

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de Práctica Clínica

Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la
Enfermedad Renal Crónica Temprana

Evidencias y Recomendaciones

Número de Registro: IMSS-335-09

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



DIF
SISTEMA NACIONAL
PARA EL DESARROLLO
INTEGRAL DE LA FAMILIA



Vivir Mejor

Av. Paseo de la Reforma No. 450 piso 13, Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600 México, DF.

[Página Web: www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC

© Copyright CENETEC

Editor General

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta Guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas al ser aplicadas en la práctica, deberán basarse en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y las preferencias de cada paciente en particular; los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica **Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana**, México; Secretaría de Salud, **2009**.

Esta Guía puede ser descargada de Internet en:

<http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>

ISBN en trámite

E10.2 (diabetes mellitus insulino dependiente con complicaciones renales),
 E11.2 (diabetes no insulino dependiente con complicaciones renales),
 N18.0 (insuficiencia renal terminal)
 I12.0 (enfermedad renal hipertensiva con insuficiencia renal)
 N18.8 (otras insuficiencias renales crónicas),
 N18.9 (insuficiencia renal crónica no especificada),
 N18X (insuficiencia renal crónica),
 N19X (insuficiencia renal no especificada),
 N08.3 (trastornos glomerulares en diabetes mellitus).

Guía de Práctica Clínica

Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana

Autores

Cortés Sanabria Laura	Medicina Interna, Investigación Médica	Instituto Mexicano del Seguro Social	Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Renales, UMAE-Hospital de Especialidades, CMNO, Jalisco
Cueto Manzano Alfonso Martín	Medicina Interna, Nefrología, Investigación Médica	Instituto Mexicano del Seguro Social	Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Renales, UMAE-Hospital de Especialidades, CMNO, Jalisco.
De Santillana Hernández Sonia Patricia	Medicina Familiar	Instituto Mexicano del Seguro Social	Unidad de Medicina Familiar No 41. Delegación Norte D.F.
Guarneros Bonilla José Abel	Nefrología	Instituto Mexicano del Seguro Social	Unidad Médica de Alta Especialidad, Puebla
Martínez Ramírez Héctor Ramón	Medicina Familiar, Investigación Médica	Instituto Mexicano del Seguro Social	Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Renales, UMAE-Hospital de Especialidades, CMNO, Jalisco
Torres Arreola Laura del Pilar	Medicina Familiar	Instituto Mexicano del Seguro Social	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE, IMSS.

Validación

Chew Wong Alfredo	Medicina Interna, Nefrólogo	Privada	Jefe del Servicio de Nefrología Hospital Hidalgo. Aguascalientes
García García Guillermo	Medicina Interna, Nefrólogo	Secretaría de Salud	Jefe del servicio de Nefrología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

Índice

1. CLASIFICACIÓN	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.....	6
3. ASPECTOS GENERALES.....	7
3.1 ANTECEDENTES.....	7
3.2 JUSTIFICACIÓN	9
3.3 PROPÓSITO	9
3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA.....	9
3.5 DEFINICIÓN	10
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	11
4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA	12
4.1.1 PROMOCIÓN DE LA SALUD	12
4.1.1.1 AUTOCUIDADO DEL PACIENTE CON ERC.....	12
4.1.1.2 ESTILOS DE VIDA EN EL PACIENTE CON ERC	14
4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA	19
4.2.1 DETECCIÓN.....	19
4.2.1.1 FACTORES DE RIESGO PARA ERC	19
4.3 DIAGNÓSTICO	22
4.3.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CLASIFICACIÓN DE LA ERC (ALGORITMO 1).....	22
4.3.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (LABORATORIO Y GABINETE)	23
4.3.3 ALBUMINURIA-PROTEINURIA, SU SIGNIFICADO COMO MARCADOR Y PREDICTOR DE ERC Y MUERTE CARDIOVASCULAR.....	27
4.4 TRATAMIENTO	33
4.4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	33
4.4.1.1 TRATAMIENTO DE NEFROPROTECCIÓN EN PACIENTES CON ERC TEMPRANA.....	33
4.4.1.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ALBUMINURIA-PROTEINURIA.....	36
4.4.2 Tratamiento no farmacológico	38
4.4.2.1 Tratamiento no farmacológico de la Albuminuria-Proteinuria.....	38
4.4.3 MANEJO DE LA COMORBILIDAD EN LA ERC TEMPRANA.....	39
4.4.3.1 MANEJO PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	39
4.4.3.2 MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA.....	43
4.4.3.3 PAPEL DE LA HIPERGLUCEMIA EN EL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DE LA ERC.....	48
4.4.3.3.1 TERAPIA ACTUAL CON FÁRMACOS ANTIDIABÉTICOS EN LA ERC ESTADIOS 1-3	50
4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA	53
4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS.....	53
4.5.1.1 REFERENCIA AL SEGUNDO Y/O TERCER NIVEL DE ATENCIÓN.....	53
ALGORITMOS.....	58
5. DEFINICIONES OPERATIVAS	63
6. ANEXOS.....	65
6.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA	65
6.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN	66
6.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD	74
6.4 MEDICAMENTOS.....	80
6. BIBLIOGRAFÍA	86
8. AGRADECIMIENTOS.....	93
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	94
10. DIRECTORIO	95
11. COMITÉ NACIONAL GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	96

1. CLASIFICACIÓN

Registro IMSS-335-09	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico General, Médico Familiar, Médico Internista, Nefrólogo
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	E10.2 (diabetes mellitus insulino dependiente con complicaciones renales), E11.2 (diabetes no insulino dependiente con complicaciones renales), N18.0 (insuficiencia renal terminal), I12.0 (enfermedad renal hipertensiva con insuficiencia renal), N18.8 (otras insuficiencias renales crónicas), N18.9 (insuficiencia renal crónica no especificada), N18X (insuficiencia renal crónica), N19X (insuficiencia renal no especificada), N08.3 (trastornos glomerulares en diabetes mellitus).
NIVEL DE ATENCIÓN	Primero y segundo nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Detección temprana Diagnóstico temprano Prevención Tratamiento Vigilancia Seguimiento
USUARIOS	Médico Familiar, Médico General, Médico Internista, Médico Nefrólogo, Médico de Atención Médica Continua, Enfermera (o), Nutrióloga (o), Trabajador (a) Social
POBLACIÓN BLANCO	Hombres y Mujeres \geq 18 años con riesgo de desarrollar y/o con Enfermedad Renal Crónica (ERC)
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Criterios clínicos y bioquímicos para el diagnóstico Estratificación Manejo farmacológico y no farmacológico
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Detección oportuna y retraso en la progresión de la enfermedad Disminución a largo plazo de la incidencia de la IRCT Uso adecuado de recursos diagnósticos y terapéuticos Disminución de la morbi-mortalidad cardiovascular y no cardiovascular Disminución de utilización de servicios de urgencias y hospitalización Mejora calidad de vida
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 126 Guías seleccionadas: 28 del período 1998-20089 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas: 22 (17 con meta-análisis y 5 sin meta-análisis) Estudios controlados aleatorizados: 17 Estudios de cohorte: 15 Estudios de casos y controles: 4 Estudios transversales: 10 Revisiones temáticas: 28 Capítulos en libro: 2 Validación del protocolo de búsqueda por la División de Excelencia Clínica de la Coordinación Médica de Alta Especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Responder a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Responder a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Se llevará a cabo una validación externa por pares.
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO : IMSS-335-09 FECHA DE ACTUALIZACIÓN a partir del registro 2 a 3 años

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía, puede contactar al CENETEC a través del portal: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>.

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿En pacientes adultos, cuales son los factores de riesgo predisponentes, de inicio y progresión de la enfermedad renal crónica (ERC)?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo (modificables y no modificables) que podrían intervenir en la progresión del daño renal)?
3. ¿Cómo se define y estadifica la ERC?
4. ¿Cómo se evalúa de manera sistemática la función renal?
5. ¿Cuáles son las principales estrategias farmacológicas y no farmacológicas de la nefroprotección en pacientes con daño renal temprano?
6. ¿Cuál es la meta del tratamiento en pacientes con hipertensión arterial sistémica y daño renal?
7. ¿Cuáles son los medicamentos antihipertensivos recomendados en la ERC (estadio 1-3)?
8. ¿Cuáles son los beneficios de la modificación de hábitos de estilo de vida sobre el control de la hipertensión y la progresión de la enfermedad renal?
9. ¿Cuál son los conceptos de albuminuria y proteinuria?
10. ¿Cuál es el significado clínico de la presencia de albuminuria-proteinuria como marcador y predictor de ERC y muerte cardiovascular?
11. ¿Cuáles son las recomendaciones para la evaluación de la albuminuria-proteinuria y sus métodos de medición?
12. ¿Cuál es el tratamiento actual de la albuminuria-proteinuria?
13. ¿Cuál el papel de la dislipidemia como un factor de riesgo de progresión de daño renal?
14. ¿Cuál es la asociación entre dislipidemia y enfermedad cardiovascular en la ERC?
15. ¿Cuáles son las recomendaciones para la evaluación de los niveles de lípidos en ERC?
16. ¿Cuál es el tratamiento actual de la dislipidemia en ERC (estadio 1-3)?
17. ¿Cuál es el papel de la hiperglucemia como un factor de desarrollo y progresión de daño renal?
18. ¿Cuál es la asociación estrecha entre diabetes, ERC y enfermedad cardiovascular?
19. ¿Cuál es la importancia del control intensivo de la glucosa sanguínea?
20. ¿Cuál es la terapia con fármacos antidiabéticos en la ERC (estadios 1-3)?
21. ¿Cómo se define el concepto de autocuidado?
22. ¿Cuál es el papel de los hábitos negativos del estilo de vida en la progresión de la ERC y el desarrollo de complicaciones?
23. ¿Cuál es la importancia del equipo multidisciplinario para promover hábitos positivos de estilo de vida saludable?
24. ¿Cuáles herramientas existen para fomentar medidas de autocuidado y hábitos positivos de estilo de vida en la ERC?
25. ¿Cuál es el concepto y las recomendaciones para la referencia al nefrólogo en el caso de pacientes con ERC temprana y pre-diálisis?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

En prácticamente todo el mundo se ha demostrado un incremento dramático en la prevalencia e incidencia de la enfermedad renal crónica (ERC). El Registro Estatal de Diálisis y Trasplante de Jalisco (REDTJAL)¹ ha informado un aumento continuo en el número de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). En términos de incidencia, la cifra se incrementó, de 92 pacientes por millón de habitantes (ppmh) en 1999 a 372 ppmh en el año 2007, lo cual constituye la segunda cifra más alta del mundo (USRDS, 2009). A manera de comparación, en Japón en el 2007 se registraron 285 nuevos pacientes con IRCT y en Estados Unidos 361 (éstos dos últimos países son los que tradicionalmente han tenido la más alta incidencia en el mundo). La prevalencia de IRCT en Jalisco en el año 2003 fue de 394 ppmh, mientras que en el 2007 fue de 986 ppmh (USRDS, 2009). En Latinoamérica, los datos de Jalisco sitúan actualmente a México con el doble de la tasa de incidencia de países como Uruguay, Argentina y Chile, mientras que nuestra prevalencia es prácticamente la misma de Chile o Uruguay, países que tradicionalmente habían tenido las mayores tasas de la región (USRDS, 2009). Globalmente, dentro de las causas de IRCT, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ocupa el primer sitio [en Jalisco, la DM2 causa el 55% de todos los casos nuevos de IRCT (USRDS, 2009)] y la hipertensión arterial sistémica (HAS) el segundo.

De acuerdo al Reporte de Salud Mundial de la Organización Mundial de la Salud y al Proyecto de Carga Global de la Enfermedad, las enfermedades renales y del tracto urinario contribuyen con aproximadamente 850,000 muertes cada año, y 15'010,167 años de vida saludable ajustados por discapacidad (Schieppati, 2005). Estas enfermedades son la 12^a causa de muerte y la 17^a causa de discapacidad en el mundo (Schieppati, 2005), y la 10^a causa de muerte en nuestro país contribuyendo con el 28% de todas las muertes (INEGI, 2009). La diabetes, la HAS y la ERC contribuyen con el 60% de la mortalidad y aproximadamente con el 47% de los gastos en salud a nivel global (Schieppati, 2005); se estima que para el 2020 estas tres entidades serán las principales causas de muerte y discapacidad, sobre todo en países en desarrollo (Barsoum, 2006).

El costo del tratamiento de la IRCT es extremadamente caro. En países como Estados Unidos, el tratamiento de esta entidad en el año 2007 fue de 24 mil millones de dólares en el sistema *Medicare* (USRDS, 2009). En México, en el año 2005, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) el 21% del gasto total del mayor programa (Seguro de Enfermedades y Maternidad) se invirtió en tan sólo 0.7% de los derechohabientes, cifra que correspondió a la población con IRCT de esa institución (IMSS, 2005).

1 No existen datos nacionales de IRCT en México. El registro más completo y confiable es el del Estado de Jalisco, cuyos datos se informan en los registros internacionales como el Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos, y el Registro de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión.

La *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006* (ENSANUT, 2006) en México informó un marcado incremento de las enfermedades crónicas, incluyendo DM2 e HAS, lo que aunado a una mayor expectativa de vida, permite prever un panorama desfavorable en relación a la ERC en un futuro no lejano. Para detener el alarmante crecimiento de la “epidemia” de la IRCT y disminuir los costos de su tratamiento, la tendencia actual en todo el mundo, y en particular en países en desarrollo con transición epidemiológica y con problemas económicos serios, es hacia la prevención de la ERC. Evidentemente, para poder incidir en ello, primero es necesario conocer la historia natural de la enfermedad. La Figura 1 muestra un modelo conceptual de la evolución de la ERC que define sus fases, además de los antecedentes, la evolución, los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones y las medidas necesarias para mejorar los resultados en cada etapa.

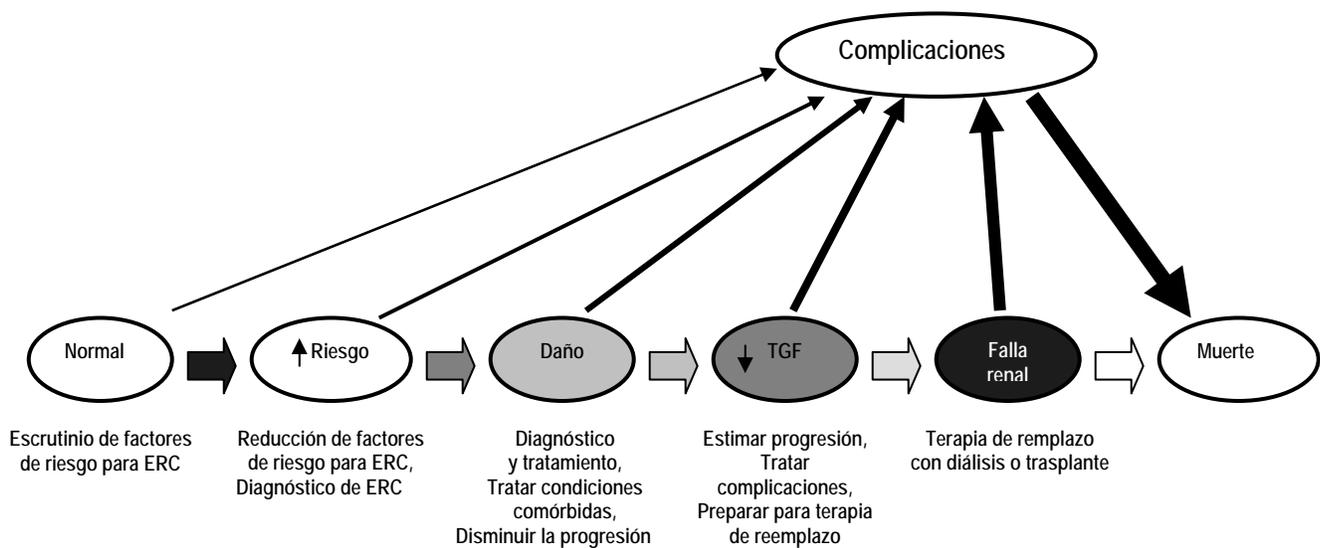


Figura 1. Modelo conceptual de la evolución de la ERC. Las elipses sombreadas representan las fases de la ERC y las elipses no sombreadas representan antecedentes o consecuencias potenciales de la enfermedad. Las flechas gruesas entre las elipses representan factores de riesgo asociados que pueden ser afectados o detectados por algunas intervenciones: factores de susceptibilidad (negro), factores iniciadores (gris oscuro), factores de progresión (gris claro), y factores terminales (blanco). Las intervenciones para cada fase se enuncian debajo de las etapas. Las personas que parecen normales deben ser sometidas a interrogatorio para detectar factores de riesgo para ERC. Las personas con susceptibilidad para desarrollar ERC deberían ser sometidas a procedimientos diagnósticos para detectar la presencia de ERC. El término “complicaciones” se refiere a todas las complicaciones para ERC y su tratamiento, incluyendo las complicaciones de una tasa de filtración glomerular (TFG) disminuida (hipertensión, anemia, malnutrición, enfermedad ósea, neuropatía y calidad de vida disminuida) y de la enfermedad cardiovascular. El grosor creciente de las flechas que conectan las fases más tardías de la ERC con las complicaciones representa el riesgo aumentado a medida que la enfermedad progresa. Modificada *con permiso* (K-DOQI. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-S246).

3.2 JUSTIFICACIÓN

La mayoría de pacientes con función renal disminuida no son identificados de manera temprana debido a una evaluación incompleta (Amato, 2005; Cueto, 2005), y por ende raramente son tratados en forma adecuada para impedir la progresión de la enfermedad renal a etapas más avanzadas (Martinez, 2008). Más aún, estos pacientes son referidos al nefrólogo en forma tardía cuando no hay mucho más que ofrecer para la función de ese órgano (Nissenson, 2001) más que preparar al pacientes para el inicio de diálisis. A instancias de organizaciones internacionales como la *International Federation of Kidney Foundation* y la *International Society of Nephrology*, la OMS respaldó el lanzamiento del primer “Día Mundial del Riñón” en marzo del 2006, que tuvo como objetivo principal llamar la atención de los médicos y el personal de salud de los primeros niveles de atención acerca del papel central que juega el riñón en enfermedades crónicas (como diabetes y enfermedades cardiovasculares), y de la urgente necesidad de la detección temprana de cualquier forma de daño renal.

3.3 PROPÓSITO

Por lo anterior, y por la gran escasez de nefrólogos que hay en nuestro país, parece claro que la mejor alternativa es que los médicos de primer nivel de atención diagnostiquen y traten adecuadamente la ERC. Sin embargo, primero es necesario que esos mismos médicos tengan una adecuada competencia clínica para enfrentar el problema. La capacitación médica continua, basada en un modelo educativo participativo, ha demostrado su utilidad para mejorar la decisión clínica de los médicos familiares en nuestro medio, particularmente en el caso de la nefropatía diabética (Cortés-Sanabria, 2008). También se ha demostrado que los médicos primarios bien entrenados de la forma arriba señalada, diagnostican y preservan adecuadamente la función renal en los pacientes con DM2 *en etapas tempranas de la enfermedad*, de manera similar a como lo hacen los especialistas en Nefrología (Cortés-Sanabria, 2008).

3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

Por lo tanto, la presente guía tiene como objetivos:

- Ofrecer al personal médico y equipos multidisciplinarios de los primeros niveles de atención, herramientas útiles para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC.
- Disminuir la heterogeneidad –en muchas ocasiones injustificada– de las decisiones médicas.
- Enfatizar el manejo de la nefropatía en etapas tempranas de la ERC con el fin de retardar o detener la progresión hasta las etapas finales de la enfermedad, y con ello, probablemente ayudar a disminuir la frecuencia y los costos (en todos los sentidos) de la IRCT.

Finalmente, la presente guía es aplicable para sujetos adultos; la aplicabilidad en niños hace necesario la realización de guías específicas en el futuro.

3.5 DEFINICIÓN

La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ o como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen) de forma persistente *durante al menos 3 meses*.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	la [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía



Evidencia



Recomendación



Buena Práctica

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.1 PROMOCIÓN DE LA SALUD

4.1.1.1 AUTOCUIDADO DEL PACIENTE CON ERC

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
	<p>El autocuidado se define como la práctica aprendida de actividades que los individuos inician y realizan en su beneficio para el mantenimiento de la vida, la salud y el bienestar.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Orem DE, 2001</p>
	<p>Es necesario hacer un diagnóstico de las necesidades de autocuidado que requiere el paciente con ERC.</p>	<p>A, C [E: Shekelle] Coleman MT et al, 2005 Coulter A et al, 2007 Johnson SS et al, 2008</p>
	<p>La evidencia ha mostrado que motivar y apoyar el autocuidado de los pacientes es un componente clave que permite mejorar los resultados de salud, entre los que destacan la calidad de vida, la adherencia al tratamiento y el control metabólico.</p>	<p>A ADA, 2009</p> <p>B, C K/DOQI, 2003, 2004, 2007</p> <p>Ia, III [E: Shekelle] Coleman MT et al, 2005 Coulter A et al, 2007 Johnson SS et al, 2008 Renders CM et al, 2001</p>

R

Se debe incorporar a los pacientes dentro de programas educativos y grupos de autoayuda como estrategias para fomentar el autocuidado y la aplicación del conocimiento en situaciones reales.

A, C
[E: Shekelle]
Coleman MT et al, 2005
Coulter A et al, 2007
Johnson SS et al, 2008
Renders CM et al, 2001

R

El objetivo de las estrategias educativas y grupos de autoayuda es lograr el empoderamiento del paciente con ERC, para modificar conductas de riesgo asociadas con progresión del daño renal.

A, C
[E: Shekelle]
Deakin TA et al, 2005
Funnell MM et al, 2009

E

Este abordaje debe considerar la participación de un equipo multidisciplinario centrado en los cuidados que requieren los pacientes.

A
ADA, 2009

R

En pacientes con ERC temprana, las múltiples conductas de riesgo asociadas a estilos de vida negativos no se modifican con la sola intervención del médico en atención primaria.

B, C
K/DOQI, 2003, 2004, 2007

E

Una estrategia factible para mejorar la atención de los pacientes desde los estadios tempranos de la ERC en el primer nivel de atención médica es la integración de grupos multidisciplinarios (incluyendo médicos, enfermeras, nutriólogas, trabajadoras sociales, acondicionadores físicos, psicólogos).

IIb
[E: Shekelle]
Cortés-Sanabria L et al, 2008
Martínez-Ramírez HR et al, 2006

R

Uno de los enfoques teóricos que ha mostrado efectividad en el cambio de conductas múltiples de riesgo es el modelo trans-teórico, el cual se basa en:

- La premisa de que las personas pasan por una serie de etapas en su intento por cambiar una conducta.
- Las etapas pueden ser tanto dinámicas como estables (pueden durar un tiempo considerable), pero siempre existe la posibilidad de cambiar (anexo 6.3, cuadro 1)

C
[E: Shekelle]
Burgos CR et al, 2005
Cueto-Manzano AM et al, 2009
Mendelssohn DC, 2005

Ib, III
[E: Shekelle]
Johnson SS et al, 2008
Mercado RS et al, 2008
Prochaska JJ et al, 2008

Las herramientas básicas recomendadas para fomentar el cambio de conductas múltiples de riesgo son:

- Entrevista motivacional
- Educación del paciente
- Que el paciente establezca un plan de acción

A, C
[E: Shekelle]
Mercado RS et al, 2008
Prochaska JJ et al, 2008

4.1.1.2 ESTILOS DE VIDA EN EL PACIENTE CON ERC

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo de susceptibilidad y progresión de la ERC, particularmente en las mujeres.</p>	<p>Ia, IIb, IV [E: Shekelle] Hsu CY et al, 2006 Levey AS et al, 2005 Wang Y et al, 2008</p>
<p>E La reducción de peso en sujetos obesos ha mostrado resultados contradictorios en términos de mejoría de la depuración de creatinina (DCr) o creatinina sérica (CrS), pero sí se ha asociado más consistentemente con disminución de la proteinuria.</p>	<p>IIb [E: Shekelle] Chagnac A et al, 2003</p>
<p>R En individuos con ERC se recomienda mantener un índice de masa corporal (IMC) entre 18.5 y 24.9 Kg/m².</p>	<p>1+, 3 NICE, 2008 B, D NICE, 2008</p>
<p>R Los pacientes con ERC y circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres deben ser considerados para asesoría nutricional adecuada para bajar peso.</p>	<p>B, C K/DOQ, 2003, 2004, 2007</p>
<p>E A nivel renal, el tabaco (nicotina) ocasiona alteraciones hemodinámicas y de la excreción de agua y electrolitos, así como disfunción del transporte de cationes en el túbulo proximal. Estas alteraciones favorecen la progresión de la enfermedad renal.</p>	<p>✓ SIGN, 2008</p>
<p>E En estudios observacionales se ha demostrado que fumar se asocia con incremento de la proteinuria y mayor progresión hacia las etapas finales de la insuficiencia renal. Los fumadores tienen mayor riesgo (RM 2.52, IC95% 1.06-5.99, $p < 0.001$) de disminuir su TFG comparados con los no fumadores. Este riesgo persiste incluso después de ajustar para diabetes, retinopatía, edad, IMC, uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) o proteinuria.</p>	<p>III [E: Shekelle] Orth SR, 1997</p> <p>III [E: Shekelle] Ejerblad E et al, 2004 Halimi JM et al, 2000</p> <p>2+ SIGN, 2008</p> <p>2+ NICE, 2008</p>

E

En hombres fumadores con ERC no diabética, la posibilidad de desarrollar IRCT es más del doble que la de los no fumadores, y el riesgo se incrementa con la intensidad del tabaquismo y el tiempo de exposición.

IIb, III
[E: Shekelle]
Orth SR et al, 1998
Ejerblad E et al, 2004

E

Existen muy pocos estudios acerca del efecto de dejar de fumar sobre el deterioro de la función renal. En algunos se muestra un enlentecimiento en la pérdida de función renal al dejar de fumar de 1.2 ± 0.3 a 0.7 ± 0.1 ml/min/mes, similar a lo que sucedió con los controles.

3
SIGN, 2008

R

Las personas con ERC que fuman deben ser advertidas del riesgo que tienen de enfermedad cardiovascular (ECV) y progresión del daño renal. Idealmente, deberían ser enviadas a clínicas de tabaquismo donde serían motivadas para que abandonen el hábito tabáquico.

✓
NICE, 2008

Muy pocos estudios han evaluado apropiadamente el efecto del consumo de alcohol sobre la función renal. Algunos estudios muestran que la ingestión excesiva de alcohol se asocia con disminución de la TFG y aumento de la proteinuria.

✓
SIGN, 2008

E

Las personas con ERC deben aconsejarse para no ingerir cantidades excesivas de alcohol.

IIb, III
[E: Shekelle]
Perneger TV et al, 1999
White SL et al, 2009

✓/R

No existen estudios en los que consistentemente se demuestre un resultado benéfico del ejercicio sobre la función renal de pacientes con ERC, pero los datos epidemiológicos apuntan a un impacto positivo del ejercicio regular sobre la ECV de la población general.

Buena Práctica

2++
SIGN, 2008

E

En algunos estudios, el ejercicio regular junto con una dieta hipoproteica incrementó la TFG en comparación con sujetos que no realizaron ejercicio pero sí recibieron la dieta. Por otro lado, no existe evidencia de efectos adversos o lesiones causadas por el ejercicio en sujetos con ERC avanzada.

1+
NICE, 2008

R

Las personas con ERC deben ser motivadas para realizar ejercicio regular.

✓
NICE, 2008

✓
SIGN, 2008

E

El uso de dietas hipoproteicas en pacientes con ERC continúa siendo controversial.

Algunos datos sugieren que la disminución estricta (0.3 a 0.6 g/Kg/día) de proteínas en la dieta podría asociarse con disminución en la ocurrencia de muerte o IRCT en sujetos con ERC no diabética comparados con sujetos con dietas usuales, pero la adherencia a estos regímenes es difícil.

1+
NICE, 2008

Aunque algunos ensayos clínicos controlados han mostrado mejoría en la TFG y CrS de sujetos con ERC estadios 1-3 con el empleo de dietas hipoproteicas, otros no han encontrado diferencias. Incluso en el estadio 4 de la ERC, los resultados benéficos cuando mucho son mínimos.

1a, 1b
[E: Shekelle]
Fouque D et al, 2006
Kasiske BL et al, 1998b
Klahr S et al, 1994
Pedrini MT et al, 1996
Robertson LM et al, 2009

E

El común denominador de estos estudios ha sido la heterogeneidad, y muchos de ellos presentan limitaciones metodológicas (inclusión de pacientes con diferentes diagnósticos, duración de intervención, niveles de restricción de proteínas, control de tensión arterial y medicamentos que podrían afectar la función renal). Además, en muchas ocasiones, la adherencia a la dieta ha sido subóptima y el efecto sobre el estado nutricional ignorado.

2++
SIGN, 2008

1+
NICE, 2008

R

Aún con evidencia contradictoria, una restricción moderada de proteínas en la dieta (0.8-1.0 g/Kg/día) podría sugerirse en pacientes con ERC.

A
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

R

Cuando se emplee una restricción de proteínas en la dieta <0.7 g/Kg/día debe incluirse un monitoreo cuidadoso del estado de nutrición.

D
CSN, 2008

D
CSN, 2008

✓
NICE, 2008

E

Los pacientes con ERC frecuentemente son sensibles a la ingestión de sal y responden con incremento de la tensión arterial, fracción de filtración glomerular y proteinuria, lo que favorece un escenario teórico para la progresión del daño renal. Además, la ingestión de sal atenúa la respuesta a los antihipertensivos. Consecuentemente la restricción de sal en la dieta debe ser un objetivo para disminuir la proteinuria y progresión del daño renal.

Ib, III
[E: Shekelle]
Bakris GL et al, 1996
Jones-Burton C et al, 2006
Weir MR et al, 2004

E

El manejo renal de sodio está alterado en la ERC, y la retención de dicho catión juega un papel principal en la hipertensión de la enfermedad renal, generalmente asociado con la expansión del volumen extracelular.

III
[E: Shekelle]
Johnson RJ et al, 2002

La reducción de sal en la dieta disminuye la tensión arterial en ERC.

Fuerte
K/DOQI, 2004

La dieta tipo Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) es efectiva para reducir la tensión arterial en adultos con tensión normal alta e hipertensión estadio 1, pero esto no ha sido probado en pacientes con ERC.

Ib
[E: Shekelle]
Sacks FM et al, 2001

Esta dieta enfatiza el uso de frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa, incluye productos de cereales enteros, carne de aves, pescado y nueces, así como pequeñas cantidades de carnes rojas, dulces y bebidas con azúcar, grasas saturadas, totales y colesterol.

Fuerte
K/DOQI, 2004

E

Sin embargo, esta dieta contiene cantidades mayores de proteínas, potasio y fósforo que las recomendadas para pacientes con ERC, particularmente en los estadios 3-4.

1+
SIGN, 2008

La mayoría de sujetos hipertensos con ERC estadios 1-4 deberán reducir la ingestión de sodio en la dieta a <2.4 g/día (equivalentes a <6.0 g de sal común) como parte de una estrategia global para reducir la tensión arterial, ECV y progresión de la ERC. La reducción a <1.2 g/día del sodio en la dieta puede disminuir aún más la tensión arterial, pero la adherencia a esta dieta es más difícil de lograr.

B
CSN, 2008

R

A
K/DOQI, 2004

B
SIGN, 2008

R	<p>No todos los sujetos con ERC tienen expansión de volumen extracelular. En algunas enfermedades, defectos en la reabsorción tubular de sodio llevan a depleción del volumen (nefropatías perdedoras de sal), que usualmente se acompañan de hipotensión. Por ende la restricción de sodio en estos casos no debe ser usada.</p>	<p>A K/DOQI, 2004</p>
R	<p>La dieta DASH puede ser apropiada en sujetos con ERC en estadios 1-2, pero no en estadios más avanzados puesto que su contenido de proteínas, potasio y fósforo son mayores que lo recomendado en estas etapas.</p>	<p>A K/DOQI, 2004</p> <p>1+ SIGN, 2008</p>
E	<p>Los pacientes con ERC tienen riesgo incrementado de hiperkalemia debido a su capacidad disminuida de excreción de potasio, particularmente en etapas avanzadas de daño renal y/o cuando reciben concomitantemente IECAs, antagonistas del receptor de angiotensina (ARAs), diuréticos ahorradores de potasio.</p> <p>En otras ocasiones, la hiperkalemia puede ocurrir independientemente del estadio de ERC.</p>	<p>Fuerte K/DOQI, 2004</p> <p>3,4 SIGN, 2008</p>
R	<p>En personas con ERC, en ausencia de causas médicas conocidas para hiperkalemia, su manejo debe involucrar a nutricionistas expertos en el área.</p>	<p>✓ SIGN, 2008</p>
R	<p>Algunos substitutos de sal contienen grandes cantidades de sales de potasio, y deben ser evitados en pacientes con ERC, particularmente en estadios avanzados.</p>	<p>A K/DOQI, 2004</p> <p>✓ SIGN, 2008</p>
E	<p>Los pacientes con ERC en estadios avanzados tienen riesgo incrementado de enfermedad ósea y depósitos de calcio-fósforo en tejidos blandos debido a la disminución de la excreción de fósforo.</p> <p>No hay evidencia de que la restricción de fósforo afecte la progresión del daño renal en etapas tempranas.</p>	<p>Fuerte K/DOQI, 2004</p> <p>3,4 SIGN, 2008</p>
R	<p>La ingestión máxima de fósforo en la dieta en este grupo de pacientes se recomienda de 0.8 a 1.0 g/día.</p>	<p>A K/DOQI, 2004</p>

4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

4.2.1 DETECCIÓN

4.2.1.1 FACTORES DE RIESGO PARA ERC

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

Los factores de riesgo de susceptibilidad para el desarrollo de daño renal son:

III
[E: Shekelle]
Levey AS et al, 2007

E

- Edad ≥ 60 años
- Antecedente familiar de ERC
- Síndrome metabólico
- Grupo étnico
- Reducción de masa renal
- Bajo nivel socioeconómico y educativo.

R,O
K/DOQI, 2002

3
NICE, 2008

2-, 2++, 3
SIGN, 2008

E

Se han considerado como factores de riesgo para el inicio de la ERC:

III
E: [Shekelle]
Levey AS et al, 2007

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial sistémica (HAS)
- Enfermedades autoinmunes
- Uso de nefrotoxinas [anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs), aminoglucosidos, medios de contraste intravenosos, litio]
- Obstrucción urinaria
- Litiasis urinaria
- Infección urinaria recurrente.

R,O
K/DOQI, 2002

2+, 3
NICE, 2008

2+, 2++, 3, 4
SIGN, 2008

Entre los factores perpetuadores de la ERC se encuentran:

III
E: [Shekelle]
Levey AS et al, 2007

E

- Proteinuria
- Tensión arterial sistólica >130 mmHg
- Alta ingesta de proteínas
- Pobre control de la glucemia
- Obesidad
- Anemia
- Dislipidemia
- Tabaquismo
- Hiperuricemia
- Nefrotoxinas
- ECV.

R,O
K/DOQI, 2002

2+,3
NICE, 2008

2+,2++,3,4
SIGN, 2008

E

El sexo masculino se ha implicado en la aparición de lesiones renales en modelos animales, pero su extrapolación a humanos no ha sido demostrada. Es posible que la presencia de andrógenos (más que la ausencia de estrógenos) sea la promotora del daño renal. Los datos de estudios en humanos han resultado contradictorios y no son concluyentes. Algunas guías no consideran al sexo masculino como factor predisponente de ERC.

la
[E: Shekelle]
Neugarten J et al, 2000

3
NICE, 2008

R

La identificación de factores de riesgo permite la aplicación de intervenciones terapéuticas en fases más tempranas.

C, D
[E: Shekelle]
Levey AS et al, 2007

La detección debe orientarse hacia los grupos de pacientes con mayor riesgo de desarrollar daño renal.

C, D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

R

La identificación de los factores de susceptibilidad y de inicio es importante para reconocer a las personas con mayor riesgo de desarrollar ERC, mientras que la identificación de los factores de progresión son útiles para definir que personas con ERC tienen mayor riesgo de progresar hasta las etapas finales de la enfermedad.

C, D
[E: Shekelle]
Levey AS et al, 2007

C, D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

R

En aquellos pacientes en los que se ha identificado la presencia de factores de riesgo, es recomendable que se evalúe la función renal y la existencia de daño renal por lo menos una vez al año.

C, D
[E: Shekelle]
Alcázar R et al, 2008

C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

E
ADA, 2009

R

La evaluación clínica rutinaria de los pacientes con riesgo para ERC debe incluir

- Medición de la tensión arterial,
- Medición de la CrS y estimación de la TFG,
- Evaluar la presencia de marcadores de daño renal (albuminuria-proteinuria),
- Análisis del sedimento urinario. (anexo 6.3, cuadro 2)

C
[E: Shekelle]
Levey AS et al, 2003

C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

✓/R

En la población con alto riesgo para ERC es importante la detección y modificación de todos los factores de riesgo cuando sea posible.

Buena Práctica

Los factores de riesgo asociados a progresión de la enfermedad renal pueden ser:

- No modificables

Como la edad, raza, diabetes mellitus, HAS, características genéticas, bajo peso al nacer, disminución del número de nefronas (congénita o adquirida).

- Modificables

Como la actividad persistente de la causa original, mal control de la tensión arterial o glucemia, proteinuria, obstrucción, reflujo o infección del tracto urinario, uso de AINEs u otras nefrotoxinas, anemia, hiperlipidemia, tabaquismo y obesidad.

III

[E: Shekelle]

Brenner BM, 2003

Levin A, 2001

Tall MW et al, 2006

R

K/DOQI, 2002

C

[E: Shekelle]

Brenner BM, 2003

Levin A, 2001

Tall MW et al, 2006

E

R

Los pacientes y los médicos deben ser advertidos acerca de los factores de riesgo que pueden ser modificables, y por tanto, son una oportunidad de tratamiento y prevención.

C,D

[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

C

E: [Shekelle]

Brenner BM, 2003

Levin A, 2001

Tall MW et al, 2006

R

También se debe informar acerca de la coexistencia de factores comunes para el desarrollo de enfermedad cardíaca y renal (como la HAS, proteinuria, anemia, alteraciones metabólicas y dislipidemia) que pueden contribuir a la progresión de ambas enfermedades.

C,D

[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

C

[E: Shekelle]

Brenner BM, 2003

Levin A, 2001

Tall MW et al, 2006

R

La prevención de las complicaciones de la ERC puede ser posible con la evaluación individual de los factores de riesgo, por lo que la detección temprana y la reducción de los mismos pueden prevenir, retardar y disminuir la progresión de la enfermedad renal.

C,D

[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

4.3 DIAGNÓSTICO

4.3.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CLASIFICACIÓN DE LA ERC (ALGORITMO 1)

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>La ERC se define como la disminución de la función renal expresada por una TFG <60 ml/min/1.73m², independientemente de la presencia de marcadores de daño renal, o bien, como la presencia de daño renal, independiente de la TFG; en cualquier caso, estas alteraciones deben ser persistentes ≥ 3 meses.</p> <p>Los marcadores de daño renal pueden ser :</p> <ul style="list-style-type: none"> • histopatológicos • bioquímicos: incluyendo anormalidades de la sangre u orina • estudios de imagen • biopsia renal 	<p>IIb [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003</p> <p>O K/DOQI, 2002</p>
	<p>La clasificación de la ERC se realiza considerando la presencia de daño renal o una TFG alterada, independientemente de la causa que dio origen a la enfermedad renal.</p>	<p>IIb [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003</p> <p>R, S K/DOQI, 2002</p>
	<p>El estadio 1 se define como una TFG normal (≥ 90 mL/min/1.73m²) pero con la presencia de daño renal (albuminuria ≥30 mg/g u otra anormalidad renal).</p> <p>El estadio 2 se define como una TFG levemente disminuida (60-89 mL/min/1.73m²) junto con la presencia de daño renal.</p> <p>Los estadios 1 y 2 son los considerados como nefropatía temprana.</p> <p>Del estadio 3 al 5 no es necesario que estén presentes marcadores de daño renal, sino que sólo es necesario considerar el grado de disminución de la TFG (anexo 6.3, cuadro 3).</p>	<p>IIb [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003</p> <p>2+ NICE, 2008</p> <p>R, O K/DOQI, 2002</p>
	<p>El plan de acción para el estadio 1 se debe enfocar al diagnóstico y tratamiento de la morbilidad asociada, aplicar intervenciones para retardar la progresión de daño renal y reducción de factores de riesgo para ECV</p>	<p>B [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003 C, D [E: Shekelle] K/DOQI, 2002</p>

R	<p>El plan de acción para el estadio 2 se enfoca en estimar la progresión de ERC mediante la medición de la TFG y marcadores de daño renal (especialmente proteinuria-albuminuria), para así poder aplicar intervenciones que retarden la progresión del daño renal y reduzcan los factores de riesgo</p>	<p>B [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003 C, D [E: Shekelle] K/DOQI, 2002</p>
R	<p>El plan de acción para el estadio 3 se enfoca en la evaluación y tratamiento de complicaciones de la ERC, tales como anemia, malnutrición, enfermedad ósea, neuropatía o disminución de la calidad de vida</p>	<p>B [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003 C, D [E: Shekelle] K/DOQI, 2002</p>
R	<p>En el estadio 4 se deberá enviar al nefrólogo para iniciar cuidados prediálisis, e iniciar la preparación para la terapia de reemplazo renal</p>	<p>B [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003 C, D [E: Shekelle] K/DOQI, 2002</p>
R	<p>En el estadio 5 se deberá iniciar la terapia de reemplazo renal</p>	<p>B [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003 C, D [E: Shekelle] K/DOQI, 2002</p>

4.3.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (LABORATORIO Y GABINETE)

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>Una vez identificados los pacientes con alto riesgo para desarrollar ERC, es necesario que todos ellos sean evaluados de manera sistemática con maniobras adecuadas y fáciles de aplicar.</p> <p>Estas maniobras incluyen: medición de la tensión arterial, medición de la CrS para estimar la TFG, medición de la excreción urinaria de albúmina-proteína, y examen del sedimento urinario.</p>	<p>III [E: Shekelle] Levey AS et al, 2007</p> <p>IIb [E: Shekelle] Levey AS et al, 2003</p> <p>R, O K/DOQI, 2002</p>

Para medir la tensión arterial deberá utilizarse el método auscultatorio con un instrumento calibrado y adecuado. El paciente debe estar sentado y quieto cuando menos 5 minutos, con los pies en el suelo y el brazo a la altura del corazón.

E

Deberá usarse un brazalete con tamaño adecuado (que sobrepase al menos en 80% el brazo). La tensión arterial sistólica es el punto en el que se escucha el primero de 2 o más sonidos (fase 1), y la diastólica es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5).

Es indispensable la medición y control de la tensión arterial, puesto que la hipertensión es uno de los factores de riesgo más importantes para el inicio y la progresión del daño renal.

X, Pr
JNC 7, 2003

Schrier RW et al, 2002

Williams JS et al, 2009

R

Puesto que es muy frecuente que la población mexicana presente HAS y no se haya hecho su diagnóstico, es imperiosa la necesidad de medir la tensión arterial en cualquier consulta de primer nivel de atención médica.

D
[E: Shekelle]
ENSANUT 2006

E

Las técnicas usuales para medir la CrS sobrestiman su valor real debido a la presencia de cromógenos diferentes de la creatinina. Puesto que la calibración de las pruebas para medir CrS no está estandarizada entre laboratorios, los resultados pueden variar entre ellos (y aún dentro de un mismo laboratorio). Además, existe una variación intra-individuo en la medición de la CrS que puede afectar el cálculo de la TFG.

III
[E: Shekelle]
Stevens LA et al, 2005

R
K/DOQI, 2002

3
NICE, 2008

E

No debe evaluarse la función renal con el empleo aislado de la CrS, ya que ésta no tiene suficiente sensibilidad para identificar pacientes con ERC en estadios tempranos. La CrS puede permanecer en rangos normales aún cuando la función renal esté disminuida significativamente.

III
[E: Shekelle]
Levin A, 2001
Stevens LA et al, 2005

R
K/DOQI, 2002

3
NICE, 2008

E

Para superar las limitaciones de la CrS se debe cuando menos estimar la TFG mediante fórmulas. Una de las fórmulas más usadas y recomendadas es la del estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), que aún con limitaciones, tiene un adecuado desempeño. En pacientes con ERC, la diferencia promedio entre la TFG medida versus la calculada con la fórmula varió entre -5.5 y 0.9 mL/min/1.73m².

Otra de las fórmulas frecuentemente utilizadas es la de Cockcroft-Gault.

La sensibilidad de la fórmula MDRD es mayor (79% a 97%) que la de la fórmula de Cockcroft-Gault (68% a 85%). La especificidad es similar con ambas fórmulas (alrededor de 90%) (Anexo 6.3, cuadro 4).

En algunos casos es recomendable evaluar la TFG mediante recolecciones de orina de 24 horas (no solamente calcularla):

- Insuficiencia renal aguda
- Desnutrición u obesidad severas
- Patología muscular
- Hepatopatía grave
- Amputaciones de extremidades
- Dietas especiales vegetarianas o ricas en creatina
- Fármacos que bloquean la secreción de creatinina (cimetidina, trimetropin)
- Embarazo
- Paraplejia y cuadriplejia.

La medición de la TFG debe realizarse anualmente a todos los pacientes con alto riesgo de ERC.

R

Para establecer el diagnóstico de TFG disminuida se debe contar con cuando menos 2 resultados en un periodo ≥ 3 meses. Una vez que se ha diagnosticado ERC en algún paciente, la frecuencia de determinación de TFG dependerá de la situación clínica específica.

III

[E: Shekelle]

Cockroft D et al, 1976

Levey AS et al, 2000

1+

NICE, 2008

2+, 2++, 3

SIGN, 2008

C

[E: Shekelle]

Stevens LA et al, 2005

D

[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

D

E: [E: Shekelle]

Levey AS et al, 2007

D

[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

E

Los marcadores de daño renal incluyen la proteinuria (ver 4.3.3 Albuminuria-Proteinuria) y anormalidades en el sedimento urinario, estudios de imagen o histopatológicos. El análisis de la orina mediante sedimento urinario o tiras reactivas (para identificar leucocitos o eritrocitos) debe realizarse en todos los sujetos con ERC o con riesgo de desarrollarla. La presencia de elementos formes (células, cilindros, cristales) en cantidades significativas en el sedimento urinario puede indicar enfermedad glomerular, intersticial o vascular renal aguda o crónica y requiere mayor evaluación.

Se deben realizar estudios de imagen en pacientes con ERC o en sujetos seleccionados con riesgo de desarrollarla. Los resultados anormales en los estudios de imagen pueden deberse a enfermedad renal intrínseca o a enfermedad urológica.

E

Estos estudios son especialmente útiles en pacientes con ERC o sujetos con alto riesgo de desarrollarla que tengan como probable causa obstrucción o infecciones del tracto urinario, reflujo vesico-ureteral o enfermedad renal poliquística.

Aunque existen nuevos marcadores de daño renal que prometen ser útiles en el futuro, en el presente no se recomienda su uso para la toma de decisiones.

Cuando sea posible, se recomienda realizar el análisis del sedimento urinario y no sólo el análisis de la orina con tira reactiva. Es nuestra opinión que el análisis y manejo con mayor profundidad de las alteraciones del sedimento urinario, y de los hallazgos anormales en los estudios de imagen deben contar con el apoyo del especialista en Nefrología o Medicina Interna.

La evaluación sistemática de pacientes con ERC tiene múltiples beneficios:

- Facilita la decisión oportuna del tratamiento.
- Alerta sobre las acciones negativas de patrones de estilo de vida y dieta inapropiados, así como del uso de nefrotoxinas.
- Facilita la promoción de la educación del paciente en medidas de autocuidado.

R

III

E: [Shekelle]
Levey AS et al, 2007

O

K/DOQI, 2002
2+, 2++, 3, 4
SIGN, 2008

O

K/DOQI, 2002

3,4

NICE, 2008

3, 4

SIGN, 2008

✓/R

Buena Práctica

C

[E: Shekelle]
Levey AS et al, 2007
Levin A, 2000
Levin A, 2001

4.3.3 ALBUMINURIA-PROTEINURIA, SU SIGNIFICADO COMO MARCADOR Y PREDICTOR DE ERC Y MUERTE CARDIOVASCULAR.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
E	La excreción anormal de proteínas en la orina depende del tipo de enfermedad. Las globulinas de bajo peso molecular son características de algunas enfermedades túbulo-intersticiales, mientras que la albuminuria es considerada un marcador muy sensible de ERC en diabetes mellitus, enfermedad glomerular e HAS.	III [E: Shekelle] Levey AS et al, 2005 R K/DOQI, 2002
E	La presencia de proteinuria o albuminuria persistente en la orina es evidencia de daño renal. Las pruebas diagnósticas actuales pueden detectar rápida y confiablemente la presencia de esta alteración, y son una parte esencial en su diagnóstico y manejo.	Ia [E: Shekelle] Perna A et al, 1996 Ia [E: Shekelle] Harris D et al, 2004
E	<p>Proteinuria se define como la concentración urinaria >300 mg/día (200 mg/g de relación proteína/creatinina). Se refiere a la excreción urinaria de cualquier tipo de proteínas (incluyendo albúmina, inmunoglobulinas de bajo peso molecular o proteínas tubulares).</p> <p>Albuminuria se refiere específicamente a la excreción urinaria de albúmina.</p> <p>Microalbuminuria (microAlbU) se define como la excreción de albúmina en orina entre 30-300 mg/día (20-200 µg/min o 30-300 mg/g de la relación albúmina/creatinina). Consecuentemente, la macroalbuminuria (macroAlbU) es la concentración de albúmina en orina >300 mg/día (>200 µg/min o >300 mg/g de relación albúmina/creatinina). Aunque se han sugerido valores de albuminuria diferentes entre géneros, en general se recomienda utilizar los valores fijos arriba señalados con el fin de facilitar el análisis e interpretación de datos.</p>	1+ NICE, 2008 III [E: Shekelle] Keane WF et al, 1999 B,C ADA, 2009 III [E: Shekelle] Harris D et al, 2004 R K/DOQI, 2002 3 NICE, 2008

La albuminuria-proteinuria es uno de los principales factores de riesgo independientes que predicen la progresión del daño renal.

En pacientes con ERC se ha demostrado una clara asociación entre la reducción de la presión sanguínea y la reducción en la albuminuria.

Cuando la proteinuria coexiste con la disminución de función renal o con hipertensión, los pacientes tienen mayor riesgo de progresión de la ERC hacia la etapa terminal.

E

Se acepta ampliamente que la microAlbU es el primer signo de daño renal y aparece antes que otros cambios medibles de la función de ese órgano en sujetos con alto riesgo para desarrollar ERC (como los diabéticos).

También se ha demostrado que en otras enfermedades no diabéticas, como la hipertensión arterial y las glomerulopatías, la microAlbU puede ser el marcador más temprano de enfermedad renal.

E

La microAlbU se correlaciona estrechamente con la proteinuria (sobre todo con concentraciones elevadas de proteínas en la orina).

Además, existe una fuerte evidencia en estudios epidemiológicos que ligan la microAlbU con la mortalidad cardiovascular y la progresión de la ERC en población con diabetes, y con mortalidad cardiovascular y no cardiovascular en pacientes sin diabetes.

E

Lo primero en la evaluación del problema albuminuria-proteinuria es identificar si el individuo a evaluar tiene factores de riesgo o no. Si el individuo proviene de la población general y está siendo revisado en situación de tamizaje (puede no tener factores de riesgo reconocidos), se recomienda analizar la proteinuria total, mientras que si al individuo ya se le han identificado factores de riesgo o se le encuentra alguna anomalía persistente, se recomienda evaluar específicamente la excreción urinaria de albúmina

R

la
[E: Shekelle]

Jafar TH et al, 2001
IIb

[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

2+
NICE, 2008

1++, 2+
SIGN, 2008

III
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

C
ADA, 2009

III
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

R
K/DOQI, 2002

2+
NICE, 2008

1++, 2+
SIGN, 2008

III
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

B, C
ADA, 2009

III
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

R
K/DOQI, 2002

2+, 3
NICE, 2008

1++, 2+
SIGN, 2008

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

D
CSN, 2008

C, D
[E: Shekelle]

K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008

3DA
UK Guidelines, 2006

R

En la población general sin factores de riesgo se puede realizar inicialmente un urianálisis con tira reactiva.

Si el resultado es positivo (1+ o mayor), se deberá establecer si es persistente, mediante análisis en muestras adicionales (al menos 2 resultados positivos de 3 muestras analizadas) que se repitan en 1-2 semanas después, dentro de los siguientes 3 meses.

R

Después del primer resultado positivo para proteinuria con un método semicuantitativo (tira reactiva) se deberá confirmar con algún método cuantitativo.

Si con la evaluación cuantitativa se descarta el diagnóstico de proteinuria, entonces se podrá volver a evaluar al sujeto durante una nueva entrevista en 1 año.

R

Si se establece el diagnóstico de proteinuria, entonces se debe hacer una evaluación más a fondo que incluya la determinación de glucosa en ayuno, urea o nitrógeno de la urea en sangre (BUN), CrS y electrolitos séricos, idealmente antes de derivarlo al especialista (si es el caso). El seguimiento de estos pacientes deberá hacerse determinando proteinuria mediante métodos cuantitativos.

E

En los sujetos en los que se han identificado factores de riesgo para ERC, se recomienda evaluar albuminuria con tiras reactivas específicas, puesto que las tiras reactivas para el urianálisis de rutina no son sensibles para microAlbU, y sólo la detectan cuando sus concentraciones son >30 mg/dL [que representan valores de macroAlbU (~300 mg/L)].

C
 [E: Shekelle]
 Keane WF et al, 1999
 D
 CSN, 2008
 C,D
 [E: Shekelle]
 K/DOQI, 2002
 C
 NICE, 2008
 3DA
 UK Guidelines, 2006
 C
 [E: Shekelle]
 Keane WF et al, 1999
 D
 CSN, 2008
 C,D
 [E: Shekelle]
 K/DOQI, 2002
 C
 NICE, 2008
 3DA
 UK Guidelines, 2009
 C
 [E: Shekelle]
 Keane WF et al, 1999
 D
 CSN, 2008
 C, D
 [E: Shekelle]
 K/DOQI, 2002
 C
 NICE, 2008
 3DA
 UK Guidelines, 2009
 III
 [E: Shekelle]
 Keane WF et al, 1999
 IV
 [E: Shekelle]
 CSN, 2008
 R, O
 K/DOQI, 2002
 3
 NICE, 2008
 III
 [E: Shekelle]
 UK Guidelines, 2009

E

No hay evidencia de superioridad de algunas tiras reactivas frente a otras. Si un resultado es positivo para microAlbU se tienen que evaluar muestras adicionales dentro de los siguientes 3 meses. Después del primer resultado positivo de albuminuria, se debe confirmar el diagnóstico mediante el empleo de algún método cuantitativo.

R

Si el resultado con tira reactiva para la medición de albúmina en orina es negativo, entonces se recomienda realizar evaluaciones anuales durante las siguientes visitas médicas.

R

Si el resultado es positivo, entonces se debe hacer una evaluación más profunda, iniciar tratamiento agresivo para albuminuria y condiciones asociadas, y si el caso lo requiere, derivarlo al especialista. El seguimiento de estos pacientes deberá hacerse determinando albuminuria mediante métodos cuantitativos.

E

La recolección de orina de 24 horas se ha considerado por muchos años el estándar de oro para la medición de proteinuria. Existe variabilidad individual debido a diversas condiciones como el estado de hidratación, uso de diuréticos, y diuresis osmótica, entre otras. Por lo tanto, los resultados obtenidos por este método deben ajustarse a las concentraciones urinarias de creatinina (las llamadas relaciones proteinuria/creatinuria o albuminuria/creatinuria).

III
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999
IV
[E: Shekelle]
CSN, 2008
R, O
K/DOQI, 2002
3
NICE, 2008
III
[E: Shekelle]
UK Guidelines, 2009
C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999
D
CSN, 2008
C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002
C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009
C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999
D
CSN, 2008
C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002
C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009
III
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999
IV
[E: Shekelle]
CSN, 2008
R, O
K/DOQI, 2002
3
NICE, 2008
III
[E: Shekelle]
UK Guidelines, 2009

E

Se ha demostrado que las muestras aisladas de orina predicen adecuadamente la excreción urinaria de proteínas (siempre y cuando se ajusten por creatinuria) de 24 horas. Por lo tanto, puesto que las muestras aisladas son más convenientes y cómodas para los pacientes, hoy en día su uso se recomienda ampliamente en la evaluación cuantitativa de la proteinuria-albuminuria.



Las tiras reactivas (para albuminuria o proteinuria) pueden utilizarse si son la única opción disponible.

R

En cuanto a la recolección de muestras para evaluar albuminuria-proteinuria, se recomienda la primera micción matutina, pero pueden usarse otras muestras al azar si no es posible conseguir la de la primera micción.

R

Es imperativo en cualquier caso de determinación de albuminuria/proteinuria, *excluir antes las posibles causas transitorias* (p. ej. menstruación, fiebre, infección urinaria, ejercicio intenso, embarazo, proteinuria postural o deshidratación).

III
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

IV
[E: Shekelle]
CSN, 2008

R, O
K/DOQI, 2002

3
NICE, 2008

III
[E: Shekelle]
UK Guidelines, 2009

Buena Práctica

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

D
CSN, 2008
C, D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

D
CSN, 2008

C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008

3DA
UK Guidelines, 2009

R

Para detectar e identificar la excreción urinaria de proteínas es preferible realizar la medición de albuminuria por ser más sensible que la medición de proteinuria total (sobre todo a bajas concentraciones de proteínas en la orina).

Lo anterior es particularmente cierto en el caso de pacientes diabéticos

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

C
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

C,D
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

C
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

C, D
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

C
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

C,D
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008
3DA
UK Guidelines, 2009

R

Para establecer el diagnóstico de albuminuria-proteinuria se requiere la corroboración de cuando menos 2 resultados positivos, preferentemente realizados con métodos cuantitativos.

R

La medición de proteinuria mediante relaciones albuminuria/creatinuria o proteinuria/creatinuria son preferibles ya que corrigen inexactitudes e inconveniencias de otros métodos y recolecciones de orina.

R

Dado el alto riesgo de progresión de la ERC con la presencia de proteinuria, se recomienda el seguimiento cada 3 ó 4 meses con mediciones cuantitativas repetidas de albuminuria/creatinuria o proteinuria/creatinuria según el caso.

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

C,D
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008

3DA
UK Guidelines, 2009

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

R

Si se ha establecido el diagnóstico de albuminuria y ésta es mayor de 500 mg/día (300-500 mg/g), puede utilizarse la determinación de proteinuria total para vigilar la evolución y respuesta al tratamiento en las visitas subsecuentes.

C,D
K/DOQI, 2002

C
NICE, 2008

3DA
UK Guidelines, 2009

R

El objetivo terapéutico a lograr es la reducción de cuando menos 40-50% de la proteinuria.

C
E: [Shekelle]
Keane WF et al, 1999

4.4 TRATAMIENTO

4.4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

4.4.1.1 TRATAMIENTO DE NEFROPROTECCIÓN EN PACIENTES CON ERC TEMPRANA

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

El concepto de nefroprotección debe ser entendido como una *estrategia múltiple* que incluye el manejo de medidas farmacológicas y no farmacológicas que tienen como objetivo interrumpir, retardar o revertir la progresión del daño renal en la ERC, tales como el uso de antihipertensivos, control de la glucosa en diabéticos, hipolipemiantes, restricción de la sal y proteínas en la dieta, eliminación del tabaquismo y nefrotóxicos y control de peso, entre otras (anexo 6.3, cuadro 5).

III
[E: Shekelle]
Brenner BM, 2003
Hebert LA et al, 2001

E

Las medidas no farmacológicas son tan importantes como las farmacológicas para lograr las metas de nefroprotección y deben implementarse al mismo tiempo.

III
[E: Shekelle]
Brenner BM, 2003
Hebert LA et al, 2001

E

En la población general, la aspirina (u otra terapia antiplaquetaria) reduce 25% el riesgo de eventos cardiovasculares, y está indicada en sujetos que ya presentan ECV o en aquellos que tienen un riesgo incrementado de desarrollarla.

Ib
[E: Shekelle]
Baigent C et al, 2005

No hay suficiente información de buena calidad acerca del uso de esta terapia en pacientes con ERC, particularmente en estadios 1-3. En sujetos con IRCT (pre-diálisis, diálisis o trasplante), el uso de aspirina no incrementó el desarrollo de sangrados importantes, aunque sí el de sangrados leves.

1++
SIGN, 2008

R

La terapia con aspirina a dosis bajas (100 mg/día) debe considerarse en todos los pacientes con ERC estadios 1-3 con riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 20\%$, pero su beneficio debe balancearse contra el riesgo de potenciales eventos adversos.

B
SIGN, 2008

E

Los medicamentos pueden causar hasta el 20% de los casos de insuficiencia renal aguda en la comunidad y de ingresos hospitalarios. Múltiples drogas pueden causar daño renal, pero los AINEs, aminoglucósidos y material de contraste radiográfico intravenoso merecen especial mención por lo frecuente que puede ser su uso. (anexo 6.3, cuadro 6)

IIb, III
[E: Shekelle]
Fored CM et al, 2001
Kaufman J et al, 1991
Nash K et al, 2002

E

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar nefrotoxicidad inducida por drogas son los >60 años, con ERC previa, depleción de volumen, exposición a múltiples nefrotoxinas, diabetes, insuficiencia cardíaca y sepsis. La insuficiencia renal asociada a drogas muchas veces puede ser reversible, siempre y cuando sea reconocida a tiempo y el medicamento discontinuado.

III
[E: Shekelle]
Naughton CA, 2008

1+, 2+
NICE, 2008

IIb, III
[E: Shekelle]
Kaufman J et al, 1991
Nash K et al, 2002

III
[E: Shekelle]
Naughton CA, 2008

R

Evalúe la TFG basal (mediante fórmulas) cuando prescriba una nueva droga potencialmente nefrotóxica, y monitóreela después de iniciar o incrementar la dosis, y al menos una vez al año cuando la prescripción sea crónica.

C
[E: Shekelle]
Naughton CA, 2008

C
NICE, 2008

B
SIGN, 2008

✓/R

Evite el uso de drogas u otras sustancias potencialmente nefrotóxicas en sujetos con ERC, a menos que estén claramente indicadas.

Buena Práctica

E

Con las terapias nefroprotectoras disponibles actualmente es posible el retraso de la progresión del daño renal hasta las etapas finales de la ERC (IRCT) en muchos pacientes. En los apartados de estilo de vida, tratamiento y comorbilidad se abordan con mayor detalle las demás medidas de nefroprotección.

IIb, III
[E: Shekelle]
Brenner BM, 2003
Hebert LA et al, 2001
Martínez-Ramírez HR et al, 2006

R

Las medidas de nefroprotección son más efectivas cuando son aplicadas lo más temprano posible en el curso de la enfermedad renal. Por lo tanto, una vez que se han establecido las intervenciones a seguir en cada paciente de manera individual (de acuerdo al estadio de ERC), es esencial el monitoreo frecuente de la tensión arterial, proteinuria y TFG, para conocer si la terapia instituida ha alcanzado los objetivos planeados.

B, C
[E: Shekelle]
Brenner BM, 2003
Cueto-Manzano AM et al, 2009
Hebert La et al, 2001
Martínez-Ramírez HR et al, 2006

/R

Es poco probable que una sola intervención aislada prevenga la progresión de la enfermedad renal, por lo que se recomienda implementar intervenciones múltiples.

Buena Práctica

4.4.1.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ALBUMINURIA-PROTEINURIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p>	<p>III [E: Shekelle] Hebert LA et al, 2001 Keane WF et al, 1999 IIa [E: Shekelle] Harris D et al, 2004 S, C K/DOQI, 2002 2+, 3 NICE, 2008 Ia, Ib, III [E: Shekelle] Brenner BM et al, 2001 Keane WF et al, 1999 Kunz R et al, 2008 Lewis EJ et al, 2001 Strippoli GFM et al, 2009</p>
<p>E</p>	<p>A ADA, 2009 Ib, IIa [E: Shekelle] Harris D et al, 2004 S,C K/DOQI, 2002 1+, 1++ NICE, 2008 Ia, Ib [E: Shekelle] UK Guidelines, 2009 C [E: Shekelle] Keane WF et al, 1999</p>
<p>R</p>	<p>A [E: Shekelle] ADA, 2009 A CSN, 2008 A,B [E: Shekelle] K/DOQI, 2002 A NICE, 2008 Nivel 1 UK Guidelines, 2009</p>

Medicamentos antihipertensivos. En sujetos con proteinuria, el primer objetivo es alcanzar una tensión arterial <130/85 mmHg, siendo lo ideal mantenerla en <125/75 mmHg.

Los IECAs y ARAs se consideran los fármacos de primera línea en estas condiciones porque poseen propiedades nefroprotectoras adicionales a las antihipertensivas y resultan más efectivos que otros medicamentos. Estas drogas disminuyen la hipertensión intraglomerular, mejoran la sensibilidad a la insulina y son además cardioprotectores.

Algunos estudios sugieren que la combinación de IECA y ARA puede potenciar el efecto nefroprotector, aunque hay que tener cuidado con el desarrollo de eventos adversos como la hiperkalemia. Aún no existe suficiente información publicada para definir claramente este último tema.

El uso de IECAs o ARAs se recomienda como el tratamiento inicial para el control de la hipertensión arterial en sujetos con ERC, particularmente en la presencia de proteinuria. Esta decisión es independientemente de si la nefropatía es de origen diabético o no. Puede iniciarse con cualquiera de los dos, aunque algunos autores sugieren iniciar con IECAs.

R

Cuando se use IECAs o ARAs, se deberá incrementar poco a poco hasta lograr la dosis terapéutica máxima tolerada antes de agregar otro fármaco de segunda línea, y checar la CrS y el potasio séricos antes y dos semanas después de iniciar el tratamiento.

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

A
ADA, 2009

A
CSN, 2008

A,B
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

A
NICE, 2008

Nivel 1
UK Guidelines, 2009

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

E
ADA, 2009

IIb
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

C
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

A
[E: Shekelle]
Bakris GL et al, 2004

A
K/DOQI, 2004

A
ADA, 2009

A, B
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999
Kincaid-Smith P et al, 2002

Nivel 1
UK Guidelines, 2009

A
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

R

Es posible asumir que algunos pacientes seleccionados (p. ej. sin respuesta en la proteinuria a pesar de buen control de tensión arterial) pudieran beneficiarse de la combinación de IECA + ARA. El efecto benéfico de esta combinación deberá valorarse frente a la posibilidad de eventos adversos como la hiperkalemia, sobre todo en sujetos diabéticos.

R

En los casos en los que no se pueda utilizar IECAs o ARAs se pueden usar los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridina (verapamil o diltiazem) o dihidropiridina en preparaciones de larga duración (amlodipina o nifedipina).

R

En los sujetos que no padecen HAS, los IECAs o ARAs pueden utilizarse con la finalidad de aprovechar sus propiedades nefroprotectoras teniendo especial cuidado de evitar periodos de hipotensión arterial u otros efectos indeseables.

E

Control estricto de la glucosa en pacientes diabéticos. En sujetos diabéticos, el control estricto de glucosa se asocia con prevención del desarrollo de microAlbU, así como la progresión de microAlbU a macroAlbU.

Ib
[E: Shekelle]
DCCT, 1993
UKPDS, 1998

A
ADA, 2009

Fuerte
K/DOQI, 2007
A

[E: Shekelle]
DCCT, 1993
UKPDS 33, 1998

A
[E: Shekelle]
ADA, 2009

A
K/DOQI, 2007

R

El control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión del daño renal en los sujetos diabéticos. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A_{1C} (HbA_{1C}) ≤7.0%. (Ver 4.4.3.3 Papel de la hiperglucemia en el desarrollo y progresión de ERC).

4.4.2 Tratamiento no farmacológico

4.4.2.1 Tratamiento no farmacológico de la Albuminuria-Proteinuria

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

Restricción de sal en la dieta. La ingestión elevada de sal en la dieta puede anular el efecto antihipertensivo de la mayoría de las drogas y el efecto antiproteinúrico de los IECAs.

Ib, III
[E: Shekelle]
Heeg JE et al, 1989
Johnson RJ et al, 2002
Keane WF et al, 1999
Weir MR et al, 2004

Ra, Pr
JNC7, 2003

S,C
K/DOQI, 2002
C

[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

E
ADA, 2009

B
[E: Shekelle]
JNC 7, 2003

B
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

R

La restricción de sal es particularmente importante en pacientes con hipertensión arterial y proteinuria.

E

Restricción de proteínas en la dieta. La restricción moderada (0.8 g/kg de peso) de proteínas puede ser útil en pacientes proteinúricos en estadios 1-3 de ERC para ayudar a reducir la proteinuria, y aunque la evidencia no es completamente clara en humanos, probablemente ayude a reducir la progresión de la enfermedad renal.

1a, 1b
[E: Shekelle]
Fouque D et al, 2006
Kasiske BL, 1998b
Klahr S et al, 1994
Pedrini MT et al, 1996
Robertson LM et al, 2009

1+
NICE, 2008

2++
SIGN, 2008

C
[E: Shekelle]
Keane WF et al, 1999

B
[E: Shekelle]
ADA, 2009

D
CSN, 2008

C
[E: Shekelle]
K/DOQI, 2002

R

La restricción moderada de proteínas en los estadios 1-3 de la ERC, aunque controversial, puede recomendarse a los pacientes para posiblemente disminuir la progresión de la enfermedad renal. No obstante, la decisión debe tomarse en bases individuales, y se debe tener especial cuidado en el monitoreo del estado nutricional cuando se haga una mayor restricción (especialmente en estadios 4-5). El consejo nutricional es sugerido en estas etapas.

4.4.3 MANEJO DE LA COMORBILIDAD EN LA ERC TEMPRANA

4.4.3.1 MANEJO PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

La HAS se define como una tensión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o una tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg.

Pr
JNC7, 2003

E

La presencia de HAS es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y de progresión de daño a órganos blanco, especialmente el riñón. Los pacientes con ERC tienen 5 a 500 veces más riesgo de ECV que la población general.

1a
[E: Shekelle]
Lewington S et al, 2002

Fuerte
K/DOQI, 2004

Los objetivos de la terapia antihipertensiva son:

E

- Disminuir la tensión arterial.
- Retardar la progresión del daño renal.
- Reducir el riesgo cardiovascular.
- Establecer un plan de acción de acuerdo al estadio de la ERC.

B, C
ADA, 2009

Fuerte, Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2004

Ra, Pr
JNC7, 2003

B, C
ADA, 2009

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2004

M, Ra, Pr
JNC 7, 2003

E

La meta de tratamiento en pacientes con ERC, con o sin diabetes mellitus, es lograr y mantener una tensión arterial <130/80 mmHg.

Frecuentemente se requieren dos o más drogas antihipertensivas para alcanzar la meta terapéutica.

R

En los sujetos con ERC se deben implementar las medidas necesarias para reducir el riesgo de ECV, independientemente de la causa de la enfermedad renal.

A
K/DOQI, 2004

D
[E: Shekelle]
ADA, 2009

R

La terapia antihipertensiva incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas, y ambas deben iniciarse simultáneamente

A
K/DOQI, 2004

A, B, D
[E: Shekelle]
JNC7, 2003

R

La adopción de hábitos de estilo de vida saludable incrementa la eficacia del tratamiento antihipertensivo (anexo 6.3, cuadro 7).

A, B, C, D
[E: Shekelle]
JNC7, 2003

A, B, C
K/DOQI, 2004

E

Todos los agentes antihipertensivos pueden ser usados para lograr las metas de tensión arterial, pero algunos pacientes pueden beneficiarse con algunas clases de agentes específicos

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2004

Ra, Pr
JNC 7, 2003

R

En pacientes que no logren las metas de tensión arterial, es recomendable alcanzar las dosis máximas toleradas (sin efectos indeseables) antes de adicionar otras drogas. El régimen antihipertensivo debe ser simplificado lo más posible para facilitar su uso.

B
K/DOQI, 2004



Se recomienda tener especial cuidado y monitorización frecuente en los pacientes que presenten tensión arterial sistólica <110 mmHg debido al posible riesgo de hipoperfusión renal.

Buena Práctica

Se ha demostrado que los IECAs y ARAs tienen efectos más favorables sobre la progresión de la enfermedad renal en pacientes diabéticos y no diabéticos que otros fármacos antihipertensivos.

Ia
[E: Shekelle]
Kunz R et al, 2008



El uso de estos medicamentos reduce significativamente el riesgo de muerte cardiovascular en pacientes con factores de riesgo como diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica o enfermedad vascular cerebral.

Fuerte
K/DOQI, 2004



Con el uso de IECAs o ARAs se acepta un incremento limitado (hasta de 35%) en la CrS o una disminución de TFG (de no más de 30%), y ésto no es razón para suspenderlos a menos que se desarrolle hiperkalemia.

Ra, Pr
JNC7, 2003



Los IECAs y ARAs podrían ser usados en combinación para disminuir la tensión arterial o reducir la proteinuria en la nefropatía diabética y no diabética, siempre y cuando no se desarrollen eventos adversos.

M
JNC7, 2003
Leve
K/DOQI, 2004
Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2004



En pacientes hipertensos con ERC de causa no diabética sin proteinuria-albuminuria se puede usar cualquier fármaco antihipertensivo para alcanzar la meta de tratamiento.

Buena Práctica



Los pacientes con ERC, tanto de causa diabética como no diabética, que tengan proteinuria-albuminuria, deben ser tratados con IECAs o ARAs, independientemente de su tensión arterial.

A
[E: Shekelle]
Jafar TH et al, 2001
A
K/DOQI, 2004
A
[E: Shekelle]
JNC 7, 2003
A
[E: Shekelle]
ADA, 2009
A
NICE, 2008

R

Cuando se inicie el bloqueo del sistema renina-angiotensina con IECAs o ARAs, se recomienda iniciar con un IECA, y sólo cambiar a un ARA si se presenta intolerancia al primero.

A
NICE, 2008

R

Los pacientes tratados con IECAs o ARAs deben monitorizarse en busca de hipotensión, disminución de la TFG o hiperkalemia. La frecuencia de monitorización de estos eventos dependerá de sus niveles basales

D
[E: Shekelle]
ADA, 2009

En la mayoría de los casos, los IECAs o ARAs pueden ser continuados si:

A, B
K/DOQI, 2004

- La disminución de la TFG es <30% del valor basal en un periodo de 4 meses, o
- El potasio sérico es ≤ 5.5 mEq/L.

A
[E: Shekelle]
JNC 7, 2003

Los IECAs y ARAs no deben usarse, o usarse con precaución, en ciertas circunstancias (anexo 6.3, cuadro 8)

A
NICE, 2008

E

En pacientes con ERC y ECV, otros medicamentos además de los IECAs/ARAs son preferidos en situaciones específicas; por ejemplo, los betabloqueadores son más útiles cuando los pacientes presentan angina estable o taquicardia supraventricular.

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2004

E

Los diuréticos son útiles en el manejo de la mayoría de pacientes con ERC, ya que reducen el volumen extracelular, disminuyen la tensión arterial, potencian el efecto de IECAs, ARAs y otros antihipertensivos, y reducen el riesgo de ECV. La elección del tipo de diurético depende del nivel de la TFG y la necesidad de reducción del volumen extracelular.

Fuerte
K/DOQI, 2004

R

Los diuréticos tiazídicos pueden usarse en pacientes con TFG >30 ml/min/1.73m² (estadios 1-3 de ERC). Los diuréticos de asa generalmente se recomiendan en pacientes con TFG <30 ml/min/1.73m² (estadios 4-5 de ERC). Los diuréticos de asa en combinación con las tiazidas pueden ser usados para pacientes con expansión del volumen extracelular y edema. Los diuréticos ahorradores de potasio (algunos datos recientes sugieren mayor utilidad cuando se usan en combinación con IECAs o ARAs en sujetos con proteinuria) deben ser usados con precaución en pacientes:

A, B
[E: Shekelle]
Bombback AS et al, 2008

- Con TFG <30 ml/min/1.73m²,
- Con terapia concomitante con IECAs o ARAs.
- Con riesgos adicionales de hiperkalemia.

A
K/DOQI, 2004

A
NICE, 2008

A los pacientes tratados con diuréticos se debe monitorizar:

R

- Depleción de volumen
- Hipokalemia y otros trastornos electrolíticos.

La frecuencia del monitoreo dependerá de los valores basales de tensión arterial, TFG y potasio sérico.

A, B
K/DOQI, 2004

A
[E: Shekelle]
JNC 7, 2003

A
NICE, 2008

E

Se ha demostrado que los bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridina (como diltiazem y verapamilo) tienen efecto antiproteinúrico y antihipertensivo, sobre todo combinados con IECAs o ARAs.

Se puede recomendar el uso de bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridina cuando no puedan ser usados los IECAs o ARAs, o bien en combinación con estos últimos cuando no se obtengan resultados satisfactorios en el control de la proteinuria (>500-1000 mg/día) o hipertensión.

R

Se ha demostrado que los bloqueadores de canales de calcio dihidropiridina (como amlodipino y nifedipina) son menos efectivos para disminuir la progresión de la enfermedad renal diabética y no diabética.

E

Ia
[E: Shekelle]
Bakris GL et al, 2004

Fuerte
K/DOQI, 2004

A
[E: Shekelle]
Bakris GL et al, 2004

A
K/DOQI, 2004

Ia
[E: Shekelle]
Bakris GL et al, 2004

Fuerte
K/DOQI, 2004

4.4.3.2 MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

La prevalencia de ECV en estadios tempranos de la ERC es entre 18-20%, mientras que en pacientes con IRCT llega hasta 40-75%. En pacientes con ERC, el riesgo de muerte prematura por ECV es hasta 100 veces mayor que el de desarrollar IRCT.

IIB, III
[E: Shekelle]
Keith DS et al, 2004

Levey A et al, 1998

C,R
K/DOQI, 2002

E

El espectro de la dislipidemia en ERC es diferente al de la población general y varía dependiendo del estadio de ERC, así como de la presencia de diabetes y/o síndrome nefrótico. Evidentemente, también pueden coexistir otras causas secundarias de dislipidemia (por ejemplo hipotiroidismo, alcoholismo, hepatopatías, medicamentos) con la ERC.

I Ib, III
[E: Shekelle]
Kasiske BL et al, 1998
Kaysen GA, 2006
Wanner C, 2000

Débil
K/DOQI, 2003

3
NICE, 2008

E

Las anomalías de los lípidos pueden estar presentes desde las fases iniciales de la ERC, pero son, en general, más frecuentemente detectadas cuando la TFG es <50 mL/min.

III
[E: Shekelle]
Kovesdy CP et al, 2002
Wanner C, 2000

E

Las alteraciones más comunes de la dislipidemia urémica están caracterizadas por niveles altos de lipoproteínas de muy baja densidad, triglicéridos (TG), lipoproteína(a) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), y por niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL).

III
[E: Shekelle]
Attman PO et al, 1999
Wanner C, 2000

Débil
K/DOQI, 2003

3
NICE, 2008

E

La dislipidemia está asociada a mayor deterioro de la función renal y progresión hacia la falla renal terminal. La filtración de lípidos condiciona cambios en la permeabilidad de la membrana glomerular, e induce o acelera procesos proliferativos y escleróticos en el mesangio glomerular.

I Ib, III
[E: Shekelle]
Attman PO et al, 1999
Hao CM et al, 2007
Samuelsson O et al, 1997

✓/R

La ERC debe ser considerada como un factor de riesgo cardiovascular equivalente a la enfermedad coronaria, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos. Lo anterior implica que en sujetos con ERC se debe buscar un control estricto de otros factores de riesgo (como la dislipidemia).

Buena Práctica

R

La clasificación de las alteraciones de los niveles de lípidos propuestas por el Adult Treatment Panel III (ATP III) pueden ser aplicadas a los pacientes con ERC.

B,C
K/DOQI, 2003

R

Dado el alto riesgo cardiovascular de los pacientes con ERC, es obligado tratar y controlar la dislipidemia, independientemente del estadio de daño renal.

B,C
K/DOQI, 2003

R

En los pacientes con ERC se recomienda la medición del perfil de lípidos con 10 horas de ayuno al momento del diagnóstico de la enfermedad renal, a los 3 y 6 meses, y posteriormente cada año. Este perfil de lípidos incluye la determinación de colesterol total, LDL, HDL y TG. Si el caso lo requiere, también se deberá evaluar la presencia de causas secundarias de dislipidemia de acuerdo a los resultados de la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.

B
K/DOQI, 2003

A
CSN, 2008

R

La meta del tratamiento en pacientes con ERC es alcanzar un nivel de colesterol total <175 mg/dL, LDL <100 mg/dL, HDL >40 mg/dL y TG <150 mg/dL.

A, B, C
[E: Shekelle]
ATP III, 2002

La reducción de los niveles de LDL debe ser considerado el objetivo primario; sin embargo, en individuos con TG muy altos (≥ 500 mg/dL), el objetivo primario es reducir estos últimos lípidos para disminuir el riesgo de pancreatitis.

B
K/DOQI, 2003

Todos los pacientes con ERC y dislipidemia deben recibir consejería para mejorar su estilo de vida conjuntamente con el manejo farmacológico

D
[E: Shekelle]
Lichtenstein AH et al, 2006

R

Si no se trata de pacientes de alto riesgo para enfermedad cardiovascular y progresión de la enfermedad renal, podría intentarse un periodo de tres meses con modificación de hábitos negativos de estilo de vida antes de iniciar terapia con medicamentos.

B
K/DOQI, 2003

R

Los hábitos positivos del estilo de vida incluyen: dieta baja en grasas, reducción de peso, incremento de la actividad física, suspender ingesta de alcohol y tratamiento de la hiperglucemia si está presente.

B, C
[E: Shekelle]
ATP III, 2002

B, C, D
CSN, 2008

C
K/DOQI, 2003

1a
[E: Shekelle]
Navaneethan SD et al, 2009

E

En población general, las estatinas reducen el colesterol LDL entre 18-55% y TG 7-30%; asimismo, aumentan el colesterol HDL entre 5-15%.

En pacientes en diálisis las estatinas disminuyen el colesterol de forma similar que en la población general y parecen ser seguras.

A1
ATPIII, 2002

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2003

En algunos estudios en pacientes con ERC, las estatinas redujeron el riesgo de mortalidad cardiovascular y de toda causa, eventos cardiovasculares no fatales y coronarios mayores. No obstante, la mayoría de estos estudios han sido de corta duración, y por lo tanto su efecto real sobre mortalidad permanece aún sin ser completamente claro.

Las estatinas reducen significativamente la progresión del daño renal y parecen disminuir la excreción urinaria de albúmina. Además, se ha sugerido que las estatinas poseen un efecto anti-inflamatorio que podría ser benéfico en estos pacientes.

1a, 1b, III
[E: Shekelle]
Blanco-Colio LM et al, 2003
Douglas K et al, 2006
Navaneethan SD et al, 2009
Ridker PM et al, 2005
Sandhu S et al, 2006
Strippoli GFM et al, 2008
Tonelli M et al, 2005

E

1+, 1++
NICE, 2008

E

Resultados de estudios clínicos y evidencias experimentales sobre el retardo de la progresión renal con el uso de estatinas son controversiales

1a
[E: Shekelle]
Tonelli M, 2008

E

El riesgo de miopatía con el uso de estatinas se incrementa en la presencia de ERC, edad avanzada y empleo de algunos medicamentos (p. ej. fibratos, ácido nicotínico, ciclosporina, antifúngicos, antibióticos macrólidos, inhibidores de proteasas, antagonistas del calcio no dihidropiridina y amiodarona).

D1
ATPIII, 2002

1b
[E: Shekelle]
CSN, 2008

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2003

R

Algunas guías recomiendan el uso de estatinas en pacientes con ERC estadios 1-3 con un riesgo cardiovascular predicho $\geq 20\%$ a 10 años, independientemente de los valores basales de lípidos, particularmente en diabéticos y sujetos con enfermedad aterosclerosa establecida.

B
CSN, 2008

B
SIGN, 2007

R

Se recomienda que la dosis de estatinas (a excepción de atorvastatina y pravastatina) sean reducidas alrededor de 50% en pacientes con ERC etapas 4 ó 5 (TFG < 30 mL/min/1.73 m²).

B
K/DOQI, 2003

R

En los pacientes que persisten con niveles de LDL ≥ 100 mg/dL a pesar de un estilo de vida saludable y dosis óptimas de estatinas, se puede considerar agregar un secuestrador de ácidos biliares si los TG son < 400 mg/dL. No obstante, hay pocos estudios acerca de la seguridad y eficacia de los secuestradores de ácidos biliares en pacientes con ERC. Los secuestradores de ácidos biliares están contraindicados en pacientes con TG séricos ≥ 400 mg/dL.

C
[E: Shekelle]
ATPIII, 2002

B
K/DOQI, 2003

E

En la población general, el ácido nicotínico reduce los niveles de LDL 5-25% y de TG 20-50%, y aumenta el HDL 15-35%.

En pacientes con ERC no hay estudios sobre el uso de la terapia combinada con ácido nicotínico y alguna estatina.

A1
ATPIII, 2002

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2003

E

En población general, los fibratos disminuyen los TG 20-50% y el LDL 5-20%, y aumentan el colesterol HDL 10-35%.

A1,B1,C1
ATPIII, 2002

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2003

E

En sujetos con ERC estadios 1-3, el gemfibrozil puede reducir significativamente la frecuencia de eventos cardiovasculares. Los beneficios y seguridad de los fibratos en personas con estadios más avanzados de ERC requieren de mayores estudios.

Los fibratos se excretan hasta en un 70% por el riñón, por lo que en presencia de ERC avanzada se debe ajustar la dosis o no deben utilizarse (excepto el gemfibrozil).

Ib
[E: Shekelle]
Tonelli M et al, 2004

IV
[E: Shekelle]
CSN, 2008

Moderadamente fuerte
K/DOQI, 2003

R	Los fibratos son los hipolipemiantes de elección en la enfermedad renal con hipertrigliceridemia moderada-grave asociada o no con niveles bajos de colesterol HDL.	C [E: Shekelle] ATPIII, 2002
R	No se recomienda la asociación de fibratos con estatinas en pacientes con ERC debido a que los primeros aumentan los niveles sanguíneos de las segundas, incrementando así el riesgo de miopatía y rabdomiólisis.	B K/DOQI, 2003 D CSN, 2008 B K/DOQI, 2003

4.4.3.3 PAPEL DE LA HIPERGLUCEMIA EN EL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DE LA ERC

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
E	La DM2 es la primera causa de IRCT en el mundo, y en México se estima que es responsable del 55% de los casos.	III [E: Shekelle] USRDS, 2009
E	La hiperglucemia sostenida está asociada a un mayor deterioro de la función renal y progresión hacia la falla renal terminal.	Ib [E: Shekelle] DCCT, 1993 Adler AL et al, 2003
E	En fases iniciales de la enfermedad renal existe aumento en la presión intraglomerular (pérdida de autorregulación de la arteriola aferente), así como hiperfiltración glomerular y oscilación de la presión sistémica minuto a minuto, todo lo cual se asocia con microAlbU.	III [E: Shekelle] Remuzzi G et al, 1997 Remuzzi G et al, 1998

E

La DM y la ERC han sido consideradas como factores de riesgo independientes para ECV.

IV
[E: Shekelle]
Sarnak MJ et al, 2003

E

El control intensivo de la glucemia (HbA1C <7%) en DM2, indistintamente del tratamiento empleado, reduce significativamente el riesgo de desarrollar ECV, nefropatía, retinopatía y neuropatía autonómica.

Débil
KDOQI, 2007
Ib
[E: Shekelle]
Adler AL et al, 2003
Gaede P et al, 2003
UKPDS, 1998

A
ADA, 2009

Fuerte
K/DOQI, 2007

R

La meta del control glucémico en sujetos diabéticos con ERC es una HbA1C $\leq 7\%$, y no estrictamente <7% como lo propone la ADA, debido al mayor riesgo de hipoglucemia en la falla renal.

A
K/DOQI, 2007

Sin embargo, esta meta puede no ser práctica o apropiada en algunos pacientes, y el automonitoreo y juicio clínico en base a la evaluación riesgo-beneficio puede ser la mejor herramienta.

La evaluación del control glucémico en sujetos con diabetes y ERC debe seguir los estándares propuestos para diabéticos en general.

El automonitoreo debería ser la evaluación básica y realizarse al menos una vez al día por todos los diabéticos. En aquellos que se aplican insulina, debería realizarse automonitoreo 4 o más veces al día (preprandial y al acostarse). La meta de las glucemias capilares son 90-130 mg/dL antes de comidas y <180 mg/dL 1-2 horas después de comidas.

A
[E: Shekelle]
ADA, 2009

A
[E: Shekelle]
IDF, 2009

R

La HbA1C debe ser realizada 2 veces al año en pacientes estables que han alcanzado metas de tratamiento, y más frecuentemente (cada 3 meses) en aquellos cuya terapia ha cambiado o no han alcanzado las metas propuestas. (anexo 6.3, cuadro 9)

A
K/DOQI, 2007

R

Se recomienda un control estricto de la glucosa sérica para evitar la progresión de la ERC y de otras complicaciones microvasculares y neuropáticas.

A
[E: Shekelle]
ADA, 2009

B
CSN, 2008

A
K/DOQI, 2007

4.4.3.3.1 TERAPIA ACTUAL CON FÁRMACOS ANTIDIABÉTICOS EN LA ERC ESTADIOS 1-3

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

En pacientes con ERC disminuye el aclaramiento de sulfonilureas y sus metabolitos activos, y se necesita disminuir la dosis para evitar hipoglucemia.

III
[E: Shekelle]
Harrower A, 1996
Snyder RW et al, 2004

Débil
K/DOQI, 2007

E

Las sulfonilureas de primera generación, como clorpropamida, tolbutamida o tolazamida, deben evitarse porque la vía de eliminación de muchas de ellas es principalmente renal, y en pacientes con ERC incrementan su vida media y el riesgo de hipoglucemia.

III
[E: Shekelle]
Harrower A, 1996
Snyder RW et al, 2004

Débil
K/DOQI, 2007

E

Las sulfonilureas de segunda generación, como glipizida y glicazida, son los agentes preferidos por tener vía de eliminación preferentemente hepática, no tener metabolitos activos o que tienen mínimo efecto hipoglucémico.

III
[E: Shekelle]
Harrower A, 1996
Snyder RW et al, 2004

Débil
K/DOQI, 2007

R

En pacientes con ERC, las sulfonilureas de corta duración (p. ej. glipizida y glicazida) deben ser preferidas sobre las de larga duración.

D
CSN, 2008

La metformina es una biguanida de bajo costo, generalmente bien tolerada, que se recomienda como terapia de primera línea en sujetos obesos y no obesos con DM2.

E

Existe preocupación acerca del uso de metformina en pacientes con ERC, sobre todo por el riesgo de hipoglucemia y acidosis láctica. No obstante, estos últimos eventos no han sido reportados en forma frecuente en revisiones recientes, y son generalmente observados en la presencia de insuficiencia renal aguda, ERC avanzada o con otros eventos comórbidos (p. ej. deshidratación, hipoxia, medicamentos).

Ia, III
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996
Salpeter S et al, 2006
Snyder RW et al, 2004

Ib, IIa, IIb
[E: Shekelle]
CSN, 2008

La metformina se recomienda usar en la mayoría de pacientes con DM2 en estadios 1 y 2 de ERC que tengan función renal estable durante al menos 3 meses antes.

R

Se puede continuar la metformina en sujetos con ERC estadio 3 si su función renal es estable.

A, C
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996
Salpeter S et al, 2006
Snyder RW et al, 2004

Se recomienda evitar el uso de metformina es estadios 4-5 de ERC o en estadio 3 si no hay evidencia de estabilidad de la función renal.

A, B
CSN, 2008

De las tiazolidinedionas, la rosiglitazona y la pioglitazona son quizá las más conocidas. Ambas se metabolizan casi por completo en el hígado, y no parece haber acumulación de la droga madre o sus metabolitos en la insuficiencia renal.

E

Dos de los efectos más relevantes de estos medicamentos, en el caso de la ERC, son la retención de líquidos y consecuentemente el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.

Ib, III
[E: Shekelle]
Budde K et al, 2003
Chapelsky MC et al, 2003
Snyder RW et al, 2004

R

Las tiazolidinedionas no necesitan ajuste de su dosis en la ERC; sin embargo, estos agentes deben ser cuidadosamente empleados en sujetos con daño renal debido a la probabilidad de empeorar la retención de líquidos y agravar la insuficiencia cardíaca.

C
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Snyder RW et al, 2004

E

De los inhibidores de la α -glucosidasa, la acarbosa y la voglibosa esencialmente no se absorben, mientras que alrededor del 50% del miglitol es absorbido.

III
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996

R

Aunque estas drogas actúan en el intestino, su uso en sujetos con ERC generalmente no se recomienda hoy en día.

C
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996

E

La repaglinida y la nateglinida son secretagogos de insulina diferentes a las sulfonilureas, con inicio y duración de acción más cortos que las últimas.

La repaglinida es metabolizada en el hígado, y menos del 10% es excretada por la orina.

La nateglinida tiene metabolismo hepático, pero alrededor del 80% de la droga aparece en la orina, primariamente como metabolitos activos.

III
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996

Se recomienda iniciar siempre con dosis bajas de estas drogas, y escalarlas de acuerdo a los resultados. No es necesario ajustar la dosis de repaglinida en la ERC.

R

Puesto que la acumulación del metabolito activo de la nateglinida puede ocurrir con una TFG disminuida y puede asociarse con hipoglucemia, su uso en pacientes con ERC debe hacerse con precaución.

C
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Harrower A, 1996

E

La insulina exógenamente administrada es principalmente metabolizada en el riñón. Conforme la función renal disminuye, el aclaramiento y catabolismo de la insulina también disminuyen.

Consecuentemente, los efectos metabólicos de las preparaciones de insulina (tanto de corta como larga duración) persisten por más tiempo, y por tanto, el riesgo de hipoglucemia se incrementa.

III
[E: Shekelle]
Haneda M et al, 2009
Snyder RW et al, 2004

El uso de insulina, humana o análoga, se recomienda en sujetos diabéticos con ERC estadios 3-5.

No obstante, se recomienda que la dosis de insulina se reduzca en los estadios más avanzados. Se sugiere una disminución del 25% cuando la TFG es de 10-50 mL/min, y de 50% cuando es menor de 10 mL/min. Evidentemente, es más importante monitorizar de cerca la glucemia de los pacientes (el automonitoreo juega un papel clave) conforme disminuya la función renal, y hacer los ajustes respectivos en el régimen de insulina para evitar la hipoglucemia.

Una guía del tratamiento con insulina puede verse en el Algoritmo 5.

Una vez que los pacientes inician diálisis, frecuentemente se requiere administrar menos insulina puesto que la resistencia a este medicamento mejora con el inicio de la terapia dialítica.

R

R

C

[E: Shekelle]

Aronoff GR et al, 1999

Haneda M et al, 2009

Harrower A, 1996

C

[E: Shekelle]

Aronoff GR et al, 1999

Haneda M et al, 2009

Harrower A, 1996

4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA

4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS

4.5.1.1 REFERENCIA AL SEGUNDO Y/O TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

En algunos pacientes, la atención del nefrólogo es necesaria desde estadios tempranos de la ERC.

3,4

[E: Shekelle]

Harris D et al, 2004

3,4

NICE, 2008

Nivel 1, 2, 3 DA

UK Guidelines, 2009

Ib

[E: Shekelle]

Arora P et al, 1999

Jungers P et al, 1993

Obrador GT et al, 1998

Ratcliffe PJ et al, 1998

Stack AG, 2003

3,4

[E: Shekelle]

Harris D et al, 2004

3

NICE, 2008

Nivel 1, 2, 3 DA

UK Guidelines, 2009

E

Existe buen número de estudios que han evaluado el impacto de la referencia al nefrólogo de pacientes con ERC antes de iniciar terapia de reemplazo renal. La mayoría de ellos coincide en que los sujetos que son enviados tarde al nefrólogo tienen los peores resultados una vez que se inicia diálisis: mayor morbilidad, mortalidad y costos, y menor calidad de vida.

E

Varios factores contribuyen a los resultados adversos asociados a la referencia tardía, incluyendo anemia no tratada, enfermedad ósea, hipertensión y acidosis. La referencia tardía tampoco permite la instalación oportuna del acceso vascular o peritoneal para el inicio de la diálisis.

E

Se ha sugerido que los pacientes tienen que ser enviados al nefrólogo alrededor de 18 meses antes de que inicien diálisis para minimizar el riesgo de presentar resultados adversos.

La mayoría de guías internacionales recomiendan enviar a los pacientes al nefrólogo cuando tienen una TFG <30 ml/min/1.73m², lo que representa etapas tardías de la enfermedad (estadios 4 ó 5).

E

Algunos pacientes estables con etapas iniciales de la ERC podrían ser manejados en el primer nivel de atención médica, siempre y cuando se corrobore que los médicos de primer nivel tienen una adecuada competencia clínica para ello, y sólo referir a los pacientes cuando su función renal alcance cifras que hagan previsible el inicio de diálisis en un futuro mediano o tengan las condiciones que se mencionan adelante.

IIb
[E: Shekelle]
Arora P et al, 1999
Jungers P et al, 1993
Obrador GT et al, 1998
Ratcliffe Pj et al, 1998
Stack AG, 2003

3,4
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

3
NICE, 2008

Nivel 2
UK Guidelines, 2009

IIb
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

IIb,III
[E: Shekelle]
CSN, 2008

R, O
K/DOQI, 2002

2+,3
NICE, 2008

Nivel 2, 3DA
UK Guidelines, 2009

IIb
[E: Shekelle]
Cortés-Sanabria L et al, 2008
Cueto-Manzano AM et al, 2009

III
[E: Shekelle]
Harris D et al, 2004

III
[E: Shekelle]
CSN, 2008

3
NICE, 2008

Nivel 2, 3 DA
UK Guidelines, 2009

R

Algunos pacientes necesitan ser enviados al nefrólogo en etapas muy tempranas de la ERC y su derivación no debe retardarse.

La referencia al nefrólogo es necesaria para disminuir las complicaciones asociadas con la progresión de la ERC.

Los objetivos de la referencia al nefrólogo son:

- Identificar la etiología de la enfermedad renal.
- Establecer un plan de manejo para disminuir la progresión del daño renal de acuerdo al estadio de la ERC.
- Identificar, prevenir y tratar las complicaciones asociadas a la progresión de la enfermedad renal.
- Otorgar y facilitar el inicio de terapia renal sustitutiva.

Idealmente no debería haber demora en la espera de un paciente para lo opinión del especialista; sin embargo, en la práctica siempre existe una lista de espera que deberá ser priorizada de acuerdo a la urgencia clínica. No hay estudios para contestar esta pregunta. Por otro lado, ninguna GPC debe detener al clínico para que busque consejo en cualquier situación clínica dada.

Las recomendaciones para una referencia **inmediata** al nefrólogo son todas aquellas situaciones en las que el retraso en la institución del tratamiento (que puede incluir diálisis urgente) puede causar daño grave o muerte. Se deberá referir de forma inmediata al nefrólogo:

R

- Sospecha de falla renal aguda.
- ERC con superposición de falla renal aguda.
- Nuevos casos de ERC detectados en estadio 5 (TFG <15 mL/min/1.73 m²).
- Hipertensión arterial maligna o acelerada con sospecha de enfermedad renal subyacente.
- Hiperkalemia con potasio sérico >7.0 mEq/L.

B

[E: Shekelle]

Martínez-Ramírez HR et al, 2006

C

[E: Shekelle]

Harris D et al, 2004

B, C

[E: Shekelle]

UK Guidelines, 2009

E

III

[E: Shekelle]

Harris D et al, 2004

III

[E: Shekelle]

CSN, 2008

3

NICE, 2008

Nivel 3 DA

UK Guidelines, 2009

C,D

[E: Shekelle]

CSN, 2008

B, C, D

NICE, 2008

B, C, D

[E: Shekelle]

UK Guidelines, 2009

Las recomendaciones para una referencia urgente al nefrólogo son todas aquellas situaciones en las cuales sin un rápido tratamiento es posible el deterioro clínico, incluyendo:

- Síndrome nefrótico.
- Nuevos casos de ERC detectados en estadio 4 (TFG 15-29 mL/min/1.73 m²), a menos que sean claramente determinados como estables, y casos estables en estadio 5 previamente conocidos.
- Enfermedad sistémica (p. ej. lupus eritematoso o vasculitis sistémica) con evidencia de enfermedad renal.
- Hiperkalemia con potasio sérico de 6.0–7.0 mEq/L (después de excluir causas tratables o artefactos y sobre todo alteraciones electrocardiográficas).
- Deterioro agudo de la función renal (disminución de TFG >15% o elevación de creatinina sérica >20% del basal) asociado con uso de IECAs o ARAs.

Recomendaciones para la referencia ordinaria al nefrólogo o al médico internista del segundo nivel de atención todas las restantes situaciones clínicas, incluyendo:

- Hipertensión refractaria (>150/90 mmHg a pesar de combinación de 3 drogas de clases complementarias).
- Proteinuria (>1000 mg/día) sin síndrome nefrótico.
- Proteinuria con hematuria.
- Diabetes mellitus con incremento de la proteinuria sin presencia de retinopatía.
- Estadio 3 de ERC con hematuria.
- Hematuria macroscópica sin causa urológica (con o sin proteinuria).
- Historia de edema pulmonar recurrente inexplicado con sospecha de estenosis arterial renal.
- Caída de la TFG (>15% en 12 meses) con sospecha de estenosis de arteria renal.
- Anemia inexplicada (<11.0 g/dL) en estadios 1-3 de ERC.
- Paratohormona >70 ng/mL sin deficiencia de vitamina D.
- Casos estables de ERC estadio 4.
- Casos con sospecha de causa genética o rara de ERC.

R

C,D
[E: Shekelle]
CSN, 2008

B,C,D
NICE, 2008

B, C,D
[E: Shekelle]
UK Guidelines, 2009

R

C,D
[E: Shekelle]
CSN, 2008

B,C,D
NICE, 2008

B, C,D
[E: Shekelle]
UK Guidelines, 2009

Idealmente, la siguiente información debería acompañar al envío de los pacientes con el nefrólogo o el médico internista:



- Historia clínica y examen físico detallado (especial énfasis en síntomas urinarios y medicamentos),
- Urianálisis para búsqueda de sangre y proteínas,
- Relación albúmina-proteína/creatinina en orina,
- Biometría hemática, CrS, sodio, potasio, albúmina, calcio, fósforo, colesterol,
- HbA1C (en diabéticos),
- Todos los resultados previos de CrS,
- Resultados de estudios de imagen (si están disponibles).

Buena Práctica



Una vez que la referencia se haya hecho y un plan de acción se haya acordado, puede ser posible que el seguimiento de rutina sea hecho en el primer nivel de atención.

Si el caso lo requiere, se puede volver a referir al paciente con el especialista, o seguir siendo visto paralelamente por ambos niveles.

Buena Práctica

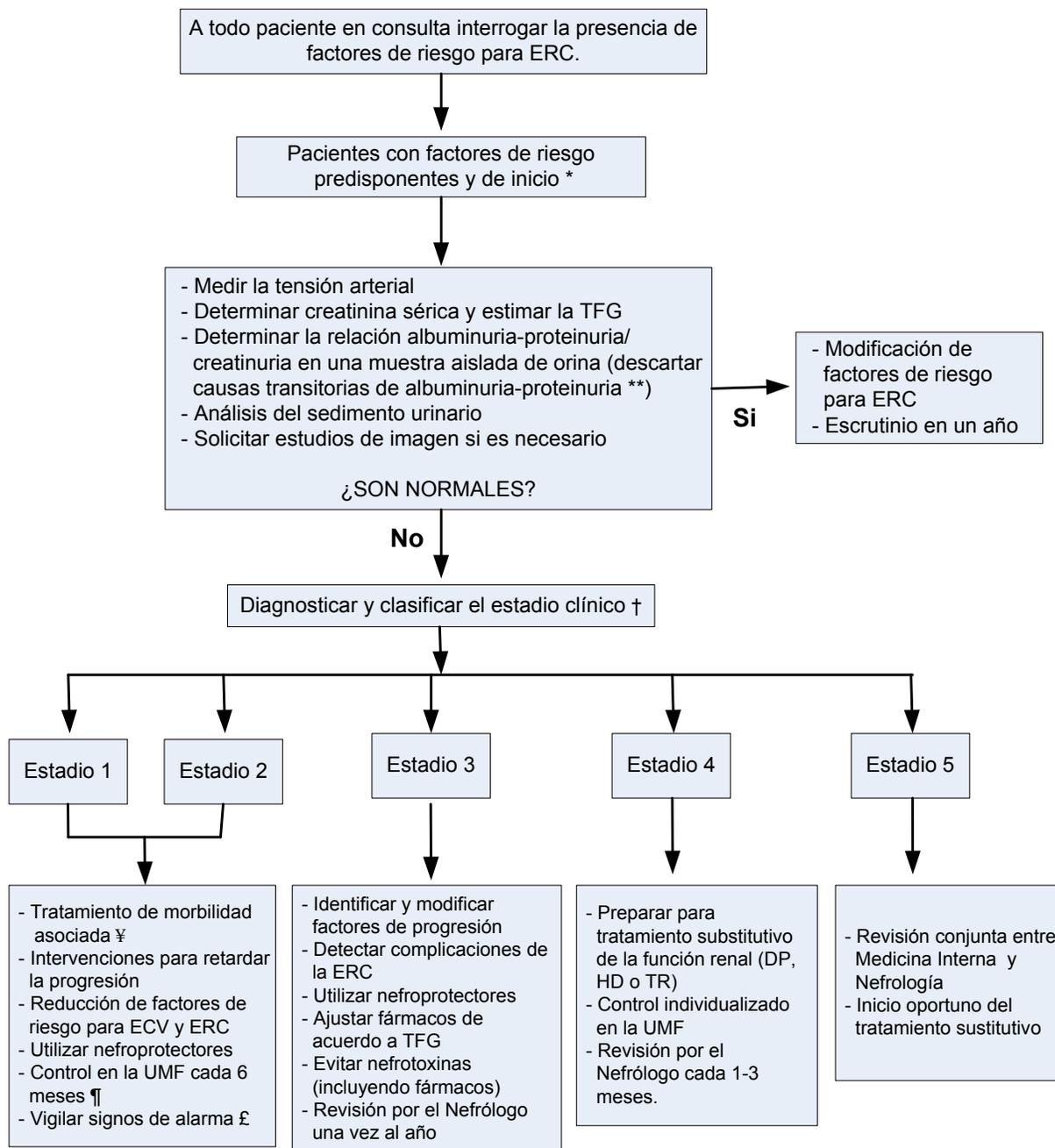


Además del médico de primer nivel y el nefrólogo, los pacientes podrán necesitar ser vistos o referidos a otros especialistas como diabetólogos, cardiólogos, oftalmólogos, geriatras, nutriólogos, enfermeras especialistas. La referencia anterior dependerá del juicio clínico y lo establecido en otras GPC.

Buena Práctica

ALGORITMOS

Algoritmo 1. Esquema de Diagnóstico y Seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica.



* Ver 4.2.1.1 Factores de riesgo para ERC

** Ver 4.3.3 Albuminuria-Proteinuria

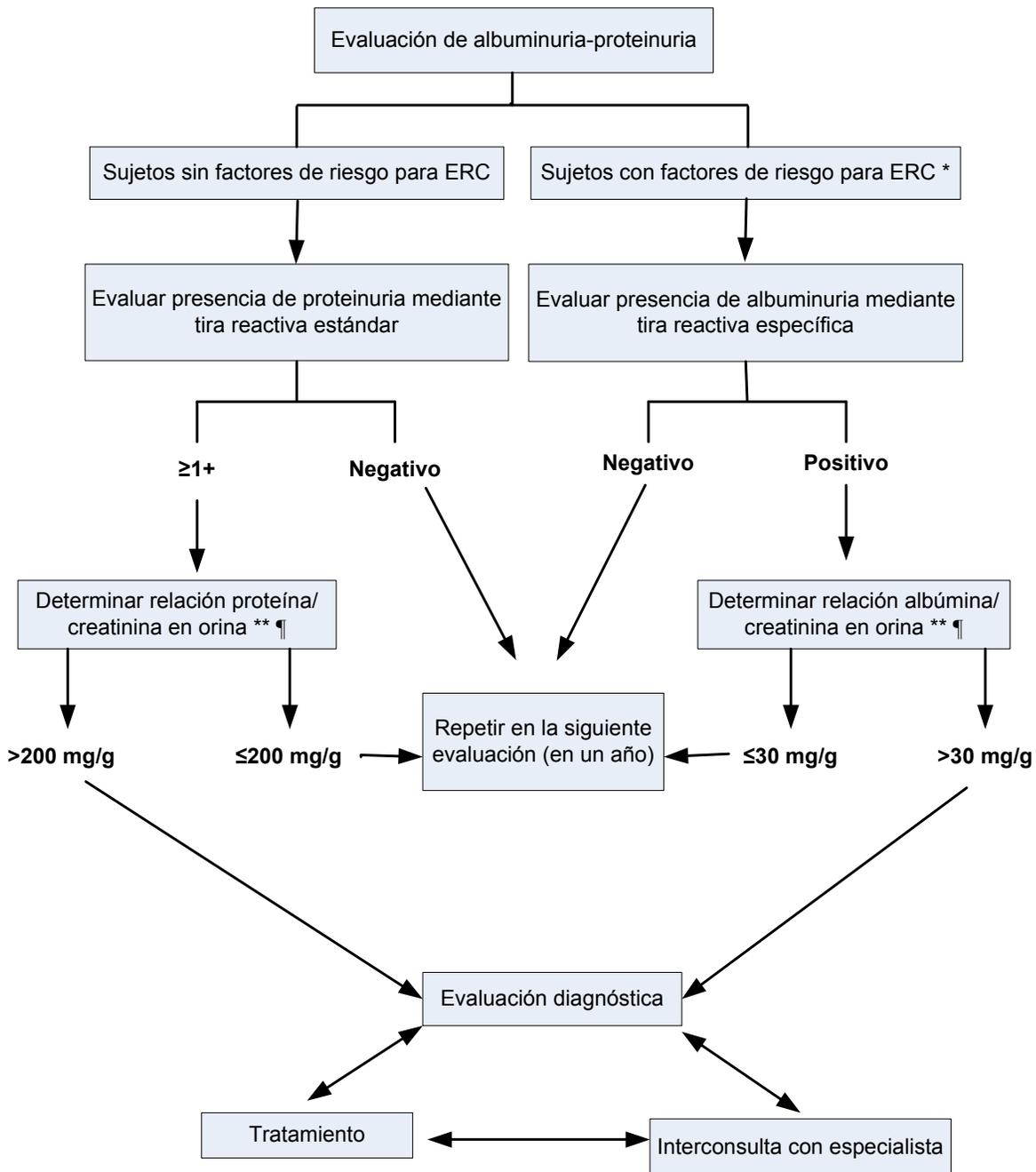
† Ver 4.3.1 Diagnóstico y clasificación de la ERC

¥ Ver 4.4.2 Manejo de la comorbilidad en la ERC temprana

¶¶ Puede variar dependiendo del caso

£ Ver 4.5.1 Criterios de referencia

Algoritmo 2. Evaluación de la Albuminuria-Proteinuria.

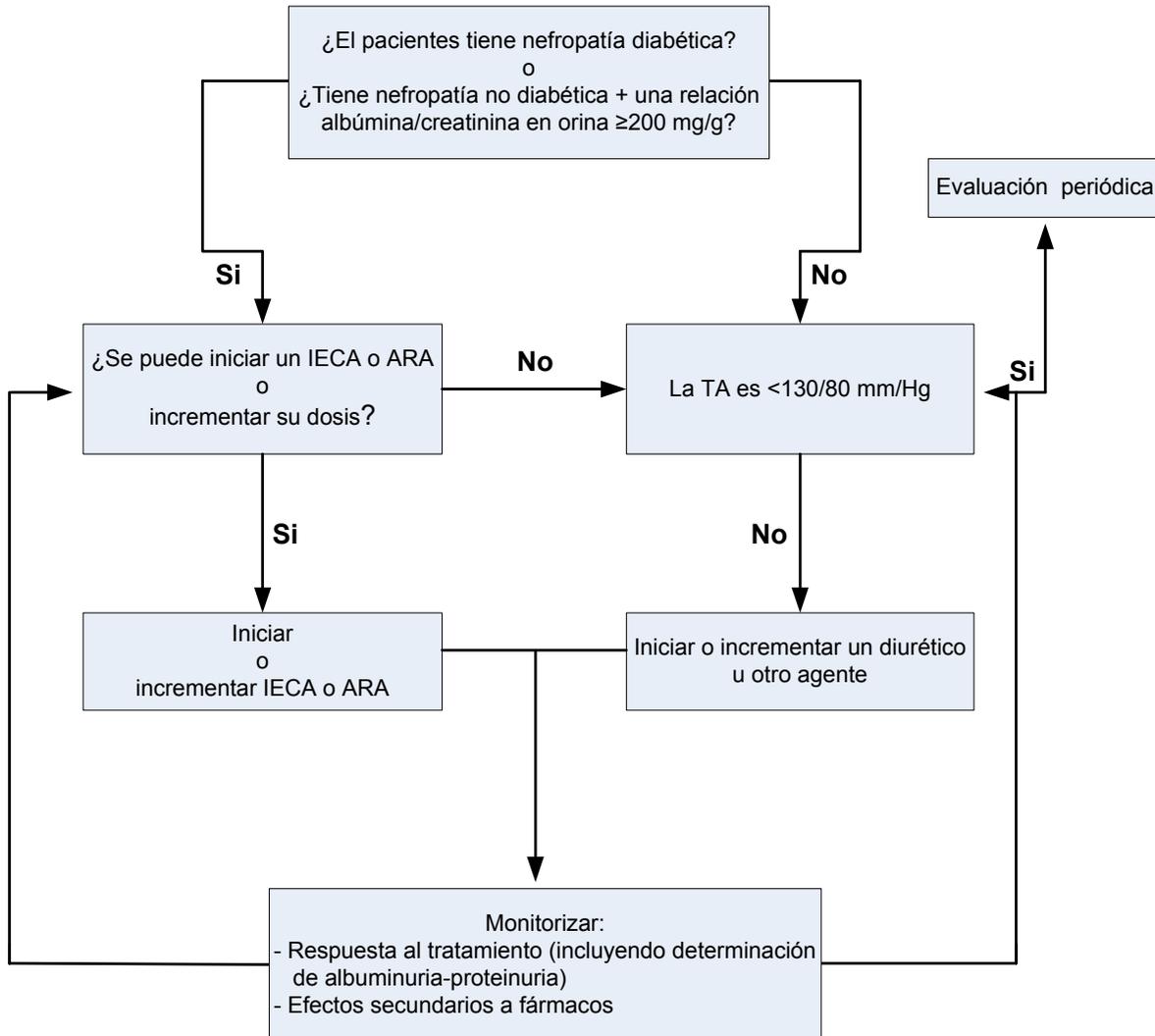


* Ver 4.2.1.1 Factores de riesgo para ERC

** Descartar previamente causas transitorias; Ver 4.3.3 Albuminuria-Proteinuria

¶ Debe repetirse en tres muestras diferentes (requiere dos resultados positivos)

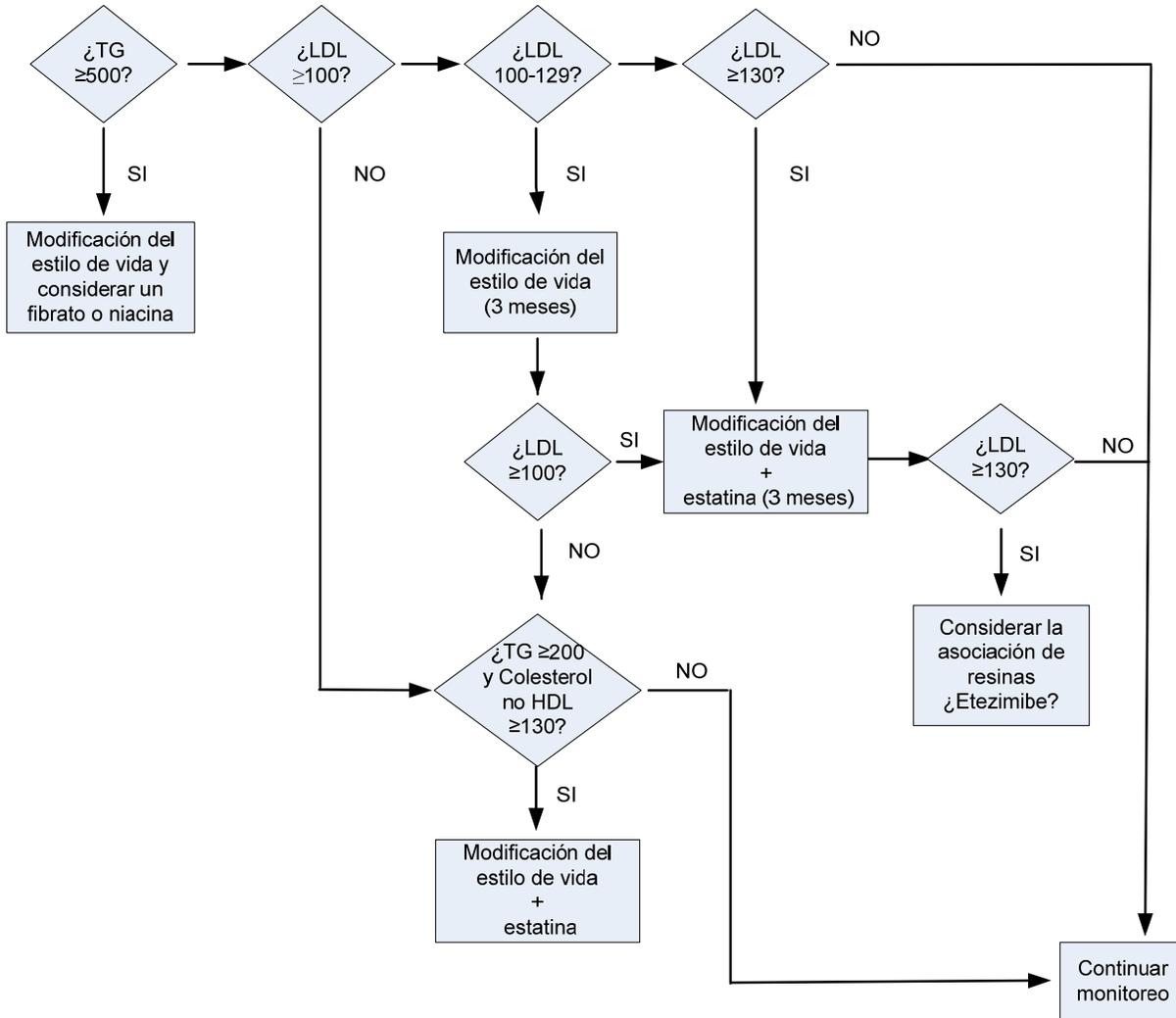
Algoritmo 3. Evaluación y Manejo del Paciente con Hipertensión Arterial y Enfermedad Renal Crónica.



Nota: Las modificaciones de estilo de vida para disminuir la tensión arterial y el riesgo cardiovascular deben ser recomendadas para todos los pacientes con ERC (ver Anexo 6.3, Cuadro 7: Modificaciones del estilo de vida para manejar la hipertensión).

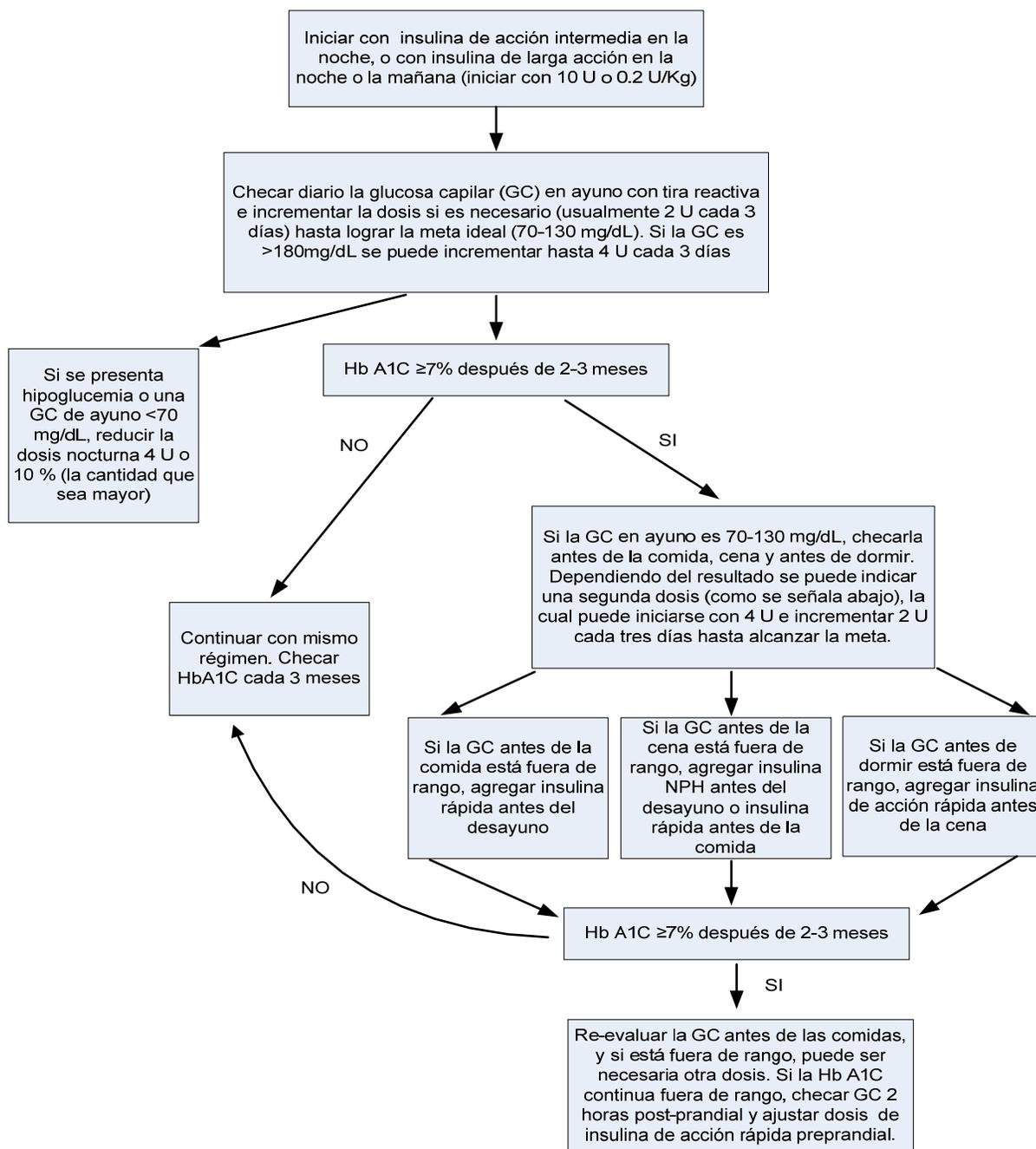
Modificada de KDOQI, 2004

Algoritmo 4. Tratamiento del Paciente con Dislipidemia y Enfermedad Renal Crónica.



Modificada de KDOQI, 2003

Algoritmo 5. Uso de Insulina en Pacientes Diabéticos con Enfermedad Renal Crónica.



Nota: Se recomienda que la dosis de insulina se reduzca en los estadios más avanzados de la ERC; Ver 4.4.2.3.1 Terapia actual con fármacos antidiabéticos en la ERC.

5. DEFINICIONES OPERATIVAS

Albuminuria: Se refiere específicamente a la excreción urinaria de albúmina.

Enfermedad renal crónica: se define como la disminución de la función renal expresada por una TFG $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$, independientemente de la presencia de marcadores de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en estudios de imagen), o bien como la presencia de daño renal independientemente de la TFG. Estas alteraciones deben ser persistentes *durante al menos 3 meses*.

Factor de riesgo para ERC: atributo asociado con el incremento de riesgo para desarrollar ERC o sus complicaciones (ECV, IRCT o muerte).

Factor de inicio de ERC: atributo que por sí mismo desencadena daño renal.

Factor perpetuador de daño renal: atributo asociado a alto riesgo de empeorar el daño renal con la subsiguiente pérdida de la función renal.

Factor predisponente para ERC: atributo que incrementa la susceptibilidad de desarrollar daño renal, pero que por sí mismo no es capaz de iniciar el daño.

Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT): Es la etapa final del daño permanente e irreversible de la función renal que requiere el inicio de alguna forma de terapia substitutiva (diálisis o trasplante).

Tasa de filtración glomerular: volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. En la clínica, este índice es usualmente empleado para medir la función renal.

Microalbuminuria (microAlbU): se define como la excreción de albúmina en orina entre 30-300 mg/día (20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ o 30-300 mg/g de relación albúmina/creatinina).

Macroalbuminuria (macroAlbU): es la concentración de albúmina en orina $>300 \text{ mg/día}$ ($>200 \mu\text{g}/\text{min}$ o $>300 \text{ mg/g}$ de relación albúmina/creatinina).

Proteinuria: Se refiere a la excreción urinaria de cualquier tipo de proteínas (incluyendo albúmina, inmunoglobulinas de bajo peso molecular o proteínas tubulares) y se define como la concentración urinaria $>300 \text{ mg/día}$ ($>200 \text{ mg/g}$ de relación proteína/creatinina).

Medidas de nefroprotección: Estrategia múltiple que incluye el manejo de medidas que tienen como objetivo interrumpir o revertir la progresión del daño renal en la ERC.

Nefropatía temprana: Presencia de marcadores de daño renal con una TFG normal ($\geq 90 \text{ ml/min/1.73 m}^2$) o levemente disminuida ($60\text{-}89 \text{ ml/min/1.73 m}^2$).

Referencia inmediata al nefrólogo: envío del paciente al nefrólogo inmediatamente después de hecho el diagnóstico de la situación que condiciona la referencia. Habitualmente este envío debe hacerse a un servicio de emergencias.

Referencia urgente al nefrólogo: envío del paciente al nefrólogo lo antes posible después de hecho el diagnóstico de la situación que condiciona la referencia. Habitualmente este envío debe hacerse dentro de los siguientes 1-5 días.

Referencia ordinaria al nefrólogo o médico internista: envío del paciente a la consulta externa del especialista por la vía ordinaria lo más pronto posible de acuerdo a la disponibilidad local de los servicios de salud.

6. ANEXOS

6.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado (PICO) sobre: diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana en población mayor de 18 años

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica, a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre Enfermedad Renal Crónica Temprana, en las siguientes bases de datos: Fistera, Guidelines International Networks, Ministry of Health Clinical Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, National Institute for Health of Clinical Excellence, National Library of Guidelines, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

El grupo de trabajo selecciono las Guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

1. Idioma inglés y español
2. Metodología de medicina basada en la evidencia
3. Consistencia y claridad en las recomendaciones
4. Publicación reciente
5. Libre acceso

Se seleccionaron las guías:

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes 2009.
2. The CARI Guidelines-Caring for Australians with renal impairment. Prevention of Progression of Kidney Disease. Dietary protein restriction 2004.
3. Canadian Society of Nephrology (CSN). Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. 2008
4. The seventh report of joint committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7 Report). 2003.
5. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. 2002
6. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease: Education on Self-Management Behavior. 2004.
7. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for Diabetes in Chronic Kidney Disease. 2007
8. 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. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). 2008
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of chronic kidney disease. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): SIGN 2008.
10. Chronic Kidney Disease in Adults: United Kingdom Guidelines for Identification, Management and Referral. (UK) 2006.

Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia el proceso de búsqueda se llevo a cabo en: Medical disability advisor, PubMed, Cochrane Library, utilizando los términos y palabras clave; diagnosis, treatment, management, chronic kidney disease, renal impairment, dietary proteína restriction, adult, diagnóstico, tratamiento, enfermedad renal crónica temprana. La búsqueda se limitó a revisiones sistemáticas, meta-análisis y ensayos clínicos controlados, en idioma inglés y español, publicados a partir del 2000.

En caso de controversia de la información y resultados reportados en los estudios, las diferencias se discutieron en consenso y se empleo el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones. Se marcaron con el signo ✓ y recibieron la consideración de práctica recomendada u opinión basada en la experiencia clínica y alcanzada mediante consenso.

6.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

CRITERIOS PARA GRADAR LA EVIDENCIA

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá¹. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

ESCALA DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIÓN UTILIZADA EN LA GPC DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ERC TEMPRANA (SHEKELLE).

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

GRADO Y NIVEL DE EVIDENCIA KDOQI. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE: EVALUATION, CLASSIFICATION, AND STRATIFICATION. 2002

Grado de Evidencia	Descripción
S	Análisis de datos individuales de pacientes de una muestra grande, estudio generalizable de alta calidad metodológica (por ejemplo NHANES III)
C	Compilación de artículos originales
R	Revisión de revisiones y artículos originales selectos
O	Opinión

Fuente: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. 2002

ESCALA DE EVIDENCIA AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA) 2009

Nivel de evidencia	Descripción
A	Clara evidencia de ensayos clínicos aleatorizados generalizables, incluyen: Evidencias de estudios multicéntricos bien realizados Evidencia de meta-análisis que incluyen evaluación de calidad en el análisis
	Evidencias no experimentales, por ejemplo "todo o nada" regla desarrollada por el Centro de Medicina Basada en Evidencias de Oxford
	Evidencia apoyada en ensayos clínicos aleatorizados que son adecuadamente realizados, incluyen: Evidencias de estudios bien realizados en una o más instituciones Evidencias de meta-análisis que incluyen evaluación de calidad en el análisis
B	Evidencia apoyada en estudios de cohorte bien realizados, incluyen: Evidencias de estudios de cohorte prospectivos o registros Evidencias de meta-análisis de estudios de cohorte bien diseñados
	Evidencia apoyada en estudios de casos y controles bien diseñados
C	Evidencia apoyada en estudios pobremente controlados o estudios no controlados Evidencia de ensayos clínicos aleatorizados con defectos metodológicos: mayores (una o más) o menores (3 o más) que pueden invalidar los resultados Evidencia de estudios observacionales con alto potencial de sesgo (tal como serie de casos comparada con controles históricos)
	Conflicto con el peso de la evidencias que soportan las recomendaciones
E	Consenso de expertos o experiencias clínicas

Fuente: American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009.

ESCALAS DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK 2003, ACTUALIZATION 2007.

Niveles de evidencia	
1++	Alta calidad metaanálisis, revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios (ECA) ó ECA con un bajo riesgo de sesgo
1+	Metaanálisis bien conducidos, revisiones sistemáticas de ECA ó ECA con bajo riesgo de sesgo
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ECA ó ECA con un alto riesgo de sesgo
2++	Alta calidad revisiones sistemáticas de estudios de cohorte ó casos y controles Alta calidad estudios de cohorte ó casos y control con muy bajo riesgo de confusión ó sesgo y alta probabilidad de que la relación es causal
2+	Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal
2-	Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un alto riesgo de confusión o sesgo y riesgo significativo de que la relación no es causal
3	Estudios no analíticos (reporte de casos, serie de casos)
4	Opinión de expertos
Grado de recomendación	
A	Como mínimo un metaanálisis, revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios (ECA) ó ECA clasificados como 1++ y directamente aplicable a la población blanco ó El sustento de la evidencia consiste principalmente de estudios clasificados 1+ , directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados
B	El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2++ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 1++ ó 1+
C	El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2+ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2++
D	Nivel de evidencia 3 ó 4 ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2+
✓	Recomendaciones para mejorar la practica clínica basadas en la experiencia clínica del grupo que elaboró la guía.

Fuente: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of chronic kidney disease. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): SIGN 2008.

ESCALA DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN CHRONIC KIDNEY DISEASE. NATIONAL CLINICAL GUIDELINE FOR EARLY IDENTIFICATION AND MANAGEMENT IN ADULTS IN PRIMARY AND SECONDARY CARE. LONDON ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS. (NICE 2008)

Niveles de evidencia	
1++	Alta calidad metaanálisis, revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios (ECA) ó ECA con un bajo riesgo de sesgo
1+	Metaanálisis bien conducidos, revisiones sistemáticas de ECA ó ECA con bajo riesgo de sesgo
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ECA ó ECA con un alto riesgo de sesgo
2++	Alta calidad revisiones sistemáticas de estudios de cohorte ó casos y controles Alta calidad estudios de cohorte ó casos y control con muy bajo riesgo de confusión ó sesgo y alta probabilidad de que la relación es causal
2+	Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal
2-	Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un alto riesgo de confusión o sesgo y riesgo significativo de que la relación no es causal
3	Estudios no analíticos (reporte de casos, serie de casos)
4	Opinión de expertos
Grado de recomendación	
A	Como mínimo un metaanálisis, revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios (ECA) ó ECA clasificados como 1++ y directamente aplicable a la población blanco ó El sustento de la evidencia consiste principalmente de estudios clasificados 1+ , directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados
B	El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2++ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 1++ ó 1+
C	El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2+ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2++
D	Nivel de evidencia 3 ó 4 ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2+
✓	Recomendaciones para mejorar la practica clínica basadas en la experiencia clínica del grupo que elaboró la guía.

Fuente: Chronic Kidney Disease. National Clinical Guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. (NICE 2008)

**NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADO DE RECOMENDACIÓN KDOQI CLINICAL PRACTICE GUIDELINES AND
CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS 2003, 2004, 2007**

Nivel de evidencia	Grado de recomendaciones
<p align="center">Fuerte</p> <p>(Las evidencias incluyen resultados de estudios bien diseñados sobre la población blanco, evalúan directamente los efectos sobre los resultados en salud)</p>	<p align="center">A</p> <p>(Fuertemente recomendado para que los médicos sigan rutinariamente las pautas para la población elegible. Existe fuerte evidencia que la práctica mejora los resultados en salud)</p>
<p align="center">Moderadamente fuerte</p> <p>(La evidencia es suficiente para determinar los efectos en los resultados de salud en la población blanco, pero la fuerza de la evidencia esta limitada por el número, calidad, o consistencia de los estudios individuales; o la evidencia es de una población diferente a la población blanco, pero con buen diseño; o la evidencia es de estudios con algunos problemas en el diseño o en el análisis)</p>	<p align="center">B</p> <p>(Se recomienda que los médicos sigan rutinariamente las pautas para la población elegible. Existe evidencia moderadamente fuerte que la práctica mejora los resultados en salud)</p>
<p align="center">Débil</p> <p>(Evidencia no suficiente para evaluar el efecto sobre los resultados en salud porque son de estudios con algunos problemas en el diseño o análisis; o la evidencia es solo para medición en una población diferente a la población blanco)</p>	<p align="center">C</p> <p>(Se recomienda que el médico deba considerar las pautas para la población elegible. Esta recomendación esta basada en evidencia débil o en la opinión de un grupo de trabajo)</p>

Fuente:

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. 2003.

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease: Education on Self-Management Behavior. 2004. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes in Chronic Kidney Disease 2007.

FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN CANADIAN SOCIETY OF NEPHROLOGY (CSN). GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE. 2008

Fuerza de la recomendación	Descripción
A	Directamente basada en evidencia de estudios clínico aleatorizados
B	Directamente basada de estudios sin aleatorización o por lo menos un estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte
C	Directamente basada en evidencia de estudio descriptivos no experimental (estudios comparativos, de correlación, casos y controles y revisiones clínicas)
D	Directamente basada en evidencia de comité de expertos, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia

Fuente: Canadian Society of Nephrology. Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. 2008

NIVEL DE EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ADULTS: UK GUIDELINES IDENTIFICATION, MANAGEMENT AND REFERRAL 2006.

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Evidencia para meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados, o estudios clínicos aleatorizados	Nivel 1
Revisiones sistemáticas de estudios de cohorte o casos y controles, o estudios de casos y controles	Nivel 2
Evidencia de estudios no analíticos por ejemplo serie de casos o reporte de casos Precisión diagnóstica de observación (DA): comparación del estudio vs estándar de referencia	Nivel 3 DA
Evidencia de comité de expertos. Incluye las experiencias de pacientes con enfermedad renal y sus cuidadores	Nivel 4

Fuente: Chronic Kidney Disease in Adults: UK Guidelines Identification, Management and Referral 2006.

NIVEL DE EVIDENCIA THE SEVENTH REPORT OF JOINT COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (JNC 7 REPORT). 2003.

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
M	Metanálisis; uso de métodos estadísticos para combinar los resultados de ensayos clínicos.
Ra	Estudios controlados aleatorizados; también conocidos como estudios experimentales
Re	Análisis retrospectivos; también conocidos como estudios caso-control
F	Estudios prospectivos; también conocidos como estudios de cohortes, incluyendo estudios históricos o de seguimiento prospectivo
X	Estudios transversales; también conocidos como estudios de prevalencia
Pr	Revisiones previas u opiniones de expertos
C	Intervenciones clínicas (no aleatorizadas)

Fuente: The seventh report of joint committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7 Report). 2003.

NIVEL DE EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD COLESTEROL IN ADULTS (ADULT TREATMENT PANEL III). 2002

Nivel de la Evidencia	Descripción del tipo de Evidencia
A	Grandes ensayos clínicos controlados
B	Pequeños ensayos clínicos controlados y meta-análisis de otros estudios clínicos
C	Estudios observacionales y metabólicos
D	Experiencia clínica
Fuerza de la Evidencia	Descripción de la fuerza de la Evidencia
1	Evidencia muy fuerte
2	Evidencia moderadamente fuerte
3	Evidencia leve

Fuente: Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III).2002.

6.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

CUADRO 1. ETAPAS DEL CAMBIO DE CONDUCTA EN LOS PACIENTES Y PLANES DE ACCIÓN ACONSEJABLES.

Etapa de cambio	Características	Objetivo	Conducta aconsejable
Pre-contemplación	<p>Considera que su conducta no constituye un riesgo.</p> <p>No intenta cambios favorables.</p>	Que reconozca el problema y comience a considerar la posibilidad de cambiar.	<p>Fortalecer la relación.</p> <p>Indagar percepciones del paciente sobre su comportamiento y los costos del cambio.</p> <p>Proporcionar información si el paciente lo desea.</p>
Contemplación	Reconoce el problema y comienza a considerar la posibilidad de cambiar, pero aún persisten dudas y no ha tomado la decisión ni acción hacia el cambio.	Motivar la preparación para la acción.	<p>Ayudar al paciente a resolver su ambivalencia y a realizar un balance de sus decisiones, sopesando las ventajas y desventajas.</p> <p>Ofrecer ayuda para realizar el cambio.</p>
Preparación	<p>Ha tomado la decisión a favor del cambio, pero aún no ha iniciado la acción.</p> <p>Planifica el momento y los objetivos que quiere conseguir.</p>	Apoyar la planificación e inicio de la acción.	<p>Realizar un plan específico para el cambio (fijar fecha y lugar, evaluar la necesidad de apoyo).</p> <p>Fomentar el apoyo social.</p> <p>Explorar expectativas y recursos con los que cuenta el paciente.</p> <p>Educar sobre las dificultades a las que deberá enfrentarse y planificar estrategias de cómo hacerlo.</p>
Acción	<p>Ha tomado la decisión de realizar un cambio y lo está poniendo en práctica, pero aún no ha alcanzado una etapa estable.</p> <p>Deberá enfrentarse a situaciones difíciles, como síntomas de privación o cansancio con esta nueva situación y ganas de volver al estado anterior.</p>	Fomentar el mantenimiento o del cambio.	<p>Apoyar al paciente y reafirmar su decisión.</p> <p>Prevenir recaídas: ayudar a identificar situaciones de riesgo y proporcionar estrategias para enfrentarse a ellas.</p>
Mantenimiento	Ha logrado cambios iniciales y se encuentra en una etapa más estable manteniendo la conducta.	Ayudar e evitar recaídas.	<p>Prevención de recaídas.</p> <p>Mantener un contacto de apoyo.</p> <p>Repasar con el paciente las metas a largo plazo.</p>

Modificado: Mercado RS. *Aten Primaria* 2008; 40: 257-261.

CUADRO 2. EVALUACIÓN CLÍNICA RUTINARIA DE LOS PACIENTES CON RIESGO DE DESARROLLAR ERC.

EN TODOS LOS PACIENTES:
<ul style="list-style-type: none"> • Medir la tensión arterial • Medir la creatinina sérica y estimar la TFG • Medir la presencia de marcadores de daño renal (albuminuria-proteinuria) • Análisis del sedimento urinario
EN PACIENTES SELECCIONADOS DEPENDIENDO DE LOS FACTORES DE RIESGO:
<ul style="list-style-type: none"> • Ultrasonido (ej. Síntomas de obstrucción, infección o cálculos, o historia familiar de riñones poliquísticos) • Electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro y bicarbonato) • Concentración o dilución urinaria (osmolaridad) • Acidificación urinaria (ph).

NOTAS: ERC: enfermedad renal crónica; TFG: tasa de filtración glomerular. Modificado de referencia KDOQI, 2002.

CUADRO 3. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DE ACUERDO A LA TFG Y EL DAÑO RENAL.

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	Tasa de Filtración Glomerular (mL/min/1.73m ²)	PLAN DE ACCIÓN
	Incremento del Riesgo	≥90 (con factores de riesgo)	Escrutinio y reducción de factores de riesgo para ERC
1	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular normal	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento; tratamiento de morbilidad asociada; intervenciones para retardar la progresión; reducción de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con Tasa de Filtrado Glomerular levemente disminuida	60-89	Estimación y retraso de la progresión
3	Moderada disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	30-59	Evaluación y tratamiento de complicaciones
4	Severa disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular	15-29	Preparar para terapia de reemplazo renal
5	Enfermedad renal terminal	< 15 (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal (si hay uremia)

Modificada de: Levey A. *Ann Intern Med* 2004; 141: 959-961

CUADRO 4. ECUACIONES RECOMENDADAS PARA ESTIMAR LA TFG Y LA DCr.

Fórmula MDRD simplificada para estimar la TFG (Levey, 2000)
$\text{TFG (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186 (\text{CrS})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si mujer}) \times (1.210 \text{ si afroamericano})$
Fórmula de Cockcroft-Gault para estimar la DCr (Cockroft, 1976)
$\text{DCr (ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{72 (\text{CrS})} \times 0.85 \text{ si es mujer}$

TFG: tasa de filtración glomerular; DCr: depuración de creatinina; MDRD: Estudio Modificación de la Dieta en Enfermedad Renal; CrS: creatinina sérica.

CUADRO 5. ESTRATEGIAS DE NEFROPROTECCIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Intervención	Objetivo terapéutico
<ul style="list-style-type: none"> • Terapia específica nefroprotectora Uso de IECAs o ARAs (considerar su combinación si el objetivo no es alcanzado con la monoterapia) • Terapia cardioprotectora adjunta Terapia antihipertensiva adicional (si es necesaria) Restricción de proteínas en la dieta Restricción de sal en la dieta Control glucémico estricto en diabéticos Producto calcio x fósforo adecuado Terapia antilipídica Terapia antiplaquetaria Considerar corrección de la anemia Dejar de fumar Control de peso 	<p>Proteinuria < 0.5 g/día Disminución de TFG < 2 mL/min/año</p> <p>< 130/80 mmHg 0.6 a 0.8 g/Kg/día 3-5 g/día HbA1c ≤7% Niveles normales Colesterol LDL < 100 mg/dL Profilaxis anti-trombótica Hb 11-12 g/dL Abstinencia Peso corporal ideal</p>

IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARAs: antagonistas del receptor de angiotensina; DM: diabetes mellitus; TFG: tasa de filtración glomerular; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Hb: hemoglobina; HbA1c: hemoglobina glucosilada A1c. (Modificada de Brenner, 2003).

CUADRO 6. MEDICAMENTOS ASOCIADOS CON NEFROTOXICIDAD.

MEDICAMENTO	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DE DAÑO RENAL
Analgésicos Acetaminofén, aspirina Anti-inflamatorios no esteroideos	Nefritis intersticial crónica Nefritis intersticial aguda, hemodinámica intraglomerular alterada, nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis
Antidepresivos Amitriptilina, doxepina, fluoxetina Litio	Rabdomiólisis Nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis, rabdomiólisis
Antihistamínicos Difenhidramina, doxilamina	Rabdomiólisis
Antimicrobianos Aciclovir Aminoglucósidos Anfotericina B Betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas) Foscarnet Ganciclovir Pentamidina Quinolonas Rifampicina Sulfonamidas Vancomicina	Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales Toxicidad celular tubular Toxicidad celular tubular Nefritis intersticial aguda, glomerulonefritis (ampicilina, penicilina) Nefropatía por cristales, toxicidad celular tubular Nefropatía por cristales Toxicidad celular tubular Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales (ciprofloxacina) Nefritis intersticial aguda Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales Nefritis intersticial aguda
Antirretrovirales Adefovir, cidofovir, tenofovir Indinavir	Toxicidad celular tubular Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales
Benzodiacepinas	Rabdomiólisis
Inhibidores de calcineurina Ciclosporina Tacrolimus	Hemodinámica intraglomerular alterada, nefritis intersticial crónica, microangiopatía trombótica Hemodinámica intraglomerular alterada
Agentes cardiovasculares Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, Antagonistas del receptor de Angiotensina Clopidogrel, ticlopidina Estatinas	Hemodinámica intraglomerular alterada Microangiopatía trombótica Rabdomiólisis
Agentes quimioterapéuticos Carmustina, semustina Cisplatino Interferon-alfa Metotrexate Mitomicina C	Nefritis intersticial crónica Nefritis intersticial crónica, toxicidad celular tubular Glomerulonefritis Nefropatía por cristales Microangiopatía trombótica
Medios de contraste intravenosos	Toxicidad celular tubular
Diuréticos De asa, tiazidas Triamtireno	Nefritis intersticial aguda Nefropatía por cristales
Drogas ilícitas Cocaína, heroína, quetamina,	Rabdomiólisis

metadona, metanfetamina	
Hierbas Hierbas chinas con ácido aristocólico	Nefritis intersticial crónica
Inhibidores de la bomba de protones Lansoprazol, omeprazol, pantoprazol	Nefritis intersticial aguda
Otros Alopurinol Sales de oro Haloperidol Pamidronato Fenitoína Quinina Ranitidina Zoledronato	Nefritis intersticial aguda Glomerulonefritis Rabdomiólisis Glomerulonefritis Nefritis intersticial aguda Microangiopatía trombótica Nefritis intersticial aguda Toxicidad celular tubular

(Modificada de Naughton, 2008).

CUADRO 7. MODIFICACIONES DEL ESTILO DE VIDA PARA MANEJAR LA HIPERTENSIÓN.

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada de TA sistólica
Reducción de peso	Mantener peso corporal normal (IMC 18.5-24.9 Kg/m ²)	5-20 mmHg/10 Kg de reducción de peso
Adoptar dieta DASH	Consumir dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa con contenido reducido de grasas saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir la ingestión de sodio en la dieta a no más de 100 mEq/L (2.4 g de sodio o 6 g de cloruro de sodio al día).	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar actividad física aeróbica regular como caminar rápido (al menos 30 minutos por día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación del consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas por día [1 onza o 30 mL de etanol (p. ej. 24 onzas de cerveza, 10 onzas de vino o 3 onzas) en mayoría de hombres y no más de 1 copa por día en las mujeres y personas de bajo peso]	2-4 mmHg

IMC: índice de masa corporal; TA: tensión arterial; DASH: *Dietary Approaches to Stop Hypertension*.

En cualquier caso, para reducir el riesgo cardiovascular es necesario dejar de fumar. El efecto de la implementación de las modificaciones arriba señaladas son dependientes de la dosis y el tiempo y podrían ser mayores en algunos individuos.

Modificada de JNC7, 2003.

CUADRO 8. FRECUENCIA RECOMENDADA PARA EL MONITOREO DE LA TENSIÓN ARTERIAL, TFG Y POTASIO SÉRICO EN LA ERC (CON LA INTENCIÓN DE EVITAR EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS IECAs O ARAs).

Después de iniciar o incrementar la dosis de IECAs o ARAs, monitorizar en:	6-12 semanas	1-6 semanas
Después de alcanzar la meta y la dosis del medicamento es estable, monitorizar en:	6-12 meses	1-6 meses
Si la TA sistólica basal (mm/Hg) es:	≥120	<120
y/o si la TFG (mL/min/1.73m ²) basal es:	≥60	<60
y/o si el potasio sérico basal (mEq/L) es:	≤4.5	>4.5
y/o si en 1-2 semanas después del inicio o aumento de IECAs o ARAs hay una disminución de TFG (%) de:	<15	≥15

Modificada de KDOQI, 2004

CUADRO 9. ESTÁNDARES SUGERIDOS PARA EVALUAR EL CONTROL DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA.

Medición	Frecuencia	Meta
HbA _{1c}	Dos veces/año en pacientes que han alcanzado la meta ideal de tratamiento o cada 3 meses después de cambiar tratamiento o cuando la meta ideal no ha sido alcanzada	≤7%
Glucosa capilar preprandial	Pacientes tratados con insulina: 4 o más veces al día Pacientes tratados sólo con hipoglucemiantes orales: una vez al día o suficientemente frecuente para alcanzar la meta	90-130 mg/dL
Glucosa capilar en el pico postprandial (1-2 horas después de empezar una comida)	Tan frecuente como sea necesario Puede ser particularmente útil en pacientes con gastroparesia	<180 mg/dL

Modificada de KDOQI, 2007

6.4 MEDICAMENTOS

CUADRO I. MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA ERC TEMPRANA

Principio activo	Dosis recomendada				Efectos secundarios	Contraindicaciones
	Inicial mg/día	Frecuencia (día)	Dosis usual mg/día	Frecuencia (día)		
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina						
Captopril (0574)	6.25-25	3	25-150	2-3	Tos Angioedema (muy raro) Hiperpotasemia Rash cutáneo Pérdida del gusto Leucopenia Incremento de los niveles de litio	Absolutas: Embarazo Historia de angioedema Tos Alergia a IECAs y/o ARAs Relativas: Mujeres sin medidas de anticoncepción Estenosis bilateral de la arterial renal Uso concomitante de drogas causantes de hiperkalemia En caso de ERC, disminuir la dosis cuando la dosis sea $<30 \text{ ml/min}/1.73\text{m}^2$
Enalapril (2501)	5	1	10-40	1-2		
Ramipril (2501)	1.25	1	1.25-20	1-2		
Lisinopril (2501)	10	1	20-40	1		
Quinapril	10-20	1	20-80	1-2		
Benazepril	10	1	10-20	1-2		
Bloqueadores de los receptores de la angiotensina						
Candesartán	16	1	8-32	1	Tos (menor incidencia que con IECAs) Angioedema (muy raro) Hiperkalemia (menor incidencia que con IECAs) Incremento de los niveles de litio	Absolutas: Embarazo Tos Alergia a IECAs y/o ARAs Relativas: Mujeres sin medidas de anticoncepción Estenosis bilateral de la arterial renal Uso concomitante de drogas causantes de hiperkalemia
Irbesartán (4095, 4096)	150	1	150-300	1		

Losartán (2520)	25-50	1	25-100	1-2		Angioedema con el uso de IECAs Cuando son utilizados en pacientes con TFG <30 ml/min/1.73m ² se debe monitorear periódicamente los niveles séricos de potasio y creatinina
Telmisartán (2540)	40	1	40-80	1		
Valsartán (5111)	80-160	1	80-320	1		
Bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridinas						
Amlodipina (2111)	2.5	1	2.5-10	1	Edema de tobillo (especialmente nifedipina) Cefalea Enrojecimiento facial Hipertrofia gingival	No debe ajustarse en ERC
Felodipina (2114)	2.5	1	2.5-10	1		
Nifedipina de acción prolongada (0599)	30	1	30-120	1		
Bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridinas						
Diltiazem (2112)	90-180	1	180-420	1	Nausea, cefalea (diltiazem) Empeoramiento de la disfunción sistólica Incremento de niveles de otras drogas metabolizadas en hígado Disminución de los niveles de litio (verapamil) Aumento de los niveles de ciclosporina Hipertrofia gingival Constipación	Evitar en pacientes con bloqueo aurículo-ventricular de 2° y 3° grado
Verapamilo (0596)	180	1	180-320	2		Evitar en insuficiencia cardiaca debido a disfunción sistólica No debe ajustarse en ERC

Diuréticos						
Furosemida (2307)	40-80	1-2	40-240	2-3	Trastornos electrolíticos y alcalosis metabólica Deshidratación e hipovolemia (especialmente en ancianos) Aumento transitorio de niveles séricos de urea, creatinina, colesterol, triglicéridos y ácido úrico	En caso de ERC no ajustar la dosis Generalmente se recomienda en pacientes con TFG <30 ml/min/1.73m ² (estadios 4-5 de ERC)
Clortalidona (0561)	12.5	1	12.5-50	1	Contracción del líquido extracelular Aumento de los niveles séricos de glucosa, colesterol, calcio, ácido úrico y litio Disminución de los niveles séricos de potasio, sodio y magnesio Raramente discrasias sanguíneas, fotosensibilidad, pancreatitis, hiponatremia y disfunción eréctil	Evitar en gota Son recomendados en pacientes con TFG >30 ml/min/1.73m ² (estadios 1-3).
Hidroclorotiazida (2301)	12.5	1	12.5-50	1		
Espironolactona (2304)	25	1-2	25-100	1-2	Hiperkalemia Acidosis metabólica Ginecomastia Impotencia sexual Hipermenorrea	Usar con precaución en ERC estadio 3-4 y en pacientes con riesgo de hiperkalemia

CUADRO II. MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN LA ERC TEMPRANA

Principio activo	Dosis recomendada				Efectos secundarios	Contraindicaciones en ERC
	Inicial mg/día	Frecuencia (día)	Dosis usual mg/día	Frecuencia (día)		
Biguanidas						
Metformina (5165)	500-850	1-2	2550	2-3	Efectos gastrointestinales, hipoglucemia, mialgias, disnea, rash, incremento en la sudoración, disgeusia, palpitaciones y cefalea Acidosis láctica en presencia de insuficiencia renal aguda, ERC avanzada o con otros eventos comórbidos (p. ej. deshidratación, hipoxia o medicamentos)	Se puede continuar en sujetos con ERC estadio 3 si su función renal es estable Se recomienda evitar su uso en estadios 4-5 de ERC o en estadio 3 si no hay evidencia de estabilidad de la función renal
Sulfonilureas de primera generación						
Clorpropamida	100-250	1	500	1	Hipoglucemia, retención de líquidos e hiponatremia	Reducir dosis 50% cuando la TFG sea entre <70 y ≥ 50 mL/min/1.73 m ² ; evitarla cuando la TFG sea <50 mL/min/1.73 m ²
Tolbutamida (1041)	1000-2000	1	500-1000	1	Hipoglucemia, anorexia, cefalea, diarrea, dolor epigástrico, náusea, vómito, rash cutáneo, fotosensibilidad	Evitar en estadios 3-5
Sulfonilureas de segunda generación						
Glibenclamida (1042)	5	1-2	20	2	Hipoglucemia Intolerancia gastrointestinal (náuseas, distensión abdominal) leve y pasajera Anemia Leucopenia Trombocitopenia Hipoglucemia Urticaria	Evitar en estadios 4-5 Evitar en insuficiencia hepática grave
Glipizida	5	1	20-40	1-2		Es preferida en la ERC; no es necesario ajustar la dosis
Glicazida	30	1	60-120	1		Es preferida en la ERC; no es necesario ajustar la dosis
Glimepirida	1	1	4-6	1		En ERC iniciar con dosis bajas (1 mg/día)
Inhibidores de alfa-glucoridasa						
Acarbosa (5166)	20-50	3	300-600	3	Distensión abdominal, diarrea. El uso conjunto con antiácidos disminuye su efecto, disminuye absorción de digoxina	No se recomienda cuando la creatinina sérica >2 mg/dL

Glinidas						
Repaglinida	0.5	3	12	3	Hipoglucemia	Iniciar con dosis bajas (0.5 mg antes de cada alimento)
Nateglinida	120	3	360	3	Hipoglucemia	No es necesario ajustar la dosis
Tiazolidinedionas						
Rosiglitazona (4150)	4	1	8	1-2	Retención hídrica Hepatotoxicidad Edema macular Anemia Hipoglucemia	No es necesario ajustar la dosis
Pioglitazona (4149)	15	1	30-45	1-2		

CUADRO III. MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA EN LA ERC TEMPRANA

Principio activo	Dosis recomendada				Efectos secundarios	Contraindicaciones en ERC
	Inicial mg/día	Frecuencia (día)	Dosis usual (mg/día)	Frecuencia (día)		
Estatinas						
Atorvastatina (5106)	10-20	1	10-80	1	Incremento de transaminasas hepáticas Miopatía Rabdomiólisis	No es necesario ajustar la dosis
Pravastatina (0657)	20-40	1	20-40	1		
Lovastatina	20-40	1	20-40	1		Reducir 50% la dosis en caso de TFG <30 ml/min/1.73m ²
Simvastatina (4124)	20-80	1	20-80	1		
Rosuvastatina	10-40	1	10-40	1		No es necesario ajustar la dosis
Fibratos						
Bezafibrato (0655)	200-600	2-3	200-600	2-3	Anorexia Intolerancia gastrointestinal (náuseas, sensación de plenitud gástrica) Prurito, urticaria Rabdomiólisis	Puede incrementar la creatinina sérica. Debe modificarse la dosis de acuerdo a la TFG (mL/min/1.73 m ²): ✓ 60-90: ↓ 50% ✓ 15-59: ↓ 25% ✓ <15: Evitar En ERC, se incrementa la incidencia de rabdomiólisis con el uso concomitante de fibratos y estatinas.
Gemfibrozil	600-900	1	600-1200	2	Intolerancia gastrointestinal (náuseas, dispepsia, diarrea)	No ajustar la dosis Evita el uso concomitante de repaglinida o cerivastatina

6. BIBLIOGRAFÍA

7. Adler AI, Stevens RJ, manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR, on behalf of the UKPDS Group. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63: 225-232.
8. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Álvarez Guisasola F, Górriz JL, Navarro JF, Martín de Francisco AL. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28: 273-282.
9. Amato D, Alvarez-Aguilar C, Castañeda-Limones R, Rodríguez E, Avila.Díaz M, Arreola F, Gomez A, Ballesteros H, Becerril R, Paniagua R. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int* 2005;68 (Suppl 97):S11-S17
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. *Diabetes Care* 2009; 32 (Suppl 1): S13-S61.
11. Arora P, Obrador GT, Ruthazer R, Kausz AT, Meyer KB, Jenuleson CS, Pereira BJG. Prevalence, predictors, and consequences of late nephrology referral at a tertiary care center. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1281-1286.
12. Aronoff GR, Bennet WN, Berns JS, Brier ME, Kabsbekar N, Mueller BA, Pasko DA, Somoyer WE (eds). Drug prescribing in renal failure. Dosing Guidelines for Adults. 4th edition. Philadelphia: American College of Physicians, 1999: p 84.
13. Attman PO, Alaupovic P, Samuelsson O. Lipoprotein abnormalities as a risk factor for progressive non diabetic renal disease. *Kidney Int* 1999; 56 (Suppl 71): S14-S17.
14. Baigent C, Landray M, Leaper C, Altmann P, Armitage J, Baxter A, Cairns HS, Collins R, Foley RN, Frighi V, Kourellias K, Ratcliffe PJ, Rogerson M, Scoble JE, Tomson CRV, Warwick G, Wheeler DC. First United Kingdom Heart and Renal Protection (UK-HARP-I) Study: Biochemical Efficacy and Safety of Simvastatin and Safety of Low-Dose Aspirin in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 473-484.
15. Bakris GL, Smith A. Effects of sodium intake on albumin excretion in patients with diabetic nephropathy treated with long-acting calcium antagonists. *Ann Intern Med* 1996; 125: 201-204.
16. Bakris GL, Weir MR, Secic M, Campbell B, Weis-McNulty A. Differential effects of calcium antagonist subclasses on markers of nephropathy progression. *Kidney Int* 2004; 65: 1991-2002.
17. Barsoum RS. Chronic kidney disease in the developing world. *N Engl J Med* 2006; 354: 997-999.
18. Blanco-Colio LM, Tuñón J, Martín-Ventura JL, Egido J. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of statins. *Kidney Int* 2003; 63: 12-23.
19. Bombback AS, Kshirsagar AV, Amamoo MA, Klemmer PJ. Change in proteinuria after adding aldosterone blockers to ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers in CKD: A systematic review. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 199-211.
20. Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, Keane WF, Mith WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S for the RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-869.
21. Brenner BM. Nephrology Forum: Retarding progression of renal disease. *Kidney Int* 2003; 64: 370-378.
22. Budde K, Neumayer HH, Fritsche L, Sulowicz W, Stompor T, Eckland D. The pharmacokinetics of pioglitazone in patients with impaired renal function. *Br J Clin Pharmacol* 2003; 55: 368-374.
23. Burgos CR, Depine S. Sustainable and tenable renal health model: A Latin American proposal of classification, programming, and evaluation. *Kidney Int* 2005; 68 (Suppl 97): S23-S30.
24. Canadian Society of Nephrology (CSN). Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. *Canadian Medical Association J* 2008; 179: 1154-1162.
25. Chapelsky MC, Thompson-Culkin K, Miller AK, Sack M, Blum R, Freed MI. Pharmacokinetics of rosiglitazone in patients with varying degrees of renal insufficiency. *J Clin Pharmacol* 2003; 43: 252-259.
26. Chagnac A, Weinstein T, Herman m, Hirsh J, Gafter U, Ori Y. The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 1480-1486.

27. Cockcroft D, Gault MK. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31-41.
28. Coleman MT, Newton KS. Supporting self-management in patients with chronic illness. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1503-1510.
29. Coulter A, Ellins J. Effectiveness of strategies for informing, educating, and involving patients. *Br Med J* 2007; 335: 24-27.
30. Cortés-Sanabria L, Cabrera-Pivaral CE, Cueto-Manzano AM, Rojas-Campos E, Barragán G, Hernández-Anaya M, Martínez-Ramírez H. Improving care of patients with diabetes and CKD: A pilot study for a cluster-randomized trial. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 777-788.
31. Chronic Kidney Disease in Adults: United Kingdom Guidelines for Identification, Management and Referral. (UK) 2006. <http://www.renal.org/CKDguide/full/UKCKDfull.pdf> (Acceso Diciembre 2009)
32. 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. National Institute for Health and Clinical Excellence. 2008 (NICE 2008)
33. Cueto-Manzano AM, Cortes-Sanabria L, Martínez-Ramírez HR, Rojas-Campos E, Barragán G, Alfaro G, Flores J, Anaya M, Canales-Muñoz JL. Detection of early nephropathy in Mexican patients with type 2 diabetes mellitus. *Kidney Int* 2005; 68 (Suppl 97): S40-S45.
34. Cueto-Manzano AM, Cortés-Sanabria L, Martínez-Ramírez HR. Strategies for reducing the burden of renal disease in the developing world. Role of the primary care physician in diagnosis and treatment of early renal damage. *Ethn Dis* 2009; 19 (Suppl 1): S1-68-S1-72.
35. Deakin TA, McShane CE, Cade JE, Williams R. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD003417. DOI: 10.1002/14651858.CD003417.pub4, 2005.
36. Douglas K, O'Malley PGO, Jackson JL. Meta-analysis: The effect of statins on Albuminuria. *Ann Intern Med* 2006; 145: 117-124.
37. Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, Dickman PW, Elinder CG, McLaughlin JK, Nyrén O. Association between smoking and chronic renal failure in a nationwide population-based case-control study. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2178-2181.
38. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006. Instituto Nacional de Salud Pública y Secretaría de Salud. <http://www.todoendiabetes.org/diabe2/pdf/ensanut2006.pdf>
39. Fored CM, Ejerblad E, Lindblad P, Fryzek JP, Dickman PW, Signorello LB, Lipworth L, Elinder CG, Blot WJ, McLaughlin JK, Zack MM, Nyrén O. Acetaminophen, aspirin and chronic renal failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 1801-1808.
40. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD001892. DOI:10.1002/14651858.CD001892.pub4.
41. Funnel MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosey GM, Jensen B, Maryniuk M, Peyrot M, Piette JD, Reader D, Siminerio LM, Weinger K, Weiss MA. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care* 2009; 32 (Suppl 1): S87-S94.
42. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving HH, Pederson O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2003; 348: 383-393.
43. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Cacés E, Nivet H, Lebranchu Y, Tichet J. Effects of current smoking and smoking discontinuation on renal function and proteinuria in the general population. *Kidney Int* 2000; 58: 1285-1290.
44. Haneda M, Morikawa A. Which hypoglycaemic agents to use in type 2 diabetic subjects with CKD and how? *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 338-341.
45. Hao CM, Breyer MD. Physiologic and pathophysiologic roles of lipid mediators in the kidney. *Kidney Int* 2007; 71: 1105-1115.

46. Harris D, Thomas M, Johnson D, Nicholls K, Gillin A. The CARI Guidelines-Caring for Australians with renal impairment. Prevention of Progression of Kidney Disease. Dietary proteína restriction 2004. <http://www.cari.org.au/guidelines.php> (acceso en Octubre de 2009).
47. Harrower A. Pharmacokinetics of oral antihyperglycaemic agents in patients with renal insufficiency. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31: 111-119.
48. Hebert LA, Wilmer WA, Falkenhain ME, Ladson-Worfford SE, Nahman NS, Rovin BH. Renoprotection: One or many therapies? *Kidney Int* 2001; 59: 1211-1226.
49. Heeg JE, de Jong PR, van der Hem GK, de Zeeuw D. Efficacy and variability of the antiproteinuric effect of ACE inhibition by lisinopril. *Kidney Int* 1989; 36: 272-279.
50. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006; 144: 21-28.
51. IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social: Informe sobre el Entorno Económico, Epidemiológico, Demográfico y Social, 2005 (acceso en 2006).
52. International Diabetes Federation (IDF). Global guideline for type 2 diabetes. 2005 <http://www.idf.org> (acceso diciembre 2009).
53. INEGI: Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática: <http://www.inegi.org.mx> (acceso Octubre 20, 2009).
54. Jafar TH, Schmid CH, Landa M, Glatras I, Toto R, Remuzzi G, Maschio G, Brenner BM, Kamper A, Zucchelli P, Becker G, Himmelmann A, Bannister K, Landals P, Shahinfar S, de Jong PE, de Zeeuw D, Lau J, Levey AS for the ACE Inhibition in Progressive Renal Disease Study Group. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. *Ann Intern Med* 2001; 135: 73-87.
55. Jones-Burton C, Mishra S, Fink JC, Brown J, Gossa W, Bakris GL, Weir MR. An in-depth review of the evidence linking dietary salt intake and progression of chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2006; 26: 268-275.
56. Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Schreiner GF, Rodríguez-Iturbe B. Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346: 913-923.
57. Johnson SS, Paiva AL, Cummins CO, Johnson JL, Dyment SJ, Wright JA, Prochaska JM, Sherman K. Transtheoretical model-based multiple behavior intervention for weight management: Effectiveness on population basis. *Prev Med* 2008; 46: 238-246.
58. Jungers P, Zingraff J, Page B, Albouze G, Hannedouche T, Nguyen-Khoa M. Detrimental effects of late referral in patients with chronic renal failure: A case-control study. *Kidney Int* 1993; 43 (Suppl 41): S170-S173.
59. Kasiske BL. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (Suppl 3): S142-S156.
60. Kasiske BL, Lakatua JDA, Ma JZ, Louis TA. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 1998b; 31: 954-961.
61. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 191-198.
62. Kaysen GA. Dyslipidemia in chronic kidney disease: Causes and consequences. *Kidney Int* 2006; 70: S55-S58.
63. Keane WF, Eknoyan G, for the Committee. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): A position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 1004-1010.
64. Keith DS, Nicholls GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH. Longitudinal follow up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004; 164: 659-663.
65. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl 1): S1-S266.
66. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 41 (Suppl 3): S1-S91.
67. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease: Education on Self-Management Behavior. *Am J Kidney Dis* 2004; 43 (Suppl 1): S1-S290.

68. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 (Suppl 2): S1-S182.
69. Kincaid-Smith P, Fairley K, Packham D. Randomized controlled crossover study of the effect on proteinuria and blood pressure of adding an angiotensin II receptor antagonist to an angiotensin converting enzyme inhibitors in normotensive patients with chronic renal disease and proteinuria. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 597-601.
70. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G, for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 1994; 330: 877-884.
71. Kovesdy CP, Astor BC, Longenecker JC, Coresh J. Association of kidney function with serum lipoprotein (a) level. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 899-908.
72. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JFE. Meta-analysis: Effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of renin-angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med* 2008; 148: 30-48.
73. Levey A, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley R, Kasiske BL, Klag MJ, Mailloux LU, Manske CL, Meyer KB, Parfrey PS, Pfeffer MA. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: What do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? *American J Kidney Dis* 1998; 32: 853-906. (1E)
74. Levey AS, Greene T, Kusek JW, Beck GJ. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: A0828 (Abstract).
75. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes ME, 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: 137-147.
76. Levey AS, Eckardt K-U, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089-2100.
77. 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, 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.
78. Levin A. Consequences of late referral on patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (Suppl 3): 3-18.
79. Levin A. Identification of patients and risk factors in chronic kidney disease-Evaluating risk factors and therapeutic strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (Suppl 7): 57-60.
80. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
81. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde R, Raz I, for the Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-860.
82. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations Revision 2006. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
83. Martínez-Ramírez HR, Jalomo-Martínez B, Cortés- Sanabria L, Rojas-Campos E, Barragán G, Alfaro G, Cueto-Manzano A. Renal function preservation in type 2 diabetes mellitus patients with early nephropathy: A comparative prospective cohort study between primary health care doctors and a nephrologist. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 78-87.
84. Martínez-Ramírez HR, Cortes-Sanabria L, Rojas-Campos E, Barragán Graciela, Alfaro G, Hernández Moisés, Canales-Muñoz JL, Cueto-Manzano AM. How frequently the clinical practice recommendations for nephropathy are achieved in patients with type 2 diabetes mellitus in a primary health-care setting? *Rev Invest Clin* 2008; 60: 217-226.
85. Mendelssohn DC. Coping with the CKD epidemic: the promise of multidisciplinary team-based care. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 10-12.

86. Mercado RS, Villouta MF, Ilabaca GA. Entrevista motivacional ¿Cuál es su efectividad en problemas prevalentes de la atención primaria? *Aten Primaria* 2008; 40: 257-261.
87. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 930-936.
88. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferranini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care* 2008; 31: 1-11.
89. Naughton CA. Drug-induced nephrotoxicity. *Am Fam Physician* 2008; 78: 743-750.
90. Navaneethan SD, Nigwekar SU, Perkovic V, Johnson DW, Craig JC, Strippoli GFM. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for dialysis patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009. In: *The Cochrane Library* 2009, Issue 3, Art. No. CD004289. DOI: 10.1002/14651858.CD004289.pub4.
91. Neugarten J, Acharya A, Silbigerg SR. The effect of gender on the progression of non diabetic renal disease: A -Metanalysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:319-329
92. Nissenson AR, Collins AJ, Hurley J, Petersen H, Pereira BJ, Steinberg E. Opportunities for improving the care of patients with chronic renal insufficiency: current practice patterns. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:1713-1720.
93. 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.
94. Orem DE. *Nursing Concepts of Practice*, 6th edition, Mosby Publishing Company, 2001.
95. Orth SR. The renal risks of smoking. *Kidney Int* 1997; 51: 1666-1677.
96. Orth SR, Stockmann A, Conradt C, Ritz E, in collaboration with Ferro M, Kreusser W, Piccoli G, Rambausek M, Roccatello D, Schafer K, Sieberth HG, Wanner C, Watschinger B, Zucchelli P. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney Int* 1998; 54: 926-931.
97. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996; 124: 627-632.
98. Perna A, Remuzzi G. Abnormal permeability to proteins and glomerular lesions: A meta-analysis of experimental and human studies. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 34-41.
99. Perneger TV, Whelton PK, Puddey IB, Klag MJ. Risk of end-stage renal disease associated with alcohol consumption. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 1275-1281.
100. Prochaska JJ, Spring B, Nigg CR. Multiple health behavior research: An introduction and overview. *Prev Med* 2008; 46: 181-188.
101. Ratcliffe PJ, Phillips RE, Oliver DO. Late referral for maintenance dialysis. *BMJ* 1998; 288: 441-443.
102. Remuzzi G, Reggeenti P, Benignin A. Understanding the nature of renal disease progression *Kidney Int* 1997; 51: 2-15.
103. Remuzzi G, Bertani T. Mechanisms of disease: Pathophysiology of progressive nephropathies. *New Engl J Med* 1998; 339: 1448-1456.
104. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, Wagner EH, Eijk Van JT, Assendelft WJ. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. *Diabetes Care* 2001; 24: 1821-1833.
105. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, Pfeffer MA, Braunwald E, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22) Investigators. *N Engl J Med* 2005; 352: 20-28.
106. Robertson LM, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 3, Art. No. CD002181. DOI:10.1002/14651858.CD002181.pub3

107. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller III ER, Simon-Morton DG, Karanja N, Lin PH, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
108. Salpeter S, Greyber E, Pasternak G, Salpeter E. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD002967. DOI: 10.1002/14651858.CD002967.pub2.
109. Samuelsson O, Mulec H, Knight-Gibson C, Attman PO, Kron B, Larsson R, Weiss L, Wedel H, Alaupovic P. Lipoprotein abnormalities are associated with increased rate of progression of human chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1908-1915.
110. Sandhu S, Wiebe N, Fried LF, Tonelli M. Statins for improving renal outcomes: A meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2006-2016.
111. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Ham LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raji L, Spinosa DJ, Wilson PW. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42: 1050-1065.
112. Schieppati A, Remuzzi G. Chronic renal disease as a public health problem: Epidemiology, social, and economic implications. *Kidney Int* 2005; 68 (Suppl 98): S7-S10.
113. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Meheler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stroke. *Kidney Int* 2002; 61: 1086-1097.
114. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and management of chronic kidney disease. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): SIGN 2008.
115. Snyder RW, Berns JS. Use of insulin and oral hypoglycemic medications in patients with diabetes mellitus and advanced kidney disease. *Semin Dial* 2004; 17: 365-370.
116. Stack AG. Impact of timing of nephrology referral and pre-ESRD care on mortality risk among new ESRD patients in United States. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 310-318.
117. Stevens LA, Levey AS. Measurement of kidney function. *Med Clin N Am* 2005; 89: 457-473.
118. Strippoli GFM, Navaneethan SD, Johnson DW, Perkovic V, Pellegrini F, Nicolucci A, Craig JC. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression if randomized controlled trials. *BMJ* 2008; 336: 645-651.
119. Strippoli GFM, Bonifati C, Craig ME, Navaneethan SD, Craig JC. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD006257. DOI: 10.1002/14651858.CD006257.pub4
120. Tall MW, Brenner BM. Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: developing renal risk scores. *Kidney Int* 2006; 70: 1694-1705.
121. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus (DCCT). *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
122. The seventh report of joint committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7 Report). *JAMA* 2003; 289: 2560-2772.
123. The United States Renal Data System (USRDS): <http://www.usrds.org>. Acceso en Octubre 10, 2009.
124. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). 2002
125. Tonelli M, Collins D, Robins S, Blommfield H, Curhan GC. Gemfibrozil for secondary prevention of cardiovascular events in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Kidney Int* 2004; 66: 1123-1130.

126. Tonelli M, Isles C, Craven T, Tonkin A, Pfeffer MA, Shepherd J, Sacks FM, Furberg C, Cobbe SM, Simes J, West M, Packard C, Curhan GC. Effect of pravastatin on rate of kidney function loss in people with or at risk for coronary disease. *Circulation* 2005; 112: 171-178.
127. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (**UKPDS 33**) *Lancet* 1998; 352: 837-853.
128. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33.
129. Wanner C. Importance of hyperlipidaemia and therapy in renal patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (Suppl 5): 92-96.
130. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: An overlooked modifiable exposure? A Commentary. *Am J Kidney Dis* 2004; 45: 176-188.
131. White SL, Polkinghorne KR, Cass A, Shaw JE, Atkins RC, Cadban SJ. Alcohol consumption and 5-year onset of chronic kidney disease: The AusDiab study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 2464-2472.
132. Williams JS, Brown SNM, Conlin PR. Blood-pressure measurement. *N Engl J Med* 2009; 360: e6.

8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS	
NOMBRE	CARGO/ADSCRIPCIÓN
Dr. Israel Gijalva Otero	Jefe de División de Desarrollo de la Investigación Delegación Jalisco
Dr. Manuel Cervantes Ocampo	Jefe de Prestaciones Médicas Delegación Jalisco
Dra. Ana María Contreras Navarro	Coordinadora de Investigación em Salud Delegación Jalisco
Dr. José de Jesús González Izquierdo	Director General Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Gral. Div. Manuel Ávila Camacho". Puebla
Dr. José Manuel Galicia Ramos	Director Médico Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Gral. Div. Manuel Ávila Camacho". Puebla
Dra. Sandra Durán Vázquez	Director Unidad de Medicina Familiar No. 41 Delegación Norte D.F.
Srita. Laura Fraire Hernández	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Srita. Alma Delia García Vidal	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Cecilia Esquivel González	Edición División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE (Comisionada UMAE HE CMN La Raza)

9. COMITÉ ACADÉMICO

Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad/ CUMAE

División de Excelencia Clínica

Instituto Mexicano del Seguro Social/ IMSS

Dr. Mario Madrazo Navarro	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Encargado del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Sonia P. de Santillana Hernández	Comisionada a la División de Excelencia Clínica
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Comisionada a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador

10. DIRECTORIO

DIRECTORIO SECTORIAL Y DIRECTORIO INSTITUCIONAL

Secretaría de Salud

Dr. José Ángel Córdova Villalobos
Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh
Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Lic. Miguel Ángel Yunes Linares
Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morin
Titular del organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Jesús Federico Reyes Heróles González Garza
Director General

Secretaría de Marina

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional

General Guillermo Galván Galván

Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General

Dr. Enrique Ruelas Barajas

Secretario del Consejo de Salubridad General

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno
Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos
Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. Mario Madrazo Navarro
Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez
Coordinadora de Áreas Médicas

11. COMITÉ NACIONAL GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaría de Innovación y Calidad	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Ávila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Julio Sotelo Morales Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin Representante del Consejo de Salubridad General	Titular
Gral. Bgda. M.C. Efrén Alberto Pichardo Reyes Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Contra Almirante SSN MC Miguel Ángel López Campos Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo Director General Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Ma. Cecilia Amerena Serna Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
M. en A. María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y suplente del presidente
Dr. Franklin Libenson Violante Secretaria de Salud y Directora General del Instituto de Salud del Estado de México	Titular 2008-2009
Dr. Luis Felipe Graham Zapata Secretario de Salud del Estado de Tabasco	Titular 2008-2009
Dr. Juan Guillermo Mansur Arzola Secretario de Salud y Director General del OPD de Servicios de Salud de Tamaulipas	Titular 2008-2009
Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Dr. Jorge Elías Dib Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Act. Cuauhtémoc Valdés Olmedo Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Juan Víctor Manuel Lara Vélez Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, AC	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simon Sauma Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Secretario Técnico