Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica

Guía de Práctica Clínica (GPC)

2018

Ministerio de Salud Pública

Xxxxxxxxxxxxxxxxxxx
Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de práctica clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización-MSP; 2018.
ISBN-xxxxxxxxx

1. Enfermedad renal crónica
2. Salud Pública
3. Prevención
4. Diagnóstico
5. Tratamiento
6. Referencia y contrarreferencia

Ministerio de Salud Pública
Av. Quitumbe Ñan y Av. Amaru Ñan
Plataforma Gubernamental de Desarrollo Social.
Quito - Ecuador
Teléfono: 593-2 381-4400
www.msp.gob.ec

Edición general: Dirección Nacional de Normatización – MSP

Esta guía de práctica clínica (GPC) ha sido adaptada de guías internacionales, por profesionales de las instituciones del Sistema Nacional de Salud y especialistas expertos en la materia, bajo la coordinación de la Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública. En ella se reúnen evidencias y recomendaciones científicas para asistir a profesionales de la salud en la toma de decisiones acerca del diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Estas recomendaciones son de carácter general y no definen un modo único de conducta procedimental o terapéutica, sino una orientación basada en evidencia científica para la misma. La aplicación de las recomendaciones en la práctica médica deberá basarse, además, en el buen juicio clínico de quien las emplea como referencia, en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente, en los recursos disponibles al momento de la atención, así como en las normas existentes.

Los autores han declarado sus conflictos de interés y han procurado ofrecer información completa y actualizada. Sin embargo, en vista de la posibilidad de cambios en las evidencias científicas, se recomienda revisar el prospecto de cada medicamento que se planea administrar para cerciorarse de que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia en el caso de medicamentos nuevos o de uso infrecuente.

Publicado en XXXXXX de 2018
ISBN XXXXXXXX

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 3.0 Ecuador, y puede reproducirse libremente citando la fuente sin necesidad de autorización escrita, con fines de enseñanza y capacitación no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Cómo citar esta obra:
Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de práctica clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Normatización; MSP; 2018. Disponible en: http://salud.gob.ec

Impreso xxxx
Corrección de estilo xxxx
Impreso en Ecuador- Printed in Ecuador

Autoridades del Ministerio de Salud Pública del Ecuador

Dra. Verónica Espinosa, Ministra de Salud Pública.
Dr. Carlos Durán, Viceministro de Gobernanza y Vigilancia de la Salud
Dr. Itamar Rodríguez, Viceministro de Atención Integral en Salud
Dra. Sonia Díaz, Subsecretaria Nacional de Gobernanza de la Salud
Dr. Juan Chuchuca, Subsecretario Nacional de Provisión de Servicios de Salud
Dr. Ronald Cedeño. Director Nacional de Estrategias de Prevención y Control
Dra. Patricia Paredes, Directora Nacional de Normatización

Equipo de redacción y autores

Dr. Jorge Huertas, médico nefrólogo, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. Washington Osorio, médico nefrólogo, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. Franklin Loachamín, médico nefrólogo, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito
Dr. Germán Guala, médico geriatra, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dr. José Luis Heredia, nefrólogo, Hospital San Francisco de Quito, IESS.
Dra. Johanna Gavidia, médica geriatra, Hospital Carlos Andrade Marín
Dr. Danny Silva, médico geriatra, Hospital General Docente, Ministerio de Salud Pública, Ambato
Dra. Ma. José Larrea, médica general, Quito
Dra. Paulina Gerka, médica internista, Quito
Dra. Cristina Pareja, médica general, Quito
Mgs. Gabriela García, magíster en gerencia en salud para el desarrollo local, Quito
MSc. Esteban Bonilla, médico, Quito.

Equipo de colaboradores

Dra. Susana Tito, médico geriatra, Hospital de Atención Integral del Adulto Mayor, MSP
Dr. Jorge Sarmiento, médico geriatra, privado.

Equipo de revisión por pares

Dr. Jorge Chonata, médico nefrólogo, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito Dr. William Acosta, endocrinólogo, líder del Servicio de Endocrinología, Hospital Eugenio Espejo
Dra. Patricia Orellana, médico familiar, docente, Universidad Central del Ecuador
Dr. Paulo Reinoso, médico nefrólogo, Menydial Quito
Dr. Martí Quevedo, especialista, Dirección Nacional de Salud Intercultural, MSP
Dr. Gonzalo Bautista, médico nefrólogo, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), Quito
Lcda. Diana Vinueza, analista, coordinación Nutrición, MSP
Dr. Darío Jiménez, médico nefrólogo, Hospital Enrique Garcés
Dra. Marcela Bolaños, administrador técnico, Unidad San Antonio de Pichincha, MSP
Dra. Cecilia Silva, especialista, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, MSP
Dra. Patricia Ramírez, analista, Dirección nacional de Centros Especializados, MSP
Dr. Gonzalo Bautista, médico nefrólogo, Hospital San Francisco de Quito, IESS
Dr. Cristóbal Santacruz, médico nefrólogo, privado.
Dr. Paul Reinoso, médico nefrólogo, privado

Dr. Patricio Buendía, médico geriatra, Hospital Quito N°1, Policía Nacional

Equipo de revisión y validación

Dra. Ximena Raza, magíster en Salud Pública, coordinadora, Dirección de Normatización
Lcda. Wilma Jijón, enfermera, Hospital Quito N°1, Policía Nacional
Dr. Carlos Pérez, médico familiar, Sociedad Ecuatoriana de Medicina Familiar
Dra. Ruth Lucio, Coordinadora General de Desarrollo Estratégico en Salud, MSP
Mgs. Yessenia Galván, coordinadora de cuidados permanentes, Dirección Nacional de Ambiente y Salud, MSP
Dra. Patricia González, médica nefróloga, Hospital Vicente Corral Moscoso, MSP Dra. Tania Silva, médico nefróloga, Hospital Carlos Andrade Marín, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito
Dra. Alba Solís, nutricionista, Hospital Metropolitano, Quito
Dra. Adriana Cabrera, médica nefróloga, Hospital Pablo Arturo Suárez, MSP, Quito
Lcda. Cristina Proaño, fisioterapista, Hospital Quito N°1, Policía Nacional
Dr. Edison Endara, médico familiar, Hospital Vozandes, Quito
Dr. Félix Orbe, médico nefrólogo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito
Dr. Pablo Romero, psicólogo, Hospital Pablo Arturo Suárez, MSP
MSc. Romina Costa, máster en salud pública, actividad física y nutrición, coordinadora, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control, MSP
Dr. Marisol Garcés, médico familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito
Dr. Luis Proaño, médico emergenciólogo, Hospital Metropolitano, Quito
Dra. Sara Proaño, analista, Dirección Nacional de Articulación de la Red Pública y Complementaria, MSP
Dr. Joseph Guerra, analista, Dirección Nacional de Primer Nivel, MSP
Dr. Jairo Villariaga, médico tratante, Hospital Eugenio Espejo, Quito
Dra. Catalina Rivera, médica nefróloga, Hospital José Carrasco Arteaga, IESS, Cuenca
Dra. Carmen Cedillo, médica geriatra, Hospital José Carrasco Arteaga, IESS, Cuenca
Dra. Ma. Elena Urresta, médica nefróloga, Hospital Vozandes, Quito
Dr. Gustavo Salvador, médico nefrólogo, Renal Centro, Santo Domingo
Dra. Mayra Alava, médica patóloga, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1, Quito
Dra. Sandra Valery, médica nefróloga, Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1
Dr. Miguel Bayas, cardiólogo, Sociedad de Cardiología, Loja.
Dr. William Acosta, endocrinólogo, líder del servicio de endocrinología, Hospital Eugenio Espejo, Quito
Dra. Patricia Orellana, médico familiar, docente, Universidad Central del Ecuador
Dr. Paulo Reinoso, médico nefrólogo, Menydial Quito
Dr. Martí Quevedo, especialista, Dirección Nacional de Salud Intercultural, MSP
Lcda. Diana Vinueza, analista, coordinación Nutrición, MSP
Dr. Darío Jiménez, médico nefrólogo, Hospital Enrique Garcés, Quito
Dra. Marcela Bolaños, administrador técnico, Unidad San Antonio de Pichincha, MSP
Dra. Cecilia Silva, especialista, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, MSP
Dra. Patricia Ramírez, analista, médico tratante, Centro de Salud San José, Coordinación Zonal 4, MSP
Md. Galo Franco, especialista, Dirección Nacional de Normatización, MSP
Srta. Nicole Paredes, estudiante, Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Sr. Anthony Vallejo, estudiante, Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Q.f Jacob Flores, especialista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos, MSP
Lic. Ximena Pinto, especialista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos, MSP
Bqcl. Brenda Atti, especialista, Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos, MSP

Contenido

1. Descripción de la guía de práctica clínica 6
2. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 7
3. Preguntas que responde esta guía de práctica clínica.....7
4. Recomendaciones clave 9
5. Introducción.....10
6. Justificación.....11
7. Objetivo 12
8. Alcance.....13
9. Glosario de términos 13
10. Aspectos relevantes sobre la ERC en el Ecuador.....14
11. Aspectos metodológicos.....17
12. Historia natural de la enfermedad 18
12.1 Envejecimiento del riñón.....20
13. Gradación de la evidencia y grados de recomendación.....23
14. Evidencias y recomendaciones.....25
14.1 Prevención primaria.....25
14.2 Sospecha y diagnóstico.....27
14.2.1 Clasificación de la ERC.....30
14.2.2 Valoración inicial y evaluación adecuada de laboratorio.....33
14.3 Prevención secundaria y progresión de la ERC 37
14.4 Recomendaciones para el manejo de la ERC 41
14.4.1 Estrategias generales para el manejo de ERC 42
14.4.2 Recomendaciones para el manejo de ERC y comorbilidades.....44
14.4.3 Recomendaciones para el manejo de las complicaciones en la ERC...48
14.4.4 Recomendaciones para inicio de terapia de sustitución renal en pacientes con ERCA 53
* Revisar guía de cuidados paliativos del Ministerio de Salud Pública. 55
14.5 Referencia y contrarreferencia.....55
14.5.1 Referencia temprana vs tardía al especialista en nefrología.....56
14.6 Consideraciones sobre niños y adolescentes con ERC.....56
15. Abreviaturas, signos y símbolos utilizados en esta GPC.....57
16. Referencias 58
17. Anexos 82

1. Descripción de la guía de práctica clínica

Título de la guía	Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica
Organización desarrolladora	Ministerio de Salud Pública del Ecuador Dirección Nacional de Normatización
Código CIE-10	N 18 Enfermedad renal crónica N 18.0 Insuficiencia renal terminal N 18.1 Insuficiencia renal crónica, Estadio 1 N 18.2 Insuficiencia renal crónica, Estadio 2 N 18.3 Insuficiencia renal crónica, Estadio 3 N 18.4 Insuficiencia renal crónica, Estadio 4 N 18.5 Insuficiencia renal crónica, Estadio 5 N 18.8 Otras insuficiencias renales crónicas N 18.9 Insuficiencia renal crónica, no especificada
Categoría de la guía de práctica clínica	Prevención, diagnóstico y tratamiento
Profesionales a quien va dirigida	Esta guía está dirigida a profesionales involucrados en la atención de pacientes con factores de riesgo y diagnosticados de enfermedad renal crónica tales como: médicos generales, médicos ocupacionales y especialistas (médicos familiares, internistas, nefrólogos, cardiólogos, endocrinólogos, geriatras, reumatólogos), farmacéuticos, psicólogos/as, enfermeros/as, trabajadores sociales y nutricionistas.
Otros usuarios potenciales	Quienes ejercen un nivel de responsabilidad en el planeamiento, gerencia y dirección de servicios de salud de todos los niveles de atención, salubristas, auditores médicos, educadores sanitarios, otros médicos especialistas y estudiantes de áreas de la salud.
Población blanco	Adultos y adultos mayores
Intervenciones y acciones consideradas	Intervenciones generales, preventivas, diagnósticas, farmacológicas, no farmacológicas, de referencia y contrarreferencia.
Metodología	Esta guía fue elaborada mediante la metodología ADAPTE 2.0,(1) a partir de los siguientes documentos: *National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management (CG182) (Update) 2014*.(2) Los contenidos fueron actualizados a partir de la evidencia publicada en el periodo 2011-2017, con énfasis en el uso de revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos controlados aleatorizados.
Validación	Esta guía fue validada por pares clínicos y pasó por un proceso de validación interna y validación externa.
Fuente de financiamiento	Ministerio de Salud Pública La fuente de financiamiento no influyó en los contenidos de la guía
Conflicto de interés	Todos los miembros involucrados en la adaptación de esta guía de práctica clínica han llenado el formulario de conflictos de interés relacionados con los contenidos de la misma.
Actualización	Se realizará a partir de la fecha de publicación, cada 3 años, o según avances científicos del tema determinados por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

2. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10

Se describe a continuación la Clasificación CIE-10 para el registro estadístico de la enfermedad renal crónica(3)**:**

- N 18 Enfermedad renal crónica
- N 18.0 Insuficiencia renal terminal
- N 18.1 Insuficiencia renal crónica, Estadio 1
- N 18.2 Insuficiencia renal crónica, Estadio 2
- N 18.3 Insuficiencia renal crónica, Estadio 3
- N 18.4 Insuficiencia renal crónica, Estadio 4
- N 18.5 Insuficiencia renal crónica, Estadio 5
- N 18.8 Otras insuficiencias renales crónicas
- N 18.9 Insuficiencia renal crónica, no especificada

3. Preguntas que responde esta guía de práctica clínica

Prevención primaria

1. *¿Cuáles son los factores de riesgo (iniciadores, de progresión, modificables y no modificables) de enfermedad renal crónica?*

Sospecha y diagnóstico

2. *¿Cómo se define la enfermedad renal crónica?*
3. *¿Cuáles son los criterios diagnósticos de enfermedad renal crónica?*
4. *¿Cuáles son las consideraciones acerca de los estudios principales en pacientes con enfermedad renal crónica?*
5. *¿Cómo se clasifica la enfermedad renal crónica?*
6. *¿Cuándo utilizar la estimación de la tasa de filtración glomerular en base a cistatina C para diagnosticar enfermedad de renal crónica?*

Prevención secundaria y progresión de la enfermedad renal crónica (ERC)

7. *¿Cuáles son las estrategias para prevenir la progresión de la enfermedad renal crónica?*
8. *¿Qué se entiende por progresión y progresión acelerada de la enfermedad renal crónica?*
9. *¿Cuáles son las recomendaciones de inmunización en pacientes con enfermedad renal crónica?*
10. *¿Cuáles son las principales recomendaciones en el manejo farmacológico y de seguridad que influyen en un paciente con enfermedad renal crónica?*
11. *¿Cuáles son las consideraciones principales acerca de los estudios de imagen en los pacientes con enfermedad renal crónica?*

Recomendaciones para el manejo de la enfermedad renal crónica (ERC)

12. *¿Cuál es el modelo de cuidado del paciente con ERC?*
13. *¿Cuáles son las recomendaciones dietéticas para el paciente con ERC?*
14. *¿Cuál es la mejor alternativa para evaluar el estado nutricional en adulto mayor con ERC avanzada 3b o superior (tasa de filtrado glomerular estimado TFGe <45 mL / min / 1,73 m^2)?*
15. *¿Cuáles son las recomendaciones de actividad física en el paciente con ERC?*
16. *¿Cuáles son las recomendaciones para el manejo y tratamiento de pacientes con hipertensión arterial (HTA) y ERC?*
17. *¿Cuáles son las complicaciones cardiovasculares en la ERC?*
18. *¿Cuáles son las recomendaciones para reducir las concentraciones séricas de ácido úrico en pacientes con ERC?*
19. *¿Cuáles con las consideraciones de seguimiento para un paciente con ERC reagudizada?*
20. *¿Cuáles son los riesgos de infecciones, injuria renal aguda, hospitalizaciones y mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica?*
21. *¿Cuáles son las recomendaciones para el control glucémico de los pacientes con ERC?*
22. *¿Cuáles son las complicaciones primarias relacionadas con la disminución de la función renal en la ERC?*
23. *¿Cómo se establece el diagnóstico de anemia en pacientes con ERC?*
24. *¿Cuál es el tratamiento de la anemia en pacientes con ERC?*
25. *¿Cómo se establece el diagnóstico de las alteraciones del metabolismo óseo mineral asociadas a ERC?*
26. *¿Cuáles son los objetivos de manejo de las alteraciones del metabolismo óseo – mineral asociado a ERC?*
27. *¿Cuáles son los objetivos del manejo de la acidosis metabólica asociada a la ERC?*

Tratamiento

28. *¿Cuáles son las opciones de tratamiento para pacientes con ERC?*
29. *¿Cuáles son las recomendaciones para inicio de la terapia de sustitución renal en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (ERCA)?*
30. *¿Cuáles son las recomendaciones para no iniciar o suspender la terapia de sustitución renal en pacientes con ERCA?*

Referencia y contrarreferencia

31. *¿Cuáles son los criterios de referencia al nefrólogo en pacientes con enfermedad renal crónica?*
32. *¿Cuáles son las consecuencias de una referencia tardía al especialista?*

4. Recomendaciones clave

	Recomendaciones Clave
E-2b R-A	Se recomienda identificar los factores de riesgo para ERC, como (2): - Enfermedad cardiovascular - Proteinuria - Injuria renal aguda - Hipertensión arterial - Diabetes - Tabaquismo - Personas con origen africano o asiático - Uso de medicamentos nefrotóxicos. - Obstrucción del tracto urinario sin tratamiento.
E-IIb R-B	En personas con factores de riesgo para ERC, se recomienda establecer una estrategia de tamizaje que incluya: - Historia clínica detallada (uso pasado y actual de medicamentos), incluyendo ambiente laboral, factores de riesgo en la infancia (bajo peso al nacimiento, prematurez, sepsis); - Peso, talla e índice de masa corporal (IMC); - Toma de tensión arterial; - Exámenes de laboratorio: creatinina sérica, electrolitos, tasa de filtrado glomerular (TFG) y examen microscópico y elemental de orina (EMO); - Ultrasonido renal según criterio clínico.
E-IIb R-B	En personas adultas, se recomienda mantener los siguientes parámetros como objetivos metabólicos, para prevenir ERC: - Circunferencia abdominal <102 cm en hombres y <88 cm en mujeres; - Presión arterial <130/85 mmHg; - Glucosa en ayunas <100 mg/dL; - Triglicéridos <150 mg/dL; - Colesterol HDL >40 mg/dL en hombres y >50 mg/dL en mujeres; - IMC entre 18.5 – 24.9 kg/m^2; - Colesterol total <200 mg/dL; - Colesterol LDL <100 mg/dL; - Ácido úrico <7 mg/dL en hombres, <6 mg/dL en mujeres.
E-IIB R-A	En adultos mayores sanos, se recomienda mantener los siguientes parámetros como objetivos metabólicos, para prevenir ERC: - Presión arterial <140/80 mmHg; - Glucosa en ayunas 117 -135 mg/dL; - Hemoglobina glucosilada <7.5 %; - Triglicéridos <150 mg/dL; - Colesterol HDL >40 mg/dL en hombres y >50 mg/dL en mujeres; - IMC 23 a 28 kg/m^2 evitar pérdida de peso y desnutrición; - Valoración de redistribución de grasa; - Colesterol total <200 mg/dL; - Colesterol LDL <130 mg/dL.

R-A	En adultos mayores frágiles, incluyendo los que vivan en residencias, se recomiendan los siguientes parámetros metabólicos, para prevenir ERC: – Presión arterial <150/90 mmHg; – Glucosa en ayunas 133 – 162 mg/dL; – Hemoglobina glicosilada <8.5 %.
R-A	Se recomienda utilizar los valores de TFG y del índice índice albúmina-creatinina (IAC) en pacientes con ERC, para valorar el riesgo de efectos adversos tales como: – Progresión de la enfermedad renal; – Superposición de injuria renal aguda sobre una ERC de base; – Eventos cardiovasculares.
R-A	Se recomienda tomar en cuenta los siguientes factores como riesgo de progresión hacia ERCA: Disminución sostenida del 25 % o más de la TFG en 12 meses; Disminución sostenida 15 mL/min/1.73 m^2 o más de la TFG en 12 meses.

5. Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un grupo heterogéneo de desórdenes caracterizados por alteraciones en la estructura y función renal, la cual se manifiesta de diversas formas dependiendo de la causa subyacente y severidad de la enfermedad.(4,5)

La enfermedad renal está ampliamente asociada a enfermedades crónicas con altas tasas de prevalencia. En nuestro medio, las más comunes son el síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión arterial y glomerulopatías. En general, el 30% de los casos de ERC se debe a causas relacionadas a diabetes mellitus, el 25% a causas como hipertensión arterial y el 20 % a glomerulopatías.

La clasificación o estadiaje de la ERC provee una guía para la gestión del paciente nefrópata, incluyendo una estratificación del riesgo y sus complicaciones. La Organización Internacional para el Mejoramiento de los Desenlaces de la ERC (KDIGO por sus siglas en inglés), provee una estadificación clara e integral de acuerdo a la causa de la enfermedad, el filtrado glomerular y la albuminuria.(6) Esta clasificación, de fácil aplicación y descrita en las evidencias y recomendaciones de esta guía, permite un manejo adecuado de acuerdo al riesgo de complicaciones y la tasa de progresión.(7)

El gran espectro clínico de presentación de la ERC varía, desde hallazgos de laboratorio asintomáticos hasta presentaciones extremas con fracturas óseas y deterioro cognitivo.(8) Esta variedad ha determinado que en muchos casos la ERC sea subdiagnosticada y subtratada, evolucionando a estadios finales en los cuales el tratamiento es exclusivamente sustitutivo más no curativo. El subdiagnóstico, subregistro y subtratamiento conllevan a un incremento de la morbimortalidad y altos costos para el Estado, consecuencias que podrían ser prevenidas, retardadas y disminuidas tan solo con la identificación precoz de la ERC.(4)

El manejo integral de la ERC, consiste en la prevención de la enfermedad, enlentecimiento de su progresión, ajuste de la dosis de medicamentos de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular (TFG), tratamiento de sus causas reversibles, manejo de las complicaciones,

identificación, concientización y adecuada preparación del paciente para el inicio de terapia de reemplazo renal.(24)

La ERC es una patología de alto impacto epidemiológico ya que afecta a 1 de cada 10 personas de la población general a nivel mundial, siendo una de las principales patologías no transmisibles y con mayor crecimiento en los últimos años.(9) La prevalencia mundial de ERC excede el 10 % (entre 11 % y 13 %) y alcanza la alarmante cifra de 50 % en subpoblaciones de alto riesgo.(10,11) Adicionalmente, el crecimiento anual en la prevalencia de pacientes en tratamiento por diálisis es del 8 %. La mayoría de personas con ERC se encuentran en estadio 3, aunque en personas con ERC estadio 5, 60 % a 70 % de los casos son originados por diabetes e hipertensión arterial (el resto de casos se da en jóvenes sin estas patologías).(9–11)

La ERC es la cuarta causa de mortalidad general y la quinta de mortalidad prematura en el Ecuador. La mortalidad por ERC en el Ecuador alcanza niveles entre el 6 % y 7 %. El 1,44 % de años vividos con discapacidad son producidos por la ERC en el Ecuador, aunque la esperanza de vida corregida por discapacidad indica 3,47 %.(12)

En países desarrollados, la ERC constituye la patología más frecuente y que mayores costos genera dentro de los programas de salud pública.(4) Se estima que en el Ecuador existen cerca de diez mil personas en tratamiento con hemodiálisis y diálisis peritoneal, lo que representa una tasa de 660 casos por millón de habitantes. En estos pacientes el período de supervivencia promedio es de 52 meses, un equivalente inferior a 5 años.(13)

Tomando en cuenta las estimaciones de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y de la Tercera Encuesta de Salud y Nutrición (NANHES III por sus siglas en inglés), en el Ecuador, se estima que aproximadamente un 45 % de pacientes en estadios 4 y 5 podrían fallecer antes de iniciar tratamiento con diálisis. Solo en estadio 5, se sabe que en el Ecuador existirían más de 30 000 personas afectadas.(14)

La ERC afecta a todas las etnias, pero en afroamericanos se ha observado mayor incidencia (hasta 4 veces más riesgo en comparación con caucásicos). En cuanto al género, la distribución es similar. Con respecto a la edad, mientras mayor es la misma, mayor es el riesgo e impacto de la enfermedad.(15,16)

6. Justificación

La ERC es una patología de suma importancia a nivel mundial, regional y nacional. La magnitud de su impacto se refleja en su alta prevalencia, sus elevadas tasas de mortalidad, los altos costos de su tratamiento, los años de discapacidad y la afectación biopsicosocial que produce. La ERC es la cuarta causa de mortalidad ajustada por edad por encima de diabetes y cáncer.

En el Ecuador, además de su impacto epidemiológico, la ERC produce grandes problemas derivados de la atención en salud. Entre los principales están: referencia tardía o en estadios avanzados, ausencia de programas de identificación precoz en personas con factores de riesgo para ERC, falta de médicos especialistas, limitación de opciones terapéuticas para controlar de mejor manera las complicaciones de la ERC y ausencia de documentos normativos claros enfocados en los pacientes con enfermedad renal.

Se debe considerar el importante impacto socioeconómico de la ERC, tomando en cuenta el costo directo de las terapias de sustitución renal, así como costos indirectos tales como

la ausencia laboral y la carga económica. Adicionalmente, no se debe olvidar el impacto a nivel social y familiar, así como las consecuencias que a nivel psicológico puede tener una persona afectada por ERC, especialmente en los estadios más avanzados.

El desafío y complejidad que representa la gestión de la enfermedad renal crónica, ha provocado que varias instituciones científicas de diferente naturaleza hayan desarrollado guías de práctica clínica (GPC) para el manejo óptimo de la ERC, con base en un riguroso proceso de revisión sistemática de la evidencia disponible.

La Constitución de la República del Ecuador garantiza el derecho a la atención especializada de las enfermedades catastróficas, dentro de las cuales se encuentra la ERC. La prevención y el manejo temprano integral y multidisciplinario de esta patología puede mejorar de manera sustancial la calidad de vida a nivel de la población ecuatoriana. Una de las aristas para lograr esta mejora, es la vigencia de documentos normativos nacionales actualizados que guíen la práctica clínica.

La elaboración de una GPC nacional sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC en pacientes adultos y adultos mayores, desde la atención primaria hasta el tercer nivel de atención en salud, es primordial para el Sistema Nacional de Salud ecuatoriano.

La presente GPC incorpora un conjunto de recomendaciones desarrolladas en forma sistemática y sustentada en evidencia científica disponible y actualizada, cuyo propósito es optimizar y estandarizar el manejo de la ERC.

7. Objetivo

7.1 Objetivo general

Brindar a los profesionales de la salud recomendaciones clínicas basadas en evidencia científica para la prevención, diagnóstico, tratamiento, referencia y contrarreferencia de adultos y adultos mayores con factores de riesgo y con ERC en todos los niveles de atención; bajo los principios de equidad, integralidad, inclusión, interculturalidad, participación social, intersectorialidad y derechos.

7.1 Objetivos específicos

- Describir e identificar los factores de riesgo y signos de alarma de la ERC.
- Proporcionar herramientas para un diagnóstico oportuno al paciente adulto con ERC tomando en cuenta la eficacia, efectividad y seguridad en todos los niveles de atención.
- Identificar comorbilidades asociadas a ERC según su proceso evolutivo de enfermedad.
- Establecer pautas para el tratamiento integral temprano y eficiente del paciente adulto con ERC.
- Establecer criterios de referencia al tercer nivel de atención del paciente con ERC.
- Estandarizar recomendaciones sobre el seguimiento, vigilancia y pronóstico de la ERC.

8. Alcance

Esta guía abarca aspectos relacionados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica en personas adultas y adultas mayores en los diferentes niveles de atención de todo el Sistema Nacional de Salud. No se incluyen temas pediátricos.

9. Glosario de términos

Adulto mayor: persona o individuo mayor de 65 años, que entra en el proceso de envejecimiento que resulta en una creciente vulnerabilidad y que requiere una atención integral en salud.(17)

Agentes nefrotóxicos: son sustancias que provocan toxicidad del riñón, alterando su hemodinamia.(18)

Albuminuria: presencia anormal de albúmina en la orina, cuando se altera el filtrado glomerular provocando que la albúmina se filtre y sea excretada por la orina. (17)

Diálisis peritoneal: es un proceso o alternativa de sustitución renal para los pacientes con ERC, que permite depurar toxinas y otras sustancias a través del peritoneo como membrana dialítica.(19)

Enfermedades catastróficas: es aquella que cumple con las siguientes características: (20)
a) Que implique un alto riesgo para la vida de la persona;
b) Que sea una enfermedad crónica y por lo tanto que su atención no sea emergente; y,
c) Que su tratamiento pueda ser programado o que el valor promedio de su tratamiento mensual sea mayor al determinado en el Acuerdo Ministerial de la Autoridad Sanitaria

Fragilidad en el adulto mayor: constituye un cambio del envejecimiento que corresponde a una pérdida de la homeostasis, se caracteriza por emaciación de masa corporal magra (sarcopenia), acompañado de declive en la función física, cognitiva y metabólica.(33)

Glomerulopatías: son un conjunto de enfermedades que afectan la estructura y función del glomérulo, teniendo como característica principal la inflamación del penacho glomerular.(21)

Hemodiálisis: constituye un tratamiento que tiene como objetivo principal restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y acido base sanguíneos, se realiza a través de la extracción de sangre mediante un acceso vascular hacia el filtro o dializador para purificar la sangre y retornar hacia la circulación como “sangre purificada”.(22)

Saturación de transferrina: considera la cantidad de hierro que se une a la transferrina, que normalmente es alrededor de 3 - 4 mg; el índice de saturación de la transferrina (IST) constituye un factor regulador de intensidad de la eritropoyesis. Cuando éste índice esta elevado el hierro transportado por la transferrina se desvía hacia el hígado causando hemosiderosis hepática.(23)

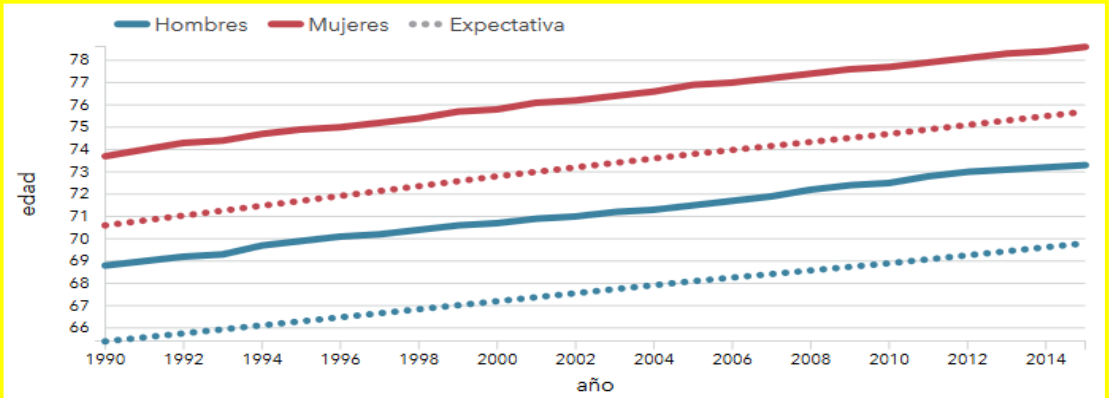
Síndrome metabólico: constituye un conjunto de alteraciones metabólicas en el organismo, que son consideradas como desencadenantes de enfermedades cardiovasculares y diabetes.(24)

Síndrome urémico: constituye una alteración en las funciones fisiológicas, biológicas y químicas en el contexto del desarrollo de insuficiencia renal.(25)

10. Aspectos relevantes sobre la ERC en el Ecuador

La expectativa de vida a nivel mundial y regional ha aumentado progresivamente. En el Ecuador, ha sucedido algo similar, y las proyecciones tienden al alza (gráfico 1). La importancia de esta tendencia radica en el aumento de casos nuevos de ERC y el empeoramiento de los casos establecidos, con el consecuente aumento en el gasto público.

Gráfico 1. Expectativa de vida global en el Ecuador 1990-2015



	Expectativa		Observado	
	1990	2015	1990	2015
Hombres	65.4	69.8	68.8	73.3
Mujeres	70.6	75.7	73.7	78.6

Tomado de: *Institute of Health Metrics and Evaluation*, 2015.(26)

Si se considera la tendencia al aumento de la expectativa de vida, junto a las estimaciones y proyecciones de la SLANH y la NANHES III, es posible establecer la población nacional aproximada afectada por la ERC de acuerdo con su respectivo estadio (tabla 1).(14,27)

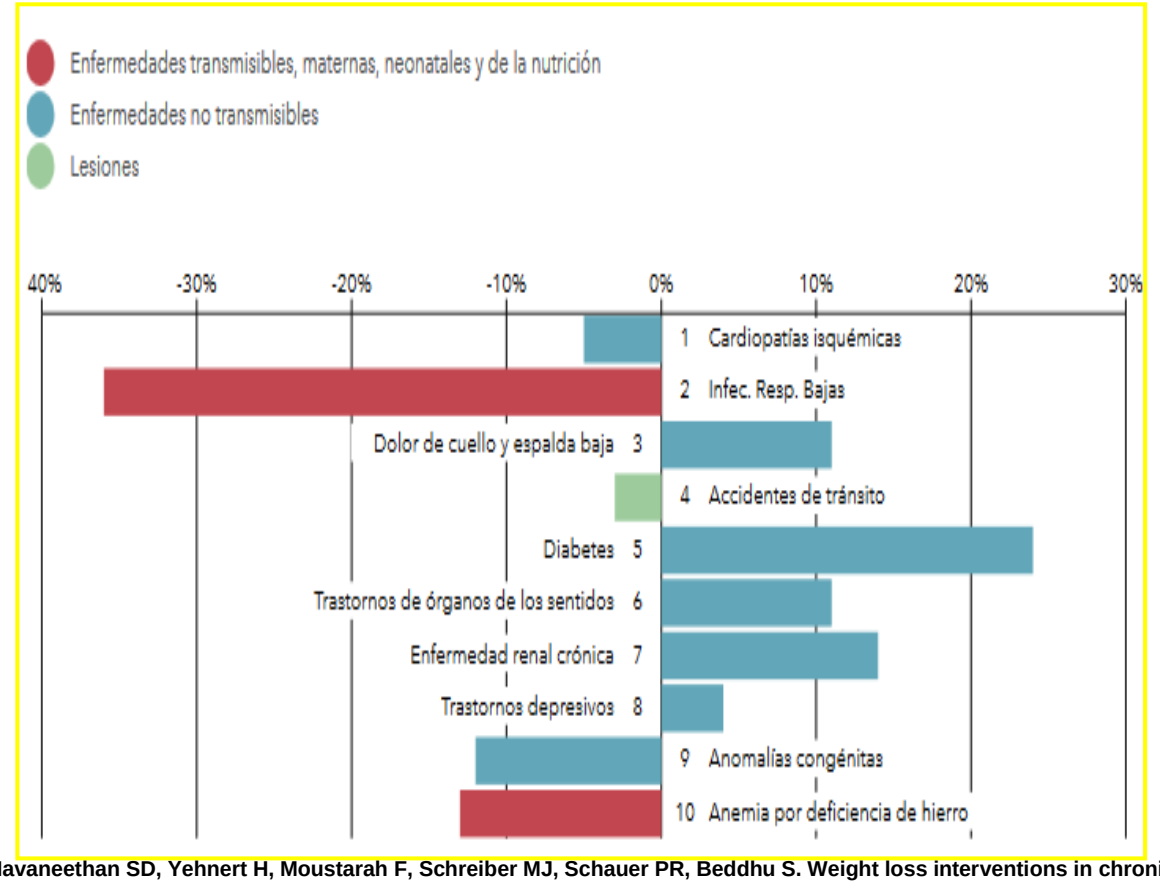
Tabla 1. Estimación de pacientes con ERC de acuerdo al estadio en el Ecuador

ESTADIO	PORCENTAJE	POBLACION
ESTADIO 1	3,3	547. 540
ESTADIO 2	3	497.855
ESTADIO 3	4,3	713.349
ESTADIO 4	0,2	33.179
ESTADIO 5	0,2	33.179

Para esta estimación, se tomó en cuenta la población nacional del 2015 según estimaciones del INEC(27): 16 278 844 habitantes. Tomando en cuenta las estimaciones de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y de la Tercera Encuesta de Salud y Nutrición (NANHES III por sus siglas en inglés), en el Ecuador, se estima que aproximadamente un 45 % de pacientes en estadios 4 y 5 podrían fallecer antes de iniciar tratamiento con diálisis. Solo en estadio 5, se sabe que en el Ecuador existirían más de 30 000 personas afectadas. **Elaboración propia.** **Fuente:** Keith D, Nichols G, Gullion C, Brown JB & Smith DH (2004).(14)

Hasta el año 2005, en el Ecuador, las principales causas de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) eran principalmente por enfermedades transmisibles, siendo la enfermedad diarreica una de las más importantes. Sin embargo, para el año 2015, las enfermedades no transmisibles ya se convirtieron en la principal causa de discapacidad a nivel nacional (gráfico 2).(12)

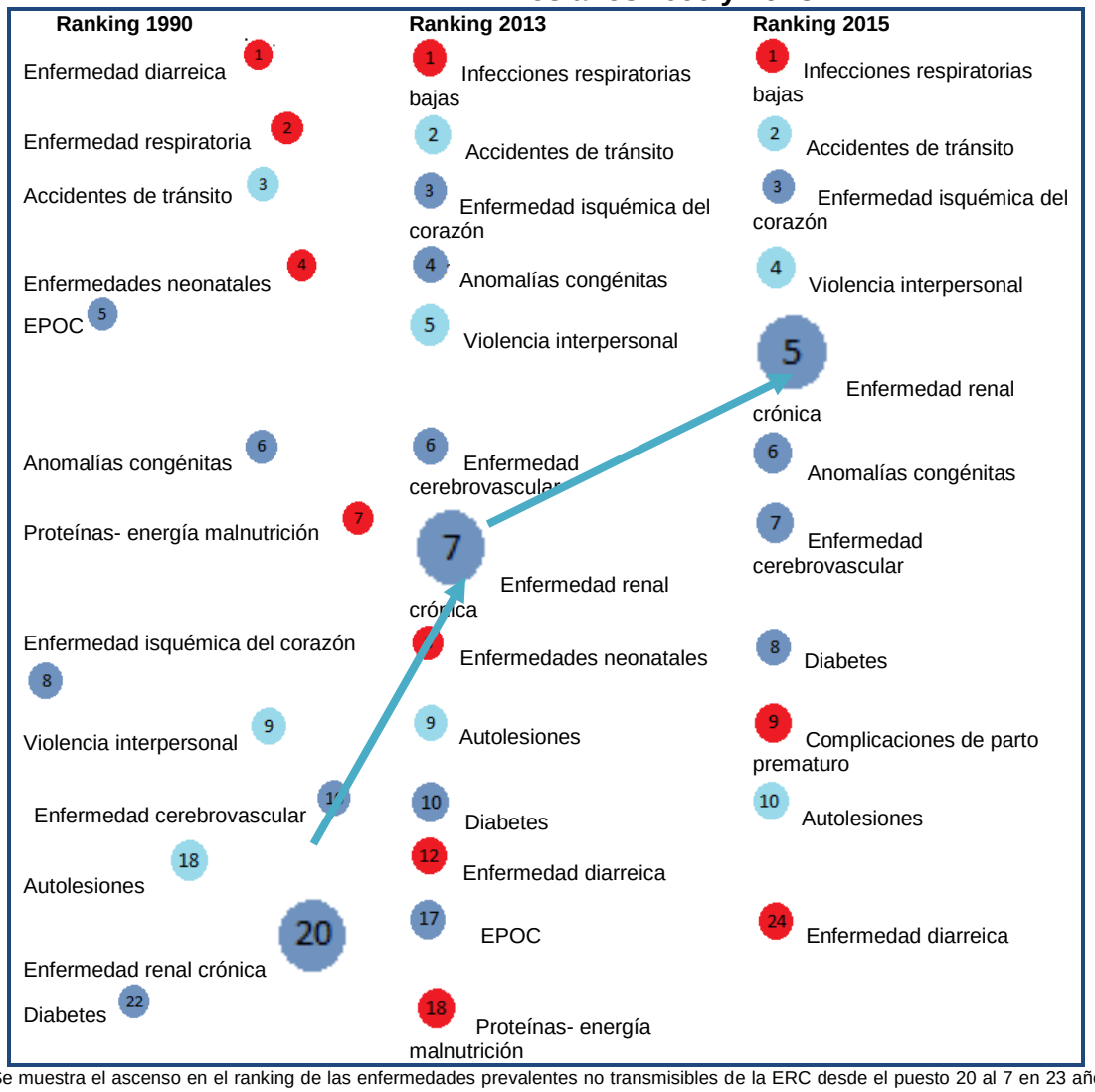
Gráfico 2. Principales causas de años de vida ajustados por discapacidad y cambio porcentual 2005-2015



Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 Oc
Tomado de: Institute of Health Metrics and Evaluation, 2015.(12)

En términos en años de vida perdida por muerte prematura (AVPP), ha sucedido algo similar en el Ecuador, donde se aprecia una tendencia a la preponderancia de enfermedades crónicas no transmisibles, incluyendo a la ERC (gráfico 3).(12)

Gráfico 3. Principales causas de años de vida perdidos por muerte prematura entre los años 1990 y 2015



Se muestra el ascenso en el ranking de las enfermedades prevalentes no transmisibles de la ERC desde el puesto 20 al 7 en 23 años con un incremento del 106 %, ascendiendo hasta el puesto 5 en el año 2015. ● Enfermedades transmisibles, maternas, neonatales y de la nutrición ● Enfermedades no transmisibles ● Lesiones. **Elaboración propia. Fuente:** Institute of Health metrics and Evaluation, 2015.(12)

En cuanto a la mortalidad general, el impacto de la ERC en la misma es diferente dependiendo de la fuente consultada. Sin embargo, la ERC prevalece dentro de las diez primeras causas de mortalidad general en el Ecuador, llegando al cuarto lugar según los datos más actuales (tabla 2).(28–30)

Tabla 2. Principales causas de mortalidad del Ecuador

MSP, 2015	OMS, 2012	Global Burden of Disease, 2016
Enfermedad isquémica del corazón (12.45 %)	Enfermedad isquémica del corazón (10,3 %)	Diabetes (50.4%)
Diabetes mellitus (5.58 %)	Enfermedad cerebrovascular (7,7%)	Enfermedad renal crónica (49.1 %)
Enfermedad cerebrovascular (6.9 %)	Enfermedades de las vías respiratorias inferiores (7,2%)	Alzheimer (46.6%)
Enfermedad de las vías respiratorias inferiores (7,56%)	Accidentes de transporte terrestre (5,5 %)	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (21.6 %)
Enfermedad renal crónica (6,55 %)	Enfermedad renal (4,8 %)	Enfermedad cerebrovascular (15.5%)
Accidentes de transporte terrestre (4,6 %)	Diabetes mellitus (4,1 %)	Cáncer de estómago (13.8%)
Alzheimer (3.7%)	Violencia interpersonal (3,7 %)	Accidente de tránsito (13.6%)
Enfermedades pulmonar obstructiva crónica (2.97%)	VIH/SIDA (3,00 %)	Cardiopatías isquémicas (10.3%)
Violencia interpersonal (2.69%)	Enfermedad hipertensiva (3,00 %)	Infecciones respiratorias inferiores (-0.8%)
Neoplasia maligna del estómago (3,28 %)	Cirrosis y otras enfermedades del hígado (3,00 %)	Violencia interpersonal (-12%)

*El 50 % de defunciones de enfermedades del sistema urinario son a causa de la enfermedad renal crónica con un total de 902 defunciones. **Fuente:** MSP, 2014(29); WHO , 2015(28); Global Burden of Disease, 2015.(30) **Elaboración propia.**

Finalmente, y en vista de que el Ecuador mantiene un sistema de salud público, cabe recalcar el tema de costos, al menos de manera indirecta. Según datos extrapolados del estudio NHANES III,(31) se estima que aproximadamente 1 millón y medio de habitantes tiene algún grado de ERC. Este estimado supone un crecimiento anual de pacientes en tratamiento sustitutivo renal del 10 %, cifra que, sumada a las tendencias respecto a esperanza de vida, incidencia y prevalencia, aumentaría en los siguientes años como lo ha venido haciendo desde el 2010.(14)

Con respecto a los datos proporcionados por la Sociedad Ecuatoriana de Nefrología (2017) en la actualidad existen 13.000 pacientes en terapia renal sustitutiva, de los cuales 12.000 están en hemodiálisis.

11. Aspectos metodológicos

La presente guía está sustentada con las mejores prácticas clínicas y recomendaciones disponibles para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de personas adultas y adultas mayores con factores de riesgo y diagnosticados de enfermedad renal crónica.

El equipo de trabajo de adaptación de la guía comprende un equipo multidisciplinario de profesionales especialistas en nefrología, geriatría y salud pública, junto al personal de asesoramiento metodológico de la Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública. La metodología de esta guía se elaboró a través de la herramienta ADAPTE 2.0,(1) y el tema de la guía a desarrollarse se seleccionó mediante la calificación de los criterios del BAREMO(32) definido por la autoridad sanitaria.

Para la elaboración de las preguntas clínicas se utilizó el formato PICO (paciente, intervención, comparación y resultado). Estas preguntas se realizaron para guiar la información científica en el proceso de búsqueda y para facilitar el desarrollo de las recomendaciones por el equipo de trabajo de la guía.(33,34) Las preguntas PICO

(paciente, intervención, comparación y resultado) fueron estructuradas y revaloradas por el equipo de trabajo.

El equipo de trabajo de adaptación de la guía estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica, a partir de las preguntas formuladas en las siguientes bases de datos seleccionadas: *Fisterra, Guidelines International Networks, National Guideline Clearinghouse, National Institute for Health and Clinical Excellence, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines*, *Scottish Intercollegiate Guidelines Network, International Society of Nephrology*. También realizó un proceso específico de búsqueda en *Medline-Pubmed, Tripdatabase* y *Cochrane Library.*

El equipo de trabajo de adaptación de la guía seleccionó como material de partida guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

1) En idioma inglés y español;

2) Metodología de medicina basada en evidencias;

3) Consistencia y claridad en las recomendaciones;

4) Publicación y/o actualización reciente (2011-2017).

Se encontraron 1468 documentos obtenidos a través de búsquedas en bases de datos y de otros recursos como sitios y documentos de soporte para el proceso de adaptación, de los cuales se excluyeron 1457 documentos. En total, 11 guías de ERC en adultos fueron seleccionadas para ser calificadas con el instrumento AGREE II(35) y valoradas a través del consenso del equipo de trabajo (anexo 1). Se seleccionó una guía para la presente adaptación:

- *National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management (CG182) (Update) 2014.*(2)

Adicionalmente se realizaron búsquedas específicas de la literatura médica en los buscadores mencionados y con las preguntas clínicas elaboradas, dirigidas a los adultos mayores y a las preguntas clínicas que no fueron respondidas por la guía elegida.

12. Historia natural de la enfermedad

La evolución natural de la ERC depende de varios factores como la etiología, el estadio de la enfermedad, la presencia o ausencia de factores de progresión y las complicaciones derivadas de la misma que en gran parte son cardiovasculares e infecciosas.(36) Se han identificado múltiples factores para la aparición de la ERC: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, glomerulopatías, enfermedades quísticas renales, nefropatías túbulointersticiales, otras enfermedades crónicas, factores familiares y genéticos.

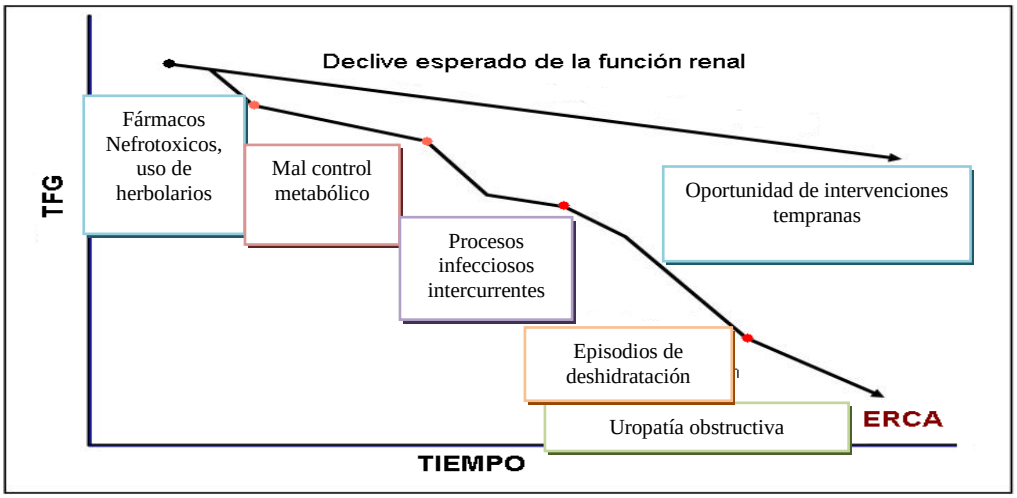
La ERC en países en vías de desarrollo es de origen multifactorial, debido a enfermedades transmisibles y no transmisibles. El riesgo de compromiso renal se incrementa debido a factores ambientales desfavorables, incluyendo la privación y la malnutrición en el embarazo, exposición a metales pesados, contaminantes en la agricultura, sustancias herbolarias y trabajo en climas de calor extremo. Aparte de condiciones que predisponen a la ERC (diabetes, obesidad, hipertensión, patologías glomerulares y tubulointersticiales),

existen factores sociales con impacto en la aparición, desarrollo y persistencia de la ERC, tales como la globalización, la pobreza y otros factores socioeconómicos como el acceso a la atención en salud y servicios básicos y la disponibilidad de alimentos saludables.(37–39)

Gran parte de los pacientes con ERC en estadio 1 y 2 son asintomáticos e incluso se suele dudar de su diagnóstico debido a que su tasa de filtración muchas veces no se encuentra alterada en la primera estimación. Estas personas suelen presentar albuminuria, hematuria microscópica u otras alteraciones del sedimento y la densidad urinaria; incluso pueden tener filtrado glomerular elevado (hiperfiltración).(36,40)

La progresión de la ERC puede ser acelerada por enfermedades intercurrentes, el uso de agentes nefrotóxicos, un mal control dietético–metabólico, un inadecuado control de la hipertensión arterial y la superposición de episodios de injuria renal aguda que actualmente se la ha considerado como al equivalente de una cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio por algunos autores (gráfico 4).(36,41–43)

Gráfico 4. Factores que podrían intervenir en la evolución de la historia natural de la ERC



Se describe el declive fisiológico de la función renal por la edad y los eventos que aceleran dicho declive. El eje vertical indica la TFG y el horizontal el tiempo relacionado con la edad. Cuando una persona padece ERC, está sujeta a varios eventos relacionados con su seguridad y que contribuyen a un deterioro acelerado de la función renal. TFG: tasa de filtrado glomerular;; ERCA: enfermedad renal crónica avanzada;. **Modificado de:** Fink JC, Brown J, Hsu VD, Seliger SL, Walker L & Zhan M (2009).(44)

Los pacientes con ERC en estadio 3 tienden a una disminución progresiva del filtrado glomerular cuando su condición se asocia a incremento de la albuminuria. Las personas en este estadio empiezan a expresar alteraciones sistémicas secundarias a su ERC (por ejemplo, trastornos del metabolismo calcio-fósforo).(36,40)

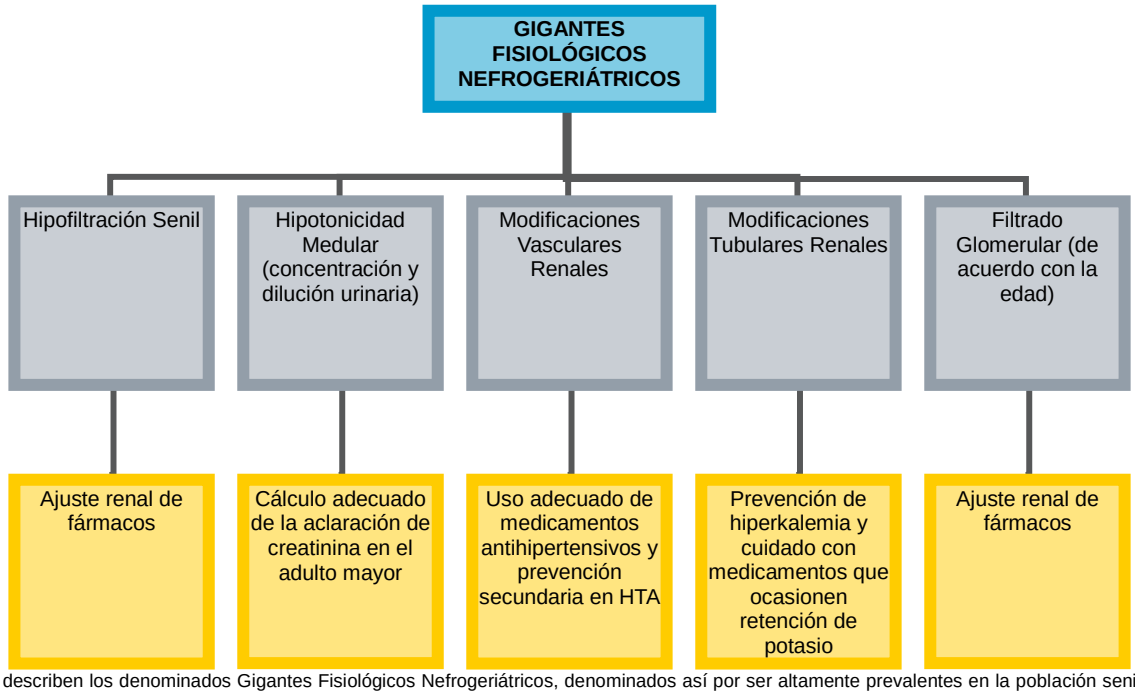
En la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) que incluye a los estadios 4 y 5, se hacen más evidentes las manifestaciones clínicas como consecuencia del mayor deterioro de la función renal (anemia, hipertensión, sobrecarga hídrica) cuyo concepto extremo es lo que se conoce como síndrome urémico.(36) Debido al pobre pronóstico de las personas con ERCA, al grupo de pacientes en estadio 5 que no han fallecido en todo el curso de la enfermedad por las complicaciones cardiovasculares propias de su patología de base, se los ha llegado a considerar como “sobrevivientes”.(36)

Como desenlace, las personas con ERCA, frecuentemente se encuentran en un estado de intercambio de terapias, es decir de hemodiálisis a diálisis peritoneal o trasplante renal y viceversa hasta agotar todas las opciones de sustitución renal. Aún con tratamiento, las personas con ERCA presentan un deterioro clínico y progresivo de su estado general hasta terminar falleciendo como consecuencia de las complicaciones cardiovasculares e infecciosas.

12.1 Envejecimiento del riñón

Con el tiempo, el riñón se vuelve más susceptible a la injuria de diferentes agentes etiológicos, lo que puede causar confusión entre el declive funcional y la patología renal. El envejecimiento del riñón radica en los cambios estructurales y funcionales que el mismo sufre como tributo biológico a la ancianidad (gráfico 5). Aunque más de la mitad de los riñones seniles son de aspecto normal, cerca del 14 % muestran cicatrices corticales en su superficie.(45) Si éstas cicatrices son detectadas en adultos jóvenes sugiere una patología renal, pero en el anciano no es más que parte del proceso de envejecimiento. En general, existe una disminución gradual de la función renal desde los 30 años (a los 60 dicha función es del 50 %), por pérdida cuantitativa de glomérulos, menos actividad enzimática y menor capacidad para el transporte tubular.(46–48)

Gráfico 5. Importancia clínica de los Gigantes Fisiológicos Nefrogeriátricos



Se describen los denominados Gigantes Fisiológicos Nefrogeriátricos, denominados así por ser altamente prevalentes en la población senil. Los cambios descritos no representan patologías sino cambios esperados por la edad. Por cada Gigante Fisiológico (cuadros grises superiores), se describe su importancia clínica enfocada primordialmente en la prevención (cuadros amarillos inferiores). **Elaboración propia. Fuente:** Macías J & Musso C (2014). (47)

Estos cambios incluyen una variable reducción en la tasa de filtración glomerular (TFG) y en el flujo sanguíneo renal. También existe una alteración de los estímulos vasoactivos, donde las sustancias vasoconstrictoras se encuentran aumentadas y las respuestas de vasodilatación son deficientes. Con el envejecimiento, la respuesta del sistema renina-angiotensina-aldosterona se encuentra disminuida, al mismo tiempo se merma la efectividad de los vasodilatadores renales (menores niveles de óxido nítrico), produciendo mayor vasoconstricción, retención de sodio y fibrosis. Todos los cambios mencionados, se acompañan de modificaciones estructurales a nivel renal, tales como una pérdida de la masa renal, una hialinización de las arteriolas aferentes, un aumento en el porcentaje de glomérulos escleróticos y una mayor fibrosis tubulointersticial.(46,48)

Se sabe que la TFG empieza a disminuir desde la quinta década de vida a un ritmo de 8 mL/min/1,73 m^2 por década,(49,50) al igual que el flujo sanguíneo renal, producto de la reducción en la tasa de flujo plasmático capilar glomerular y en el coeficiente de ultrafiltrado capilar glomerular, aunque estos valores son muy variables de individuo a individuo y de acuerdo al entorno (cambios desde 0,4 a 3,8 mL/min/1,73 m^2 anuales).

(48,51–55) Hasta la actualidad, se mantiene un serio debate respecto a la presencia de enfermedad renal crónica en el adulto mayor y los valores de referencia de la TFG de acuerdo con la edad.(46)

Existen insuficientes estudios sobre la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) en el adulto mayor ya que para catalogar a un paciente con **arterioglomeruloesclerosis o glomeruloesclerosis del adulto mayor**, se deben descartar otras patologías (glomerulares, tubulares vasculares), por lo tanto el diagnóstico se constituiría por descarte. El término **nefroesclerosis senil,** definido por glomeruloesclerosis, atrofia tubular, fibrosis intersticial y arterioesclerosis, es el más acertado para describir a esta entidad.(47)

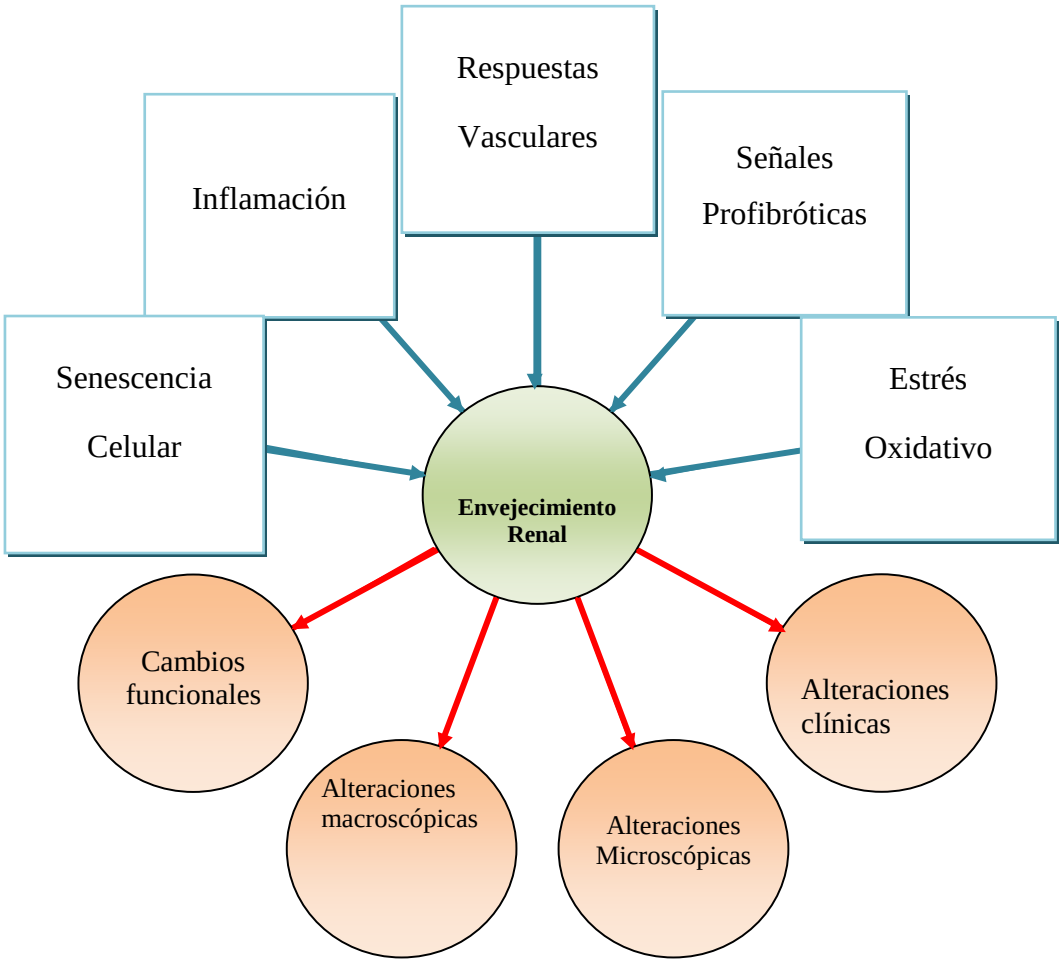
Gráfico 6. Diferencias entre riñón senil e insuficiencia renal crónica

Riñón Senil (muy anciano)	Enfermedad renal crónica (E3)
Creatinina en sangre dentro de parámetros normales	Creatinina en sangre elevada.
Derivados de productos nitrogenados en rango normal	Derivados de productos nitrogenados elevados
Reserva renal conservada	Reserva renal disminuida.
Hemoglobinemia normal	Anemia
Paratohormona normal	Paratohormona elevada
Vitamina D normal	Vitamina D baja
Excreción fraccional de potasio baja	Excreción fraccional de potasio alta
Excreción fraccional de magnesio normal	Excreción fraccional de magnesio alta
Excreción fraccional de calcio normal	Excreción fraccional de calcio alta
Excreción fraccional de fosforo normal	Excreción fraccional de fosforo alta
Sedimento urinario normal	Sedimento urinario patológico

Se describen las diferencias entre riñón senil, con cambios fisiológicos propios del envejecimiento, y el riñón insuficiente en Estadio III. **Elaboración propia. Fuente:** Gutiérrez Robledo & García Peña (2012).(56)

Todos los cambios descritos se enmarcan en el concepto de envejecimiento del riñón. Estos cambios relacionados con la edad pueden predisponer a un daño renal agudo o una ERC progresiva. La disminución de la función renal debido a la edad puede estar asociada a diversos factores entre los que se incluyen: hipertensión sistémica, tabaquismo, dislipidemia, enfermedad ateroesclerótica, obesidad, entre otros.(46)

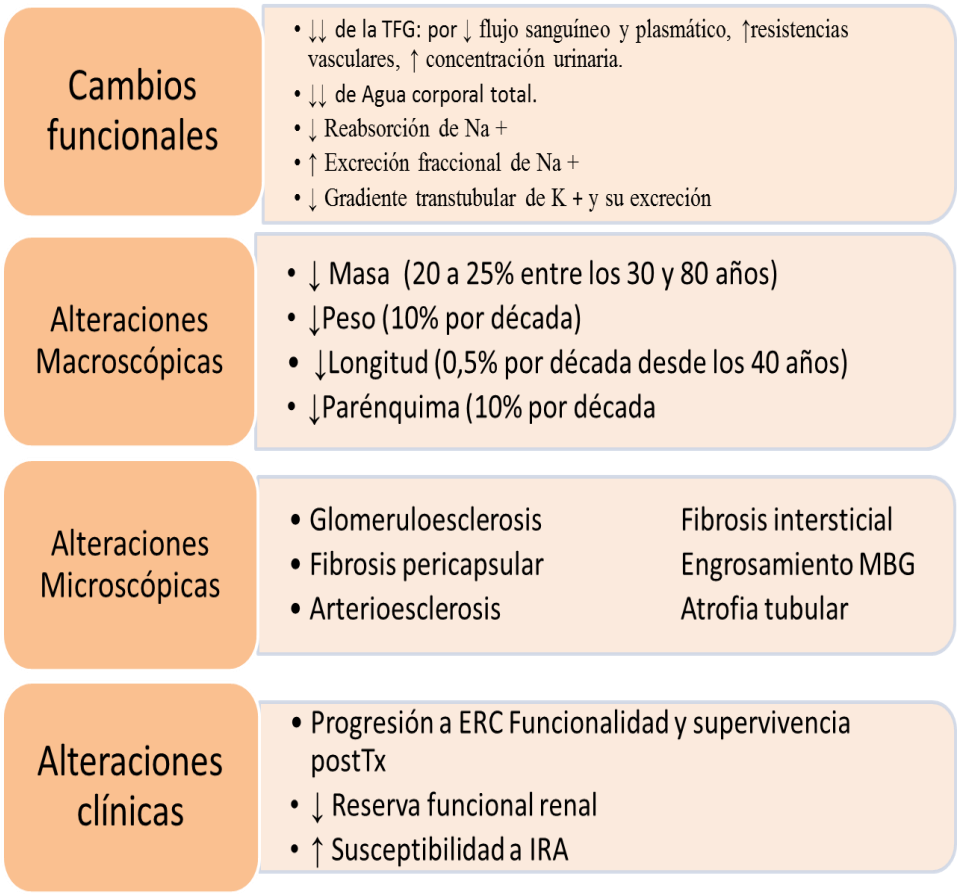
Gráfico 7. Señales y desenlaces por envejecimiento renal



Se presenta un resumen de las señales renales por envejecimiento que aparecen con fondo blanco, las cuales ocasionan desenlaces estructurales y funcionales descritos en fondo rojo. **Adaptado de**: O'Sullivan E, Hughes J & Ferenbach D (2016).(48)

Durante el envejecimiento renal se da una compleja interrelación entre cambios del ambiente, aspectos genéticos y disfunción celular, lo que ocasiona las modificaciones estructurales y funcionales. En general, todos los cambios a nivel renal, producidos por el envejecimiento, repercuten en la capacidad de soporte y respuesta del riñón a cualquier tipo de daño o injuria, aumentando la susceptibilidad a afectaciones agudas y a enfermedad renal crónica progresiva (ver gráficos 7 y 8).(46,48)

Gráfico 8. Desenlaces por envejecimiento renal



Se describen las alteraciones fisiológicas que ocurren en el envejecimiento. TFG: Tasa de filtración Glomerular, NA: sodio, K: potasio, MBG: membrana basal glomerular; ERC: enfermedad renal crónica, ; IRA: insuficiencia renal aguda.**Adaptado** de O'Sullivan E, Hughes J & Ferenbach D (2016).(48)

En el presente documento, no se hace una revisión exhaustiva del envejecimiento renal, la cual puede ser realizada por el lector interesado usando las referencias presentadas en este acápite.

13. Gradación de la evidencia y grados de recomendación

Para la presente guía de práctica clínica, se utilizó el sistema *Oxford* (OCEBM por sus siglas en inglés) del Centro de Medicina Basada en Evidencia para niveles de recomendación y grados de evidencia científica en criterios de detección, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento.(57)

Tabla 3. Escala Oxford para la gradación de la evidencia y recomendaciones

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tratamiento, prevención, etiología y daño	Pronostico e historia natural	Diagnostico	Diagnostico diferencial y estudios de prevalencia	Estudios económicos y análisis de decisión
A	1a	RS con homogeneidad de EC controlados con asignación aleatoria	RS de estudios de cohortes con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables en la misma dirección y validadas en diferentes poblaciones	RS de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad, con homogeneidad), o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección en diferentes centros clínicos	RS con homogeneidad de estudios de cohortes prospectivas	RS con homogeneidad de estudios económicos nivel 1
	1b	EC individual con intervalo de confianza estrecho	Estudios de cohortes individuales con un seguimiento mayor de 80% de la cohorte y validadas en una sola población	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con estándar de referencia adecuado(independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronostico o de categorización del diagnostico o probado en un centro clínico	Estudio de cohortes prospectivo con buen seguimiento	Análisis basado en costes o alternativa clínicamente sensibles; RS de la evidencia; e incluyendo análisis de la sensibilidad
	1c	Eficiencia demostrada por la práctica clínica. Considera cuando algunos pacientes mueren antes de ser evaluados	Resultados a partir de efectividad y no de eficacia demostrada a través de un estudio de cohortes. Series de casos todos o ninguno	Pruebas diagnosticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnostico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnostico	Series de casos todos o ninguno	Análisis absoluto en términos del mayor valor o peor valor
B	2a	RS de estudios de cohortes con homogeneidad	RS de estudios de cohorte retrospectiva o de grupos controles no tratados en un EC con homogeneidad	RS de estudios diagnósticos de nivel 2(mediana calidad) con homogeneidad	RS (con homogeneidad) de estudios 2b y mejores	RS (con homogeneidad) de estudios económicos con nivel mayor a 2
	2b	Estudios de cohortes individual con seguimiento inferior al 80%(incluye EC de baja calidad)	Estudio de cohorte retrospectiva o seguimiento de controles no tratados en un EC o GPC no validadas	Estudios exploratorios que a través de una regresión logística, determinan factores significativos, y validados con estándar de referencia adecuado(independientes de la prueba)	Estudios de cohortes retrospectivas o seguimiento insuficiente	Análisis basados en costes o alternativa clínicamente sensibles; limitado a revisión de la evidencia; e incluyendo un análisis de sensibilidad
	2c	Estudios ecológicos o de resultados en salud	Investigación de resultados en salud		Estudios ecológicos	Auditorias o estudios de resultados en salud
	3a	RS de estudios casos y controles cono homogeneidad		RS cono homogeneidad de estudios 3b y de mejor calidad	RS con homogeneidad de estudios 3b y mejores	RS con homogeneidad de estudios 3b y mejores
	3b	Estudios de casos y controles individuales		Comparación enmascarada objetiva de un espectro de una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio. Estudios no consecutivos o sin la aplicación de un estándar de referencia		Estudio no consecutivo de cohorte, o análisis muy limitado de la población basado en alternativa o costes, estimaciones de datos de mala calidad, pero incluyendo análisis de la sensibilidad que incorporan variaciones clínicamente sensibles
C	4	Serie de casos, estudios de cohortes, y de casos controles de baja calidad	Serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad	Estudios de casos y controles, con escasos o sin estándares de referencia independientemente	Series de casos o estándares de referencia obsoletos	Análisis sin análisis de sensibilidad
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica explicita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explicita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explicita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica explicita, ni basada en fisiología, ni en trabajo de investigación juicioso ni en "principios fundamentales"	Opinión de expertos sin evaluación crítica o basado en teoría económica o en "principios fundamentales"

Tomado de: Manterola C & Zavando M (2009).(58)

14. Evidencias y recomendaciones

14.1 Prevención primaria

¿Cuáles son los factores de riesgo (iniciadores, de progresión, modificables y no modificables) de enfermedad renal crónica?

Evidencias y recomendaciones para la prevención primaria de ERC	
E2b	Factores de riesgo para enfermedad renal crónica en personas adultas(59–126): Endocrino-metabólicos - Diabetes - Hipertensión arterial - Litiasis renal recurrente (más de dos episodios al año) - Hiperuricemia - Síndrome metabólico - Sodio sérico elevado Cardiovasculares - Enfermedad cardiovascular isquémica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia vascular periférica, enfermedad cerebro-vascular. Estructurales/anatómicos - Alteraciones de la estructura renal (alteraciones anatómicas del riñón) - Injuria renal aguda - Cáncer (genitourinario, hematológicos, mieloma múltiple y quimioterapia) - Hematuria aislada microscópica persistente Genético / familiares - Historia familiar de enfermedad renal terminal - Historia de enfermedades renales hereditarias - Enfermedades multisistémicas y autoinmunes (Ej. LES) Tóxicos / farmacológicos - Tabaquismo - Injuria renal por nefrotoxicidad Obstructivos - Uropatía obstructiva de cualquier causa / nefropatía por reflujo - Hipertrofia prostática Infecciones

	- Infecciones de vías urinarias febriles recurrentes Relacionados con la edad - Adulto mayor, especialmente si presenta polifarmacia, síndrome metabólico, hiperuricemia o cualquier otro factor de riesgo adicional para ERC Laborales - Ambiente laboral relacionado con: estrés por calor y/o trabajo extenuante, deshidratación, exposición a agroquímicos* y/o sustancias herbolarias. Otros - Condición socio-económica baja - Apnea obstructiva del sueño - Enfermedad periodontal - Enfermedades hepáticas
R-B	En personas adultas, cuya actividad laboral esté relacionada con trabajo extenuante, estrés por calor, deshidratación o exposición a agroquímicos; se recomienda investigar enfermedad renal* y explicar al o la paciente los riesgos que su actividad conlleva y como mitigarlos. De la misma manera, también se recomienda realizar un plan de seguimiento para estos pacientes para detectar a tiempo injurias renales subclínicas.(96–99,127)
✓	En personas con factores de riesgo para ERC, se recomienda establecer una estrategia de tamizaje que incluya: - Historia clínica detallada (uso pasado y actual de medicamentos), incluyendo ambiente laboral; - Peso, talla e índice de masa corporal (IMC); - Toma de tensión arterial; - Exámenes de laboratorio: glucosa, ácido úrico, creatinina sérica, TFG y examen microscópico y elemental de orina (EMO); - Ultrasonido renal según criterio clínico (pacientes con proteinuria/hematuria).
R-B	Se recomienda el monitoreo de la tasa de filtrado glomerular al menos una vez al año a las personas consumidoras habituales de medicamentos nefrotóxicas (ej: inhibidores del calcineurina, litio, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de bomba de protones, etc.)(128–131)
R-B	No se recomienda utilizar la edad, el género y la etnia como factores de riesgo independientes de tamizaje de enfermedad renal.(2)
E3a	En pacientes con obesidad, la disminución de peso mejora la función renal, sobre todo en aquellos con ERC instaurada. Cuando existe obesidad mórbida, cualquier intervención que ataque el problema es adecuada. En pacientes con obesidad mórbida, la cirugía bariátrica puede mejorar la función renal (disminución de hiperfiltración, proteinuria y albuminuria), especialmente en aquellos con diagnóstico de ERC.(129–131). Sin embargo, este beneficio debe ser considerado en relación con el riesgo de una injuria renal aguda superpuesta en el periodo posoperatorio inmediato y la predisposición a desarrollar litiasis renal a largo

	plazo.(129,132,133) Los beneficios observados de la cirugía bariátrica sobre la función renal son obtenidos principalmente de estudios observacionales retrospectivos y de reporte de casos y seguimiento, por lo tanto, la evidencia es limitada.
E4	El *bypass* gástrico está asociado con mayor riesgo de hiperoxaluria, con aumento de litiasis renal y nefropatía por depósitos de oxalato, comparado con la banda gástrica.(134–136)
R-B	En pacientes con obesidad se debe procurar intervenir de manera temprana para disminuir el peso. En pacientes con obesidad mórbida, se recomienda que la decisión del manejo sea individualizada tomando en cuenta la evidencia descrita.(134–136)
E1c R-A	En pacientes que han sufrido injuria renal aguda, se recomienda hacer controles cada tres meses durante al menos dos años (aun cuando los niveles de creatinina estén normales).(2,129,132,133)
E1a R-A	En pacientes que han sufrido injuria renal aguda, se recomienda hacer controles cada tres meses durante al menos dos años (aun cuando los niveles de creatinina estén normales).(2,129,132,133)
E1a R-A	Se recomienda aconsejar a todo paciente que deje de fumar.(104–115)
R-B	Como estrategia para la prevención primaria de la enfermedad, se recomienda identificar de manera activa y controlar los factores de riesgo para enfermedad renal crónica en todo paciente.(137–142)

*Esta recomendación hace énfasis en la llamada Enfermedad Renal Crónica Mesoamericana, predominante en Centroamérica.

	Recomendaciones de investigación
✓	En base a la literatura actualmente disponible acerca de la llamada nefropatía de estrés por calor,(96–99,127) se recomienda realizar estudios nacionales, que evalúen la función renal a través del tiempo, de personas cuya actividad laboral esté relacionada con trabajo extenuante, estrés por calor, deshidratación, uso de herbolarios o exposición a agroquímicos, en comparación con personas cuyo trabajo no tenga tales características. También se recomienda realizar estudios de prevalencia e incidencia de ERC en Ecuador. Finalmente, se recomienda continuar y mejorar el registro nacional de ERC, diálisis, trasplante y glomerulopatías.

14.2 Sospecha y diagnóstico

Las preguntas que responder en esta sección son:

- *¿Cómo se define la ERC?*
- *¿Cuáles son los criterios diagnósticos de ERC?*
- *¿Cuáles son las consideraciones principales acerca de los estudios principales en pacientes con ERC?*
- *¿Cómo se clasifica la ERC?*
- *¿Cuándo utilizar la estimación de la tasa de filtración glomerular en base a cistatina C para diagnosticar ERC?*

La ERC se define como la alteración de la función y/o estructura renal por más de tres meses, con implicaciones en la salud. En vista de que existen otras alteraciones en la función y estructura renal que no tienen implicaciones en la salud, el concepto de ERC debe ser contextualizado a la duración y al índice de función renal. Por lo tanto, los criterios diagnósticos de ERC incluyen a la tasa de filtrado glomerular, al índice de albúmina/creatinina y a marcadores renales específicos (ver tabla 4).(4,6)

Recomendaciones para el diagnóstico de ERC

R-B

Para el diagnóstico de ERC, se recomienda basarse en los siguientes criterios, cualquiera de los cuales debe mantenerse por al menos 90 días(4,6,143–145):

- Presencia de uno o más marcadores de daño renal (ver tabla 4);

Tabla 4. Marcadores de daño renal

Albuminuria (≥30 mg/24 horas / IAC ≥30 mg/g)
Anormalidades en el sedimento urinario (hematuria persistente, piuria)
Anormalidades en electrolitos u otras ocasionadas por desórdenes tubulares
Anormalidades detectadas por histología
Anormalidades estructurales detectadas por estudios de imagen (riñón poliquístico autosómico dominante, riñón en herradura, riñón multiquístico)
Receptor de trasplante renal

Uno o más marcadores de daño renal representa uno de los criterios diagnósticos para enfermedad renal crónica (ver recomendaciones de diagnóstico). IAC: índice albúmina/creatinina. **Traducido de:** Sociedad Internacional de Nefrología (2013).(6)

y/o

- Tasa de filtrado glomerular <60 mL/min/1,73 m^2, por al menos dos ocasiones (con intervalo de 3 meses).

✓ Se recomienda ajustar la TFG a la superficie corporal del o la paciente según su edad, especialmente en el adulto mayor.

Ecuación CKD-EPI

$$TFG = 141 \times \min\left(\frac{\text{Cr sérica}}{K}, 1\right)^{a} \times \max\left(\frac{\text{Cr sérica}}{K}, 1\right)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Edad}} \times 1,018 \text{ si es mujer} \times 1,159 \text{ si es afro}$$

Ecuación CKD-EPI, K es 0,7 si es mujer o 0,9 si es Hombre
a = - 0,329 para mujeres y – 0,411 para hombres

Evidencias y recomendaciones para el diagnóstico de ERC en adultos mayores	
E-4 R-C	Se recomienda usar ecuaciones que tengan en cuenta las diferencias en la generación de creatinina, más que los valores de creatinina sérica para medir la función renal en pacientes adultos mayores (ver anexo 7).(50,146,147)
✓	A pesar de la utilidad de estas ecuaciones, las características del paciente también deben considerarse. Cada ecuación utiliza creatinina sérica como biomarcador primario; aunque útil, la creatinina sérica está sujeta a variaciones debido a factores tales como disminución en la masa muscular o cambios en la ingesta de proteínas (o malnutrición).
✓	Hay evidencia insuficiente para elegir una ecuación concreta, ya que todas rinden por igual y podrían clasificar de forma incorrecta a pacientes adultos mayores con diferentes composiciones corporales.
E-2b R-A	Se recomienda medir formalmente el filtrado glomerular si es necesaria una estimación más precisa. Se sugiere el uso de CKD-EPI Cr-Cyst. La dosis de los medicamentos que son aclarados (ellos o sus metabolitos) por los riñones debería adaptarse a la función renal. Sin embargo, para algunos medicamentos la forma activa, no unida a proteínas, puede estar aumentada debido a la hipoalbuminemia asociada con malnutrición, inflamación o a cambio de la unión a proteínas debidos a la uremia, por lo que pueden requerir niveles de concentración más bajos.(146–148)
✓	Se recomienda tener en cuenta la función renal cuando se prescriban medicamentos cuya forma activa o cuando los metabolitos sean aclarados por el riñón.
E2a R-A	Para la dosificación de medicamentos debe tener prioridad la ecuación que coincide con el desarrollo del medicamento. La ecuación de Cockcroft-Gault es la más frecuentemente utilizada para evaluar el ajuste de medicamentos dependiendo de la función renal en el desarrollo de medicamentos. Ha sido descrita una alta prevalencia de errores de cálculo de dosis de medicamentos tanto para MDRD (28,6 %) y CKD-EPI (22,9 %).(50,146–149) Los métodos que miden el filtrado glomerular real (Cr-EDTA, aclaramineto de inulina o Tc-DPTA) son poco prácticos en la rutina clínica. En general se usan varias ecuaciones basadas en la creatinina y/o en las cistatinas séricas, pero no hay consenso sobre qué ecuación debe usarse en adultos mayores con ERC avanzada. Aunque la concentración de creatinina sérica por sí misma, es insuficiente para estimar de forma correcta la filtración glomerular en adultos mayores, ninguna de las fórmulas establecidas es consistentemente mejor que las otras. El uso de diferentes fórmulas en el mismo paciente y con la misma creatinina resulta con relativa frecuencia en una reclasificación del estadio

	de ERC.
✓	Si es preciso un mejor conocimiento de la función renal, se sugiere considerar la medida directa del filtrado glomerular, aunque los métodos de medida puedan ser costosos y complejos
✓	Se sugiere que para medicamentos con un estrecho margen terapéutico, se use la medida de la concentración sérica. Los cambios en la unión a proteínas relacionadas con la uremia pueden necesitar una diana de concentración del fármaco diferente.

14.2.1 Clasificación de la ERC

	Recomendaciones para la clasificación de ERC
R-B	Se recomienda clasificar la enfermedad renal crónica con la combinación de la tasa de filtrado glomerular asociado (TFG) al índice albúmina/creatinina (IAC) (ver gráfico 9).(4,6,143–145)
R-B	Se recomienda utilizar los valores de TFG y del IAC para valorar el riesgo de efectos adversos tales como(144,145,150–153): ➢ Progresión de la enfermedad renal; ➢ Superposición de injuria renal aguda sobre una ERC de base; ➢ Eventos cardiovasculares.
✓	En caso de que no se puede utilizar IAC para clasificar la enfermedad, se puede usar cualquiera de los siguientes parámetros (ver gráfico 10)(52,101): - Proteinuria en 24 horas; - Índice proteinuria/creatininuria (IPC); - Tirilla reactiva para detectar proteinuria.
✓	Se debe discutir el diagnóstico y las consecuencias del mismo con los pacientes.

Gráfico 9. Clasificación de la enfermedad renal crónica: estadios por tasa de filtrado molecular (TFG) e índice albúmina/creatinina (IAC)

Estadios de la ERC + Riesgo de efectos adversos			Categorías por **IAC** (mg/g) o proteinuria en 24 horas (mg) o IPC (mg/g) o tirilla		
			IAC <30 Normal o levemente aumentada	IAC de 30 a 299 Moderadamente aumentada	IAC ≥ 300 Severamente aumentada
			Proteinuria 24 h <150	Proteinuria 24 h 150 – 499	Proteinuria 24 h >500
			IPC <150	IPC >500	IPC >500
			Tirilla negativa a trazas	Tirilla trazas a 1+	Tirilla ≥1+
			A1	**A2**	**A3**
TFG (ml/min/1.73m^2)	≥90 Normal y elevado	**G1**	Sin ERC en ausencia de marcadores de daño renal		
	60-89 Reducción leve, relacionada con un rango normal para adultos jóvenes	**G2**			
	45-59 Reducción leve-moderada	**G3a**			
	30-44 Reducción moderada-severa	**G3b**			
	15-29 Reducción severa	**G4**			
	<15 Falla renal	**G5**			

Aumenta el riesgo →

Aumenta el riesgo ↓

Se describe la clasificación de la ERC y el riesgo de efectos adversos según los estadìos de TFG en relación con IAC, proteinuria, IPC o medición en tirilla reactiva, las cuales van a determinar las categorias A1, A2, A3. IAC: índice albúmina/creatinina; TFG: tasa de filtrado glomerular; IPC: índice proteinuria/creatininuria. **Modificado de:** National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) , Programa de Salud Renal (2013), Nephrol Dial Transplant. 2012.(2,101,154)

Gráfico 10. Clasificación de la ERC basada en la TFG e IAC

***Estadios de filtrado glomerular* (G):**	
G1	TFG >90 mL/min por 1.73 m^2
G2	TFG 60 a 89 mL/min por 1.73 m^2
G3a	TFG 45 a 59 mL/min por 1.73 m^2
G3b	TFG 30 a 44 mL/min por 1.73 m^2
G4	TFG 15 a 29 mL/min por 1.73 m^2
G5	TFG <15 mL/min por 1.73 m^2
***Categorías de albuminuria* (A):**	
A1	IAC <30 mg/g o Proteinuria en 24 horas <150 mg o índice proteinuria/creatininuria (IPC) <150 mg/g o tirilla de proteinuria *negativa* a *trazas*.
A2	IAC de 30 a 299 mg/g o Proteinuria en 24 horas de 150 – 500 mg o IPC de 150-500 mg/g o Tirilla de proteinuria *trazas* de 1+.
A3	IAC ≥300 mg/g o Proteinuria en 24 horas >500 mg o IPC >500mg/g o Tirilla de proteinuria ≥1+.

Se describen los estadios de filtrado glomerular y categorías de albuminuria. IAC: índice albúmina/creatinina; TFG: tasa de filtrado glomerular; IPC: índice proteinuria/creatininuria. **Elaboración propia**. **Modificado de:** National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013), Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica . Prevalencia de riesgo de enfermedad renal crónica. 2016.(2,101,154)

Evidencias y recomendaciones para el diagnóstico y clasificación de ERC	
E-2a	Los valores de la TFG y el IAC son útiles para(144,153): ✓ Valorar el riesgo de progresión de la enfermedad renal; ✓ Superposición de injuria renal aguda sobre una ERC de base; ✓ Eventos cardiovasculares; ✓ Mortalidad en todos los pacientes.
E-2c	Los niveles estimados de TFG menores a 45 mL/min/1,73 m^2 y niveles de albuminuria severa (índice albúmina-creatinina mayor a 300 mg/gr) predicen(144,145,152): ✓ Mortalidad y enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) en pacientes con ERC.
E-2a	TFG bajas (< 60 mL/min/1,73 m^2) y niveles altos de albuminuria (IAC >30 mg/gr) son factores de riesgo para(144): ✓ Insuficiencia renal aguda (IRA) en la población general; ✓ Enfermedad renal crónica (ERC) progresiva en la población general y en poblaciones de alto riesgo; ✓ Mortalidad en población general.
E-1a RB	Si se utiliza el parámetro proteinuria en 24 horas, en el adulto mayor sano, se debe considerar que valores hasta 300 mg/g pueden ser fisiológicos. En estos casos se recomienda hacer seguimiento o usar IAC.(152)

14.2.2 Valoración inicial y evaluación adecuada de laboratorio

Es fundamental que en todo paciente con ERC se identifique el origen de su patología (diabetes, toxicidad, enfermedades autoinmunes, obstrucción urinaria, etc.) ya que esta tiene implicaciones en la tasa de progresión, el riesgo de complicaciones y el manejo adecuado del o la paciente.

Recomendaciones para la valoración inicial de la ERC	
E-2b R-B	Se recomienda establecer un plan consensuado con él o la paciente, después de brindarle toda la información, para encontrar la causa de la ERC, especialmente si hay sospecha de una causa tratable.(2)

La valoración integral de la función renal es fundamental para determinar el mejor manejo de la o el paciente, y se la debe hacer contemplando los parámetros descritos a continuación.

Evidencias y recomendaciones para la evaluación de la filtración glomerular con creatinina	
E-2b R-B	Se recomienda, para la valoración inicial del paciente, utilizar los valores de creatinina sérica y estimar la TFG utilizando ecuaciones adecuadas (CKD-EPI Y MDRD 4 o 6 variables).(155–157).
E2a R-B	Cada vez que el o la profesional de la salud solicite la medición de creatinina, se recomienda que los laboratorios reporten la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) utilizando una ecuación de predicción además de reportar los valores séricos de creatinina.(158–161)
E-2b R-B	Se recomienda que los laboratorios clínicos midan la creatinina sérica utilizando un ensayo calibrado trazable, estandarizado internacionalmente, comparado con la metodología de referencia (utilizando espectrofotometría).(155,159,160,162–164) También se recomienda reportar la TFGe además de la concentración de creatinina sérica, especificando la ecuación utilizada para el reporte de la TFG.
✓	El reporte del laboratorio clínico debe incluir los valores de creatinina sérica y TFG para afroamericanos y para no afroamericanos.
✓	Se recomienda que el personal médico que solicite el estudio de laboratorio (creatinina) envíe los datos de etnia, edad y género.
E-2b R-B	Se recomienda que los médicos consideren y reporten los casos en los que la TFGe es menos precisa (ver tabla 5).(6)
E-2c R-B	Se recomienda interpretar con precaución los valores de TFG en personas que presentan extremos con respecto a la masa muscular (con una masa muscular disminuida se sobreestima la TFG y viceversa).(165–167)
E-2b	Se recomienda evitar el consumo de proteínas de origen animal 12 horas

R-B	antes de la extracción de sangre para la determinación de creatinina.(2,168)
✓	Se recomienda evitar la actividad física extenuante 24 horas previas a la extracción de sangre para la determinación de creatinina.
E-2b R-B	Se recomienda que la muestra de sangre sea procesada antes de las 12 horas posextracción.(2,165)
✓	Se recomienda tomar en cuenta los factores intralaboratoriales (lipemia, hemólisis e ictericia) que afectan la medición de creatinina.

Tabla 5. Condiciones en las que la tasa de filtración glomerular es menos precisa

Injuria renal aguda
Extremos de masa muscular
Dietas ricas en proteína
Dietas ricas en suplementos de creatina
Miopatías
Ingesta de proteínas de origen animal 12 horas previas
Uso de medicamentos: • Trimetoprim • Cimetidina • Fenofibratos • Ácido ascórbico
Deshidratación
Hiperbilirrubinemia
Actividad física extenuante (24 horas previas)

Tomado de: Sociedad Internacional de Nefrología, (2013). (6)

Recomendaciones para la evaluación de la filtración glomerular con cistatina C	
E-1b R-A	Siempre que esté disponible el examen de cistatina C, se recomienda utilizar la ecuación de TFGe con cistatina C (CKD-EPI) para confirmar o descartar ERC en personas con(2,152,169–172): - Una TFG a base de creatinina de 45-59 mL/min/1,73 m^2, sostenida por al menos 90 días; y - Ausencia de proteinuria (IAC <30 mg/g) u otro marcador de daño renal.

E-1b R-A	No se recomienda diagnosticar de ERC a personas con(2,152,169–172): - Una TFG a base de creatinina de 45-59 mL/min/1,73 m^2; y - Una TFG a base de cistatina C de más de 60 mL/min/1,73 m^2; y Ausencia de otro marcador de daño renal.
E-2b R-B	Se recomienda que los laboratorios clínicos(2,148,173,174): • Midan la cistatina C utilizando un ensayo calibrado trazable y estandarizado internacionalmente; • Reporten la TFGe junto a la concentración de cistatina C, usando una ecuación de predicción y reportando la misma, adicional al reporte de cistatina C.
E-2a R-B	Se recomienda valorar con precaución el valor de filtración glomerular a base de cistatina C en pacientes con trastornos de la función tiroidea (los valores se elevan falsamente en pacientes con hipotiroidismo, bajan en hipertiroidismo) y pacientes con trastornos del metabolismo cálcico.(2,175-177)

Recomendaciones para el reporte e interpretación de los valores de TFG	
✓	Se recomienda interpretar con precaución los valores de TFG mayores a 90 en las siguientes situaciones: – Obesidad; – Diabetes; – Síndrome metabólico; – Apnea del sueño.
E-2b R-B	Para estimar una reducción significativa en la función renal en pacientes con una TFG mayor a 90 mL/min/1,73 m^2 se recomienda analizar el aumento de la creatinina sérica 20 veces más de la creatinina sérica de base.(2,158–161)
E-2b R-B	Se recomienda confirmar la TFG cuando los valores reportados son menores a 60 mL/min/1,73 m^2 en las personas que no hayan sido valoradas previamente (primera consulta sin marcadores de daño renal), repitiendo la prueba en un lapso de 2 semanas.(2,158–161)
Recomendaciones para la evaluación de albuminuria	
E-2b R-B	Se sugiere utilizar las siguientes mediciones como valoración inicial de proteinuria* (orden descendente)(100,178–187): Proteinuria en 24 horas 1. IAC (índice albúmina/creatinina); 2. IPC (índice proteína/creatinina);

	3. Tira reactiva de uroanálisis
E-2b R-B	Se recomienda que los laboratorios reporten los valores de IAC e IPC además de los valores de albúmina y proteinuria.(183,188–192)
E-2b R-B	No se recomienda utilizar el término “microalbuminuria”.(6)
E-2b R-B	Se recomienda realizar pruebas confirmatorias en las siguientes circunstancias(6): - Confirmar con una prueba cuantitativa de proteinuria (muestra de orina al azar) cuando la prueba de tira reactiva de positiva (además se recomienda expresar la proporción de creatinina siempre que sea posible); - Confirmar los valores de IAC ≥30 mg/g en una muestra de orina al azar subsecuentemente con la primera muestra de orina del día; - En caso de necesitar una medición más precisa de albuminuria o proteinuria, se recomienda obtener el IAC.
E-2b R-B	Si se sospecha de proteinuria distinta a la albuminuria se sugiere utilizar pruebas específicas para detectar otro tipo de proteínas (ej., α1-microglobulina, cadenas monoclonales ligeras y pesadas, etc.).(6)

*En todos los casos se prefiere la primera orina del día.

Recomendaciones para la evaluación de la proteinuria	
E-2b R-B	Se recomienda valorar la presencia de proteinuria preferentemente con la determinación de IAC en comparación con el IPC, debido a la mayor sensibilidad la IAC para detectar niveles bajos de proteinuria.(2,193–196)
E-2b R-B	Se recomienda utilizar la IAC para determinar proteinuria en personas con diabetes.(2,193–196)
E-2b R-B	En los casos en los que la detección inicial de proteinuria reporte valores de IAC entre 30 mg/g y 620 mg/g, se recomienda confirmar los valores con otra muestra de orina (la primera de la mañana). En los casos en los que la detección inicial de proteinuria reporte valores de IAC superiores a 620 mg/g, no se deben realizar pruebas confirmatorias.(2)
✓	Se recomienda que se repita la prueba en 3 meses.
E-2b R-B	Se considera como proteinuria significativa si las pruebas confirmatorias reportan valores de IAC iguales o mayores a 30 mg/g.(2)
E-2b R-B	Se recomienda cuantificar la albuminuria, de manera anual a(2): - Personas con diabetes; - Personas sin diabetes con una TFG < 60 mL/min/1,73 m^2; - Personas con HTA;

	- Personas con obesidad; - Quienes tengan consumo crónico de nefrotóxicos; - Personas con nefropatía de base (síndrome nefrótico, poliquistosis renal, nefritis tubulointersticial).

Recomendaciones para el uso de ultrasonido en la ERC	
E-2b R-B	Se recomienda realizar ultrasonido renal a toda persona que presente lo siguiente(2): - Hematuria persistente (macroscópica o microscópica); - Sospecha de uropatía obstructiva; - Mayores de 20 años con historia familiar de enfermedad poliquística, riñón en herradura etc.; - TFG <30 mL/min/1,73 m^2 (estadios G4 o G5); - Aquellos pacientes que requieran biopsia.
E-2b R-B	Previo a la realización de un ultrasonido renal, en personas con historia familiar de enfermedad renal hereditaria, se recomienda brindar información acerca del significado de un resultado anormal.(2)

14.3 Prevención secundaria y progresión de la ERC

Una vez que un paciente ya presenta ERC, es necesario elaborar estrategias para prevenir la progresión de la enfermedad y el deterioro de la calidad de vida.

¿Cuáles son las estrategias para prevenir la progresión de la ERC?
¿Qué se entiende por progresión y progresión acelerada de la ERC?
¿Cuáles son las recomendaciones de inmunización en pacientes con ERC?
¿Cuáles son las principales recomendaciones en el manejo farmacológico y de seguridad que influyen en un paciente con ERC?
¿Cuáles son las consideraciones principales acerca de los estudios de imagen en los pacientes con ERC?

Evidencias para la progresión de la ERC	
E-2b	Los factores de riesgo para progresión de ERC son(2): • Enfermedad cardiovascular; • Proteinuria; • Injuria renal aguda; • Hipertensión arterial; • Diabetes; • Obesidad; • Tabaquismo;

E-2b	• Personas con origen afro o asiático; • Uso de medicamentos nefrotóxicos; • Obstrucción del tracto urinario sin tratamiento. El uso crónico de AINE y medicamentos nefrotóxicos, en personas con ERC puede estar relacionado con progresión de la enfermedad; mientras que el uso esporádico o agudo, está relacionado con una disminución reversible de la TFG.(49,55,147,197–201)

Recomendaciones para la definición, identificación y predicción de la progresión de la ERC	
E-2b R-B	Se debe realizar TFG y albuminuria al menos una vez al año en personas con ERC.(6)
E-2b R-B	Se recomienda evaluar TFG e IAC de manera más seguida en personas con alto riesgo de progresión (ver tablas de evidencia) y/o en las que la medición de dichos parámetros influenciaría en las decisiones terapéuticas.(6) La periodicidad deberá estar acorde al criterio del especialista según el caso.(101)
E-2b R-B	Se recomienda tomar en cuenta que fluctuaciones menores en la TFG son comunes y no necesariamente indican progresión.(6)
E-1b R-A	Para identificar la tasa de progresión de la ERC, se recomienda(2,49,55,147,197–201): • Obtener un mínimo de tres estimaciones de la TFGe en un periodo no menor a 90 días; • En personas con disminución de la TFG, encontrada en laboratorio como nuevo hallazgo, repetir la TFG dentro de dos semanas, para excluir causas de deterioro agudo de la TFG (por ejemplo, injuria renal aguda o inicio de terapia con antagonistas del sistema renina-angiotensina).
E-1b R-A	Se recomienda definir a la **progresión acelerada** de ERC en presencia de las siguientes circunstancias(2,49,55,147,197–201): • Disminución sostenida del 25 % o más en la TFG calculada; • Cambio en el estadio de la TFGc dentro de 12 meses; • Disminución sostenida anual de 5 mL/min/1,73 m^2 o más en la TFG.
E-2b R-B	Se define como progresión acelerada a **ERCA,** si existe(2,126): • Disminución sostenida del 25 % o más de la TFG en 12 meses, ó • Disminución sostenida 15 mL/min/1,73 m^2 o más de la TFG en 12 meses.
E-2b	A mayor número de mediciones de creatinina sérica y la periodicidad de

R-B	seguimiento, se incrementa la certeza de la progresión identificada.(6)
E-2b R-B	En personas con progresión de ERC, se debe evaluar el manejo, identificar causas reversibles y referir al especialista.(2,6,126).
E-1b R-A	Cuando se evalúe la progresión de la enfermedad renal, se debe extrapolar la disminución de TFGc para planificar estrategias de intervención, tomando en cuenta la posibilidad de que el paciente requiera terapia de reemplazo renal a futuro.(2,49,55,147,197–201).
E-2c R-B	Se recomienda evitar la polifarmacia, en especial en grupos susceptibles (adultos mayores) ya que puede causar interacciones farmacológicas, nefrotoxicidad propiamente dicha, falta de adherencia terapéutica, alteración de comorbilidades, trastornos hidroelectrolíticos, alteración cognitiva con caídas y, como consecuencia de estos eventos, un mayor deterioro de la función renal.(149,202–206)

Recomendaciones para la definición, identificación y predicción de la progresión de la ERC avanzada en el adulto mayor	
E-2a R-B	Se recomienda la puntuación (*score*) de KFRE (*Kidney Failure Risk Equation*) de 4 variables para predecir la progresión de la ERC en adultos mayores con ERC avanzada (TFGe <45 mL/min/1,73 m2) (ver anexo 8).(102,149,201)
E-2a R-B	Esta puntuación predice con precisión la probabilidad de que un paciente con ERC en etapas 3 a 5 requiera diálisis o trasplante en 2 y 5 años.(102,149,201)

Recomendaciones para el monitoreo de la TFG en personas con riesgo o ERC establecida	
E-1b R-A	Se recomienda utilizar el gráfico 11 para guiar la frecuencia del monitoreo de la TFG en personas con riesgo de ERC, dependiendo de(49,55,147,197–201): • La causa subyacente de la ERC; • Patrones basales de TFG e IAC, teniendo en cuenta que a menudo, la progresión de la enfermedad renal no es lineal; • Comorbilidades (sobre todo insuficiencia cardíaca); • Cambios en el tratamiento (IECA, AINE y diuréticos); • Enfermedad intercurrente; • Si el paciente escogió un manejo conservador.

National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013

Gráfico 11. Guía para la frecuencia de monitoreo (número de controles mínimos por año) según las categorías de TFG y albuminuria

Estadíos de la ERC			Categorías por **IAC** (mg/g) o proteinuria en 24 horas (mg) o IPC (mg/g) o tirilla			
			IAC <30 Normal o levemente aumentada	IAC de 30 a 299 Moderadamente aumentada	IAC ≥300 Severamente aumentada	
			Proteinuria 24 h <150	Proteinuria 24 h 150 – 499	Proteinuria 24 h >500	
			IPC <150	IPC <500	IPC >500	
			Tirilla *negativa* a *trazas*	Tirilla *trazas* a 1+	Tirilla ≥1+	
			A1	**A2**	**A3**	
TFG (ml/min/1.73m^2)	≥90 Normal y elevado	**G1**	**≤ 1**	**1**	**≥ 1**	**Aumenta el riesgo** ↓
	60-89 Reducción leve, relacionada con un rango normal para adultos jóvenes	**G2**		**1**	**≥ 1**	
	45-59 Reducción leve-moderada	**G3a**	**1**	**1**	**2**	
	30-44 Reducción moderada-severa	**G3b**	**≤ 2**	**2**	**≥ 2**	
	15-29 Reducción severa	**G4**	**2**	**2**	**3**	
	<15 Falla renal	**G5**	**4**	**≥ 4**	**≥4**	
Aumenta el riesgo →						

Se describe la clasificación de la ERC y la frecuencia de monitoreo anual según dicha clasificación: IPC, tirilla reactiva o de preferencia IAC. IAC: índice albúmina / creatinina; TFG: tasa de filtrado glomerular; IPC: índice proteinuria / creatininuria. **Modificado de:** National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013).(154)

Modelo de predicción de mortalidad en pacientes mayores y/o frágiles con ERCA (TFGe <45 mL/min/ 1,73 m^2)	
E-2a R-B	Se sugiere utilizar la puntuación de Bansal (ver anexo 9), para predecir de forma individualizada el riesgo de muerte a 5 años antes del desarrollo de ERC terminal en pacientes adultos mayores con ERCA, estadios G3 al G5.(102,149,201)
E-2a R-B	No se recomienda utilizar la puntuación de Bansal en adultos mayores frágiles.
✓	Se sugiere que en los pacientes con un riesgo bajo en la puntuación Bansal, se mida formalmente la fragilidad. Los pacientes frágiles se deberían considerar de alto riesgo.
E-2a	Se sugiere usar la puntuación de REIN (*Renal Epidemiology and*

R-B	*Information Network*) (ver anexo 10) para predecir el riesgo de mortalidad a corto plazo (6 meses) en adultos mayores con ERC estadio G5. (ver anexo 11).(102,149,201)

	Recomendaciones para la inmunización en ERC
E-2b R-B	Se recomienda establecer esquemas de vacunación en las personas con ERC.(207–209)
E-2a R-B	Se recomienda ofrecer vacunación anual para influenza a todos los adultos con ERC, siempre y cuando no presenten contraindicaciones.(210,211)
E-2b R-B	Se recomienda administrar la vacuna antineumocócica polivalente (23 serotipos) a todos los adultos con una TFG <30 mL/min/1,73 m^2 (TFG estadíos G4-G5) y que presenten alto riesgo para infecciones neumocócicas (ej., diabetes, síndrome nefrótico, inmunosupresión, etc.), a menos que tengan contraindicaciones.(212,213)
E-2b R-B	Se recomienda revacunar a las personas con ERC a los 5 años de haber recibido la vacuna antineumocócica.(212,213)
E-2b R-B	Se recomienda que, en pacientes con alto riesgo de progresión de la enfermedad y que presenten una TFG <30 mL/min/1,73 m^2 (TFG estadíos G4-G5), se les vacune contra hepatitis B, y se confirme la respuesta con una prueba serológica (anti Hbs >10 UI/L) y control anual. Si la respuesta serológica es <10 UI/L se recomienda revacunar. En pacientes candidatos a trasplante renal se recomienda evaluar la pertinencia de otros esquemas de vacunación (hepatitis A, varicela, SRP, tétanos / dt).(214–216)
E-2b R-B	En adultos mayores, y pacientes que se preparan para trasplante renal, se recomienda la colocación de vacuna antineumocócica conjugada (13 serotipos) y posterior a 8 semanas, vacuna antineumocócica polivalente (23 serotipos).(214–216) Si el paciente presenta otras patologías adicionales o ha recibido previamente algunas de las dosis mencionadas antes, se debe revisar esquema de vacunación específico.

14.4 Recomendaciones para el manejo de la ERC

El manejo general de la ERC establecida debe tener como objetivos(217):

- Prevención o enlentecimiento de la progresión de la ERC, para lo cual es imprescindible identificar individualmente los factores de riesgo de cada paciente;

- Tratamiento de las causas reversibles de enfermedad renal como el síndrome metabólico, la injuria renal aguda prerrenal y la uropatía obstructiva;
- Evitar nefrotóxicos o en su defecto ajustar dosis de drogas requeridas de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe) (ver anexo 12);
- Tratamiento de las complicaciones de la ERC (anemia secundaria, trastorno mineral-óseo, acidosis metabólica, hipertensión secundaria y malnutrición);
- Derivación oportuna a centros especializados en el manejo de ERC;
- En ERCA informar y planificar con el paciente el tratamiento a seguir (tratamiento conservador, hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal).

14.4.1 Estrategias generales para el manejo de ERC

Las preguntas que responder en esta sección son:

¿Cuál es el modelo de cuidado del paciente con ERC?
¿Cuáles son las recomendaciones dietéticas para el paciente con ERC?
¿Cuál es la mejor alternativa para evaluar el estado nutricional en adulto mayor con ERC avanzada 3b o superior (TFGe <45 mL/min/1,73 m^2)?

¿Cuáles son las recomendaciones de actividad física en el paciente con ERC?

	Estrategias generales para el manejo de ERC
✓	En vista de la dificultad que representa el manejo de los pacientes con ERC se recomienda que los pacientes sean referidos a centros que cuenten con especialistas en nefrología cuando la TFG sea menor a 45 mL/min/1,73 m^2 o cuando se tengan criterios de derivación especificados en el capítulo correspondiente.
E-2a R-B	No se recomienda utilizar la edad como criterio único para determinar el manejo de ERC.(36,67,152)
✓	Se sugiere evaluar la tasa de filtración glomerular y la albuminuria anualmente en aquellos pacientes con mayor riesgo de progresión.
✓	Se sugiere que cuando exista progresión de la enfermedad renal, se revise el manejo y evalúen causas reversibles de deterioro de la función renal.
✓	Se sugiere que el control de la presión arterial sea de acuerdo con la edad, comorbilidades, riesgo de progresión, presencia de retinopatía y grado de tolerancia a la medicación.
E-2a R-B	Se recomienda individualizar los objetivos de presión arterial y los medicamentos antihipertensivos según edad, coexistencia de enfermedad cardiovascular y otras comorbilidades, riesgo de progresión de la enfermedad renal, presencia o ausencia de retinopatía (en pacientes con diabetes y ERC) y tolerancia al tratamiento.(218,219)
E-2b R-B	Se recomienda evaluar la presencia de vértigos y descartar hipotensión postural en pacientes que reciban medicamentos antihipertensivos.(205,219)

✓	Se sugiere que el paciente adulto mayor con cualquier estadio para ERC sea manejado por el geriatra y el nefrólogo.

Modificaciones a los hábitos de vida en el manejo de ERC	
✓	Se deben fomentar hábitos y conductas de vida saludables en pacientes con ERC para reducir la presión arterial y mejorar los resultados cardiovasculares y otros, a largo plazo.
E-1b R-A	Se recomienda mantener un índice de masa corporal (IMC) dentro de parámetros normales(129,220–229): - IMC en adultos de 18,5 a 24,9 kg/m^2; - IMC en adultos mayores de 23 a 28 kg/m^2.
E-1a R-A	Se recomienda reducir el consumo de sal a menos de 2 gramos al día de sodio (corresponde a 5 gramos de cloruro de sodio), a no ser que existan contraindicaciones.(6,230–236)
E-2b R-B	Se recomienda realizar ejercicio físico al menos treinta minutos diarios, 5 veces a la semana (150 min total). Dicho ejercicio puede incluir caminata ligera, ciclismo o natación a un ritmo constante que represente esfuerzo moderado según la capacidad física.(229,237–245).
✓	Se sugiere que las personas con ERC realicen ejercicios de fuerza guiados y monitorizados por personal sanitario calificado.
✓	En casos excepcionales (comorbilidades, adulto mayor) se sugiere individualizar cada paciente y recomendar ejercicio físico de acuerdo con tolerancia y salud cardiovascular.
E-2b R-B	No se recomienda el consumo de alcohol. Sin embargo, en caso de consumidor crónico se debería limitar el consumo a menos de dos bebidas estándar* al día en hombres y una bebida estándar* al día en mujeres.(229,246–250)
✓	En personas con ERC, se recomienda dar consejería, por expertos, sobre la dieta e información en el contexto de un programa de educación según la severidad de la enfermedad y la necesidad de intervenir en la ingesta de sal, fósforo, potasio y proteínas.
E-2b R-B	En pacientes con ERC con o sin diabetes y una TFG <30 mL/min/1,73 m^2 (estadios G4-G5), se recomienda una apropiada educación para lograr llegar a un consumo proteico de 0,8 g/kg/día.(6,47,229,251,252) .
E-2b R-B	Se recomienda evitar alto consumo proteico (>1,3 g/kg/día) en adultos con ERC y riesgo de progresión.(168)
E-2b R-B	En pacientes con ERC, no se recomiendan dietas de muy bajo valor proteico (<0,6 – 0,8 g/kg/día).(2,6,168,244,253)
E-2b R-B	Se recomienda la evaluación global subjetiva (VGS por sus siglas en inglés) como el estándar de referencia para evaluar el estado nutricional en pacientes adultos mayores con ERC estadio G3b o mayor.(149,168).
	Se sugiere que en los pacientes adultos mayores en hemodiálisis se use una puntuación que incluya albúmina sérica, índice de masa corporal,

	creatinina sérica/superficie corporal y la aparición de nitrógeno proteico normalizada (nPNA por sus siglas en inglés) para evaluar el estado nutricional.
✓	El estado nutricional es un gran predictor de la supervivencia en los pacientes que comienzan diálisis. Los pacientes adultos mayores, en particular, tienen un alto riesgo de desgaste, ya que tienen un apetito reducido, incluyendo aversión a la proteína, a menudo acompañando a múltiples comorbilidades (diabetes, enfermedad vascular, ECV, cáncer), aislamiento social y depresión.
✓	Se recomienda enfáticamente no eliminar la sal de la dieta, sobre todo en pacientes adultos mayores.
✓	En adultos mayores la preservación del estado nutricional debe prevalecer sobre cualquier otra restricción dietética.
E-2b R-B	La desnutrición y el desgaste de energía proteica son frecuentes en pacientes mayores con ERC avanzada (TFGe <45 mL/min/1,73 m^2) y están asociados con mortalidad. Por lo tanto, es necesario evitar la malnutrición por medio de la evaluación y la gestión de posibles causas subyacentes.(149)

*Una bebida estándar equivale a 10 gramos de alcohol puro o un vaso de vino de 100 cc o 200 cc de un vaso de cerveza. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 Oc

14.4.2 Recomendaciones para el manejo de ERC y comorbilidades.

Las preguntas que responder en esta sección son:

¿Cuáles son las recomendaciones para el manejo y tratamiento de pacientes con HTA y ERC?
¿Cuáles son las complicaciones cardiovasculares en la ERC?
¿Cuáles son las recomendaciones para reducir las concentraciones séricas de ácido úrico en pacientes con ERC?
¿Cuáles con las consideraciones para un paciente con injuria renal aguda?
¿Cuáles son los riesgos de infecciones, injuria renal aguda, hospitalizaciones y mortalidad en pacientes con ERC?
¿Cuáles son las recomendaciones para el control glucémico de los pacientes con ERC?

Recomendaciones para el manejo de la presión arterial en personas con ERC	
E-1b R-A	Se recomienda que en aquellos pacientes que presenten una albuminuria <30 mg en 24 horas (o IAC <30 mg/g) y en quienes su presión arterial tomada en consultorio, es persistentemente mayor a 140/90 mmHg, sean tratados con antihipertensivos para mantener valores menores a los 140/90 mmHg.(9,168,254–283)
E-1b	Se recomienda que en pacientes que presenten una excreción de

R-A	albúmina ≥ 30 mg en 24 horas y que presenten constantemente valores de presión arterial tomados en consultorio, mayores a 130/80 mmHg, sean tratados con antihipertensivos para mantener valores de presión arterial menores a 130/80 mmHg.(9,178,180,261,262,282,284–290)
E-1c R-A	En personas con ERC y diabetes y/o un IAC ≥70 mg/g o albuminuria ≥30 mg en 24 horas, se sugiere mantener valores de presión arterial sistólica menores a 130 mmHg (rango entre 120-129 mmHg) y una presión arterial diastólica menor a 80 mmHg.(2,168,261,272–282).
E-1b R-A	Se recomienda utilizar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA II) ante la presencia de albuminuria ≥30 mg en 24 horas.(6,271,291–320) En pacientes diabéticos con albuminuria se recomienda la utilización de IECA o ARA II; en el paciente hipertenso con albuminuria se recomienda la utilización de IECA o ARA II.(6,271,291–320)
E-2b R-B	Se recomienda evitar valores de presión arterial sistólica menores a 120 mmHg en enfermos renales.(297,298,321–324)
E-2b R-B	Se recomienda el uso de antagonistas del sistema renina-angiotensina, en personas con ERC y diabetes que tengan(2,182,325–329): - Un IAC de 30 mg/g o más (categoría A2 o A3); - Hipertensión e IAC de 30 mg/g o más (categoría A3); - IAC de 30 mg/g o más (independientemente de hipertensión o enfermedad cardiovascular).
E-2b R-B	No se recomienda la combinación de antagonistas del sistema renina-angiotensina para personas con ERC.(2,6)
E-2b R-B	Se recomienda informar a las personas a quienes se prescribe un antagonista del sistema renina-angiotensina (SRAA por sus siglas en inglés) acerca de la importancia de (2,182,325–329): – Lograr la dosis óptima tolerable de la medicación y; – Monitorear la tasa de filtración glomerular y potasio sérico para lograr de manera segura las metas terapéuticas.
E-2b R-B	En personas con ERC, se recomienda medir concentraciones de potasio sérico y tasa de filtración glomerular antes de iniciar el tratamiento con un antagonista del SRAA; y, además, repetir esta medición entre la primera y segunda semana después del inicio de la medicación y después de incrementar cada dosis.(2,314–320)
E-2b R-B	Se contraindica el inicio un antagonista del SRAA a personas con ERC y valores de potasio sérico mayor o iguales a 6 mEq/litro.(2,314–320)

E-2b R-B	Cuando exista hiperpotasemia, previo al uso de antagonistas del sistema renina-angiotensina, se recomienda evaluar, investigar y tratar las causas de hiperpotasemia y reevaluar los valores de potasio.(2,182,325–329)
E-2b R-B	El uso concurrente de medicamentos que promuevan la hiperpotasemia no son una contraindicación para el uso de antagonistas del sistema renina-angiotensina. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que el monitoreo de la concentración de potasio sérico debe ser más frecuente.(2,314–320)
✓	En pacientes con ERC y que reciban medicamentos que promuevan la hiperpotasemia, se recomienda realizar un monitoreo en un rango no mayor a los 15 días.
E-2b R-B	Se recomienda suspender el uso de antagonistas del sistema renina-angiotensina si las concentraciones de potasio sérico son mayores o iguales a los 6 mEq/litro habiendo retirado otra medicación que podría causar hiperpotasemia.(2,182,325–329)
E-2b R-B	No se recomienda modificar la dosis de los antagonistas del SRAA si la TFG disminuye menos del 25 % de su valor inicial (pretratamiento), o si la creatinina sérica incrementa menos del 30 % de su valor inicial (pretratamiento).(2,314–320)
E-2b R-B	Si tras iniciar el tratamiento o aumentar la dosis de los antagonistas del SRAA existe descenso de la TFGe o un incremento de la creatinina sérica, pero es menor al 25 % (TFGe) o 30 % (creatinina) del valor inicial, se recomienda repetir el examen en 1 a 2 semanas.(2,314–320)
E-2b R-B	En pacientes con ERC tratados con antagonistas del SRAA, en quienes la TFGe disminuye más del 25 % y/o la creatinina aumenta más del 30 %, se recomienda(2,182,325–329): – Investigar otras causas de deterioro de la función renal, tal como la depleción del volumen o el uso concomitante de otra medicación nefrotóxica (Ej. AINE); – Si no existe otra causa de deterioro de la función renal, se debe suspender el antagonista del SRAA, reducir la dosis o utilizar otro antihipertensivo alternativo si se requiriera.
✓	Se sugiere que en pacientes con ERC en quienes se requiera otra medicación que no sea un antagonista del SRAA, se indique: bloqueadores de canales de calcio, betabloqueadores, o diuréticos. Para la prescripción de cualquiera de estos medicamentos, se recomienda individualizar el manejo según las características de cada paciente y evaluando los posibles efectos adversos y las posibles interacciones.
Manejo de la presión arterial en adultos mayores con ERC	
E-2b R-B	En adultos mayores con ERC e HTA, y sin diabetes mellitus se recomienda ofrecer un tratamiento antihipertensivo individualizado de aplicación escalonada, tomando en consideración comorbilidades y otras terapias prescritas, identificando posibles interacciones y efectos adversos, incluyendo alteraciones electrolíticas, injuria renal aguda, hipotensión ortostática y otras. (ver anexo 14 para toma de la presión arterial en adultos mayores)(6,182,219,325–329)

Manejo de la ERC con hiperuricemia	
E-1a	La hiperuricemia es un factor independiente tanto para el desarrollo como para la progresión de ERC.(119,330–335).
✓	En caso de que la hiperuricemia en pacientes con ERC sea sintomática y exista deterioro de la función renal se deberá valorar el inicio de tratamiento con agentes hipouricemiantes de acuerdo con la condición clínica y de acuerdo a la relación riesgo/beneficio en cada paciente según criterio del especialista. *
✓	Si se decide iniciar tratamiento, se recomienda corregir la dosis para el filtrado glomerular estimado, ya que dosis no corregidas podrían traer eventos adversos (*rash*, prurito, elevación de transaminasas), especialmente en adultos mayores.
E-1c	Se ha propuesto que el ácido úrico elevado puede tener un rol en el inicio de hipertensión, arterioesclerosis, resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia, además de una asociación al menos indirecta con la diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, la evidencia actual sobre el tema de reducir el ácido úrico en los pacientes con ERC es muy limitada.(334,336–346)

*La dosis inicial de alopurinol en estos casos debe ser menor a 100 mg diarios, la cual puede incrementarse hasta 300 mg diarios.(347)

Consideraciones sobre injuria renal aguda y ERC	
E-1b R-A	Las personas que desarrollaron lesión renal aguda deben ser consideradas de riesgo para ERC. Así mismo, todas las personas con ERC deben ser consideradas de riesgo para desarrollar injuria renal aguda.(6,348–360)
E-2b R-B	En pacientes que han sufrido injuria renal aguda, se recomienda hacer controles cada tres meses durante al menos dos años (aún cuando los niveles de creatinina hayan retornado a la normalidad).(2,6,348–360)
E-2b R-B	Se recomienda aconsejar a las personas que han sufrido injuria renal aguda sobre el mayor riesgo que tienen de desarrollar ERC o de que su progresión se acelere.(2,6,348–360)
ERC y control glucémico	
E-2b R-A	Se recomienda que el objetivo de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) en personas con ERC, sea un factor para control glicémico solo en pacientes con ERC que no tengan anemia. Para prevenir las complicaciones microvasculares asociadas a diabetes se debe considerar lo siguiente(6,361,362): • En adultos mayores sanos el objetivo de Hb1Ac debe ser <7,5 %; • En adultos mayores frágiles el objetivo de Hb1Ac debe ser <8,5 %.
E1b R-A	Se recomienda no iniciar tratamiento en pacientes con riesgo de hipoglucemia si la HbA1c es <7 %.(6,363,364)
E2b	Se sugiere extender el objetivo de HbA1c <8 %, en pacientes con riesgo de hipoglucemia. Se debe ajustar la dosis de metformina en pacientes con aclaramiento de creatinina entre 30 y 60 mL/min/1,73 m^2. No se debe prescribir metformina

	en pacientes con aclaramiento <30 mL/min/1,73 m^2.(6,363,364)
E1b R-A	En pacientes con ERC y diabetes, el control glucémico debe ser parte de una estrategia multifactorial, junto al control de presión arterial y el riesgo cardiovascular, promoviendo el uso de IECA, ARA II, antiplaquetarios y estatinas cuando éstos sean clínicamente adecuados.(6,364,365)

14.4.3 Recomendaciones para el manejo de las complicaciones en la ERC

¿Cuáles son las complicaciones primarias relacionadas con la disminución de la función renal en la ERC?

¿Cómo se establece el diagnóstico de anemia en pacientes con ERC?

¿Cuál es el tratamiento de la anemia en pacientes con ERC?

¿Cómo se establece el diagnóstico de las alteraciones del metabolismo óseo - mineral asociadas a ERC?

¿Cuáles son los objetivos de manejo de las alteraciones del metabolismo óseo – mineral asociado a ERC?

¿Cuáles son los objetivos del manejo de la acidosis metabólica asociada a la ERC?

Recomendaciones para la identificación y manejo de anemia en ERC	
E-3a	Los valores de hemoglobina considerados mínimos (13,5 g/dL en hombres y 12 g/dL en mujeres) no pueden ser extrapolados en ciertas circunstancias: altitud de residencia >1000 metros, historia de tabaquismo o tabaquismo activo, mayores de 70 años, raza no caucásica y enfermedades asociadas (hemoglobinopatías, cáncer de pulmón, entre otras).(9)
E-1b R-A	El diagnóstico de anemia en adultos con ERC se la realiza cuando los valores de hemoglobina disminuyen de(9,366,367): • 13 g/dL en hombres y mayores de 15 años; • 12 g/dL en mujeres.
✓	Se sugiere que en pacientes con TFG <60 mL/min/1,73 m^2 se inicie investigación de anemia relacionada a ERC.
✓	Se sugiere que se descarten otras causas de anemia en pacientes con TFG >60 mL/min/1,73 m^2.
E-1b R-A	Se recomienda que la anemia sea investigada y tratada en todo paciente con ERC, con el fin de mejorar la calidad de vida, aumentar la sobrevida y disminuir al máximo las trasfusiones sanguíneas.(368,369)
✓	Se recomienda que la frecuencia de determinación de la hemoglobina en pacientes con ERC se realice bajo un análisis individualizado y basado en factores de riesgo.
E-2b	Se recomienda determinar la concentración de hemoglobina en pacientes con anemia no tratados con agentes estimulantes de la eritropoyesis, del

R-B	siguiente modo(9,366,367): • Cada 3 meses en pacientes con ERC estadio 1 al 5, sin diálisis; • Cada mes en pacientes con ERC en hemodiálisis y diálisis peritoneal.
E-2b R-A	Se recomienda que en pacientes con ERC y anemia, se incluyan los siguientes estudios dentro de la evaluación inicial(9,366,367): • Biometría hemática completa que incluya conteo absoluto de reticulocitos y porcentaje de glóbulos rojos hipocrómicos; • Índices eritrocitarios: VCM (volumen corpuscular medio), HCM (hemoglobina corpuscular media) y CHCM (concentracion de la hemoglobina corpuscular); • Cinética del hierro: Ferritina, porcentaje saturación de transferrina sérica, hierro sérico; • Niveles séricos de folatos y vitamina B12.
E-1b R-A	No se recomienda medir los niveles de eritropoyetina para el diagnóstico y tratamiento de la anemia relacionada a ERC.(368,369)
E-1b R-A	No se recomienda el inicio de agentes estimulantes de eritropoyetina (AEE) en pacientes con deficiencia absoluta de hierro (ferritina <100ng/mL y porcentaje de saturación de transferrina <20%). (9,366,367) En pacientes en prediálisis y con deficiencia comprobada de hierro, está indicado el inicio de hierro vía oral a dosis de 100 mg/dia de acuerdo con tolerancia gastrointestinal previo al inicio de AEE.(9,366,367)
✓	Se sugiere que la administración de hierro sea vía oral, ya que el paciente es un probable candidato para TSR (tratamiento renal sustitutivo), y de ese modo preservar la vasculatura en miembros superiores.
E-2b R-B	Se recomienda el inicio de AEE cuando la Hb es menor a 10 g/dL en dos determinaciones sucesivas, habiendo descartado otra causa de anemia, incluyendo el déficit relativo o absoluto de hierro.(9,366,367)
E-2b R-B	Se recomienda mantener valores de ferritina mayores a 100 ng/mL y TSat (porcentaje de saturación de la transferrina) mayor al 20 % y de glóbulos rojos hipocrómicos menor al 10 %.(368,369)
✓	Se recomienda que la transfusión de paquetes globulares se realice solo cuando exista compromiso hemodinámico relacionado a la anemia, para evitar riesgos de sensibilización.
E-1b R-A	No se recomienda el uso rutinario de suplementos tales como ácido fólico, ácido ascórbico y carnitina como tratamiento adyuvante especifico en anemia relacionada a ERC.(9,366,367)
E-2b R-B	Se recomienda que en pacientes con anemia asociada a ERC refractaria al tratamiento se investigue: sangre oculta en heces, niveles de aluminio, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedades hematológicas, neoplasias y patologías ginecológicas.(9,366,367)
✓	Se recomienda que en pacientes con anemia relacionada a ERC se trate clínicamente el hiperparatiroidismo secundario para mejorar el manejo de la anemia y la eficacia de los AEE.

Recomendaciones para manejo enfermedad ósea - metabólica asociada a ERCA	
E-2b	Los trastornos del metabolismo mineral y óseo asociados a la enfermedad renal crónica (TMO-ERC) incluyen(6,9,367,370–377): • Alteraciones bioquímicas (calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D); • Alteraciones del recambio, mineralización, volumen, crecimiento lineal y resistencia óseas (que pueden determinar dolor óseo importante, deformidad ósea, y aumento del riesgo de fracturas); • Presencia de calcificaciones vasculares y de tejidos blandos.
✓	El término osteodistrofia renal debe reservarse solo para definir las alteraciones de la histología ósea que ocurren en pacientes con ERC*.
E-2b R-B	Se recomienda que los objetivos del tratamiento de las alteraciones del metabolismo óseo – mineral asociado a ERCA sean(9,375,378–380): • Mantener la salud ósea; • Evitar la calcificación vascular mediante la minimización de los cambios hormonales compensadores; • Control de la hiperfosfatemia; • Diagnosticar alteraciones relacionadas con 25(OH)D (25 hidroxivitamina D); • Control de la hiperplasia de las glándulas paratiroides.
E-1b R-A	Se recomienda medir los niveles séricos de calcio, fósforo, hormona paratiroidea intacta (PTHi) y fosfatasa alcalina en todos los pacientes con ERC, desde el estadio ERC 3A. (ver anexo 13 sobre esquema a seguir para el tratamiento de enfermedad óseo – metabólica en el paciente con ERC).(6,9,367,370–377)
E-2b R-B	En pacientes con ERC G3-G5 se sugiere medir los niveles séricos de 25 hidroxi vitamina D (25 (OH) vitamina D) y repetirlos dependiendo del valor basal.(9,375,378–380)
✓	Se sugiere tratar la deficiencia de vitamina D de acuerdo con las estrategias recomendadas para la población general.
E-2b R-B	Se recomienda que los médicos sean informados de la metodología y los cambios en las técnicas, tipo de muestra (plasma o suero) y procesamiento utilizado por los laboratorios en las determinaciones bioquímicas en los TMO-ERC G3-G5, a fin de lograr una interpretación adecuada de los resultados.(2,381,382)
E-2b R-B	En pacientes con ERC G3-G5 con evidencia de TMO-ERC, se sugiere que se realicen rutinariamente las pruebas para determinación de la densidad mineral ósea (DMO), debido a que ayudan a predecir los riesgos de fractura como en la población general. Sin embargo, estas pruebas no permiten predecir el tipo de osteodistrofia renal.(2,381,382)
E-2b R-B	En pacientes con ERC estadios G3-G5, se sugiere utilizar las mediciones de PTHi (paratohormona intacta) sérica y/o de la fosfatasa alcalina ósea específica, para la evaluación de enfermedad ósea debido a que valores marcadamente altos o bajos permiten predecir el recambio óseo subyacente.(2,381,382)

✓	Se sugiere detectar acidosis metabólica y corregirla para evitar la pérdida de masa ósea y muscular en el paciente con ERC G3-G5.
E-2b R-A	En pacientes con ERC 3-5, para el tamizaje de calcificaciones, se sugiere realizar alguno de los siguientes exámenes(9,375,378–380): • Radiografía posteroanterior de ambas manos y pelvis; • Radiografía lateral de abdomen; • Ecocardiograma.
✓	Se sugiere que los pacientes con ERC G3-G5 con calcificaciones vasculares o valvulares sean considerados de alto riesgo cardiovascular.

* El diagnóstico de osteodistrofia renal solo debe ser basado en el hallazgo de biopsia ósea (análisis histomorfométrico).(9,375,378–380) En el Ecuador no hay disponibilidad de este examen.

Recomendaciones para tratamiento específico de enfermedad ósea-metabólica asociada a ERCA	
E-2b R-B	Se recomienda que las decisiones terapéuticas se basen en tendencias, más que en resultados individuales de laboratorio, y que se considere de manera conjunta toda la información disponible de las alteraciones del metabolismo óseo y mineral asociadas a la ERC.(9,369,373,375–377,383–386)
E-2b R-B	Se recomienda que las decisiones terapéuticas de TMO-ERC se basen en las concentraciones séricas de calcio y fósforo consideradas individualmente, en vez del producto calcio x fósforo (Ca x P).(9,369,373,375–377,383–386)
E-1c R-A	En pacientes con ERC G3-G5, se recomienda que las concentraciones séricas de calcio (ionizado o total corregido) se mantengan dentro del rango normal para el método utilizado.(9,45,387–392)
✓	En pacientes con ERC estadios G3-G5, se sugiere mantener el fósforo sérico en el rango normal.
E-1c R-A	Se recomienda restringir la ingesta de fosfato entre 0,8 a 1 g/día en pacientes con ERC, la cual debe estar complementada con un seguimiento nutricional adecuado.(9,45,387–392)
E-1b R-A	En pacientes con ERC estadios G3-G5 (G2D) se sugiere usar quelantes de fosfato para el tratamiento de la hiperfosfatemia. Es razonable que la selección del quelante de fosfato tenga en consideración el estadio de la ERC, la presencia de otros componentes de TMO-ERC (calcificaciones vasculares), terapias concomitantes y perfil de efectos secundarios.(9,45,387–392) (ver anexo 13 sobre esquema a seguir para el tratamiento de enfermedad óseo – metabólica en el paciente con ERC)
E-2b R-B	En pacientes con ERC estadios G3-G5 e hiperfosfatemia, se recomienda no usar quelantes a base de calcio, calcitriol o análogos de la vitamina D en presencia de hipercalcemia persistente o recurrente, calcificación vascular, enfermedad ósea dinámica y/o si los niveles séricos de PTHi son persistentemente bajos. Como alternativa se recomienda quelantes de fósforo no cálcicos.(9,45,387–392)
E-2b	Se recomienda restringir la dosis de quelantes de fósforo que contienen calcio hasta un máximo de 1500 mg de calcio elemental/día. (ver anexo

R-B	13).(9,45,387–392)
E-2b R-A	En pacientes con ERC 3-5 que muestren un incremento progresivo y sostenido de los niveles de PTHi por encima del límite superior del ensayo empleado, a pesar de la corrección de factores antes mencionados, se sugiere iniciar tratamiento con calcitriol o análogos de la vitamina D.(2,370,393)
E-1b R-A	En pacientes con ERC G3-G5 e hiperparatiroidismo severo que no responda al tratamiento médico/farmacológico, se sugiere considerar la paratiroidectomía.(9,369,373,375–377,383–386)
E-1b R-A	Se recomienda prescribir bifosfonatos, en prevención y tratamiento de osteoporosis, en personas con TFG ≥30 mL/min /1,73 m^2 (estadíos G1, G2 y G3).(9,45,387–392)
E-1c R-A	No se recomienda administrar en forma rutinaria, suplementos de la vitamina D para tratar alteraciones del metabolismo óseo mineral asociados a ERC.(2,370,393)
E-1c R-A	Se recomienda prescribir colecalciferol o ergocalciferol para tratar la deficiencia de la vitamina D en personas con ERC.(2,370,382,394,395)
E-1c R-A	Si se ha corregido la deficiencia de la Vitamina D, y persisten los síntomas de los trastornos del metabolismo óseo mineral asociados a ERC, se recomienda administrar calcitriol (1,25 hidroxicolecalciferol) en aquellas personas con una TFG <30 mL/min/1,73 m^2 (estadíos G4 y G5).(2,381,382)
E-1c R-A	Se recomienda vigilar los niveles de calcio y fósforo sérico, en aquellas personas que estén recibiendo suplementos con calcitriol.(2,370,396)

Recomendaciones para el uso de suplementos de bicarbonato para el manejo de la acidosis metabólica	
E-2b R-B	Se debe considerar suplementación con bicarbonato de sodio oral, en personas con acidosis metabólica (2,369,397–404): - TFG <30 mL/min/1,73 m^2, (estadíos G4 y G5); - Concentraciones de bicarbonato en suero < 22 mEq/L.

Recomendaciones para la evaluación y tratamiento de la dislipidemia en pacientes con ERC	
E-1[a] R-A	En pacientes con ERC se recomienda la evaluación del perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL, y triglicéridos).(149,369)
E-1a R-A	En pacientes de 50 a 79 años con una TFG menor a 60 mL/min/1,73 m^2 que no reciben tratamiento con diálisis y tampoco están trasplantados, se recomienda que reciban tratamiento a base de estatinas.(161, 375)
✓	Con respecto a pacientes mayores de 80 años con ERC no existe evidencia contundente de que el tratamiento con estatinas sea beneficioso, además en este grupo etario hay mayor riesgo de efectos adversos por las mismas, por lo cual se recomienda valorar la relación

	riesgo/beneficio de acuerdo con el criterio médico antes de iniciar estatinas.
E-1b **R-A**	En adultos de 18 a 49 años con ERC que no estan en tratamiento con diálisis o no tienen un trasplante renal se sugiere el uso de estatinas si presentan(334,336–346): • Enfermedad coronaria conocida (infarto de miocardio o revascularizacion coronaria); • Diabetes mellitus; • Accidente isquémico; • Incidencia estimada de muerte de causa coronaria o infarto de miocardio a 10 años >10%
E-1b **R-A**	En adultos en diálisis, NO se deben usar estatinas ni solas ni combinadas.(334,336–346)
E-2c **R-B**	En pacientes que han iniciado tratamiento con diálisis y que previamente estén consumiendo estatinas, se debe continuar con las mismas, hasta que superen uno de los factores de riesgo que presenten o que tengan alguna contraindicación.(129,132,133)
✓	En pacientes con trasplante de riñón se sugiere el uso de una estatina si es que no presentan alguna contraindicación, de acuerdo al criterio del especialista.

14.4.4 Recomendaciones para inicio de terapia de sustitución renal en pacientes con ERCA

- *¿Cuáles son las opciones de tratamiento para pacientes con ERC?*
- *¿Cuáles serían las recomendaciones para inicio de la terapia de sustitución renal en pacientes con ERCA?*
- *¿Cuáles serían las recomendaciones para no inicio o suspensión de terapia de sustitución renal en pacientes con ERCA?*

Terapia de sustitución renal en adultos	
E-2b **R-B**	Se sugiere iniciar diálisis cuando los pacientes presenten(6,13,40,201): • Uremia (serositis, asterexis, letargia, fetor urémico, pericarditis, nauseas, vómitos, hipotermia, hipotensión, hiperrreflexia, anormalidades ácido base o de los electrolitos, prurito); • Incapacidad para el control del estatus volumétrico o la presión arterial; • Un deterioro progresivo del estado nutricional refractario a la intervención dietética; • Deterioro cognitivo asociado a uremia; • TFG entre 5 y 10 mL/min/1,73 m^2; • TFG entre 15 y 20 mL/min/1,73 m^2 en pacientes diabéticos; • Situaciones de urgencia dialítica (acidemia metabólica severa que no revierta con medidas clínicas, hiperpotasemia severa que no revierta con intervenciones de manejo clínico, edema agudo de pulmón, estados edematosos con oliguria y que no respondan a diuréticos, encefalopatía urémica).

	Terapia de sustitución renal en adultos mayores
E-2b R-B	Se sugiere usar la puntuación de Bansal para predecir de forma individualizada el riesgo de muerte a 5 años antes del desarrollo de ERC terminal en pacientes adultos mayores no frágiles con ERC avanzada (estadios 3-5) (ver anexo 9 sobre escala Bansal, modelo de predicción de mortalidad en adultos mayores)(6,13,40,201) Se sugiere que en los pacientes con un riesgo bajo en la puntuación de Bansal se mida formalmente la fragilidad. Los pacientes frágiles se deberían considerar de alto riesgo.
E-2b R-B	Se sugiere usar la puntuación de REIN para predecir el riesgo de mortalidad a corto plazo (6 meses) en pacientes mayores con ERC estadio 5 en los que se piensa comenzar un programa de tratamiento sustitutivo de la función renal (ver anexo 11 sobre el algoritmo para evaluación y toma de decisiones de pacientes adultos mayores de 75 años con ERC estadío G5, según su nivel de riesgo muerte). (6,13,40,201).
E-2b R-B	Se recomienda discutir la opción de tratamiento conservador durante el proceso de decisión compartida sobre las diferentes opciones de tratamiento de ERC terminal.(6,13,40,201)
E-2b	Las metodologías más importantes para medir la comorbilidad son la puntuación de Davies / Stokes y el índice de comorbilidad de Charlson (CCI).(149,369)
✓	No está claro que la diálisis mejore la supervivencia en pacientes adultos mayores frágiles en comparación con el tratamiento conservador. La diálisis podría tener un impacto negativo sobre la calidad de vida. El tratamiento conservador es una opción terapéutica viable para pacientes adultos mayores con comorbilidades y/o pobre estado funcional. La diálisis no siempre mejora la supervivencia en pacientes adultos mayores frágiles sobre el tratamiento conservador. La decisión de iniciar diálisis debe ser compartida (paciente-familia) e individualizada.
✓	La elección de tratamiento conservador puede evitar reingresos hospitalarios y facilitar el acceso al tratamiento paliativo.

	Recomendaciones para no inicio o suspensión de Terapia de Sustitución Renal en pacientes con ERCA
✓	Pacientes que han sido informados y han tomado la decisión de no continuar con el tratamiento o no iniciarlo.
✓	Pacientes que no están en capacidad de decidir, pero previamente indicaron su rechazo del tratamiento con consentimiento informado.
✓	Pacientes con daño neurológico severo e irreversible.
✓ ✓	Pacientes cuya condición médica no es compatible con las condiciones técnicas del tratamiento debido a falta de cooperación del paciente (pacientes con demencia avanzada) o inestabilidad cardiovascular para tolerar el procedimiento.

✓	Pacientes con patologías que tengan un pronóstico vital y/o funcional malo a corto plazo.
✓	Pacientes adultos mayores con alguno de los siguientes criterios: • Elevado score de comorbilidad (instrumento NECPAL) * • Estatus funcional comprometido (SCORE DE KARNOSFKY < 40 y síndrome de desgaste energético) *

* Revisar guía de cuidados paliativos del Ministerio de Salud Pública.

14.5 Referencia y contrarreferencia

- *¿Cuáles son los criterios de referencia al nefrólogo de pacientes con enfermedad renal crónica?*
- *¿Cuáles son las consecuencias de una referencia tardía al especialista?*

Recomendaciones para referencia en pacientes con ERC	
E-2b R-B	Se recomienda referir al tercer nivel de atención en las siguientes circunstancias(129,132,133): - Adultos mayores con ERC; - Lesión renal aguda en pacientes con historia de TFGc disminuida; - Pacientes con estadios G 3b, G4 y G5 de enfermedad renal crónica (TFG <45 mL/min/1,73 m^2); - Albuminuria significativa (IAC ≥30 mg/g, equivalente al IPC ≥30 mg/g o proteinuria en orina de 24 horas ≥500 mg/24 horas); - Hematuria microscópica persistente e IAC ≥30 mg/g, equivalente al IPC ≥30 mg/g; - Progresión de la ERC definida como una declinación de la TFG >5 mL/min/1,73 m^2 por un periodo de un año confirmada por tres mediciones separadas, o una disminución de >10 mL/min/1,73 m^2 en 5 años; - Pobre control de la tensión arterial, luego del uso de 4 fármacos antihipertensivos a dosis terapéuticas incluido diurético. - Anemia asociada a enfermedad renal crónica - Enfermedad renal crónica de etiología genética (como por ejemplo enfermedad poliquística); - Sospecha de estenosis de arteria renal más compromiso de la función renal.
✓	Se sugiere transferir como emergencia médica (idealmente a un servicio con nefrólogo) en las siguientes circunstancias: - Pacientes con diagnóstico nuevo de ERC estadio G5; - Hipertensión maligna; - Hiperkalemia (>7 mEq/L); - Síndrome urémico; - Sobrecarga de volumen; - Síndrome nefrótico; - Enfermedades sistémicas tales como LES o vasculitis con evidencia de compromiso renal.

✓	Se sugiere que tanto las referencias como las transferencias incluyan – siempre que esto sea posible la siguiente información: • Historia médica detallando historia de comorbilidades y antecedentes de patologías renales; • Estudios de laboratorio que contengan por lo menos: potasio sérico, hemoglobina sérica, examen elemental y microscópico de orina (EMO), controles de glucosa en pacientes diabéticos; • Ultrasonido renal realizado en pacientes que presenten progresión de la ERC, historia familiar de enfermedad poliquística y sospecha de proceso obstructivo.

14.5.1 Referencia temprana vs tardía al especialista en nefrología

Tabla 6. Consecuencias de referencia tardía versus referencia temprana

Consecuencias de la Referencia tardía	**Beneficios de la referencia temprana**
Anemia y enfermedad ósea- metabólica	Retardo en la progresión e inicio de TSR
Aumento de necesidades de diálisis urgentes	Disminución de la necesidad de diálisis urgente
Hipertensión severa y sobrecarga hídrica	Mejora del estado nutricional
Aumento de las tasa de hospitalización	Disminución de hospitalizaciones
Disminución de las oportunidades de elección del tratamiento por parte del paciente	El paciente tiene más oportunidades de elegir una terapia personalizada
Referencia tardía a centro de trasplante	Referencia temprana a centro de trasplante
Mala adaptación psicosocial	Menor comorbilidad
Aumento de la mortalidad	Aumento de la supervivencia de los pacientes

Se describen las consecuencias de una referencia tardía vs una referencia temprana al nefrólogo, de una persona con ERC o ERCA, ERC (enfermedad renal crónica), ERCA (enfermedad renal crónica avanzada). **Modificado de:** National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013).(154)

14.6 Consideraciones sobre niños y adolescentes con ERC

Se describe a continuación un resumen sobre ciertas consideraciones sobre niños y adolescentes con ERC.(405,406)

El número de enfermos renales durante la infancia está en aumento; existe un grupo de pacientes vulnerables que son los adolescentes portadores de enfermedad renal crónica que deben enfrentar la transición de un servicio de pediatría a un grupo de nefrología de adultos.

El adolescente con enfermedad renal crónica tiene cambios que repercuten sobre el desarrollo físico y psíquico y debido a la cronicidad muchos no han completado la formación educativa y tienen alta vulnerabilidad afectiva y baja autoestima.

Es conocido que existen fallos en la transmisión de información al producirse esta transición. La transición debe ser individualizada, en acuerdo mutuo con padres, pacientes o cuidadores, en un periodo libre de crisis y debe incluir un resumen escrito y verbal. La transición es considerada desde los 14 a 24 años; el paciente debería ser competente en los siguientes aspectos: comprender su condición y describirla, tomar decisiones respecto a su tratamiento, conocer la unidad de adultos y saber quién lo va a recibir, saber a quién llamar en casos de emergencias, conocer acerca de salud sexual, alcohol, cigarrillos y drogas.

	Consideraciones sobre niños y adolescentes con ERC
E-2b R-B	Se recomienda la creación de consultorios de transición, en los centros donde esto sea posible.(405–407)

15. Abreviaturas, signos y símbolos utilizados en esta GPC

- **AEE:** Agentes estimuladores de eritropoyetina
- **AGREE II:** Appraisal of Guidelines Research and Evaluation (Instrumento para la evaluación de guías de práctica clínica.
- **AVPP:** Años de vida por muerte prematura.
- **CHCM:** Concentración de Hemoglobina corpuscular media
- **DP:** Diálisis Peritoneal.
- **ERC:** Enfermedad Renal Crónica
- **ERCA**: Enfermedad Renal Crónica Avanzada
- **GPC:** Guía de Práctica clínica
- **HCM:** Hemoglobina Corpuscular Media
- **IAC:** Índice Albúmina / Creatinina
- **IPC**: Índice Proteinuria/Creatinina.
- **IST:** Índice de Saturación de Transferrina
- **KDIGO:** Organización Internacional para el mejoramiento de desenlaces, en enfermedad Renal.
- **LES:** Lupus Eritematoso Sistémico.
- **NANHES III:** Tercera encuesta nacional de salud y nutrición de EE. UU.
- **SLANH:** Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión Arterial.
- **SRAA**: Sistema renina angiotensina, aldosterona.
- **TSR:** Terapia de Sustitución Renal
- **TFG:** Tasa de Filtrado Glomerular.
- **VCM:** Volumen Corpuscular Medio
- **VGS:** Valoración global subjetiva

16. Referencias

1. ADAPTE Collaboration. The ADAPTE Procces: Resource Toolkit for Guideline Adaptation. 2009. 1-95 p.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management (CG182) (Update). cg182 ed. 2014.
3. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. Clasificación Estadística Internacional. Whashington; 2008.
4. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002;39(2):S1–266.
5. Levey AS, Stevens LA, Coresh J. Conceptual model of CKD: applications and implications. Am J Kidney Dis. marzo de 2009;53(3 Suppl 3):S4–16.
6. International Society of Nephrology. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International supplements. Off J Int Soc Nephrol. 2013;3(1):163.
7. Levey AS, Becker C, Inker LA, KU E, A E, LA S, et al. Glomerular Filtration Rate and Albuminuria for Detection and Staging of Acute and Chronic Kidney Disease in Adults. JAMA. American Medical Association; febrero de 2015;313(8):837.
8. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet (London, England). Elsevier; julio de 2013;382(9888):260–72.
9. Bellorin-Font E, Ambrosoni P, Carlini RG, Carvalho AB, Correa-Rotter R, Cueto-Manzano A, et al. Clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation and treatment of mineral and bone disorders in chronic kidney disease (CKD-MBD) in adults. Nefrologia. 2013;33 Suppl 1:1–28.
10. Eckardt K-U, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Köttgen A, Levey AS, et al. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. Lancet. 2013;382(9887):158–69.
11. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. Remuzzi G, editor. PLoS One. julio de 2016;11(7):e0158765.
12. Institute for Health Metrics and Evaluation. Country Profile. Ecuador. Institute for Health Metrics and Evaluation. 2016. p. 1–7.
13. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología. Estimación de diálisis peritoneal y hemodiálisis en el Ecuador (datos no publicados). 2015.
14. Keith DS, Nichols 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. marzo de 2004;164(6):659.
15. United States Renal Data System. CKD in the General Population. 2015 USRDS annual data report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. 2015.
16. Choi AI, Rodriguez RA, Bacchetti P, Bertenthal D, Hernandez GT, O'Hare AM. White/Black Racial Differences in Risk of End-stage Renal Disease and Death. Am J Med. julio de 2009;122(7):672–8.
17. Ministerio de Salud Pública. Normas Técnicas del Adulto Mayor. MSP. Quito; 2010.
18. Morales J. Drogas Nefrotóxicas. REV MED CLIN CONDES. 2010;21(4):623–8.
19. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Guía Clínica diálisis peritoneal. Series Guías Clínicas MinSal. 2010. 4-94 p.
20. Congreso Nacional. Ley Orgánica de Salud. Ecuador; 2015 p. 41.

21. González L, Cantillo J. Abordaje diagnóstico de la enfermedad glomerular del adulto. Transformando una idea compleja en un proceso práctico. Acta Médica Colomb. 2013;38(2):101–7.
22. Silva S. Hemodiálisis : antecedentes históricos , su epidemiología en Latinoamérica y perspectivas para el Ecuador. UNIANDES EPISTEME Rev Ciencia, Tecnol e Innovación. 2016;3(1):1–19.
23. Franco-garcía E, Pérez-lungmus G. Guía Clínica De Actuación Diagnóstica Y Terapéutica En La Anemia Ferropénica. 2011. 34 p.
24. Lizazaburu Robles JC. Síndrome metabólico : concepto y aplicación práctica. Artic Revis. 2013;315–20.
25. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Fisiopatología del síndrome urémico. Rev Hosp Gral Dr M Gea Gonzalez. 2003;6(1):13–24.
26. Hsu C-Y, Chertow GM. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. Nephrol Dial Transplant. agosto de 2002;17(8):1419–25.
27. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Estimaciones y Proyecciones de Población. Quito, Ecuador; 2010.
28. World Health Organization. Ecuador WHO statistical profile. Ginebra; 2015.
29. Ministerio de Salud Pública. Defunciones generales, Ecuador 2014. 2014.
30. Institute for Health Metrics and evaluation. GBD Compare | Ecuador , Cause of deaths 2015. Global burden of disease. 2015.
31. ANALYTIC AND REPORTING GUIDELINES: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III (1988-94). 1996;
32. González-andrade F, Aguinaga G. Incorporación de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud ecuatoriano como una estrategia para mejorar la salud y la educación médica. Rev Fac Cien Med. Quito; 2014;39(2):56–65.
33. Marín I, Estrada M, Casariego E. Manual metodológico de elaboración. Formulación de las preguntas clínicas. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (I+CS). Avda. Gómez Laguna 25 - 3ª planta, 50009 Zaragoza España. e-mail: iacs@guiasalud.es <mailto:iacs@guiasalud.es>;
34. Grupo de trabajo sobre GPC. Manual Metodológico de elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (I+CS). Avda. Gómez Laguna 25 - 3ª planta, 50009 Zaragoza España. e-mail: iacs@guiasalud.es <mailto:iacs@guiasalud.es>; 2006.
35. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. Can Med Assoc J. diciembre de 2010;182(18):E839–42.
36. Lerma E, Nissenson A. Nephrology Secrets. Third. Philadelphia: Elsevier; 2011. 134 p.
37. Peraza S, Wesseling C, Aragon A, Leiva R, García-Trabanino RA, Torres C, et al. Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. Am J Kidney Dis. abril de 2012;59(4):531–40.
38. Robles-Osorio ML, Sabath E. Disparidad social, factores de riesgo y enfermedad renal crónica. Nefrología. 2016. p. 577–9.
39. Pérez Escobar MM, Herrera Cruz N, Pérez Escobar E, Cabrejas Hernández Z. Factores sociales que contribuyen a la morbi-mortalidad en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica sometidos a hemodiálisis. Un estudio necesario. Humanidades Médicas. 2001, Cendecsa; 2008;8(1):0–0.
40. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. Nefrol publicación Of la Soc Española Nefrol. 2014;34(3):302–16.
41. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Kidney attack. JAMA. junio de 2012;307(21):2265–6.

42. Goldstein SL, Chawla LS. Renal angina. Clin J Am Soc Nephrol. mayo de 2010;5(5):943–9.
43. Ronco C, McCullough PA, Chawla LS. Kidney attack versus heart attack: evolution of classification and diagnostic criteria. Lancet (London, England). septiembre de 2013;382(9896):939–40.
44. Fink JC, Brown J, Hsu VD, Seliger SL, Walker L, Zhan M. CKD as an Underrecognized Threat to Patient Safety. Am J Kidney Dis. abril de 2009;53(4):681–8.
45. Miller PD, Roux C, Boonen S, Barton IP, Dunlap LE, Burgio DE. Safety and efficacy of risedronate in patients with age-related reduced renal function as estimated by the Cockcroft and Gault method: a pooled analysis of nine clinical trials. J bone Miner Res. diciembre de 2005;20(12):2105–15.
46. Weinstein JR, Anderson S. The Aging Kidney: Physiological Changes. Adv Chronic Kidney Dis. julio de 2010;17(4):302–7.
47. Macías J, Musso CG. Nefrogeriatría. En: D'Hyver C, Gutiérrez L, editores. Geriatría. 3ª edición. Mexico: Manual Moderno; 2014.
48. OSullivan ED, Hughes J, Ferenbach DA. Renal Aging: Causes and Consequences. J Am Soc Nephrol. 2016;1–14.
49. Rowe JW, Andres R, Tobin JD, Norris AH, Shock NW. The Effect of Age on Creatinine Clearance in Men: A Cross-sectional and Longitudinal Study. J Gerontol. marzo de 1976;31(2).
50. DAVIES DF, SHOCK NW. Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. J Clin Invest. American Society for Clinical Investigation; mayo de 1950;29(5):496–507.
51. Cohen E, Nardi Y, Krause I, Goldberg E, Milo G, Garty M, et al. A longitudinal assessment of the natural rate of decline in renal function with age. J Nephrol. diciembre de 2014;27(6):635–41.
52. Baba M, Shimbo T, Horio M, Ando M, Yasuda Y, Komatsu Y, et al. Longitudinal Study of the Decline in Renal Function in Healthy Subjects. Abe H, editor. PLoS One. junio de 2015;10(6):e0129036.
53. IMAI E, HORIO M, YAMAGATA K, ISEKI K, HARA S, URA N, et al. Slower Decline of Glomerular Filtration Rate in the Japanese General Population: A Longitudinal 10-Year Follow-Up Study. Hypertens Res. Nature Publishing Group; 2008;31(3):433–41.
54. Sarnak MJ, Poindexter A, Wang S-R, Beck GJ, Kusek JW, Marcovina SM, et al. Serum C-reactive protein and leptin as predictors of kidney disease progression in the Modification of Diet in Renal Disease Study. Kidney Int. diciembre de 2002;62(6):2208–15.
55. Wetzels J, Kiemeney L, Swinkels D, Willems H, den Heijer M. Age- and gender-specific reference values of estimated GFR in Caucasians: the Nijmegen Biomedical Study. Kidney Int. 2007;72(5):632–7.
56. Gutierrez Robledo GP. Geriatria para medicos de familia. I. Manual Moderno; 2012. 443 p.
57. OCEBM. OCEBM Levels of Evidence. University of Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. 2016.
58. Manterola D C, Zavando M D. Cómo interpretar los "Niveles de Evidencia" en los diferentes escenarios clínicos. Rev Chil cirugía. Sociedad de Cirujanos de Chile; diciembre de 2009;61(6):582–95.
59. Borch-Johnsen K, Nørgaard K, Hommel E, Mathiesen ER, Jensen JS, Deckert T, et al. Is diabetic nephropathy an inherited complication? Kidney Int. abril de 1992;41(4):719–22.
60. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study. J Am Soc Nephrol. julio de 2003;14(7 Suppl 2):S131–8.

61. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis. enero de 2003;41(1):1–12.
62. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. JAMA. noviembre de 2007;298(17):2038–47.
63. Drey N, Roderick P, Mullee M, Rogerson M. A population-based study of the incidence and outcomes of diagnosed chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. octubre de 2003;42(4):677–84.
64. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, et al. Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. Arch Intern Med. junio de 2007;167(11):1130–6.
65. Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, Manson JE, Buring JE, Levey AS, et al. Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. Am J Kidney Dis. noviembre de 2005;46(5):871–80.
66. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Asberg A, Powe NR, Romundstad S, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. J Am Soc Nephrol. agosto de 2006;17(8):2275–84.
67. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, Grootendorst DC, Aasberg A, Holmen J, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. BMJ. noviembre de 2006;333(7577):1047.
68. Haroun MK, Jaar BG, Hoffman SC, Comstock GW, Klag MJ, Coresh J. Risk factors for chronic kidney disease: a prospective study of 23,534 men and women in Washington County, Maryland. J Am Soc Nephrol. noviembre de 2003;14(11):2934–41.
69. Kurella M, Lo JC, Chertow GM. Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. J Am Soc Nephrol. julio de 2005;16(7):2134–40.
70. Muntner P, Coresh J, Smith JC, Eckfeldt J, Klag MJ. Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study. Kidney Int. julio de 2000;58(1):293–301.
71. New JP, Middleton RJ, Klebe B, Farmer CKT, de Lusignan S, Stevens PE, et al. Assessing the prevalence, monitoring and management of chronic kidney disease in patients with diabetes compared with those without diabetes in general practice. Diabet Med. abril de 2007;24(4):364–9.
72. Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, Adler AI, Holman RR. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: U.K. Prospective Diabetes Study 74. Diabetes. junio de 2006;55(6):1832–9.
73. Seaquist ER, Goetz FC, Rich S, Barbosa J. Familial clustering of diabetic kidney disease. Evidence for genetic susceptibility to diabetic nephropathy. N Engl J Med. mayo de 1989;320(18):1161–5.
74. Stengel B, Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, Brancati FL. Lifestyle factors, obesity and the risk of chronic kidney disease. Epidemiology. julio de 2003;14(4):479–87.
75. Tsai W-C, Wu H-Y, Peng Y-S, Ko M-J, Wu M-S, Hung K-Y, et al. Risk Factors for Development and Progression of Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Exploratory Meta-Analysis. Medicine (Baltimore). marzo de 2016;95(11):e3013.
76. Su S-L, Lin C, Kao S, Wu C-C, Lu K-C, Lai C-H, et al. Risk factors and their interaction on chronic kidney disease: A multi-centre case control study in Taiwan. BMC Nephrol. enero de 2015;16:83.
77. Thawornchaisit P, de Looze F, Reid CM, Seubsman S, Tran TT, Sleigh A. Health-Risk Factors and the Prevalence of Chronic Kidney Disease: Cross-

Sectional Findings from a National Cohort of 87,143 Thai Open University Students. Glob J Health Sci. enero de 2015;7(5):59–72.
78. Salinero-Fort MA, San Andrés-Rebollo FJ, de Burgos-Lunar C, Gómez-Campelo P, Chico-Moraleja RM, López de Andrés A, et al. Five-year incidence of chronic kidney disease (stage 3-5) and associated risk factors in a Spanish cohort: the MADIABETES Study. PLoS One. enero de 2015;10(4):e0122030.
79. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? Pediatr Nephrol. Springer-Verlag; febrero de 2009;24(2):265–74.
80. Carmody JB, Charlton JR. Short-Term Gestation, Long-Term Risk: Prematurity and Chronic Kidney Disease. Pediatrics. 2013;131(6).
81. Jacobson SH, Eklöf O, Eriksson CG, Lins LE, Tidgren B, Winberg J. Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up. BMJ. BMJ Group; septiembre de 1989;299(6701):703–6.
82. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile Urinary Tract Infections in Children. 2011;3(21):239–50.
83. Zhang Y, Bailey RR. A long term follow up of adults with reflux nephropathy. N Z Med J. abril de 1995;108(998):142–4.
84. Shoag J, Halpern J, Goldfarb DS, Eisner BH, Collins AJ, Foley RN, et al. Risk of chronic and end stage kidney disease in patients with nephrolithiasis. J Urol. Elsevier; noviembre de 2014;192(5):1440–5.
85. Rule AD, Bergstralh EJ, Melton LJ, Li X, Weaver AL, Lieske JC. Kidney Stones and the Risk for Chronic Kidney Disease. Clin J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; abril de 2009;4(4):804–11.
86. Roughley MJ, Belcher J, Mallen CD, Roddy E. Gout and risk of chronic kidney disease and nephrolithiasis: meta-analysis of observational studies. Arthritis Res Ther. BioMed Central; diciembre de 2015;17(1):90.
87. John M. Eisenberg Center for Clinical Decisions and Communications Science JMEC for CD and C. Recurrent Nephrolithiasis in Adults: Comparative Effectiveness of Preventive Medical Strategies. Comparative Effectiveness Review Summary Guides for Clinicians. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2007.
88. Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. BMJ Publishing Group Ltd and Royal College of Paediatrics and Child Health; marzo de 2004;89(2):F152–5.
89. Stengel B. Chronic kidney disease and cancer: a troubling connection. J Nephrol. Inserm; 2010;23(3):253–62.
90. Qaseem A, Dallas P, Forciea MA, Starkey M, Denberg TD. Dietary and pharmacologic management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2014;161(9):659–67.
91. Vivante A, Calderon-Margalit R, Skorecki K. Hematuria and risk for end-stage kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2013;22(3):325–30.
92. Park YS. Renal scar formation after urinary tract infection in children. Korean J Pediatr. 2012;55(10):367–70.
93. Gargollo PC, Diamond D a. Therapy insight: What nephrologists need to know about primary vesicoureteral reflux. Nat Clin Pract Nephrol. 2007;3(10):551–63.
94. Brakeman P. Vesicoureteral Reflux, Reflux Nephropathy, and End-Stage Renal Disease. Adv Urol. 2008;508949(7).
95. Moreno JA, Martín-Cleary C, Gutiérrez E, Rubio-Navarro A, Ortiz A, Praga M, et al. Haematuria: The forgotten CKD factor? Nephrol Dial Transplant. 2012;27(1):28–34.

96. Jayasinghe S. La enfermedad renal crónica de etiología desconocida debe ser renombrada como nefropatía crónica por agroquímicos. MEDICC Rev. 2014;16:12–4.
97. Raines N, González M, Wyatt C, Kurzrok M, Pool C, Lemma T, et al. Factores de riesgo para la reducción de la tasa de filtración glomerular en una comunidad nicaragüense afectada por la nefropatía mesoamericana. MEDICC Rev. 2014;16:1–8.
98. García-Trabanino R, Jarquín E, Wesseling C, Johnson RJ, González- M, Weiss I, et al. Estrés térmico, deshidratación y función renal en cortadores de caña de azúcar: estudio pre y post jornada de trabajadores en riesgo de nefropatía mesoamericana. 2015;(April):1–2.
99. CENCAM Board. Declaración de la Junta del CENCAM y el Comité Científico del 2do Taller Internacional sobre Nefropatía Mesoamericana referente a los hechos actualmente conocidos sobre la epidemia. 2015;
100. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. julio de 2011;80(1):17–28.
101. Cabrera SS. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica . Prevalencia . de riesgo de enfermedad renal crónica. 2016;27–34.
102. Cheng H-T, Huang J-W, Chiang C-K, Yen C-J, Hung K-Y, Wu K-D. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance as Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease and Rapid Decline in Renal Function in Elderly. J Clin Endocrinol Metab. Endocrine Society Chevy Chase, MD ; abril de 2012;97(4):1268–76.
103. Chang H-Y, Lee P-H, Lei C-C, Hsu Y-C, Chang H-H, Tung C-W, et al. Hyperuricemia as an Independent Risk Factor of Chronic Kidney Disease in Middle-Aged and Elderly Population. Am J Med Sci. 2010;339(6):509–15.
104. Zammit AR, Katz MJ, Derby C, Bitzer M, Lipton RB. Metabolic Syndrome and Smoking Are Associated with Future Development of Advanced Chronic Kidney Disease in Older Adults. Cardiorenal Med. marzo de 2016;6(2):108–15.
105. Jiang F, Chen M, Hu C, Bao Y, Jia W. [Effects of active and passive smoking on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus]. Zhonghua nei ke za zhi. diciembre de 2014;53(11):858–64.
106. Elihimas Júnior UF, Elihimas HC dos S, Lemos VM, Leão M de A, Sá MPB de O, França EET de, et al. Smoking as risk factor for chronic kidney disease: systematic review. J Bras Nefrol 'orgão Of Soc Bras e Latino-Americana Nefrol. enero de ;36(4):519–28.
107. Jain G, Jaimes EA. Nicotine signaling and progression of chronic kidney disease in smokers. Biochem Pharmacol. octubre de 2013;86(8):1215–23.
108. Noborisaka Y. Smoking and chronic kidney disease in healthy populations. Nephrourol Mon. enero de 2013;5(1):655–67.
109. Hellemons ME, Agarwal PK, van der Bij W, Verschuuren EAM, Postmus D, Erasmus ME, et al. Former smoking is a risk factor for chronic kidney disease after lung transplantation. Am J Transplant. diciembre de 2011;11(11):2490–8.
110. Hallan SI, Orth SR. Smoking is a risk factor in the progression to kidney failure. Kidney Int. octubre de 2011;80(5):516–23.
111. Shankar A, Klein R, Klein BEK. The association among smoking, heavy drinking, and chronic kidney disease. Am J Epidemiol. agosto de 2006;164(3):263–71.
112. Obert DM, Hua P, Pilkerton ME, Feng W, Jaimes EA. Environmental tobacco smoke furthers progression of diabetic nephropathy. Am J Med Sci. marzo de 2011;341(2):126–30.
113. Jones-Burton C, Seliger SL, Scherer RW, Mishra SI, Vessal G, Brown J, et al. Cigarette smoking and incident chronic kidney disease: a systematic review. Am J Nephrol. enero de 2007;27(4):342–51.

114. Yacoub R, Habib H, Lahdo A, Al Ali R, Varjabedian L, Atalla G, et al. Association between smoking and chronic kidney disease: a case control study. BMC Public Health. enero de 2010;10:731.
115. Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, Dickman PW, Elinder C-G, et al. Association between smoking and chronic renal failure in a nationwide population-based case-control study. J Am Soc Nephrol. agosto de 2004;15(8):2178–85.
116. Macías N, Goicoechea M, De Vinuesa MSG, Verdalles U, Luño J. Urate reduction and renal preservation: What is the evidence? Curr Rheumatol Rep. 2013;15(12):10–5.
117. Jalal DI, Chonchol M, Chen W, Targher G. Uric acid as a target of therapy in CKD. Am J Kidney Dis. Elsevier Inc.; 2013;61(1):134–46.
118. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, Sanchez-Lozada LG, Kang D-H, Ritz E. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. septiembre de 2013;28(9):2221–8.
119. Iseki K, Ikemiya Y, Inoue T, Iseki C, Kinjo K, Takishita S. Significance of hyperuricemia as a risk factor for developing ESRD in a screened cohort. Am J Kidney Dis. octubre de 2004;44(4):642–50.
120. Kazancioğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. Kidney Int Suppl. 2013;3(4):368–71.
121. Mirrakhimov AE. Obstructive sleep apnea and kidney disease: is there any direct link? Sleep Breath. diciembre de 2012;16(4):1009–16.
122. Pradeep AR, Kathariya R, Arjun Raju P, Sushma Rani R, Sharma A, Raghavendra NM. Risk factors for chronic kidney diseases may include periodontal diseases, as estimated by the correlations of plasma pentraxin-3 levels: a case–control study. Int Urol Nephrol. junio de 2012;44(3):829–39.
123. Johnson D. Screening for early chronic kidney disease. 2012;(July):1–32.
124. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. Kidney Int. 2016;1–3.
125. Kuwabara M, Hisatome I, Roncal-Jimenez CA, Niwa K, Andres-Hernando A, Jensen T, et al. Increased Serum Sodium and Serum Osmolarity Are Independent Risk Factors for Developing Chronic Kidney Disease; 5 Year Cohort Study. PLoS One. 2017;12(1):e0169137.
126. Chonchol M, Shlipak MG, Katz R, Sarnak MJ, Newman AB, Siscovick DS, et al. Relationship of Uric Acid With Progression of Kidney Disease. Am J Kidney Dis. agosto de 2007;50(2):239–47.
127. Jayatilake N, Mendis S, Maheepala P, Mehta FR. Chronic kidney disease of uncertain aetiology: prevalence and causative factors in a developing country. BMC Nephrol. BioMed Central; diciembre de 2013;14(1):180.
128. Pazhayattil GS, Shirali AC. Drug-induced impairment of renal function. Int J Nephrol Renovasc Dis. enero de 2014;7:457–68.
129. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. octubre de 2009;4(10):1565–74.
130. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. Nefrologia. 2011;31(4):397–403.
131. Bolignano D, Zoccali C. Effects of weight loss on renal function in obese CKD patients: a systematic review. Nephrol Dial Transplant. noviembre de 2013;28(suppl 4):iv82–98.
132. Navarro-Díaz M, Serra A, Romero R, Bonet J, Bayés B, Homs M, et al. Effect of drastic weight loss after bariatric surgery on renal parameters in extremely obese patients: long-term follow-up. J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; diciembre de 2006;17(12 Suppl 3):S213–7.
133. Ritz E. Bariatric surgery and the kidney - Much benefit, but also potential harm. Clin Kidney J. 2013;6(4):368–72.

134. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, Weight Gain, and the Risk of Kidney Stones. JAMA. enero de 2005;293(4):455.
135. Assimos DG. The effects of bariatric surgery on the kidneys. Rev Urol. MedReviews, LLC; 2010;12(2-3):e152–3.
136. Sinha MK, Collazo-Clavell ML, Rule A, Milliner DS, Nelson W, Sarr MG, et al. Hyperoxaluric nephrolithiasis is a complication of Roux-en-Y gastric bypass surgery. Kidney Int. julio de 2007;72(1):100–7.
137. Lopez-Vargas PA, Tong A, Sureshkumar P, Johnson DW, Craig JC. Prevention, detection and management of early chronic kidney disease: a systematic review of clinical practice guidelines. Nephrology (Carlton). septiembre de 2013;18(9):592–604.
138. Khan UA, Garg AX, Parikh CR, Coca SG. Prevention of chronic kidney disease and subsequent effect on mortality: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. enero de 2013;8(8):e71784.
139. Chen T, Harris DC. Challenges of chronic kidney disease prevention. Med J Aust. septiembre de 2015;203(5):209–10.
140. Perico N, Remuzzi G. Prevention programs for chronic kidney disease in low-income countries. Intern Emerg Med. marzo de 2016;11(3):385–9.
141. Sherwood M, McCullough PA. Chronic kidney disease from screening, detection, and awareness, to prevention. Lancet Glob Heal. mayo de 2016;4(5):e288–9.
142. Stump CS. Physical Activity in the Prevention of Chronic Kidney Disease. Cardiorenal Med. enero de 2011;1(3):164–73.
143. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet. junio de 2010;375(9731):2073–81.
144. Van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, Astor BC, Woodward M, Levey A, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. Kidney Int. junio de 2011;79(12):1341–52.
145. Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, van der Velde M, Woodward M, Levey AS, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with mortality and end-stage renal disease. A collaborative meta-analysis of kidney disease population cohorts. Kidney Int. junio de 2011;79(12):1331–40.
146. Farrington K, Covic A, Aucella F, Clyne N, de Vos L, Findlay A, et al. Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min/1.73 m^2). Nephrol Dial Transplant. noviembre de 2016;31(suppl 2):ii1–66.
147. Fliser D, Franek E, Joest M, Block S, Mutschler E, Ritz E. Renal function in the elderly: impact of hypertension and cardiac function. Kidney Int. 1997;51(4):1193–204.
148. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, Eckfeldt JH, Feldman HI, Greene T, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. N Engl J Med. 2012;367(1):20–9.
149. Cheung KL, Soman S, Tamura MK. Special considerations in the management of chronic kidney disease in the elderly. Dial Transplant. NIH Public Access; junio de 2011;40(6):241–3.
150. Fox CS, Matsushita K, Woodward M, Bilo HJ, Chalmers J, Heerspink HJL, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis. Lancet. noviembre de 2012;380(9854):1662–73.

151. Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, et al. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. Kidney Int. julio de 2011;80(1):93–104.
152. Hallan SI, Matsushita K, Sang Y, Mahmoodi BK, Black C, Ishani A, et al. Age and association of kidney measures with mortality and end-stage renal disease. JAMA. diciembre de 2012;308(22):2349–60.
153. Mahmoodi BK, Matsushita K, Woodward M, Blankestijn PJ, Cirillo M, Ohkubo T, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without hypertension: a meta-analysis. Lancet (London, England). noviembre de 2012;380(9854):1649–61.
154. Programa de Salud Renal. Guías de Práctica Clínica en el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Montevideo; 2013.
155. Komenda P, Rigatto C, Tangri N. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria: diagnosis, staging, and prognosis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2014;251–7.
156. Regeniter A, Freidank H, Dickenmann M, Boesken WH, Siede WH. Evaluation of proteinuria and GFR to diagnose and classify kidney disease: Systematic review and proof of concept. European Journal of Internal Medicine. European Federation of Internal Medicine.; 2009. p. 556–61.
157. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing Kidney Function — Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. N Engl J Med. junio de 2006;354(23):2473–83.
158. Teo BW, Xu H, Wang D, Li J, Sinha AK, Shuter B, et al. Estimating glomerular filtration rates by use of both cystatin C and standardized serum creatinine avoids ethnicity coefficients in asian patients with chronic kidney disease. Clin Chem. 2012;58(2):450–7.
159. Earley A, Miskulin D, Lamb E, Levey A, Uhlig K. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. Ann Intern Med. 2012;156(11):785–95.
160. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, Emberson JR, Jafar TH, Jee SH, et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. JAMA. 2012;307(18):1941–51.
161. Teo BW, Xu H, Wang D, Li J, Sinha AK, Shuter B, et al. GFR estimating equations in a multiethnic asian population. Am J Kidney Dis. 2011;58(1):56–63.
162. Myers GL, Miller WG, Coresh J, Fleming J, Greenberg N, Greene T, et al. Recommendations for improving serum creatinine measurement: A report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. Clin Chem. 2006;52(1):5–18.
163. Levey A, Coresh J, Greene T, Stevens L, Zhang Y, Hendriksen S, et al. Using Standardized Serum Creatinine Values in the Modification of Diet in Renal Disease Study Equation for Estimating Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med. 2006;145:247–54.
164. Levey A, Stevens L, Schmid C, Zhang Y, Castro A, Feldman H, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med. 2009;150(9):604–12.
165. Chew-Harris JSC, Florkowski CM, Elmslie JL, Livesey J, Endre ZH, George PM. Lean mass modulates glomerular filtration rate in males of normal and extreme body composition. Intern Med J. agosto de 2014;44(8):749–56.
166. Chew-Harris JSC, Florkowski CM, George PM, Elmslie JL, Endre ZH. The relative effects of fat versus muscle mass on cystatin C and estimates of renal function in healthy young men. Ann Clin Biochem. enero de 2013;50(Pt 1):39–46.

167. Tetsuka S, Morita M, Ikeguchi K, Nakano I. Utility of cystatin C for renal function in amyotrophic lateral sclerosis. Acta Neurol Scand. diciembre de 2013;128(6):386–90.
168. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med. marzo de 1994;330(13):877–84.
169. Peralta CA, Katz R, Sarnak MJ, Ix J, Fried LF, De Boer I, et al. Cystatin C identifies chronic kidney disease patients at higher risk for complications. J Am Soc Nephrol. enero de 2011;22(1):147–55.
170. Peralta CA, Shlipak MG, Judd S, Cushman M, McClellan W, Zakai NA, et al. Detection of Chronic Kidney Disease With Creatinine, Cystatin C, and Urine Albumin-to Creatinine Ratio and Association With Progression to End-Stage Renal Disease and Mortality. J Am Med Assoc. 2011;305(15):1545–52.
171. Waheed S, Matsushita K, Astor BC, Hoogeveen RC, Ballantyne C, Coresh J. Combined association of creatinine, albuminuria, and cystatin C with all-cause mortality and cardiovascular and kidney outcomes. Clin J Am Soc Nephrol. marzo de 2013;8(3):434–42.
172. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet (London, England). enero de 2012;379(9811):165–80.
173. Inker LA, Shaffi K, Levey AS. Estimating glomerular filtration rate using the chronic kidney disease-epidemiology collaboration creatinine equation better risk predictions. Circ Hear Fail. 2012;5(3):303–6.
174. Stevens LA, Coresh J, Schmid CH, Feldman HI, Froissart M, Kusek J, et al. Estimating GFR using serum cystatin C alone and in combination with serum creatinine: a pooled analysis of 3,418 individuals with CKD. Am J Kidney Dis. marzo de 2008;51(3):395–406.
175. Tsuda A, Inaba M, Ichii M, Ochi A, Ohno Y, Nakatani S, et al. Relationship between serum TSH levels and intrarenal hemodynamic parameters in euthyroid subjects. Eur J Endocrinol. julio de 2013;169(1):45–50.
176. Ye Y, Gai X, Xie H, Jiao L, Zhang S. Impact of thyroid function on serum cystatin C and estimated glomerular filtration rate: a cross-sectional study. Endocr Pract. 19(3):397–403.
177. Kimmel M, Braun N, Alscher MD. Influence of thyroid function on different kidney function tests. Kidney Blood Press Res. 2012;35(1):9–17.
178. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet (London, England). junio de 2010;375(9731):2073–81.
179. Lamb EJ, MacKenzie F, Stevens PE. How should proteinuria be detected and measured? Ann Clin Biochem. mayo de 2009;46(Pt 3):205–17.
180. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K, Orth SR. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD. J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; mayo de 2009;20(5):1069–77.
181. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care. enero de 2005;28(1):164–76.
182. Ninomiya T, Perkovic V, de Galan BE, Zoungas S, Pillai A, Jardine M, et al. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. J Am Soc Nephrol. agosto de 2009;20(8):1813–21.
183. Martin H. Laboratory measurement of urine albumin and urine total protein in screening for proteinuria in chronic kidney disease. Clin Biochem Rev. mayo de 2011;32(2):97–102.

184. Boulware LE, Jaar BG, Tarver-Carr ME, Brancati FL, Powe NR. Screening for proteinuria in US adults: a cost-effectiveness analysis. JAMA. diciembre de 2003;290(23):3101–14.
185. White SL, Yu R, Craig JC, Polkinghorne KR, Atkins RC, Chadban SJ. Diagnostic accuracy of urine dipsticks for detection of albuminuria in the general community. Am J Kidney Dis. julio de 2011;58(1):19–28.
186. Chitalia VC, Kothari J, Wells EJ, Livesey JH, Robson RA, Searle M, et al. Cost-benefit analysis and prediction of 24-hour proteinuria from the spot urine protein-creatinine ratio. Clin Nephrol. junio de 2001;55(6):436–47.
187. Pugliese G, Solini A, Fondelli C, Trevisan R, Vedovato M, Nicolucci A, et al. Reproducibility of albuminuria in type 2 diabetic subjects. Findings from the Renal Insufficiency and Cardiovascular Events (RIACE) study. Nephrol Dial Transplant. 2011;26(12):3950–4.
188. Miller WG. Urine albumin: Recommendations for standardization. Scand J Clin Lab Invest Suppl. 2008;241:71–2.
189. Miller WG, Bruns DE, Hortin GL, Sandberg S, Aakre KM, McQueen MJ, et al. Current issues in measurement and reporting of urinary albumin excretion. Clin Chem. enero de 2009;55(1):24–38.
190. Graziani MS, Gambaro G, Mantovani L, Sorio A, Yabarek T, Abaterusso C, et al. Diagnostic accuracy of a reagent strip for assessing urinary albumin excretion in the general population. Nephrol Dial Transplant. 2009;24(5):1490–4.
191. Guy M, Newall R, Borzomato J, Kalra PA, Price C. Diagnostic accuracy of the urinary albumin: creatinine ratio determined by the CLINITEK Microalbumin and DCA 2000+ for the rule-out of albuminuria in chronic kidney disease. Clin Chim Acta. enero de 2009;399(1-2):54–8.
192. Levey AS, Eckardt K-U, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. junio de 2005;67(6):2089–100.
193. Fisher H, Hsu C-Y, Vittinghoff E, Lin F, Bansal N. Comparison of associations of urine protein-creatinine ratio versus albumin-creatinine ratio with complications of CKD: a cross-sectional analysis. Am J Kidney Dis. diciembre de 2013;62(6):1102–8.
194. Larmour KE, Maxwell AP, Courtney AE. Improving early detection of chronic kidney disease. Practitioner. febrero de 2015;259(1779):19–23, 2–3.
195. McLaughlin M-J, Courtney AE. Early recognition of CKD can delay progression. Practitioner. febrero de 2013;257(1758):13–7, 2.
196. Yamamoto H, Yamamoto K, Yoshida K, Shindoh C, Takeda K, Monden M, et al. Modified Cut-Off Value of the Urine Protein-To-Creatinine Ratio Is Helpful for Identifying Patients at High Risk for Chronic Kidney Disease: Validation of the Revised Japanese Guideline. Tohoku J Exp Med. 2015;237(3):201–7.
197. Halbesma N, Kuiken D-S, Brantsma AH, Bakker SJL, Wetzels JFM, De Zeeuw D, et al. Macroalbuminuria is a better risk marker than low estimated GFR to identify individuals at risk for accelerated GFR loss in population screening. J Am Soc Nephrol. septiembre de 2006;17(9):2582–90.
198. Rule A, Gussak H, Pond G, Bergstralh E, Stegall M, Cosio F, et al. Measured and estimated GFR in healthy potential kidney donors. Am J Kidney DIs. 2004;43(1):112–9.
199. Slack TK, Wilson DM. Normal renal function: CIN and CPAH in healthy donors before and after nephrectomy. Mayo Clin Proc. mayo de 1976;51(5):296–300.
200. Lindeman R, Tobin J, Shock N. Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. Kidney Int. 1984;26(6):861–8.
201. Hemmelgarn B, Zhang J, Manns B, Tonelli M, Larsen E, Ghali W, et al. Progression of kidney dysfunction in the community-dwelling elderly. Kidney Int. 2006;69(12):2155–61.

202. Mason NA. Polypharmacy and medication-related complications in the chronic kidney disease patient. Curr Opin Nephrol Hypertens. septiembre de 2011;20(5):492–7.
203. Rama M, Viswanathan G, Acharya LD, Attur RP, Reddy PN, Raghavan S V. Assessment of Drug-Drug Interactions among Renal Failure Patients of Nephrology Ward in a South Indian Tertiary Care Hospital. Indian J Pharm Sci. Medknow Publications; enero de 2012;74(1):63–8.
204. Fassett RG. Current and emerging treatment options for the elderly patient with chronic kidney disease. Clin Interv Aging. Dove Press; 2014;9:191–9.
205. Maher RL, Hanlon J, Hajjar ER, Hajjar ER. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. Expert Opin Drug Saf. NIH Public Access; enero de 2014;13(1):57–65.
206. Rifkin DE, Laws MB, Rao M, Balakrishnan VS, Sarnak MJ, Wilson IB. Medication adherence behavior and priorities among older adults with CKD: a semistructured interview study. Am J Kidney Dis. NIH Public Access; septiembre de 2010;56(3):439–46.
207. Naqvi SB, Collins AJ. Infectious complications in chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. julio de 2006;13(3):199–204.
208. Kausz AT, Gilbertson DT. Overview of vaccination in chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. julio de 2006;13(3):209–14.
209. Dinits-Pensy M, Forrest GN, Cross AS, Hise MK. The use of vaccines in adult patients with renal disease. Am J Kidney Dis. diciembre de 2005;46(6):997–1011.
210. Remschmidt C, Wichmann O, Harder T. Influenza vaccination in patients with end-stage renal disease: systematic review and assessment of quality of evidence related to vaccine efficacy, effectiveness, and safety. BMC Med. BioMed Central; enero de 2014;12(1):244.
211. Gilbertson DT, Unruh M, McBean AM, Kausz AT, Snyder JJ, Collins AJ. Influenza vaccine delivery and effectiveness in end-stage renal disease. Kidney Int. febrero de 2003;63(2):738–43.
212. Robinson J. Efficacy of pneumococcal immunization in patients with renal disease - What is the data? American Journal of Nephrology. 2004. p. 402–9.
213. Nikoskelainen J, Koskela M, Forsstrom J, Kasanen A, Leinonen M. Persistence of antibodies to pneumococcal vaccine in patients with chronic renal failure. Kidney Int. octubre de 1985;28(4):672–7.
214. McNulty CAM, Bowen JK, Williams AJ. Hepatitis B vaccination in predialysis chronic renal failure patients a comparison of two vaccination schedules. Vaccine. julio de 2005;23(32):4142–7.
215. DaRoza G, Loewen A, Djurdjev O, Love J, Kempston C, Burnett S, et al. Stage of chronic kidney disease predicts seroconversion after hepatitis B immunization: earlier is better. Am J Kidney Dis. diciembre de 2003;42(6):1184–92.
216. Miller ER, Alter MJ, Tokars JI. Protective effect of hepatitis B vaccine in chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. febrero de 1999;33(2):356–60.
217. Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G. Pathophysiology and management of chronic kidney disease. En: Greenberg A, editor. Primer on Kidney Diseases. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
218. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. febrero de 2014;311(5):507–20.
219. National Kidney Foundation. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2012;Supp:2(5):337–414.

220. Papathanasiou G, Zerva E, Zacharis I, Papandreou M, Papageorgiou E, Tzima C, et al. Association of high blood pressure with body mass index, smoking and physical activity in healthy young adults. Open Cardiovasc Med J. 2015;9:5–17.
221. Nguyen QN, Pham ST, Nguyen VL, Weinehall L, Bonita R, Byass P, et al. Time trends in blood pressure, body mass index and smoking in the Vietnamese population: a meta-analysis from multiple cross-sectional surveys. PLoS One. 2012;7(8):e42825.
222. Wang M, Chu C, Mu J. Relationship between body mass index changes and blood pressure changes from childhood to adulthood in a general Chinese population: a 26 year cohort follow-up study. Blood Press. octubre de 2016;25(5):319–26.
223. Prasad V, Drenowatz C, Hand G, Lavie C, Sui X, Demello M, et al. Relation of Body's Lean Mass, Fat Mass, and Body Mass Index With Submaximal Systolic Blood Pressure in Young Adult Men. Am J Cardiol. 2016;1;117(3):394–8.
224. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, Kim SJ, Hong YP. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. J Hypertens. diciembre de 1994;12(12):1433–7.
225. Babiarczyk B, Turbiarz A. Body Mass Index in elderly people -do the reference ranges matter? Prog Heal Sci Pol Prog Heal Sci. 2012;2(2):58–67.
226. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. Diet and Health. Diet Heal Implic Reducing Chronic Dis Risk. National Academies Press (US); 1989;
227. Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, Nowson CA. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. abril de 2014;99(4):875–90.
228. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. enero de 2000;894:i – xii, 1–253.
229. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook J V, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. J Hypertens. febrero de 2006;24(2):215–33.
230. Hooper L, Bartlett C, Smith GD, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. BMJ. 2002;325:1–9.
231. De Brito-Ashurst I, Perry L, Sanders TAB, Thomas JE, Dobbie H, Varagunam M, et al. The role of salt intake and salt sensitivity in the management of hypertension in South Asian people with chronic kidney disease: a randomised controlled trial. Heart. septiembre de 2013;99(17):1256–60.
232. De Keyzer W, Tilleman K, Ampe J, De Henauw S, Huybrechts I. Effect of sodium restriction on blood pressure of unstable or uncontrolled hypertensive patients in primary care. Nutr Res Pract. abril de 2015;9(2):180–5.
233. Jessani S, Hatcher J, Chaturvedi N, Jafar TH. Effect of low vs. high dietary sodium on blood pressure levels in a normotensive Indo-Asian population. Am J Hypertens. noviembre de 2008;21(11):1238–44.
234. Campbell KL, Johnson DW, Bauer JD, Hawley CM, Isbel NM, Stowasser M, et al. A randomized trial of sodium-restriction on kidney function, fluid volume and adipokines in CKD patients. BMC Nephrol. 2014;15:57.
235. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med. enero de 2001;344(1):3–10.
236. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). Am J Hypertens. enero de 2012;25(1):1–15.
237. Agarwal R, Light RP. Physical activity is a determinant of circadian blood pressure variation in chronic kidney disease. Am J Nephrol. 2010;31(1):15–23.

238. Bento VFR, Albino FB, Moura KF de, Maftum GJ, Santos M de C dos", Guarita-Souza LC, et al. Impact of physical activity interventions on blood pressure in Brazilian populations. Arq Bras Cardiol. septiembre de 2015;105(3):301–8.
239. Figueira FR, Umpierre D, Cureau F V, Zucatti ATN, Dalzochio MB, Leitão CB, et al. Association between physical activity advice only or structured exercise training with blood pressure levels in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. noviembre de 2014;44(11):1557–72.
240. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. J Hypertens. julio de 2012;30(7):1277–88.
241. Kaltsatou A, Karatzaferi C, Mitrou GI, Poulianiti KP, Sakkas GK. Intra-Renal Hemodynamic Changes After Habitual Physical Activity in Patients with Chronic Kidney Disease. Curr Pharm Des. 2016;22(24):3700–14.
242. Jafar TH, Jin A, Koh W-P, Yuan J-M, Chow KY. Physical activity and risk of end-stage kidney disease in the Singapore Chinese Health Study. Nephrology. febrero de 2015;20(2):61–7.
243. Kirkman DL, Lennon-Edwards S, Edwards DG. The Importance of Exercise for Chronic Kidney Disease Patients. J Ren Nutr. noviembre de 2014;24(6):e51–3.
244. Baria F, Kamimura MA, Aoike DT, Ammirati A, Leister Rocha M, De Mello MT, et al. Randomized controlled trial to evaluate the impact of aerobic exercise on visceral fat in overweight chronic kidney disease patients. Nephrol Dial Transplant. 2014;29(4):857–64.
245. Dungey M, Hull KL, Smith AC, Burton JO, Bishop NC, Kidney L, et al. Inflammatory Factors and Exercise in Chronic Kidney Disease. J Endocrinol. 2013;2013.
246. Seki S, Oki Y, Tsunoda S, Takemoto T, Koyama T, Yoshimura M. Impact of alcohol intake on the relationships of uric acid with blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. J Cardiol. 2015;12(pii).
247. Mori TA, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. Randomized Controlled Intervention of the Effects of Alcohol on Blood Pressure in Premenopausal Women. Hypertens (Dallas, Tex 1979). septiembre de 2015;66(3):517–23.
248. Zatu MC, van Rooyen JM, Loots DT, Wentzel-Viljoen E, Greeff M, Schutte AE. Self-reported alcohol intake is a better estimate of 5-year change in blood pressure than biochemical markers in low resource settings: the PURE study. J Hypertens. abril de 2014;32(4):749–55.
249. Jaubert M-P, Jin Z, Russo C, Schwartz JE, Homma S, Elkind MS V, et al. Alcohol consumption and ambulatory blood pressure: a community-based study in an elderly cohort. Am J Hypertens. mayo de 2014;27(5):688–94.
250. Akhmedjonov A, Suvankulov F. Alcohol consumption and its impact on the risk of high blood pressure in Russia. Drug Alcohol Rev. mayo de 2013;32(3):248–53.
251. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterham MJ. Dietary Patterns and Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. enero de 2016;7(1):76–89.
252. Dunkler D, Kohl M, Heinze G, Teo KK, Rosengren A, Pogue J, et al. Modifiable lifestyle and social factors affect chronic kidney disease in high-risk individuals with type 2 diabetes mellitus. Kidney Int. abril de 2015;87(4):784–91.
253. Johansen KL, Painter P. Exercise in Individuals With CKD. Am J Kidney Dis. enero de 2012;59(1):126–34.
254. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. noviembre de 2001;345(18):1291–7.
255. Fox CS, Larson MG, Leip EP, Culleton B, Wilson PWF, Levy D. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. JAMA. febrero de 2004;291(7):844–50.

256. Hsu C, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS. Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up. Arch Intern Med. febrero de 2009;169(4):342–50.
257. Hsu C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS, Iribarren C. Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. Arch Intern Med. abril de 2005;165(8):923–8.
258. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. N Engl J Med. enero de 1996;334(1):13–8.
259. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. BMJ. mayo de 2008;336(7653):1121–3.
260. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. JAMA. junio de 1991;265(24):3255–64.
261. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. Ann Intern Med. noviembre de 1995;123(10):754–62.
262. Appel LJ, Wright JT, Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL, et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. N Engl J Med. septiembre de 2010;363(10):918–29.
263. Pahor M, Shorr RI, Somes GW, Cushman WC, Ferrucci L, Bailey JE, et al. Diuretic-based treatment and cardiovascular events in patients with mild renal dysfunction enrolled in the systolic hypertension in the elderly program. Arch Intern Med. 1998;158(12):1340–5.
264. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ. septiembre de 1998;317(7160):703–13.
265. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. Kidney Int. marzo de 2002;61(3):1086–97.
266. Tozawa M, Iseki K, Iseki C, Kinjo K, Ikemiya Y, Takishita S. Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women. Hypertens (Dallas, Tex 1979). junio de 2003;41(6):1341–5.
267. Orchard TJ, Forrest KY, Kuller LH, Becker DJ, Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. Lipid and blood pressure treatment goals for type 1 diabetes: 10-year incidence data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. Diabetes Care. junio de 2001;24(6):1053–9.
268. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ. agosto de 2000;321(7258):412–9.
269. De Galan BE, Perkovic V, Ninomiya T, Pillai A, Patel A, Cass A, et al. Lowering blood pressure reduces renal events in type 2 diabetes. J Am Soc Nephrol. abril de 2009;20(4):883–92.
270. Heerspink HJL, Ninomiya T, Perkovic V, Woodward M, Zoungas S, Cass A, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. Eur Heart J. diciembre de 2010;31(23):2888–96.
271. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. Diabetes Care. abril de 2000;23 Suppl 2:B54–64.

272. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. Ann Intern Med. agosto de 2003;139(4):244–52.
273. Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA. noviembre de 2002;288(19):2421–31.
274. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, et al. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. Arch Intern Med. julio de 2003;163(13):1555–65.
275. Berl T, Hunsicker LG, Lewis JB, Pfeffer MA, Porush JG, Rouleau J-L, et al. Impact of achieved blood pressure on cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial. J Am Soc Nephrol. julio de 2005;16(7):2170–9.
276. Pohl MA, Blumenthal S, Cordonnier DJ, De Alvaro F, Deferrari G, Eisner G, et al. Independent and additive impact of blood pressure control and angiotensin II receptor blockade on renal outcomes in the irbesartan diabetic nephropathy trial: clinical implications and limitations. J Am Soc Nephrol. octubre de 2005;16(10):3027–37.
277. Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. Remission and regression in the nephropathy of type 1 diabetes when blood pressure is controlled aggressively. Kidney Int. julio de 2001;60(1):277–83.
278. Kovesdy CP, Trivedi BK, Kalantar-Zadeh K, Anderson JE. Association of low blood pressure with increased mortality in patients with moderate to severe chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. mayo de 2006;21(5):1257–62.
279. Van Bemmel T, Woittiez K, Blauw GJ, Van Der Sman-De Beer F, Dekker FW, Westendorp RGJ, et al. Prospective Study of the Effect of Blood Pressure on Renal Function in Old Age: The Leiden 85-Plus Study. J Am Soc Nephrol. 2006;17:2561–6.
280. Weiner DE, Tighiouart H, Levey AS, Elsayed E, Griffith JL, Salem DN, et al. Lowest systolic blood pressure is associated with stroke in stages 3 to 4 chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. marzo de 2007;18(3):960–6.
281. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, Ganeva M, Ene-Iordache B, Turturro M, et al. Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): Multicentre, randomised controlled trial. Lancet. 2005;365(9463):939–46.
282. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, Kusek JW, Collins AJ, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. Ann Intern Med. marzo de 2005;142(5):342–51.
283. Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME, Silliman RA, Borzecki AM. Blood pressure and survival in the oldest old. J Am Geriatr Soc. marzo de 2007;55(3):383–8.
284. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. 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. noviembre de 2003;42(5):1050–65.
285. Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarenbach S, Quinn RR, et al. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. JAMA. febrero de 2010;303(5):423–9.
286. Hillege HL, Fidler V, Diercks GFH, van Gilst WH, de Zeeuw D, van Veldhuisen DJ, et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and

noncardiovascular mortality in general population. Circulation. octubre de 2002;106(14):1777–82.
287. Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Ann Intern Med. diciembre de 2003;139(11):901–6.
288. ESCAPE Trial Group, Wühl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. N Engl J Med. octubre de 2009;361(17):1639–50.
289. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. J Am Soc Nephrol. febrero de 2001;12(2):218–25.
290. Rahman M, El-Meanawy A, Romanello J. The African American Study of Kidney Disease: do these results indicate that 140/90 mm hg is good enough? Curr Hypertens Rep. octubre de 2005;7(5):363–6.
291. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med. abril de 2001;134(8):629–36.
292. Mann JFE, Gerstein HC, Yi Q-L, Lonn EM, Hoogwerf BJ, Rashkow A, et al. Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: results of the HOPE randomized study. J Am Soc Nephrol. marzo de 2003;14(3):641–7.
293. Rahman M, Pressel S, Davis BR, Nwachuku C, Wright JT, Whelton PK, et al. Renal outcomes in high-risk hypertensive patients treated with an angiotensin-converting enzyme inhibitor or a calcium channel blocker vs a diuretic: a report from the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). Arch Intern Med. abril de 2005;165(8):936–46.
294. Rahman M, Pressel S, Davis BR, Nwachuku C, Wright JT, Whelton PK, et al. Cardiovascular outcomes in high-risk hypertensive patients stratified by baseline glomerular filtration rate. Ann Intern Med. febrero de 2006;144(3):172–80.
295. Agodoa LY, Appel L, Bakris GL, Beck G, Bourgoignie J, Briggs JP, et al. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis: a randomized controlled trial. JAMA. junio de 2001;285(21):2719–28.
296. Saruta T, Hayashi K, Ogihara T, Nakao K, Fukui T, Fukiyama K, et al. Effects of candesartan and amlodipine on cardiovascular events in hypertensive patients with chronic kidney disease: subanalysis of the CASE-J Study. Hypertens Res. junio de 2009;32(6):505–12.
297. Makino H, Haneda M, Babazono T, Moriya T, Ito S, Iwamoto Y, et al. Prevention of transition from incipient to overt nephropathy with telmisartan in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. junio de 2007;30(6):1577–8.
298. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. septiembre de 2001;345(12):870–8.
299. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. septiembre de 2001;345(12):861–9.
300. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med. septiembre de 2001;345(12):851–60.
301. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. enero de 2000;342(3):145–53.

302. Perkovic V, Ninomiya T, Arima H, Gallagher M, Jardine M, Cass A, et al. Chronic kidney disease, cardiovascular events, and the effects of perindopril-based blood pressure lowering: data from the PROGRESS study. J Am Soc Nephrol. octubre de 2007;18(10):2766–72.
303. Solomon SD, Rice MM, A Jablonski K, Jose P, Domanski M, Sabatine M, et al. Renal function and effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with chronic stable coronary disease in the Prevention of Events with ACE inhibition (PEACE) trial. Circulation. julio de 2006;114(1):26–31.
304. Solomon SD, Lin J, Solomon CG, Jablonski KA, Rice MM, Steffes M, et al. Influence of albuminuria on cardiovascular risk in patients with stable coronary artery disease. Circulation. diciembre de 2007;116(23):2687–93.
305. Brugts JJ, Boersma E, Chonchol M, Deckers JW, Bertrand M, Remme WJ, et al. The cardioprotective effects of the angiotensin-converting enzyme inhibitor perindopril in patients with stable coronary artery disease are not modified by mild to moderate renal insufficiency: insights from the EUROPA trial. J Am Coll Cardiol. noviembre de 2007;50(22):2148–55.
306. Asselbergs FW, Diercks GFH, Hillege HL, van Boven AJ, Janssen WMT, Voors AA, et al. Effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. Circulation. noviembre de 2004;110(18):2809–16.
307. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. Am J Kidney Dis. febrero de 2005;45(2):281–7.
308. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving H-H, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. Kidney Int. junio de 2004;65(6):2309–20.
309. De Zeeuw D, Remuzzi G, Parving H-H, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. Circulation. agosto de 2004;110(8):921–7.
310. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. N Engl J Med. noviembre de 1993;329(20):1456–62.
311. Kasiske BL, Kalil RS, Ma JZ, Liao M, Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: a meta-regression analysis. Ann Intern Med. enero de 1993;118(2):129–38.
312. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet (London, England). enero de 2000;355(9200):253–9.
313. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet (London, England). marzo de 2002;359(9311):1004–10.
314. Miyazaki H, Babazono A, Nishi T, Maeda T, Imatoh T, Ichiba M, et al. Does antihypertensive treatment with renin-angiotensin system inhibitors prevent the development of diabetic kidney disease? BMC Pharmacol Toxicol. 2015;16:22.
315. Lv J, Perkovic V, Foote C V, Craig ME, Craig JC, Strippoli GFM. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease. Cochrane database Syst Rev. enero de 2012;12:CD004136.
316. Palmer SC, Mavridis D, Navarese E, Craig JC, Tonelli M, Salanti G, et al. Comparative efficacy and safety of blood pressure-lowering agents in adults with diabetes and kidney disease: a network meta-analysis. Lancet (London, England). mayo de 2015;385(9982):2047–56.

317. Catalá-López F, Macías Saint-Gerons D, González-Bermejo D, Rosano GM, Davis BR, Ridao M, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes of Renin-Angiotensin System Blockade in Adult Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review with Network Meta-Analyses. PLoS Med. marzo de 2016;13(3):e1001971.
318. Van Hateren KJJ, Landman GWD, Groenier KH, Bilo HJG, Kleefstra N. Effectiveness of angiotensin II receptor antagonists in a cohort of Dutch patients with type 2 diabetes mellitus (ZODIAC-14). Can J diabetes. abril de 2015;39(2):157–61.
319. Cheng J, Zhang W, Zhang X, Han F, Li X, He X, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on all-cause mortality, cardiovascular deaths, and cardiovascular events in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. JAMA Intern Med. mayo de 2014;174(5):773–85.
320. Gopinath S, Ganesh BA, Manoj K, Rubiya. 2 year followup of patients with diabetes mellitus nephropathy showing albuminuria reversal following angiotensin converting enzyme inhibitors. Indian J Endocrinol Metab. diciembre de 2012;16(Suppl 2):S447–9.
321. Agha A, Amer W, Anwar E, Bashir K. Reduction of microalbuminuria by using losartan in normotensive patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. Saudi J Kidney Dis Transpl. mayo de 2009;20(3):429–35.
322. ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. Ann Intern Med. marzo de 2001;134(5):370–9.
323. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study. Arch Intern Med. febrero de 1996;156(3):286–9.
324. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. Ann Intern Med. abril de 1993;118(8):577–81.
325. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving H-H, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. febrero de 2008;358(6):580–91.
326. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving H-H, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. enero de 2003;348(5):383–93.
327. Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study. Lancet (London, England). febrero de 1999;353(9153):617–22.
328. Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. Arch Intern Med. julio de 1997;157(13):1413–8.
329. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA. julio de 2001;286(4):421–6.
330. Bellomo G, Venanzi S, Verdura C, Saronio P, Esposito A, Timio M. Association of uric acid with change in kidney function in healthy normotensive individuals. Am J Kidney Dis. agosto de 2010;56(2):264–72.
331. Mok Y, Lee SJ, Kim MS, Cui W, Moon YM, Jee SH. Serum uric acid and chronic kidney disease: the Severance cohort study. Nephrol Dial Transplant. mayo de 2012;27(5):1831–5.

332. Yamada T, Fukatsu M, Suzuki S, Wada T, Joh T. Elevated serum uric acid predicts chronic kidney disease. Am J Med Sci. diciembre de 2011;342(6):461–6.
333. Borghi C, Rosei EA, Bardin T, Dawson J, Dominiczak A, Kielstein JT, et al. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. J Hypertens. septiembre de 2015;33(9):1729–41; discussion 1741.
334. Wen CP, David Cheng T-Y, Chan HT, Tsai MK, Chung W-SI, Tsai SP, et al. Is high serum uric acid a risk marker or a target for treatment? Examination of its independent effect in a large cohort with low cardiovascular risk. Am J Kidney Dis. agosto de 2010;56(2):273–88.
335. Nacak H, van Diepen M, de Goeij MCM, Rotmans JI, Dekker FW, PREPARE-2 study group. Uric acid: association with rate of renal function decline and time until start of dialysis in incident pre-dialysis patients. BMC Nephrol. junio de 2014;15:91.
336. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U, Ruiz-Caro C, Ampuero J, Rincón A, et al. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk. Clin J Am Soc Nephrol. agosto de 2010;5(8):1388–93.
337. Siu Y-P, Leung K-T, Tong MK-H, Kwan T-H. Use of allopurinol in slowing the progression of renal disease through its ability to lower serum uric acid level. Am J Kidney Dis. enero de 2006;47(1):51–9.
338. Kanbay M, Huddam B, Azak A, Solak Y, Kadioglu GK, Kirbas I, et al. A randomized study of allopurinol on endothelial function and estimated glomular filtration rate in asymptomatic hyperuricemic subjects with normal renal function. Clin J Am Soc Nephrol. agosto de 2011;6(8):1887–94.
339. Kanbay M, Ozkara A, Selcoki Y, Isik B, Turgut F, Bavbek N, et al. Effect of treatment of hyperuricemia with allopurinol on blood pressure, creatinine clearence, and proteinuria in patients with normal renal functions. Int Urol Nephrol. 2007;39(4):1227–33.
340. Kao MP, Ang DS, Gandy SJ, Nadir MA, Houston JG, Lang CC, et al. Allopurinol benefits left ventricular mass and endothelial dysfunction in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. julio de 2011;22(7):1382–9.
341. Saito J, Matsuzawa Y, Ito H, Omura M, Ito Y, Yoshimura K, et al. The alkalizer citrate reduces serum uric Acid levels and improves renal function in hyperuricemic patients treated with the xanthine oxidase inhibitor allopurinol. Endocr Res. NIH Public Access; 2010;35(4):145–54.
342. Malaguarnera M, Vacante M, Russo C, Dipasquale G, Gargante MP, Motta M. A single dose of rasburicase in elderly patients with hyperuricaemia reduces serum uric acid levels and improves renal function. Expert Opin Pharmacother. abril de 2009;10(5):737–42.
343. Miao Y, Ottenbros SA, Laverman GD, Brenner BM, Cooper ME, Parving H-H, et al. Effect of a reduction in uric acid on renal outcomes during losartan treatment: a post hoc analysis of the reduction of endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus with the Angiotensin II Antagonist Losartan Trial. Hypertens (Dallas, Tex 1979). julio de 2011;58(1):2–7.
344. Zhang Y, He F, Ding H, Dai W, Zhang Q, Luan H, et al. Effect of uric-acid-lowering therapy on progression of chronic kidney disease: a meta-analysis. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. agosto de 2014;34(4):476–81.
345. Zhu P, Liu Y, Han L, Xu G, Ran J. Serum uric acid is associated with incident chronic kidney disease in middle-aged populations: a meta-analysis of 15 cohort studies. PLoS One. 2014;9(6):e100801.
346. Kanji T, Gandhi M, Clase CM, Yang R. Urate lowering therapy to improve renal outcomes in patients with chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. BMC Nephrol. abril de 2015;16:58.
347. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, Singh MK, Bae S, Neogi T, et al. 2012 American college of rheumatology guidelines for management of gout. part 2:

Therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. Arthritis Care Res. 2012;64(10):1447–61.
348. James MT, Hemmelgarn BR, Wiebe N, Pannu N, Manns BJ, Klarenbach SW, et al. Glomerular filtration rate, proteinuria, and the incidence and consequences of acute kidney injury: a cohort study. Lancet (London, England). diciembre de 2010;376(9758):2096–103.
349. Seliger SL, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Fink JC. Chronic kidney disease adversely influences patient safety. J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; diciembre de 2008;19(12):2414–9.
350. Mittalhenkle A, Stehman-Breen CO, Shlipak MG, Fried LF, Katz R, Young BA, et al. Cardiovascular risk factors and incident acute renal failure in older adults: the cardiovascular health study. Clin J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; marzo de 2008;3(2):450–6.
351. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. agosto de 2005;294(7):813–8.
352. Hoste EAJ, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JMA, Colardyn FA. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. J Am Soc Nephrol. abril de 2003;14(4):1022–30.
353. Yegenaga I, Hoste E, Van Biesen W, Vanholder R, Benoit D, Kantarci G, et al. Clinical characteristics of patients developing ARF due to sepsis/systemic inflammatory response syndrome: results of a prospective study. Am J Kidney Dis. mayo de 2004;43(5):817–24.
354. Browner WS, Li J, Mangano DT. In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. julio de 1992;268(2):228–32.
355. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. Am J Med. febrero de 1983;74(2):243–8.
356. Singh P, Rifkin DE, Blantz RC. Chronic kidney disease: an inherent risk factor for acute kidney injury? Clin J Am Soc Nephrol. septiembre de 2010;5(9):1690–5.
357. Lafrance J-P, Djurdjev O, Levin A. Incidence and outcomes of acute kidney injury in a referred chronic kidney disease cohort. Nephrol Dial Transplant. julio de 2010;25(7):2203–9.
358. Chapin E, Zhan M, Hsu VD, Seliger SL, Walker LD, Fink JC. Adverse safety events in chronic kidney disease: the frequency of "multiple hits". Clin J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; enero de 2010;5(1):95–101.
359. Chertow GM, Christiansen CL, Cleary PD, Munro C, Lazarus JM. Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. Arch Intern Med. julio de 1995;155(14):1505–11.
360. Ferenbach DA, Bonventre J V. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. Nat Rev Nephrol. mayo de 2015;11(5):264–76.
361. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. junio de 2008;358(24):2560–72.
362. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J, Calles J, Cohen RM, et al. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. Lancet (London, England). agosto de 2010;376(9739):419–30.
363. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. N Engl J Med. enero de 2009;360(2):129–39.

364. Nathan D, Zinman B, Cleary P, Backlund J, Genuth. Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 Years' Duration. Arch Intern Med. 2009;169(14):1307.
365. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. septiembre de 1998;352(9131):837–53.
366. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005 WHO Global Database on Anaemia. de Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M, editores. Geneva: WHO; 2008.
367. Moranne O, Froissart M, Rossert J, Gauci C, Boffa J-J, Haymann JP, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. J Am Soc Nephrol. enero de 2009;20(1):164–71.
368. Jing Z, Wei-jie Y, Nan Z, Yi Z, Ling W. Hemoglobin targets for chronic kidney disease patients with anemia: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2012;7(8):e43655.
369. Campbell D, Weir MR. Defining, Treating, and Understanding Chronic Kidney Disease--A Complex Disorder. J Clin Hypertens . julio de 2015;17(7):514–27.
370. Levin A, Bakris GL, Molitch M, Smulders M, Tian J, Williams LA, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. Kidney Int. enero de 2007;71(1):31–8.
371. Vassalotti JA, Uribarri J, Chen S-C, Li S, Wang C, Collins AJ, et al. Trends in mineral metabolism: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Am J Kidney Dis. abril de 2008;51(4 Suppl 2):S56–68.
372. Stevens LA, Djurdjev O, Cardew S, Cameron EC, Levin A. Calcium, phosphate, and parathyroid hormone levels in combination and as a function of dialysis duration predict mortality: evidence for the complexity of the association between mineral metabolism and outcomes. J Am Soc Nephrol. marzo de 2004;15(3):770–9.
373. Lim L-M, Kuo H-T, Kuo M-C, Chiu Y-W, Lee J-J, Hwang S-J, et al. Low serum calcium is associated with poor renal outcomes in chronic kidney disease stages 3–4 patients. BMC Nephrol. BioMed Central; diciembre de 2014;15(1):183.
374. Babayev R, Nickolas TL. Bone Disorders in Chronic Kidney Disease: An Update in Diagnosis and Management. Semin Dial. 28(6):645–53.
375. Evenepoel P, Rodriguez M, Ketteler M. Laboratory abnormalities in CKD-MBD: markers, predictors, or mediators of disease? Semin Nephrol. marzo de 2014;34(2):151–63.
376. Fukagawa M, Yokoyama K, Koiwa F, Taniguchi M, Shoji T, Kazama JJ, et al. Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease-mineral and bone disorder. Ther Apher Dial. junio de 2013;17(3):247–88.
377. Ketteler M, Elder GJ, Evenepoel P, Ix JH, Jamal SA, Lafage-Proust M-H, et al. Revisiting KDIGO clinical practice guideline on chronic kidney disease-mineral and bone disorder: a commentary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. Kidney Int. marzo de 2015;87(3):502–28.
378. Bacchetta J, Boutroy S, Vilayphiou N, Juillard L, Guebre-Egziabher F, Rognant N, et al. Early impairment of trabecular microarchitecture assessed with HR-pQCT in patients with stage II-IV chronic kidney disease. J Bone Miner Res. abril de 2010;25(4):849–57.
379. Nickolas TL, Stein E, Cohen A, Thomas V, Staron RB, Mcmahon DJ, et al. Bone Mass and Microarchitecture in CKD Patients with Fracture. J Am Soc Nephrol. 2010;21:1371–80.

380. Nickolas TL, Cremers S, Zhang A, Thomas V, Stein E, Cohen A, et al. Discriminants of prevalent fractures in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; agosto de 2011;22(8):1560–72.
381. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. Mayo Clin Proc. Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2006;81(3):353–73.
382. LaClair RE, Hellman RN, Karp SL, Kraus M, Ofner S, Li Q, et al. Prevalence of calcidiol deficiency in CKD: a cross-sectional study across latitudes in the United States. Am J Kidney Dis. junio de 2005;45(6):1026–33.
383. Palmer SC, Hayen A, Macaskill P, Pellegrini F, Craig JC, Elder GJ, et al. Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. JAMA. marzo de 2011;305(11):1119–27.
384. Adeney KL, Siscovick DS, Ix JH, Seliger SL, Shlipak MG, Jenny NS, et al. Association of serum phosphate with vascular and valvular calcification in moderate CKD. J Am Soc Nephrol. febrero de 2009;20(2):381–7.
385. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. febrero de 2011;6(2):257–64.
386. Sigrist MK, Chiarelli G, Lim L, Levin A. Early initiation of phosphate lowering dietary therapy in non-dialysis chronic kidney disease: a critical review. J Ren Care. marzo de 2009;35 Suppl 1:71–8.
387. Jamal SA, Bauer DC, Ensrud KE, Cauley JA, Hochberg M, Ishani A, et al. Alendronate treatment in women with normal to severely impaired renal function: an analysis of the fracture intervention trial. J Bone Miner Res. abril de 2007;22(4):503–8.
388. Kikuchi Y, Imakiire T, Yamada M, Saigusa T, Hyodo T, Kushiyama T, et al. Effect of risedronate on high-dose corticosteroid-induced bone loss in patients with glomerular disease. Nephrol Dial Transplant. Oxford University Press; junio de 2007;22(6):1593–600.
389. Miller PD. Treatment of osteoporosis in chronic kidney disease and end-stage renal disease. Curr Osteoporos Rep. marzo de 2005;3(1):5–12.
390. Alcantara G, Lima C, De F, Paranhos-Neto P, Rosa G, Pereira M, et al. Osteoporosis management in patient with renal function impairment. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014;58(5).
391. Liu W-C, Yen J-F, Lang C-L, Yan M-T, Lu K-C. Bisphophonates in CKD patients with low bone mineral density. Sci World J. Hindawi Publishing Corporation; 2013;2013(837573).
392. Miller P. Bone disease in CKD: a focus on osteoporosis diagnosis and management. Am J Kidney Dis. 2014;64(2):290–304.
393. Craver L, Marco MP, Martínez I, Rue M, Borràs M, Martín ML, et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1-5--achievement of K/DOQI target ranges. Nephrol Dial Transplant. abril de 2007;22(4):1171–6.
394. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. Am J Clin Nutr. julio de 2006;84(1):18–28.
395. Nordal D, Dahl E. Low dose calcitriol versus placebo in patients with predyalisis chronic renal failure. J Clin Endocrinol Metab. 1988;67(5):929–36.
396. Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF. Redefining vitamin D insufficiency. Lancet (London, England). marzo de 1998;351(9105):805–6.
397. De Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. J

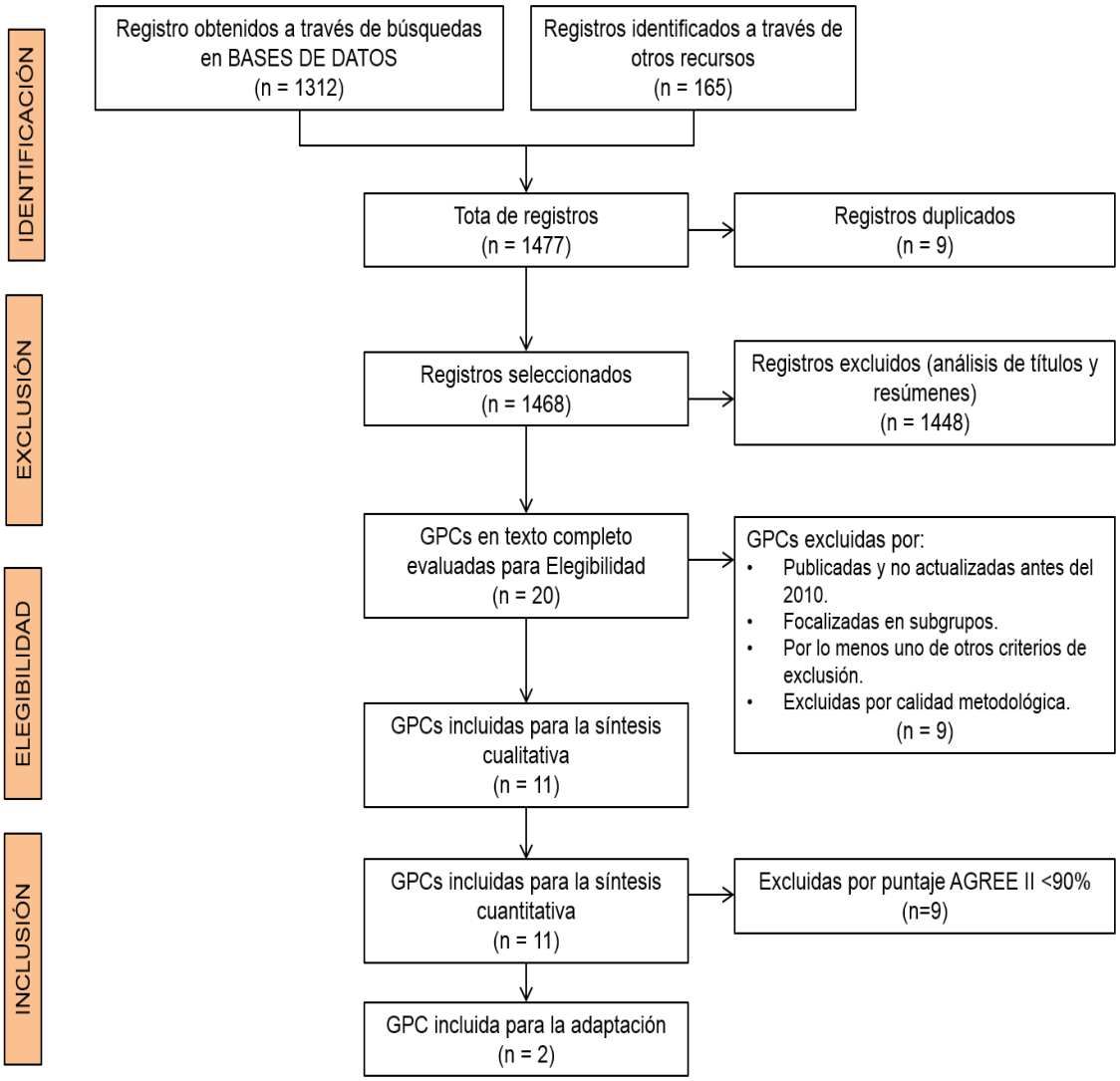
Am Soc Nephrol. American Society of Nephrology; septiembre de 2009;20(9):2075–84.
398. Inker LA, Coresh J, Levey AS, Tonelli M, Muntner P. Estimated GFR, albuminuria, and complications of chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol. diciembre de 2011;22(12):2322–31.
399. Mahajan A, Simoni J, Sheather SJ, Broglio KR, Rajab MH, Wesson DE. Daily oral sodium bicarbonate preserves glomerular filtration rate by slowing its decline in early hypertensive nephropathy. Kidney Int. agosto de 2010;78(3):303–9.
400. Oddoze C, Lombard E, Portugal H. Stability study of 81 analytes in human whole blood, in serum and in plasma. Clin Biochem. 2012;45:464–9.
401. Roderick P, Willis NS, Blakeley S, Jones C, Tomson C. Correction of chronic metabolic acidosis for chronic kidney disease patients. Cochrane database Syst Rev. enero de 2007;(1):CD001890.
402. Kraut JA, Madias NE. Metabolic Acidosis of CKD: An Update. Am J Kidney Dis. febrero de 2016;67(2):307–17.
403. Kovesdy CP. Metabolic acidosis and kidney disease: does bicarbonate therapy slow the progression of CKD? Nephrol Dial Transplant. Oxford University Press; agosto de 2012;27(8):3056–62.
404. Raphael KL. Approach to the Treatment of Chronic Metabolic Acidosis in CKD. Am J Kidney Dis. abril de 2016;67(4):696–702.
405. Watson AR, Harden PN, Ferris ME, Kerr PG, Mahan JD, Ramzy MF. Transition from pediatric to adult renal services: a consensus statement by the International Society of Nephrology (ISN) and the International Pediatric Nephrology Association (IPNA). Kidney Int. 2011;80(10):704–7.
406. Rubén Schiavelli R. Transición de la atención pediátrica a la del adulto en Trasplante Renal. 2011;49.
407. Universitari H, Espases S. Enfermedad renal crónica : de la pediatría a la medicina del adulto. :39.
408. Kidney N, Education D. Making Sense of CKD A Concise Guide for Managing Chronic. 2014;(July).
409. Perazella MA. Renal vulnerability to drug toxicity. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(7):1275–83.
410. Naughton CA. Drug-induced nephrotoxicity. Am Fam Physician. 2008;78(6):743–50.
411. Penal M de D, Antón. M. Definición y objetivos de la especialidad de Geriatría. Buenos Aires Ed Ediar. 1987;
412. Tonelli M, Riella M. Chronic kidney disease and ageing of older adult population | Enfermedad renal crónica y el envejecimiento de la población adulta mayor. Rev Nefrol Dial y Traspl. 2014;34(1):1–7.
413. Gregorio Gil P. Hipertensión en el Anciano. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Barcelona; 2012. 56 p.

17. Anexos

Anexo 1. Proceso de inclusión de Guías de práctica clínica sobre Enfermedad Renal Crónica.

Grafico 12: Prisma

Se presentan los resultados de la búsqueda sistemática de la información para obtener guías de práctica clínica en base a la declaración PRISMA.



Anexo 2. Guía de uso de la GPC

Se presenta la estrategia de implementación de esta guía clínica, desarrollada por los autores.

Guía de uso de la GPC

Es importante que los médicos estén en condiciones de evaluar a las personas con factores de riesgo de desarrollar ERC como precursora de la ERCA. Por lo que se proponen los siguientes pasos para el uso correcto de esta guía.

Paso 1: identificar pacientes en situación de riesgo

Los factores de riesgo para desarrollar ERC incluyen:

- Edad mayor a 60 años;
- Hipertensión arterial;
- Diabetes;
- Enfermedad cardiovascular;
- Historia familiar de ERC;
- Historia de enfermedades autoinmunes;
- Historia de infecciones recurrentes del tracto urinario;
- Nefrolitiasis;
- Cáncer renal;
- Antecedentes de lesión renal aguda;
- Trasplante de órganos (debido al uso de medicamentos inmunosupresores que son nefrotóxicos).

Paso 2: Diagnóstico

Para un diagnóstico adecuado de la ERC, en personas con factores de riesgo, se debe realizar:

- Historia clínica detallada (uso pasado y actual de medicamentos), incluyendo ambiente laboral, factores de riesgo en la infancia (bajo peso al nacimiento, prematurez, sepsis);
- Peso, talla e índice de masa corporal (IMC);
- Toma de tensión arterial;
- Exámenes de laboratorio: creatinina sérica, electrolitos, tasa de filtrado glomerular (TFG) y examen microscópico y elemental de orina (EMO);

Ultrasonido renal según criterio clínico.

Paso 3: Estime la progresión de la ERC

Evalúe la disminución de la TFG basado en los antecedentes del paciente y obtenga un mínimo de 3 estimaciones en un período no menor a 3 meses.

En personas con un hallazgo nuevo de TFG disminuido repita las pruebas en 2 semanas para excluir causas agudas de deterioro.

Evalúe y corrija deterioro agudo de la TFG:

- Depleción de volumen;
- Contrastes intravenosos;
- Uso de nefrotóxicos;
- Obstrucción de la vía urinaria.

Recuerde las definiciones:

- Progresión acelerada (disminución sostenida de la TFG de 25 % o más o cambios en el estadío de TFG en 12 meses; disminución sostenida >15 mL/min/1,73 m^2 por año).

Paso 4: Reduzca el riesgo cardiovascular y trate las comorbilidades

Recuerde que los pacientes con ERC se consideran de alto riesgo cardiovascular, por tanto:

- Controle la hipertensión;
- Evalúe y trate las dislipidemias;
- Evalúe los factores de riesgo tradicionales, no tradicionales y los relacionados a la uremia;

Controle la glucemia;

- Reduzca la albuminuria.

Paso 5: Refiera a un médico especialista para evaluar y tratar las complicaciones de la ERC

- Evaluación y tratamiento de la anemia.
- Evaluación y tratamiento de la hipertensión.
- Evaluación y tratamiento de los trastos óseo minerales relacionados a la ERC.
- Evaluación y tratamiento nutricional.
- Evaluación y tratamiento de la acidosis.
- Tratamiento de la enfermedad renal crónica avanzada.

RECUERDE: Es esencial que cada paciente con ERC empiece el tratamiento y reciba información para las diferentes terapias de tratamiento de la enfermedad renal crónica, cuando su TFG sea menor a 30mL/min; la referencia oportuna debe ser una prioridad para los médicos de atención primaria. La referencia tardía al nefrólogo está asociada con resultados finales pobres al inicio de diálisis y altas tasas de mortalidad después de iniciar el tratamiento con diálisis.

Fuente: Adaptado de: National kidney disease education proegram. Making sense of ckd: a concise guide for managing chronic kideny disease in the primar care setting. 2014.(408)

Anexo 3. Agentes nefrotóxicos.

Tabla 7: Agentes nefrotóxicos.

Tipo de agente	Agente	Mecanismo fisiopatológico de injuria renal
Metales pesados	Plomo Mercurio Cadmio Uranio Cobre Bismuto	Toxicidad en las células proximales tubulares Formación de cuerpos mieloides Nefritis tubulointersticial crónica
Solventes	Hidrocarburos	
Otras toxinas	Silicona Germanio	
Remedios naturales herbolarios	Ácido aristolóquico (remedios chinos) *Ephedra* *Glycyrrhiza* *Datura* *Taxus celebica* U. tormentosa Áloe feroz	Injuria al parénquima renal Nefritis tubulointersticial crónica
Adulterantes a productos naturales	Ácido mefenámico Dicromato de potasio Cadmio Fenilbutazona Melamina	
Medicamentos analgésicos	Acetaminofén Ácido acetilsalicílico AINE Inhibidores selectivos de COX-2 Combinaciones de analgésicos	Nefritis intersticial crónica Nefritis intersticial aguda, alteración de la hemodinamia intraglomerular, Nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis
Medicamentos antidepresivos, modificadores del estado de ánimo	Amitriptilina Fluoxetina Litio	Rabdomiólisis Nefritis intersticial crónica Glomerulonefritis
Medicamentos antihistamínicos	Difenhidramina	Rabdomiólisis
Medicamentos antimicrobianos	Amoniglucósidos Anfotericina B Betalactámicos (cefalosporinas, penicilinas) Quinolonas Rifampicina Sulfonamidas Vancomicina Sulfadiazina	Toxicidad de la célula tubular Toxicidad de la célula tubular Nefritis intersticial aguda, glomerulonefritis Nefritis intersticial aguda, Nefropatía por cristales Nefritis intersticial aguda Nefritis intersticial aguda, Nefropatía por cristales Nefritis intersticial aguda,

		producción de radicales libres
Medicamentos antivirales	Aciclovir Ganciclovir Foscarnet Tenofovir	Nefritis intersticial aguda, Nefropatía por cristales Nefropatía por cristales Nefropatía por cristales
Medicamentos antiparasitarios	Pentamidina	Toxicidad de la célula tubular
Medicamentos antiretrovirales	Adefovir Cidofovir Tenofovir Indinavir	Toxicidad de la célula tubular Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales
Medicamentos inhibidores de la calcineurina	Tacrolimus Ciclosporina	Alteración de la hemodinámica intraglomerular nefritis intersticial crónica, microangiopatía trombótica
Medicamentos cardiovasculares	IECAS ARAS Clopidogrel Ticlopinida Estatinas	Alteración de la hemodinámica intraglomerular Microangiopatía trombótica Rabdomiolisis
Medicamentos oncológicos	Cisplatino Interferón alfa Mitomicina Metotrexato Gemcitabina Ifosfamida Cetuximab Antiangiogénicos Interleucina-2	Nefritis intersticial aguda y crónica Toxicidad de la célula tubular Glomerulonefritis Microangiopatía trombótica Nefropatía por cristales Necrosis tubular aguda
Agentes diagnósticos	Radiocontraste de yodo Medios de contraste de alta, baja o iso osmlolaridad Gadolinio Fosfato de sodio oral	Toxicidad de la célula tubular
Medicamentos diuréticos	De asa Tiazídicos Triamtereno	Nefritis intersticial aguda Nefropatía por cristales
Medicamentos inhibidores de la bomba de protones	Lanzoprazol Omeprazol Pantoprazol	Nefritis intersticial aguda
Agentes anestésicos	Ketamina	Rabdomiólisis
Otros medicamentos	Alopurinol Sales de oro Haloperidol Pamidronato Fenitoina Quinina Ranitidina Zoledronato Sirolimus Manitol Topiramato Benzodiacepinas	Nefritis intersticial aguda Glomerulonefritis Rabdomiólisis Glomerulonefritis Nefritis intersticial aguda Microangiopatía trombótica Nefritis intersticial aguda Toxicidad de la célula tubular
Drogas de abuso	Cocaína Heroína Metadona	Rabdomiólisis

Metanfetamina

Fuente: Tomado de: Pazhayattil G & Shirali A (2014)(128); Perazella M (2009)(409); Naughton C (2008) National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013).Se describen los agentes nefrotóxicos más conocidos. Existen factores de riesgo que aumentan el riesgo de nefrotoxicidad en determinados pacientes (mayores de 60 años, insuficiencia renal de base con valores de filtrado glomerular menores a 60, depleción de volumen, exposición nefrotóxica múltiple, diabetes, insuficiencia cardiaca y sepsis). AINES: antiinflamatorios no esteroides; ARAS: antagonistas de los receptores de angiotensina; COX-2: ciclooxigenasa; IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. .(410)(154)

Anexo 4. Tipología del adulto mayor

Gráfico 13: Tipologías de ancianos: perfiles clínicos orientativos

Tabla 3. Tipologías de ancianos: perfiles clínicos orientativos

	Anciano sano* (adulto viejo)	Anciano frágil (anciano de alto riesgo)	Paciente geriátrico
Concepto	Edad avanzada y ausencia de enfermedad objetivable.	Edad avanzada y alguna enfermedad u otra condición que se mantiene compensada (en equilibrio con el entorno) (alto riesgo de descompensarse) (alto riesgo de volverse dependiente).	Edad avanzada y algunas enfermedad/es crónica/s que provocan dependencia, suele acompañarse de alteración mental y/o de problema social.
Actividades instrumentales vida diaria **	Independiente (para todas).	Dependiente (para una o más).	Dependiente (para una o más).
Actividades básicas vida diaria ***	Independiente (para todas).	Independiente (para todas).	Dependiente (para una o más).
Comportamiento ante la enfermedad	Baja tendencia a la dependencia.	Alta tendencia a la dependencia.	Tendencia a mayor progresión de la dependencia.
Probabilidad de desarrollar síndromes geriátricos	Baja.	Alta.	Muy alta.

* El llamado «anciano enfermo» se corresponde con el anciano sano que padece una única enfermedad aguda (ver texto).

** Referido a actividades instrumentales complejas (comprar, cocinar, lavar ropa, limpieza de hogar, usar teléfono, usar dinero, usar transporte público y tomarse la medicación) pueden ser evaluados mediante el índice de Lawton u otros similares (ver instrumentos de evaluación en anexo).

*** Referido a actividades básicas para el autocuidado (comer, higiene, vestirse, utilizar cuarto de baño, continencia y movilidad) pueden ser evaluados mediante el índice de Barthel u otras similares (Katz, Escala de incapacidad física Cruz Roja) (ver instrumentos de evaluación en anexo).

Fuente: Tomado de: Definiciones y objetivos de la especialidad de Geriatría; 2001, por M. Atón, *https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2001_I.pdf* Tratado de residentes de la Sociedad Española de Geriatría, Tipologías de ancianos; perfiles clínicos orientativos.(411)

Anexo 5. Redistribución de la masa grasa durante el envejecimiento

Tabla 8: Cambios en la distribución de la masa grasa

Cambios en la distribución de la masa grasa
Descenso de la cantidad de grasa subcutánea provocado por la progresiva disminución de la capacidad del tejido adiposo subcutáneo para almacenar lípido (especialmente en las extremidades inferiores) Aumento de la grasa visceral en torno al 0.4% cada año en hombres mayores y de mediana edad y en mujeres postmenopáusicas. Incremento de la grasa intra-muscular Crecimiento de la masa grasa a nivel de medula ósea.

Fuente: Tomado de Geriatría. Gutiérrez Robledo, García Peña (2012).Se describen los cambios quese presentan con respecto a la distribución de la grasa corporal y la disminución de masa magra en el adulto mayor (sarcopenia). **Elaboración propia.** .(56)

Anexo 6. Recomendaciones para el seguimiento y tratamiento de la enfermedad renal crónica.

Tabla 9. Parámetros de seguimiento de la ERC

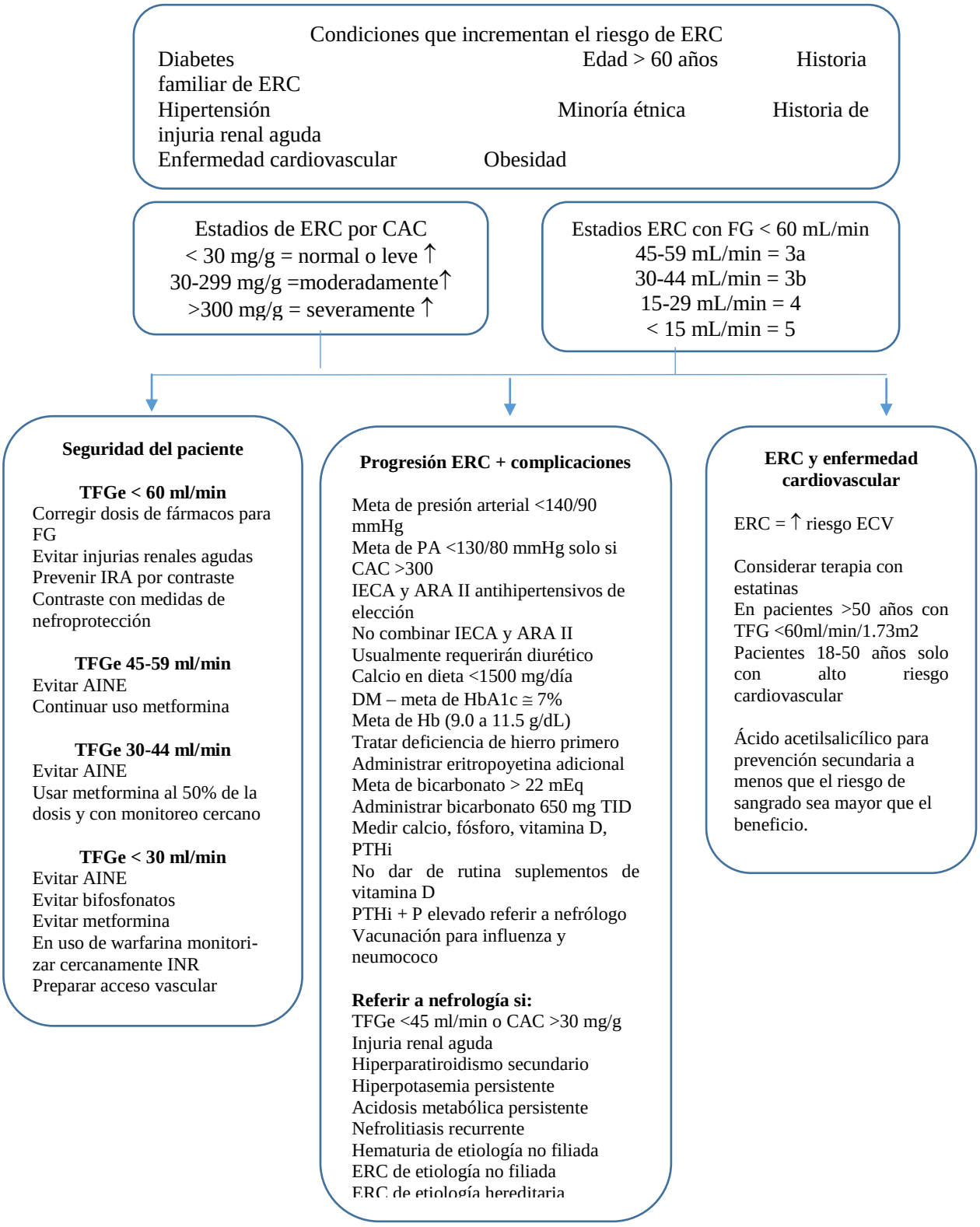
Indicador	**Objetivo**	**Frecuencia mínima**	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
Creatinina sérica/TFG Proteinuria	Seguimiento de la TFG	Depende del estadio y factores clínicos							
Hemoglobina (Anemia)	11 a 12 g/dL	Cada 3 meses							
Bicarbonato (Enfermedad ósea)	>22 meq/L	Cada 3 meses							
Fósforo (Enfermedad ósea)	< 4.5 mg/dL	Cada 3 meses							
Dieta baja en fósforo prescrita									
Quelante de fósforo prescrito									

Calcio (Enfermedad ósea)	8.5 – 10.2 mg/dL	Cada 3 meses							
iPTH (Enfermedad Ósea)	No > 100 pg/ o 1,5 lo normal	Cada 3 meses, si calcio o fósforo son anormales o están en tratamiento activo							
25 (OH) Vitamina D (Enfermedad Ósea)	>30 ng/mL	Si iPTH es anormal							
Sodio-Potasio Na-K	Na: 135-145 K: 3.5-4-5	Especialmente en estadios avanzados de ERC y/0 con tratamiento diurético							
Presión arterial (Hipertensión)	<130/80	Cada 3 meses, si hay proteinuria							
IECAS o ARA II prescritos									
Peso Corporal (Nutrición)	Pérdida de peso no intencional < 5%	Cada 3 meses							
Albúmina (Nutrición)	>3.5 g/dL	Cada 3 meses							
LDL Dislipidemia	<100 mg/dL	Cada 3 meses							
Información y decisiones compartidas con los pacientes acerca de Terapias de reemplazo renal (Diálisis y Trasplante)									

Fuente: Elaboración propia, Tomado de: National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013).(154)

Anexo 7. Algoritmo diagnóstico de enfermedad renal crónica en el adulto mayor.

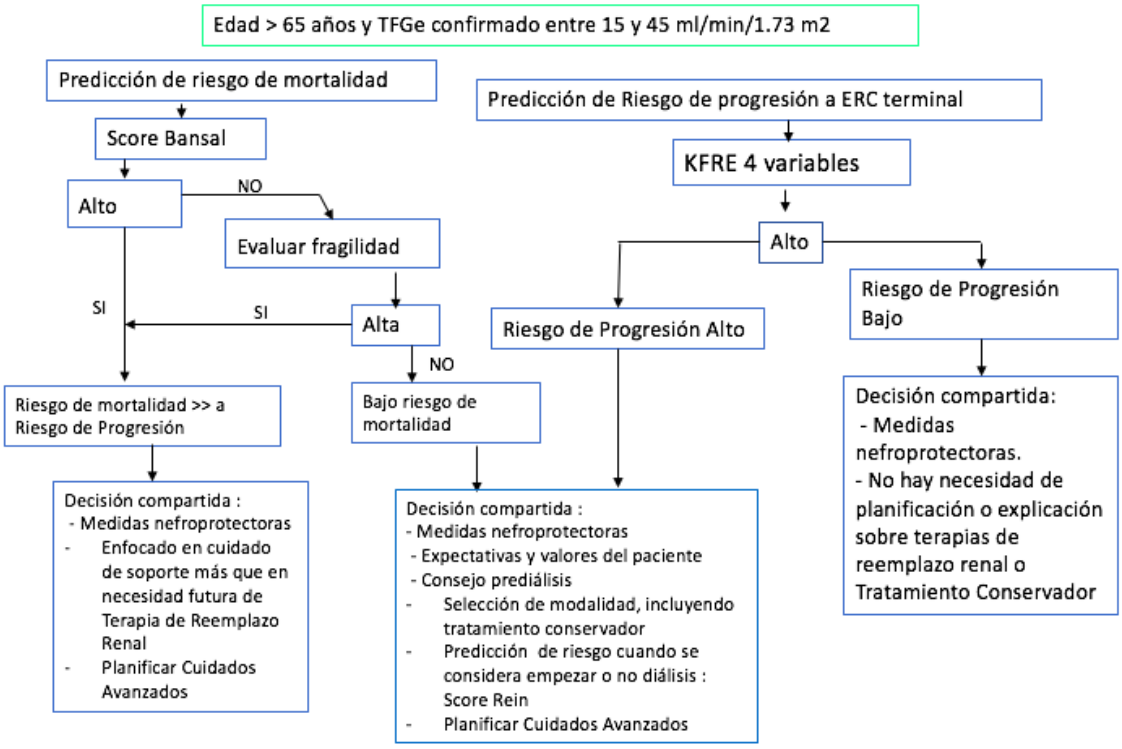
Gráfico 14: Algoritmo diagnóstico de enfermedad renal crónica en el adulto mayor



Fuente: Traducido y modificado de: Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD; National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Am J Med. 2016 Feb;129(2):153-162.e7. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.08.025. Diagnóstico de ERC en el adulto mayor. TFGe (tasa de filtrado glomerular estimado), AINE (antiinflamatorio no esteriodal), IECA (Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina), ARA (Antagonista Renina angiotensina), PTH (Paratohormona), P (fósforo), ECV (Enfermedad Cerebrovascular).

Anexo 8. Diagrama de flujo de decisión en pacientes adultos mayores de 65 años y con ERC con TFGe entre 15 y 45 mL/min/1,73 m^2.

Gráfico 15: Diagrama de flujo de decisión en pacientes adultos mayores de 65 años y con ERC con TFGe entre 15 y 45 mL/min/1,73 m^2.



Fuente: Tomado de :O'Sullivan E, Hughes J & Ferenbach D (2016), Enfermedad renal crónica y el envejecimiento de La población adulta mayor, diagrama de flujo de decisión en pacientes adultos mayores de 65 años y con ERC con TFGe. (412)

Anexo 9. Escala Bansal

Tabla 10: Escala Bansal, modelo de predicción de mortalidad en adultos mayores.

SCORE BANSAL Puntaje asociado a cada factor de riesgo en la ecuación de mortalidad de ERC		
Factor de Riesgo	**Categoría**	**Puntaje**
Edad (años)	70 – 74 75 – 79 80– 84 >85	0 1 2 4
Sexo	Mujer Hombre	0 1
Raza	Afroamericana Caucásico	0 1
TFGc (mL/min/1,73 m^2)	50 – 59 40 – 49 30 – 39 < 30	0 1 2 3
IAC >30 mg/g	No Si	0 1
Diabetes	No Si	0 1
Fumador	Nunca Pasivo Activo	0 1 2
Insuficiencia Cardiaca	No Si	0 1
ACVA	No Si	0 1

Riesgo asociado al puntaje usando el score para mortalidad a 5 años	
Puntaje Total	**Riesgo estimado %**
0	3.87
1	5.85
2	8.82
3	13.16
4	19.42
5	28.13
6	39.66
7	53.82
8	69.33
9	83.60
10	93.70

Fuente: Tomado de: O'Sullivan E, Hughes J & Ferenbach D (2016) **Escala Bansal, modelo de predicción de mortalidad en adultos mayores y riesgo asociado al puntaje de la escala.TFG (Tasa de Filtrado Glomerular), IAC (intra-arterial chemotherap7), ACVA (Accidente Cerebrovascular Agudo).**(48)

Anexo 10. Índice pronóstico del registro francés REIN

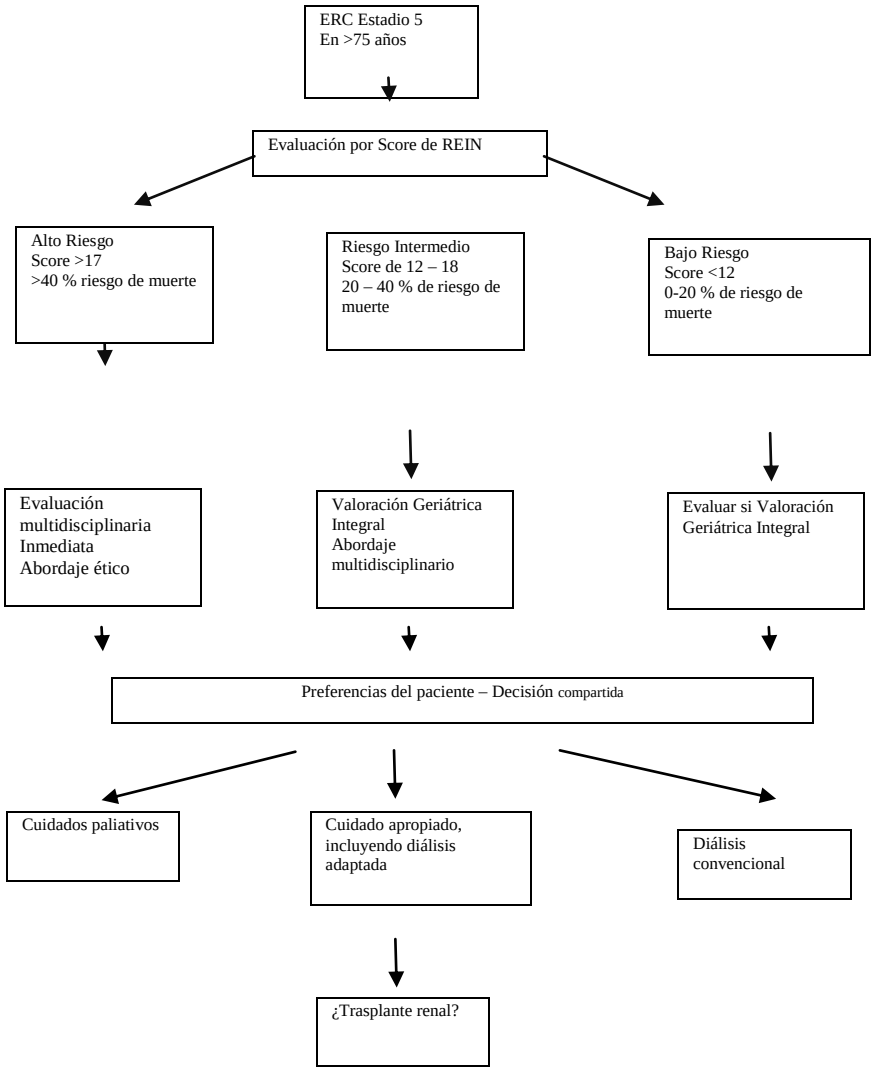
Tabla 11: Índice de REIN

Factores de Riesgo	Puntos del índice REIN	Pacientes de nuestra serie con el factor de riesgo (n=63)	
		N°	**%**
Índice de masa corporal <18,5 kg/m^2	2	3	5%
Diabetes mellitus	1	17	27%
Insuficiencia cardíaca clase funcional 3-4 de la NYHA	2	18	29%
Arteriopatía periférica grados 3-4	2	2	3%
Arritmia	1	23	36%
Neoplasia activa	1	9	14%
Trastorno conductal grave*	2	2	3%
Dependencia total para transferencias físicas	3	10	16%
Inicio de diálisis no planificado	2	32	52%

Fuente: Tomado de: O'Sullivan E, Hughes J & Ferenbach D (2016) Ïndice pronóstico del registro francés de REIN (*Renal Epidemiology and Information Network), N*YHA (New York hearth Asociation). puntuación total del índice pronóstico de mortalidad en los primeros 6 meses de diálisis del registro francés REIN (*Renal Epidemiology and Information Network*) se obtiene sumando los puntos de cada uno de los factores de riesgo del modelo presentes en el paciente según las definiciones de sus autores. *Incluye demencia, psicosis o neurosis grave que afecte a la autonomía del paciente o al cumplimiento terapéutico.
*Incluye a aquellos pacientes que no se valen por sí mismos por tener una autonomía limitada o requerir atenciones especiales.(48)

Anexo 11. Algoritmo para evaluación y toma de decisiones de pacientes mayores de 75 años con ERC estadio G5, según el nivel de riesgo de muerte.

Gráfico 16: Algoritmo para evaluación y toma de decisiones de pacientes mayores de 75 años con ERC estadio G5, según el nivel de riesgo de muerte.



Elaboración propia. Fuente: Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica, Nefrologia (Madr.) 2014;34:302-16 | doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464. Algoritmo para evaluación y toma de decisiones de pacientes mayores de 75 años con ERC con estadio G5, según el nivel de riesgo de muerte. ERC(Enfermedad Renal Crónica), REIN (*Renal Epidemiology and Information Network).* (154).

Anexo 12. Dosis de medicamentos de acuerdo con el filtrado glomerular.

Tabla 12: Dosis de medicamentos de acuerdo con el filtrado glomerular.

Dosis de medicamentos de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular					
Medicamento	**Dosis con FR normal**	**Método de ajuste**	**Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m^2)**		
			25 a 50	10 a 25	< a 10
Antibióticos					
Antibacterianos					
Aminoglucósidos					
Amikacina	7,5 mg/kg/12h	D e I	5 - 7,5 mg/kg/24h, después de la segunda dosis dosar y ajustar	5 - 7,5 mg/kg/24h, después de la segunda dosis dosar y ajustar	5 - 7,5 mg/kg/24h, después de la segunda dosis dosar y ajustar
Gentamicina y Tobramicina	1,7 mg/kg/8h ó 2,5 mg/kg/12h	D e I	0,5-1,2 mg/kg/12h, después de dos dosis dosar y ajustar	0,5-1,2 mg/kg/12h, después de dos dosis dosar y ajustar	0,35-0,5 mg/kg/24-48h, después de dos dosis dosar y ajustar
Netilmicina	2 mg/kg/8h	D e I	20-60 %/12h	20-60 %/12h	10-20 %/24h
Estreptomicina	15 mg/kg/24h (max. 1g)	D e I	7,5 mg/kg/24h	7,5 mg/kg/48h	7,5 mg/kg/72-96h
Carbapenémicos					
Imipenem	500 mg/6h	D e I	7,5-12,5 mg/kg/8h	7,5-12,5 mg/kg/12h	7,5-12,5 mg/kg/24h
Meropenem	1 g/8h	D e I	1 g/12h	500 mg/12h	500 mg/24h
Cefalosporinas					
Cefazolina	1-2 g/8h	D e I	Cada 12 h	Cada 12 h	Cada 24-48 h
Cefepima	2 g/8 h	D e I	2g/12-24h	2g/12-24h	1g/24h
Cefonicid	1 g/24h	D e I	250-500 mg/24h	250-500 mg/24h	500 mg/5dias
Cefotaxima	25 mg/kg/6h	I	25 mg/kg/8-12h	25 mg/kg/12h	25 mg/kg/24h
Cefoxitima	2 g/8h	I	Cada 12-24h	Cada 12-24h	Cada 24-48h
Ceftazidima	2 g/8h	I	2 g/12h	2 g/12-24h	2 g/24-48h
Ceftriaxona	2 g/24h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Cefuroxima	0,75-1,5 g/8h	I	No ajustar	25-50 mg/kg/12h	25-50 mg/kg/24h
Fluoroquinolonas					
Ciprofloxacino	400 mg/12h	D	No ajustar	200-300 mg/kg/12h	200 mg/kg/12h
Levofloxacino	250-500 mg/kg/24h	D e I	No ajustar	Primera dosis: 500 mg, luego 250 mg/48h	Primera dosis: 500 mg, luego 250 mg/48h
Moxifloxacino	400 mg/24h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Oxoflacino	400 mg/12h	D e I	200-400 mg/12h	200-400 mg/12h	200 mg/24h
Macrólidos					

Azitromicina	500 mg/día	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Claritromicina	500 mg/12h	D e I	No ajustar	3,5 mg/kg/12h	3,5 mg/kg/24h
Eritromicina	250-500 mg/6h	D	No ajustar	No ajustar	50-75 %
		Otros antibacterianos			
Clindamicina	600-900 mg/8h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Cloranfenicol	0,25-1 g/6h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Colistina	80-160 mg/8h	D	160 mg/24h	160 mg/24h	160 mg/36h
Daptomicina	4-6 mg/kg/24h	I	Cada 48h	Cada 48h	Cada 48h
Linezolid	600 mg/12h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Metronidazol	10 mg/kg/8h	D	No ajustar	No ajustar	5mg/8h
Sulfametoxazol	1 g/8h	I	Cada 18h	Cada 18h	Cada 24h
Teicoplanina	Dosis de ataque: 20 mg/kg/24h Dosis de Mantenimiento 10 mg/kg/24h	I	10 mg/kg/48h	10 mg/kg/48h	10 mg/kg/72h
Vancomicina	185 mg/kg/8h	D e I	10-15 mg/kg/12h	10-15 mg/kg/24h	10 mg/kg Monitorear niveles
		Penicilinas			
Amoxicilina	250-500 mg/8h	I	No ajustar	250-500 mg/12h	250-500 mg/24h
Ampicilina	2g/6h	I	Cada 6-12h	Cada 6-12h	Cada 24h
Amoxicilina/ Ácido Clavulánico	500/125 mg/8h	D e I	250- 500mg amoxicilina /12h	250- 500mg amoxicilina /12h	250- 500mg amoxicilina /24h
Aztreonam	2 g/8h	D	No ajustar	15-25 mg/kg/8h	7,5-10 mg/kg/12h
Penicilina G	17 000-42 000 UI/kg/4h	I	17 000-42 000 UI/kg/6h	17 000-42 000 UI/kg/12h	17 000-42 000 UI/kg/412-18h
Piperacilina	50-75 mg/kg/6h	D e I	50-75 mg/kg/8h	50-75 mg/kg/12h	50-75 mg/kg/12h
Piperacilina/tazobactam	50/75 mg/kg/6h	D e I	35-50 mg/kg/6h	35-50 mg/kg/8h	35-50 mg/kg/8h
Ticarcilina	3 g/4h	D e I	1-2 g/8h	1-2 g/8h	1-2 g/12h
Ticarcilina/ácido clavulánico	3,1 g/4h	D e I	2g/4-8h	2g/4-8h	2g/12h
		Tetraciclinas			
Doxiciclina	100 mg/12h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Tetraciclina	250/500 mg/6h	I	Cada 12-24h	Cada 12-24h	Cada 24h
		Antifúngicos			
Anfotericina B	0,4-1 mg/kg/24h	I	Cada 24h	Cada 24/h	Cada 24/48h
Caspofungina	50/70 mg/24h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Fluconazol	5-10 mg/kg/24h	D e I	2,5-5 mg/kg/24h	2,5-5 mg/kg/24h	2,5-5 mg/kg/48h
Flucitosina	37,5 mg/kg/6h	I	Cada 12 h-24h	Cada 12 h-24h	Cada 24 h
Itraconazol p.o	100-200 mg/12h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antiparasitarios			
Pentamidina	4 mg/kg/dia	I	Cada 24h	Cada 24h	Cada 24- 36h
Pirimetamina	100 mg/24h 1. α dia	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Quinina	650 mg/8h	I	Cada 8-12h	Cada 8-12h	Cada 24h

		Tuberculostáticos			
Etambutol	15-25 mg/kg/24h	I	Cada 24-36h	Cada 24-36h	Cada 48h
Etionamida	250-500 mg/12h	D	No ajustar	No ajustar	50%
Isoniazida	5 mg/kg/24h(max. 300mg)	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Pirazinamida	25 mg/kg/24h(max. 2.5g)	D	Cada 24h	Cada 24h	12-25 mg/kg/24h
Rifabutina	300 mg/24h	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Rifampicina	600 mg/24h	D	300-600 mg/24h	300-600 mg/24h	300-600 mg/24h
Rifapentina	600 mg 2 veces/semana	No	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antivíricos			
Aciclovir	5-12,4 mg/kg/8h	D e I	5-12,4 mg/kg/12-24h	5-12,4 mg/kg/12-24h	2,5 mg/kg/24h
Adefovir	10 mg/24h	I	10mg/48-72h	10mg/48-72h	10mg/7 días
Amantadina	100 mg/12h	I	Cada 48/72h	Cada 48-72h	Cada 7 días
Cidofovir	5 mg/kg/semana por 2 semanas		5mg/kg/semana por 2 semanas	5mg/kg/semana por 2 semanas	5mg/kg/semana, por 2 semanas
Didanosina	150-200 mg/12h	D	200 mg/24h	200 mg/24h	100 mg/24h
Famciclovir	500 mg/8h	D e I	500 mg/12-24h	500 mg/12-24h	250 mg/24h
Ganciclovir	5 mg/kg/12h intravenoso	D e I	1,25-2,5 mg/kg/24h intravenoso	1,25-2,5 mg/kg/24h intravenoso	1,25 mg/kg/ 3 x semana
Lamivudina	300 mg/24h	D e I	50-150 mg/24h	50-150 mg/24h	25-50 mg/24h
Oseltamivir	75 mg/12h	I	75 mg/24h	75 mg/24h	No hay datos
Ribavirina	Use con precaución en pacientes con ClCr <10 mL/min				
Rimantadina	100 mg/12h	I	100 mg/12-24h	100 mg/12-24h	100 mg/24h
Stavudina	30,40 mg/12h	D e I	50 % / 12-24h	50 % / 12-24h	20 mg/24h
Tenofovir	300 mg/24h		No usar si ClCr <60 mL/min		
Valaciclovir	1 g/8h	D e I	1 g/12-24h	1 g/12-24h	0,5 g/24h
Valganciclovir	900 mg/12h	D e I	450 mg/24h	450 mg/24h	No usar si ClCr <10 mL/min
Zalcitabina	0,75 mg/8h	D e I	0,75 mg/12h	0,75 mg/12h	0,75 mg/24h
Zidovudina	300 mg/12h	D e I	300 mg/12h	300 mg/12h	100 mg/6-8h
		Antiinflamatorios			
Ibuprofeno	1200-1800 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Ketoprofeno	100-150 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Dexketoprofeno	25-75 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Naproxeno	1 g/dia	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Diclofenaco	100-150 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Indometacina	50-200 mg/24h	D	50 %	50 %	Evitar
Sulindaco	200-400 mg/24h	D	100-75 %	100-75 %	Evitar
Piroxicam	20 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	Evitar
Clonixidato de lisina	125-250 mg/6-8h	D	75 %	75 %	50 %
Celecoxib	200 mg/24h	D	75-25 %	75-25 %	Evitar

Parecoxib	40 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	75%
Etoricoxib	60 mg/24h	D	Evitar	Evitar	Evitar
Acido acetilsalicilico	500 mg/6h	I	Cada 8-12h	Cada 8-12h	Evitar
Analgésicos y opioides					
Codeína	30 mg/ 4-6h	D	75 %	75 %	50 %
Dextropropoxifeno	100 mg/ 4-6h	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
Paracetamol	0,5-1 mg/4-6h	I	Cada 6-8h	Cada 6-8h	Cada 8-12h
Metamizol	500 mg/ 6-8h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Tramadol	50-100 mg/ 6-8h	I	Cada 12h	Cada 12h	Evitar
Morfina	10 mg/ 4h (Titular dosis)	D	75 %	75 %	50 %
Buprenorfina	0,2-0,4 mg/ 4-6h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Pentazocina	50 mg/ 3-4h	D	75 %	75 %	50 %
Meperidina	1-1,5 mg/kg/3-4h	D e I	0,7-1 mg/6h	0,7-1 mg/6h	0,5-0,7 mg/6-8h
Oxicodona	10 mg/12h (Titular dosis)	D	50 %	50 %	50 %
Fentanilo	200 mg/24h y titular	D	75 %	75 %	50 %
Psicolépticos					
Clorazepato dipótasico	5-40 mg/24h	D	50 %	50 %	50 %
Diazepam	10-30 mg/24h	D	100-75 %	100-75 %	2-2,5 mg/12-24h
Lorazepam	2-6 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Midazolam	15 mg	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Ketazolam	15-90 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Alprazolam	0,5-6 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Lormetazepam	1-2 mg	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Clorpromazina	25-200 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Haloperidol	2-50 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Risperidona	2-12 mg/24h	D	< 4 mg/24h	< 4 mg/24h	< 4 mg/24h
Sulpirida	100-300-800 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Buspirona	20-30 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Zolpidem	10 mg	D	50 %	50 %	50 %
Litio, carbonato	200-400 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	50-25 %
Psicoanalépticos					
Amitriptilina	30-300 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Clomipramida	30-250 mg/24h	D	No hay datos en insufiencia renal		
Nortriptilina	20-200 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Mianserina	30-200 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Citalopram	20 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
Escitalopram	10-20 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	50%
Fluoxetina	20 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar

Paroxetina	20-50 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	50 %
Sertralina	50-200 mg/24h	D	No hay datos en insufiencia renal		
Venlafaxina	75-375 mg/24h	D	50 %	50 %	50 %
Otros psicofármacos					
Naloxona	400 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Naltrexona	25-100 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	50%
Antihipertensivos y diuréticos					
Diuréticos					
Clortalidona	12,5-50 mg/24h	I	Cada 24 h	Cada 24 h	Evitar
Indapamida	1,25-5 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
Furosemida	20-480 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Ácido etacrínico	25-200 mg/24h	I	Cada 24h	Cada 24 h	Evitar
Torasemida	2,5-5 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Bumetanida	0,5-10 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Metolazona	2,5-20 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Espironolactona	25-200 mg/24h	I	Cada 12-24h	Cada 12-24h	Evitar
Amilorida	5-20 mg/24h	D	50 %	50 %	Evitar
Eplerenona	25-50 mg/24h	D	No hay datos en insufiencia renal		Evitar
b-Bloqueantes					
Propanolol	80-320 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Bizoprolol	2,5-20 mg/24h	D	75-50 %	75-50 %	50-25 %
Atenolol	50-100 mg/24h	D e I	50 %/48h	50 %/48h	25 % o 56h
Celiprolol	200-400 mg/24h	D	75 %	75 %	50 %
Metoprolol	100-400 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Labetalol	400-800 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Carvedilol	12,5-50 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
α1 Bloqueantes					
Doxazosina	1-16 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Prazosina	1-15 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Terazosina	1-5 mg/24h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Otros antiadrenérgicos periféricos					
Urapidilo	25 mg IV de inicio	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Antiadrenérgicos centrales					
Clonidina	0,3-1,2 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Metildopa	250-1000 mg/día	I	Cada 12	Cada 12	Cada 24
Moxonidina	0,2-0,6 mg/día	D	<0,4 mg/día	<0,4 mg/día	Evitar
IECA Y ARA II					
Captopril	25-450 mg/día	D e I	25mg cada12-18h	25mg cada12-18h	25mg cada12-18h
Benazepril	10-40 mg/día	D	75-50 %	75-50 %	50-25 %
Enalapril	5-40 mg/día	D	100-75 %	100-75 %	50 %

Lisinopril	5-80 mg/día	D	75-50 %	75-50 %	50-25 %
Perindopril	2-16 mg/día	D	75 %	75 %	50 %
Ramipril	1,25-10 mg/día	D	75-50 %	75-50 %	50-25 %
Quinapril	5-80 mg/día	D	100-75 %	100-75 %	75 %
Trandolapril	2-4 mg/día	D	25%	25%	0,5mg/día
Losartán	25-100 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	25mg/día
Irbesartán	150-300 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Candesartán	4-16 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	50%
Olmesartán	10-40 mg/día	D	<20 mg/día	<20 mg/día	Evitar
Telmisartán	20-80 mg/día	D	No hay datos en insufiencia renal		Evitar
Eprosartán	600-800 mg/día	D	50 %	50 %	Evitar
Valsartán	80-160 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
		Vasodilatadores			
Hidralazina	500-300 mg/día	I	Cada 8 h	Cada 8 h	Cada 8-16 h
Minoxidilo	5-100 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Nitroprusiato	0,15 mcg/kg/min inicial	D	No ajustar	No ajustar	Reducir dosis o evitar
Diazóxido	1-3 mg/kg de inicio	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antagonistas de calcio			
Verapamilo	240-480 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	75-50 %
Diltiazem	120-480 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Amlodipino	5-10 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Barnidipino	10-20 mg/día	D	75 %	75 %	Evitar
Felodipino	2,5-20 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Lacidipino	2-4 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Lecarnidipino	10-20 mg/día	D	100-75 %	100-75 %	50 %
Manidipino	10-20 mg/día	D	100-75 %	100-75 %	50 %
Nifedipino	10-60 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Nisoldipino	10-40 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Nitrendipino	10-40 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	5mg/día
		Cardiovasculares			
Digoxina	0,25 mg/día	D e I	75-25% o cada 36h	75-25% o cada 36h	25-10% o cada 48h
Milrinona	Infusión intravenosa.	D	75 %	75 %	50-25 %
Amiodarona	600-800 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Quinidina	1,2-4,8 g/día	D	No ajustar	No ajustar	75 %
Disopiramida	300-800 mg/día	I	Cada 12-24h	Cada 12-24h	Cada 24-48h
Flecainida	100-200 mg/día	D	75 %	75 %	50 %
Mexiletina	600-1200 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	75-50%
Procainamida	50 mg/kg/día	I	Cada 12-6h	Cada 12-6h	Cada 8-24
Propafenona	450-900 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Isosorbida, mononitrato y dinitrato		D	No ajustar	No ajustar	No ajustar

Nitroglicerina sublingual o infusión i.v		D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Alprostadil			No ajustar	No ajustar	No ajustar
Bosentán			No ajustar	No ajustar	No ajustar
DOPA y Dobutamina			No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antitiroideos			
Metimazol	5-20 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Propiltiouracilo	100 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Hipoglucemiantes			
Acarbosa	50-200 mg/día	D	Evitar	Evitar	Evitar
Acetohexamida	250-1500 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Clorpropamida	100-500 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Glibornurida	12,5-100 mg	D	No hay datos en insufiencia renal		
Glicazida	80-320 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Glipizida	2,5-15 mg	D	50 %	50 %	50 %
Gliburida	1,25-20 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Metformina	500-800 mg	D	25 %	25 %	Evitar
Tolazanida	100-250 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Tolbutamida	1-2 g	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Glimepirida	1-2 a 8 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Rosiglitazona	4 mg/día	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Gomaguar	5-15 g	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Repaglinida	0,5-2 mg	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Nateglinida	120-180 mg	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Insulina	Variable	D	75 %	75 %	50 %
		Corticosteroides			
Betametasona	0,5-9 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Budesonida	No hay datos	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Cortisona	25-500 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Dexametasona	0,75-9,0 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Hidrocortisona	20-500 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Metilprednisolona	4-48 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Prednisolona	5-60 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Prednisona	5-60 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Triamcinolona	4-48 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Hipolipemiantes			
Bezafibrato	200-400 mg/24h	D	25-50 %	25-50 %	Evitar
Colesteramina	4g	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar

Clofibrato	50-100 mg	I	Cada 12-18h	Cada 12-18h	Evitar
Colestipol	13-30 g	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Atorvastatina	10-80 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Fluvastatina	2-10 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Gemfibrozilo	600 mg	D	75 %	75 %	50 %
Lovastatina	20-80 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Pravastatina	10-40 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Probucol	500 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Simvastatina	5-40 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antineoplásicos			
Altertramina	150-200 mg/12h	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Azatioprina	1,5-2,5 mg	D	75 %	75 %	50 %
Bleomicina	10-20 U/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Busulfán	4-8 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Carboplatino	360 mg/m^2	D	50 %	50 %	25 %
Carmustina	150-200 mg/m^2	D	No hay datos en insufiencia renal		Evitar
Clorambucilo	0,1 mg/kg	D	75 %	75 %	50 %
Cisplatino	20-50 mg/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Cladribina	0,1 mg/kg	D	75 %	75 %	50 %
Ciclofosfamida	1-5 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	75%
Citarabina	100-200 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Daunorubicina	40-45 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Doxorubicina	60-75 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Epirubicina	50 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Etopósido	35-100 mg/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Fludarabina	25-50 mg/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Fluorouracilo	12 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Flutamida	150 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Hidroxiurea	20-30 mg/kg	D	50 %	50 %	20 %
Idarubicina	10-12 mg/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Ifosfamida	1,2 g/m^2	D	No ajustar	No ajustar	75%
Melfalán	6,mg	D	75 %	75 %	50 %
Metotrexato	15 mg/dia a 12g/m^2	D	50 %	50 %	Evitar
Mitomicina C	20 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	75%
Mitoxantrona	10-15 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Nitrosoureas	Variable	D	75 %	75 %	50-25 %
Paclitaxel	100-200 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Plicamicina	25-30 µg/kg	D	75 %	75 %	50 %
Estreptozocina	500 mg/m^2	D	75 %	75 %	50 %
Tamoxifeno	10-20/mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Tenipósido	50-250 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar

Topotecán	5-20 mg/m^2	D	50 %	50 %	25 %
Vinblastina	3,7 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Vincristina	1,4 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Vinorelbina	5-8 mg/m^2	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Antirreumáticos			
Alopurinol	300 mg	D	50 %	50 %	25 %
Auranofina	6,0 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Colchicina	0,5-2 mg	D	50-100 %	50-100 %	25 %
Sales de oro	25-50 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Penicilamina	250-1000 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Probenecid	500 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Leflunomida	100 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Sulfasalazina	1g	D	Precaución	Precaución	Evitar
Cloroquina	1,5 g	D	No ajustar	No ajustar	50 %
Adalimumab	400 mg subcutáneo	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Etarnecept	0,4 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
		Digestivos			
Ageldrato	1500 mg		No ajustar	No ajustar	Evitar
Almagato	3000 mg		No ajustar	No ajustar	Evitar
Rabeprazol	10-20 mg		No ajustar	No ajustar	No ajustar
Pantoprazol	20-40 mg		No ajustar	No ajustar	No ajustar
Lansoprazol	15-60 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Omeprazol	20-60 mg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Famotidina	20-40 mg	D	10-50 %	10-50 %	10 %
Nizatidina	150-300 mg	D	50 %	50 %	25 %
Ranitidina	150-300 mg	D	50 %	50 %	25 %
Metocolpramida	10-15 mg	D	75 %	75 %	50 %
Misoprostol	100-200 µg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Sucralfato	1g	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
Ondansetrón	8-10 mg IV	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Cisaprida	5-10 mg	D	Evitar	Evitar	Evitar
Sulfasalacina	1 g	D	Precaución	Precaución	Evitar
		Misceláneas			
Ácido acetofidroxámico	10-15 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	Evitar
Clodronato	3-10 mg/kg	D	25-50 %	25-50 %	Evitar
Ciclosporina	3-10 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	No ajustar
Desferoxamina	0,5-1 g	D	25-50 %	25-50 %	Evitar
N- acetilcisteína	70 mg/kg	D	No ajustar	No ajustar	75%
Pentoxifilina	400 mg	I	Cada 12-24h	Cada 12-24h	Cada 24 h

D: Ajustar dosis
I: Ajustar el intervalo

Tomado de: National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Renal (2013).**Dosis de medicamentos de acuerdo con el filtrado glomerular.AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; FR: Frecuencia respiratoria; D (ajustar dosis); I (ajustar intervalo).**(154)

Anexo 13. Esquema para el tratamiento de enfermedad óseo - metabólica en el paciente con ERC.

Gráfico 17: Esquema para el tratamiento de enfermedad óseo - metabólica en el paciente con ERC.

Elaboración propia. Fuente: National Institute for Health and Clinical Excellence (2014)(2) y Programa de Salud Rena. Esquema para el tratamiento de enfermedad óseo-metabólica en el paciente con ERC. (2013).(154)

Anexo 14. Toma de la presión arterial en adultos mayores.

Tabla 13: Toma de la presión arterial en adultos mayores.

Técnica de medida de presión arterial	
Condiciones del paciente	
Relajación física	Evitar ejercicio físico previo. Reposo durante al menos 5 minutos antes de la medida. Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas. Evitar medir en casos de incomodidad, vejiga llena, etc.
Relajación mental	Ambiente tranquilo y confortable en la consulta. Relajación previa a la medida. Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas. Minimizar la actividad mental, no hablar, no preguntar.
Circunstancias por evitar	Consumo previo de cafeína o tabaco (15 minutos). Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos). Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional. Tiempo prolongado de espera antes de la visita.
Aspectos que considerar	Presencia de reacción de alerta que sólo será detectable por comparación con medidas ambulatorias. La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias).
Condiciones del equipo	
Dispositivo de medida	Esfigmomanómetro digital mantenido de forma adecuada. Manómetro aneroide calibrado en los últimos 6 meses. Aparato automático validado y calibrado en el último año.
Manguito	Adecuado al tamaño del brazo, la cámara debe cubrir el 80 % del perímetro. Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal y obeso. Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza. Sistema de aire hermético.
Desarrollo de la medida	
Colocación del manguito	Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere. Ajustar sin holgura y sin que comprima. Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman. Dejar libre la fosa antecubital, para que no toque el fonendoscopio; los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato, que debe ser bien visible para el explorador.
Técnica	Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial. Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada. Desinflar a ritmo

	de 2-3 mmHg/segundo. Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD. Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamente. Ajustar a 2 mmHg, no redondear los valores a 5 o 10 mmHg.
Medidas	Dos medidas como mínimo, promediadas; realizar tomas adicionales si hay cambios >5 mmHg (hasta cuatro tomas que deben promediarse juntas). Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes. Medir en ambos brazos la primera vez, series alternativas si hay diferencias. En ancianos, hacer una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación.

Elaboración propia. Fuente: tomado de: Guía de Buena Práctica Clínica Hipertensión en el Anciano Sociedad Española de Geriatría y Gerontología 2012, página 20, **Técnica de medida de presión arterial, PAS (Presión Arterial Sistólica), PAD (Presión Arterial Diastólica).**(413)

ANEXO 15

Dispositivos médicos

Lista de dispositivos médicos esenciales para la prevención, diagnóstico, tratamiento de la enfermedad renal crónica		
Código único de dispositivos médicos - CUDIM	**Nombre genérico**	**Especificaciones técnicas**
17-814	Adaptador para tubos de extracción de sangre al vacío	De plástico, posee un sistema de rosca en un extremo (para colocar la aguja), abierto en el otro extremo (para colocar los tubos)
12-736	Aguja para extracción de sangre al vacío	De acero inoxidable, doble punta, empaque individual plastificado, posee sello de seguridad, estéril y descartable
20-230	Aguja para fístula, arterial, varias medidas	Aguja de acero inoxidable con orificio posterior, protector plástico, puntos de orientación en soporte de aguja, aletas de fijación giratorias, pinza de seguridad de color rojo, línea de extensión de silicón con conector Luer Lock con tapa, estéril, descartable
20-230	Aguja para fístula, venosa, varias medidas	Aguja de acero inoxidable, protector plástico, puntos de orientación en soporte de aguja, aletas de fijación giratorias, pinza de seguridad de color azul, línea de extensión de silicón con conector Luer Lock con tapa, estéril, descartable
17-163	Bolsa de drenaje para diálisis peritoneal	Bolsa de PVC, con diseño en "Y" a tubuladuras y conector hembra, con/sin conector con tapa, estéril, descartable
10-742	Catéter para diálisis peritoneal, recto, adulto, varias medidas	Varias medidas de largo, silicón, recto, línea radiopaca, con 1 o 2 anillos de seguridad, orificios

		laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, estéril, descartable
10-742	Catéter para diálisis peritoneal, cuello de ganso, adulto, varias medidas	Varias medidas de largo, silicón, cuello de ganso, línea radiopaca, con 2 anillos de seguridad, orificios laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, estéril, descartable
10-742	Catéter para diálisis peritoneal, cola de cerdo, adulto, varias medidas	Varias medidas de largo, silicón, cola de cerdo, línea radiopaca, con 1 o 2 anillos de seguridad, orificios laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, estéril, descartable
10-742	Catéter para diálisis peritoneal, cuello de ganso y cola de cerdo, adulto, varias medidas	Varias medidas de largo, silicón, cuello de ganso y cola de cerdo, línea radiopaca, con 1 o 2 anillos de seguridad, orificios laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, estéril, descartable
15-022	Catéter venoso central para hemodiálisis, temporal/permanente curvo/recto, varias medidas	2 lumen, poliuretano, extremo distal abierto y redondeado, radiopaco, tapones en extremos proximales, pinzas de seguridad rojo y azul, conector tipo luer-lock, guía metálica con punta en "J", dilatador, aguja de introducción, libre de látex y PVC, estéril, descartable
16-963-001	Conector de titanio para diálisis peritoneal	Titanio, dos piezas, luer lock, tamaño estándar, estéril, descartable
15-687	Cubreobjetos	Finas láminas de vidrio borosilicato, delgadas, incoloras, claras, resistente a químicos
16-485	Filtro dializador para hemodiálisis, alto/bajo flujo, varias medidas	Membrana sintética polietersulfona, volúmen de cebado varias medidas, carcasa de polipropileno, coeficiente de ultrafiltración varias medidas, área de superficie efectiva varias medidas, estéril, descartable
14-303	Frasco para muestra de orina, 30 mL -150 mL	Polipropileno transparente, boca ancha, 30 ml - 150 ml, graduación en la parte externa del recipiente, tapa con rosca, estéril, descartable
11-227-002	Línea de drenaje para diálisis peritoneal APD	PVC grado médico, 12 pies (3.65 m) extensión, pinza de seguridad, espiga para conexión, estéril, descartable
11-227	Línea de transferencia para diálisis peritoneal, 10 cm, 25 cm con/sin conector en punta	Silicón, conector de giro o válvula de apertura y cierre, conector macho en punta, conector luer lock, con/sin pinza integrada libre

		de látex, estéril, descartable
15-185	Portaobjetos	De vidrio, bordes cortados o esmerilados, medidas aproximadas: 26 x 76 mm, transparente
10-742	Set de catéter para diálisis peritoneal, cuello de ganso y cola de cerdo, adulto, varias medidas	Varias medidas de largo, silicón, cuello de ganso y cola de cerdo, línea radiopaca, con 1 o 2 anillos de seguridad, orificios laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, 1 aguja introductora, 1 jeringa, 1 guía, 1 bisturí con mango, 1 dilatador, 1 estilete, 6-8 gasas, 1 pinza, 1 tapón, 1 Luer Lock, estéril, descartable
10-742	Set de catéter para diálisis peritoneal, cola de cerdo, adulto, varia medidas	Varias medidas de largo, silicón, cola de cerdo, línea radiopaca, con 1 o 2 anillos de seguridad, orificios laterales, diámetro interno varias medidas, diámetro externo varias medidas, 1 aguja introductora, 1 jeringa, 1 guía, 1 bisturí con mango, 1 dilatador, 1 estilete, 6 - 8 gasas, 1 pinza, 1 tapón, 1 Luer Lock, estéril, descartable
11-225-002	Set de líneas arterio-venoso para hemodiálisis, adulto	Línea arterial y venosa, material de PVC, dispositivo para tomas de muestras, segmento bomba de 8 mm, clamps para interrupción de la sangre y codificado de color azul línea venosa, rojo línea arterial, blanco solución salina, filtro hidrofóbico removible o fijo, cámara de expansión en la línea arterial, cámara de goteo con malla en la línea arterial , estéril, descartable
17-163-005	Sistema de conexión para diálisis peritoneal automatizada, APD	Set de tuberías, longitud 160 cm, pinzas de seguridad, pin de conexión, codificación de color azul y rojo, bolsa de drenaje para medición de líquido, estéril, descartable
17-163-011	Sistema de conexión múltiple para diálisis peritoneal	Sistema de conexión múltiple con casette, línea de extensión y bolsa para drenaje integradas, estéril, descartable
28-025-001	Tapón cobertor para desconexión en diálisis peritoneal, bandas adhesivas	Tapón con povidona yodada, largo 12.5 cm, ancho 22.5 cm, alto 12.5 cm, incluye bandas adhesivas, y mascarilla, cierre Luer Lock, estéril, descartable
28-025-002	Tapón cobertor para desconexión en diálisis peritoneal	Tapón con povidona yodada, cierre Luer Lock, mascarilla, estéril, descartable
19-005	Tira reactiva de orina	Tira plástica que contiene reactivos desecados unidos a una fase sólida en diferentes zonas,

		permitiendo medir diferentes parámetro
14-072	Torniquete, con seguro	Banda elástica, medidas aproximadas: 38 cm x 2.5 cm, posee seguro plástico o clip de seguridad para un buen ajuste y fácil apertura
15-187	Tubo de ensayo	De vidrio borosilicato, transparente, incoloro, un extremo abierto y otro cerrado y redondeado. Con o sin borde. Resistente a químicos y altas temperaturas (Pyrex)
14-183	Tubo para extracción de sangre al vacío, tapa roja	De plástico o vidrio, sellado al vacío, posee etiquetado de identificación del paciente, cierre hermético, tapa de color rojo, estéril y descartable
14-183	Tubo para extracción de sangre al vacío, tapa lila	De plástico o vidrio, sellado al vacío, posee etiquetado de identificación del paciente, cierre hermético, tapa de color lila. Contiene K2EDTA o K3EDTA, adherido a las paredes del tubo, estéril y descartable.
19-144	Reactivos/Kits para determinación de ácido fólico	Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-942	Reactivo/Kit para determinación de ácido úrico	Método enzimático colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
17-028	Reactivo/Kit para determinación de biometría hemática automatizada	Método citometría de flujo. El kit contiene: diluyente, lisante, solución limpiadora, entre otros reactivos que puede requerir cada equipo para su correcto funcionamiento. Reactivos listos para usar. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor.
18-911	Reactivo/Kit para determinación de colesterol total	Método enzimático colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-912	Reactivo/Kit para determinación de colesterol	Método enzimático colorimétrico o método precipitante.

	HDL	Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-913	Reactivo/Kit para determinación de colesterol LDL	Método enzimático colorimétrico o método precipitante. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-941	Reactivo/Kit para determinación de creatinina	Método enzimático colorimétrico o método cinético (Jaffe). Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-947	Reactivo/Kit para determinación de electrolitos	Método electroquímico, electrodo de ión selectivo. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
17-342	Reactivos/Kits para determinación de ferritina	Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
18-929	Reactivo/Kit para determinación de glucosa	Método enzimático colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-904	Reactivo/Kit para determinación de hemoglobina glicosilada	Método inmunoturbidimétrico o método enzimático Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir calibrador y control. Incluye inserto.

19-138	Reactivo/Kit para determinación de hierro sérico	Método colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
17-402	Reactivo/Kit para determinación de transferrina	Método colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
18-918	Reactivo/Kit para determinación de triglicéridos (TG)	Método enzimático colorimétrico. Determinación cuantitativa. Reactivos listos para usar. Características analíticas ha ser definidas por la unidad requirente. Compatible con el equipo existente en el establecimiento de salud o proporcionado por el proveedor. Debe incluir inserto.
19-141	Reactivos/Kits para determinación de vitamina B12	Reactivos listos para usar. Puede incluir su propio calibrador.
	Equipos biomédicos	Esfigmomanómetro, fonendoscopio, balanza/tallímetro, ecógrafo, equipo de Rx, máquina hemodiálisis y diálisis peritoneal, monitor cardiorespiratorio. Equipos de laboratorio clínico.

	Nombre	Área	Cargo	Sumilla
Aprobado y solicitado	Dra. Patricia Paredes	Dirección Nacional de Normatización	Directora	
Revisado	Dra. Silvia Álvarez	Dirección Nacional de Medicamentos y Dispositivos Médicos	Directora, encargada	
	Dra. Ximena Raza	Dirección Nacional de Normatización	Analista	