

Temas de interés

Prevención del daño, manejo de la Enfermedad Renal Crónica en el primer nivel de atención médica

Damage prevention, Chronic Renal Disease Management in Primary Health Care

Prevenção e tratamento da doença renal crônica na atenção primária

Antonio Méndez Durán¹

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se ha convertido en un problema de salud pública a nivel local, nacional y mundial, debido al gran número de casos incidentes y prevalentes, así como por la insuficiencia de recursos financieros y humanos capacitados para la atención. La incidencia incrementada se debe, principalmente, al aumento en el número de pacientes con enfermedades crónico-degenerativas (diabéticos e hipertensos) y al envejecimiento propio de la población, por lo que se pueden presentar complicaciones tardías.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2025 habrá 300 millones de personas con *Diabetes mellitus* (DM) en todo el mundo, la mayoría tipo 2, y por lo tanto se observará un incremento de la ERC. En México, la Encuesta Nacional de Salud de 2000 (ENSA 2000) identificó una prevalencia de 10.9% en la población de 20 a 69 años de edad, lo equivalente a más de seis millones de diabéticos, y estima que para el 2025 habrá 12 millones, de los cuales 33% (dos millones) desarrollarán ERC.

Actualmente, en México existen alrededor de 51,000 pacientes en terapias dialíticas, de los cuales más de 50% son diabéticos y 70% son atendidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). En Estados Unidos 14% de la población padece ERC en alguna de sus etapas, lo que equivale a más de 20,000,000 personas, de ellas aproximadamente 300,000 se encuentran en terapia sustitutiva. Por su parte, en España 11% de la población adulta sufre de algún grado de ERC.¹⁻⁶

Los programas de sustitución de la función renal (diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal) han sido manejados como terapia escalonada y dirigidos equivocadamente a la ERC en su estadio final, lo cual ha generado costos que rebasan los presupuestos en cualquier tipo de unidad médica y han hecho que se replanten las estrategias de prevención y detección oportuna del daño renal. Se requieren programas de detección oportuna, con estrategias para cuando no hay una disminución importante del filtrado glomerular, cuyas medidas terapéuticas generales contribuyan a reducir la incidencia de pacientes con ERC, mejorar la calidad de vida y la sobrevivencia.⁷⁻¹⁶

Nefroprotección

Es el conjunto de medidas conducidas a impedir el desarrollo de la enfermedad renal en las poblaciones de riesgo, a retardar el daño renal en el sujeto que la presenta y limitar las complicaciones en el paciente con tratamiento de diálisis. **Nefroprotección primaria:** acciones dirigidas a impedir el desarrollo de la enfermedad renal a través de promoción de la salud y manejo de factores de riesgo en la población general. **Nefroprotección secundaria:** incluye el diagnóstico precoz en poblaciones de riesgo y las medidas empleadas para retardar el progreso de la ERC. **Nefroprotección terciaria:** medidas empleadas para limitar el daño renal y cardiovascular en los pacientes que se encuentran en un programa de diálisis (cuadro 1).^{17,18}

Estrategias de mejora en la prevención de la ERC. Se clasifican en cuatro grupos: 1. Modificación de la comorbilidad: bajo peso al nacer, enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular periférica, otras complicaciones microvasculares. 2. Prevención de las complicaciones urémicas: desnutrición, anemia, enfermedad renal ósea, trastornos del agua, electrolíticos y equilibrio ácido base. 3. Nefroprotección: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina, control de la presión arterial (<130/80 mmHg en hipertensos y diabéticos; <125/75 en nefrópatas),^{15,33} restricción proteica, uso precavido de medios de contraste, identificación de tóxicos

¹Nefrólogo adscrito a la Clínica de Especialidades Leonardo Bravo y al Centro de Apoyo Diagnóstico Nicolás Bravo, Complejo Oriente de la Delegación Oriente del ISSSTE, Distrito Federal, México.

Correspondencia:
Méndez Durán Antonio
amd740522@hotmail.com

Atem Fam 2010;17(3):74-78.

Cuadro I
Factores de riesgo para el desarrollo de la ERC¹⁻⁶

<i>De susceptibilidad</i>	<i>De inicio</i>	<i>De progresión</i>	<i>De etapa final*</i>
Edad avanzada	Hipertensión arterial	Descontrol hipertensivo	Menor Kt/V
Historia familiar de ERC	<i>Diabetes mellitus</i>	Albuminuria	Acceso vascular temporal
Desnutrición intrauterina	Enfermedades autoinmunes	Hiper glucemia	Anemia
Bajo peso al nacer	Infecciones sistémicas	Dislipidemia	Hipoalbuminemia
	Litiasis renal	Hábito tabáquico	Hiperfosfatemia
	Obstrucción urinaria	Obesidad	Hiperhomocisteinemia
	Infección urinaria	Síndrome metabólico	Referencia tardía
	Toxicidad por drogas		
	Enfermedades hereditarias		
	Embarazo		
	Insuficiencia renal aguda		

* Aplican en pacientes en terapias dialíticas

directos sobre el riñón. 4. Preparación para la terapia sustitutiva: educación en unidades de atención primaria, inicio oportuno del tratamiento sustitutivo, trasplante renal en prediálisis.

Otras condiciones clínicas pueden interferir en el diagnóstico preciso de enfermedad renal y su corrección puede mejorar la función renal. Habrá que identificar depleción de volumen, obstrucción del tracto urinario, enfermedad vascular, infección intersticial, agentes nefrotóxicos, alteraciones metabólicas, nefritis intersticial, embarazo, insuficiencia renal aguda, ingesta crónica de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, ingesta de IECAS o ARAS en presencia de función renal deteriorada (<25 ml/min), agentes quimioterápicos y nefrotoxicidad por toxinas endógenas (moglobinuria y hemoglobina).^{1,2}

Daño renal por analgésicos. Es una enfermedad crónica progresiva causada por la ingesta diaria y durante años de analgésicos antiinflamatorios, la frecuencia es de cuatro casos por cada 100,000 habitantes, con mayor afectación en pacientes femeninos mayores de 30 años de edad. Las combinaciones de dos o más analgésicos se asocian a mayor daño. Inicialmente la evolución es asintomática; los síntomas más comunes están relacionados con el grado de daño renal previo y las enfermedades concomitantes, puede presentarse hematuria, fatiga, polaquiuria o urgencia en la micción, dolor en la espalda o flancos, oliguria, disminución del estado de alerta, alteraciones de la sensibilidad, exacerbación de la nefropatía previa, náuseas, vómitos, edema, equimosis y fragilidad capilar.^{1,2,16}

Daño renal por medios de contraste. Se define como el daño agudo de la función

renal que se presenta después de la administración del material de contraste radiográfico; se manifiesta con incremento en la creatinina sérica mayor a 0.5 mg/dl (44 mOsm/L), o de 25% sobre el valor basal en los tres días siguientes. Deben excluirse otras causas del daño. Existen factores predisponentes entre los que destacan: *Diabetes mellitus*, hipertensión arterial, dislipidemia, arterioesclerosis, deshidratación, enfermedad renal preexistente, ingesta de IECA o ARA simultáneamente, tipo de medio de contraste. Prevención: administrar medios no iónicos, isoosmolares, hidrosolubles, utilizar la dosis mínima y reducir el tiempo de exposición; hidratación oral adecuada, evitar diuréticos y uso simultáneo de bloqueadores del calcio, dopamina y fenoldopam. El gadolinio es un medio de contraste utilizado en estudios de resonancia magnética y está relacionado con el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica.

La referencia

El objetivo será identificar la ERC en la población de riesgo, estadificar y manejar los factores de progresión. Es imperativa la referencia oportuna al especialista, cuando así lo considere, aunque se recomienda que los estadios uno y dos de la ERC se controlen en la unidad de primer nivel. Si el filtrado glomerular no sufre deterioro mayor a lo esperado (pérdida de uno a dos ml/año, en

estos estadios) el seguimiento continuará en el mismo nivel. Estadio tres, referir a segundo nivel, en el cual se realizará valoración integral, prescripción específica y ajuste al tratamiento. El paciente debe ser contrarreferido al primer nivel para continuar su control y seguir las instrucciones, recomendaciones y periodicidad de referencia sugeridas

por el especialista, siendo el ideal cada tres meses. En estadios cuatro o cinco deberá referirse cuanto antes al segundo nivel de atención para valoración, tratamiento y preparación del inicio de la terapia sustitutiva. La comorbilidad del paciente será vigilada conjuntamente con el médico familiar y los especialistas involucrados.^{3,18-27}

Criterios para el inicio del tratamiento dialítico. Un problema en nuestro medio es el inicio del tratamiento en etapa tardía. Las indicaciones para el manejo de diálisis aguda son: síndrome urémico severo, sobrecarga hídrica que no responde al tratamiento con diuréticos, hiperkalemia grave, acidosis metabólica severa refractaria al tratamiento, sangrado, pericarditis urémica y edema agudo pulmonar. Indicaciones para diálisis crónica: depuración de creatinina <15 ml/min/1.73m², sobrecarga de volumen condicionante de insuficiencia cardíaca y/o respiratoria, acidosis metabólica que no responden al tratamiento dietético y farmacológico, hiperkalemia refractaria a manejo médico, síntomas y signos de uremia con depuración de creatinina >15ml/min.^{21,28,32}

Trastornos musculoesqueléticos

En personas con riñones sanos, los niveles de calcio (Ca) y fósforo (P) son mantenidos

por la interacción del calcitriol - metabolito activo de la vitamina D3 - y la paratiroidea (PTH), los cuales actúan en hueso, riñón e intestino. Conforme progresa la ERC disminuye la calcemia y la concentración de D3 y se incrementan los niveles de P y de PTH, el resultado es la remodelación ósea que genera fracturas, calcificación vascular y tisular. Al conjunto de alteraciones esqueléticas que se observan en la ERC se denomina Enfermedad Renal Ósea (ERO), anteriormente conocida como osteodistrofia renal. Las lesiones pueden consistir en aumento del recambio óseo (osteítis fibrosa y enfermedad de recambio óseo mixto) y en disminución (osteomalacia y osteopatía adinámica). El tratamiento del hiperparatiroidismo deberá iniciarse en una etapa precoz, se recomienda cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) es alrededor de 60 ml/min. Los objetivos del tratamiento son: mantener la calcemia y la fosfatemia en niveles normales, evitar la hiperplasia paratiroidea y la ulterior supresión del hiperparatiroidismo, impedir las calcificaciones extraesqueléticas y conservar la histología ósea normal. El tratamiento dependerá de la TFG, >60 ml/min obtener niveles de PTHi <65 pmol/l, calcemia entre 9 y 10 mg/100 ml, fosfatemia <4.6 mg/100 ml y producto calcio-fósforo <55 mg/dL, entre 30 y 60 ml/min. Si las determinaciones basales son normales realizar control de laboratorio cada seis meses; si el primer control está alterado se deben solicitar niveles de calcitriol y buscar alteración en el equilibrio ácido base. Iniciar restricción de fósforo en la dieta, los nuevos quelantes son útiles. Los controles deberán ser cada seis meses si no se requirió tratamiento y cada tres si se indican fármacos y <30 ml/min, los objetivos son similares al apartado anterior y probablemente aceptar niveles de PTH ligeramente elevados hasta 100 o 125 pmol/l. Recomendaciones: mantener P sérico de 3.5 a 5.5 mg/dL, producto Ca X P <55 mg/dL y PTH de 150 a 300 pmol/L. Las sales de aluminio están en desuso por los graves efectos secundarios. Las manifestaciones clínicas de cualquier alteración derivada del metabolismo mineral serán derivadas al segundo nivel de atención.^{23,24,27,29-31,35,36}

Alteraciones en los lípidos

Las alteraciones del perfil de lípidos son evidentes desde las etapas tempranas de la enfermedad. Las principales anormalidades son hipercolesterolemia, relación LDL/HDL elevada, elevación de lipoproteínas e hipertrigliceridemia. Las alteraciones de los lípidos contribuyen a la progresión de la ERC y aumentan la morbilidad-mortalidad cardiovascular. De 20% a 40% de los pacientes que inician tratamiento dialítico tienen evidencia de Enfermedad Coronaria (EC), lo cual se asocia a mayor mortalidad. La dislipidemia se asocia a exacerbación del hiperparatiroidismo y resistencia a la insulina, también contribuye a la progresión del daño renal; ésta deberá ser tratada en forma inmediata mediante el cambio del estilo de vida y reservar el tratamiento farmacológico para casos en que estas recomendaciones sean insuficientes, está plenamente aceptado el uso de fibratos y estatinas, sin olvidar que hay múltiples causas secundarias de dislipidemia no asociadas a la enfermedad renal y los efectos adversos (miositis, transaminasemia, hemoglobinuria).^{23,25, 29-31,35,36}

La anemia

El tratamiento temprano demuestra efectos benéficos en la capacidad física, cognitiva, la función sexual y la disfunción endotelial. La combinación de hierro intravenoso y pequeñas dosis de eritropoyetina humana recombinante (rHUEPO) mejoran rápidamente la anemia, una tercera parte de estos mantienen los depósitos de hierro y el hematocrito, inclusive llevando a la suspensión de la rHUEPO. De 25% a 50% de las personas con ERC tienen anemia, -normocítica, normocrómica- lo cual es el factor más importante que contribuye a la fatiga y sensación de malestar general. Cuando la anemia no es tratada, se asocian una serie de anormalidades que incluyen disminución de la captación de oxígeno, incremento del gasto cardíaco, crecimiento cardíaco, hipertrofia ventricular izquierda, angor e insuficiencia cardíaca. La anemia per se es un factor independiente de progresión de la ERC y de riesgo cardiovascular.³⁷⁻⁴²

Principales causas de anemia:

disminución de la producción de eritropoyetina, pérdida de la masa renal, reducción de la TFG con disminución de la función excretora del riñón y de la afinidad por el oxígeno (aumento del 2,3 difosfoglicerato por la acidemia); presencia de inhibidores de la eritropoyesis: 1. Toxinas urémicas (urea, ácido oxálico, parathormona, beta-2 microglobulina, espermita y espermidina, cresoles, indoles, homocisteína, creatinina, arginina, guanidina, dimetilarginina asimétrica, proteína inhibidora de los granulocitos I y II, y de la degranulación). 2. Proteína C reactiva, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa; hemólisis, reducción de la vida media de los eritrocitos (<90 días), formación de fibrina en los glomerulos en ciertas glomerulopatías que pueden causar hemólisis (anemia microangiopática); ferropenia, hiperparatiroidismo secundario, hipervolemia con anemia (hemodilución), sangrado gastrointestinal oculto; glucotoxicidad: alteraciones de los precursores eritroides o el estrés oxidativo de los eritrocitos maduros.⁴²⁻⁴⁴ En el estudio del paciente con anemia con TFG <60 ml/min, deberá realizarse un perfil hematológico que incluya hemoglobina, hierro sérico, capacidad de fijación y saturación, transferrina, porcentaje de saturación de transferrina (>20%), índices de glóbulos rojos -volumen corpuscular medio y Hb corpuscular media- cuenta absoluta de reticulocitos en máquina estandarizada, depósito de hierro midiendo la concentración de ferritina (normal: >100ng/ml). Los pacientes no diabéticos desarrollan anemia con TFG <30 ml/min y los diabéticos con <45 ml/min.³⁷⁻⁴⁰ Inicio del tratamiento con rHUEPO, en todos los estadios de la ERC está indicado el uso de rHUEPO. Los parámetros a tomar en consideración son el hematocrito <33% y la hemoglobina <11 g/dl en mujeres premenopáusicas o prepúberes y cuando el hematocrito sea <37% y la hemoglobina <12 g/dl en masculinos adultos y femeninos postmenopáusicas. Nivel deseado de Hb: 11 a 12 g/dL, valores mayores incrementan el riesgo de muerte y de complicaciones cardiovasculares. Los trastornos específicos

de la hematopoyesis que afecten los niveles de la hemoglobina deben ser referidos al especialista. Recomendaciones: el fármaco no sustituye una transfusión sanguínea, la dosis adecuada es: 80-120 UI/ Kg peso/ semana vía subcutánea, no hay diferencia en eficacia según la administración única semanal o fraccionada. L-carnitina y glutatión son adyuvantes en el tratamiento de la anemia.³⁷⁻⁴⁰

Síndrome cardio-renal (CRAS).

Recientemente se estableció la asociación de la triada Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal y Anemia, en la que cada una puede llevar o ser consecuencia de la otra, y conjuntamente incrementan la mortalidad y morbilidad. La ICC reduce la TFG e incrementa la ERC. La anemia es dos veces más frecuente en pacientes con ICC y ERC que en aquellos que sólo tienen ICC. La TFG disminuye 1 ml/min/mes en pacientes con ICC posterior a un evento de infarto del miocardio. Son factores contribuyentes de la cardiomiopatía urémica: anemia, HTA, retención hidrosalina, hiperhomocisteinemia, hiperparatiroidismo, estrés oxidativo y estado inflamatorio crónico.⁴¹⁻⁴⁴

Manejo nutricional

La terapia nutricional debe ser individualizada de acuerdo con el estadio de la ERC, y cubrir necesidades proteico-calóricas y comorbilidad, especialmente en la población diabética, que permita una mayor adherencia a largo plazo y preservar la función renal residual. Causas de desnutrición en el ERC: falta de apetito, uremia, trastornos del sentido del gusto, multifarmacia, depresión, frustración, hostilidad, enfermedades concomitantes; disfunción gastrointestinal -náusea, vómito, gastritis, esofagitis, gastroparesia diabética, diarrea, estreñimiento; depresión, factores socioeconómicos, inflamación crónica, pérdida de proteínas en la diálisis, acidosis metabólica, infradiálisis, hipotensión, aparato estomatológico inadecuado. Valoraciones clínicas para identificar desnutrición: pérdida de peso, determinación de índice de masa corporal, antropometría, valoración subjetiva global,

valoración de la ingesta calórico-proteica y del apetito. Indicadores bioquímicos de desnutrición: albúmina sérica, prealbúmina, hierro sérico, transferrina, ferritina, glicemia, triglicéridos, colesterol total, fósforo y calcio sérico, bicarbonato, proteína C reactiva, creatinina y nitrógeno ureico sanguíneos, sodio, potasio y ácido úrico.⁴⁵⁻⁴⁹

Aspectos específicos

- Detección de Enfermedad Renal en la etapa prenatal. La incidencia de anomalías urológicas es frecuente (un caso por cada 100 embarazos). La consulta del médico familiar debe incluir la revisión periódica de la función renal de la madre y la detección sonográfica de malformaciones de la vía urinaria en el feto. La detección temprana permitirá tomar decisiones verticales y consejo genético.⁵⁰
- Detección de albuminuria y microalbuminuria. Esta evaluación debe ser una práctica rutinaria en la población general e imperativa en grupos vulnerables de sufrir enfermedad renal (niños y adolescentes). La presencia en valores anormales indica estudio integral de la función renal. Los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de angiotensina disminuyen significativamente la microalbuminuria, proteinuria y el riesgo de daño renal en población diabética y no diabética. Son antihipertensivos con efecto renoprotector independiente del efecto antihipertensivo.
- Consulta de enfermería. En la etapa de prediálisis, un módulo de atención integral con vigilancia periódica por parte de enfermería permite orientar y redireccionar el manejo dietético y cuidados específicos, además brinda preparación emocional para el ingreso a diálisis y para los cuidados paliativos, elimina tabúes y genera confianza en el tratamiento.⁵¹
- Cuidados paliativos. El cuidado paliativo es una alternativa de manejo para los pacientes que no tienen posibilidad de ser ingresados a las terapias sustitutivas, lo cual no representa menor atención

asistencial o supervivencia. Es imprescindible proporcionar información adecuada al paciente y familiares, tener un consentimiento informado firmado y la disposición de revocar la primera decisión del paciente en cualquier momento.⁵²

Conclusiones

La ERC es una enfermedad catastrófica. La insuficiencia de recursos humanos y financieros para su atención indica que en los próximos años ningún sistema de salud o de gobierno podrá costear los gastos de inversión requeridos para estos pacientes, por lo que es necesario implementar un programa de salud renal sustentable, de carácter obligado en las diferentes instituciones de salud, en las que la interrelación del médico familiar-especialista sea efectiva. También es necesario que las Universidades trabajen en estrecha relación con las Sociedades Científicas Nefrológicas y no Nefrológicas, autoridades sanitarias y gubernamentales, para sumar esfuerzos y contribuir a la salud renal, a través de cursos y adiestramientos a pacientes, familiares, enfermeras, médicos familiares y especialistas, así como a la formación de un número mayor de nefrólogos. El programa de salud renal sustentable requiere una inversión económica mayor, que a largo plazo será redituable en la salud de los mexicanos, de lo contrario en breve México será un país con un alto porcentaje de pacientes necesitados de terapias sustitutivas, inmerso en un escenario que se concretará a contemplar la morbilidad y mortalidad, ya que no habrá recursos suficientes para tratarlos. En nuestras manos está contribuir a esta mejora.

Referencias

- Percira, Brian JG. Optimization of Pre-ESRD care: The key to improved dialysis outcomes. *Kidn Internat.* 2000;57:351-365.
- Foster MC, Hwang SJ, Larson MG, *et al.* The Framingham heart study. *Am J Kidn Dis.* 2008;52(1):39-48.
- Martínez CA, Martín de Francisco AL, Górriz JL, Alcázar LO. Estrategias en salud renal: un proyecto de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrol.* 2009;29(3):185-192.

4. Bakris G, Williams M, Dworking L, *et al*. Preserving Renal Function in Adults with Hypertension and Diabetes: A Consensus Approach. *Am J Kidn Dis*. 2000;35:646-661.
5. American Diabetes Association. The Treatment of Hypertension in Adult Patients with Diabetes. *Diab Care*. 2002;25:134-147.
6. Yasuda G, Ando D, Hirawa N, *et al*. Efecto de Losartán y Amlodipino en la excreción urinaria de albúmina y la presión arterial ambulatoria en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 con nefropatía manifiesta. *American Diabetes Association. Diab Care*. 2005;28:1862-8.
7. Pecoits-Filho R, Abensur H, Cueto-Manzano A, Domínguez J, Divino Filho JC, Fernández-Cean J, Ortiz AM y cols. Overview of peritoneal Dialysis in Latin America. *Perit Dial Internat*. 2007;(27):316-321.
8. Cueto-Manzano M, Rojas-Campos E. Status of renal replacement therapy and dialysis peritoneal in Mexico. *Perit Dial Internat*. 2007;27:142-148.
9. Guías para el cuidado del paciente con insuficiencia renal crónica en etapa de prediálisis. Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH). 2005.
10. Guías para el cuidado del paciente con insuficiencia renal crónica en etapa de prediálisis. Anemia Group Working. 2004.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(1):S46-S75.
12. Guía para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) basada en la evidencia. Colombia. Ministerio de Protección Social. Fundación para la Investigación y desarrollo de la Salud y la Seguridad Social. 2005
13. Guía clínica para la identificación, elaboración y manejo del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención. Programa de Salud Renal. Ministerio de Salud Pública, Fondo Nacional de Recursos, Facultad de Medicina. Sociedad Uruguaya de Nefrología. Comisión honoraria de salud. 2006.
14. Guías Bolivianas 2007. Ministerio de Salud y Deportes, Organización Mundial de la Salud OPS/OMS, Programa Nacional de Salud Renal, Programa Nacional de Prevención y Control de Enfermedades Renales Componentes.
15. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González-Parra E y cols. Documento de consenso SEN-semfyc sobre la Enfermedad renal crónica. Órgano oficial de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrología* 2008;28(3):273-282.
16. Górriz-Teruel JL, Marín-Iranzo R, Álvaro-Moreno F, Martínez Castela M, Navarro-González JF. Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus Tipo 2. *Nefro Plus* 2008;1(1):16-27.
17. Fernández-Cantón S. El IMSS en cifras: la mortalidad en la población derechohabiente, 2003. *Rev Med IMSS*. 2004; 42(4):353-364.
18. Treviño B. A. Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. *Cir Ciruj*. 2004;72:3-4.
19. Amato D, Álvarez C, Limones M, Rodríguez E, Ávila-Díaz M, Arreola F y cols. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidn Internat*. 2005;68:S11-S17.
20. Paniagua R, Ramos A, Fabián R, Lagunas J, Amato D. Peritoneal Dialysis in Latin America, Chronic kidney Disease and Dialysis in Mexico. *Perit Dial Internat*. 2007; 27:405-409.
21. Hansson L, Lindholm L, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, *et al*. Riesgo de diabetes de nueva aparición en el estudio de intervención con losartán para la reducción de parámetros clínicos finales en hipertensión (LIFE). *J Hypert* 2002;20:1879-86.
22. Kunz K, Dimitrov Y, Muller S, Chantrel F, Hannedouche T. Uraemic cardiomyopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13(4):39-43.
23. Barril-Cuadrado G. Unidad Prediálisis: concepto de una unidad multidisciplinaria para la atención de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. Hospital La Princesa. Madrid. España. Disponible en <http://www.uninet.edu/cin2001-old/conf/barril/barril.html>
24. Enfermedad renal crónica: indicaciones para remitir pacientes desde el nivel de atención primaria al nivel de especialista en Nefrología. Ventajas del envío precoz. Estrategias para el seguimiento conjunto. *Nefrol*. 2004;24:84-90.
25. Guía clínica para identificación, evaluación y manejo del paciente con enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención. Ministerio de Salud Pública - Fondo Nacional de Recursos. Facultad de Medicina - Sociedad Uruguaya de Nefrología. Comisión Honoraria de Salud Renal. 2006.
26. Elbert A. Actualización de las guías de tratamiento del paciente con diabetes en etapa de prediálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante. *Nefrol Dial Transpl*. 2003;23(2):41-48.
27. ¿Cómo mejorar el manejo de la enfermedad renal crónica? Consideraciones y recomendaciones prácticas. Campaña permanente por la Salud Renal en Cuba. Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. 2008;7(1).
28. Gómez-Alamillo C, Belvis JJ, Calls J, Pérez-García A, Liébana A, Pascual A, Purroy A, Sarrias X, Vidaur F. Manejo de la Insuficiencia renal avanzada. *Dial Transpl*. 2004; 25(3):149-178.
29. Elikir G. Lípidos en Nefropatía diabética. Actualización de las guías de tratamiento del paciente con diabetes en etapa de prediálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante. *Nefrol Dial Transpl*. 2003; 23(2):59-69.
30. Acevedo RS, Aguillón PR. Manejo de la dislipidemia en el paciente diabético tipo 2. *MedUNAB*. 2004;7:35-40.
31. Tsimihodimos V, Dounousi E, Kostas C. Siamopoulos. Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease: An Approach to Pathogenesis and Treatment. *Am J Nephrol*. 2008;28:958-973.
32. Clinical practice guidelines for the treatment of anemia of chronic renal failure. *Dialysis Outcomes Quality Initiative*. NKF. 2000.
33. European Best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14(Supl 5):8.
34. Joint National Committee. Guidelines for prevention, diagnosis and treatment for arterial hypertension. Report 7. *J Am Med Assoc*. 2003; 289:2560-2571.
35. Coladonato, JA. Control of hyperphosphatemia among patients with ESRD. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:S107-S114.
36. Clinical guidelines. Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease. 2008;179(11):1154-1162.
37. León GD y cols. Guía para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica basada en la evidencia de Colombia. Fundación para la investigación y desarrollo de la salud y la seguridad social. 2005.
38. JL Miguel, JA Traver, RM Jofré. Tratamiento de la anemia en la insuficiencia renal crónica con eritropoyetina humana (rHUEPO) en pacientes no dializados. *Nefrol*. 1995;15(2):148-55.
39. Guidelines European for the Treatment of Renal anemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; (Supl19):16-31.
40. Anemia Working Group Latin American (AWGLA). 2007;3(2):57-68.
41. Martín de Francisco AL, Aljama P, Arias M. ¿Es necesario cambiar los niveles actuales de hemoglobina diana en pacientes con enfermedad renal crónica? A propósito del "boxed warning" de la FDA y del Public Statement de la EMEA. *Nefrol*. 2007;27(4):399-404.
42. Horl WH, Macdougall IC, Rossert J, Schaefer RM. OPTA-therapy with iron and erythropoiesis-stimulating agents in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22 (Supl 3): iii2-iii6
43. Hörnl WH, Vanrenterghem Y, Aljama P, Brunet P, *et al*. OPTA: Optimal treatment of anemia in patients with chronic kidney disease (CKD). *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22 (Supl 3): iii20-iii26.
44. Macín M, Stella R, Perna Eduardo. Anemia: ¿una comorbilidad frecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca? *Rev Insuf Card*. 2007; 2(2):66.
45. Kuhlmann M, *et al*. OPTA—malnutrition in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22 (Supl 3): iii13-iii19.
46. Velázquez L. Efecto de la dieta personalizada en el control metabólico y función renal de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Med Inst Mex Seg Soc*. 2008;46(1):460-467.
47. McCarthy JT. A Practical approach to the Management of patients with chronic renal failure. *May Clinic Procc*. 1999;74(3):269-73.
48. Riella C, Martins. Nutrición y Riñón. Editorial Médica Panamericana; 2004. pág. 307-314.
49. De Luis D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrol*. 2008; 28(3):339-348.
50. Ossandon CF. Diagnóstico ultrasonográfico prenatal y cirugía de malformaciones urológicas en recién nacidos. *Rev Chil Pediatr*. 1987;58(4):316-319.
51. Bardón-Otero E, Martí I, Monros A, Vila-Paz ML. Enfermería en la consulta de enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrol*. 2008; (Supl 3):53-56.
52. Tejedor A, De las Cuevas BX. Cuidado paliativo en el paciente con enfermedad renal crónica avanzada (grado 5) no susceptible de tratamiento dialítico. *Nefrol*. 2008;(Supl 3):129-136.