa que conocimos en 1998, el FNR tiene la satisfacción de editar el trabajo realizado por la Comisión Honoraria de Salud Renal.

Marco Teórico

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 6.7% en Uruguay.
- * 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 del país (transición demográfica) y a la epidemia mundial de hipertensión arterial (HTA), diabetes y obesidad (transición epidemiológica). Las causas más frecuentes de ingreso a diálisis en Uruguay son la nefropatía vascular (32.9 pmp), la diabetes (30.2 pmp) y las glomerulopatías primitivas (19.3 pmp) y la nefropatía obstructiva (12 pmp).
- * 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)

1. Daño renal y/o tasa de Filtrado Glomerular (FG) $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ 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.

- * Microralbuminuria o Macroproteinuria
- * 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 y es fundamental conocer para el manejo adecuado del paciente (Tabla 1).

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

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

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

De susceptibilidad	De inicio	De progresión	De etapa terminal
Edad mayor	HTA	Mayor PA	Menor KT/V
Historia familiar	Diabetes	Mayor proteinuria	Acceso vasc. transitorio
Reducción masa renal	Enf. Autoinmunes	Mayor glicemia	Anemia
Bajo peso al nacer	Infecciones sistémicas	Dislipidemia	Hipoalbuminemia
Bajo nivel de educación y económico	Litiasis	Hábito de fumar	Hiperfosforemia
Minoría racial o étnica	Obstrucción urinaria	Obesidad/	Hiperhomocisteinemia
	Infección urinaria	S. metabólico	Referencia tardía de nefrólogo
	Toxicidad por drogas		
	Enf. hereditarias		
	Embarazo		
	Injuria Renal Aguda		

Factores de Riesgo Cardiovascular y ERC como FR cardiovascular

La ERC comparte muchos de los FR CV clásicos descriptos para la población general: tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, sedentarismo y edad. La presencia de 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 CV

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

ECV = enfermedad cardiovascular

Definición de Nefroprevención

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 de FR y el manejo de los FR de enfermedad renal y cardiovascular 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 (IRE), a la vez que disminuye el riesgo de complicaciones CV.

c) 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 (prevención terciaria).

Objetivos de la Nefroprevención

- * Promoción de salud en la población general y tratamiento de FR.
- * Diagnóstico precoz dado que cursa de forma asintomática y hay que despistarla, (tamizaje) sobretodo, en hipertensos y diabéticos.
- * Enlentecer la progresión de la ERC.
- * Disminuir los pacientes que llegan a tratamientos sustitutivos de la función renal.
- * Disminuir la morbimortalidad de la uremia.
- * Disminuir la morbimortalidad CV.
- * Mejorar la calidad de vida de los pacientes.
- * Disminuir costos en salud.

Mecanismos de progresión de enfermedad renal

Los modelos experimentales de ablación renal han 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 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.

Principales factores clínicos que intervienen en la progresión de la ERC y hay que manejar correctamente para disminuir la misma:

1. Hipertensión arterial. 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. El estudio MDRD (Modification of diet in renal disease) demostró que el control estricto de la presión arterial era renoprotector y que la magnitud de la proteinuria influía en el ritmo de progresión de la insuficiencia renal y que el control estricto de la PA era más evidente a mayor proteinuria.

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. La oxidación de lipoproteínas es producida por los macrófagos y las células mesangiales y las lipoproteínas oxidadas estimulan la inflamación y producción de citoquinas fibrogénicas, disfunción endotelial con producción aumentada de endotelina y tromboxano, activan el sistema renina-angiotensina (SRA) y son inmunogénicas produciendo inmunocomplejos que aumentan el daño renal.

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 un lado, por la hiperleptinemia que aumenta la actividad simpática a nivel renal y por otro, a una activación del SRA. Los estudios de Hall han demostrado que se produciría una compresión mecánica del riñón, pues la grasa extra-renal de la cápsula penetra por el hilio y entre las sinuosidades que rodean la médula renal y la médula renal también es comprimida por acumulación de matriz extracelular entre los túbulos. Estos cambios contribuirían al gran aumento de presión en fluido intersticial, con reducción del flujo sanguíneo medular, aumento de reabsorción de sodio y activación de 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). Los efectos deletéreos del tabaco en la progresión de la nefropatía se ven sobretodo en diabéticos y vasculares. En diabéticos 2 con microalbuminuria se ha visto que el abandono del tabaco evita la progresión de la nefropatía si la PA está controlada con bloqueantes del SRA.

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 a través de 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 propio tejido miocardio.

10. Proteínas de la dieta. La dieta baja en proteínas se ha visto que es beneficiosa para endentecer 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. El consejo dietético debe ser individualizado, requiere evaluación del cumplimiento y de las reservas proteicas.

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 IRC en todas las nefropatías.

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

Los IECA/ARA II son drogas antihipertensivas y antiproteínúricas. Constituyen las drogas de elección para el tratamiento de la hipertensión arterial en los pacientes con nefropatía sean diabéticos o no. El efecto antiproteínúrico 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. El bloqueo del SRA tendría efectos directos sobre varias proteínas podocitarias de importancia para preservar la integridad de la barrera de filtración glomerular, pues la acumulación de proteínas en el podocito determina reestructuración del citoesqueleto, activación de genes y pérdida de diferenciación fenotípica determinando cambios que llevan al desprendimiento y esfacelamiento de podocitos y a la glomeruloesclerosis.

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, captosina 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.

Cómo prevenir los 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, de pacientes con compromiso severo de la circulación (como se ve en ancianos y en portadores de nefroangioesclerosis y/o poliquistosis renal) y los 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. Controlar potasemia 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.

Papel del Médico Generalista o de familia en el Programa de Salud Renal:

- * Identificar las poblaciones con FR CV clásicos no modificables: ancianos, con antecedentes familiares de FR.

- * Diagnosticar y tratar los FR CV clásicos modificables: Hipertensión Arterial, Sobrepeso/Obesidad, Tabaquismo, Sedentarismo, Dislipidemia, Trastornos del Metabolismo de los Hidratos de Carbono precursores de la Diabetes, Mala Alimentación, Factores Psicosociales.

- * Diagnosticar y tratar la Diabetes Mellitus.

- * Diagnosticar precozmente la ERC. Tener presente que mínimas elevaciones de las cifras de creatinina e incluso creatininas normales pueden significar una pérdida del 50% de la función renal en algunos pacientes. En ellos hay que valorar si la insuficiencia renal es reversible o no y en ambas situaciones hay que iniciar medidas para proteger la función renal, tratar los FR de progresión renal y CV y las complicaciones derivadas de la ERC.

- * Participar activamente en el control de estos pacientes.
- * Mejorar la calidad de vida de los mismos.
- * Trabajar en un sistema de referencia-contrarreferencia o bidireccional con el nefrólogo. El médico del PNA enviará al paciente en consulta al especialista quien deberá proporcionar el informe correspondiente.

Papel de los otros especialistas:

* **Cardiólogos e Internista:** fundamentales para el adecuado manejo de pacientes con Hipertensión Arterial, que es una patología muy prevalente (33% en Uruguay) y para el manejo de las principales complicaciones CV.

* **Diabetólogos/Endocrinólogos:** fundamentales para el manejo de los pacientes con Diabetes Mellitus (prevalencia de 8.3% en Montevideo) y otras alteraciones del Metabolismo de los Hidratos de Carbono precursoras de Diabetes, de creciente prevalencia por la epidemia de sobrepeso/obesidad (prevalencia mayor del 50% en nuestro país).

* **Licenciadas en Nutrición:** papel importante en la promoción de salud en lo que respecta a hábitos dietéticos saludables y tratamiento dietético para pacientes con hipertensión, sobrepeso/obesidad, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo, ERC, etc.

* **Licenciadas en Enfermería:** fundamentales para la educación de pacientes y grupo familiar en promoción de salud, corrección de hábitos no saludables y apoyo asistencial de los pacientes con las patologías antes señaladas.

* **Urólogos:** fundamentales para revertir la alta prevalencia de Nefropatía Obstructiva en nuestro país.

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 e internación al ingreso a diálisis.
- * Mayor mortalidad previo al ingreso a diálisis
- * Mayores costos
- * Mayor edad de los pacientes
- * Menor posibilidad de elegir técnica de diálisis
- * Necesidad de diálisis de urgencia
- * 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.

- * Subestimación del grado de insuficiencia renal con la consecuente agudización de la ERC frente a medios de contraste, antibióticos nefrotóxicos u otras situaciones como cirugía, AINE, infección, deshidratación, etc.

- * Falta de información del médico generalista y de los otros especialistas respecto al beneficio de los cuidados prediálisis o subestimación de los beneficios de la diálisis en pacientes añosos o con alta comorbilidad y riesgo CV.

- * Falta de correcta información al paciente respecto a los beneficios de la nefro y cardioprevención.

- * Actitud negativa del paciente aunque haya recibido una correcta información.

Cuándo referir al nefrólogo

- * Al diagnóstico de la enfermedad para confirmar el mismo y establecer los estudios y tratamiento necesarios, aunque la causa subyacente sea clara luego de una investigación básica.

- * Para la decisión de una biopsia renal.

- * Para el manejo de enfermedades subyacentes que escapen al cuidado primario.

- * Frente a rápido deterioro de la función renal o insuficiencia renal aguda sobreagregada.

- * Cuando no se logran objetivos en el control de la PA y la proteinuria.

- * Cuando aparecen complicaciones relacionadas a la medicación administrada.

- * Para el seguimiento del paciente, control de cumplimiento de los objetivos establecidos según estadio y registro obligatorio 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 las Clínicas de Pre-Diálisis o de ERC avanzada y las Clínicas de Tratamiento Sustitutivo de la Función Renal.

Guía clínica para identificar, evaluar y manejar al paciente con enfermedad renal crónica en el PNA

I) Detección precoz de ERC

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

Se realiza mediante:

1. Orina completa en la búsqueda de proteinuria, microhematuria, cilindruria, leucocituria.

2. 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.

3. Creatininemia para estimar FG mediante fórmula de Levey abreviada o fórmula de Cockcroft-Gault. La fórmula de Levey se aplica a individuos entre 18 y 70 años, normonutridos, estables. Hacer depuración de creatinina en mayores de 70 años, embarazadas, obesos y desnutridos. El FG cae a razón de 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 (anexo).

Tabla 4: Diagnóstico de proteinuria

Rango de proteinuria	mg/24 hs (test confirmatorio)	12 hs nocturnas mg/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	> 30

La relación albúmina/creatinina en orina al azar tiene excelente correlación con la determinación de microalbuminuria por recolección de orina de 24 hs. Una relación de 0.2 es equivalente a 0.2 g/día (normal) y una de 3.5 a 3.5 g/día lo cual es considerado una proteinuria nefrótica. El ejercicio, la dieta y el estado de hidratación pueden afectar la función renal y 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	Síntomas y signos aislados
S. Nefrítico: macro/microhematuria, hipertensión, edemas, oliguria, proteinuria no nefrótica.	Hematuria macroscópica.
S. Nefrótico: proteinuria masiva, edemas generalizados (hasta la anasarca), hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hiperlipidemia.	Alteraciones urinarias asintomáticas (AUA): proteinuria, microhematuria, cilindruria, cristaluria.
Hipertensión arterial (HTA): $\geq 140/90$ mm Hg.	Alteraciones en el volumen urinario.
Injuria renal aguda (IRA).	Cólico nefrítico (litiasis, infección urinaria).
Insuficiencia renal crónica (IRC).	Renomegalia (hidronefrosis, poliquistosis).
S. de Infecciones urinarias: asintomáticas o sintomáticas.	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, ionograma, urea, creatinina, hemograma, uricemia, perfil lipídico) y ecografía y Rx simple de aparato urinario (Tabla 6).

Tabla 6: Indicaciones de ecografía para el médico de familia

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

Diagnóstico de tipo de proteinuria. Es un diagnóstico que puede realizar el médico del PNA, antes de referir al nefrólogo para certificar el mismo y determinar la conducta a seguir (Tabla 7).

Tabla 7: Tipos de proteinuria

Funcional (< 2 g/d)	Aumento transitorio de excreción de proteínas en ausencia de enfermedad renal: deshidratación, ejercicio, fiebre, enfermedad médica aguda, proteinuria ortostática o postural. Repetir orina 2-3 veces en 1 mes en condiciones basales.
Ortostática	Prevalencia de 3-5 % en jóvenes, generalmente benigna. Se descarta la 1ª orina de la mañana y se toma muestra diurna de 16 horas (+) y nocturna en reposo de 8 horas (-). Control anual de PA, orina y función renal.
Transitoria	Repetir orina 2-3 veces en 1 mes en condiciones basales. Si son negativas no necesita seguimiento.
Persistente	Si es persistente cuantificar en orina de 24 horas.
Aislada	Proteinuria persistente sin MH, HTA, IR o enfermedad sistémica. 20% de riesgo de IR a los 10 años: control de PA, orina y función renal a los 6 meses. Si persiste consultar el nefrólogo para decidir oportunidad de PBR y tratamiento.
Asociada a HTA, IR, microhematuria	Consultar el nefrólogo para decidir PBR y tratamiento.

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, por la mayoría (por consenso), como la excreción de más de 3 eritrocitos por campo de alto poder en muestra de orina centrifugada. No hacer orina minutada para cuantificar hematuria.

Como el grado de hematuria no tiene relación con la severidad de la enfermedad subyacente, la MH debe considerarse un síntoma de una enfermedad seria hasta prueba de lo contrario (hay que profundizar estudio).

Las causas son múltiples y dependen de la edad y sexo. En niños y adultos jóvenes predominan las causas glomerulares, pero en mayores de 40 años, menos del 5% corresponden a lesiones glomerulares. La nefropatía a IgA y la membrana basal fina son las causas más frecuentes de hematuria glomerular. La litiasis es la causa más frecuente de hematuria en adultos y más aún, si se considera la existencia de cristaluria determinante o no de microlitiasis evidente. A partir de los 40 años las neoplasias de aparato urinario aumentan de frecuencia con la edad (15-20% de los pacientes con hematuria). En pacientes diabéticos, la asociación de MH a proteinuria, debe hacer pensar en otra nefropatía.

Recomendación 3: Determine la causa de la enfermedad renal

La causa primaria de la enfermedad renal debe ser determinada en todos los pacientes, siempre que sea posible, para aplicar los protocolos correspondientes de diagnóstico y tratamiento, ya sea fisiopatológico (puede iniciarlo el médico generalista o de familia) o etiopatogénico (indicación del nefrólogo), como es el caso de los **Protocolos de Glomerulopatías Primarias y Secundarias del Programa de Nefroprevención de la Sociedad Uruguaya de Nefrología**.

Los exámenes de laboratorio y los estudios por imágenes especializados serán solicitados por el nefrólogo teniendo en cuenta la presentación clínica y los estudios básicos ya realizados.

La necesidad de una biopsia renal será definida por el nefrólogo.

El estudio de las nefropatías familiares (poliquistosis, Alport, y otras) debe iniciarlo el médico de PNA teniendo en cuenta todo el grupo familiar.

Otras consideraciones diagnósticas de las nefropatías más frecuentes en nuestro país.

1. Diagnóstico de nefropatía vascular comprende:

* **Nefroangiosclerosis** benigna o maligna (o nefroangioesclerosis hipertensiva o nefropatía hipertensiva) que puede aparecer en el curso de la HTA esencial, con afectación principal de la microvasculatura preglomerular (Tabla 8).

Tabla 8: Diagnóstico de sospecha de Nefroangioesclerosis

Edad mayor de 55 años.	Simetría renal.
Sexo masculino.	Disminución leve y progresiva del tamaño renal.
Historia de HTA.	Dislipidemia.
Insuficiencia renal de lenta evolución.	Otras lesiones o enfermedades CV: cardiopatía
Proteinuria generalmente <1.5 g/día o (-).	isquémica, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía
Ausencia de microhematuria.	periférica.

* **Nefropatía isquémica o aterosclerótica.** Las lesiones macrovasculares propias de la enfermedad vascularrenal coexisten con lesiones microvasculares de nefroangioesclerosis. La estenosis de arterias renales es hemodinámicamente significativa si es >75-80%. El médico del PNA podrá solicitar un ecodoppler renal con estudio de aorta y vasos renales; si hay compromiso de la función renal no tiene valor solicitar una centellografía re-

nal. El estudio diagnóstico y el tratamiento será determinado por diferentes especialistas en consulta (internista, cardiólogo, nefrólogo, especialista en hipertensión, cirujano vascular) (Tabla 9).

Tabla 9: Diagnóstico de sospecha de Nefropatía isquémica

Sexo masculino.	Evidencias de compromiso panvascular: arteriopatía periférica, AVE, cardiopatía isquémica.
Edad mayor 60 años.	Alta sospecha:
Historia antigua de HTA.	- Deterioro agudo función renal con IECA/ARA II.
Fumador.	- Aumento más acelerado de creatinina.
Aumento de creatinina.	- HTA acelerada/maligna o resistente.
Soplo abdominal o en áreas femorales.	- Asimetría renal en ecografía.
Diabetes.	
Episodios de pseudo edema agudo de pulmón.	

*** Enfermedad ateroembólica por cristales de colesterol.** Estos provienen de placas ateromatosas aorto-renales y se presenta como una insuficiencia renal aguda o rápidamente progresiva, en semanas. Orientan al diagnóstico el terreno vascular del paciente, la presencia de livedo reticularis, la eosinofilia, el complemento sanguíneo descendido, el hallazgo de embolias colesterínicas al fondo de ojo y sobretodo, el antecedente de la realización de un procedimiento invasivo arterial diagnóstico o terapéutico (ej: cine-angiografía).

2. Nefropatía diabética.

*** Diabético tipo 1:** La historia natural de la nefropatía diabética (ND) es bien conocida, apareciendo la misma a partir de los 10-14 años del diagnóstico de la diabetes. Mogensen y colaboradores describieron los 5 estadios clásicos de la misma. La presencia de microalbuminuria persistente hace diagnóstico de ND incipiente o estadio 3 y es indicación del tratamiento con IECA. La elevación de las cifras de PA aún dentro del rango de normalidad sugieren la evolución a estadio 4 o de ND manifiesta, que presenta HTA, macroproteinuria (mayor 300 mg/día) y caída del FG. El estadio 5 se caracteriza por un descenso progresivo del FG que evoluciona a falla renal.

*** Diabético tipo 2:** No siempre se describen los 5 estadios como en el diabético tipo 1. La HTA generalmente precede al diagnóstico de la diabetes y alrededor de 30% ya tienen deterioro de función en ese momento (FG < 60 ml/min). Por lo que la búsqueda de ND debe hacerse mediante examen de orina, microalbuminuria y determinación de 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 en la población que ingresa a diálisis son la patología prostática (adenoma 56% y carcinoma 16.2%) y la litiasis (16.2%). 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.

Recomendación 4: 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 que el médico generalista o de familia puede diagnosticar y tratar.

II) Manejo del paciente con ERC establecida

Recomendación 5: 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 10) porque van a condicionar las acciones a realizar.

Tabla 10: 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. HTA. Falla cardíaca.

Recomendación 6: Objetivos de control en pacientes con ERC

Los objetivos de control deben ser conocidos por el equipo de PNA porque deberán 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 más de 2 drogas antihipertensivas. Asociar según comorbilidad y guías (3er Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial). 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 etapa de cambio. Remitir a Centros Especializados.	Dejar de fumar.
Proteinuria. Realizar proteinuria/creatininuria cada 6-12 meses y al modificar tratamiento.	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.
Función renal mediante FG. Cada 6-12 meses o frente a cambio de dosis o cambio de medicación o cambio de estadio de ERC.	Mejoría o estabilidad de la función renal o disminución anual del FG <10%. La caída del FG no debe ser >2 ml/min/año.
Perfil lipídico. Al diagnóstico de la ERC y luego cada 6-12 meses y cada vez que se modifique dosis o cambio de medicación.	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.

Diabetes u otra alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Medir HbA1c cada 3 meses.	Hb Alc <7%. Dieta estricta para control metabólico.
Evaluación de compromiso CV. Cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica. Arteriopatía obstructiva de MMII. Estudios: Rx de tórax, ECG, Ecodoppler cardíaco, carotídeo y MMII, CACG, Centellografía cardíaca, según corresponda. La ERC es FRCV.	Prevenir IAM, AVE, Arteriopatía MMII y aparición de nuevos eventos CV. Recomendado: dieta hiposódica, IECA/ARA II, B bloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos tiazídicos o antialdosterónicos, estatinas, aspirina, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, según corresponda.
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.	Hb > 11 y no > 14 g/dl, Ferritina: entre 200-500 ug/L y % de saturación de transferina entre 30-40% (Consenso Uruguayo de Anemias, 2006). Se recomienda hierro v/o o i/v si hay carencia y tratamiento con Eritropoyetina si no se cumple el objetivo de Hb.
Metabolismo mineral. Hiperparatiroidismo secundario. PTHi, calcemia, fosforemia cada 6-12 meses o frente a cambios de medicación.	Producto fosfo-cálcico menor de 50. Recomendado dieta con restricción de fósforo y proteínas desde que empieza a elevar la PTH (estadio 2). Captadores de calcio sin aluminio. Vitamina D para evitar aumento PTH (mantener normal en estadio 3 y menor de 110 en estadio 4).
Acidosis. Empeora la enfermedad ósea. Medición de bicarbonato por gasometría venosa.	Bicarbonato plasmático >22 mEq/L. Recomendación: citrato o bicarbonato de sodio v/o.
Limitar la exposición a agentes nefrotóxicos. Reducir el riesgo de Injuría Renal Aguda o deterioro de la ERC.	Evitar uso de AINE, inhibidores de COX-2. Limitar el uso de medios de contraste i/v o intra-arterial y ATB nefrotóxicos (aminoglucósidos).
Manejo adecuado de factores reversibles de progresión: obstrucción, infección, deshidratación, embarazo.	Prevención, diagnóstico precoz, tratamiento adecuado.
Salud Psico-social. Apoyo de Asistente Social y Psicólogo/Psiquiatra. Identificar depresión y tristeza asociadas a enfermedad crónica. Identifique problemas psico-sociales que afecten la enfermedad.	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.

Investigación de marcadores de hepatitis B. Identificar pacientes seronegativos.	Vacunar en forma precoz para lograr mayor 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 Clínicas de Prediálisis o ERC avanzada. 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 renopancrático 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.

Bibliografía recomendada

1. *Protocolo de Manejo de los Factores de Riesgo Cardiovascular en el Primer Nivel de Atención del MSP*, 2005.
2. *3^{er} Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial*, Octubre 2005.
3. *1^{er} Consenso Nacional de Aterosclerosis*, 2004.
4. *Guía Práctica de Prevención de la Sociedad Uruguaya de Cardiología*.
5. *Soc. Uruguaya de Nefrología*: www.nefrouuguay.com / www.nefroprevencion.org.uy
6. *The World Health Report 2002. Reducing Risks. Promoting Healthy Life*.
7. *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Disease* 39, (suppl 2) S1-S266, 2002.
8. *K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Disease* 43, (suppl 1) S1-S290, 2004.
9. *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. American Journal of Kidney Diseases*, October 2004.
10. *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. American Journal of Kidney Diseases*, April 2003.
11. *Revised European Best Practice Guidelines for the Management of anemia in patients with Chronic Renal Failure. Part 1. Anaemia evaluation. Nephrol Dial Transplant* 19, suppl 2, ii 2-ii 6, 2004.
12. *Revised European Best Practice Guidelines for the Management of anemia in patients with Chronic Renal Failure. Part 2. Targets for anaemia treatment. Nephrol Dial Transplant* 19, suppl 2, ii 6-ii 15, 2004.
13. Levey A, Eckardt KU, Tsukamoto y et al. *Definition and classification of chronic kidney disease. A position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int* 67: 1098-2100, 2005.
14. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA et al. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report. JAMA* 289: 2560-2572, 2003.
15. *2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertension* 21: 1011-1053, 2003.
16. Levey AS et al. *for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group (MDRD). A More Accurate Method To Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine: A New Prediction Equation. Ann Int Med* 130 (6), 1999.
17. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, et al. *The Effect of a Lower Target Blood Pressure on the Progression of Kidney Disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease Study. Ann Int Med*, Vol 142: 342-351, 2005.

18. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología* Vol. 24, Supl. 6, 2004.
19. Mondry A, Ahu AL, Loh M et al. Active collaboration with primary care providers increases specialist referral in chronic renal disease *BMC Nephrology*, 5;16, October, 2004.
20. Martínez I. Enfermedad renal crónica: Indicaciones para remitir pacientes desde el nivel de atención primaria al nivel de especialista en nefrología. Ventajas del envío precoz. Estrategias para el seguimiento conjunto. *Nefrología*. Vol 24: supl 6: 84-90, 2004.
21. Wavamunno MD, Harris DCH. The need for early nephrology referral. *Kidney Int*, Vol 67, suppl 94: S128-S132, 2005.
22. Brenner BM. Retarding the progression of renal disease. *Nephrology Forum*. *Kidney Int*, 2003.
23. Remuzzi G, Remuzzi A. Is Regression of Chronic Nephropathies a Therapeutic Target? *J Am Soc Nephrol* 16: 840-842, 2005.
24. Izeke K. Factors influencing the development of end-stage renal disease. *Clin Exp Nephrol* 9: 5-14, 2005.
25. Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P. Clinical benefits of slowing the progression of renal failure. *Kidney Int* Vol 68, suppl 99, S152-S156, 2005.
26. 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.
27. De Francisco ALM, Fernández Fresneda G, Palomar R, Piñera C, Arias M. The renal benefits of a healthy lifestyle. *Kidney Int*. Vol 68, Suppl 99, S2-S6, 2005.
28. Dirks J et al, on behalf of the International Society of Nephrology Commission for the Global Advancement of Nephrology Study Group 2004. Prevention of chronic kidney and vascular disease: Toward global health equity- The Bellagio 2004 Declaration.
29. Protocolo de Manejo de los Factores de Riesgo Cardiovascular en el Primer Nivel de Atención del MSP, 2005.

Fórmulas para determinar Filtrado Glomerular

Clearance o Depuración de creatinina endógena: (con orina de 24 hs)
$$\frac{((\text{DIURESIS}/1440) \times \text{Cr u})}{\text{Cr p}}$$

Cockcroft DW, Gault MH. (Nephron 1976; 16: 31-41)

$$\text{Cl Cr} = \frac{((140 - \text{edad años}) \times \text{Peso kg})}{\text{Cr sérica}} \times 72: \text{hombres}$$

$$\text{Cl Cr} = \frac{((140 - \text{edad años}) \times \text{Peso kg})}{\text{Cr sérica}} \times 72 \times 0.85: \text{mujeres (15\% menos)}$$

$$\text{CG} = \text{Cl Cr} \times \text{Superficie corporal}/1.73 \text{ m}^2$$

Levey modificada (www.kidney.org)

$$\text{FG} = 186 \times (\text{Scr})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si mujer})$$

$\times (1.219 \text{ si raza negra})$

$$\text{FG} = \text{Exp} (5.228 - 1.154 \times \ln (\text{Scr}) - 0.203 \times \ln (\text{edad}) - (0.299 \text{ si mujer})$$

$+ (0.192 \text{ si negro})$

Filtrado Glomerular Normal

(extrapolado de datos de 72 hombres sanos)

FG ml/min/1.73 m²

Edad años	Hombres media ± DS	Mujeres media ± DS
20 - 29	128 (26)	118 (24)
30 - 39	116 (23)	107 (21)
40 - 49	105 (21)	97 (19)
50 - 59	93 (19)	86 (17)
60 - 69	81(16)	75 (15)
70 - 79	70 (14)	64 (13)
80 - 89	58 (12)	53 (11)

Davies DF. J. Clin Invest 29: 496-507, 1950 Watkins DM. J. Clin Invest 34: 969, 1955

Filtrado Glomerular estimado en mujeres (Levey)

creatinina plasmática																											
edad	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3	3,3	3,5	3,8	4	4,3	4,5	4,8	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	9	9
20	75,3	61,0	51,0	43,7	38,2	33,8	30,3	27,4	25,0	22,9	21,2	19,3	17,7	16,4	15,2	14,2	13,3	12,5	11,7	10,5	9,5	8,7	8,0	7,4	6,8	6,4	6,0
25	71,9	58,3	48,8	41,8	36,5	32,3	29,0	26,2	23,9	21,9	20,2	18,5	16,9	15,6	14,5	13,5	12,7	11,9	11,2	10,1	9,1	8,3	7,6	7,0	6,5	6,1	5,7
30	69,3	56,2	47,0	40,3	35,2	31,1	27,9	25,2	23,0	21,1	19,5	17,8	16,3	15,1	14,0	13,1	12,2	11,5	10,8	9,7	8,8	8,0	7,3	6,8	6,3	5,9	5,5
35	67,2	54,4	45,6	39,1	34,1	30,2	27,0	24,5	22,3	20,5	18,9	17,2	15,8	14,6	13,6	12,6	11,8	11,1	10,5	9,4	8,5	7,7	7,1	6,6	6,1	5,7	5,3
40	65,4	53,0	44,3	38,0	33,2	29,4	26,3	23,8	21,7	19,9	18,4	16,8	15,4	14,2	13,2	12,3	11,5	10,8	10,2	9,1	8,3	7,5	6,9	6,4	5,9	5,5	5,2
45	63,8	51,7	43,3	37,1	32,4	28,7	25,7	23,2	21,2	19,5	18,0	16,4	15,0	13,9	12,9	12,0	11,3	10,6	10,0	8,9	8,1	7,4	6,8	6,2	5,8	5,4	5,1
50	62,5	50,6	42,4	36,3	31,7	28,1	25,2	22,8	20,7	19,0	17,6	16,0	14,7	13,6	12,6	11,8	11,0	10,3	9,8	8,7	7,9	7,2	6,6	6,1	5,7	5,3	4,9
55	61,3	49,7	41,6	35,6	31,1	27,5	24,7	22,3	20,3	18,7	17,2	15,7	14,4	13,3	12,4	11,5	10,8	10,1	9,6	8,6	7,8	7,1	6,5	6,0	5,6	5,2	4,9
60	60,2	48,8	40,8	35,0	30,6	27,1	24,2	21,9	20,0	18,4	16,9	15,5	14,2	13,1	12,2	11,3	10,6	10,0	9,4	8,4	7,6	6,9	6,4	5,9	5,5	5,1	4,8
65	59,2	48,0	40,2	34,4	30,1	26,6	23,8	21,6	19,7	18,1	16,7	15,2	14,0	12,9	12,0	11,2	10,4	9,8	9,2	8,3	7,5	6,8	6,3	5,8	5,4	5,0	4,7
70	58,4	47,3	39,6	33,9	29,6	26,2	23,5	21,2	19,4	17,8	16,4	15,0	13,7	12,7	11,8	11,0	10,3	9,7	9,1	8,2	7,4	6,7	6,2	5,7	5,3	4,9	4,6

Guía Clínica para Identificación, Evaluación y Manejo del Paciente