

## DIAGNÓSTICO PRECOZ Y ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA ALBUMINURIA E ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADO

Álvarez EV<sup>1</sup>; Tortorici ML<sup>2</sup>; Cañizares BE<sup>3</sup>

### RESUMEN

La enfermedad renal diabética (ERD) ocurre en el 25%-40% de los pacientes con diabetes mellitus (DM). Dado el riesgo significativo de progresión de ERD a enfermedad renal terminal (ERT) y mayores complicaciones cardiovasculares, invalidez y muerte prematura, se considera necesario su detección precoz.

El objetivo de este trabajo es definir las estrategias de detección de marcadores bioquímicos precoces de la ERD en nuestro medio; las pruebas diagnósticas que conllevan, el momento de realización y su periodicidad, posibilitando la intervención preventiva que beneficia al paciente diabético. Para ello se realizó una búsqueda de publicaciones científicas sobre el cribado de la ERD con evidencias asociadas a dicho objetivo. Existe unanimidad en recomendar que el cribado de la ERD involucre dos componentes: índice de filtración glomerular estimado (IFGe) mediante diversas fórmulas matemáticas, empleando la creatinina plasmática para la evaluación de la función renal; y la relación albuminuria/creatininuria (RAC) como marcador precoz del daño estructural renal en la primera orina de la mañana. En la actualidad el IFGe basado en Cistatina C es un test empleado como confirmatorio o cuando la medición de creatinina plasmática no es confiable.

**Palabras Clave:** Enfermedad renal diabética. Albuminuria. Índice de filtración glomerular estimado. Cribado

<sup>1</sup>Bioquímica. Laboratorio Especialidades Bioquímicas – Salta – Argentina.

<sup>2</sup>Bioquímica. Laboratorio de Histocompatibilidad CUCAI – Salta - Argentina.

<sup>3</sup>Bioquímica. Laboratorio Virología Hospital Señor del Milagro – Salta - Argentina.

✉ Elsa Victoria Álvarez  
[victorialvarezabs@gmail.com](mailto:victorialvarezabs@gmail.com)

### BIOQUINFORMA DIGITAL

Publicación on-line del Colegio de Bioquímicos de la Provincia de Córdoba (ISSN: 2344-9926)

BIOQUINFORMA DIGITAL 1/2020.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal diabética (ERD) ocurre en el 25% al 40% de los pacientes con diabetes mellitus (DM), un trastorno metabólico con alta morbimortalidad y una significativa progresión de ERD a enfermedad renal terminal (ERT), que sumadas las complicaciones cardiovasculares, es importante identificar a los pacientes de riesgo para iniciar tempranamente terapias nefroprotectoras y cardioprotectoras <sup>1-3</sup> para

reducir las cargas individuales y socioeconómicas asociadas a esta enfermedad. La incidencia y prevalencia de la DM aumenta en todo el mundo debido al creciente número de personas con DM tipo 2 con un gran impacto en el desarrollo de la ERD, la cual es clínicamente silenciosa, pero potencialmente reversible. Existen casos, donde hay una marcada fase de hiperfiltración antes de que comience la reducción de la función renal, sin embargo, no se diagnostican debido a la pesquisa deficiente y a la baja sensibilidad de las pruebas bioquímicas que estiman la función renal <sup>4</sup>. Las pacientes con DM pueden tener otras causas de enfermedad renal crónica (ERC) además de la diabetes. Las tasas de incidencia de ERT atribuibles a ERD se han estabilizado en los últimos 20 años, probablemente por su mejor detección temprana y una mayor prevención en la atención primaria de la salud; excepto en los subgrupos de alto riesgo (afroamericanos, nativos americanos e hispanos de mediana edad) en los que continúan incrementándose. Estas discrepancias están asociadas, en parte, a las dificultades del acceso a los sistemas de salud y por otro lado a las tasas crecientes de obesidad y DM tipo 2 en los jóvenes que se dan de manera desproporcionada y desarrollan complicaciones diabéticas en etapas más tempranas de la vida <sup>5</sup>. El objetivo del presente trabajo es definir las estrategias del cribado de la ERD en nuestro medio, las pruebas diagnósticas que conllevan, el momento de realización y su periodicidad, debido a la importancia de su detección precoz, posibilitando la intervención preventiva que beneficia al paciente diabético.

### Enfermedad renal diabética

Los términos nefropatía diabética (ND) y (ERD) a menudo se usan indistintamente. ND es el término clásico usado para la enfermedad causada por la hiperglucemia que afecta sólo al glomérulo. La ERD se puede considerar como un término más genérico y amplio que incluye también la enfermedad fuera del glomérulo. Se reconoce cada vez más que las lesiones extraglomerulares se observan en la ERD, en particular las lesiones tubulointersticiales, como la atrofia tubular, la inflamación intersticial y la fibrosis tubulointersticial. Además, en un paciente con diabetes se pueden presentar estenosis de la arteria renal, nefropatía isquémica y síndrome de émbolos por colesterol<sup>1</sup>.

La definición de ERD es la presencia de la tríada de albuminuria, hipertensión y disminución de la función renal en personas con diabetes, sin embargo, no todos los pacientes con ERD presentan albuminuria; como ocurre cuando la lesión es principalmente en el intersticio fuera del glomérulo<sup>1</sup>.

En la ND hay una histopatología característica; el primer signo clínico es un aumento moderado de la excreción de albúmina urinaria, la cual no tratada empeora gradualmente alcanzando albuminuria severamente aumentada o proteinuria clínica, pudiendo llegar a valores nefróticos, en un período de 5 a 15 años. El filtrado glomerular comienza a disminuir y sin tratamiento es probable que la insuficiencia renal en etapa final resulte en 5 a 7 años <sup>6</sup>.

### Aportes del laboratorio en la ERD

La detección y el control de la ERD se basan en las evaluaciones de la función renal con un IFGe <60ml/min/1.73m<sup>2</sup>, y daño renal, con el hallazgo de albuminuria >30mg/g de creatinina. La utilización de estas simples determinaciones de laboratorio facilita el reconocimiento temprano de la ERD y proporciona la base para la estadificación clínica. Sin embargo, comprender las limitaciones de estas pruebas es fundamental para su utilización adecuada <sup>5</sup>.

### Albuminuria

La albuminuria es un marcador sensible de ERC y de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular (ECV); se utiliza como el primer indicador clínico de la ERD. La medición de la cantidad de albuminuria considerada el estándar de oro es en orina de 24 hs, pero es un proceso tedioso para el paciente y difícil de obtener en la práctica habitual, además de no ser precisa por las modificaciones que puede sufrir la molécula <sup>7</sup>. Se recomienda el uso de la relación albuminuria/creatininuria (RAC) en una muestra de orina aislada, que se puede realizar con más facilidad, sustituyendo la orina de 24hs.

La medición simultánea de los valores de albúmina y creatinina en una muestra de orina aislada, permite la normalización de estos valores y es útil para superar la variabilidad en las concentraciones de la misma, siendo ampliamente aceptado como el marcador de elección para la detección de albuminuria. Los resultados se expresan en "mg de albuminuria/gr de creatininuria" <sup>7</sup>.

Debido a su gran variabilidad intraindividual (30-40%) es que se deben acordar criterios en la

preparación del paciente y recolección de las muestras <sup>8</sup>.

Aunque el valor de excreción urinaria de albúmina considerado como normal es hasta 30 mg/g, la eliminación de albúmina en la orina es una variable continua desde valores tan bajos como 10 mg/g, y se asocian a un incremento en el riesgo renal y cardiovascular. Por ello, el término “albuminuria” debe reemplazarse por el de “excreción urinaria de albúmina” (EUA) y no debe medirse en pacientes con fiebre, infección urinaria, descompensación hiperglucémica, insuficiencia cardíaca congestiva, embarazo, ejercicio físico intenso, relaciones sexuales, menstruación, etc. antes de la prueba <sup>9</sup>.

En el consenso KDIGO 2012 (KDIGO organización global que desarrolla e implementa pautas de práctica clínica basadas en evidencia en la enfermedad renal, sin fines de lucro) los niveles de albuminuria se clasifican en tres categorías: A1, A2 o A3 (Figura I). La albuminuria normal a levemente aumentada (A1) se define como <30mg/g de creatinina; la albuminuria moderadamente aumentada (A2) se define como 30 a 300 mg/g de creatinina y la albuminuria con aumento severo (A3) se define con valores >300 mg/g de creatinina <sup>10</sup>. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda considerar a un paciente con albuminuria aumentada cuando al menos dos de tres mediciones de RAC son  $\geq 30$ mg/g, examinados dentro de los 6 meses <sup>11</sup>.

En un rango normal de proteinuria, la albúmina se considera un componente minoritario en el total; pero se convierte en la proteína más importante a medida que aumenta la pérdida de proteínas por lesión glomerular. A niveles más bajos de proteinuria, la albúmina tiende a ser más variable que a niveles más altos. Por lo tanto, se sugiere que la proteinuria sin albúmina (NAP), podría ser un biomarcador importante para la detección temprana del desarrollo y la progresión de la ERD <sup>7</sup>.

El componente proteico urinario está representado por albúmina (40%) y proteínas no albúmina (NAP 60%). Un tercio de las NAP son proteínas de bajo peso molecular como las inmunoglobulinas de cadena ligera (20%), y dos tercios corresponden a la mucoproteína de Tamm-Horsfall producida por los túbulos distales, siendo todas importantes al evaluar la proteinuria como un biomarcador del daño tubular renal. Podemos decir que la proteinuria es “no albuminúrica”, cuando la excreción de albúmina

es < 30 mg/24hs y la excreción de proteinuria total es > 149 mg/24hs. Si consideramos medirlas en una muestra aislada, la expresamos en relación con la creatinuria, RNAPC (mg/g); medimos las excreciones de proteinuria/creatinuria (RPC) y la RAC, y aplicamos la fórmula  $RNAPC = RPC - RAC$  <sup>12</sup>. Las NAP actualmente no están estandarizadas para su uso en la práctica clínica diaria <sup>7</sup>.

### **Índice de filtración glomerular estimada (IFGe)**

El índice de filtrado glomerular es la determinación bioquímica más frecuente para evaluar el correcto funcionamiento renal, pero la principal limitación es medirlo directamente porque es técnicamente engorroso y poco práctico en la rutina, motivo por el cual se emplean métodos más sencillos, aunque sean estimados del IFGe <sup>13</sup>.

El IFGe se calcula utilizando ecuaciones como: la ecuación del estudio Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal (MDRD) o la ecuación de Colaboración de Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica (CKD-EPI), tales ecuaciones son fácilmente calculadas con la medición de la creatinina sérica (trazable a los métodos de referencia) y disponibles en sitios web. Tradicionalmente, la gravedad de la ERC se ha categorizado en cinco etapas según el IFGe: G1, IFG  $\geq 90$  ml/min /  $1,73 \text{ m}^2$ ; G2, 60 a 89 ml/min /  $1,73 \text{ m}^2$ ; G3, 30 a 59 ml/min /  $1,73 \text{ m}^2$ ; G4, 15 a 29 ml/min /  $1,73 \text{ m}^2$ ; y G5 <15 ml/min /  $1,73 \text{ m}^2$ . La clasificación actual reconoce además la importancia de dividir G3 en base a datos que apoyan la organización de diferentes resultados y perfiles de riesgo en las categorías de G3a (GFR, 45 a 59 mL/min/ $1,73 \text{ m}^2$ ) y G3b (GFR 30 a 44 ml / min /  $1,73 \text{ m}^2$ ). Aunque la ecuación MDRD se usa ampliamente para detectar y controlar la ERC, incluida la ERD, se sabe que subestima la función renal en algunas poblaciones, especialmente en pacientes con función renal casi normal <sup>10</sup>.

La correcta interpretación de los resultados de estas fórmulas exige estabilidad en la función renal, ya que pequeños cambios en el valor de creatinina sérica pueden significar variaciones importantes en el filtrado glomerular. Este hecho limita su utilidad en procesos renales agudos. Por otro lado, al ser ecuaciones estimadas, entre ellas hay diferencias que dependen de las variables que se aplican en cada una y sobretodo de las poblaciones en donde se

apliquen. Debería replantearse emplear las ecuaciones de la IFGe en estudios de laboratorio en cada población, dada la imperfección de las mismas y a las dificultades en la interpretación de los resultados por el médico clínico no especialista en la materia <sup>12</sup>.

En un intento por superar algunas de las limitaciones de la ecuación MDRD, se desarrolló la ecuación CKD-EPI, informando que reduce el sesgo en comparación con la ecuación MDRD para IFGe > 60ml/min/1.73m<sup>2</sup> en varios estudios. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico de la ecuación CKD-EPI en diabéticos, especialmente aquellos con

IFGe > 60ml/min/1.73m<sup>2</sup> o en la etapa de hiperfiltración es un tema de controversia. Mientras que algunos estudios demostraron un alto sesgo y baja precisión y exactitud para la ecuación actual, otros estudios argumentaron que el rendimiento diagnóstico de la ecuación es adecuado en personas con diabetes <sup>4</sup>. A pesar de estas recomendaciones, en Argentina, la ecuación más usada para estimar IFG es la que se basa en el estudio MDRD <sup>14</sup>.

### **Cistatina C**

Se sabe que la caída en el filtrado glomerular puede ocurrir sin albuminuria y que la ERD puede manifestarse sólo con deterioro del filtrado (como ocurre en pacientes DM2). Por este motivo es necesario estimar, al menos anualmente, el IFG. Las normas de las guías KDIGO recomiendan estimar el filtrado con la ecuación CKD-EPI 2009 y utilizar la ecuación de IFG basada en cistatina C en casos de necesitar un test confirmatorio, o cuando la medición de creatinina no sea confiable.

La cistatina C, producida por la mayoría de las células nucleadas del organismo a una tasa constante, filtra libremente por los glomérulos renales y se reabsorbe en el túbulo proximal donde es metabolizada completamente por las células tubulares por lo que no retorna hacia el torrente sanguíneo <sup>13</sup>. Por consiguiente, en ausencia de daño tubular, su concentración en orina es muy baja (0.03-0.3 mg/l). Su concentración sérica no es influenciada por la raza el sexo, o la masa muscular. Sí en estados de disfunción tiroidea;

observándose concentraciones más altas en hipertiroidismo y viceversa en hipotiroidismo. Por tanto, la función tiroidea debe ser considerada en la interpretación de resultados de la medida de cistatina C. Diversos estudios demuestran que la

concentración de cistatina C se puede elevar en tumores como el melanoma metastásico, mieloma múltiple y el cáncer colon rectal. Aunque inicialmente se consideró que los estados de inflamación no afectaban a la concentración sérica de cistatina C, en los últimos años diversos estudios muestran una relación entre la inflamación y la concentración de cistatina C. Se han descrito alteraciones en la concentración de cistatina C con el uso de corticosteroides y ciclosporina A en pacientes que han recibido un trasplante <sup>13, 14</sup>. Desde el punto de vista analítico, este metabolito presenta algunas ventajas: alta estabilidad en suero, métodos de medida inmunológicos fácilmente automatizables (inmunoensayos) y un índice de variabilidad biológica intraindividual bajo, que permite tener valores de referencia poblacionales útiles. Su costo es alto lo que dificulta su implementación en la práctica clínica <sup>14</sup>.

### **Otros marcadores de daño renal**

Los marcadores de riesgo emergentes de pérdida progresiva de la función renal incluyen marcadores de oxidación e inflamación, citoquinas profibróticas, ácido úrico, productos finales de glicación avanzada, marcadores funcionales y estructurales de disfunción vascular, cambios estructurales renales y biomarcadores tubulares; siendo los más prometedores los niveles séricos de ácido úrico y receptor soluble de factor de necrosis tumoral (TNFR) tipo I y II, especialmente en relación con los cambios en el IFG. Ambos pueden considerarse como marcadores de riesgo pues sólo identifican a un individuo con un mayor riesgo de ERC progresiva y no necesariamente relacionados con la vía causal que promueve el daño renal. En el futuro, estas técnicas pueden allanar el camino para un tratamiento personalizado, lo que actualmente ocurre en una etapa muy tardía, aunque no se implementan en la atención clínica de rutina <sup>2,6</sup>.

En pacientes con DB tipo 2, algunos estudios sugieren que las tasas elevadas de excreción de transferrina urinaria predicen el desarrollo de albuminuria moderada. Los marcadores de daño tubular, incluida la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos urinarios (N-GAL), la molécula 1 de lesión renal (KIM-1), la proteína de unión a ácidos grasos de tipo hepático (L-FABP) y la glicoproteína del melanoma B no metastásico, predicen una disminución del IFG en diabéticos, pero no tienen un valor predictivo

mayor por sobre otros factores de riesgo establecidos para la progresión de la ERD, como la excreción urinaria de albúmina. Otro estudio en pacientes DM tipo 1 sugirió que los bajos niveles urinarios de KIM-1 y de N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG) se asocian independientemente con la regresión de albuminuria moderada a normoalbuminuria motivo por el cual el análisis del proteoma urinario parece ser una nueva herramienta prometedora para el diagnóstico precoz de la ERD ya que detecta una variedad de proteína urinaria sin albúmina que predicen de forma independiente la progresión de albuminuria moderada o severa y/o disminución del IFG. Sin embargo, el alto costo y la disponibilidad limitada de este método son barreras importantes para su implementación más amplias <sup>15</sup>.

### **Pronóstico, cribado y seguimiento de la ERD**

El pronóstico de función renal y riesgo cardiovascular ha mejorado al realizar un cribado sistemático y regular de la ERD para identificar a los pacientes con riesgo o con estadios pre sintomáticos. Esto, asociado con la intervención multifactorial dirigida a controlar los valores de glucosa, lípidos y presión arterial, el bloqueo del sistema renina-angiotensina y cambios en el estilo de vida, redujeron la mortalidad en un 50% <sup>3</sup>.

En nuestro país son pocos los estudios sobre las estrategias para el diagnóstico precoz de la ERD. Cabe aclarar sobre la búsqueda bibliográfica realizada, no se han incluido aquellos estudios cuyo objetivo era analizar aspectos relacionados con la progresión ni el tratamiento de la ERD.

La mayoría de las recomendaciones encontradas en la bibliografía son adoptadas del consenso KDIGO 2012; y algunas referencias de diversas sociedades científicas como ADA, la Sociedad Española de Nefrología (SEN), KDOQI US, directrices clínicas de National Institute for Health and Care Excellence (NICE) que continúan vigentes en la actualidad, ya que la detección temprana del compromiso renal para iniciar un esquema de protección y tratamiento colaboraría a disminuir las complicaciones micro y macrovasculares propias de la DM, logrando evitar el progreso de la ERC o demorar considerablemente en el tiempo el ingreso a diálisis o trasplante de estos pacientes. La prevención en atención primaria es el método más seguro y económico para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## **CONCLUSIONES**

Se establece que un programa de cribado de ERD debe incluir:

- La determinación de la excreción urinaria de albúmina, con la relación albuminuria/creatininuria (RAC) para identificar el daño renal.
- El cálculo del IFGe a partir de la creatininemia estandarizada que indica el estadio acorde a la pérdida de la función renal.

Además, se considera como la mejor alternativa para pacientes diabéticos la utilización de la Fórmula CKD-EPI 2009 aún con sus numerosas limitaciones. Los resultados expuestos ponen de manifiesto en que el inicio del cribado se realice a partir de los 5 años del diagnóstico en pacientes con DM tipo1 y desde el momento del diagnóstico en los DM tipo 2, con una periodicidad anual como mínimo.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Zac Varghese S, Winocour P. Managing diabetic kidney disease, *British Medical Bulletin*, Volume 125, Issue 1, March 2018, Pages 55–66, <https://doi.org/10.1093/bmb/ldx047>.
2. Macisaac R.J, Ekinci E.I, Jerums G. Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2014 Feb; 63(2 Suppl 2): S39-S62. Doi: 10.1053/j.ajkd.2013.10.048.
3. Rossing P, Persson F, Frimodt-Moller M. Prognosis and treatment of diabetic nephropathy: Recent advances and perspectives. *Nephrol Ther*. 2018 Apr; 14 (Suppl 1): S31-S37. Doi: 10.1016/j.nephro.2018.02.007
4. Zafari N, Churilov L, Maclsaac RJ, et al. Diagnostic performance of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation at estimating glomerular filtration rate in adults with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis protocol [published correction appears in *BMJ Open*. 2019 Sep 30; 9(9):e031558corr1. *BMJ Open*. 2019;9(8):e031558. Published 2019 Aug 30. doi:10.1136/bmjopen-2019-031558.
5. Tuttle K.R, Bakris G.L, Bilous R.W, Chiang J.L, de Boer I.H, Goldstein Fuchs J, Hirsch I.B., Kalantar Zadeh K, Narva A.S, Navaneethan S.D , et al/ Diabetic kidney disease: a report

- from an ADA Consensus Conference. *Am J Kidney Dis.* 2014 Oct; 64(4): 510–533. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.08.001
6. Persson, F., & Rossing, P. (2018). Diagnosis of diabetic kidney disease: state of the art and future perspective. *Kidney International Supplements*, January 2018 8(1), 2-7. Doi: 10.1016/j.kisu.2017.10.003.
  7. Kim S.S, Kim J.H, Kim I.J. Current Challenges in Diabetic Nephropathy: Early Diagnosis and Ways to Improve Outcomes *Endocrinol Metab (Seoul)* 2016 Jun; 31(2): 245–253. Published online 2016 May 27. doi: .3803/EnM.2016.31.2.245. PMID: PMC4923408.
  8. Mogensen C.E, Keane W.F, Bennett P.H, Jerums G, Parving H.H, Passa P, Steffes M.W, Striker G.E, Viberti G.C. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet* 1995; 346:1080-1084
  9. Teruel J.L, Navarro González J.F, Mora Fernández C, & Martínez Castela, A. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus. Diagnóstico y cribado de la enfermedad renal crónica en la diabetes mellitus. *Nefrología*, 3, 0. (2012).
  10. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease volume 3 | issue 1 | January 2013 <http://www.kidney-international.org>.
  11. Standards of Medical Care in Diabetes. Clinical Practice Recommendations. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2012;35 (Suppl 1):S11-63.
  12. Kim, S.S, Kim, J.H., Lee, S.M., Kim, I.Y, & Song, S.H. New Tubulocentric Insights for Diabetic Nephropathy: From Pathophysiology to Treatment. *Advances in Nephropathy*. 2018 Doi: 10.5772/intechopen.79332
  13. Morales, M.M; Agramonte Llanes OM, Urrutia Febles Y., Cedeño M.F. Cistatina C: marcador de laboratorio precoz de enfermedad renal en pacientes con degranocitosis. Instituto de Hematología e Inmunología. La Habana, Cuba..*Rev. cubana de hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2018; Vol. 34, No. 2.
  14. Vilche Juárez A.M, Fares Taie S, Bollati M, Correa V. Evaluación de la estimación de la tasa de filtrado glomerular en pacientes diabéticos utilizando ecuaciones basadas en creatinina y en cistatina C. *Rev Bioq Patol Clin Ed. Impresa. Ed. CD-ROM Código Bibliográfico: RByPC 2017;81(1):19-26.*
  15. Tziomalos K., & Athyros, VG. Diabetic Nephropathy: New Risk Factors and Improvements in Diagnosis. The review of diabetic studies. *RDS*, 12(1-2), 110-118, 2015. Doi: 10.1900/RDS.2015.12.110.

| IFGe<br>ml/ min<br>RAC<br>mg/g     | G1<br>>90<br>Normal o elevado            | G2<br>60-89<br>Descenso<br>leve             | G3A<br>45-59<br>Descenso<br>moderado     | G3B<br>30-44<br>Descenso<br>grave        | G4<br>15-29<br>Grave                             | G5<br><15<br>Fallo renal                         |
|------------------------------------|--|---|--|--|--|--|
| A1 <30<br>NORMAL o<br>Aumento Leve | SIN ERC<br>1 vez por año                 | SIN ERC<br>1 vez por año                    | RIESGO LEVE<br>Al menos 1 vez<br>por año | RIESGO<br>MODERADO<br>2 veces por<br>año | RIESGO<br>ALTO<br>3 veces por<br>año             | RIESGO MUY<br>ALTO<br>4 o + veces<br>por año o + |
| A2 30-300<br>Aumento<br>Moderado   | RIESGO LEVE<br>Al menos 1 vez<br>por año | RIESGO<br>LEVE<br>Al menos 1<br>vez por año | RIESGO<br>MODERADO<br>2 veces por<br>año | RIESGO<br>ALTO<br>3 veces por<br>año     | RIESGO<br>ALTO<br>3 veces por<br>año             | RIESGO MUY<br>ALTO<br>4 o + veces<br>por año o + |
| A3 >300<br>Aumento Severo          | RIESGO<br>MODERADO<br>2 veces por año    | RIESGO<br>MODERADO<br>2 veces por<br>año    | RIESGO ALTO<br>3 veces por<br>año        | RIESGO<br>ALTO<br>3 veces por<br>año     | RIESGO MUY<br>ALTO<br>4 o + veces<br>por año o + | RIESGO MUY<br>ALTO<br>4 o + veces<br>por año o + |

**Figura I: Clasificación de estadios, riesgos de progresión y frecuencia de monitoreo de la enfermedad renal crónica (ERC), según el índice de filtrado glomerular estimado (IFGe) y el cociente albuminuria/creatininuria (RAC)**

- IFGe (Índice de filtrado glomerular estimado): expresado en ml/min/1,73 m<sup>2</sup> categorizado en seis etapas G1; G2; G3a; G3b, G4; y G5
- RAC: Excreción urinaria de albúmina expresada como mg/g (mg de albuminuria por gramo de creatininuria) categorizada en A1, A2 o A3
- Riesgo de progresión a enfermedad renal crónica: sin riesgo, leve, moderado, alto y muy alto.
- Frecuencia de monitoreo anual: 1, 2, 3, 4 o más veces.
- Modificado de KDIGO 2012 <sup>10</sup>.