

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Prevención, diagnóstico, tratamiento y
referencia oportuna de
**ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA TEMPRANA**
en Pacientes Menores de 18 años

Evidencias y Recomendaciones

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SS-188-13**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

Avenida Paseo de la Reforma 450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, C. P. 06600, México D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC, "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

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

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Debe ser citado como: **Prevención, diagnóstico y tratamiento de Enfermedad Renal Crónica Temprana en pacientes menores de 18 años**
México: Secretaría de Salud, 03/Octubre/2013

Esta guía puede ser descargada de internet en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>

CIE-10: N18 Insuficiencia renal crónica

GPC: Prevención, diagnóstico y tratamiento de Enfermedad Renal Crónica Temprana en pacientes menores de 18 años

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Dra. Verónica Reséndiz Núñez	Nefróloga Pediatra Jefe de Servicios clínicos.	Secretaría de Salud	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas	Colegio Mexicano de Nefrología
---------------------------------	---	---------------------	---	-----------------------------------

Autores :

Dra. María de los Ángeles Pérez Hernández	Nefróloga Pediatra	Secretaría de Salud	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas	
Dr. Horacio Martínez Puon	Nefrólogo Pediatra	Secretaría de Salud	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas	
Dra. Verónica Reséndiz Núñez	Nefróloga Pediatra Jefe de Servicios clínicos.	Secretaría de Salud	Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas	Colegio Mexicano de Nefrología.

Asesor:

Dr. Arturo Ramírez Rivera	Pediatra	Secretaría de Salud	CENETEC
---------------------------	----------	---------------------	---------

Validación:

Dr. Ricardo Muñoz Arizpe	Nefrólogo Pediatra	Secretaría de Salud	Hospital Infantil de México "Federico Gómez"	Presidente del Consejo Mexicano de Nefrología A. C.
--------------------------	--------------------	---------------------	---	--

ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN.....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER.....	6
3. ASPECTOS GENERALES	7
3.1 ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	7
3.2 OBJETIVO	8
3.3 DEFINICIÓN	9
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES	10
4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA.....	11
4.1.1 Factores de Riesgo para Desarrollar ERC	11
4.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.....	16
4.2.1 Definición y Clasificación de ERC.....	16
4.2.3 Evaluación del daño renal	27
4.3 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PROGRESIÓN DE LA ERC Y MEDIDAS DE INTERVENCIÓN PARA LIMITAR EL DAÑO RENAL	36
4.3.1 Factores de Riesgo	36
4.3.2 Intervenciones No Farmacológicas: Ingesta de Proteínas.....	36
4.3.3 Farmacológicas: Nefroprotección	39
4.3.4 Hipertensión Arterial.....	42
4.4 DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES TEMPRANAS DE LA ERC	48
4.4.1 SODIO Y BALANCE DE AGUA	48
4.4.2 Hiperkalemia	48
4.4.3 ANEMIA	49
4.4.4 Enfermedad Mineral Ósea	53
4.4.6 Dislipidemia.....	59
4.5 INICIO DE TERAPIA SUSTITUTIVA	63
4.5.1 Indicaciones de Diálisis y Hemodiálisis.....	63
4.6 INDICACIONES DE REFERENCIA A 3ER NIVEL DE ATENCIÓN.....	66
5. ANEXOS	68
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA	68
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN.....	70
5.3 TABLAS	73
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO	81
5.6 TABLA DE MEDICAMENTOS	84
6. GLOSARIO	89
7. BIBLIOGRAFÍA	91
8. AGRADECIMIENTOS	93
9. COMITÉ ACADÉMICO	95
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR	96
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	97

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: SS-188-13	
Profesionales de la salud	Nefrólogo Pediatra, Intensivista Pediatra
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: N18 Insuficiencia renal crónica, N19 Insuficiencia renal no especificada
Categoría de GPC	Primero, segundo y tercer nivel de atención Prevenición Diagnóstico Pronóstico Tratamiento Referencia
Usuarios potenciales	Nefrólogo Pediatra, Pediatra, Cirujano Pediatra, Infectólogo Pediatra, Médico General, Médico Familiar, Urgenciólogo, Enfermeras generales, Enfermeras especializadas, Estudiantes, Personal de salud en formación, Investigadores, Trabajadoras Sociales
Tipo de organización desarrolladora	Gobierno Federal Secretaría de Salud Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Población blanco	Niños de 1 mes de vida a 18 años de edad.
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Gobierno Federal Secretaría de Salud Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Intervenciones y actividades consideradas	89.0 Entrevista, consulta y evaluación diagnósticas, 90.5 Examen microscópico de sangre, 92.03 Gammagrafía y estudio isotópico funcional del riñón, 39.27 Arteriovenostomía para diálisis renal, 39.93 Inserción de cánula de vaso a vaso, 39.95 hemodiálisis, 55.23 Biopsia [percutánea][aguja] cerrada de riñón, 87.71 TAC de riñón, 87.73 Pielografía intravenosa, 88.01 TAC de abdomen, 88.76 Ultrasonografía diagnóstica del abdomen y el retroperitoneo, 89.13 Examen neurológico, 89.61 Monitorización de presión arterial sistémica, 89.65 Medición de gases en sangre arterial sistémica, 89.66 Medición de gases en sangre venosa mixta, 99.99 Otros procedimientos misceláneos.
Impacto esperado en salud	Diagnóstico y tratamiento temprano Seguimiento y referencia oportuna Disminuir complicaciones Actualización médica
Metodología ¹	Adopción o elaboración de la Guía de Práctica Clínica: de las preguntas a responder y conversión a preguntas clínicas estructuradas, búsqueda y revisión sistemática de la literatura: recuperación de guías internacionales o meta análisis, o ensayos clínicos aleatorizados y/o estudios de cohorte publicados que den respuesta a las preguntas planteadas, de los cuales se seleccionaran las fuentes con mayor puntaje obtenido, en la evaluación de su metodología, las de mayor nivel en cuanto a gradación de evidencias y recomendaciones de acuerdo con la escala.
Método de integración	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, de revisiones sistemáticas, meta análisis, en sitios Web especializados. Búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales utilizadas: 62 Guías seleccionadas: 20 Revisiones sistemáticas: 3 Ensayos controlados aleatorizados: 3 Reporte de casos: 0 Otras fuentes seleccionadas: 36
Método de validación:	Validación por pares clínicos Validación del protocolo de búsqueda: Lic. Cecilia Solís Galicia, Subdirectora de Información y de Documentación Científica del Instituto Nacional de Pediatría Validación de la guía: Dr. Ricardo Muñoz Arizpe, Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro	SS-188-13
Registro y actualización	Fecha de publicación: 03/Octubre/2013. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

¹ PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA SE PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Qué pacientes pediátricos, tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC)?
2. ¿Cómo sospechar que un paciente pediátrico tiene ERC?
3. ¿Cuáles son los factores de progresión en pacientes que ya tienen ERC o están en riesgo de desarrollarla?
4. ¿Cuál es la definición de la ERC y cómo se clasifica?
5. ¿Cómo evaluar la función renal en niños?
6. ¿Qué significado tiene encontrar proteínas en el examen general de orina de un niño y cuál es su significado clínico?
7. ¿Cuál es valor normal de proteínas en la orina de un niño?
8. ¿Cuál es el mejor método para determinar proteinuria en un niño?
9. ¿Qué otros marcadores urinarios son útiles en la detección de la ERC y cuál es su significado clínico en pacientes pediátricos?
10. ¿Cuáles son los estudios de gabinete útiles para detectar a los niños con ERC?
11. ¿Cuáles son las medidas de intervención iniciales para enlentecer la progresión de la ERC en pacientes pediátricos?
12. ¿Cuáles son las estrategias de nefroprotección en pacientes con ERC en estadios iniciales?
13. ¿Cómo hacer el diagnóstico de hipertensión arterial en niños?
14. ¿Cuál es el tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes pediátricos con ERC?
15. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de anemia en estadios tempranos, en niños con ERC y qué tratamiento iniciar?
16. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de dislipidemia en niños con ERC en estadios tempranos y qué tratamiento iniciar?
17. ¿Cómo detectar alteraciones en el metabolismo mineral-óseo en estadios tempranos en niños con ERC y cuál es su tratamiento?
18. ¿Cuáles son los criterios clínicos y de laboratorio para el inicio de diálisis y hemodiálisis en pacientes pediátricos con ERC?
19. ¿Cuáles son los criterios de referencia y contrarreferencia del paciente pediátrico con ERC a un hospital de tercer nivel de atención médica?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

En México no existen registros de la incidencia de la enfermedad renal crónica (ERC) en niños, en E.U esta incidencia usualmente extrapolada a los registros generales de la ERC en estadio terminal. Según el reporte anual de EUA, la prevalencia de la ERC es de 13.8% a 15.8% de la población adulta.

Los pacientes pediátricos con ERC estadio terminal constituyen solo el 2% de la población total. En adultos la prevalencia de la ERC estadios 1 a 4 ha incrementado de 10% al 13.1% hasta el 2004, este incremento se atribuye a la alta prevalencia de diabetes, hipertensión y obesidad. Se ha reportado un riesgo de mortalidad del 24.3% en estadio 3 y del 45.7% en estadio 4, comparado con 10.2% de los pacientes sin ERC. La tasa de mortalidad es baja en pacientes pediátricos con ERC terminal comparada con los adultos.

La ERC en menores de 20 años ha sido reportada hasta en 74.7 casos por millón y las causas varían de una zona geográfica a otra debido a factores genéticos y ambientales.

En América Latina, la incidencia de la ERC, tiene un amplio rango de 2.8 a 15.8 casos nuevos por millón de habitantes menores de 15 años de edad, en México se reporta 3.5 casos nuevos/por millón de habitantes. El grupo de edad más frecuentemente afectado, varía de 5 a 14 años de edad.

Los reportes de Estados Unidos de Norteamérica revelan que una tercera parte de los niños que llegaban a padecer enfermedades renales en estadio terminal, presentaban malformaciones en el tracto urinario, uropatías obstructivas e hipoplasia o displasia renal o de las vías urinarias, las glomerulopatías, ocupaban el segundo lugar de las causas de ERC, lo cual no se relaciona con lo encontrado en México por Farrera 2007, quien da a conocer un predominio de las glomerulopatías hasta en un 40% a 50 %, seguidas de las uropatías obstructivas, que afectaron hasta 10 % de la población estudiada (Farrera 2007)

Se ha visto una transición en cuanto a la mortalidad en niños escolares mexicanos, de 1971 al 2000, en donde la nefritis no aparecía dentro de las 10 principales causas de muerte y en el 2000 la nefritis, nefrosis e infecciones renales ocupan el 7mo lugar de las causas de mortalidad. (Juárez-Ocaña, et al. 2003).

Las infecciones de vías urinarias, está dentro de las primeras causas de morbilidad en menores de 1 año.

La ERC es considerada como un desafío global, por lo que urge que se fortalezcan las estrategias de prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento, ya que es una enfermedad progresiva.

Es por eso que la evaluación oportuna de los pacientes con ERC en estadios tempranos por nefrólogos pediatras, ayuda a retrasar la progresión de la enfermedad renal, permite el tratamiento oportuno de las complicaciones renales y extrarrenales, y facilita la preparación para la terapia de remplazo renal o preventiva de trasplante renal en los estadio 4 y 5.

Además de atención médica especializada por un nefrólogo y su referencia oportuna de los pacientes con enfermedad renal crónica moderada a severa, necesitan manejo multidisciplinario para garantizar el crecimiento y desarrollo óptimos.

Por lo que es necesario que los médicos de primer y segundo nivel de atención identifiquen a los niños con factores de riesgo para desarrollar ERC, que sepan detectar e interpretar anomalías en los estudios de laboratorio (citometría hemática, creatinina, examen general de orina), y factores de riesgo asociados a esta patología que pueden acelerar su llegada a estadios avanzados, con el objetivo de implementar medidas terapéuticas oportunas, y mejorar la calidad de vida de estos pacientes, ofreciéndoles un manejo multidisciplinario efectivo y a tiempo.

Por lo anterior, y por la gran escasez de nefrólogos pediatras que hay en nuestro país, parece claro que la mejor alternativa es que los médicos de primer nivel y segundo nivel de atención interpreten adecuadamente los estudios de rutina e identifiquen y les den un seguimiento a los niños con factores de riesgo para desarrollar ERC, sobre todo en estados en los que no se cuenta con médicos nefrólogos pediatras ni hospitales de referencia cercanos, con la finalidad de que inicien un tratamiento en estadios tempranos y avanzados, sin embargo, primero es necesario que esos mismos médicos tengan una adecuada competencia clínica para enfrentar el problema. La capacitación médica continua, basada en un modelo educativo participativo, ha demostrado su utilidad para mejorar la decisión clínica de los médicos de nuestro medio, particularmente en el caso de las glomerulopatías y malformaciones del tracto urinario.

3.2 OBJETIVO

La Guía de Práctica Clínica **Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de Enfermedad Renal Crónica Temprana en pacientes menores de 18 años**, forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2013-2018.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal de los tres niveles de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Identificación de los niños con factores de riesgo para desarrollar ERC.
- Diagnóstico oportuno de niños con ERC.
- Inicio de tratamiento adecuado en niños con ERC.
- Referencia oportuna de pacientes pediátricos con ERC al nivel de atención correspondiente.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.3 DEFINICIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como daño renal por más de 3 meses con la presencia de indicadores de daño renal, definidos por alteraciones estructurales o funcionales del riñón y manifestados por anormalidades: histopatológicas o en estudios de imagen o en sangre u orina, se acompañen o no de disminución del filtrado glomerular, pero que pueden resultar en una reducción progresiva de la tasa del filtrado glomerular. (K/DOQI)

También se define como una disminución del filtrado glomerular menor de 60 ml/min/1.73 m² de superficie corporal (SC), se acompañe o no de otros indicadores de daño renal.

Se ha aceptado la clasificación de las guías de práctica clínica de la *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI), divide el grado de severidad de la enfermedad en 5 estadios. Esta clasificación aplica a niños mayores de 2 años, debido a que la TFG es baja por la maduración renal permanente en niños menores de 2 años

- **Estadio 1:** daño renal con TFG normal o mayor a 90 ml/min/1.73m² SC
- **Estadio 2:** reducción leve, TFG de 60 a 90 ml/min/1.73m² SC
- **Estadio 3:** reducción moderada en la TFG 30 a 59 ml/min/1.73m² SC
- **Estadio 4:** reducción severa con TFG 15 a 29 ml/min/1.73m² SC
- **Estadio 5:** TFG menor a 15 ml/min/1.73m² SC o diálisis.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencia y Recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

El nivel de las evidencias y la gradación de las recomendaciones se mantienen respetando la escala seleccionada para ello. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

El sistema de gradación utilizado en la presente guía es NICE.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía:

EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA



4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.1 Factores de Riesgo para Desarrollar ERC

4.1.2 CAUSAS DE ERC

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Dentro de la perspectiva histórica, existen muy pocos estudios en niños, acerca de los factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Por lo que es necesario realizar estudios multicéntricos para determinar las causas.	2+ NICE <i>Staples, 2010</i>
	Pacientes pediátricos quienes están en riesgo alto de desarrollar ERC son: • Pacientes con historia familiar de riñones poliquísticos u otra enfermedad renal genética • Recién nacidos con peso bajo al nacimiento • Niños con historia de lesión renal aguda como resultado de hipoxia perinatal u otro daño renal • Displasia o hipoplasia renal • Desórdenes urológicos, especialmente uropatías obstructivas (hidronefrosis congénitas) • Reflujo vesicoureteral asociado con infecciones de vías urinarias recurrentes y cicatrices renales (pielonefritis) • Historia de nefritis aguda o síndrome nefrótico corticorresistentes • Historia de púrpura de Henoch-Schönlein • Diabetes mellitus • Lupus eritematoso sistémico	3 NICE <i>Baum, 2010</i>

	• Historia de hipertensión, por ejemplo, de origen renovascular, trombosis venosa en el período neonatal	
E	Los registros mundiales mencionan que las principales causas de ERC terminal en niños son causadas por anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT por sus siglas en ingles), y por glomerulopatías, englobando el 50% de los casos.	2+ NICE <i>Trapote, 2010</i> 4 NICE <i>Neild, 2009</i>
E	Se realizaron dos estudios multicéntricos: el primer estudio REPIR II reportó que las anomalías estructurales constituían la nefropatía primaria más frecuente con 59%, y con 14% las enfermedades quísticas y hereditarias. El segundo estudio, de <i>the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study registry</i> (NAPRTCS), reportó las uropatías obstructivas, displasia e hipoplasia renal con 20% y 17%, respectivamente, nefropatía por reflujo 8%, riñón poliquístico 4%, glomerulopatías primarias y secundarias 3%, enfermedades glomerulares 17%. La glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la glomerulopatía más común con 8.7%, siendo ésta la más frecuente.	1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i> 2+ NICE <i>Trapote, 2010</i>
E	En el estudio REPIR II se destaca que se mantiene el predominio de las anomalías estructurales en todas las edades, con mayor frecuencia la ERC secundaria a glomerulopatías entre los 6 a12 años de edad, datos que coinciden con lo reportado en el estudio NAPRTCS 2008.	1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i> 2+ NICE <i>Trapote, 2010</i>
E	Otras causas menos frecuentes de ERC son las siguientes: • Síndrome urémico hemolítico • Desórdenes genéticos: cistinosis, oxalosis • Nefropatías hereditarias, como el síndrome de Alport • Nefritis intersticiales	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>

	La nefropatía diabética y la hipertensión son causas raras de ERC en niños.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	En el NAPRTCS se incluyeron pacientes menores de 21 años de edad con tasa de filtrado glomerular <70 ml/min/1.73 m² SC; la distribución de presentación por edad fue la siguiente: • <2 años de edad: 20% • 2 a 6 años de edad: 16% • 6 a 13 años de edad: 32% • 13 a 18 años de edad: 28% • 18 a 21 años de edad: 4%	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> 1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i>
	Es importante mencionar que aproximadamente en el 18% de los casos de ERC, la etiología se desconoce.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	Siendo las anomalías congénitas renales y del tracto urinario las causas más frecuentes de ERC, se recomienda la detección, seguimiento y referencia oportuna de los pacientes con: • Displasia e hipoplasia renal, unilateral y bilateral • Hidronefrosis congénita (detectada prenatal y posnatalmente) • Infección de vías urinarias recurrente • Reflujo vesicoureteral • Uropatías obstructiva y no obstructiva (hidronefrosis uni o bilaterales) • Sospecha de valvas uretrales • Vejiga neurogénica • Pacientes con mielomeningocele o meningocele • Displasia renal multiquistica • Poliquistosis renal	D NICE <i>Neild, 2009</i> <i>Whyte, 2008</i>

	Se recomienda enviar oportunamente con el nefrólogo a los niños con: • Antecedentes familiares de ERC • Síndrome nefrótico corticorresistente • Glomerulonefritis aguda • Glomerulonefritis rápidamente progresiva. • Y todas aquellas glomerulonefritis primarias y secundarias con duración mayor a 4 a 6 semanas.	D NICE <i>Neild, 2009</i>
	Se recomienda enviar oportunamente a los pacientes con datos de daño renal en el examen general de orina; por ejemplo niños con: • Hematuria microscópica y macroscópica • Proteinuria significativa • Glucosuria, sin hiperglicemia • Cilindros hemáticos, granulosos	D NICE <i>Neild, 2009</i>
	La progresión de la ERC es mayor durante los dos periodos de crecimiento rápido, estos es: al principio de la infancia y en la pubertad, en los que el aumento de la masa corporal produce incremento en la demanda del filtrado glomerular, influyendo factores genéticos, familiares y étnicos.	2+ NICE <i>Trapote, 2010</i>
	La prevención de la ERC consta de tres aspectos. Prevención primaria: 1. Eliminar o disminuir la exposición a los factores de riesgo para enfermedad renal, para reducir la exposición antenatal a infecciones, drogas y la prevención de enfermedades renales heredables mediante el apropiado consejo genético, prevención de obesidad, dislipidemia, detección de diabetes mellitus. 2. Se recomienda evaluar al menos una vez al año en todos los pacientes con factores de riesgo:	A NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> D <i>K/DOQUI, 2002</i> D NICE <i>Alcázar, 2008</i>

	• TFG • Examen general de orina • Sedimento urinario • Ultrasonido renal y vesical • Proteinuria 3. Realizar la medición de la tensión arterial en cada visita de seguimiento a pacientes pediátricos con factores de riesgo de ERC. Prevención secundaria: Tiene como objetivo detectar la progresión de la ERC. 1 La prevención de la progresión de daño renal desde el estadio 1 al estadio 5 es mediante la introducción de medidas farmacológicas y no farmacológicas, y de acuerdo a los factores de riesgo, para enlentecer a progresión de la ERC 2 Ajustar los fármacos nefrotóxicos (p. ej. AINES), iniciar el consejo higiénico-dietético 3 Iniciar la búsqueda de complicaciones propias de la ERC estadio 3 (TFG < 60ml/min/1.73 m² SC) Prevención terciaria: 1. Son estrategias enfocadas en reducir o retrasar a largo plazo las complicaciones, impedimentos o discapacidades de la enfermedad establecida; requiere de terapia renal de reemplazo (diálisis, hemodiálisis y trasplante renal) 2. Referir oportunamente a tercer nivel de atención	
	Se recomienda vigilancia estrecha en niños con ERC durante los periodos de crecimiento rápido (al principio de la infancia y en la pubertad).	B NICE Wong, 2012

	La detección de pacientes con factores de riesgo y de progresión para desarrollar ERC, es útil para la aplicación de intervenciones terapéuticas y de referencia oportuna.	Punto de buena práctica
---	---	---------------------------------------

4.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

4.2.1 Definición y Clasificación de ERC

4.2.2 EVALUACIÓN CLÍNICA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	La definición y estadificación de la ERC depende de: • La TFG • Proteinuria • Otros marcadores de daño renal	O K/DOQI, 2002
	La ERC se define como: daño renal por más de 3 meses, con o sin disminución del filtrado glomerular, manifestado por uno o más de los siguientes hallazgos: • Anormalidades urinarias y sanguíneas • Anormalidades en estudios de imágenes • Anormalidades en biopsia renal O bien: TFG < 60 ml/min/1.73 m² SC por más de 3 meses con o sin daño renal.	3 NICE Whyte, 2008 O K/DOQI, 2002 1+ NICE Levey AS, 2005.
	Se ha aceptado la clasificación de las guías de práctica clínica de la K/DOQI, que divide el grado de severidad de la enfermedad en 5 estadios: • Estadio 1: daño renal con TFG normal o > 90 ml/min/1.73 m² SC. • Estadio 2: reducción leve, TFG de 60 a 90 ml/min/1.73 m² SC.	3 NICE Whyte, 2008 R, O K/DOQI, 2002 1+ NICE Levey AS, 2005

	• Estadio 3: reducción moderada en la TFG de 30 a 59 ml/min/1.73 m²SC. • Estadio 4: reducción severa con TFG de 15 a 29 ml/min/1.73 m²SC • Estadio 5: TFG <15 ml/min/1.73 m²SC o diálisis.	
	La clasificación de las Guías K/DOQUI no aplica en niños menores de 2 años de edad, ya que tienen una TFG baja, incluso cuando se corrige de acuerdo a la superficie corporal. En estos pacientes puede ser útil la estimación de la TFG calculada basada en la creatinina sérica.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	El plan de acción para los estadios tempranos 1 y 2 se basa en : 1. Valorar tratamiento médico y/o quirúrgico específico del tipo de enfermedad renal: • Glomerulonefritis primarias o secundarias (síndrome nefrótico, nefrítico), nefritis lúpica • Nefropatías obstructivas: hidronefrosis congénita uní o bilateral secundarias a obstrucción ureterovesical y ureteropielicas, valvas uretrales • Nefropatías obstructivas por litiasis renal 2. Detectar la TFG y su progresión. 3. Detección de marcadores de daño renal, proteinuria, microalbuminuria, para iniciar las medidas que retarden la progresión del daño renal.	B NICE <i>Hogg, 2003</i> D NICE <i>Alcázar, 2008</i>
	Para el estadio 3, se debe evaluar de forma completa al paciente, para detectar y tratar oportunamente las complicaciones propias de la ERC.	B NICE <i>Hogg, 2003</i> D NICE <i>Alcázar, 2008</i>

	Para los estadios 4 y 5 hay que iniciar manejo multidisciplinario para preparar al paciente para la terapia de remplazo: • Diálisis • Hemodiálisis • Trasplante renal	B NICE <i>Hogg, 2003</i> D NICE <i>Alcázar, 2008</i>
	Se recomienda enviar oportunamente a los pacientes en estadio 3 al nefrólogo pediatra. De no contar con hospitales de referencia o médicos nefrólogos, se debe iniciar manejo por médicos pediatras de acuerdo a complicaciones propias de la ERC: • Anemia • Dislipidemia • Hipertensión arterial • Alteración del metabolismo mineral-óseo	Punto de buena práctica
	No hay evidencia acerca de la presentación clínica de la ERC principalmente en niños, por lo que esta no ha sido definida.	R, O <i>K/DOQI, 2002</i>
	Debido a la heterogeneidad en la etiología de la ERC, la presentación clínica es variable. (Ver Tabla 3)	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> R, O <i>K/DOQI, 2002</i>
	Los pacientes detectados en etapas tempranas, 1 y 2 de la ERC, es probable que estén asintomáticos. Los pacientes con TFG de 60 a 89 ml/min/1.73 m² SC frecuentemente tienen hipertensión y pueden tener anomalías en los estudios de laboratorio, pero usualmente son asintomáticos.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> 3 NICE <i>Chan, 2002</i> R, O <i>K/DOQI, 2002</i>

	El estudio multicéntrico, REPIR II, hace mención que la presentación clínica puede ocurrir sin disminución de la TFG, por lo tanto, las alteraciones urinarias, pueden servir como marcadores de enfermedad renal.	2 + NICE <i>Trapote, 2010</i>
	El retraso en el crecimiento es una manifestación común en niños con ERC y se asocia a una comorbilidad significativa. Como se demuestra en el informe anual de NAPRTCS de 2008, de 7 037 pacientes, la talla y el peso fueron 1,44 y 0,88 desviaciones estándar por debajo de los valores normales para edad/sexo. Estos pacientes tenían una TFG estimada de 39 ml/min/1.73 m² SC. Wong reporta que 12% de los pacientes presenta retraso en el crecimiento.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> 1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i>
	Se reporta un déficit del crecimiento hasta del 36% en estadios 2 y 3. El crecimiento guarda relación con la gravedad de la ERC, presentando un peor crecimiento los menores de 2 años de edad, con una probabilidad mayor del 40% de tener talla baja (OR= 1.40; p< 0.01), de acuerdo a lo reportado en el proyecto REPIR II.	2+ NICE <i>Trapote, 2010</i>
	Niños con anomalías congénitas estructurales renales y del tracto urinario pueden presentar poliuria, por ejemplo: • Uropatías obstructivas • Nefronoptosis • Desórdenes intersticiales asociados a la disminución en la capacidad de concentración (diabetes insípida nefrogénica) En estas condiciones el deterioro en la capacidad de concentración renal precede significativamente a la reducción en la TFG.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	Los niños con enfermedades glomerulares son más propensos a presentar en estadios tempranos de la ERC: • Edema • Hipertensión arterial • Hematuria	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> R, O <i>K/DOQI, 2002</i>

	• Proteinuria significativa o en rango nefrótico • Disminución del gasto urinario	
E	Los síntomas sistémicos secundarios a una enfermedad concurrente con ERC como consecuencia de nefritis por lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, glomerulopatías pauci-inmunes pueden incluir: • Fiebre • Artralgias • Manifestaciones dérmicas • Síntomas pulmonares (tos, hemoptisis)	1++ NICE Wong, 2012
E	Los signos y síntomas usualmente aparecen en estadios 3 de la ERC. Estos síntomas son secundarios a la uremia, ya que los niveles de urea no se relacionan bien con el nivel específico de creatinina, se pueden observar síntomas en este estadio, e incluyen: • Anorexia • Vómito • Nauseas • Astenia • Adinamia • Pérdida de peso	1++ NICE Wong, 2012 3 NICE Baum, 2010 Chan, 2002
E	Las complicaciones o síntomas , están más asociados a los estadios de la ERC 3 a 5 y son los siguientes: 1. Desordenes de líquidos y electrolitos 2. Desordenes en el metabolismo mineral y óseo 3. Anemia 4. Hipertensión 5. Dislipidemia 6. Anormalidades endocrinas 7. Alteraciones del ciclo menstrual	1++ NICE Wong, 2012

	8. Retardo en el crecimiento	
	En un estudio retrospectivo, se revisó la tasa de prevalencia de las complicaciones asociadas a ERC en 366 niños, el 57% de los pacientes estaban en estadio 1, 29% en estadio 2, 10% en los estadios 3, 4 y 5. Y se encontró lo siguiente: • Hipertensión arterial, 70% • Anemia, 37% • Alteración en el metabolismo mineral y óseo, 17% • Retardo en el crecimiento, 12% • Acidosis metabólica que requería intervención, 12%	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	En el 2011 un estudio multicéntrico prospectivo, de 586 niños con ERC en estadio 3 al 5, con una TFG media de 43 ml/min/1.73m²SC, reporto una tasa de prevalencia de las complicaciones de los pacientes con ERC como sigue: • Anemia (hemoglobina menor a la percentil 5 para la edad), 38% • Falla en el crecimiento (talla debajo de la percentil 3/edad/sexo), 16% • Hipertensión sistólica descontrolada, 14% • Hipertensión diastólica descontrolada, 13%	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	En el estudio NAPRTCS, se reportan los siguientes <u>antecedentes médicos</u> en los pacientes con ERC: • Alteraciones electrolíticas, 44% • Cirugías urológicas, 33% • Infecciones de vías urinarias, 34% • Biopsia renal, 11% • Transfusión sanguínea, 11%	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> 1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i>

	• Crisis convulsivas, 8% • Examen radiológico de cadera, 7% • Cirugía ortopédica, 3%	
	Se recomienda incluir en la evaluación clínica de los niños con factores de riesgo y con ERC lo siguiente: • Historia clínica: documentar el inicio y la duración de los síntomas (astenia, adinamia, vómito, anorexia), manifestaciones sistémicas (fiebre, rash, artralgias, mialgias, eritema malar), o enfermedades renales específicas (síndrome nefrótico, hematuria, proteinuria, edema). • Centrar el interrogatorio en signos de la ERC o en los factores que incrementan el riesgo de desarrollarla, y deberá incluir lo siguiente: 1. Historia familiar de enfermedades renales, litiasis renal o hipertensión 2. Historia de detención de crecimiento 3. Poliuria, polidipsia o enuresis 4. Hipertensión arterial 5. Diagnóstico prenatal de anomalías congénitas estructurales 6. Antecedente de cirugías urológicas. 7. Litiasis renal detectada 8. Anormalidades urológicas u ortopédicas 9. Infección de vías urinarias recurrentes 10. Anemia inexplicable 11. Crisis convulsivas El examen físico debe incluir: • Antropometría: peso, talla y en menores de 3 años medir perímetro cefálico • Realizar la toma de tensión arterial • Palidez (en mucosa, conjuntivas, palma de las manos)	B NICE <i>Wong, 2012</i> D <i>K/DOQI, 2002</i>

	• Observar y examinar las extremidades: buscar la presencia de edema, deformidad en <i>genu varo</i>, deformidad en valgo, datos de raquitismo • Detectar signos de hipervolemia: presencia o ausencia de edema, hepatomegalia, galope, ingurgitación yugular e hipertensión arterial • Sangrado transvaginal • Epistaxis • Datos de vasculitis	
R	Realizar controles rutinarios de sangre y orina en todos los niños con afecciones no relacionadas y relacionadas, tales como retraso en el crecimiento, como: • Biometría hemática • Creatinina • Urea • Electrolitos séricos ○ Sodio ○ Potasio ○ Calcio ○ Fósforo ○ Magnesio • Fosfatasa alcalina • Examen general de orina • Relación proteínas/creatinina en una muestra única de orina al azar	D NICE <i>Chan, 2002</i>
R	Debido a que la presentación clínica depende de la causa de la ERC, se recomienda el registro de la tensión arterial en pacientes con: • Enfermedades parenquimatosas	D NICE <i>K/DOQI, 2002</i>

	• Enfermedades autoinmunes con o sin disminución de la TFG • Pacientes con anomalías en el sedimento urinario y en el examen general de orina (EGO) • En pacientes con malformaciones renales, reportadas en ultrasonido (USG) renal y vesical	
	Los estudios de imagen ayudan a identificar la causa subyacente de la ERC y evaluar el parénquima renal.	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> R,O <i>K/DOQI, 2002</i>
	El USG es un procedimiento no invasivo y el más utilizado. Evalúa el crecimiento y la estructura de los riñones y debe comparar la longitud medida de cada riñón y relacionarlo con la edad y la talla.	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	Los riñones que se reportan más pequeños para la edad del paciente, indican disminución de la masa renal debido al deterioro congénito en el crecimiento (hipoplasia renal), o pérdida de nefronas por daño renal o causas desconocidas. El tamaño renal en algunas ocasiones es de ayuda para diferenciar si la causa es aguda o crónica (relación corteza-médula).	1++ NICE <i>Wong, 2012</i> R <i>K/DOQI, 2002</i> III NICE Riccabona M, 2006.
	El USG permite visualizar el estado pielocalicelial, por lo que puede sugerir uropatías obstructivas y no obstructivas (hidronefrosis).	1++ NICE <i>Wong, 2012</i>
	El hallazgo de hidronefrosis unilateral o ectasia en el ultrasonido renal, puede encontrarse en pacientes con reflujo vesicoureteral (RVU) u obstrucción ureteropielica (UP) o ureterovesical (UV), así como en litiasis ureteral o uretral.	R <i>K/DOQI, 2002</i> III NICE Riccabona M, 2006.

E	La presencia de hidronefrosis bilateral puede sugerir valvas uretrales posteriores, menos frecuentemente obstrucción UP, obstrucción UV bilateral, RVU grado V bilateral asociado o no a vejiga neurogénica.	R K/DOQI, 2002 III NICE Riccabona M, 2006.
E	Existe concordancia en la detección del RVU con la realización de cistografía isotópica directa (CI) o cistouretrograma miccional (CUGM), para detectar todos los grados de reflujo. Con una sensibilidad de 55% para CUGM y del 97% para CI.	1+ NICE Tekgül, 2010
E	La presencia de quistes uní o bilaterales, y la relación con el tamaño, sugieren descartar displasia renal multiquistica y poliquistosis renal.	R K/DOQI, 2002
E	El gamagrama renal con diurético es el estudio diagnóstico más empleado para detectar la severidad y el significado funcional del flujo urinario. El 99mTC-MAG-3 es el radionúclido de elección y debe realizarse entre la cuarta y sexta semana postnatal, cuando se tiene diagnóstico de hidronefrosis detectado prenatalmente.	R K/DOQI, 2002
E	Los estudios con medio de contraste pueden causar lesión renal aguda y presentar un riesgo significativo en algunos pacientes con disminución de la función renal, con TFG <60 ml/min/1.73 m ² SC.	R K/DOQI, 2002
E	Los medios de contraste con gadolinio para angiografía, se han asociado con fibrosis nefrogénica en niños y adultos, por lo que este medio de contraste debe ser usado con precaución en pacientes con ERC.	1++ NICE Wong, 2012
R	Se recomienda realizar ecografía en pacientes con ERC y en quienes tienen riesgo de desarrollarla, como los que cursan con: 1. Infección de vías urinarias 2. Litiasis renal 3. Hidronefrosis uní o bilateral, diagnosticada prenatal y postnatalmente	A NICE Wong, 2012 C NICE K/DOQI, 2002 D NICE

	4. Reflujo vesicoureteral 5. Enfermedad poliquística 6. Alteraciones en el EGO (hematuria, proteinuria y/o ambas) 7. Deterioro de la función renal inexplicable	Chan, 2002
	Se recomienda evaluar adecuadamente la realización de estudios con medio de contraste en los pacientes antes señalados, y valorar los riesgos contra los beneficios.	C NICE K/DOQI, 2002
	Se recomienda la cistografía isotópica directa o cistograma ureterovesical (más disponible en nuestro medio) como único estudio para el diagnóstico de RVU y determinar el grado del mismo. También para corroborar el diagnóstico de: ureteroceles, disinergia vesical (disfunción vesical), determinar la altura del seno urogenital, estenosis y longitud de uretra y capacidad vesical.	A NICE Tekgül, 2010 C NICE K/DOQI, 2002
	Se recomienda la realización de gamagrama renal con MAG-3 y furosemide en niños con hidronefrosis congénitas al mes de vida, el cual descartara causas obstructivas y no obstructivas.	C NICE K/DOQI, 2002
	La Se recomienda la realización de urografía excretora en casos especiales (doble sistema colector, megauréter) y cuando no se cuente con gamagrama renal para diagnóstico de hidronefrosis obstructivas vs. no obstructivas). No usar rutinariamente, en pacientes con hidronefrosis, ni con litiasis renal.	C NICE K/DOQI, 2002
	La urografía excretora ha caído en desuso ya que la información que proporciona se sugiere de acuerdo a imagen de ultrasonido renal y vesical.	Punto de buena práctica.
	Se recomienda realizar biopsia renal en los siguientes casos: 1 Síndrome nefrítico agudo con reducción de la tasa de filtrado glomerular, persistencia de hipocomplementemia o persistencia de proteinuria por más de 6 semanas de evolución. 2 Síndrome nefrótico corticorresistente,	C NICE K/DOQI, 2002

	corticodependiente, o de recaídas frecuentes, que requieran tratamiento con inmunosupresores diferentes a los corticoesteroides. 3 Lupus eritematoso sistémico 4 Masas renales 5 Glomerulonefritis rápidamente progresiva 6 Estadios tempranos de la ERC	
--	---	--

4.2.3 Evaluación del daño renal

4.2.3.1 ESTIMACIÓN DE LA TASA DE FILTRACIÓN

4.2.3.2 PROTEINURIA

4.2.3.3 HEMATURIA

4.2.3.4 SEDIMENTO URINARIO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Es difícil estimar con precisión el funcionamiento renal o detectar las primeras etapas de la ERC con la creatinina (Cr) sérica como la única medida de la función renal.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> R,C <i>K/DOQI, 2002</i>
	La TFG disminuye aproximadamente la mitad del límite normal antes que la Cr sérica se incremente por arriba de los valores normales.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i>
	La Cr sérica es afectada por otros factores más que la TFG, principalmente por: • La masa muscular • La talla • El sexo Esto conlleva a una considerable variabilidad entre niños de diferentes edades y una gama relativamente amplia de la Cr sérica en individuos normales.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i>

E	La exactitud de la estimación de la TFG mediante Cr sérica en pacientes pediátricos puede ser mejorada si se utilizan ecuaciones que toman en cuenta sexo, edad y talla del paciente.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> C <i>K/DOQI, 2002</i>
E	Las fórmulas de Schwartz y de Counahan-Barratt han ganado popularidad en su uso. Ambas utilizan diferentes constantes, 0.55 y 0.43 respectivamente. (ver tabla 2, fórmulas)	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> C <i>K/DOQI, 2002</i>
E	Hay series de estudios que comparan ambas fórmulas y, evalúan su exactitud predictiva. La mayoría de estos estudios reportan algunas diferencias entre lo estimado y lo medido de la TFG: con rangos de diferencias desde 0.4 a 10 ml/min/1.73 m ² SC, con una desviación estándar de 2 a 20 ml/min/1.73 m ² SC. Sugiriendo que la sobrestimación de la fórmula de Schwartz incrementa con la declinación de la TFG.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> C <i>K/DOQI, 2002</i>
E	A pesar de las imprecisiones de las fórmulas de Schwartz y de Counahan-Barrat, éstas proporcionan métodos prácticos para la estimación de la TFG en niños con ERC.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> C <i>K/DOQI, 2002</i>
E	Las mediciones del aclaramiento de Cr requiere de la colección de orina en 24 h, lo que es un inconveniente y frecuentemente inexacto.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> R <i>K/DOQI, 2002</i>
E	La colección de orina de 24 h puede ser de utilidad en pacientes selectos para la medición de la excreción total de nitrógeno, electrolitos y otras sustancias.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> R <i>K/DOQI, 2002</i>
E	La colección de orina de 24 h para la calcular la TFG ha demostrado constantemente no ser más, y con frecuencia menos segura que las fórmulas basadas en la estimación de la TFG.	Ia NICE <i>Eknoyan, 2003</i> R <i>K/DOQI, 2002</i>

R	Se recomienda NO utilizar Cr sérica por sí sola para determinar la función renal.	C NICE <i>K/DOQI, 2002</i>
R	Se recomienda en niños y adolescentes con ERC realizar la tasa de filtrado glomerular estimada (eTFG) con ecuaciones predictivas que toman en cuenta la concentración de Cr sérica, el sexo y la talla del paciente: Fórmula de Schwartz. (Ver tabla 2)	C NICE <i>K/DOQI, 2002</i>
R	La colección de orina de 24 h para calcular el filtrado glomerular proporciona información útil para: • Estimar la TFG en individuos con dieta excepcional (vegetarianos, suplementos de Cr) o con masa muscular modificada (amputación, malnutrición, o pérdida muscular) • Evaluación de la dieta y del estado de desnutrición • Necesidad de iniciar diálisis, en algunos casos	C NICE <i>K/DOQI 2002</i>
E	La presencia de concentraciones elevadas de proteínas y albúmina en orina de modo persistente, es un signo de lesión renal y constituye, junto con la eTFG, la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de ERC.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
E	La presencia de proteínas identifica a un grupo de pacientes con un riesgo superior de progresión de la enfermedad renal, además este riesgo es lineal y continuo.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
E	El término proteinuria se utiliza para indicar la presencia de concentraciones de proteínas en orina por encima del intervalo de referencia. Sin embargo, no existe un valor discriminante universal que la defina, ya que depende del espécimen utilizado (orina de 24 h, de 12 h o muestra aleatoria).	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
E	Se encontró que el nivel de la proteinuria tiende a ser mayor, cuando los niveles de TFG disminuyen independientemente de la causa de ERC, acelerando la disminución de la TFG.	2+ NICE <i>Wong, 2009</i>

E	Otros factores que se asocian independientemente con la proteinuria son la raza y la causa de ERC.	2+ NICE <i>Wong, 2009</i>
E	La excreción de proteínas presenta variaciones diurnas significativas y existen condicionantes asociadas que incrementan su excreción como la fiebre, estrés o ejercicio.	1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
E	Hay diferencias significativas en los niveles de proteinuria entre las causas de ERC glomerulares y no glomerulares, esto es importante ya que indica diferencias a la respuesta de las terapias para enlentecer la progresión de la ERC.	2+ NICE <i>Wong, 2009</i>
E	Otro tipo de proteinuria que debe destacarse es la proteinuria ortostática o postural , afecta sobre todo a niños y adolescentes, y tiende a desaparecer en la edad adulta. Su valor suele ser inferior a $1 \text{ g/m}^2 \text{ SC/día}$.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
E	La mayoría de niños que presentan proteinuria pero que no se detecta en pruebas subsecuentes se considera proteinuria transitoria , una condición que está asociada a fiebre, estrés o ejercicio.	1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
E	En estudios a gran escala, donde solamente se ha utilizado la muestra de orina al azar, la prevalencia de proteinuria reportada en niños normales es de 5% a 15%.	1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
E	La primera orina de la mañana es preferible, ya que se correlaciona mejor con la excreción de proteínas en 24 h, pero las orinas al azar son aceptables si la primera orina no es posible recolectar. Con esta muestra se excluye la proteinuria ortostática en niños.	R, O <i>K/DOQI, 2002</i>
E	Numerosos estudios han demostrado que el índice proteína/creatinina en una muestra única de orina al azar da una estimación precisa de los rangos de excreción de proteínas.	1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 1+ NICE

		<i>Hogg R, 2003</i> R,O <i>K/DOQI, 2002</i> III,IV NHMRC <i>Guía CARI, 2004</i>
E	Las Guías KDOQI, PARADE niños y CARI, coinciden en que para la detección y monitorización de proteinuria en niños se debe usar la relación proteínas/creatinina (PR/CR), ya que existe una correlación aproximada entre la concentración de proteínas en una muestra de orina al azar y la tasa de excreción de proteínas (recolección de orina de 24 h).	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i> R,C <i>K/DOQI, 2002</i> 1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 4 NICE <i>Hogg, 2000</i> III,IV NHMRC <i>Guía CARI, 2004</i>
E	La cuantificación de proteínas en colección de orina de 24 h ha sido por mucho tiempo el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de la proteinuria, pero se ha demostrado que no es superior a la proteinuria en muestra de orina al azar.	1+ NICE <i>Hogg, 2003</i> R,O <i>K/DOQI, 2002</i>
E	La muestra de orina de 24 h puede asociarse con errores en la recolección, debido a la pérdida de orina que lleva a la infrarrecolección, o recolecciones más largas, o más frecuentes como en niños con problemas de vaciamiento vesical. Además la concentración de proteínas y el volumen urinario, varían de acuerdo al estado de hidratación.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i> R,O <i>K/DOQI, 2002</i>
E	En niños sin diabetes, es preferible la medición de proteinuria que albuminuria, ya que grandes cantidades están presentes en enfermedades glomerulares.	R,O <i>K/DOQI, 2002</i>
E	La microalbuminuria, es una prueba sensitiva para la detección temprana de daño parenquimatoso, particularmente de daño glomerular. Existe evidencia actual para detectar daño glomerular en muchas condiciones como:	1b NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 1+ NICE

	enfermedad poliquística renal, pielonefritis crónica y en diabetes mellitus.	<i>Hogg, 2003</i>
	Existen estudios que han evaluado el tipo de espécimen más adecuado para la medición de albúmina urinaria (primer orina de la mañana o muestra de orina al azar como alternativa a la orina de 24 h). Se ha demostrado mayor concordancia para la medición de albúmina urinaria en la primer orina de la mañana frente a la segunda o a una muestra de orina al azar.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i>
	En niños con diabetes mellitus de inicio postpuberal y con más de 5 años de evolución, se aconseja utilizar la relación albumina/creatinina (ACR) , de la misma forma que en los adultos.	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	Dado el incremento en la prevalencia de obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico en niños, la detección de microalbuminuria es relevante en la población pediátrica para detectar y prevenir enfermedades cardiovasculares.	2+ NICE <i>Singh, 2011</i>
	No se ha demostrado asociación de riesgo cardiovascular en niños con microalbuminuria, sin obesidad y sin diabetes.	2+ NICE <i>Singh, 2011</i>
	Solo las Guías K/DOQI, consideran el uso de tiras reactivas para la detección de proteinuria, proponiendo que >1+ (más de una cruz) sea confirmada mediante una medida cuantitativa, dentro de los 3 meses siguientes, el resto de Guías desaconsejan su utilidad debido a la baja sensibilidad y especificidad.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i> <i>Hogg R, 2003</i> R,O <i>K/DOQI, 2002</i>
	La proteinuria se define en: 1. Recolección de orina de 24 h: > 100 mg/m ² sc/24 h. 2. Recolección de orina de 12 h: >4 mg/m ² sc/12 h 3. Muestra de orina aleatoria, relación proteínas/creatinina: > 0.5 en niños de 6 a 24 meses de edad.	1+ NICE <i>Montañés, 2011</i> 2+ NICE <i>Singh, 2011</i>

	> 0.2 en mayores de 2 años de edad. 4. albuminuria en la primera orina de la mañana: > 10 mg/g creatinina. 5. albuminuria en recolección de orina de 24 h: 30 a 300 mg/día.	
R	La detección temprana y el tratamiento de la proteinuria son esenciales para desacelerar la pérdida de la TFG a largo plazo y para la detección de pacientes con riesgo de ERC o en estadios tempranos.	A NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
R	Se recomienda evitar la recolección de orina para valoración de proteinuria en las siguientes circunstancias: • Ejercicio físico intenso • Fiebre • Situaciones de estrés • Infección de vías urinarias • Menstruación	A NICE <i>Montañés, 2011</i>
R	La Academia Americana de Pediatría recomienda realizar exámenes de orina para la búsqueda de proteínas, dos veces durante la infancia, y una sola vez en la edad escolar y en la adolescencia.	B NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
R	La detección de proteinuria con tiras reactivas urinarias es aceptable en: • Pacientes con tira reactiva positiva (1+ o más cruces), deberán someterse a la confirmación de la proteinuria mediante cuantificación (índices de proteínas /creatinina o albumina/creatinina) dentro de los primeros 3 meses. • Pacientes con dos o más determinaciones cuantitativas positivas, separadas por 1 a 2 semanas, deberán ser diagnosticados como proteinuria persistente y someterse a evaluaciones posteriores.	B NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> C NICE <i>K/DOQI, 2002</i> D NICE <i>Hogg, 2000</i>

	Se recomienda solicitar la determinación de proteinuria en la primer orina de la mañana ya que es el espécimen más adecuado para detección y monitorización de proteinuria y/o albuminuria porque que es la muestra con menor variabilidad biológica, que mejor se correlaciona con la excreción de proteína y/o albúmina en orina de 24 h y que permite excluir la presencia de proteinuria ortostática. En su defecto una muestra aleatoria es aceptable.	A NICE <i>Montañés, 2011</i> B NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> C NICE <i>K/DOQI, 2002</i>
	La detección de microalbuminuria deberá ser realizada en niños con TFG normal con riesgo alto de ERC, así como en los que tienen daño parenquimatoso conocido. (ver tabla 1 pacientes en riesgo).	B NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> C NICE <i>Guías CARI, 2004</i>
	Se recomienda realizar determinación de microalbuminuria en niños con diabetes mellitus tipo 1 a los 5 años después del inicio de la enfermedad o a la edad de 11 años, lo que suceda primero y posteriormente cada año. Si el inicio fue en la etapa puberal, se recomienda realizarla después de los 2 años del diagnóstico y posteriormente cada año.	A NICE <i>Montañés, 2011</i>
	Recomendamos la determinación de proteinuria/creatinina en orina matutina o al azar en niños sin control de esfínter (vejiga neurogénica, neonatos, lactantes menores y mayores). (ver tabla de valores de proteinuria)	Punto de buena práctica
	La identificación de elementos formes en el sedimento urinario (eritrocitos, leucocitos, cilindros) puede indicar la presencia de enfermedades: • Glomerulares • Tubulointersticiales • Vasculares	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	La hematuria se define como más de 5 células (eritrocitos) por campo, en tres muestras de orina consecutivas, con un intervalo de 1 semana entre cada una.	R <i>K/DOQI, 2002</i> 4 NICE

		<i>Massengill, 2008</i>
	El diagnóstico diferencial de hematuria persistente es bastante amplio, incluye: • Glomerulonefritis • Nefritis tubulointersticial • Enfermedades vasculares • Desordenes urológicos Así como con la proteinuria, se requiere un diagnóstico específico y la correlación con los hallazgos urinarios y otros marcadores clínicos. (ver tabla 7 de interpretación de sedimento urinario KDOQUI)	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	La presencia de eritrocitos dismórficos, de más del 80%, o más del 5% de acantocitos o crenocitos sugiere enfermedad glomerular.	R <i>K/DOQI, 2002</i> 4 NICE <i>Massengill, 2008</i>
	La presencia de leucocitos, hematuria y piuria , se puede deber a nefritis tubulointersticial o diversas formas de glomerulonefritis.	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	La presencia de hematuria con eosinófilos , nos habla de nefritis alérgica.	R <i>K/DOQI, 2002</i>
	La hematuria monosintomática (sin proteinuria significativa o en rango nefrótico), no es un factor de riesgo para ERC, a menos que se acompañe de proteinuria significativa.	4 NICE <i>Massengill, 2008</i>
	En hematuria monosintomática, tiene que sospecharse de: • Síndrome de Alport • Nefropatía por IgA • Enfermedad de membrana basal delgada	4 NICE <i>Massengill, 2008</i>

R	Se recomienda realizar estudio de sedimento urinario en la primer orina de la mañana, en todos los pacientes con riesgo de desarrollar ERC y en pacientes con ERC.	D NICE <i>Massengill, 2008</i> C NICE <i>K/DOQI, 2002</i>
R	Se recomienda el seguimiento de todos los pacientes con hematuria monosintomática y solicitar examen de orina a los integrantes de la familia.	D NICE <i>Massengill, 2008</i> C NICE <i>K/DOQI, 2002</i>
R	Se recomienda realizar estudio de la morfología de los eritrocitos y el porcentaje de estos para diferenciar las hematurias glomerulares de las no glomerulares. (ver algoritmo de abordaje de hematuria)	D NICE <i>Massengill, 2008</i>

4.3 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PROGRESIÓN DE LA ERC Y MEDIDAS DE INTERVENCIÓN PARA LIMITAR EL DAÑO RENAL

4.3.1 Factores de Riesgo

4.3.2 Intervenciones No Farmacológicas: Ingesta de Proteínas

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Existe evidencia de que las medidas preventivas modifican la evolución y el pronóstico en los individuos sin daño renal con tasa de filtrado glomerular (TFG) normal o elevada pero con riesgo de ERC.	1++ NICE <i>Thomas, 2007</i> III Y IV NHMRC <i>GUIAS CARI, 2004</i>

	Los siguientes factores de riesgo están asociados a la progresión de la ERC: 1. Hipertensión. 2. Proteinuria. 3. Alta ingesta de proteínas. 4. Obesidad. 5. Dislipidemia. 6. Anemia. 7. Alteración en la hemostasia mineral-ósea. 8. Inflamación crónica.	2++ NICE <i>Wühl, 2008</i> 2+ NICE <i>Trapote, 2010</i>
	Una revisión sistemática de Cochrane publicada en el 2008, demostró que la intervención nutricional en forma de restricción proteica <u>no</u> retrasa la evolución de la enfermedad renal en niños.	1+ NICE <i>Chaturvedi, 2008</i>
	No demostró repercusión significativa sobre la enfermedad renal, y hay incertidumbre sobre los daños posibles de un apego estricto a este tipo de dieta en el crecimiento de los neonatos más pequeños.	1+ NICE <i>Chaturvedi, 2008</i>
	La reducción de la hiperfiltración con una dieta de bajo contenido en proteínas reduce la proteinuria y desacelera la evolución de la ERC.	2+ NICE <i>El Nahas, 1984</i>
	La restricción de las proteínas en la niñez afecta el crecimiento debido al mayor requerimiento en esta etapa.	4 NICE FAO/WHO/ONU, 1985
	En los niños, la restricción de la ingesta proteica se asocia con niveles reducidos de IGF-1 el cual es necesario para el crecimiento óseo normal.	4 NICE <i>Wang, 1999</i>
	El éxito de una dieta restringida en proteínas en niños, dependerá de satisfacer los requerimientos para el crecimiento y la vigilancia estricta de los índices antropométricos.	4 NICE <i>Wang, 1999</i>

	Emilija, publicó en el 2006 un estudio clínico no aleatorizado de 35 niños (22 hombres, 13 mujeres), sobre la ingesta proteica, el estado nutricional y la progresión a ERC, demostrando que no existe correlación alguna entre estas variables.	2+ NICE <i>Sahpazova, 2006</i>
	Es generalmente recomendado que los niños con ERC deban recibir una ingesta proteica equivalente a las recomendaciones de FAO-WHO-UNU. Las cuales asume que todas las proteínas deben ser de alto valor biológico y se basan en los requerimientos del 97.5% de la población, y de acuerdo al peso ideal.	C <i>K/DOQI, 2008</i>
	Se sugiere mantener una ingesta proteica del 100 al 140% de acuerdo a la ingesta diaria recomendada para el peso ideal en niños con ERC estadio 3 y del 100 al 120% de lo recomendado en pacientes en estadio 4 a 5.	C <i>K/DOQI, 2008</i>
	Se recomienda en niños la ingesta proteica de acuerdo a los valores propuestos por la FAO/WHO y al <u>peso ideal</u> , tomando más consideración en niños con ERC y estado de desnutrición, para la edad que se enlista a continuación: 1. Niños de 7 a 12 meses de edad: 1.5 g proteína/kg peso corporal/día 2. Niños de 1 a 3 años de edad: 1.1 g proteína/kg peso corporal/día 3. Niños de 4 a 13 años de edad: 0.95 g proteína/kg peso corporal/día 4. Niños de 14 a 18 años de edad: 0.85 g proteína/kg peso corporal/día 5. Mayores de 18 años de edad: 0.80 g proteína/kg peso corporal/día	D NICE <i>FAO/WHO/ONU, 1985</i>
	Se recomienda considerar la causa subyacente de ERC antes de hacer modificaciones en la dieta.	Punto de buena práctica

4.3.3 Farmacológicas: Nefroprotección

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	El <i>European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood</i> , fue uno de los primeros estudios que demostró que la proteinuria y la hipertensión son los principales determinantes independientes de la disminución de la TFG en los pacientes pediátricos con nefropatía.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
	El estudio de Wilson, cuyo objetivo fue identificar la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en niños con ERC, reportó que los niños con enfermedad glomerular y proteinuria en rango nefrótico con mayor probabilidad de tener enfermedad cardiovascular se asoció con un IC de 1.96 (IC 95%, 0.94 a 4.4) y con alto ODD.	3 NICE <i>Wilson, 2011</i>
	La proteinuria persistente, se ha asociado como factor de riesgo para desarrollar aterosclerosis con una variedad de trastornos metabólicos en niños, que contribuyen al desarrollo de enfermedad cardiovascular, por ejemplo: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipercoagulabilidad.	4 NICE <i>Hogg, 2000</i>
	Diversos estudios sobre la excreción anormal de proteínas relacionado con la disminución de la TFG han demostrado que la modificación de la proteinuria de aproximadamente 1 g/día mediante tratamiento antiproteinúrico, presenta una declinación lenta de la TFG de 1 a 2 ml/min/1.73m ² SC.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
	La meta es reducir la proteinuria a <300 mg/m ² SC/día.	1+ NICE <i>Whül E, 2008</i>
	El estudio ESCAPE, demostró que la excreción urinaria residual de proteínas durante la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) , está cuantitativamente asociada con progresión del daño renal, incluso en niños con función renal	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 1+ NICE

	normal.	<i>Wühl E, 2009</i>
	Tanto los IECA como los bloqueadores de renina-angiotensina (ARB) han demostrado ser efectivos en el control de la presión sanguínea y reducción de la proteinuria en niños con ERC.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
	Un ensayo clínico aleatorizado, comparó el uso de losartan contra placebo/amlodipino para evaluar la reducción de la proteinuria en niños. Se observó que hay reducción significativa de la proteinuria y es bien tolerado en la población pediátrica de 1 a 17 años de edad, con o sin hipertensión arterial, después de 12 semanas de usar losartan 1.27 mg/kg/día (2.30) a 0.83 mg/kg/día (2.48) $p < 0.001$ comparada con placebo/amlodipino 1.55 mg/día (4.81) a 1.6 mg/día (6.73).	1+ NICE <i>Webb, 2010</i>
	En el estudio REIN, la reducción de la proteinuria a 3 meses de tratamiento con IECAS de 1g/día, dio lugar a la desaceleración de la disminución de la TFG a 2 ml/min/año, principalmente en pacientes con proteinuria en rango nefrótico.	1+ NICE <i>Wühl E, 2008</i>
	Un estudio retrospectivo de 143 pacientes pediátricos con seguimiento a 3, 12 y 24 meses, (incluyo 7 niños con obesidad o sobrepeso), analizo niños con proteinuria $>500 \text{ mg/m}^2 \text{ SC/h}$ que recibieron manejo con bloqueador de angiotensina (BA) vs IECA vs. terapia combinada, utilizando enalapril 0.25 a 0.5 mg/kg/día, losartán 0.4 a 1 mg/kg/día o candesartán 0.2 a 0.4 mg/kg/día. Reporto que a los 3 a 6 meses de seguimiento hubo disminución significativa de la proteinuria con el tratamiento con BA ($p < 0.001$).	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>
	Se observó también disminución de la albuminuria, con la terapia combinada comparada contra la terapia individual (terapia individual $57 \pm 23\%$ vs. terapia combinada $71 \pm 15\%$), $p < 0.02$).	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>
	Cuando se compararon los pacientes que recibieron terapia individual con los que recibieron terapia combinada, se observó que la disminución de las proteínas fue similar en ambos grupos (monoterapia $84.6 \pm 11\%$ vs. terapia combinada $84.1 \pm 12\%$;	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>

	P=NS)	
E	La terapia combinada fue igual de efectiva para disminuir el total de albuminuria y proteinuria (Upr/cr 84.1, 121% vs. Ualb/cr 71, 15%; P=NS).	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>
E	La TFG disminuyo a lo normal en pacientes con hiperfiltración al inicio del tratamiento con BA (145 ± 17 ml/min/1.73 m ² SC, p=0.01).	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>
E	La tensión arterial se mantuvo sin cambios durante la administración de ambas terapias.	3 NICE <i>Chandar, 2007</i>
E	En un estudio aleatorizado doble ciego, se administró losartan a un grupo (0.7 a 1.4 mg/kg/día) vs placebo al grupo de pacientes normotensos, a otro grupo de pacientes hipertensos se les administro amlodipino jarabe vs losartán. Se determinó en 3 muestras de orina de la mañana la relación proteínas/creatinina, a las 12 semanas de haber iniciado el tratamiento.	FUERTE GRADE <i>Webb, 2010</i>
E	Se obtuvieron los siguientes resultados: semana 12: con losartan 1.27 (media 2.3) a 0.083 (media 2.48), con placebo/amlodipino 1.55 (media 4.81) a 1.6 (media 6.73) p < 0.001. Porcentaje de cambio en la proteinuria (IC 95%), losartan -35.8 (-27.6 a 34.1), placebo/amlodipino + 1.4 (-10.3 a + 14.5).	FUERTE GRADE <i>Webb, 2010</i>
E	La conclusión del estudio fue que el tratamiento durante 12 semanas con losartán reduce de forma significativa la proteinuria y es bien tolerado por la población pediátrica de 1 a 17 años de edad, con o sin hipertensión arterial, que no se había estudiado de forma rigurosa hasta la fecha.	FUERTE GRADE <i>Webb, 2010</i>

R	Se recomienda el uso de terapia combinada, IECAS/ARA en niños con proteinuria en rango nefrótico, ya que han demostrado ser más eficaces, y seguros.	D NICE <i>Chandar, 2007</i>
R	Recomiendan vigilar la TFG, hiperkalemia, así como dados los efectos adversos de los IECAS principalmente, y reajustar las dosis de antiproteinúricos de acuerdo a tolerancia y clínica del paciente.	D NICE <i>Chandar, 2007</i>
R	Debido a que los BA solos, han demostrado ser eficaces en disminuir la albuminuria y la tasa del filtrado glomerular, y dado los efectos adversos de los IECAS, se recomienda valorar su uso como monoterapia.	D NICE <i>Chandar, 2007</i>
R	Se recomiendan los siguientes antiproteinúricos: 1. Enalapril a dosis de 0.1 a 0.5mg/kg/día, cada 12 a 24 h. 2. Captopril 0.1 a 0.5mg/kg/día, cada 12 a 24h. 3. Ramipril 1.5 a 6 mg/m ² sc/dosis cada 24 h. 4. Losartan a dosis de 0.4 a 1 mg/kg/dosis cada 24 h.	B NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>

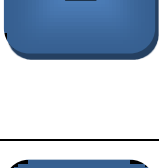
4.3.4 Hipertensión Arterial

4.3.4.1 DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO.

4.3.4.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

4.3.4.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
--	---------------------------	---------------

	La hipertensión arterial en niños con ERC es alta, del 54% al 70% de los pacientes.	2+ NICE <i>Wong, 2009</i>
	En nefropatías pediátricas, la hipertensión renal es común y no es una causa de enfermedad renal en niños. Pero si puede acelerar la enfermedad renal preexistente.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
	La hipertensión arterial es común en niños con ERC, por lo que tienen alto riesgo de complicaciones principalmente a nivel cardiovascular por disfunción ventricular izquierda, en el transcurso de su vida.	2+ NICE <i>Wong, 2009</i>
	La hipertensión arterial se define como la presión arterial media o presión diastólica por arriba de percentil 95 para el género, edad y talla en 3 ocasiones.	1+ NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005.
	Pre hipertensión en niños, se define como el promedio de los niveles de la presión sistólica o diastólica por arriba de la percentil 90, pero menor a la percentil 95.	1+ NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005.
	Los adolescentes con tensión arterial mayor a 120/80 mmHg, deben considerarse como prehipertensos.	1+ NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005.
	La medición de la presión arterial en niños debe realizarse con el brazalete adecuado, y los valores deben ser interpretados de acuerdo a los valores ajustados por edad, género y percentil para la talla.	1+ NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005. FUERTE K/DOQI, 2004

E	EL <i>European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood</i> reportó que los niños con ERC, la presión sistólica mayor a 120 mmHg se asocia a una significativa y rápida declinación de la TFG.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i>
E	El <i>Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)</i> en su guía para el control de hipertensión arterial en niños con ERC, recomienda mantener la presión sanguínea por debajo de la percentila 90 para valores normales ajustada para la edad, género y talla.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> FUERTE <i>K/DOQI, 2004</i>
E	El estudio ESCAPE en niños (<i>Effect of Strict Blood Pressure Control and ACE Inhibition on Progression of Chronic Renal Failure in Pediatric Patients</i>), asignó 2 grupos aleatorizados e inició manejo con ramipril 6 mg/m ² SC/día, en un grupo intensivo el control de la presión arterial, teniendo como meta cifras menores al percentil 50, el segundo grupo mantuvo la tensión arterial entre PC 50 a 90/talla.	2++ NICE <i>Vijayakumar, 2007</i> 1+ NICE <i>Wühl, 2009</i>
E	No hubo diferencia significativa con respecto al tipo de eventos adversos (28.0% vs. 26.5%). La proteinuria gradualmente se recuperó durante la inhibición con ECA después de una disminución inicial del 50%, a pesar de un buen control de la presión arterial. Logro los objetivos al mantener la presión arterial y disminuir la proteinuria, estos factores fueron significativos y predictores independientes del retraso en la progresión de la enfermedad renal.	1+ NICE <i>Wühl, 2009</i>
E	En el estudio de prevalencia, realizado por Wong, la hipertensión, como se esperaba, fue la complicación más común que se produce en pacientes con ERC en todos los estadios, (70,2%). Cabe señalar que incluso en la estadio 1, 63 % de los pacientes tenían hipertensión.	2+ NICE <i>Wong, 2006</i>
R	La medición de la presión sanguínea en niños debe ser realizada con el equipo apropiado para la edad y tamaño del niño. 1. La medición correcta de la presión arterial en niños requiere de un brazalete que sea apropiado al tamaño del brazo del niño.	A <i>K/DOQI, 2004</i>

	- El brazalete debe cubrir los dos tercios superiores del brazo y envolver el 80 al 100% de la circunferencia del brazo. - La medición de la presión arterial debe realizarse estando el niño tranquilo, quieto y confortable. - Normalmente las mediciones son realizadas en el brazo derecho y con el niño sentado.	
	Los valores de presión arterial deben ser interpretados de acuerdo a los valores normales ajustados por edad, género y percentil de talla, como lo recomendado por <i>The Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children</i>. (ver anexo de TA en niños y niñas)	A NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005. A <i>K/DOQI, 2004</i>
	Se recomienda mantener cifras de presión arterial en niños en la percentila 50 y debajo de la percentila 90 de acuerdo a los ajustes para la edad, género y talla.	B NICE Vijayakumar, 2007 B <i>K/DOQI, 2004</i>
	Se recomiendan las siguientes modificaciones en el estilo de vida de los niños con ERC y pre hipertensión arterial: - Diagnóstico y tratamiento oportuno para la obesidad - Realizar ejercicio, 30 minutos de caminata al día - Modificaciones en la dieta, disminuyendo la ingesta de sal, en pacientes con retención de sodio y agua	A NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Rev 2005. A <i>K/DOQI, 2004</i>
	Recomendamos primero percentilar los datos del paciente en las tablas de talla/edad/género, para saber el percentil en el que se encuentra. Posteriormente ver las tablas de tensión arterial y buscar la percentila que corresponda al paciente para determinar cuál es el valor normal de la tensión arterial. (ver tablas de tensión arterial)	Punto de buena práctica

E	Las modificaciones al estilo de vida en niños consisten en reducción de peso, ejercicio y modificaciones en la dieta, similares a los adultos. Sin embargo, se necesita considerar la causa de la ERC antes de realizar modificaciones en la dieta, en particular la restricción de sodio.	FUERTE K/DOQI, 2004
E	Hay estudios aleatorizados en los que se evalúa la restricción de sodio en la dieta de los niños y se observa que solo disminuye 1 a 3 mmHg la tensión arterial. Su restricción se ve asociada a falta del crecimiento en pacientes con ERC.	1+ NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and treatment of High Blood Pressure in children and Adolescent. Rev 2005.
E	La restricción de sal es apropiada en niños con ERC asociada a retención de sal y agua, pero NO en pacientes con nefritis tubulointersticiales, tales como uropatías obstructivas, displasia renal	FUERTE K/DOQI, 2004
E	Se ha visto que la reducción de peso en niños con obesidad, disminuye la tensión arterial sistólica y diastólica.	FUERTE K/DOQI, 2004
R	Se recomienda una ingesta adecuada diaria de sodio 1.2 g/día (3g sal) en niños de 4 a 8 años, y en los niños mayores una ingesta de 1.5 g/día (3.7 g sal). Se recomienda trabajar en conjunto con el nutriólogo y la familia, ya que se intenta disminuir la ingesta de sodio a 2 a 3 g/día, lo cual es difícil en los niños.	A NICE <i>Srivastava, 2012</i> K/DOQI, 2004
R	Se recomiendan las siguientes modificaciones en el estilo de vida de los niños con ERC y pre hipertensión arterial: • Diagnóstico y tratamiento oportuno para la obesidad • Realizar ejercicio, 30 minutos de caminata al día • Modificaciones en la dieta, disminuyendo la ingesta de sal, en pacientes con ERC asociada a retención de sodio y agua	A NICE The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and treatment of High Blood Pressure in children and Adolescent. Rev 2005. K/DOQI, 2004

	En un estudio de prevalencia, realizado por Wong, los inhibidores de la ECA o el bloqueo de los receptores de angiotensina II tipo I, eran utilizados en el 61.7%. Estos medicamentos se utilizan con mayor frecuencia en la ERC estadio 3 con 76.3%, mientras que sólo el 66.6% de los pacientes recibieron bloqueadores de angiotensina II, bloqueadores del receptor de tipo I o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, en estadios 4 y 5.	2+ NICE Wong, 2006
	Los IECA o los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA) pueden usarse en el tratamiento de la hipertensión en niños en estadios tempranos de la ERC.	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>
	Los diuréticos son apropiados en niños con ERC asociada a retención de agua y sal, no así en niños con ERC secundaria a nefritis tubulointersticial (NTI).	FUERTE K/DOQI, 2004
	Los diuréticos han demostrado su eficacia en estadios tempranos de la ERC, para control de la tensión arterial y para mantener la tasa de filtrado glomerular residual.	FUERTE K/DOQI, 2004
	Las dihidropiridinas, calcioantagonista, quizá sean aceptable como primera línea de antihipertensivos, como monoterapia solamente en pacientes <u>NO</u> proteinúricos y deberá evitarse en combinación con BRA para mejor control de la presión arterial.	FUERTE K/DOQI, 2004
	En contraste, el diltiazem y verapamil, quizá tengan efecto antiprotienurico y ofrecer renoprotección , sin embargo no hay información concluyente.	FUERTE K/DOQI, 2004
	En un estudio doble ciego, aleatorizado y multicentrico, se valoró la eficacia y seguridad del Valsartan , en reducción de la presión sanguínea en niños con edades de 1 a 5 años con hipertensión. Se examinó la seguridad y tolerabilidad de ambos: a corto y a largo plazo de la administración de valsartan. Se concluyó su seguridad y eficacia con dosis de (0.17 a 5.5 mg/kg/dosis) en dicha	2++ NICE Flynn, 2008

	población. Este es el primer estudio clínico de un agente hipotensor realizado en niños menores a 6 años.	
R	Recientemente, Guías internacionales recomiendan que después de 3 a 6 meses del cambio de estilo de vida, el tratamiento hipotensor se deberá iniciar pero con un solo medicamento a dosis bajas, con el objetivo de evitar el descenso rápido de la tensión arterial.	D NICE <i>Chandar, 2007</i>
R	Se recomienda que los IECAS y los BRA se utilicen con cautela cuando la TFG sea menor a 60 ml/min/1.73 m ² SC, por el riesgo de hiperpotasemia y elevación de la creatinina sérica, por lo que se recomienda medir ambos de 3 a 5 días de haber iniciado la terapia.	D NICE <i>Chandar, 2007</i>

4.4 DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES TEMPRANAS DE LA ERC

4.4.1 SODIO Y BALANCE DE AGUA

4.4.2 Hiperkalemia

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El balance de sodio y el balance del volumen intravascular pueden mantenerse con mecanismos homeostáticos hasta que la TFG esté por debajo de 10 a 15 ml/min/1.73 m ² SC. Sin embargo los pacientes con TFG leve a moderada, son menos capaces de responder a infusiones rápidas de sodio y son, por lo tanto, propensos a la sobrecarga de líquidos.	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>
E	La retención hídrica ocasiona hipertensión, hponatremia y edema agudo pulmonar.	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>
E	Niños con nefronoptosis, uropatías obstructivas y desordenes tubulointersticiales asociados con la reducción en la capacitación de concentración urinaria (por ejemplo diabetes insípida nefrogénica) tienen poliuria, por lo tanto más riesgo de hipovolemia e hponatremia.	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>

	Se recomienda la ingesta de sodio en niños de 2 a 3 g/día.	A NICE <i>Srivastava, 2012</i>
	Se recomienda no restringir los líquidos y el aporte de sodio en pacientes con defectos en la capacidad de concentración.	A NICE <i>Srivastava, 2012</i>
	Se recomienda la restricción hídrica a 400 ml/m ² SC/día y de cloruro de sodio en pacientes con ERC estadio 4 y 5, con lesiones glomerulares severas y anúricos.	Punto de buena práctica
	La hiperpotasemia es frecuentes en niños con ERC en estadios avanzados 4 y 5, siendo los siguientes factores los que contribuyen a esta: 1. Ingesta de potasio en la dieta 2. Acidosis metabólica 3. Uropatías obstructivas 4. Acidosis tubular renal tipo IV 5. Hipoaldosteronismo secundario y primario (por ejemplo: administración de IECAS, bloqueadores de receptores de angiotensina, inhibidores de angiotensina, e inhibidores de prostaglandinas)	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>
	Se recomiendan las siguientes acciones para disminuir la hiperpotasemia: 1. Dieta baja en potasio 2. Administrar diuréticos de asa como furosemida, el cual incrementa las pérdidas de potasio 3. Iniciar suplemento de bicarbonato de sodio para el tratamiento de la acidosis metabólica 4. Reajustar las dosis de IECAS y ARA 5. Iniciar la terapia de reemplazo si estas medidas no son suficientes	A NICE <i>Srivastava, 2012</i>

4.4.3 ANEMIA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Según la definición de anemia de Nelson, en su libro de pediatría, "la anemia es definida como la reducción de la hemoglobina (Hb), por debajo de los valores normales de las personas sanas"	3 NICE <i>Koshy, 2008</i>
	Según las Guías KDOQUI definen anemia, cuando los valores de Hb son menores a la percentil 5 para la edad y sexo. <i>(ver tablas 9.1 y 9.2 de valores normales de Hb por edad y género)</i>	MODERADAMENTE ALTO <i>K/DOQI, 2006</i>
	La anemia es un problema universal en niños con ERC. La relación entre TFG y anemia es menos clara ya que esta última puede desarrollarse durante cualquier etapa de la ERC.	2+ NICE <i>WONG, 2006</i> <i>Fadrowski, 2008</i>
	Un estudio prospectivo realizado por Fadrowsky, que incluyó 340 pacientes, con TFG medida por cistatina-C de 42 ± 14 ml/min/1.73 m ² SC, con una media por la fórmula de Schwartz de 58 ± 18 ml/min/1.73 m ² SC y una media de hemoglobina (Hb) de 12.5 ± 1.5 , reportó que con una TFG por debajo de 43 ml/min/1.73 m ² SC, la Hb se redujo en 0.3 g/dl (IC 95% intervalo de confianza - 0.2 a 0.5) por cada 5 ml/min/1.73 m ² SC que disminuyó la TFG. Por encima de una TFG de 43 ml/min/1.73 m ² SC, la Hb mostró una disminución no significativa de 0.1 g/dl por cada 5 ml/min/1.73 m ² SC que disminuyó la TFG. Aún hacen falta más estudios para relacionar la TFG con la anemia en niños.	2+ NICE <i>Fadrowski, 2008</i>
	En el estudio de Wong, se menciona que de acuerdo a la clasificación de las guías K/DOQUI, la anemia se observó en pacientes con: • Estadio 1, 31%, • Estadio 2, 28.5% • Estadio 3, 65.8% • Estadio 4 a 5, 93.3% La Hb menor de 12 g/l se observó en los pacientes	2+ NICE <i>Wong, 2006</i>

	en: • Estadio 1, 27.9 % • Estadio 2, 20.9 % • Estadio 3, 39.5 % • Estadio 4 a 5, 40 % En el 7% de los pacientes en estadio 1 se inició aporte de hierro.	
	El reporte de NAPRTCS, menciona que la prevalencia de la anemia en pacientes con ERC es del: • 19% en estadio 2 • 31% en estadio 3 • 55% en estadio 4 • 68% en estadio 5	1+ NICE <i>NAPRTCS, 2008</i>
	El método más aceptable para determinar el estado del hierro en pacientes pediátricos es la saturación de transferrina (TSAT), si es menor del 20% es predictor de deficiencia de hierro.	MODERADAMENTE ALTO <i>K/DOQI, 2006</i>
	Los pacientes con ERC en diálisis y pre-diálisis con ERC en terapia con eritropoyetina los niveles de Hb no deben ser mayores a 13 g/dl, ya que hay incremento de enfermedad cardiovascular y calcificaciones coronarias en adultos y niños.	MODERADAMENTE ALTO <i>K/DOQI, 2006</i> 3 NICE <i>Koshy, 2008</i>
	Estudios observacionales de uso con eritropoyetina del NAPRTCS 2004, reportaron que: • Los lactantes requieren dosis altas de 275 a 350 UI/kg/semana • Los niños mayores de 6 años requieren 200 a 250 UI/Kg/semana.	3 NICE <i>Koshy, 2008</i>
	Se recomienda sospechar otras causas de anemia en niños en los que la gravedad y severidad de la anemia no sea acorde al estadio de la ERC.	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i>

R	Se recomienda solicitar los siguientes estudios, para el abordaje de anemia en pacientes con ERC estadios tempranos: 1. Biometría hemática completa (volumen corpuscular medio, concentración media de hemoglobina), reticulocitos 2. Niveles de ferritina 3. Saturación de transferrina 4. Niveles de folatos y vitamina B12	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
R	Se recomienda iniciar aporte de hierro de 3 a 4 mg/kg/día hasta dosis de 6mg/kg/día, con base al hierro elemento, 3 veces al día.	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i> D NICE <i>Koshy, 2008</i>
R	No hay suficiente evidencia para recomendar la administración de hierro vía oral o intravenosa, pero se recomienda darlo por vía oral.	D NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
R	Los niveles de ferritina sérica se deberán mantener >100 ng/ml, pero <500 ng/ml, y la saturación de transferrina > 20%.	D NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
R	La indicación de inicio de la terapia con eritropoyetina se debe considerar de acuerdo a los beneficios potenciales (incluida la mejora en calidad de vida y evitar las transfusiones).	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i> D NICE <i>Koshy, 2008</i>
R	Se recomienda iniciar la administración de eritropoyetina en pacientes con ERC en estadios 1 y 2, según los parámetros de Hb de acuerdo a sexo, edad y nivel del mar.	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i> D NICE <i>Koshy, 2008</i>
R	En pacientes en estadios 3 a 5 se recomienda mantener niveles de Hb entre 10 a 12 g/dl.	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i> D

		NICE <i>Koshy, 2008</i>
	En todos los pacientes con ERC estadio 5, que reciben eritropoyetina se recomienda mantener los niveles de Hb entre 11 a 12g/dl.	C NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
	Se recomienda realizar ajustes en la dosis de eritropoyetina, disminuir la frecuencia de administración o disminuir la dosis en 20%, según los niveles de Hb recomendados, sobre todo cuando sean mayores a 13 g/dl.	A NICE <i>K/DOQI, 2006</i> D NICE <i>Koshy, 2008</i>
	Se recomienda evitar transfusiones sanguíneas en niños con anemia y ERC sobre todo si están asintomáticos. No hay un valor de Hb que justifique la transfusión de concentrado eritrocitario en pacientes con anemia crónica.	D NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
	La sensibilización a los antígenos de histocompatibilidad se asocia con menos posibilidades de encontrar un donador y hay mayor riesgo de rechazo del injerto en caso de que el niño sea trasplantado.	D NICE <i>K/DOQI, 2006</i>
	Una vez iniciada la terapia con hierro vía oral, o eritropoyetina se sugiere seguimiento cada 2 a 4 semanas; posteriormente cada 3 meses.	Punto de buena práctica

4.4.4 Enfermedad Mineral Ósea

4.4.5 ACIDOSIS METABÓLICA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
--	---------------------------	---------------

	La ERC se asocia con anormalidades específicas de la homeostasis del esqueleto, llamado comúnmente osteodistrofia renal (ROD) , que si no se trata adecuadamente durante las fases críticas de crecimiento esquelético, puede resultar en deformidades óseas con un patrón de crecimiento alterado.	2++ NICE <i>Klaus, 2006</i>
	Muchas de las complicaciones de la ERC, incluyendo la osteodistrofia, pueden prevenirse o retrasarse mediante la detección precoz y el tratamiento.	2++ NICE <i>Klaus, 2006</i>
	Los niños con ERC estadio 2, usualmente no tiene signos o síntomas de anomalías óseas. Sin embargo, en estos niños puede haber evidencia de anomalías en los estudios de laboratorio.	4 NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
	Los signos sutiles de osteodistrofia renal comienzan a ser observados cuando la TFG disminuye a 50% de lo normal, estadio 3, y de acuerdo a la etiología de la ERC pueden aparecer desde el estadio 2.	1++ NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
	Los principales factores para desarrollar trastornos óseos en pacientes con ERC, son alteraciones en: • La homeostasis del fósforo • La homeostasis del calcio • La homeostasis de la vitamina-D • El metabolismo de la hormona paratiroidea	2++ NICE <i>Klaus, 2006</i>
	En un estudio prospectivo en Detroit estudiaron a 57 niños con ERC estadio 2, algunos con estadio 4, 44% de los pacientes tuvieron niveles de 25-hidroxivitamina-D <30 ng/ml, la media de niveles de PTH fue de 120 ng/ml, después de la terapia con ergocalciferol la PTH disminuyo a 80 pg/ml.	3 NICE <i>Hari, 2010</i>
	En un estudio transversal retrospectivo de 258 pacientes, con edad promedio de 12.3 +/-5.2, TFG estimada en promedio 106 +/-51ml/min/1.73m2 (rango 0 a 220 mL/min/1.73m2), concluye que la	3 NICE <i>Seeherunvong, 2009</i>

	insuficiencia y deficiencia de Vitamina D [25(OH)D] son muy prevalentes en pacientes pediátricos en todos los estadios de ERC, particularmente en No Caucásicos y pacientes obesos, y quizá contribuya al déficit de crecimiento durante los estadios tempranos.	
E	En niños la combinación de la determinación de PTH intacta mayor de 200 pg/ml y valor sérico de calcio menor de 10 mg/dl tiene 85% de sensibilidad y 100% de especificidad para identificar pacientes con lesiones óseas de alto remodelado.	4 NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
E	El nivel sérico de PTH intacta menor de 200 pg/ml y niveles de calcio >10 mg/dl fueron 100 % sensibles y 79 % específicos en pacientes con enfermedad ósea adinámica.	4 NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
E	Aún es controversial los niveles de paratohormona, las guías KDOQI han establecido diferentes valores de acuerdo al estadio. <i>(ver tabla de valores de PTH)</i>	4 NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Se debe examinar a todos los niños con factores de riesgo para ERC y los que tienen ERC para detectar signos de enfermedad ósea, mediante examen físico y evaluación de laboratorio.	D NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Los hallazgos físicos incluyen: 1. Dolor muscular 2. Debilidad 3. Cambios óseos, como deformidad en varo o valgo de los huesos largos 4. Falla de crecimiento	B NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Se recomienda en todos los pacientes con ERC en estadio 2, iniciar la medición de los niveles de: • Calcio • Fósforo • Fosfatasa alcalina • CO2 Total o bicarbonato sérico • PTH intacta	D NICE <i>K/DOQI, 2005</i>

	<i>(Ver tabla 10 Y 11 de frecuencia de la medición de niveles de calcio, fósforo, CO₂T, PTH, fosfatasa alcalina)</i>	
	Las anormalidades de laboratorio son: 1. Disminución de calcitriol (125-OHD₃) 2. Elevación de la paratohormona 3. Disminución del ergocalciferol (25OHD₃) 4. Elevación del fósforo 5. Fosfatasa alcalina	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
	En pacientes con tubulopatía conocida en estadio 1 de la ERC debe medirse el fósforo sérico desde los primeros años.	D NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
	Se recomienda medir los niveles de vitamina D (25-OH Vitamina D), en niños con ERC en etapas tempranas para prevenir y tratar la: • “Insuficiencia” (Actualmente definida como niveles de calcidiol de 16 a 30 ng/ml) • “Deficiencia moderada” (Niveles < 5 - 15 ng/ml) • “Deficiencia severa” (Niveles < 5ng/ml)	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i> D NICE <i>Steiber, 2011</i>
	En la ERC en estadios 2 a 4, si los niveles de PTH están por arriba de los rangos esperados para el estadio, debe medirse la 25-OH vitamina D. A partir de este momento se justifica su medición periódica si se han producido cambios en la dieta o en el estilo de vida del paciente.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
	Si los niveles séricos de 25-OH-vitamina D son <30 ng/ml, deben iniciarse los suplementos con vitamina D₂ (ergocalciferol). El uso de la terapia con ergocalciferol debe ser integrado con los niveles de calcio y fósforo séricos.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i> D NICE <i>Steiber, 2011</i>

R	Si el nivel de 25-OH-vitamina D es >30 ng/ml y el nivel de calcio en suero es <10 mg/dl, se recomienda la terapia con calcitriol.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Si los niveles de calcio total corregido exceden de 10.2 mg/dl (2.54 mmol/l) debe discontinuarse la terapia con ergocalciferol y todas las formas de tratamiento de la vitamina D.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Si la 25-OH-vitamina-D (calcitriol) es normal, discontinuar el tratamiento con vitamina D.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	La dosis total de calcio elemental proporcionada por los quelantes de fósforo basados en calcio y el calcio en la dieta no debe exceder >2 veces la ingesta referida en la dieta para el calcio de acuerdo a la edad. La ingesta total de calcio elemental (incluyendo calcio en la dieta) no debe exceder 2500 mg/día.	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	En pacientes con ERC en estadio 2 a 4, los niveles séricos de calcio total corregido deben ser mantenidos dentro de los rangos normales para la edad.	B NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	En pacientes con ERC estadios 1 a 4, los niveles séricos de fósforo deben ser mantenidos por arriba de los límites bajos apropiados para la edad y no por arriba de los límites altos para la edad. <i>(ver Tabla de valores normales de calcio, fósforo y paratohormona)</i>	A NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
R	En niños con pérdida renal de fosfatos u otras causas de hipofosfatemia, debe corregirse con modificaciones en la dieta, suplementos enterales o reducción en el uso de ligadores de fosfato.	D NICE <i>K/DOQI, 2005</i>

R	En pacientes con ERC en estadio 2 a 4 donde los niveles de fósforo no pueden ser controlados dentro de los valores esperados a pesar de la restricción en la dieta, deben prescribirse los quelantes de fósforo.	D NICE <i>K/DOQI, 2005</i>
E	Hay una relación inversa de la declinación de la TFG con los niveles de bicarbonato.	2+ NICE <i>Shah, 2009</i>
E	La acidosis metabólica se asocia a: • Detención del crecimiento • Deterioro del estado nutricional • Alteración del metabolismo mineral óseo, desarrollando osteomalasia y osteodistrofia renal (por intervención en el metabolismo de la vitamina-D) • Incremento de la degradación de proteínas • Disminución en la síntesis de albumina • Pérdida de la masa muscular	3 NICE <i>Kraut, 2011</i> 4 <i>K/DOQI, 2005</i>
E	La enfermedad renal asociada con mayor daño tubulointersticial, puede acompañarse de acidosis metabólica más grave en estadios tempranos de la ERC.	2+ NICE <i>Shah, 2009</i>
E	En niños la acidosis metabólica es más evidente cuando la TFG es $<30 \text{ ml/min/1.73 m}^2 \text{ SC}$, y está asociado a la detención del crecimiento.	1+ NICE <i>Srivastava, 2012</i>
E	Varios factores se han asociado a la progresión de la ERC. Estudios experimentales han indicado que la acidosis metabólica en la ERC puede tener un papel en la exacerbación de la proteinuria, el daño tubulointersticial y empeoramiento de la falla renal, aunque estos datos no han sido concluyentes.	2+ NICE <i>Shah, 2009</i>

R	Se recomienda iniciar bicarbonato de sodio o citrato en pacientes con ERC en estadios tempranos (1 a 3) de la ERC, cuando los niveles de bicarbonato sean menores a 22 mEq/l.	C NICE <i>Shah, 2009</i>
R	Se recomienda mantener los niveles de bicarbonato entre 22 y 24 mEq/l en niños mayores.	C NICE <i>Shah, 2009</i> D <i>K/DOQI, 2005</i>
R	Se recomienda aporte de bicarbonato o citrato de 1 a 2 mEq/kg/día, dividido en 2 o 3 veces al día, e ir aumentando progresivamente, según los niveles de bicarbonato, hasta llegar a lo recomendado.	C NICE <i>Shah, 2009</i>
R	Se recomienda valorar el uso de bicarbonato en estadios tardíos (4 a 5) sobre todo en pacientes hipertensos.	C NICE <i>Shah, 2009</i>

4.4.6 Dislipidemia

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Las anomalías en los lípidos son comunes en niños con ERC, es uno de los factores primarios que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
E	Las dislipidemias deben ser evaluadas en todos los pacientes con enfermedad renal crónica. El estudio de las dislipidemias debe incluir Niveles de colesterol	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>

	• Lipoproteínas de alta densidad (HDL) • Lipoproteínas de baja densidad (LDL) • Triglicéridos En pacientes pediátricos, los niveles de colesterol, triglicéridos, HDL y LDL pueden variar de acuerdo a la edad y difieren de los valores de los adultos.	
	No hay estudios de alta calidad de evidencia, que muestren que el tratamiento de la dislipidemia en niños disminuya la progresión de la ERC.	DÉBIL <i>K/DOQI, 2003</i>
	La dislipidemia más frecuente en niños con ERC y diálisis es la hipertrigliceridemia, sin embargo la concentración de colesterol total puede ser normal o bajo, tal vez debido en parte, a la desnutrición.	2++ NICE <i>Weiner, 2004</i>
	Los pacientes con ERC tienen en promedio, niveles de triglicéridos >150mg/dl, con cifras de HDL reducidos. Las lipoproteínas elevadas aumentan el riesgo cardiovascular significativamente en pacientes con ERC.	DÉBIL <i>K/DOQI, 2003</i>
	Recientemente, en el estudio PDAY se encontró que 50% de niños entre 10 a 14 años de edad tenían estrías grasas iniciales, y el 8% placas fibrosas, esto confirma que la aterosclerosis tiene inicio en la niñez.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	Los factores de riesgo asociados a enfermedad vascular aterosclerótica en adultos, también están asociados con aterosclerosis en niños. En el estudio <i>Bagalusa Heart</i> , se observó que el índice de masa corporal, niveles de LDL y la presión sanguínea sistólica estuvieron asociados con enfermedad arteriosclerótica de la aorta y vasos coronarios de niños.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	Un estudio en la población general sugiere que la enfermedad vascular aterosclerótica (EVA) inicia en la niñez, y que la dislipidemia en niños quizá juega un papel importante en la patogénesis de la EVA. Sin embargo, la relación entre dislipidemia y la EVA es desconocida en niños con ERC.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>

	Estudios recientes en la población general han demostrado que la dieta restringida en grasa es segura en niños. En particular, se ha visto que no hay efectos adversos en la nutrición o en el crecimiento y desarrollo.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	Hay pocos estudios que examinan el tratamiento farmacológico de la dislipidemia en niños con ERC. Sin embargo, un número limitado de estudios pequeños, aleatorizados y controlados en niños y adolescentes, han encontrado que las estatinas son seguras y efectivas en la disminución del LDL.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i> 2++ NICE <i>Weiner, 2004</i>
	Las estatinas parecen no tener efectos adversos en el crecimiento ni en el desarrollo. Pocos estudios y con poca población, no controlados, han reportado que las estatinas son seguras y efectivas en pacientes con síndrome nefrótico y con ERC.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	La Atorvastatina ha sido la única estatina aprobada por la USFDA para su uso en niños y para masculinos pospuberales con hipercolesterolemia familiar.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	Recientemente la lovastatina a dosis de 10 a 40 mg/día ha resultado segura para disminuir los niveles de LDL en niños con hipercolesterolemia, de 21% a 36%. Se mencionan resultados similares para pravastatina a dosis de 5 a 20 mg.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	La seguridad y la efectividad de la reducción de triglicéridos mediante fibratos y niacina no han sido establecidas en adolescentes.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	El uso de fibratos o ácido nicotínico en adolescentes no ha sido bien estudiado. El uso habitual de estos agentes no es recomendable en estos momentos, ya que aún no hay evidencia sobre adicionar o no fibratos en pacientes con ERC.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
	Los quelantes de ácidos biliares parecen ser seguros y efectivos en el tratamiento de la dislipidemia en niños. En adolescentes en quienes no se logran los objetivos con las estatinas, pueden considerarse los	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>

	quelantes de ácidos biliares.	
E	La resina de ácidos biliares como la colestiramina , fue aprobada para el uso en niños por su seguridad. La adherencia a la terapia es deficiente debido a la alta incidencia de efectos adversos.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
E	Los efectos adversos son comunes e incluyen: • Constipación • Dolor abdominal • Náusea • Flatulencia • Vómito • Diarrea • Acidez • Anorexia • Indigestión En niños y adultos tratados con ciclosporina, los quelantes de ácidos biliares deberán probablemente ser administrados entre las dosis de ciclosporina.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
E	La dosis no necesita reajustarse en pacientes con ERC. Sin embargo, las dosis pediátricas no han sido establecidas.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
E	Un nuevo medicamento de esta familia es el Colesevelam , aún no ha sido estudiado en niños, y no puede ser recomendado en estos momentos.	MODERADAMENTE FUERTE <i>K/DOQI, 2003</i>
R	Se recomienda iniciar dieta baja en grasas, de acuerdo al estado de nutrición de los niños.	C <i>K/DOQI 2003</i>
R	Para disminuir el nivel de triglicéridos, se recomienda disminuir el peso en niños con sobrepeso y obesidad, así como la restricción de carbohidratos simples y adicionar omega-3 de 2 a 4 g/día.	C NICE <i>De Ferranti, 2011</i>

R	No se recomienda el uso de fibratos en pacientes con ERC.	C NICE <i>De Ferranti, 2011</i>
R	Si los cambios de estilo de vida fracasan después de 6 meses y las causas secundarias de dislipidemias se han descartado, se deberá considerar la terapia farmacológica.	C <i>K/DOQI, 2003</i>
R	La estatina aprobada es la atorvastatina y debe ser considerada para el tratamiento en adolescentes con ERC y LDL elevado, o en adolescentes con hipertrigliceridemia con ERC y colesterol no HDL elevadas.	C <i>K/DOQI, 2003</i>
R	Se recomienda en niños de 6 a 12 años de edad, la colestiramina a dosis de 80 mg/kg, 3 veces por día, sin exceder de 8 g por día.	C <i>K/DOQI, 2003</i>

4.5 INICIO DE TERAPIA SUSTITUTIVA

4.5.1 Indicaciones de Diálisis y Hemodiálisis

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	En pediatría no hay evidencia clara que respalde el tiempo justo para iniciar la terapia sustitutiva.	2++ <i>K/DOQI, 2006</i>
E	La educación a tiempo del paciente, a medida que avanza la ERC, permite la elección de un acceso vascular y el inicio de la terapia de hemodiálisis en el momento adecuado.	2++ <i>K/DOQI, 2006</i>

	La planificación comienza cuando el paciente con ERC alcanza la etapa 4, debido a que la tasa de progresión de la enfermedad renal puede no ser predecible, al igual que la aparición de los síntomas clínicos.	2++ <i>K/DOQI, 2006</i>
	En varios estudios se concluyó que no existe una asociación estadísticamente significativa entre función renal en el momento de inicio de diálisis y mortalidad posterior. Sin embargo otros sugieren que la función renal más deteriorada al inicio de diálisis se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad. Al hacer correcciones para el sesgo no hay una clara ventaja en la supervivencia con el inicio temprano de diálisis comparado con los que inician con una TFG más baja.	2++ <i>K/DOQI, 2006</i>
	Es generalmente aceptado que la diálisis deberá iniciarse cuando la depuración de Cr es menor o igual a 10 ml/min/1.73 m² SC, o cuando haya síntomas y signos de uremia; por ejemplo: • Náusea • Vómito • Anorexia • Pérdida de peso • Letargia • Pobre rendimiento escolar	2++ <i>K/DOQI, 2006</i>
	En pacientes pediátricos con ERC se recomienda iniciar terapia sustitutiva renal al llegar al estadio 5, o en los siguientes casos: • Sobrecarga de volumen • Hiperkalemia • Acidosis metabólica • Hiperfosfatemia • Hipercalcemia o hipocalcemia • Anemia	B <i>K/DOQI, 2006</i>

	• Disfunción neurológica • Pleuritis o pericarditis • Pérdida de peso o evidencia de desnutrición • Hipertensión • Detención del crecimiento	
	Se recomienda la hemodiálisis pediátrica cuando hay contraindicaciones para la diálisis peritoneal como: • Válvulas ventriculoperitoneales • Colostomías • Ileostomías • Cirugía abdominal • Gastrosquisis • Indicaciones médicas o psicosociales para no realizar la diálisis peritoneal	D [E: NICE] <i>Fischbach, 2005</i>
	El equipo multidisciplinario para el manejo de niños con ERC debe estar formado por: • Médicos • Enfermeras • Nutriólogos • Psicólogos • Profesor de escuela • Trabajador social	D [E: NICE] <i>Fischbach, 2005</i>

4.6 INDICACIONES DE REFERENCIA A 3ER NIVEL DE ATENCIÓN

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Pacientes en alto riesgo de deterioro progresivo de la función renal deben ser referidos al servicio de nefrología para el manejo de la falla renal por el especialista.	II NHMRC <i>Thomas, 2007</i>
E	Mientras ha habido numerosos estudios que documentan el incremento de la morbilidad por la referencia tardía de los pacientes, hay pocos con información de los efectos de la referencia temprana sobre la progresión de la falla renal. Binik y colaboradores, en un estudio aleatorizado de 204 pacientes demostraron que la intervención multidisciplinaria disminuye la presentación de enfermedad renal crónica terminal.	III y IV NHMRC <i>Thomas, 2007</i>
E	La referencia temprana de pacientes con ERC especialmente al nefrólogo, quizá enlentece la progresión de daño renal.	III y IV NHMRC <i>Thomas, 2007</i>
R	Los pacientes en alto riesgo de deterioro progresivo en la función renal deberá ser referido al servicio de nefrología para manejo por especialista; estos pacientes incluyen: • Pacientes con TFG <30 ml/min/1.73 m² SC. Sin embargo, algunos han sugerido que la intervención con 30 ml/min/1.73m² SC también es tardía, por el pronto desarrollo de la enfermedad ósea y otras complicaciones de la uremia • Pacientes con ERC y TFG >30 ml/min/1.73m² SC y rápida declinación de la función renal o datos clínicos que sugieran que la función renal disminuya más rápidamente como: ○ Hipertensión arterial marcada o descontrolada. ○ Disminución de la TFG > 4ml/min/1.73 m² SC en 4 meses, sin explicación.	D NICE <i>Guías CARI, 2004</i>

	○ Proteinuria y hematuria persistente ○ Proteinuria >500 a 1000mg/día ○ Enfermedad sistémica concomitante (lupus eritematoso sistémico, otras vasculitis, HIV) ○ Anemia ○ Alteraciones en el metabolismo mineral óseo (hiperfosfatemia, hipocalcemia)	
--	--	--

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos obtenidos acerca de la temática **Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de Enfermedad Renal Crónica Temprana en pacientes menores de 18 años**. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **inglés y español**.
- Documentos publicados los últimos **10 años**.
- Documentos enfocados al **diagnóstico, prevención y control, y tratamiento**.

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés.

Estrategia de búsqueda

Primera Etapa

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema en PubMed. Las búsquedas se limitaron a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de Guías, Guías de Práctica Clínica, Revisiones Sistemáticas, Meta análisis y Ensayos Clínicos Controlados Aleatorios. Se utilizó el término validado Mesh: **"Renal Insufficiency, Chronic" [Mesh]**.

Búsqueda	Resultado
("Renal Insufficiency, Chronic/diagnosis"[Mesh] OR "Renal Insufficiency, Chronic/prevention and control"[Mesh] OR "Renal Insufficiency, Chronic/therapy"[Mesh]) AND ((systematic[st] OR Guideline[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp]) AND ("2003/01/01"[PDAT] : "2012/12/31"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms] AND (Spanish[lang] OR English[lang]) AND ("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]))	50

Segunda Etapa

En esta etapa se realizó la búsqueda en sitios Web en los que se buscaron Guías de Práctica Clínica con el término **"chronic kidney disease" AND "Pediatric"**. A continuación se presenta una tabla que muestra los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
Uptodate	3	2
Google académico	n	4
Total	n + 3	7

Algoritmo de búsqueda:

1. Renal Insufficiency, Chronic[Mesh]
2. Diagnosis[SubHeading]
3. prevention and control[SubHeading]
4. therapy[SubHeading]
5. #2 OR #3 OR #4
6. #1 AND #5
7. Guideline[ptyp] OR
8. Practice Guideline[ptyp]
9. systematic[sb]
10. Meta-Analysis[ptyp]]
11. #7 OR #8 OR #9 OR #10
12. #6 AND #11
13. "2003/01/01"[PDAT] : "2012/12/31"[PDAT]
14. #12 AND #13
15. "humans"[MeSH Terms]
16. #14 AND #15
17. Spanish[lang]
18. English[lang]]
19. #17 OR #18
20. #16 AND #19
21. "infant"[MeSH Terms]
22. "child"[MeSH Terms]
23. "adolescent"[MeSH Terms]
24. #21 OR #22 OR #23
25. #20 AND #24
26. # 1 AND (#2 OR #3 OR #4) AND (#7 OR #8 OR #9 OR #10) AND #13 AND #15 AND (#17 OR #18) AND (#21 OR #22 OR #23)

Se localizaron 50 registros en PubMed, de los cuales se utilizaron 38; además se utilizaron: 12 documentos obtenidos de las fuentes primarias obtenidas de PubMed, 5 documentos retrospectivos, 3 documentos recuperados de Uptodate, y 4 obtenidos de Google académico.

5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

Cuadro 1. Niveles de evidencia de estudios de intervención *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE)

Tipo de Estudio	Puntuación
-Metanálisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos.	1++
-Metanálisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos	1+
-Metanálisis de gran calidad -Revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o -Ensayos clínicos aleatorizados con riesgo alto de sesgos.	1-
-Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohorte o de casos-controles, o -Estudios de cohorte o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.	2++
-Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal.	2+
-Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo.	2-
-Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos	3
-Opinión de expertos	4

Cuadro 2. Estudios de intervención. Clasificación de las Recomendaciones

Estudio	Puntuación
-Al menos un metanálisis, o un ensayo clínico aleatorio categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana, o -Una revisión sistemática o un ensayo clínico aleatorio o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados -Evidencia a partir de una apreciación de NICE.	A
-Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++ que sean directamente aplicables a la población objeto y demuestren globalmente consistencias de los resultados, -Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+	B
-Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o -Extrapolación de estudios calificados como 2++	C
-Evidencia nivel 3 o 4, o -Extrapolación de estudios calificados como 2+, o -Consenso formal	D
-Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía.	D (BPP)
-Recomendaciones a partir del manual para procedimientos de intervención de NICE.	IP

CUADRO 3. NIVELES DE EVIDENCIA PARA ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS. (NICE)

IA	REVISIÓN SISTEMATIZADA (CON HOMOGENEIDAD)* DE ESTUDIOS NIVEL 1+
IIb	ESTUDIOS DE NIVEL 1+
II	ESTUDIOS DE NIVEL 2† REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ESTUDIOS DE NIVEL 2.
III	ESTUDIOS DE NIVEL 3§ REVISIONES SISTEMÁTICAS DE NIVEL 3.
IV	CONSENSO, INFORMES DE COMITÉS DE EXPERTOS O OPINIONES Y/O EXPERIENCIA CLÍNICA SIN VALORACIÓN CRÍTICA EXPLÍCITA; O EN BASE A LA PSICOLOGÍA, DIFUSIÓN DE LA INVESTIGACIÓN O "PRINCIPIOS BÁSICOS".

* HOMOGENEIDAD SIGNIFICA QUE NO HAY VARIACIONES O ESTAS SON PEQUEÑAS EN LA DIRECCIÓN Y GRADO DE LOS RESULTADOS ENTRE LOS ESTUDIOS INDIVIDUALES QUE INCLUYE LA REVISIÓN SISTEMÁTICA.

† ESTUDIOS DE NIVEL 1:

- AQUELLOS QUE UTILIZAN UNA COMPARACIÓN CIEGA DE LA PRUEBA CON UN ESTÁNDAR DE REFERENCIA VALIDADO (GOLD STANDARD)

- EN UNA MUESTRA DE PACIENTES QUE REFLEJA A LA POBLACIÓN A QUIEN SE APLICARÍA LA PRUEBA.

‡ ESTUDIOS NIVEL 2 SON AQUELLOS QUE PRESENTAN UNA SOLA DE ESTA CARACTERÍSTICAS:

- POBLACIÓN REDUCIDA (LA MUESTRA NO REFLEJA LAS CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN A LA QUE SE LE VA A APLICAR LA PRUEBA)

- UTILIZAN UN ESTÁNDAR DE REFERENCIA POBRE (DEFINIDO COMO AQUEL DONDE LA 'PRUEBA' ES INCLUIDA EN LA 'REFERENCIA', O AQUEL EN QUE LAS 'PRUEBAS' AFECTAN A LA 'REFERENCIA')

- LA COMPARACIÓN ENTRE LA PRUEBA Y LA REFERENCIA NO ESTÁ CEGADA

- ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES.

§ ESTUDIOS DE NIVEL 3 SON AQUELLOS QUE PRESENTAN AL MENOS DOS O TRES DE LAS CARACTERÍSTICAS SEÑALADAS ANTERIORMENTE.

Cuadro 4. Clasificación de las recomendaciones para los estudios diagnósticos. (NICE)

A(ED)	Estudios con un nivel de evidencia Ia ó Ib.
B(ED)	Estudios con un nivel de evidencia II
C (ED)	Estudios con un nivel de evidencia III
D(ED)	Estudios con un nivel de evidencia IV

ED. Estudios diagnósticos.

Cuadro 5. Grado y nivel de evidencia K/DOQI. *Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. 2002*

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

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

Cuadro 6. Niveles de evidencia y grado de recomendación K/DOQUI *Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations 2003, 2004, 2007.*

NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIONES
FUERTE (Las evidencias incluyen resultados de estudios bien diseñados sobre la población blanco, evalúan directamente los efectos sobre los resultados en salud)	A (Fuertemente recomendado para que los médicos sigan rutinariamente las pautas para la población elegible. Existen fuerte evidencia que la práctica mejora los resultados en salud)
MODERADAMENTE FUERTE (La evidencia es suficiente para determinar los efectos en los resultados de salud en la población blanco, pero la fuerza de la evidencia está limitada por el número, calidad, o consistencia de los estudios individuales; o la evidencia es de una población diferente a la población blanco, pero con buen diseño, o la evidencia es de estudios con algunos problemas en el diseño o en el análisis)	B (Se recomienda que los médicos sigan rutinariamente las pautas para la población elegible. Existe evidencia moderadamente fuerte que la práctica mejora los resultados en salud)
Débil (Evidencia no suficiente para evaluar el efecto sobre los resultados en salud porque son de estudios con algunos problemas en el diseño o análisis, o la evidencia es solo para medición en una población diferente a la población blanco)	C (Se recomienda que el médico deba considerar las pautas para la población elegible. Esta recomendación está basada en evidencia débil o en la opinión de un grupo de trabajo)

Fuente: Kidney Disease Outcome Quality initiative: K/DOQUI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. 2003

Cuadro 7. Nivel de evidencia de las GUIAS CARI NHMRC. Canberra 2000.

NIVEL I	EVIDENCIA OBTENIDA DE UNA REVISIÓN SISTEMATIZADA DE TODOS LOS ENSAYOS CONTROLADOS ALEATORIZADOS.
NIVEL II	EVIDENCIA OBTENIDA DE AL MENOS UN ENSAYO CONTROLADO ALEATORIZADO BIEN DISEÑADO.
NIVEL III	EVIDENCIA OBTENIDA DE UN BUEN DISEÑO PSEUDO CONTROLADO ALEATORIZADO (ASIGNACIÓN ALTERNADA O ALGÚN OTRO MÉTODO), ESTUDIOS COMPARATIVOS CON CONTROLES NO ALEATORIZADOS, ESTUDIOS DE COHORTES, CASOS Y CONTROLES, ESTUDIOS COMPARATIVOS CON CONTROLES HISTÓRICOS, DOS O MÁS ESTUDIOS DE BRAZO ÚNICO, SERIES TEMPORALES ININTERRUMPIDOS SIN CONTROL PARALELO.
NIVEL IV	EVIDENCIA OBTENIDA DE SERIES DE CASOS, YA SEA DESPUÉS DE LA PRUEBA O PRE-TEST / POST-TEST.

5.3 TABLAS

Tabla 1. Pacientes con riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica.

FACTORES CLÍNICOS	FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS
1. Malformaciones renales estructurales parenquimatosas: displasia, hipoplasia, poliquistosis renal, riñón multiquistico	1. Niños de bajo peso al nacer
2. Hidronefrosis congénitas detectadas pre y postnatal	2. Raza, indígenas
3. Infección de vías urinarias recurrentes	3. Exposición a los siguientes fármacos: AINE (ibuprofeno, nimesulide, amikacina, anfotericina B, entre otros)
4. Litiasis renal	4. Uso de medios de contraste
5. Antecedente familiar de enfermedad renal crónica	5. Bajo nivel socioeconómico
6. Antecedente familiar de síndrome de Alport	
7. Antecedente de lesión renal aguda	
8. Hipertensión arterial	
9. Diabetes mellitus	
10. Reflujo vesicoureteral	
11. Hidronefrosis obstructiva bilateral	
12. Lupus eritematoso sistémico	
13. Enfermedades glomerulares: síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, nefropatía por IgA, glomerulonefritis posinfecciosa.	
14. Pacientes con proteinuria significativa	

Tabla 2. Estimación del filtrado glomerular en niños

Estimación del filtrado glomerular en niños		Valor K
Depuración estimada por Schwartz	<i>$K \times \text{talla en centímetros}$</i> <i>$\text{Creatinina sérica (mg/dl)}$</i>	
	1. Recién Nacidos de bajo peso durante el 1er año de vida	0.33
	2. Recién nacido de término con peso adecuado para la edad gestacional durante el primer año de vida	0.45
	3. Niñas y adolescentes	0.55
	4. Niños adolescentes	0.70

Tabla 3. Clasificación de la enfermedad renal crónica

Estadio	Descripción	TFG (ml/min/1.73 m ² SC)
1	Daño renal con TFG normal o aumentada	➤ 90
2	Daño renal con leve disminución de la TFG	60 a 89
3	Moderada disminución de la TFG	30 a 59
4	Severa disminución de la TFG	15 a 29
5	Falla renal	< 15 (o diálisis)

Tabla 4. Tasa de filtrado glomerular normal en niños

EDAD	Media de la tasa de filtrado glomerular estimada (TFG e) ±DE (ml/min/1.73 m ² SC)
1 semana, (hombres y mujeres)	40.6± 14.8
2 a 8 semanas de edad, (hombres y mujeres)	65.8 ± 24.8
>8 semanas de edad, (hombres y mujeres)	95.7 ± 21.7
2 años a 12 años de edad, (hombres y mujeres)	133 ± 27
13 años a 21 años de edad, hombres	140.0 ± 30.0
13 años a 21 años de edad, mujeres	126.0 ± 22.0

Tabla 5. Definición de enfermedad renal crónica, según criterios

DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA CRITERIOS	
1	Daño renal por > de 3 meses, definida por anormalidades renales en la estructura o en la función, con o sin disminución de la tasa de filtrado glomerular o manifestado por : ➤ Anormalidades patológicas o: ➤ Marcadores de daño renal, incluido anormalidades en la composición de la sangre, orina o estudios de imagen.
2	*TFG < 60ml/min/1.73m ² sc por más de 3 meses, con o sin daño renal.

Tabla 6.1 Presentación clínica de la enfermedad renal crónica

Clínica	TFG (ml/min/1.73m ² SC)	Proteinuria	Sedimento urinario	Estudios de imagen	Otros
Disminución de la TFG	15-89	NA	NA	NA	Complicaciones asociadas a <TFG
Falla Renal	<15 o tratado con diálisis	NA	NA	NA	Uremia
Sx Nefrítico ("nefritis")	NA	Usualmente >1500 mg/d o >1000 mg/g Cr	Hematuria y cilindros hemáticos.	NA	Edema, HAS
Síndrome Nefrótico ("nefrosis")	NA	>3500 mg/d o >3000 mg/g Cr	Cilindros con o sin hematuria	NA	Edema, Hipoalbuminemia, hiperlipidemia, proteinuria.
Síndromes Tubulares	Usualmente normal	usualmente <1500 mg/d o <1000 mg/g Cr	Usualmente normal	Usualmente normal	Desequilibrio hidroelectrolítico, falta de concentración urinaria.
Enfermedad Renal con síntomas urinarios	NA	Usualmente <1500 mg/d o <1000 mg/g Cr	NA	Usualmente anormal	Usualmente con infección del tracto urinario, litos u obstrucción
Anormalidades asintomáticas urinarias (proteinuria, hematuria, Piuria u otros)	≥90	<3500 mg/d p <3000 mg/g Cr	Eritrocituria con o sin cilindros eritrocitarios	NA	Asintomático
Anormalidades radiológicas asintomáticas	≥90	Usualmente normal	Usualmente normal	Hidronefrosis, dilatación de la pelvis renal, dilatación caliceal, quistes, asimetría en el tamaño renal	Asintomático
Hipertensión con enfermedad renal	NA	±	±	±	Hipertensión arterial

Tabla 6.2. Presentación clínica de la enfermedad renal crónica

Enfermedad Renal	Presentación clínica
Nefropatía Diabética (tipo 1 y tipo 2)	Anormalidades urinarias asintomáticas (proteinuria), síndrome nefrótico
Glomerulopatía • Proliferativa • Glomerulonefritis • Enfermedades no inflamatorias	Síndrome nefrítico, anomalías urinarias asintomáticas (hematuria y proteinuria) Síndrome nefrótico, anomalías urinarias asintomáticas (proteinuria)
Vasculopatías • Grandes vasos • Medianos vasos • Pequeños vasos	Hipertensión arterial con enfermedad renal, anomalías radiológicas asintomáticas. Hipertensión arterial con enfermedad renal, anomalías urinarias asintomáticas (proteinuria) Hipertensión arterial más enfermedad renal, anomalías urinarias asintomáticas (hematuria)
Tubulopatías • Nefritis tubulointersticial • Enfermedades no inflamatorias	Enfermedad renal con síntomas urinarios, síndromes tubulares, anomalías urinarias asintomáticas (piuria, células tubulares), anomalías radiológicas asintomáticas, defectos en la concentración urinaria. Síndromes tubulares, anomalías urinarias asintomáticas (proteinuria, piuria, célula tubular o cilindros granulosos, anomalías urinarias asintomáticas)
Enfermedades quísticas	Síntomas urinarios, anomalías urinarias asintomáticas, anomalías radiológicas asintomáticas.

Tabla 7. Interpretación de la proteinuria, anormalidades en el sedimento urinario y marcadores de daño renal.

GR	Cilindros de GR	leucos	Cilindro Laucos.	Células tubulares	Cilindros granulosos	Grasas	Relación P/Cr	Enfermedad renal
+	+							GMN proliferativa o Nefritis hereditaria.
+	-			+	+			Nefritis hereditaria. Enfermedad pequeños vasos.
+	-			-	-			Enfermedades quísticas. Lesión del tracto urinario.
±	-	+	+				200/100 0mg/gr	NTI
		+	-				<200mg/g	Lesión del tracto urinario. Otras enfermedades renales.
				+	+			Se presenta en todos los tipos de Enf. Renal, pero mas evidente en necrosis tubular
-	-					+	>1000 mg/g	Enf. Glomerular no inflamatoria.
-	-	+	-	-	-	-	200-1000 mg/gr	Enf. Glomerular no inflamatoria, NTI no inflamatoria

Guía K/DOQUI GR. Eritrocitos. leucos. Leucocitos. P/Cr. Relación proteínas /creatinina. NTI. Nefritis tubulointerstitial.

Tabla 8. Interpretación de anormalidades en estudios de imagen como marcadores de daño renal

Modalidad de imagen/ Característica	Enfermedad renal asociada
ULTRASONIDO Apariencia general.	Puede mostrar nefrocalcinosis o microlitiasis, hidronefrosis, quistes o masas.
Ecogenicidad aumentada.	Puede indicar enfermedad quística o enfermedad renal médica.
Riñones pequeños hiperecoicos.	Generalmente indica enfermedad renal crónica.
Riñones grandes.	Generalmente indica tumor, enfermedades infiltrativas, o enfermedades causantes de síndrome nefrótico.
Disparidad en el tamaño y cicatrices.	Sugiere enfermedades vasculares, urológicas, tubulointersticiales debido a litiasis o infección.
Ultrasonido Renal Doppler	Puede usarse en la investigación de trombosis venosa, menos en la estenosis de arterial renal.
UROGRAFIA EXCRETORA	Puede revelar asimetría en el tamaño renal o en la función, presencia de obstrucción por litos, tumores, cicatrices o dilatación de los conductos colectores en riñón en esponja.
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA	Puede mostrar obstrucción por tumor, quistes, cálculos en uretero, riñón. La tomografía helicoidal con medio de contraste puede mostrar estenosis de la arteria renal.
RESONANCIA MAGNETICA	Puede mostrar masas renales, trombosis de la vena renal, quistes.
MEDICINA NUCLEAR	Puede revelar asimetría en el tamaño renal, alteración en la función, estenosis de la arteria renal, pielonefritis aguda o cicatrices renales.

Tabla 9.1. Niveles de hemoglobina de acuerdo a NHANES-III para niñas de todas las razas, grupo étnico, de acuerdo a edad.

Rango edad	Media de hemoglobina g/l	Desviación estándar	Percentil 5°
1 mes y más	131.9	11.0	114
1 a 2 años	120.2	8.0	108.0
3 a 5 años	123.9	7.7	111.1
6 a 8 años	128.2	7.7	115.0
9 a 11 años	131	7.8	118.5
12 a 14 años	132.9	10.0	117.0
15 a 19 años	131.5	10.0	114.6

Tabla 9.2. Niveles de hemoglobina de acuerdo a NHANES-III para niños de todas las razas, grupo étnico, de acuerdo a edad.

Rango de edad	Hemoglobina media g/l	Desviación estándar	Percentil 5°
1 mes y más	146.7	13.9	121
1 – 2	120.1	8.2	107.0
3 – 5	123.5	7.7	111.5
6 – 8	128.8	8.0	115.1
9 – 11	132.8	8.4	119.6
12 – 14	141.4	10.8	124.1
15 – 19	150.7	10.3	134.6

Tabla 10. Frecuencia de medición de marcadores bioquímicos y radiológicos de enfermedad mineral ósea

MARCADOR	FRECUENCIA DE MEDICIÓN POR MESES			
	TFG 59 -30	TFG 29 – 15	TFG < 15 O DIALISIS	OBJETIVOS
Tasa del filtrado glomerular.				
Calcio o calcio ionizado	6m	3m	1m	Rango normal
Fosfato	6m	3m	1m	Rango normal para la edad
Producto calcio/fosforo	6m	3m	1m	< 55
Fosfatasa alcalina	6m	3m	1m	Rango normal
Bicarbonato sérico	6m	3m	1m	Bicarbonato > 20
Paratohormona intacta	6m	3m	1m	De acuerdo al estadio

M= mes.

Tabla 11. Niveles de paratohormona de acuerdo al estadio de la ERC

ESTADIO DE LA ERC	TFG ml/min/1.73 m ² SC	Niveles de PTH
2	60 -89	35 -70 pg/ml
3	30 – 59	35 – 70 pg/ml
4	15 – 29	70 – 110 pg/ml
5	< 15 o diálisis	200 – 300 pg/ml

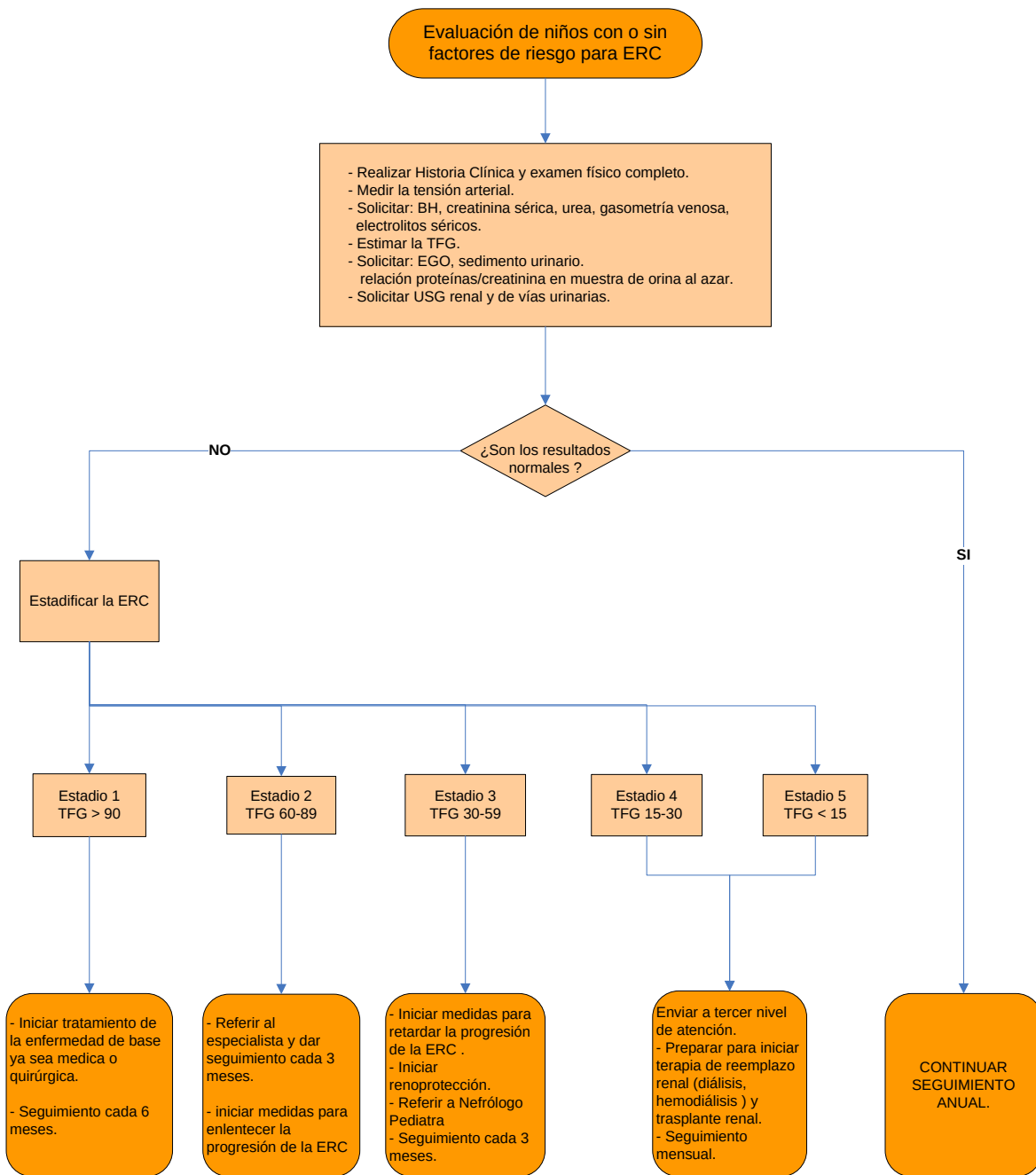
Tabla 11.1 Percentilas de TA para la talla para niños

Edad	P *	Presión sistólica mmHg							Presión sistólica mmHg						
		Percentil para talla							Percentil para talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	62	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	88	89	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

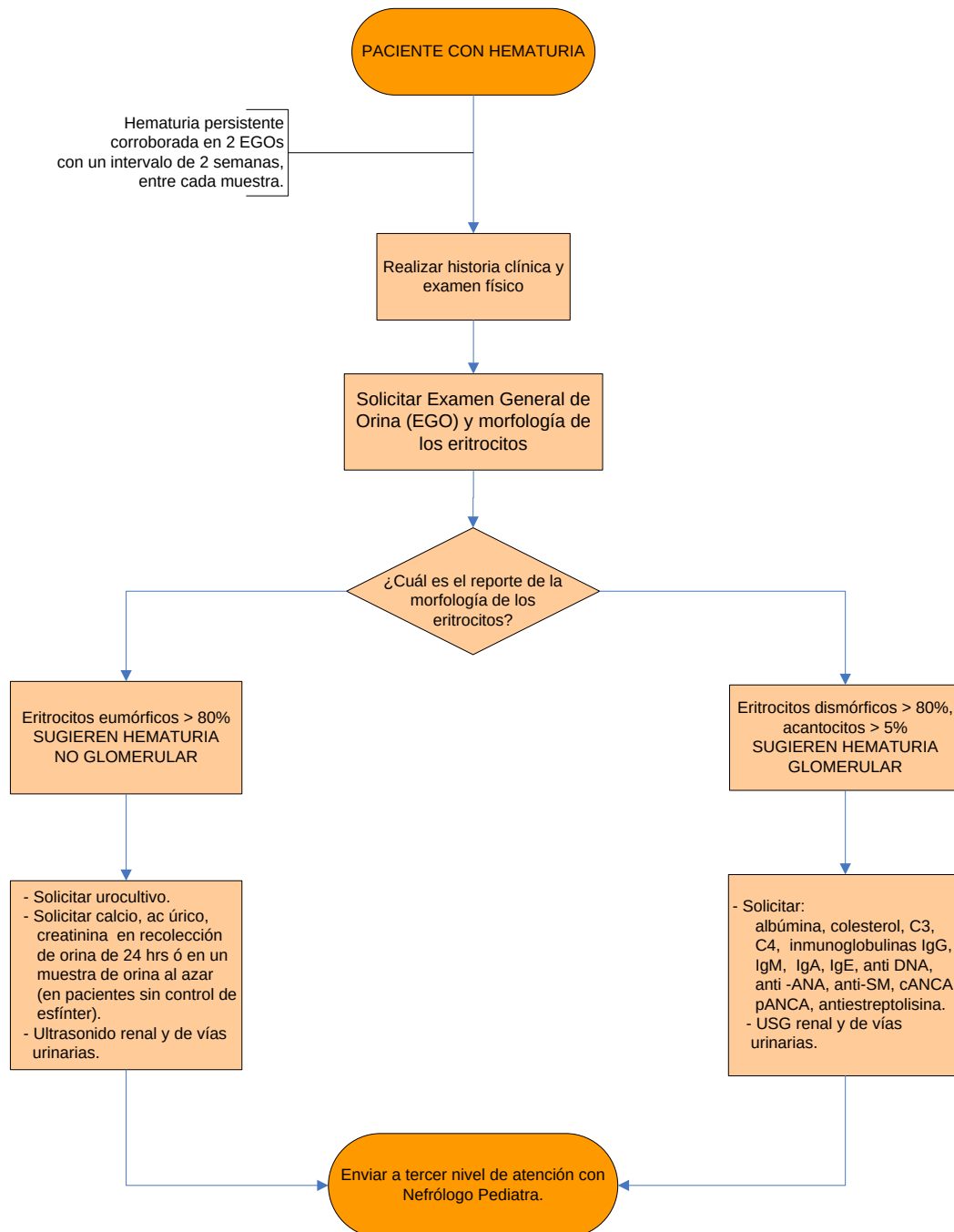
Tabla 11.2 Percentilas de TA para la talla para niñas

Edad	P *	Presión sistólica mmHg							Presión sistólica mmHg						
		Percentil para talla							Percentil para talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

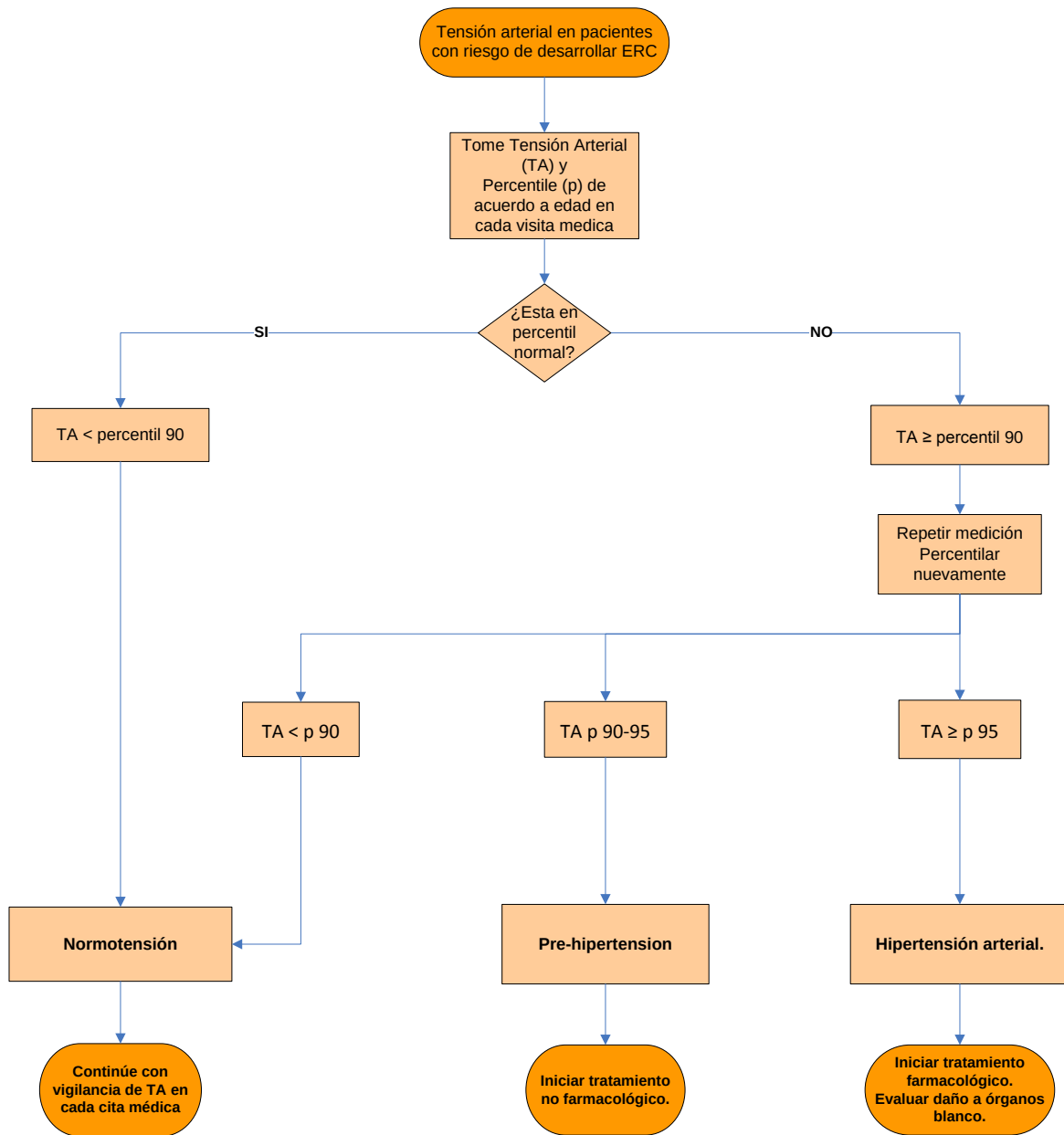
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO



Flujograma: Evaluación de niños con o sin factores de riesgo para ERC



Flujograma: Aboradaje de Hematuria



Flujograma: Diagnóstico y manejo de Hipertensión Arterial

5.6 TABLA DE MEDICAMENTOS

Medicamentos mencionados indicados en el tratamiento de Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de Enfermedad Renal Crónica Temprana en pacientes menores de 18 años, del Cuadro Básico de SS:

Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.5106.00	Atorvastatina	Niños 10 a 17 años: 10 mg/día, incremento hasta 20 mg/día Adolescentes y adultos 10-20 mg/día Recomendar 10-80 mg/día	Tabletas 10, 20, 40 y 80 mg Cada tableta contiene: Atorvastatina cálcica trihidratada equivalente a 20 mg de atorvastatina.	24 horas	Angina, hipotensión postural, palpitaciones, hipertensión, prurito, eccema, rash, hiperglucemia e hipoglucemia, constipación dispepsia	Niveles plasmáticos aumentados por: zumo de pomelo. Aumenta concentraciones plasmáticas de: noretindrona y etinilestradiol. Con digoxina, warfarina, monitorización de forma adecuada. Riesgo de rabdomiólisis con: ácido fusídico	Contraindicado durante la lactancia.
010.000.2530.00	Candesartan	Adultos: 16 mg/día. Insuficiencia cardíaca 4 mg incrementos hasta 32 mg	Comprimidos de 4, 8 y 16 mg	24 horas	Estudios clínicos frente a placebo indican que el tratamiento con Candesartán es bien tolerado y la incidencia global de efectos adversos fue similar al placebo. Los efectos adversos que ocurrieron con una incidencia menor al 2% fueron dolor de cabeza, vértigo, infección del tracto respiratorio superior, faringitis y rinitis	No se ha identificado interacción de significancia clínica	Contraindicado en embarazo y lactancia. Hipersensibilidad a la droga o a cualquiera de los componentes de la preparación.
010.000.0574.00	Captopril	Rn 0.01 mg/kg/do Lactantes 0.15-0.30	Tabletas de 12-5, 25, 50 y 100 mg	Rn: 8,12, 24 h Niños: 1 a 4 dosis	Hipotensión, taquicardia, cefalea,	Citocromo 450, junto con suplementos de	Hipersensibilidad al captopril o cualquier

**PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TEMPRANA EN PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS**

		mg/kg/dosis, máx. 6 mg/kg/día Niños 0.3-0.5 mg/kg/dosis, máx. 6 mg/kg/día Adolescente 12.5 a 25 mg dosis Máximo 450 mg/día		Adolescente: 8 a 12 h	fatiga, insomnio, Rash , angioedema, hiperkalemia, disgeusia, neutropenia, eosinofilia, colestasis hepática, tos, disnea, proteinuria, elevación de azoados, oliguria.	potasio o diuréticos ahorradores de potasio causan hiperkalemia, indometacina o AINEs reduce su efecto hipotensor	componente o IECA.
	Colesevelam	Oral. Ads.: terapia combinada: 2.500 a 3.750 mg/día; máx. 1.875 mg/2 veces al día con las comidas o 3.750 mg/día con una comida. Monoterapia: 1.875 mg/2 veces al día con las comidas o 3.750 mg/día con una comida, máx. 4.375 mg/día	Comprimido 625 mg	2 veces al día	Cefalea; flatulencia, estreñimiento; vómitos, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, heces anómalas, náuseas; aumento de triglicéridos en suero	Administrar al menos 4 h antes o al menos 4 h después del medicamento concomitante para reducir el riesgo de absorción de dicho medicamento.	Hipersensibilidad; obstrucción intestinal o biliar.
010.000.4112.00	Colestiramina	Oral. Ads.: 6 a 16 g/día Niños: 4 a 8 g/día	Sobres 3g. Polvo 105 g, 4 sobres.	2 a 4 tomas	Estreñimiento, náuseas, diarreas transitorias y meteorismo	Aporte suplementario de vitamina K, A y D. Estreñimiento. No administrar otros fármacos vía oral desde 1 h antes, hasta 4 h después de la resina.	Hipersensibilidad, obstrucción biliar completa, constipación severa.
010.000.2501.00	Enalapril	Neonatos VO: 0.1 mg/kg/día; iv 5 a 10 mcg/kg/do Lactantes y niños VO: 0.1 mg/kg/d; IV 5 a 10 mcg/kg/do Adolescente VO: 2.5 a 5 mg/día máx. 40 mg/día; IV 0.625 a 1.25 mcg/kg/do	Tabletas 2.5, 5, 10 y 20 mg Sol IV 1.25 mg/ml	Neonatos 24 h Lactantes y niños y adolescente 1 a 2 dosis	Hipotensión, síncope fatiga, vértigo, insomnio, cefalea, rash, angioedema, hipoglicemia, hiperkalemia, impotencia, agranulocitosis, neutropenia, anemia, deterioro de la función renal, disnea, neumonía eosinofílica	Citocromo 450, junto con suplementos de potasio o diuréticos ahorradores de potasio causan hiperkalemia, indometacina o AINEs reduce su efecto hipotensor , pude incrementar los niveles de litio,	Pacientes con angioedema idiopática o hereditaria o historia con angiedema asociado a IECA, Hipersensibilidad al enalapril o cualquier componente o IECA
010.000.5333.00 010.000.5338.00	Eritropoyetina	50 µg/kg durante 1-2 minutos 3 veces a la	Cada frasco ampula con 1 ml contiene:	Frecuencia no debe ser mayor de 3 veces a la	Hipertensión, trombosis vascular,	Hasta el momento no se han encontrado	Hipersensibilidad al principio activo o a

**PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TEMPRANA EN PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS**

010.000.5338.01 010.000.5339.00		semana, La dosis de YEPOTIN no debe exceder de 200 µg/kg	Eritropoyetina humana recombinante tipo alfa Cada jeringa o frasco ampula con 0.5 ml contiene Eritropoyetina humana recombinante tipo alfa	semana 2,000 U.I. 1,000 U.I. 2,000 U.I.	síntomas seudogripales, convulsiones, rash cutáneo; menos frecuentemente se ha encontrado cefalea, artralgia y pirexia. Puede haber la posibilidad de aparición de fibrosis de la médula ósea	interacciones medicamentosas conocidas. En pacientes con respuesta débil a la eritropoyetina, se puede administrar simultáneamente algún agente hemático como el sulfato ferroso.	cualquiera de los componentes de la fórmula. La eritropoyetina humana recombinante no deberá administrarse en pacientes con hipertensión no controlada
010.000.2157.00 010.000.2307.00 010.000.2308.00	Furosemida	Neonatos: IV 1-2 mg/kg/dosis Lactantes y niños: 1 a 2 mg/kg/do Infusión continua: 0.1 mg/kg/h máxima dosis 0.4 mg/kg/h. Oral: 1 a 6 mg/kg/dosis	Sol inyec. 10mg/ml (2, 4, 8 y 10 ml) Tabletas de 20, 40 y 80 mg	12 a 24 horas. 6 a 12 horas. Incrementos cada 2 horas. 1 a 2 veces/día	Cardiovascular: hipotensión ortostática. SNC; cefalea, vértigo. Dermatológico: urticaria, fotosensibilidad. Endocrino-metabólico: hipokalemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiperglucemia, hipocloremia, alcalosis, deshidratación, hiperuricemia. GI; pancreatitis, náusea, anorexia, vomito, constipación. Hematológico: agranulocitosis, anemia, trombocitopenia. Hepático: hepatitis. Oótico: ototoxicidad severa Renal: nefrocalcinosis, azoemia prerrenal, nefritis intersticial, hipercalcemia.	Indometacina disminuye los efectos de la furosemida; disminuye la excreción del litio; disminuye la tolerancia a la glucosa con los hipoglucemiantes. Incrementan la ototoxicidad con los amino glucósidos, incrementa la actividad anticoagulante de la warfarina, disminuye los efectos de la furosemida cuando se administra junto con sucralfato.	No diluir con solución ácidas.
010.000.2520.00	Losartán	Oral. - Hipertensión esencial	Comprimidos 50, 100 mg	24 horas	Dolor abdominal, náuseas, diarrea,	Riesgo de hipotensión aumentado con:	Hipersensibilidad al componente.

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TEMPRANA EN PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS

		en ads. Y niños de 6 a 18 años. Inicial y mantenimiento habitual: 50 mg/día; máx. 100 mg/día (por la mañana).			dispepsia; astenia, fatiga, dolor en el pecho; calambre muscular, dolor de espalda, dolor de pierna, mialgia; cefalea, mareos; disfunción renal, I.R.; tos, infección de las vías respiratorias altas; hiperpotasemia, leve reducción del hematocrito y hemoglobina, hipoglucemia.	antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, baclofeno, amifostina. No aconsejable con: fármacos que aumentan niveles de K (heparina). Precaución con: litio (controlar nivel). Efecto antihipertensivo atenuado por: AINE (inhibidores selectivos de COX-2, AAS a dosis antiinflamatorias, y AINE no selectivos), además precaución (especialmente en ancianos), hidratar adecuadamente y vigilar función renal tras iniciar tratamiento y después periódicamente	
	Lovastatina	1 comprimido de 20 mg en la noche con la comida. La dosis puede ser aumentada hasta un máximo de 80 mg/día, en dosis simples de 2 veces al día con las comidas. El ajuste de dosis debe efectuarse a intervalos no inferiores a 4 semanas	Comprimidos 20 mg	12 horas	Las dosis usuales de lovastatina suele ser bien tolerado y presenta una baja incidencia de efectos colaterales, los efectos más frecuentes incluyen disturbios gastrointestinales, cefalea, náuseas, flatulencias, diarrea, rash y dolores abdominales. Con una frecuencia menor se han descrito: fatiga, sequedad de la boca, prurito, insomnio y disturbios del sueño.		Lovastatina está contraindicado en pacientes con enfermedad hepática activa y con valores elevados no explicados y persistentes de las transaminasas séricas. Está asimismo contraindicado en casos de hipersensibilidad al fármaco. La lovastatina está contraindicada en el embarazo. El colesterol y otros productos intermedios de la biosíntesis del colesterol son

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y REFERENCIA OPORTUNA DE
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TEMPRANA EN PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS

							componentes esenciales del desarrollo fetal, incluso la síntesis de esteroides y de la membrana celular, por lo tanto, la lovastatina puede producir daño fetal. No se tiene datos sobre excreción de lovastatina en la leche, de todas maneras, cuando se está en tratamiento con lovastatina debería suspenderse la lactancia.
010.000.0657.00	Pravastatina	La dosis inicial es de 10 a 20 mg al día, como máximo 40 mg/día.	Tabletas de 10, 20 y 30 mg	24 h	Acontecimientos de interés clínico: dolor músculo esquelético (artralgia, calambres musculares, mialgia, debilidad muscular y elevaciones de niveles de CK). Elevaciones de transaminasas séricas.	los niveles plasmáticos de pravastatina SÓDICA in vivo no se elevan cuando el citocromo P-450 es inhibido por agentes como el itraconazol, ketoconazol, ciclosporina, verapamil o diltiazem	Hipersensibilidad; enfermedad hepática activa (incluyendo elevaciones persistentes e inexplicables de transaminasas séricas cuando su límite se encuentre 3 veces > LSN); embarazo y lactancia

6. GLOSARIO

1. **Cistinosis:** defecto en la síntesis de cistinosina que se caracteriza bioquímicamente por la acumulación de cistina libre en los lisosomas de la mayor parte de las células del organismo, lo que conduce a un deterioro progresivo de los órganos afectados, en especial el riñón.
2. **Cistouretrograma miccional:** Es una prueba de imagen que consiste en administrar contraste diluido, a través de un catéter que luego se retira. Se valora el paso de orina por vejiga y uretra y se diagnostican anomalías del tracto urinario inferior.
3. **Displasia Renal:** malformación renal, que incluye túbulos primitivos, fibrosis intersticial, y/o la presencia de cartílago en el parénquima renal.
4. **Eritropoyetina:** es una hormona glucoproteica que participa en la regulación de la eritropoyesis. La eritropoyetina se une de forma específica con el receptor de la EPO presente en las células progenitoras eritroides de la médula ósea induciendo la producción de eritrocitos.
5. **Glomérulo esclerosis focal y segmentaria (GEFS)** es un síndrome clínico-patológico que cursa con proteinuria y esclerosis segmentaria de algunos glomérulos, con fusión de los procesos podocitarios.
6. **Glomerulopatía:** enfermedades que comprometen en forma exclusiva o predominante al glomérulo renal y no determinan alteraciones en otros tejidos.
7. **Hematuria:** se define como eritrocitos más de 5 células por campo, en tres orinas consecutivas con un intervalo de una semana entre cada una.
8. **Hidronefrosis congénita:** dilatación de la pelvis y los cálices por la orina retenida como resultado de un trastorno urodinámico preexistente al nacimiento, lo que puede determinar aumento inicial de la presión intracavitaria e isquemia del parénquima con alteración variable de la función renal.
9. **Hipoplasia renal:** riñones disminuidos de tamaño de carácter congénito con reducido número de nefronas pero con arquitectura normal. Hipoplasia renal pura es una condición rara.
10. **Microalbuminuria:** se define como las elevaciones persistentes de albúmina en la orina entre 30 y 300 mg/día (20 a 200 µg/min).
11. **Nefritis:** conjunto de enfermedad caracterizada por inflamación de los glomérulos renales con el consecuente deterioro de su función.

12. **Nefroptosis:** Se caracteriza por el desplazamiento caudal del riñón en más de 2 cuerpos vertebrales o más de 5 cm cuando se pasa de la posición de decúbito a la posición de pie.
13. **Osteodistrofia renal:** se aplica en sentido genérico a todas las variedades de enfermedades esqueléticas que aparecen como consecuencia de la IRC y del tratamiento sustitutivo de la función renal.
14. **Oxalosis:** Enfermedad enzimática de transmisión hereditaria que produce un cúmulo de oxalato en las vísceras y en el riñón. Se manifiesta por una nefrocalcinosis y una litiasis renal que, con el tiempo, evoluciona hacia una insuficiencia renal.
15. **Parathormona :** Es una hormona polipeptídica constituida por 84 aminoácidos residuales, con un peso molecular total de 95.000, se produce en una glándula endocrina llamada paratiroides, aumenta el nivel sérico del ion Calcio al estimular la actividad osteoclástica, y el aumento de la reabsorción ósea hace que se liberen iones Calcio a la sangre.
16. **Poliquistosis Renal:** enfermedad genética que se caracteriza por la presencia de numerosos quistes llenos de fluido que se desarrollan en los túbulos del riñón, pudiendo alcanzar un elevado peso y tamaño.
17. **Proteinuria:** se define como el exceso de 150 mg/día. Puede ser resultado de la patología (glomerular o tubular) y no patológica (postural, fiebre, deshidratación y ejercicio).
18. **Reflujo vesicoureteral:** se considera el paso retrógrado de la orina desde la vejiga al riñón, hecho que es anormal, ya que a nivel de la unión vesicoureteral existe un túnel intramural submucoso del uréter terminal de una dimensión cuatro veces mayor que su diámetro, que actúa como una válvula suficiente que impide el reflujo.
19. **Síndrome de Alport:** es una enfermedad hereditaria que afecta a las membranas basales, causada por alteraciones en una de sus proteínas estructurales: el colágeno tipo IV. Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de una nefropatía en la que el síntoma cardinal es una hematuria persistente asociada a una sordera neurógena y con menos frecuencia alteraciones del tipo oftálmico.
20. **Síndrome nefrótico:** manifestación clínica de las alteraciones bioquímicas producidas por una lesión glomerular que tiene como punto fundamental la alteración de la permeabilidad de la pared capilar glomerular, dando origen a una proteinuria masiva con hipoalbuminemia.
21. **Transferina:** Proteína plasmática (β_2 -globulina) que transporta hierro del intestino a depósitos de ferritina en diferentes tejidos, y de allí a donde sean necesarios. (200-400 mg/100ml) también transporta el hierro liberado del catabolismo de la hemoglobina.
22. **Vejiga neurogénica:** Los trastornos vesicales neurogénicos comprenden las alteraciones de la función vesical a consecuencia de lesiones del sistema nervioso central o periférico.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Alcázar R, Egocheaga IM, Orte L, Lobos JM, Parra GE, et al. Documento de consenso SEN-sem FYC sobre la enfermedad renal crónica Nefrología 2008; 28 (3) 273-282
2. Baum Michel. Overview of Chronic Disease in Childrens. Curr Opin Pediatr.2010 April; 22(2):158-160.
3. CARI Guidelines – Caring for Australians with Renal Impairment. Urine Protein as Diagnostic Test. Evaluation of Proteinuria in Children. October 2004.
4. Chan MJ, Williams MD, Roth SK. Kidney Failure in Infants and Children. Pediatrics in Review Vol.23 No.2. February 2002
5. Chandar J, Abitbol C, Montane B, Zilleruelo G. Angiotensin blockade as sole treatment for proteinuric kidney disease in children. Nephrol Dial Transplant (2007) 22: 1332–1337
6. Chaturvedi S, Jones C. Restricción proteica para niños con insuficiencia renal crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
7. De Ferranti SD, Newburger JW. Management of Pediatric dyslipidemia. Uptodate.
8. Eknoyan G, Levin A, Levin NW; National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines: bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2003; 42 (supple 3): S1-S201).
9. El Nahas AM, Masters-Thomas A, Brady SA, Farrington K, Wilkinson V, Hilson AJ, et al. Selective effect of low protein diets in chronic renal diseases. British Medical Journal Clinical Research Ed. 1984; 289(6455):1337-41. 6437539
10. Fadrowski JJ, Pierce BC, Cole RS, Mims MM, Warady AB, Furth LS. Hemoglobin Decline in Children with Chronic Kidney Disease: Baseline Results from the Chronic Kidney Disease in Children Prospective Cohort Study. Clin J Am SocNephrol. 3: 457-462, 2008.
11. FAO/WHO/ONU. Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation 1985.
12. Fischbach M, Edeforti I, et al.The European Pediatric Dialysis Working Group. Hemodialysis in childrens: general practical guidelines.Pediatr Nephrol. 2005 August; 20(8): 1054-1066.
13. Flynn JT, Meyers KE, Pacheco NJ, Rejane PM, Zurowska, A, Bagga A. et al, Hypertension Aged 1 to 5 Years Efficacy and Safety of the Angiotensin Receptor Blocker Valsartan in Children With; Hypertension. 2008;52:222-228
14. Hari Pankaj, et al. Vitamin D insufficiency and effect of cholecalciferol in children with chronic Kidney disease. Pediatr Nephrol. December 2010, vol 25, issue 12, pp 2433-2488.
15. Hogg R, Furth S, Lemley K, Portman R et. al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification and Stratification.Pediatrics 2003; 111(6):1416- 1421.
16. Hogg R, Portman R, Milliner D, Lemley V, Hedí, A, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephritic syndrome en children Recommendations From a Pediatric Nephrology Panel Established at the National Kidney Foundation Conference on proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment, Detection and Elimination (PARADE). Pediatrics 2000; 105 (61): 1242-1249
http://www.cari.org.au/CKD_urineprot_list_published/Guideline_3_Evaluation_of_proteinuria_in_children_13_09.pdf
17. Juárez Ocaña S, Mejía Arangue JM, Rendón Macías M, et al. Tendencias de las seis principales causas de mortalidad en niños mexicanos durante el período 1971-200. La transición epidemiológica en los niños. Gac.Med Méx Vol. 139 No. 4, 2003.
18. K/DOQI Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2006; 47(Suppl 3): S1.
19. K/DOQI Clinical practice guidelines for Bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2005; 46; S12

20. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45: S1.
21. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39: S1.
22. K/DOQI Clinical practice guidelines for hypertension and anti hypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43: S1.
23. K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease. *Am J kidney Dis.* 2003; 41: I.
24. K/DOQI Clinical practice guidelines for Nutrition in Children with CKD: 2008 Update. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:S1
25. Klaus G, Watson A, Edefonti A, Fischbach M, Schaefer F, et al. Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines, *Pediatr Nephrol* (2006). 21:151–159.
26. Koshy MS y Denis F. Anemia in children with chronic kidney disease. *Geary Pediatr Nephrol* (2008) 23:209–21
27. Kraut JA, Kurtz L. Metabolic Acidosis of CKD; diagnosis, clinical characteristics and treatment. *AM J. Kidney Dis* 2005; 45: 978-93.
28. Kraut JA, Madias NE. Consequences and therapy of the metabolic acidosis of chronic kidney disease. *Pediatric Nephrolol*, 2011; 26:19-28.
29. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005;67:2089
30. Massengill FS. Hematuria; *Pediatr Rev.* 2008;29;342-348
31. Montañés Bermúdez, S. Gràcia García, D. Pérez Surribas, A. Martínez Castela, J. Bover Sanjuán. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31(3):331-45
32. NAPRTCS: 2008 Annual report, Rockville, MD, EMMES, 2008. Available at <https://web.emmes.com/stuy/ped/announce.htm>. (accessed on Dec, 2010)
33. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis.* 39: S1-S266, 2002 (suppl 1).
34. Neild GH. What do we know about chronic renal failure in young adult? I. Primary renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2009 Oct;24(10):1913-9.
35. Nicholas J. A. Webb, Chun Lam, Tom Loeys, Shahnaz Shahinfar,§ Juergen Strehlau, Thomas G. Wells, Emanuela Santoro,†** Denise Manas,†** and Gilbert W. Gleim† Randomized, Double-Blind, Controlled Study of Losartan in Children with Proteinuria *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 417–424, 2010.
36. NKF-K/DOQI. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of haemoglobin target. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:47.
37. Riccabona M. Renal Failure in Neonates, Infants, and Children: The Role of Ultrasound *Ultrasound Clin.* 1 (2006) 457–469
38. Sahpazova E, Kuzmanovska D, Todorovska L, Bogdanovskis A. Nutritional status, protein intake and progression of renal failure in children. *Pediatr Nephrol.* 2006. Dec; 21(12):1879-83. Epub 2006.
39. Seeherunvong W, Arbitbol CL, Chandar J, et al. Vitamin D insufficiency and deficiency in children with early chronic kidney disease. *J Pediatr* 2009; 154: 906.
40. Shah SN, Abramowitz M, Hosletter TH, Melamed MC. Serum Bicarbonate level and the progression of kidney disease: a cohort study. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:270-7.
41. Singh A, Satchell SC Microalbuminuria: causes and implications. *Pediatr Nephrol* (2011) 26: 1957–1965.
42. Silva Ferrera J, Torres Garbey M, Rizo Rodríguez R. Insuficiencia renal crónica en pacientes menores de 19 años de un sector urbano [artículo en línea]. *MEDISAN* 2007;11(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san05307.htm>.
43. Srivastava T, Warady A. Overview of the management of chronic kidney disease in children. Literature review current through: Jun 2012. | This topic last updated: May 14, 2012.
44. Staples AO, Greenbaum LA, Smith JM, Gipson DS, Filler G, et al. Association Between Clinical Risk Factors and Progression of Chronic Kidney Disease in Children, *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 2172–2179, 2010.

45. Steiber LA, Kopple DJ. Vitamin Status and Needs for People with Stages 3-5. Chronic Kidney Disease Journal of Renal Nutrition, Vol 21, No 5 (September), 2011: pp 355–368.
46. Strict Blood-Pressure Control and Progression of Renal Failure in Children The ESCAPE Trial Group* Elke Wühl,, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, et al. N Engl J Med. 2009;361:1639-50.
47. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children— 1987. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics 1987;79: 1–25. PR
48. Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R., et al . Guía clínica sobre urología pediátrica. European Society for Paediatric Urology. 2010. <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/14%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20UROLOGIA%20PEDIATRICA.pdf>
49. The fourth report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication No. 05-5267.Originally printed September 1996 (96-3790) Revised May 2005.
50. Thomas M.C. Early detection of patients with kidney disease, Nephrology 2007; 12, S37–S40
51. Trapote AR, Sanahuja IM, Navarro M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española. Proyecto REPIR II, Nefrología 2010; 30(5): 508-17
52. Vijayakumar BR, Nammalwar NP. Prevention of Chronic Kidney Disease in Childrens. Indian Journal Nephrology. Apr 2007/vol 171/issue 2/47.
53. Wang T. et al. Nutritional Problems in Peritoneal Dialysis: an verview. Peritoenal Dialysis International, vol. 19 (1999),supplement 2
54. Webb NJ, Lam C, Leys T, et al. Randomized, double-blind, controlled study of losartan in children with proteinuria. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5: 417-24.
55. Weiner DE, Sarnak MJ. Managing dyslipidemia in chronic kidney disease. J Gen Intern Med 2004; 19: 1045.
56. Whyte DA, Fine RN. Chronic Kidney Disease in Children, Pediatr Rev. 2008; 29: 335-341.
57. Wilson CM, Schneider FM, Cox C, Greenbaum AL, Saland J, et al. Prevalence and Correlates of Multiple Cardiovascular Risk Factors in Children with Chronic Kidney Disease; CJASN December 2011 vol. 6 no. 12 2759-2765.
58. Wong CS, Warady Bradley, MD. Epidemiology, etiology, and course of chronic kidney disease in children. Updated, 2012.
59. Wong CS,* Pierce CB, Cole SR, Warady BA, Mak RH, Benador NM, Kaskel F, Furth SL, Schwartz GJ. Association of Proteinuria with Race, Cause of Chronic Kidney Disease, and Glomerular Filtration Rate in the Chronic Kidney Disease in Children Study, Clin J Am Soc Nephrol 4: 812–819, 2009
60. Wong H, Mylrea K, Feber J, Drukker A y Filler G. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI Kidney International. (2006) 70, 585–590
61. Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression Pediatr Nephrol (2008) 23:705–716

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud** y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades la valiosa colaboración de las Instituciones que participaron en los procesos de validación y verificación de esta guía.

9. COMITÉ ACADÉMICO

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud / CENETEC

M. en A. María Luisa González Rétiz	<i>Directora General</i>
Dr. David Leonardo Hernández Santillán	<i>Director de Integración de GPC</i>
Dra. Selene Martínez Aldana	<i>Subdirectora de GPC</i>
Dra. Violeta Estrada Espino	<i>Jefa del Dpto. de validación y normatividad de GPC</i>
Dr. Jesús Ojino Sosa García	<i>Coordinador de guías de Medicina Interna</i>
Dr. Luis Agüero y Reyes	<i>Coordinador de guías de Medicina Interna</i>
Dr. Cristóbal León Oviedo	<i>Coordinador de guías de Medicina Interna</i>
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	<i>Coordinadora de guías de Gineco-obstetricia</i>
Dr. Arturo Ramírez Rivera	<i>Coordinador de guías de Pediatría</i>
Dr. Eric Romero Arredondo	<i>Coordinador de guías de Cirugía</i>
Dr. Joan Erick Gómez Miranda	<i>Coordinador de guías de Cirugía</i>
Dr. Christian Fareli González	<i>Coordinador de guías de Cirugía</i>
Lic. Enrique Juárez Sánchez	<i>Investigación documental</i>
Dra. Magda Luz Atrian Salazar	<i>Revisión editorial</i>
Dr. Pedro Nieves Hernández	<i>Subdirector para la gestión de GPC</i>
Dra. Maricela Sánchez Zúñiga	<i>Departamento de apoyo científico para GPC</i>
Lic. Juan Ulises San Miguel Medina	<i>Departamento de coordinación de centros de desarrollo de GPC</i>
Dra. Gilda Morales Peña	<i>Coordinación de avances sectoriales</i>

10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial

Secretaría de Salud
Dra. Mercedes Juan López
Secretaria de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. José Antonio González Anaya
Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
Lic. Sebastian Lerdo de Tejada Covarrubias
Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia
Lic. Laura Vargas Carrillo
Titular del organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos
Dr. Emilio Ricardo Lozoya Austin
Director General

Secretaría de Marina Armada de México
Almirante Vidal Francisco Soberón Sanz
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional
General Salvador Cienfuegos Zepeda
Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General
Dr. Leobardo Ruíz Pérez
Secretario del Consejo de Salubridad General

Directorio del centro desarrollador

**Secretaria de Salud / Hospital de Especialidades
Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas:**

Dra. Concepción Domínguez González.
**Director General Adjunto del Hospital de Especialidades
Pediátricas.**

Dr. Ramón Alejandro Robles Nucamendi.
**Director Médico del Hospital de Especialidades
Pediátricas.**

11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

	Dr. Luis Rubén Durán Fontes	Presidente
Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud	Dr. Pablo Antonio Kuri Morales	Titular
Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Dr. Guillermo Miguel Ruiz-Palacios y Santos	Titular
Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Dr. Gabriel Jaime O'Shea Cuevas	Titular
Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Dr. Alfonso Petersen Farah	Titular
Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Dr. Leobardo Carlos Ruiz Pérez	Titular
Secretario del Consejo de Salubridad General	Mtra. Rosa María Galindo Suárez	Titular
Directora General Adjunta de Priorización del Consejo de Salubridad General	General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales	Titular
Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Contraalmirante SSN, M.C. Pediatra Rafael Ortega Sánchez	Titular
Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México	Dr. Javier Dávila Torres	Titular
Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Dr. José Rafael Castillo Arriaga	Titular
Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Dr. Rodolfo Rojas Rubi	Titular
Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Lic. Mariela Amalia Padilla Hernández	Titular
Directora General de Integración del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Dr. Ricardo Camacho Sanciprian	Titular
Director General de Rehabilitación del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Dr. José Meljem Moctezuma	Titular
Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Dr. José Ignacio Santos Preciado	Titular
Director General de Calidad y Educación en Salud	Dr. Esteban Puentes Rosas	Titular
Encargado del Despacho. Dirección General de Evaluación del Desempeño	Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza	Titular
Director General de Información en Salud	M. en A. María Luisa González Rétiz	Titular y Suplente del
Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Dr. Agustín Lara Esqueda	Presidente del CNGPC Titular 2013-2014
Secretario de Salud y Bienestar Social y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Colima	Dr. Juan Lorenzo Ortegón Pacheco	Titular 2013-2014
Secretario de Salud y Director General de los Servicios Estatales de Salud en Quintana Roo	Dr. Ernesto Echeverría Aispuro	Titular 2013-2014
Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud de Sinaloa	Dr. Enrique Ruelas Barajas	Titular
Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Dr. Alejandro Reyes Fuentes	Titular
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Dr. Eduardo González Pier	Asesor Permanente
Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.	M. en C. Víctor Manuel García Acosta	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C.	Dr. Francisco Pascual Navarro Reynoso	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.	Ing. Ernesto Dieck Assad	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.	Dr. Sigfrido Rangel Frausto	Asesor Permanente
Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de la Atención a la Salud	M. en C. Mercedes Macías Parra	Invitada
Presidente de la Academia Mexicana de Pediatría	Dr. Esteban Hernández San Román	Secretario Técnico
Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC		