

MONOGRAFÍAS NAD

**NEFROLOGÍA
AL DÍA** 

EDITORES

**Victor Lorenzo Sellares
Juan Manuel López Gómez
Angel LM de Francisco**



ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

**Guías KDIGO 2024 para la Evaluación y Manejo
de la Enfermedad Renal Crónica
RESUMEN EJECUTIVO EN ESPAÑOL**

ISBN 978-84-127624-5-7

Editado por Nefrología al Día (<https://www.nefrologiaaldia.org/es>)
Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.
Edición 2024

Enfermedad Renal Crónica

Ángel Luis Martín de Francisco¹

Víctor Lorenzo Sellarés²

1 Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

2 Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

A lo largo del texto hay numerosas referencias o enlaces, en cursiva, que corresponden a temas desarrollados en Nefrología al Día y que se accede desde el portal <https://www.nefrologiaaldia.org/es>

En Nefrología al Día ponemos al día el capítulo de **enfermedad renal crónica (ERC)** incorporando la actualización de las Guías KDIGO 2024 [1]. Estas Guías, basadas en una revisión sistemática de la evidencia, ofrecen las innovaciones más eficaces para ralentizar la progresión de la enfermedad, mejorar el manejo clínico y la calidad de vida de los pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ERC

La ERC representa un desafío de salud pública global, con una prevalencia creciente y un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Es una condición caracterizada por una disminución progresiva e irreversible de la función renal durante un período prolongado, generalmente superior a tres meses.

La ERC se ha convertido en una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo, como así también de morbilidad, pérdida de la calidad de vida, costos, desempleo, jubilaciones anticipadas, baja productividad, etc. [2] [3] [4] [5] [6].

Es una enfermedad progresiva e irreversible que afecta a más del 10% de la población general en todo el mundo, lo que representa más de 800 millones de personas. Es más frecuente en personas mayores, mujeres, minorías raciales y en perso-

nas con **Diabetes Mellitus (DM)** e **hipertensión arterial (HTA)**. La ERC epidemiológicamente es el doble que la DM y veinte veces más que el cáncer, y representa una carga especialmente grande en los países de ingresos bajos y medios, que son los menos equipados para hacer frente a sus consecuencias [5].

En España los estudios epidemiológicos ofrecen datos variables de prevalencia, entre un 5-15%, en parte atribuibles a diferencias metodológicas entre estudios, pero también podrían deberse a cambios evolutivos en el tiempo [7]. Se espera que estas cifras aumenten en España, llegando a una prevalencia superior al 18% en el año 2040, posicionándose como la tercera causa de muerte en España en 2050 [8] [9].

La ERC se considera el destino final común de una constelación de patologías que afectan al riñón de forma crónica, y que es, en general, asintomática hasta fases avanzadas. Lamentablemente tan solo un 10% de las personas con ERC conocen que la padecen por lo que es muy importante la detección precoz ya que mejora el pronóstico y reduce la progresión de la enfermedad. Una vez agotadas las medidas diagnósticas y terapéuticas de la enfermedad renal primaria, la ERC conlleva unos protocolos de actuación comunes y, en general, independientes de aquella. Brevemente, para su detección, que veremos más

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

adelante, se aconseja realizar pruebas a las personas con riesgo de padecerla o que ya la padecen, utilizando tanto la medición de la albúmina en orina, como la evaluación de la tasa de filtración glomerular (TFG). Y en casos de detección incidental, incluida la hematuria, se aconseja repetir las pruebas para confirmar la presencia de ERC.

CAUSAS DE ERC

Las causas de ERC admiten distintas clasificaciones, pudiendo coexistir más de una causa que potencian el daño renal.

Causas Primarias: Son aquellas que afectan directamente a los riñones sin una enfermedad sistémica subyacente. Afectan predominantemente al compartimiento glomerular.

Causas Secundarias: Resultan de patologías de carácter sistémico, en general multiorgánico y multicompartimental renal.

Causas Genéticas: Hereditarias: se transmite a través de material genético de padres a hijos, puede manifestarse al nacer o a lo largo de la vida.
Congénitas: presentes desde el nacimiento, pue-

de ser transmitida o no por los progenitores.

En perspectiva anatómica, las enfermedades causantes de ERC pueden afectar a uno, o más de los compartimientos renales clásicos: glomerular, tubular intersticial, vascular

En la **(Tabla 1)** pueden verse las causas más importantes de ERC. Con frecuencia coexisten más de una causa (por ejemplo, vasculitis e hipertensión arterial) y potencian el daño renal [1] [7] [10] [11] [12] [13].

En este capítulo revisaremos los aspectos clínicos y el manejo conservador de la ERC con especial referencia al control de la progresión y las complicaciones cardiovasculares.

Como veremos, la detección temprana y el manejo adecuado de los factores de riesgo asociados a estas causas son esenciales para retrasar la progresión de la ERC. La detección precoz permite identificar causas tratables de insuficiencia renal. Los médicos de atención primaria desempeñan un papel clave en la detección y manejo de la ERC y se recomienda realizar pruebas de detec-

Tabla 1: Causas más importantes de ERC

Enfermedad Renal Diabética (DM): principal causa de inicio de tratamiento renal sustitutivo.

Enfermedad Vasculor Arteriosclerótica, Enfermedad Cardiovascular, Hipertensión Arterial

Son causa primaria de ERC multicompartimental, y también, factor de riesgo de progresión de otras enfermedades.

Causas más frecuentes por compartimiento renal afectado: Primarias, sistémicas, congénitas-hereditarias

ERC: Compartimiento	Primarias	Sistémicas	Congénitas y Hereditarias
Enfermedades de predomio Glomerular	Glomerulonefritis: Nefropatía IgA, Membranosa, Segmentaria y Focal...	Enfermedades sistémicas autoinmunes, Amiloidosis, Lupus, Gammopatías monoclonales.....	Podocitopatías
Enfermedades de predominio tubulo intersticial	Nefritis inmunoalérgicas, por fármacos, por tóxicos, metabólicas	Litiasis, Obstrucción tracto urinario, Infecciones (pielonefritis...), Secundarias a enfermedades sistémicas (Sarcoidosis...)	Tubulopatías
Enfermedades de predominio vascular	Vasculitis ANCA limitadas al riñón. Displasia Fibromuscular	Vasculitis sistémicas en general, Esclerodermia, Hipertensión maligna, Microangiopatía Trombótica	
Uno o más compartimientos: Enfermedades Quísticas y Congénitas más frecuentes	Displasias Renal, Malformaciones		PQRAD, Alpor, Fabry, Enfermedades quísticas medulares

Factores de riesgo adicionales de desarrollar ERC: Inadecuada dosis de fármacos, tóxicos, tabaquismo, obesidad, condiciones gestacionales (bajo peso al nacer, preeclampsia...)

ción en personas de alto riesgo, como aquellas con hipertensión, DM, obesidad o antecedentes familiares de ERC.

DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y ESTADIOS

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal. Los marcadores de daño renal son cualquiera de los siguientes:

- TFG < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal
- Albuminuria >30 mg/día
- Otros marcadores de ERC:
 - Alteraciones en el sedimento urinario
 - Alteraciones electrolíticas u otras derivadas de alteración tubular
 - Alteraciones estructurales histológicas
 - Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

En las guías KDIGO 2024 [1] se insiste también en la **Causa**, incluyendo para su clasificación las siglas CGA, o sea: Causa, grados de Filtrado Glomerular y Albuminuria. Esto es debido a que la causa del daño renal tiene riesgo independiente de progresión de la ERC, de enfermedad cardiovascular y de mortalidad derivado de los scores de predicción de riesgo individual. Aunque la histología debe obtenerse siempre que sea posible, también se promueven otras herramientas de diagnóstico de precisión, como las pruebas genéticas. Más del 10% de las personas con ERC tienen una causa genética subyacente y la identificación de genes procesables mediante pruebas genéticas puede tener un impacto significativo en el manejo clínico de estos pacientes [7] [14]. Además, la obtención de este diagnóstico en una persona puede facilitar la detección precoz y el tratamiento adecuado en otros miembros de la familia.

También es muy importante establecer la croni-

dad y diferenciar la insuficiencia renal aguda de la ERC, porque las causas, los tiempos de intervenciones y de evolución son diferentes.

La **gravedad de la ERC** se ha clasificado en 6 categorías o grados en función de la TFG estimada (G1-G5) y la categoría de albuminuria (A1-A3) medida en miligramos de albumina por gramo de creatinina en muestra aislada primera de la mañana (uACR mg/g del inglés urinary-albumin creatinine ratio) (**Tabla 2**). Esto es debido a que la albuminuria (proteinuria) destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC. El deterioro de la TFG es lo característico de los grados 3-5, no siendo necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Sin embargo, en las categorías 1 y 2 se requiere la presencia de otros signos de daño renal. Los colores de las celdas indican el riesgo de progresión de ERC, la recomendación de derivación al nefrólogo y cuando deberían recibir manejo terapéutico acorde al grado de fallo renal y enfermedad de base.

Por todo ello, estamos ante una clasificación dinámica, que va sufriendo ligeros cambios con el tiempo, y que tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema. La metodología para la medición del FG y la determinación de la albuminuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC. A cualquier nivel de FG el incremento de albuminuria conlleva más rápida progresión de la enfermedad renal y mayor mortalidad cardiovascular [1] [10] [11] [12] [13] [14].

FACTORES DE RIESGO

Se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC [15] [16] [17] [18], que, a su vez pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Lógicamente, la mayoría de los factores de inicio, son al mismo tiempo de progresión, lo que dificulta analizarlo separadamente. La coexistencia simultánea es frecuente y potencian el daño (Figura 1).

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tabla 2. Riesgo de Progresión y recomendaciones acordes a colores descritos en la literatura

			ALBUMINURIA (Muestra aislada)		
			A1	A2	A3
			Alb/cre mg/g	Alb/cre mg/g	Alb/cre mg/g
Categoría ERC	TFG (ml/min/1,73 m ²)		< 30	30-300	> 300
G1	≥ 90	Normal o elevado			
G2	60-89	Ligeramente disminuido			
G3a	45-59	Ligera o moderadamente disminuido			
G3b	30-44	Moderada o gravemente disminuido			
G4	15-29	Gravemente disminuido			
G5	< 15	Fallo renal			

Cociente albúmina/creatinina: 1 mg/g = 0,113 mg/mmol

Verde: Bajo riesgo. No criterios de enfermedad renal si no hay otros datos de lesión

Se recomienda vigilancia en Atención Primaria anual

Amarillo: Riesgo moderado. **Se recomienda vigilancia más frecuente en Atención Primaria**

Naranja: Control 3-6 meses Atención Primaria. Derivación a Nefrología si progresión.

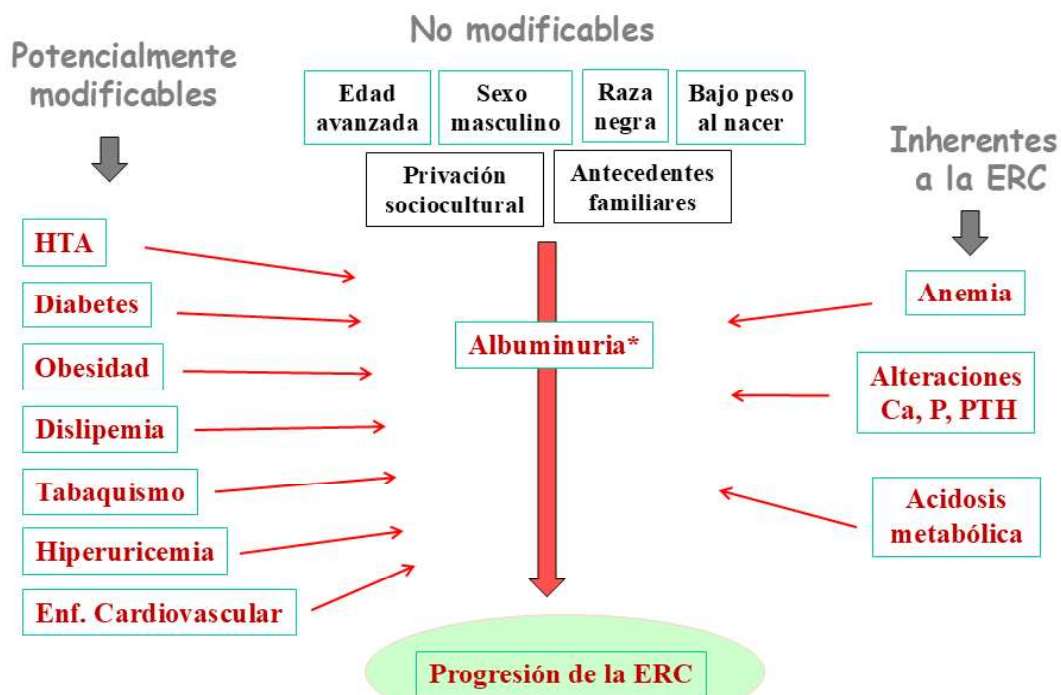
Rojo: Derivación a Nefrología.

Las pacientes en celdas amarilla, naranja y roja, deben recibir manejo terapéutico acorde al grado de fallo renal y enfermedad de base.

Varios tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, siendo la proteinuria y la hiperfiltración glomerular los más importantes.

Estos factores de riesgo podemos dividirlos en condiciones no modificables, alteraciones comórbidas potencialmente modificables [19] [20]

Figura 1: Factores de riesgo y/o progresión de ERC



* Destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC

[21] y alteraciones inherentes a la ERC que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica. Su manejo se discute en los apartados correspondientes.

Factores de riesgo no modificables

Edad

La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de ERC. Sin embargo, no es un factor de progresión en sí mismo [22] [23] [24], más allá del deterioro funcional natural asociado a la edad (“riñón del viejo”). Hay un debate sobre el “riñón del anciano”: el descenso de la TFG representa una enfermedad o es el resultado natural del envejecimiento. Se asume que, de acuerdo con los cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente de 0.6-0.8 / ml año a partir de los 40 años [1]. Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular, y esclerosis vascular. Pero también hay individuos añosos en que no se observa el descenso esperado del filtrado [25] [26]. Por eso respecto al diagnóstico de ERC en adultos mayores de 65 años y ancianos ha habido grandes debates.

La guía KDIGO 2024 [1] mantiene la cifra de < 60ml/min. Hay discusión por la caída de la TFG de 0.6-0.8 /ml/año, pero los cambios en la estructura y función renal son más que solo el FG y aumentan la susceptibilidad a eventos significativos. Por ello y basados en estudios epidemiológicos se mantiene la cifra de igual o menor a 60ml/min para el diagnóstico de ERC en adultos mayores incluso en ausencia de albuminuria por el riesgo relativo de efectos adversos. Además, pueden tener sarcopenia lo cual limita el uso de la TFG debido a una sobrestimación de esta.

Sexo masculino

Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico independiente de padecer ERC [27] [28] [29] no ha sido verificado por otros autores [30]. Sin embargo, en todos los registros de

enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en sí mismo, habiendo varias circunstancias asociadas al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal [31].

Raza negra o afroamericanos

En USA está demostrada una mayor incidencia en diálisis de la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse, principalmente, a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos [32].

Bajo peso al nacer

Está asociado a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de ERC. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica, se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración [33].

Privación sociocultural

Los estudios epidemiológicos demuestran claramente que el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias [32] [34] [35].

Antecedentes familiares de enfermedad renal

La predisposición genética puede influir en la aparición de diversas enfermedades renales, como la nefropatía diabética, la glomerulosclerosis focal y segmentaria, y especialmente enfermedades hereditarias como la enfermedad renal poliquística autosómica dominante. Además, la historia familiar puede reflejar factores ambientales compartidos y hábitos de vida que también contribuyen al riesgo de ERC. Las guías KDIGO 2024 [1] enfatizan la importancia de evaluar los antecedentes familiares en la identificación temprana y el manejo del riesgo de progresión de la enfermedad.

Véase enfoque genético de las enfermedades

renales hereditarias.

Factores de riesgo potencialmente modificables

Aunque los factores señalados a continuación son factores de riesgo y/o de progresión de ERC, todos de manera directa o indirecta están subordinados a la magnitud de la albuminuria, siendo esta el mayor factor de riesgo de progresión. De ahí que el manejo de la ERC se basa fundamentalmente en medidas antiproteinúricas.

HTA

Asociada mayoritariamente a la ERC, la padecen más del 75% de los pacientes. Es a la vez causa y consecuencia de la ERC [36] [37] [38] (Véase HTA esencial). Las guías KDIGO 2024 [1] sugieren que los adultos con PA elevada y ERC sean tratados con un objetivo de presión arterial sistólica (PAS) de <120 mm Hg, cuando se tolere. En pacientes con HTA y ERC, especialmente si son diabéticos, es recomendable la monitorización ambulatoria de la tensión arterial (MAPA), dada la frecuencia de hipertensión enmascarada o incremento nocturno de la tensión arterial [39] [40].

Véase Ambulatory Blood Pressure Measurement. What Is the International Consensus?

Diabetes Mellitus (DM)

Es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal [19] [41] [42]. En consultas de ERCA su prevalencia pueda alcanzar actualmente al 40-50% de los pacientes [16]. Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor. De hecho, el grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria [43]. Asimismo, en estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1c [44] se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la DM debe ser un objetivo prioritario, especialmente en pacientes proteinúricos. Veremos más adelante como el

Control de glucemia según las guías KDIGO de la DM indican un objetivo de HbA1c individualizado que oscila entre <6,5 % y <8,0 % en pacientes con DM y ERC no tratados con diálisis (1C) [42] [45] [46].

El abordaje completo de la DM se desarrolla bajo el epígrafe: *DM, Obesidad y Riñón*

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con ERC como reflejo de lo que ocurre en la población general, siendo además la antesala de la DM. Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre obesidad y riesgo de ERC [47] [48] [49]. El exceso de peso se asocia a hiperfiltración glomerular. También la obesidad está asociada a hipertensión arterial, inflamación crónica, dislipidemia y alteraciones hormonales. Además del riesgo de deterioro renal, generan un problema adicional para incluir a un paciente en lista de espera de trasplante. Es por ello, que las medidas nutricionales combinadas con ejercicio físico acorde son preceptivas en estos enfermos.

Dislipemia

Véase Alteraciones lipídicas en la ERC

Es bien conocido que la dislipemia conlleva un efecto adverso sobre el árbol vascular en general. En la ERC existe elevada prevalencia de dislipemia y hay evidencias experimentales de que influye adversamente en la progresión del daño renal, aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados. En cualquier caso, la evaluación y la intervención terapéutica para el control de la dislipemia en el paciente renal es preceptiva [12] [44] [45] [46] [50] [51] [52] [53].

Tabaquismo

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, y se propone como factor independiente de riesgo renal, aunque sus mecanismos no están establecidos. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediables, por ello la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la ERC [54]

[55] [56].

Hiperuricemia

La hiperuricemia se considera cuando sus valores séricos son > 7 mg/dl. Puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática. En la ERC existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico: uso de diuréticos, aumento de la resistencia renal vascular, o coexistencia de resistencia a la insulina.

Los pacientes con ERC tienen con frecuencia hiperuricemia asociada a la caída de la TFG que en la mayor parte de los casos es asintomática.

La hiperuricemia se ha visto asociada a mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular, HTA, desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos, y aunque no verificado completamente, a la progresión de la ERC. Estos son razones suficientes para tratar sistemáticamente los niveles elevados de ácido úrico aún en pacientes asintomáticos, aunque este extremo no es reconocido en todos los documentos de consenso.

En las guías KDIGO 2024 [1] respecto a la hiperuricemia la guía recomienda que a las personas con ERC e hiperuricemia sintomática se les prescriba una intervención para reducir el ácido úrico (1C), con preferencia inhibidores de la xantina oxidasa junto a consejos dietéticos.

Véase Ácido úrico y enfermedad renal crónica

Enfermedad cardiovascular [20] [21]

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en pacientes con ERC. De hecho, las personas con ERC tienen un riesgo mucho mayor de sufrir un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular u otras enfermedades cardiovasculares que la población general. La relación entre la ERC y las ECV es compleja y multifactorial. Algunos de los factores que contribuyen a este mayor riesgo cardiovascular en pacientes con ERC incluyen:

- Factores de riesgo tradicionales: DM, hipertensión arterial, colesterol alto y tabaquismo, que son comunes en pacientes con ERC.
- Factores de riesgo específicos de la ERC: Disfunción endotelial, inflamación crónica, estrés oxidativo, sobrecarga de volumen y anemia, que son consecuencia de la disminución de la función renal.
- Otros factores: tenemos otros factores prevenibles o modificables como la yatrogenia (drogas y otros procedimientos) o exposición a tóxicos.

Véase Alteraciones cardiovasculares en la ERC

Factores de riesgo inherentes a la ERC

La **anemia** [57] y las **alteraciones del metabolismo mineral**, y dentro de estas más concretamente la **hiperfosforemia** [58] [59] [60], se han asociado a más rápido deterioro renal. Sin embargo, estos factores, son consecuencia del daño renal, por lo que es difícil aislar su efecto como predictores.

En cualquier caso, la corrección de la anemia y de las alteraciones del metabolismo mineral están indicados desde frases precoces de la ERC.

La **acidosis metabólica** es frecuente en la ERC debido a la deficiente eliminación de la carga ácida por parte del riñón. Asimismo, se ha descrito como un factor desfavorable en la progresión de la ERC y deben ser prevenidos y/o convenientemente tratados [61] [62] [63].

La acidosis metabólica es más prevalente según aumenta la ERC y la guía KDIGO 2024 [1] sugiere no descender de 18 mEq/l en adultos y considerar el tratamiento dietético y o farmacológico sin pasar el valor normal y que no afecte a sobrecarga de volumen, TA elevada o cifras de potasio sérico. No hay clara evidencia del beneficio en su uso, aunque es dudoso un posible beneficio en la progresión de la ERC.

INDICACIÓN DE PRUEBAS DE DETECCIÓN DE ERC

El problema de la ERC es que es asintomática hasta fases avanzadas. Para su detección se aconseja realizar pruebas a las personas en riesgo de padecerla o que ya la padecen, utilizando tanto la medición de la albúmina en orina como la evaluación de la TFG [1] [7] [10]. Y en casos de detección incidental, incluida la hematuria, se aconseja repetir las pruebas para confirmar la presencia de ERC. Personas de riesgo de ERC a quienes debemos realizar pruebas de detección son fundamentalmente:

HTA
DM
Enfermedad cardiovascular
Antecedentes de lesión renal aguda
Antecedentes familiares de enfermedad renal
Obesidad
Medicación nefrotóxica
Enfermedades sistémicas con riesgo renal
Bajo peso al nacer
Comorbilidades de riesgo
Bajo peso al nacer
Lupus
Enfermedades sistémicas con riesgo renal
Medicación nefrotóxica
Otros

ECUACIONES DE RIESGO

Mientras que el mapa tradicional de estadiificación de KDIGO ilustra los riesgos a nivel poblacional, el verdadero riesgo individual de un paciente dado está determinado no sólo por su TFGe (TFG estimada) o la albuminuria, sino también por la etiología subyacente de la ERC [1] [10] [13] [14].

En ella influyen las características demográficas, las condiciones comórbidas (especialmente las enfermedades cardiovasculares) y otros factores, incluyendo el estilo de vida, el estado socioeconómico, el estado nutricional y los eventos intercurrentes.

La predicción del riesgo individual en nefrología mediante ecuaciones de riesgo precisas y validadas externamente tiene el potencial de ayudar a fundamentar decisiones clínicas clave y mejorar el diálogo entre el paciente y el profesional sanitario.

Las más recientes Guías KDIGO 2024 [1] avanzan en la implementación de estas “ecuaciones de riesgo validadas” para la toma de decisiones en un cuidado multidisciplinario. Hay que elegir la herramienta adecuada para cada elemento de interés, ya sea insuficiencia renal, eventos cardíacos o mortalidad. Las “ecuación de riesgo de fallo renal” (KFRE) es la recomendada actualmente por estas Guías, aunque existen otras muchas que van implementándose [14]. La ecuación KFRE (<https://kidneyfailurerisk.com/>) se desarrolló inicialmente en 2011, siendo validada posteriormente en 2016 utilizando datos de más de 30 países de 4 continentes. Brevemente, KDIGO incorpora las siguientes recomendaciones:

- Una TFG < 60 mL/min medido por marcadores exógenos o estimado es un criterio de ERC. La presencia de marcadores de lesión renal es imprescindible para catalogar a un paciente con ERC si su TFG es > 60 mL/min/1,73 m² [1] [7].

- En personas con ERC G3-G5 (TFGe < 60 mL/min), se recomienda utilizar la ecuación KFRE (como ecuación de riesgo validada externamente) para estimar el riesgo absoluto de insuficiencia renal terminal (IRT). Esta ecuación puede no ser válida para TFGe superiores a 60 mL/min.

- Un riesgo de IRT a 5 años del 3-5% se puede utilizar para indicar la derivación a nefrología, además de los criterios basados en la TFGe o la relación albúmina-creatinina en orina, además de otras consideraciones clínicas.

- Un riesgo de IRT a 2 años, superior al 10 % se puede utilizar para indicar atención multidisciplinaria, además de los criterios basados en la TFGe y otras consideraciones clínicas.

• Un riesgo de IRT a 2 años superior al 40 % se puede utilizar para indicar la educación y preparación para la terapia de reemplazo renal (acceso vascular, modalidad de diálisis, trasplante renal).

Evaluación de la Función Renal: Tasa de Filtrado Glomerular (TFG)

Véase Pruebas de Función Renal: Glomerular y Tubular

El Filtrado Glomerular (FG) es un parámetro crítico para el estadiaje de la ERC, su manejo y seguimiento.

Los marcadores directos (inulina, DTPA, EDTA, iodotalamato, iohexol) son más precisos que el aclaramiento de creatinina, pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria [64] [65] [66]. Por ello, deben reservarse para situaciones donde el FG estimado es menos preciso y se demanden decisiones terapéuticas específicas.

El rango normal de la creatinina sérica es 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer; cambios de $\pm 0,3$ mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse cambios interensayo. La creatinina comienza a aumentar cuando el FG desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios de la TFG provocan aumentos importantes de la creatinina sérica. Asimismo, la interpretación de los niveles de creatinina requiere considerar las dietas proteicas, así como numerosas sustancias pueden causar interferencias analíticas.

El aclaramiento de creatinina es la prueba más difundida, pero cuando el FG desciende, aumenta la secreción tubular de creatinina y sobrestima el FG real en un 10-30%. Además, conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas.

Se han desarrollado fórmulas para el cálculo de la TFG a partir de la creatinina sérica, junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina

de 24 horas. Clásicamente, las más empleadas en investigación y en la práctica clínica fueron la de Cockcroft-Gault, el MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables) [64] (**Tabla 3**). Posteriormente la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión. Sin embargo, actualmente se considera que, dado que la raza es una construcción social y no biológica, esta variable no debe ser incluida en la ecuación [7] [8] [66] [67] (**Tabla 4**).

En base a estas consideraciones, se recomienda emplear la ecuación CKD EPI 2021 para la estimación de la TFG si bien hay críticas europeas al respecto como veremos. Si la cistatina es disponible, debería usarse la combinación de ambas cuando el FG estimado es menos preciso y afecta decisiones terapéuticas (trasplante de riñón simultáneo a otro trasplante de órgano sólido, candidatura de un donante de riñón, dosificación de fármacos, entre otros) [1] [7] [8] [65] [66] [67].

En general, las limitaciones más importantes para el uso de estas ecuaciones son las siguientes: Peso corporal extremo: IMC < 19 kg/m² o > 35 kg/m², dietas especiales (vegetarianos estrictos, suplementos de creatinina o creatina), malnutrición; alteraciones de la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular, enfermedades musculares o parálisis), o factores no relacionados con la función renal en las ecuaciones de TFG basadas en la creatinina (**Tabla 5**).

Alternativas adicionales tales como el empleo de cimetidina, la semisuma del KCr y Kurea o la cistatina, no se aplican en la práctica cotidiana y han visto su uso muy reducido. En algunas enfermedades específicas, pueden emplearse ecuaciones de predicción de validación externa para determinar el riesgo de fallo renal a largo plazo; tales como la Nefropatía IgA [68] o la Enfermedad Poliquística Autosómica Dominante [69].

Finalmente, aunque lo deseable es mejorar la

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tabla 3: Formulas históricas más comunes para el cálculo del FG

<p>MDRD simplificado (4 variables): $186 \times \text{Creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$</p> <p>MDRD (6 variables) $170 * \text{Creatinina}^{-0,999} \times \text{Edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{Albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si raza negra})$</p> <p>Cockcroft–Gault $((140-\text{Edad}) \times \text{Peso (kg)} / 72 \times \text{Creatinina}) \times (0,85 \text{ si mujer})$</p> <p>Aclaramiento Creatinina (Orina 24 hs) $(\text{Creatinina orina (mg/dl)} \times \text{Volumen orina (ml/min)}) / \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$</p>

precisión metodológica, la monitorización periódica de la creatinina sérica es útil para conocer si el FG cambia o se mantiene estable.

Punto de vista europeo sobre la fórmula ideal del cálculo del filtrado

Aunque EE. UU. ha adoptado inmediatamente la ecuación CKD-EPI 2021 esta ecuación, sin embargo, es criticada en grupos europeos pues presenta un peor rendimiento en comparación con la versión anterior en poblaciones europeas, especialmente entre la población blanca.

Implantar universalmente la CKD-EPI 2021 en Europa puede no ser óptimo, al introducir una menor precisión entre la población predominantemente no negra. Además, casi todos los países europeos no utilizaban el coeficiente de raza para la ecuación CKD-EPI 2009, y el argumento de cambiar a una ecuación menos precisa para eliminar un coeficiente no utilizado no parece convincente. Además, el cambio de ecuaciones también afecta a la carga de morbilidad y a la elaboración de políticas. Por ejemplo, en un sistema sanitario del norte de Europa, la prevalencia de los esta-

Tabla 4. Ecuación CKD EPI 2021 y CKD EPI-Cistatina 2021 para la estimación de filtrado glomerular sin raza

Ecuación CKD EPI 2021			
Sexo	Creatinina sérica (mg/dl)		Ecuación
Femenino	≤ 0.7		$\text{TFG} = 142 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,241} \times (0,9938)^{\text{Edad}} \times 1,012$
Femenino	> 0.7		$\text{TFG} = 142 \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,200} \times (0,9938)^{\text{Edad}} \times 1,012$
Masculino	≤ 0.9		$\text{TFG} = 142 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,302} \times (0,9938)^{\text{Edad}}$
Masculino	> 0.9		$\text{TFG} = 142 \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,200} \times (0,9938)^{\text{Edad}}$
Ecuación CKD EPI-Cistatina 2021			
Sexo	Creatinina sérica (mg/dl)	Cistatina c (mg/L)	Ecuación
Femenino	≤ 0.7	≤ 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,219} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,323} \times (0,9961)^{\text{Edad}} \times 0,963$
Femenino	≤ 0.7	> 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,219} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,778} \times (0,9961)^{\text{Edad}} \times 0,963$
Femenino	> 0.7	≤ 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,544} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,323} \times (0,9961)^{\text{Edad}} \times 0,963$
Femenino	> 0.7	> 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,544} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,778} \times (0,9961)^{\text{Edad}} \times 0,963$
Masculino	≤ 0.9	≤ 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,144} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,323} \times (0,9961)^{\text{Edad}}$
Masculino	≤ 0.9	> 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,144} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,778} \times (0,9961)^{\text{Edad}}$
Masculino	> 0.9	≤ 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,544} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,323} \times (0,9961)^{\text{Edad}}$
Masculino	> 0.9	> 0.8	$\text{TFG} = 135 \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,544} \times (\text{Scys}/0,8)^{-0,778} \times (0,9961)^{\text{Edad}}$

TFG: Tasa Filtrado Glomerular. Scr: Creatinina sérica. Scys: Cistatina sérica

Tabla 5. Factores no relacionados con la función renal en las ecuaciones de TFG basadas en la creatinina

Factor	Descripción
Edad	La producción de creatinina disminuye con la edad, afectando los cálculos de TFG.
Sexo	Los hombres suelen tener niveles más altos de creatinina debido a una mayor masa muscular.
Masa muscular	Las personas con mayor masa muscular producen más creatinina.
Dieta	Dietas ricas en proteínas pueden aumentar los niveles de creatinina sérica.
Raza/Etnia	Diferencias genéticas afectan la producción de creatinina, como en individuos afrodescendientes.
Estado de hidratación	Deshidratación puede concentrar la creatinina, elevando su nivel sérico.
Embarazo	Dilución plasmática y cambios metabólicos alteran los niveles de creatinina.
Medicamentos	Algunos fármacos interfieren con la secreción tubular de creatinina.
Enfermedades no renales	Condiciones como enfermedades hepáticas afectan la producción o eliminación de creatinina.

dios 3-5 de la ERC disminuyó del 5,1% al 3,8% al utilizar esta nueva ecuación [14].

En resumen, aunque la TFG estimada basada en la creatinina (TFGe) se sigue sugiriendo como primera aproximación en adultos con riesgo de ERC, las nuevas directrices promueven el uso de la combinación de la TFGe basada en la creatinina sérica y la cistatina C (TFG_{cys}) cuando se requiere más precisión.

El CKD-Prognosis Consortium (CKD-PC) ha demostrado que el eGFR_{cys} es superior para distinguir los estadios de riesgo de ERC [65], y más preciso que el FG medido en situaciones clínicas de discordancia entre ambos marcadores de filtración. El eGFR_{cys} debería considerarse como mínimo en situaciones en las que la TFGe a partir de la creatinina sérica por sí sola puede estar sujeta a errores (por ejemplo, sarcopenia/pérdida muscular, dietas especiales, enfermedad grave) y/o cuando se necesita una mayor precisión para la toma de decisiones clínicas (por ejemplo, fármacos con un índice terapéutico estrecho o de alta toxicidad).

Sin embargo, el acceso a las pruebas de cistatina C, los costes y el tiempo de respuesta en el mismo día son algunos de los retos que plantea su aplicación. Las situaciones en las que la cistatina C es menos fiable (por ejemplo, un alto recambio

celular en hematología) aún no están plenamente documentadas.

ALBUMINURIA

La **albuminuria** (también se emplea **proteinuria** indistintamente al aumentar la magnitud de pérdida proteica en orina) es el principal factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas. Tiene un efecto tóxico renal directo, induce inflamación y fibrosis tubulointersticial, y contribuye a la pérdida de la masa nefronal. Asimismo, debe considerarse una manifestación de daño endotelial difuso, siendo una indicación de prácticas renoprotectoras y de modificación de factores de riesgo cardiovascular [10] [70] [71] [72] [73] [74] [75] [76] [77] [78] [79].

Los adultos sanos eliminan menos de 150 mg de proteínas y menos de 30 mg de albúmina en la orina cada día. Determinadas situaciones, como la presencia de fiebre, ingesta elevada de proteínas, insuficiencia cardiaca, hematuria, menstruación, ejercicio físico o las infecciones urinarias, pueden producir elevación de la albuminuria, que se resuelve después de la desaparición del factor causante.

La recolección de orina de 24 horas se considera el patrón oro en la medición de la albuminuria, pero es difícil garantizar su recogida completa.

La determinación simultánea de Cr en la muestra de orina permite establecer el cociente albúmina o proteínas totales/Cr, que presenta una buena correlación con la eliminación en 24 horas. Tanto en adultos como en niños se recomienda la determinación de este cociente en muestra aislada de orina [1] [7] [10]. El screening poblacional [80] con tiras reactivas solamente está indicado en pacientes con riesgo de ERC.

Si la proteinuria es negativa o solo trazas está indicado determinar el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina y de verificarse positivo está indicada una medición cuantitativa en laboratorio. El rango de excreción de albúmina que se extiende entre 30 y 300 mg/24 horas (20-200 ug/min) se conoce clásicamente como microalbuminuria, siendo sustituido más recientemente por “albuminuria moderadamente elevada”. Estos límites comprenden el rango que va desde el nivel superior de la excreción urinaria normal hasta el nivel de detectabilidad inequívoca de las tiras detectoras de proteinuria. Este rango de albuminuria persistente durante >3 meses es un factor de riesgo de deterioro renal progresivo, así como de eventos cardiovasculares adversos.

Por todo ello, en el mapa de riesgo básico descrito en las Guías KDIGO 2013 [Tabla 2] [1] [7] [10] [13] se analizan los tres grados de albuminuria, con los 6 grados de FG, como el mejor predictor de riesgo de ERC. Asimismo, con ello podemos decidir seguimiento, tratamiento o remisión a Nefrología entre otras muchas cosas.

CLÍNICA DE LA ERC

Cuando la función renal está mínimamente alterada (TFG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos. A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas.

Cuando la TFG cae por debajo de 30 ml/min

aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, prurito e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con TFG incluso de 10 ml/min o menos.

Las manifestaciones clínicas y bioquímicas más características, agrupadas por aparatos y sistemas, se representan en la (Tabla 6).

Véase Síndromes Clínicos

La ERC puede llevar a una serie de complicaciones graves que afectan la calidad de vida y aumentan el riesgo de mortalidad. Estas complicaciones incluyen:

Anemia: La disminución de la producción de eritropoyetina puede causar anemia, lo que contribuye a la fatiga y debilidad.

Véase Anemia en la ERC

• **Enfermedad Ósea:** Los riñones juegan un papel importante en el metabolismo del calcio y el fósforo y la vitamina D. La ERC puede alterar este equilibrio, lo que puede llevar a la enfermedad ósea, hiperfosfatemia, déficit de vitamina D, hiperparatiroidismo y riesgo de fracturas.

Véase Alteraciones del Metabolismo Mineral en la ERC

• **HTA:** La ERC y la hipertensión a menudo coexisten y se agravan mutuamente. La hipertensión no controlada puede acelerar la progresión de la ERC y aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular.

• **Enfermedad Cardiovascular:** Las personas con ERC tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, incluyendo enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y accidente

Tabla 6. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más frecuentes en la ERC

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, asterixis.
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea.
Sistema cardiovascular	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Arritmias	Edemas
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Nauseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Fragilidad, Sarcopenia
Sistema endocrino	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiper glucemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

cerebrovascular.

• **Trastornos Neurológicos:** La acumulación de toxinas en la sangre debido a la disminución de la función renal puede afectar el sistema nervioso, causando problemas de memoria, dificultad para concentrarse, confusión e incluso convulsiones

• **Fragilidad:** Es un estado de transición de un individuo saludable, pero vulnerable, a un estado de discapacidad (dificultad de las personas para llevar a cabo sus actividades esenciales, dependencia, no autocuidado, pérdida funcional, institucionalización). Es un proceso biológico, naturalmente ligado al envejecimiento, aunque su vinculación con la edad cronológica de la persona es más bien relativa. Su seña de identidad es la sarcopenia, definida como la pérdida de masa

y fuerza muscular, con descenso de las reservas y de la resistencia al estrés. La ERC se asocia directamente a un estado de fragilidad progresiva. Existen varias escalas para medir la fragilidad, siendo estos criterios predictores sensibles de efectos adversos tales como deterioro cognitivo, caídas con fracturas, sedentarismo, complicaciones cardiovasculares y finalmente hospitalización y muerte.

Véase Fragilidad y Sarcopenia en la ERC

DIAGNOSTICO DE LA ERC

Deben aplicarse los preceptos generales de la práctica de la medicina interna. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda y sus criterios diferenciales se abordan en el apartado correspondiente. *Véase Insuficiencia Renal Aguda*

Historia Clínica

Debe prestarse atención especial a la sintomatología urinaria como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. También hay que obtener una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.

Exploración física

Debe registrarse el peso, la talla, y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Obviamente, es importante tomar la tensión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar. En hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

Parámetros bioquímicos

Además de evaluar la función renal y la albuminuria como ecuaciones de riesgo principales; se deben valorar otros parámetros en función de las patologías asociadas, las causas de ERC y los factores de riesgo. Estos análisis deben incluir, si procede, test orientativos de enfermedades glomerulares y sistémicas que afectan el riñón.

Alteraciones del sedimento urinario

Los hematíes dismórficos y/o cilindros hemáticos (glomerulonefritis proliferativas, vasculitis), cilindros leucocitarios (pielonefritis o nefritis intersticiales), lipídicos (patologías proteinúricas), células tubulares renales o cilindros granulares y céreos son indicadores de la presencia de lesión renal.

Test genéticos

Estas herramientas diagnósticas van ganando protagonismo, especialmente en el reconocimiento de causas genéticas que pueden estar presentes sin la clásica historia familiar. En general, el rendimiento diagnóstico de las pruebas basadas en secuenciación masiva paralela en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es del 30% en

los casos pediátricos y del 6-30% en los casos de adultos [81] [82].

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

Ecografía

Prueba obligada en todos los casos para comprobar en primer lugar que existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria (*Véase Ecografía en la enfermedad renal*) Los riñones pequeños (por debajo de 9 cm, según superficie corporal) indican cronicidad e irreversibilidad. Unos riñones de tamaño normal favorecen el diagnóstico de un proceso agudo. Sin embargo, la poliquistosis renal, la amiloidosis o la DM pueden cursar con riñones de tamaño normal o aumentado. Si los riñones presentan una diferencia de tamaño superior a 2 cm, ello puede ser debido a patología de la arteria renal, reflujo vesicoureteral o diversos grados de hipoplasia renal unilateral.

Eco Doppler

Es la primera exploración renal por imagen en cualquier tipo de enfermos. En manos experimentadas es el primer escalón diagnóstico de la estenosis uni o bilateral de arteria renal.

Doppler duplex

Tiene la ventaja de proporcionar datos anatómicos y funcionales de las arterias renales. La visualización directa de la arteria renal (modo B) se combina con la medida (doppler) del flujo sanguíneo y de sus características.

Urografía intravenosa

No indicada para el diagnóstico de la ERC, puesto que la información que proporciona es limitada al no eliminarse contraste, siendo éste además nefrotóxico, pudiendo precipitar la entrada en diálisis. Ha ido cayendo en desuso con las prestaciones de la ecografía.

Angiografía digital

El patrón oro para el diagnóstico de las enferme-

dades vasculares renales es la arteriografía, pero tiene el inconveniente de la toxicidad del contraste. La primera exploración en estos momentos en cualquier tipo de pacientes es la realización de un doppler y posteriormente si la función renal es normal, se puede indicar un angioTAC o una angiorresonancia magnética, según la experiencia de cada centro.

Angio-TAC o Scanner helicoidal

Su mayor ventaja es la administración de contraste por vía intravenosa, que permite visualizar el calibre de la luz y las características de la pared arterial en tres dimensiones. Su limitación es la toxicidad del contraste en paciente con insuficiencia renal.

Angiorresonancia magnética

Es una técnica cada vez más utilizada en pacientes con función renal normal y no recomendada en pacientes con insuficiencia renal grado 3-4, dada la toxicidad del gadolinio (*Véase Fibrosis sistémica nefrogénica*).

Angiografía con CO₂

Obvian la toxicidad por contraste, pero hay que tener presente, por ser un procedimiento arterial, el riesgo de enfermedad ateroembólica en pacientes con arteriopatía periférica. Técnicas modernas de angiorresonancia con intensificación de imagen ofrecen excelente información del árbol vascular sin necesidad de emplear gadolinio.

BIOPSIA RENAL

Se realiza en casos seleccionados para determinar la causa subyacente de la ERC. Es un procedimiento invasivo y no exento de riesgo, indicado cuando existen dudas diagnósticas de la enfermedad renal primaria o del grado de cronicidad del daño tisular. Hay que valorar sus posibles riesgos, frente a los beneficios potenciales de la información que nos puede proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la ERC su información puede ser útil. En fases avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones

esclerosados y terminales y no se debe hacer. Es pues una decisión que ha de ser compartida considerando el riesgo/beneficios. Es importante considerar que esperando los resultados puede retrasarse demasiado el inicio de tratamiento. Las potenciales indicaciones, contraindicaciones y riesgos de la biopsia renal se describen en el siguiente enlace:

Véase Biopsia Renal en NAD

PROGRESIÓN DE LA ERC

Definición de progresión

La monitorización de la progresión de la ERC, básicamente, debe realizarse con las tasas de progresión de la TFG, y uA/CR (**Tabla 2**). Asimismo, debe prestarse especial atención a las comorbilidades, destacando la DM, la HTA, la enfermedad cardiovascular y la dislipemia. Se considera una tasa de progresión renal normal a un descenso de 0,7-1 mL/min/1,73 m²/año a partir de los 40 años [8] y como ya hemos comentado existe debate acerca de si esta tasa de progresión relacionada con la edad es normal o patológica. Se puede considerar progresión del daño renal si presenta un descenso confirmado de la TFG > 5 mL/min/1,73 m²/año o > 10 mL/min/1,73 m² en 5 años (una vez descartados deterioros funcionales y agudos de la función renal). Asimismo, un porcentaje de cambio de la TFG respecto a la situación basal > 25%, una vez descartados factores funcionales, es otro criterio de progresión.

Se considera progresión acelerada de la ERC a una disminución de más del 25% de la TFG o un descenso sostenido de la TFG \geq 15 mL/min/1,73m² en un año.

Respecto al cociente uACR se considera relevante un incremento de más del 50% respecto a la situación basal [21] [83] [84].

A partir de un análisis amplio de pacientes, se ha construido una calculadora para estimar el riesgo de inicio de TSR, eventos cardiovasculares y

muerte: <http://ckdpcrisk.org/lowgfrevents/> [83]. En individuos con cociente uACR basal ≥ 300 mg/g, una disminución del 30% en el cociente uACR durante dos años confiere una reducción absoluta de más del 1% en el riesgo a 10 años de necesidad de tratamiento sustitutivo renal (TSR) [84].

La iniciación de terapias hemodinámicamente activas, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), los antagonistas no esteroideos del receptor de mineralocorticoides (nsMRA), los agonistas del receptor de GLP-1 (GLP-1ra) y los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), resulta en disminuciones transitorias y a corto plazo de la TFG estimada (eGFR) en un rango del 10% al 30%.

La Guía KDIGO 2024 [1] sobre ERC recomienda revisar las causas subyacentes y realizar un control cercano en pacientes que presenten reducciones de la eGFR superiores al 30% durante los primeros 3 meses de tratamiento con estos agentes. Sin embargo, los profesionales deben evitar la tentación de suspender estos fármacos protectores del riñón, especialmente porque estas disminuciones iniciales suelen ser reversibles y no indican toxicidad del medicamento, más aún, considerando que los beneficios clínicos potenciales son considerables [8] [12] [15] [19] [85] [86] [87]. Asimismo, existe una amplia evidencia de que los pacientes con ERC padecen mayor riesgo cardiovascular, lo que se explica en parte por los factores de riesgo tradicionales (HTA, síndrome metabólico, DM, dislipemia, etc.) más los propios efectos del estado urémico. Por lo tanto, además de las medidas para retrasar la progresión de la ERC, hay dos áreas de actuación fundamentales en el manejo de estos enfermos: 1) Prevención de las complicaciones propias del estado urémico, y 2) Manejo de los trastornos metabólicos asociados al daño renal y cardiovascular que ocurre con frecuencia en estos pacientes.

Mecanismos de progresión de la ERC

La progresión de la ERC es un proceso complejo que involucra varios mecanismos fisiopatológicos. Estos mecanismos pueden actuar de manera independiente o sinérgica, acelerando el deterioro de la función renal. A continuación, se describen los principales mecanismos implicados [88] (Tabla 7).

1.- Hiperfiltración glomerular

La capacidad de los riñones para aumentar la TFG en respuesta a ciertos estímulos bajo condiciones fisiológicas o patológicas se denomina reserva funcional renal (RFR). Gracias a los mecanismos adaptativos, la RFR puede utilizarse parcial o completamente para alcanzar una función renal normal o por encima de lo normal como en el embarazo, hipertensión, nefropatía diabética, riñones únicos o dietas hiperproteicas. Una TFG por encima de lo normal se denomina hiperfiltración y forma parte de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo y progresión de la ERC, siendo objeto de intenso estudio desde que fuera descrito por Brenner B en 1996 [89]. El aumento patológico de FG explicaría la progresión de la insuficiencia renal y el daño estructural glomerular en pacientes con reducción del número de nefronas funcionantes [90] [91]. Datos experimentales han demostrado que estados con masa renal reducida conducen a una esclerosis glomerular de las nefronas funcionantes. Este fenómeno se puede acelerar mediante dietas hiperproteicas. La reducción en el número de nefronas condiciona una hiperfiltración en las nefronas intactas, con una disminución de la resistencia en arteriola aferente, aumento del flujo plasmático renal, de la presión glomerular y de la TFG. De todo ello resultan cambios funcionales y estructurales en el endotelio, el epitelio y las células mesangiales, que provocan microtrombosis, microaneurismas, expansión del mesangio glomerular y posterior esclerosis glomerular. La obesidad y la DM son situaciones de hiperfiltración con masa renal normal [90].

Tabla 7. Mecanismos implicados en la progresión de la ERC

Mecanismo	Descripción
Hiperfiltración Glomerular	El aumento de la presión intraglomerular lleva a daño estructural y funcional del glomérulo, acelerando la esclerosis glomerular.
Inflamación Crónica	La presencia continua de mediadores inflamatorios contribuye a la fibrosis renal y daño estructural.
Fibrosis Intersticial	La acumulación de matriz extracelular y colágeno en el intersticio renal lleva a la pérdida de nefronas funcionales.
Estrés Oxidativo	El desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno y los mecanismos antioxidantes provoca daño celular.
Disfunción Endotelial	El daño al endotelio vascular renal contribuye a la isquemia renal y la progresión del daño.

2.- Inflamación crónica

La inflamación persistente en el tejido renal estimula la liberación de citocinas y factores de crecimiento que promueven la fibrosis y cicatrización, afectando la arquitectura renal normal.

3. Fibrosis Intersticial

La fibrosis es el resultado final común de muchas enfermedades renales crónicas. Implica la acumulación de matriz extracelular que sustituye el tejido renal funcional, contribuyendo a la disfunción progresiva.

4. Estrés Oxidativo

El aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la disminución de la capacidad antioxidante celular provoca daño oxidativo a las células renales, acelerando la progresión de la enfermedad.

5. Disfunción Endotelial

El endotelio dañado pierde su capacidad de regular el tono vascular, lo que resulta en isquemia y daño adicional a los tejidos renales.

6. Activación del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA):

Este sistema regula la presión arterial y el equi-

librio de sodio, pero su activación crónica contribuye a la hipertensión y fibrosis, empeorando la progresión de la ERC.

7. Proteinuria Persistente:

La presencia de proteínas en la orina indica daño glomerular y también es nefrotóxica para los túbulos, provocando inflamación y fibrosis tubular.

MANEJO GLOBAL

Básicamente, el manejo de estos enfermos se asienta en los siguientes pilares:

¿Cuándo enviar un paciente al nefrólogo?

Véase Pautas de derivación a la consulta ERCA (<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-pautas-de-derivacion-a-la-unidad-de-enfermedad-renal-cronica-avanzada--374>)

Véase Documento de información y consenso para la detección y manejo de la ERC. NEFROLOGIA 2021.

Numerosos trabajos han destacado que la derivación precoz al nefrólogo mejora el manejo del paciente en la etapa prediálisis y aporta benefi-

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

cios en términos de morbilidad y mortalidad una vez que ha iniciado tratamiento renal sustitutivo (TRS).

Un riesgo de fallo renal terminal a los 5 años puede ser usado para determinar la derivación al nefrólogo, junto a datos clínicos como el TFG estimado y la albuminuria, además de otras consideraciones clínicas [1] [7] [8] [12] [92] [93] [94] [95] [96]. El Documento de Consenso [97] elaborado conjuntamente por la Sociedad Española de Nefrología (SEN) y la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) presenta una propuesta con criterios unificados y concisos de definición, derivación y manejo de la ERC, promoviendo una estrecha colaboración y coordinación entre Atención Primaria y Nefrología. La (Tabla 2) ilustra el riesgo de progresión y los criterios de derivación al nefrólogo en función del daño renal basado en la TFG y la albuminuria. Las circunstancias y acciones para la derivación a nefrología están en la (Tabla 8).

Actitud ante factores evitables o reversibles

Existen factores que aceleran el deterioro renal independientemente del ritmo de progresión

propio de la ERC. Siendo muchos de estos factores reversibles, es imprescindible reconocerlos y corregirlos. Deben emplearse los fármacos estrictamente necesarios, en las dosis e intervalos adecuados, y durante el tiempo necesario. Si es imprescindible su empleo, hidratar adecuadamente al paciente y ajustar dosis al FG. Debe tenerse en cuenta especialmente los factores que se ilustran en la (Tabla 9).

Nefropatía por contraste: es importante considerar que el paciente con ERC no debe ser excluido de estudios que resulten de ayuda para su mejoría evaluando eso sí los riesgos y beneficios de forma individualizada.

Por tanto, considerar la indicación de los estudios de imagen de acuerdo con las indicaciones generales para la población. Mayor riesgo en pacientes diabéticos y/o $FG < 60$ ml/min. En general se recomienda seguir las guías de las sociedades radiológicas.

Ante el riesgo de nefropatía asociada a contraste

Véase Consensus Guidelines for the Prevention

Tabla 8. Criterios de Derivación a Nefrología en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Criterio	Descripción
ERC estadio 4 o 5	TFGe < 30 mL/min/1.73 m ² . Requiere evaluación para tratamiento conservador, diálisis o trasplante.
Deterioro rápido de la función renal	Disminución de la TFGe > 5 mL/min/1.73 m ² en un año o > 10 mL/min/1.73 m ² en 5 años.
Proteinuria significativa	Proteinuria > 1 g/día o cociente albúmina/creatinina > 300 mg/g. Síndrome nefrótico.
Hematuria persistente	Hematuria microscópica persistente con dismorfia eritrocitaria o cilindros hemáticos.
Alteraciones electrolíticas	Hiperpotasemia (> 5.5 mEq/L) recurrente o acidosis metabólica persistente.
Hipertensión difícil de controlar	Hipertensión resistente no controlada con tres fármacos incluyendo un diurético.
Complicaciones de la ERC	Anemia no explicada, alteraciones del metabolismo óseo-mineral, retención de líquidos severa.
Preparación para terapia de reemplazo renal	Pacientes con TFGe < 20 mL/min/1.73 m ² para planificar acceso vascular o evaluación para trasplante.
Enfermedades renales específicas	Glomerulonefritis, poliquistosis renal, nefropatía por vasculitis, nefropatía diabética atípica.
Necesidad de biopsia renal	Evaluación diagnóstica más profunda mediante biopsia renal.

of Contrast Induced Nephropathy

Sí FG > 60 ml/min, se considera bajo riesgo de nefropatía por contraste y no precisa profilaxis. Sí FG < 60 ml/min, es preferible la realización de un Angio-TAC con medidas preventivas. Es importante hidratar bien al paciente (NaCl 0,9% NaHCO₃) y utilizar contraste radiológico no iónico o iso-osmolar.

Considerar asociar n-acetilcisteína, aunque sus beneficios adicionales no están contrastados en amplios metaanálisis. Suspender diuréticos 4-6 días antes. Asegurar adecuada hidratación

- **Gadolinio:** Para las personas con FG <30 ml/min por 1,73 m² (ERC G4-G5) que requieren medios de contraste que contienen gadolinio, ante el riesgo de desarrollar fibrosis sistémica nefrogénica, ofrecerles preferentemente medios de contraste con gadolinio de los grupos II y III de la American College of Radiology. (gadobenato dimeglumine (Multihance), gadoterate meglumine (Dotarem), gadobutrol (Gadovist) egadoteridol (ProHance), gadoxetato disódico (Eovist o Primovist).

- **Los preparados intestinales ricos en fósforo**

antes de colonoscopias deben evitarse o usar con cautela [98].

MEDIDAS GENERALES

Antes del manejo dietético y farmacológico específico de la HTA y la proteinuria, debe hacerse hincapié en unas premisas que, aunque obvias y repetidas, no deben dejar de prescribirse y vigilarse (**Tabla 10**). Estas recomendaciones han sido actualizadas en las guías KDIGO recientes, sin mayores cambios [1].

Evitar hábitos tóxicos: abstinencia de tabaco y drogas. Una ingesta moderada de alcohol se considera tolerable: 12-14 gr de etanol (300 cc cerveza o 150 cc de vino) [99].

Ejercicio físico: Como norma general, se recomienda realizar 30-60 minutos de ejercicio moderado de 4 a 7 días por semana con una duración acumulada de al menos 150 minutos por semana [99] o a un nivel compatible con tolerancia física y cardiovascular. Esta sugerencia es especialmente importante en individuos con exceso de peso. Ejercicio aeróbico y dinámico, aumentando progresivamente el tiempo más que el esfuerzo.

Véase Ejercicio Físico en la ERC

Tabla 9. Factores potencialmente reversibles capaces de empeorar el grado de daño renal

Factores	Causas frecuentes. Actitud
Depleción de volumen	Uso excesivo de diuréticos Perdidas digestivas por vómitos y diarreas Prevenir deshidratación en ancianos y época estival
Obstrucción	Realizar tacto rectal o ecografía. Eventualmente sonda vesical o nefrostomía
Trastornos metabólicos	Más frecuentes: hipoNa, hiperK, acidosis, hiperCa
Infecciones	Facilitadas por catéteres y sondas.
Agentes diagnósticos nefrotóxicos, otros	Contrastes iodados. Gadolinio Preparados intestinales colonoscopias
Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis	AINE ¹ , Digoxina ² , Aminoglucósidos..... Véase "Ajuste de Fármacos en la Insuficiencia renal"

1. AINE: Antiinflamatorios no esteroideos: evitar si ERC o su uso prolongado. Evitar en pacientes que reciben bloqueantes del SRAA o litio.

2. Digoxina: ajuste de dosis para prevenir la intoxicación digitalica con alto riesgo de arritmias (orientativo: 0,125 mg/24 hs si FG < 30 ml/min).

Manejo nutricional

Debe prevenirse el déficit nutricional con dieta balanceada y rápida intervención ante estados catabólicos (véase manejo nutricional en la ERC). Se recomiendan dietas saludables y diversas con un mayor consumo de alimentos de origen vegetal en comparación con los de origen animal y un menor consumo de alimentos ultraprocesados; reducción moderada de la ingesta proteica y salina. No restringir la ingesta de proteínas en niños con ERC debido al riesgo de alteraciones del crecimiento.

En adultos mayores con afecciones subyacentes como fragilidad y sarcopenia, considerar objetivos dietéticos proteicos y calóricos más elevados, con asesoramiento de especialistas en nutrición <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nutricion-en-la-enfermedad-renal-cronica-220> [100].

Hay que destacar que estas dietas no solo son beneficiosas para la ERC sino para muchas de sus complicaciones como acidosis, hiperpotasemia, hiperfosfatemia. Asimismo, debe ajustarse la ingesta de hidratos de carbono y lípidos al estado metabólico individual. Se considera relevante evitar el sobrepeso en esta población para prevenir la hiperfiltración glo-

merular y el desarrollo de proteinuria.

Hidratación y volumen de orina

Debe asegurarse una adecuada ingesta líquida especialmente en pacientes añosos y en épocas estivales. Alcanzar una diuresis de 2-3 litros al día, o incluso mayor, es una propuesta razonable y adecuada. Esta medida se aplica con más evidencia en pacientes con poliquistosis renal. Esta recomendación debe aplicarse con cautela e individualizarse: en caso de pacientes en riesgo de fallo cardíaco, las medidas de hidratación deben aplicarse con cautela, advirtiendo al paciente de los riesgos de retención hidrosalina [101] [102].

Véase Hidratación en la Enfermedad Renal Crónica.

No es aplicable a pacientes con síndrome cardiorrenal, con riesgo de retención hidrosalina e insuficiencia cardiaca congestiva.

MANEJO FARMACOLÓGICO

El manejo con fármacos de la ERC y patologías asociadas se resume en la (Tabla 11) y (Tabla 12). La progresión de la ERC está condicionada en gran medida por factores hemodinámicos y metabólicos, más allá de la enfermedad renal primaria. Las medidas farmacológicas se basan en

Tabla 10. Manejo del paciente: Medidas generales

Medidas generales	
Evitar hábitos tóxicos: Tabaco, drogas, exceso alcohol	
Ejercicio físico	Acorde a su edad y condición física Dinámico, aeróbico, aumentar tiempo más que esfuerzo
Dietético general	Control del sobrepeso Prevenir deficiencias nutricionales Adecuar carbohidratos y lípidos
Hidratación	Flujo urinario sugerido: 2,5-3,5 L (individualizar) No aplicable a pacientes con disfunción cardíaca importante Vigilar hiponatremia
Manejo dietético específico	
Restricción proteica	Ideal 0,6-0,8 gkd, difícil de alcanzar (Adecuado 0,8-0,9 gkd = N urin: 7-9 gr/d)
Restricción salina	3-5 g/d (Na urin: 51-85 mEq/d) Ideal, difícil de alcanzar
Ajustes individuales para	Carga ácida, Ca, P, K, ácido úrico

fármacos antiproteinúricos y antihipertensivos, más el control de patologías directamente relacionadas como la DM, dislipemia, hiperuricemia, acidosis y de otros factores de riesgo cardiovasculares.

Medidas renoprotectoras

Inhibidores del Sistema Renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA)

Los agentes bloqueantes o inhibidores SRAA incluyen los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina 2 (ARA2). Tienen propiedades reno y cardioprotectoras, además de su acción antihipertensiva. Indicados aún en ausencia de HTA. Son especialmente eficaces en nefropatías proteinúricas, Reducen la presión intraglomerular y, como consecuencia, la proteinuria un 30-40 %; siendo la nefropatía diabética el caso más paradigmático [1] [15] [72] [87] [89] [97] [103] [104] [105] [106] [107] [108] [109] [110] [111] [112] [113]:

- Son el primer escalón terapéutico en pacientes con ERC proteinúrica (> 30 mg/24 hs) y no proteinúrica si HTA o DM [1].

- IECA y ARA2 son igualmente efectivos, pero los IECA pueden causar tos.

- Se recomienda la dosis máxima tolerada pudiendo intentarse dosis supraterapéuticas en casos de proteinuria resistente [97]

- Evitar la combinación IECA+ARA2.

- Más efectivos en pacientes con diuréticos y dieta hiposódica. La dieta rica en sal reduce su efecto antiproteinúrico [97].

- Contraindicados en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o con lesiones vasculares distales graves.

- Es dudoso el efecto renoprotector en casos de ERC avanzada.

- Se tolera un aumento de creatinina hasta un 30% tras el inicio del tratamiento.

- Conllevan el riesgo de hiperpotasemia. Discreto incremento de los niveles séricos de K (hasta 6 mEq/L). Dada su eficacia, deben intentarse las medidas “antipotasio”, antes de reducir o suspender el fármaco.

- Deben suspenderse en caso de sospecha o riesgo de embarazo.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2)

Actúan inhibiendo la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal. Retrasan la progresión de la ERC y reducen las complicaciones cardiovasculares, por lo que se añade su indicación en pacientes sin DM. No provocan hipoglucemia, inducen pérdida de peso y ligeros descensos de la presión arterial.

Sus indicaciones se puntualizan en las recientes Guías KDIGO [1], brevemente:

Pacientes con DM-2 + ERC (si TFG > 20 mL/min) + ACR > 200 mg/g

Pacientes con ERC (si TFG > 20 mL/min) + insuficiencia cardiaca con o sin albuminuria

Pacientes con ERC (TFG 20-40 mL/min) + ACR <200 mg/g o insuficiencia cardiaca con o sin albuminuria

En pacientes con DM-2 están indicados como primera línea terapéutica en combinación con la Metformina, si TFG > 20 mL/min.

La dapagliflozina [114] y la empaglifozina [115] han demostrado efectos renoprotectores en la ERC no solo en pacientes con DM-2, sino también en pacientes con ERC no diabética [116].

No se recomienda su uso concomitante con diuréticos en situaciones de depleción de volumen (por ejemplo, gastroenteritis aguda), ni en personas mayores de 75 años.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tabla 11. Manejo Terapéutico de Reno y Cardioprotección en la ERC

Manejo	Fármacos	Indicaciones	Objetivos
Manejo Escalonado de Reno y Cardioprotección. Medidas Antialbuminúricas	iSRAA a dosis máxima tolerada	ERC + uACR > 30 mg/g ERC no albuminúrica si HTA o DM Atención: Elevación Cre 30% en 4 sem. Reducir o suspender si hiperK y/o FG < 15 mL/min	Albuminuria < 30 mg/g
	Añadir iSGLT-2	En ERC + DM si FG > 20 mL/min En ERC No-DM si FG > 20 mL/min, uACR > 200 mg/g En ERC No-DM si FG > 20 mL/min + Insuficiencia cardiaca con o sin albuminuria	
	Añadir ns-ARM (finerenona)	ERC + DM, si FG > 25 mL/min + uACR > 30 mg/g + K normal	
HTA	iSRAA a dosis máxima tolerada Si no control: añadir ACA no DHP y/o diurético Si no control: añadir ns-MRA (si K normal)	Control de la HTA, con prioridad a fármacos antialbuminúricos	TA sistólica < 120 mmHg (individualizado)
Diuréticos	Diuréticos de asa si ERC avanzada Tiazidas si Creatinina < 2 mg/dl	Prevenir retención hidrosalina Coadyuvante a furosemida en síndrome cardiorenal	Prevenir edemas Control TA
Diabetes	Metformina + iSGLT (si FG > 20 mL/min) Si no control: añadir GLP-1 RA	DM tipo 2 con HbA1c > 6,5 % (individualizar)	HbA1c < 7 % Control adicional del sobrepeso

uACR: cociente albúmina-creatinina mg/g. **iSRAA:** Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

iSGLT2: Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 diabéticos con características similares.

ns-MRA: Antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide (Finerenona). **GLP-1 RA:** Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón

FG: Filtrado glomerular. **DM:** Diabetes mellitus. **HTA:** Hipertensión arterial. **ACA no DHP:** Calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

Tabla 12. Manejo terapéutico de la ERC y patologías asociadas.

Manejo	Fármacos	Indicación	Objetivo
Dislipemia	1º Estatinas 2º Estatinas + Ezetimiba	LDL > 70 mg/dl o todos si > 50 años + ERC + DM	LDL < 70 mg/dl
Acidosis	Bicarbonato sódico	Bicarbonato sérico < 22 mMol/L	Prevenir acidosis
Hiperuricemia	1º Febuxostat 2º Alopurinol	No tratar hiperuricemia asintomática. Tratar si antecedentes gota	Uricemia < 7 mg/dl
Hiperpotasemia	1º Medidas antiK: dieta, resinas intercambio. 2º reducir dosis o suprimir: iSRAA, Finerenona		K sérico < 5,5 mEq/L
Eventos isquémicos CV	1º Aspirina (baja dosis) 2º Tratamiento antiplaquetario NOAC	Prevención secundaria Si intolerancia a aspirina Tromboprolifaxis fibrilación auricular	Prevención

Efectos adversos: Su uso se asocia a un incremento de infecciones urinarias y de micosis genital. Provocan diuresis osmótica pudiendo causar deshidratación, hipotensión y deterioro de la función renal, especialmente en ancianos o en pacientes con fármacos antihipertensivos.

Medicación antihipertensiva

No entra dentro de los objetivos de estas guías la revisión exhaustiva de la medicación antihipertensiva [112] [113].

Véase HTA esencial

A continuación, resumimos los conceptos básicos del manejo antiHTA de estos pacientes:

- Objetivo de TA: < 120 mmHg. 120/80 si DM o proteinuria. Tolerar hasta 150/90 mmHg si anciano y rigidez vascular

- Primer escalón terapéutico: iSRAA si no hay efectos adversos o contraindicaciones a dosis máxima tolerada.

- Segundo escalón: calcioantagonistas no-dihidropiridínicos por sus potenciales efectos adicionales antiproteinúricos.

- Tercer escalón: antagonistas no esteroideos de los receptores de mineralocorticoides (ns-MRA)

Otros fármacos antiHTA:

- β bloqueantes: indicados en casos de insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria y miocardiopatía hipertrófica. Tendencia a la bradicardia. No recomendadaa la asociación con betabloqueantes ante el riesgo de bradicardia.

- α bloqueantes: Riesgo de hipotensión ortostática. Útiles en caso de hipertrofia prostática.

- Inhibidores de la renina (aliskiren): No recomendados por efectos adversos al asociarlos con bloqueantes del SRAA, sin beneficios adicionales, por lo que no están recomendados en esta población.

Diuréticos

Véase Diuréticos y alteraciones electrolíticas

- Diuréticos del asa (furosemida, torasemida) preferidos en la ERC

- Los diuréticos tiazídicos son inefectivos si creatinina >2 mg/dl. Pueden potenciar el efecto diurético de los diuréticos de asa en casos de síndrome cardiorrenal y retención hidrosalina.

Véase síndrome cardiorrenal

Antagonistas esteroideos del receptor mineralocorticoide (MRA): Espironolactona, eplerrenona

Tercera linea en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, hiperaldosteronismo e HTA refractaria. Riesgo de hiperpotasemia y descenso reversible de la TFG. Efecto antiproteinúrico.

No recomendables en estadios 3-5 ERC por el riesgo de hiperpotasemia, especialmente si se asocian a iSRAA y/o betabloqueantes.

Antagonista no esteroideo del receptor mineralocorticoide (ns-MRA): Finerenona

Ha demostrado efecto renoprotector y cardiovascular. Recomendado en pacientes con DM-2, TFGe ≥ 25 ml/min/1.73m², y UAC ≥ 30 mg/g. Riesgo de hiperpotasemia. Pueden ser añadidos en casos de resistencia, a un inhibidor del SRAA y un SGLT2, para el tratamiento de pacientes adultos diabéticos, con ERC [1] [117].

Activadores del receptor de Vitamina D

Actualmente, la información disponible es insuficiente para aconsejar el empleo de la vitamina D nativa o sus derivados como fármacos antiproteinúricos [118].

Manejo de la DM

Véase Fármacos antidiabéticos orales e insulina

El Documento de Consenso sobre el tratamiento de la DM2 en la ERC [46] y las Guías: KDIGO 2022 [42] proporcionan información completa del manejo de la DM en la ERC. Resumen [1] [42] [46]:

Los valores séricos de HbA1c son el parámetro de referencia para el control a largo plazo de la glucemia. Idealmente deben mantenerse niveles de HbA1C $< 7\%$. Se pueden tolerar valores hasta 8,5% en enfermos con riesgo de hipoglucemias. El riesgo de hipoglucemia es más elevado en pacientes con DM y ERC, dado que tanto la insulina, como los antidiabéticos orales (ADO) son mayoritariamente de eliminación renal, las dosis deben reducirse con la progresión de la ERC.

Medidas generales

Modificaciones del estilo de vida para optimizar la nutrición, el ejercicio físico, abandono del tabaco y control del peso corporal.

Medidas antiproteinúricas

Se recomienda el tratamiento con iSRAA + iSGLT2 en pacientes con DM, HTA y albuminuria,

escalando hasta la máxima dosis aprobada que sea tolerada.

ns-MRA (Finerenona): es recomendado en pacientes con DM-2, TFGe ≥ 25 ml/min/1.73m², normopotasemia y persistencias albuminuria (cociente albúmina/creatinina en orina ≥ 30 mg/g) a pesar del empleo de dosis máximas toleradas de inhibidores del SRA.

Control de la Glucemia

DM tipo 1

El control de la glucemia se basa en la insulina. Su empleo es seguro en todos los estados de fallo renal, aunque requiere reducción de dosis conforme progresa la ERC. Pacientes con HbA1c $>8,5\%$ o hiperglucemia sintomática a pesar de empleo de ADO, tienen indicación de insulinización. Se recomienda el uso de insulina de acción larga (glargina, detemir o NPH) para los requerimientos basales, con la adición de insulina de acción rápida antes de las comidas si es necesaria. Los análogos basales (glargina, detemir) y rápidos (aspart, lispro, glulisina) inducen menos hipoglucemias que las insulinas humanas (NPH o regular). En algunos pacientes, con horarios de comidas muy regulares, pueden utilizarse las insulinas premezcladas. Hay que destacar que no existen pautas fijas de insulinoterapia y que todas las guías de práctica clínica recomiendan la individualización y contar con el apoyo de un experto para los casos de DM de difícil control.

DM tipo 2

Se recomienda iniciar con metformina (biguanida) cuando el TFGe ≥ 30 ml/min/1.73m², con ajuste de dosis cuando el TFGe < 45 ml/min/1.73m². Ante el riesgo de acidosis láctica debe usarse con precaución en pacientes con FG entre 30-45 ml/mn (reducir dosis 50%) y evitarse por debajo de esos valores [116] ahora 119. Debe suspenderse temporalmente ante circunstancias que pongan en riesgo la función renal (vómitos, diarrea, radiocontrastes, cirugía mayor).

DM tipo 2 y ERC:

Primera línea: metformina cuando TFGe \geq

30 ml/min/1.73m² y SGLT2 si FG > 20 mL/min/1,73).

Segunda línea: cuando no se alcanzan los objetivos con metformina + SGLT2, añadir agonistas del receptor GLP-1 RA

Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón (GLP-1 RA)

Son los únicos ADO que inducen pérdida de peso, por lo que están más indicados en pacientes con sobrepeso; no inducen hipoglucemia, pero tienen potenciales efectos gastrointestinales adversos [1] [120]. Indicados en segunda línea para pacientes que no han alcanzado los objetivos de glucemia a pesar del uso de metformina y SGLT2, o intolerantes a estos tratamientos. Han demostrado reducción de eventos cardiovasculares, prevención de macroalbuminuria y caída más lenta de la TFG. Los GLP-1 RA comercializados en España que han demostrado beneficios renales (liraglutida, semaglutida y dulaglutida) se pueden administrar hasta una TFG de 15 mL/min/1,73 m².

Alternativas ante falta de respuesta o ERC avanzada [42] [46]

Sulfonilureas: El riesgo de hipoglucemia se incrementa en pacientes con ERC. Las fichas técnicas para las sulfonilureas en general son imprecisas, por lo que su empleo debería limitarse a pacientes con FG > 45 ml/min. En caso de utilizarlas, se recomienda ajustar dosis en función del tipo empleado.

Glinidas: secretagogos, de metabolismo hepático, con menor riesgo de hipoglucemia que la sulfonilurea. La repaglidina (iniciar 0,5 mg) se emplea con razonable seguridad incluso en pacientes en diálisis. Puede utilizarse con cualquier grado de insuficiencia renal, incluso en pacientes en diálisis.

Glitazonas: Secretagogos, de metabolismo hepático. No requiere ajuste de dosis en la ERC, pero sus efectos adversos (edemas, insuficiencia

cardíaca, fracturas, riesgo de carcinoma de vejiga) limitan su indicación. Se recomienda evitarla cuando el FG sea < 30 ml/min.

Inhibidores de alfaglucosidasa (acarbosa, miglitol): dada su potencial toxicidad y acumulación en la ERC, su uso no está recomendado en estos pacientes.

Gliptinas (inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP4)): Estimulan la secreción de insulina de forma dependiente de la glucosa. Tienen un muy bajo riesgo de hipoglucemias y han demostrado ser eficaces y seguros en pacientes con ERC.

- Manejo dislipemia: Estatinas, de moderada intensidad para prevención primaria de enfermedad cardiovascular aterosclerótica o de alta intensidad para pacientes con múltiples factores de riesgo o con enfermedad cardiovascular aterosclerótica conocida.

- Protección cardiovascular: Se recomienda aspirina como estrategia de prevención cardiovascular secundaria en pacientes con historia de enfermedad aterosclerótica. Puede considerarse de prevención primaria en aquellos pacientes con DM y elevado riesgo cardiovascular.

Manejo de la dislipemia

Véase Alteraciones lipídicas en la ERCA

Las siguientes recomendaciones son un resumen extraído de las Guías y documentos de consenso siguientes: [1] [12] [45] [46] [51] [52] [53] [99].

Los niveles de colesterol, HDL, LDL y triglicéridos deben ser evaluados periódicamente; y al menos 6 semanas después de un ajuste de tratamiento.

Objetivo: LDL < 70 mg/dl. Fundamento: la ERC es un factor de riesgo cardiovascular.

Optimizar los hábitos higiénico-dietéticos es el primer escalón terapéutico [53] [99].

Tratamiento de hipercolesterolemia

1) Estatinas: Se considera cardioprotector y probablemente también renoprotector. Además de mejorar el perfil lipídico se ha propuesto a nivel experimental que previenen el daño glomerular, pero su indicación como fármaco renoprotector directo aún no está establecida [121]. Atorvastatina y fluvastatina: no requieren ajuste de dosis, escasa eliminación renal. Simvastatina, pravastatina y pitavastatina: usar con precaución. Rosuvastatina: contraindicada si IR avanzada

Opcionalmente se sugiere el tratamiento con estatinas a todos los pacientes con ERC > 50 años o diabéticos.

2) Estatinas + ezetimiba (no requiere ajuste de dosis): si no se alcanzan los objetivos con estatinas.

Las Guías actuales para adultos >50 años y TFG < 60 mL/min no en diálisis recomiendan estatinas solas o combinadas con ezetimiba. En pacientes más jóvenes se recomiendan estatinas en casos de riesgo cardiovascular evidente [1].

3) En caso de intolerancia a estatinas, sustituir por fibratos.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia

* Fibratos: gemfibrozilo (600 mg/d, no es recomendable administrarlos si FG < 45 mL/min, evitar si FG < 15). A nivel poblacional se sugiere como fármaco de segunda línea (tras las estatinas) en prevención cardiovascular en casos de hipertrigliceridemia o insuficiente control del LDL-colesterol [122] [123].

* Es uso concomitante de estatinas y fibratos no está indicado en ERCA debido al riesgo de rhabdomiolisis. Llegado el caso de requerirlo, mejor fenofibrato que gemfibrozilo y vigilar.

* El ácido nicotínico, ni los ácidos omega-3 tienen actualmente indicación en el manejo de la dislipemia en la ERC.

Prevención de eventos trombóticos

Aspirina oral a dosis bajas para la prevención de eventos isquémicos recurrentes (es decir, prevención secundaria) en personas con ERC y enfermedad cardiovascular isquémica establecida.

Considerar otro tratamiento antiplaquetario (por ejemplo, inhibidores de P2Y₁₂) cuando exista intolerancia a la aspirina.

Los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K son preferidos en lugar de los antagonistas de la vitamina K, como el acenocumarol (sintrom) o la warfarina (aldocumar) para la trombotprofilaxis de la fibrilación auricular en pacientes con ERC [124] [125].

Véase Fibrilación auricular no valvular en enfermedad renal crónica y anticoagulación

Anticoagulantes Orales en la ERC

Tratamiento Antiagregante Plaquetario en la Enfermedad Renal Crónica

Manejo de la hiperuricemia

Pacientes con ERC e hiperuricemia sintomática tienen indicación de xantina oxidasa (alopurinol, febuxostat) con preferencia a los agentes uricosúricos.

Para el tratamiento sintomático de la gota aguda en la ERC, la colchicina a dosis bajas o los glucocorticoides intraarticulares/orales son preferibles a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Con FG entre 30 y 50 ml/min debe reducirse la dosis, y evitarse por debajo de 30 ml/min.

En aquellos con hiperuricemia sintomática e insuficiencia renal leve o moderada, la administración de febuxostat ha demostrado una eficacia superior y una seguridad similar al alopurinol, sin necesidad de ajustar dosis.

Véase Ácido Úrico y Enfermedad Renal Crónica.

Acidosis metabólica

Las recientes Guías de Nutrición en la ERC recomiendan mantener los niveles séricos de bicarbonato entre 24-26 mMol/L [1] empleando manejo nutricional y suplementos de bicarbonato siempre que no afecten la carga de volumen o la tensión arterial. Considerar el uso de suplementos de bicarbonato [126] con o sin intervención dietética para prevenir el desarrollo de acidosis con posibles implicaciones clínicas (niveles de bicarbonato sérico <18 mmol/l en adultos) [1].

Véase Trastornos del metabolismo ácido-base

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia puede tener lugar en etapas avanzadas de la ERC, especialmente en pacientes diabéticos, que reciben IECA/ARAII o diuréticos antialdosterónicos.

La prevención se basa en el manejo nutricional y la prevención del ayuno prolongado (Véase Manejo Nutricional de la ERC).

El tratamiento farmacológico de la hiperpotasemia crónica se basa en el empleo de resinas de intercambio catiónico, incluidas las más recientes: patiromer y ciclosilicato de sodio y circonio [127] [128]. El tratamiento de la hiperpotasemia grave sintomática es urgente y consiste en antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia y al mismo tiempo promover el desplazamiento del potasio al interior de la célula y su eliminación del organismo en el menor tiempo posible.

Véase Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia

PREPARACIÓN PARA EL TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

Iniciar la diálisis basándose en:

- Una evaluación compuesta de los síntomas, signos, calidad de vida, preferencias, nivel de

TFG y anomalías de laboratorio.

- Signos y síntomas neurológicos atribuibles a la uremia, pericarditis, anorexia, anomalías ácido-base o electrolíticas, prurito intratable, serositis, incapacidad para controlar el estado de volumen o la presión arterial.

- Deterioro progresivo del estado nutricional refractario a la intervención dietética, o deterioro cognitivo.

Considerar la planificación de un trasplante renal preventivo y/o acceso a diálisis en adultos cuando el FG es $<15-20$ ml/min por $1,73$ m² o el riesgo de reemplazamiento de la función renal es $>40\%$ en 2 años.

La ERC es una enfermedad progresiva con importantes consecuencias sistémicas. Su detección temprana y el manejo adecuado son esenciales para retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida. Finalmente hemos de remarcar que el manejo de la ERC requiere un enfoque multidisciplinario.

Calendario de vacunaciones

Recomendaciones Guías KDIGO 2012, salvo contraindicación y teniendo siempre en cuenta el estado inmune individual:

Adultos con ERC: Vacunación anual influenza. Adultos ERC TFG <30 mL/min (especialmente con síndrome nefrótico y candidatos a trasplante renal): Vacuna neumococo polivalente, revacunación a los 5 años.

Adultos con ERC y serología negativa para el HBsAg y el antiHBs: Vacunación hepatitis B y control serológico posterior.

Vacunación hepatitis A: Adultos con ERC con enfermedad hepática crónica o que vayan a ser candidatos a trasplante.

Siempre es recomendable consultar el Calendario Oficial vacunaciones e inmunizaciones del Ministerio en grupos de riesgo.

Vacunaciones contra tétanos y difteria igual que la población general.

Véase: Barril, J. L. Teruel Calendario de Vacunas en la Enfermedad Renal Crónica Avanzada. Nefrología Vol. 28. Núm. S3, 1-39, 2008

En los siguientes enlaces temáticos de NAD se accede a todas las actuaciones que conducen a la preparación del paciente para el TRS:

Controversias KDIGO en español. Iniciación a la diálisis. Elección de modalidad, acceso y prescripción (2019).

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-iniciacion-a-la-dialisis-eleccion-de-modalidad-acceso-y-prescripcion-2-236>

Adecuación del esfuerzo terapéutico en la enfermedad renal crónica avanzada. Manejo conservador. Tratamiento paliativo. Capítulo de NAD

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-adequacion-del-esfuerzo-terapeutico-en-la-enfermedad-renal-cronica-ava-618>

Protocolos de Calidad y seguridad en el tratamiento del paciente con enfermedad renal crónica. Nefrología al Día.

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-calidad-y-seguridad-en-el-tratamiento-del-paciente-con-enfermedad-rena-622>

BIBLIOGRAFÍA

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S): S117-¿S314. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>

2. Levin A, Okpechi IG, Caskey FJ, et al. Perspectives on early detection of chronic kidney disease: the facts, the questions, and a proposed

- framework for 2023 and beyond. *Kidney Int.* 2023;103: 1004;1008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2023%3B103%3A+1004%-C2%BF1008>
- Cockwell P, Fisher LA. The global burden of chronic kidney disease. *Lancet.* 2020;395(10225):662-664. doi:10.1016/S0140-6736(19)32977-0
 - Cusick MM, Tisdale RL, Chertow GM, et al. Population-wide screening for chronic kidney disease: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med.* 2023;176:788;797. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2023%-3B176%3A788%3A797>
 - Stanifer JW, Von Isenburg M, Chertow GM, Anand S. Chronic kidney disease care models in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMJ Glob Health.* 2018;3:e000728. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2018%3B3%3Ae000728>
 - Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022 *Kidney International Supplements* 2022; 1: 7-11 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Epidemiology+of+chronic+kidney+disease%3A+an+update+2022+Kidney+International+Supplements+2022%3B+1%3A+7-11>
 - García-Maset R , Bover J, Segura de la Morena J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Ed. Inglesa).* 2022;42(3):233-264. doi: 10.1016/j.nefro.2022.07.003
 - GBD 2021 Forecasting Collaborators. Burden of disease scenarios for 204 countries and territories, 2022-2050: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2024;403(10440):2204-2256. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00685-8.
 - Alcázar R, Escobar C, Palacios B, Aranda U, Varela L, Capel M, et al. Risk of outcomes in a Spanish population with chronic kidney disease. *Clin Kidney J.* 2022;15(7):1415-1424. doi: 10.1093/ckj/sfac066
 - Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150. Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150.1
 - Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2011;80:17;28.
 - Levin A, Okpechi IG, Caskey FJ, et al. Perspectives on early detection of chronic kidney disease: the facts, the questions, and a proposed framework for 2023 and beyond. *Kidney Int.* 2023;103: 1004;1008
 - Gorostidi M, Santamaria R, Alcazar R, ET AL: Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2014, 34(3):30-316.
 - Iatridi F, Carrero JJ, Gall EC, Kanbay M, Luyckx V, Shroff R, Ferro CJ. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease in Children and Adults: a commentary from the European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrol Dial Transplant.* 2025 Feb 4;40(2):273-282.
 - Brenner BM: Retarding the progression of renal disease. *Kidney Int* 2003, 64(1):370-378. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2003%-2C+64%281%29%3A370-378>
 - Lorenzo V: [Chronic renal failure outpatient clinic. A 12 years experience]. *Nefrologia* 2007, 27(4):425-433. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nefrologia+2007%-2C+27%284%29%3A425-433>

17. Taal MW, Brenner BM: Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: Developing renal risk scores. *Kidney Int* 2006, 70(10):1694-1705. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2006%2C+70%2810%29%3A1694-1705>
18. McClellan WM, Flanders WD: Risk factors for progressive chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14(7 Suppl 2):S65-S70.
19. Leehey DJ, Kramer HJ, Daoud TM, Chatha MP, Isreb MA: Progression of kidney disease in type 2 diabetes - beyond blood pressure control: an observational study. *BMC nephrology* 2005, 6:8
20. Freedman BI, Dubose TD, Jr.: Chronic kidney disease: cause and consequence of cardiovascular disease. *Archives of internal medicine* 2007, 167(11):1113-1115.
21. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, Kurth T, Levey AS, Salem D, Sarnak MJ, Weiner DE: Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Archives of internal medicine* 2007, 167(11):1130-1136.
22. Lorenzo V: [Chronic renal failure outpatient clinic. A 12 years experience]. *Nefrologia* 2007, 27(4):425-433.
23. Eriksen BO, Ingebretsen OC: The progression of chronic kidney disease: a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int* 2006, 69(2):375-382
24. Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyren O, Forede CM: The natural history of chronic renal failure: results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(5):863-870.
25. Otero A: Envejecimiento y función renal. Mecanismos de predicción y progresión. *Nefrología* 2011, Sup Ext 2(5):119
26. Fliser D, Zeier M, Nowack R, Ritz E: Renal functional reserve in healthy elderly subjects. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 1993, 3(7):1371-1377.
27. Eriksen BO, Ingebretsen OC: The progression of chronic kidney disease: a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int* 2006, 69(2):375-382.
28. Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyren O, Forede CM: The natural history of chronic renal failure: results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(5):863-870
29. Neugarten J, Acharya A, Silbiger SR: Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2000, 11(2):319-329.
30. Jafar TH, Schmid CH, Stark PC, Toto R, Remuzzi G, Ruggenenti P, Marcantoni C, Becker G, Shahinfar S, De Jong PE et al: The rate of progression of renal disease may not be slower in women compared with men: a patient-level meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003, 18(10):2047-2053.
31. Halbesma N, Brantsma AH, Bakker SJ, Jansen DF, Stolk RP, De ZD, De Jong PE, Gansevoort RT: Gender differences in predictors of the decline of renal function in the general population. *Kidney Int* 2008.
32. Norris K, Nissenson AR: Race, gender, and socioeconomic disparities in CKD in the United States. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2008, 19(7):1261-1270
33. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Hallan S, Iversen BM: Low birth weight increases risk for end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* 2008, 19(1):151-157.
34. Bruce MA, Beech BM, Crook ED, Sims M, Wyatt SB, Flessner MF, Taylor HA, Williams DR, Akylbekova EL, Ikizler TA: Association of

- socioeconomic status and CKD among African Americans: the Jackson Heart Study. *Am J Kidney Dis* 2010, 55(6):1001-1008
35. Ward MM: Socioeconomic status and the incidence of ESRD. *Am J Kidney Dis* 2008, 51(4):563-572
36. Iseki K, Ikemiya Y, Fukiyama K: Blood pressure and risk of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int Suppl* 1996, 55:S69-S71
37. Appel LJ, Wright JT, Jr., Greene T, Agodoa LY, Astor BC, Bakris GL, Cleveland WH, Charleston J, Contreras G, Faulkner ML et al: Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *The New England journal of medicine* 2010, 363(10):918-929.
38. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A et al: 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013, 31(7):1281-1357.
39. Gorostidi M, de la Sierra A, Gonzalez-Albarran O, Segura J, de la Cruz JJ, Vinyoles E, Llisterri JL, Aranda P, Ruilope LM, Banegas JR et al: Abnormalities in ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with diabetes. *Hypertens Res* 2011, 34(11):1185-1189.
40. O'Brien E, Parati G, Stergiou G: Ambulatory blood pressure measurement: what is the international consensus? *Hypertension* 2013, 62(6):988-994.
41. Lorenzo V, Sanchez E, Vega N, Hernandez D: Renal replacement therapy in the Canary Islands: demographic and survival analysis. *J Nephrol* 2006, 19(1):97-103
42. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group* Published in issue: November 2022 S1-S12755.
43. Lorenzo V, Saracho R, Zamora J, Rufino M, Torres A: Similar renal decline in diabetic and non-diabetic patients with comparable levels of albuminuria. *Nephrol Dial Transplant* 2010, 25(3):835-841
44. Hsu CY, Bates DW, Kuperman GJ, Curhan GC: Diabetes, hemoglobin A(1c), cholesterol, and the risk of moderate chronic renal insufficiency in an ambulatory population. *Am J Kidney Dis* 2000, 36(2):272-281.
45. Gomez-Huelgas R, Martinez-Castelao A, Artola S, Gorriz JL, Menendez E, en nombre del Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal c: [Treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with chronic kidney disease. Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal cronica]. *Medicina clinica* 2014, 142(2):85 e81-10.
46. Gomez-Huelgas R, Martinez-Castelao A, Artola S, Gorriz JL, Menendez E, Grupo de Trabajo para el Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal c: [Consensus document on treatment of type 2 diabetes in patients with chronic kidney disease]. *Nefrologia* 2014, 34(1):34-45
47. Kramer H, Luke A, Bidani A, Cao G, Cooper R, McGee D: Obesity and prevalent and incident CKD: the Hypertension Detection and Follow-Up Program. *Am J Kidney Dis* 2005, 46(4):587-594
48. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ: Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis.

Kidney Int 2008, 73(1):19-33.

49. Adelman RD: Obesity and renal disease. Current opinion in nephrology and hypertension 2002, 11(3):331-335.

50. Kasiske BL: Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998, 32(5 Suppl 3):S142-156.

51. Wanner C: Lipids in end-stage renal disease. J Nephrol 2002, 15(2):202-204.

52. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P et al: [ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias]. Revista española de cardiología 2011, 64(12):1168 e1161-1168 e1160.

53. KDIGO Clinical practice guidelines for lipid management in chronic kidney disease. Kidney Int 2013, 3(3):259-305.

54. Orth SR, Ritz E: Adverse effect of smoking on renal function in the general population: are men at higher risk? Am J Kidney Dis 2002, 40(4):864-866

55. Orth SR, Ritz E: The renal risks of smoking: an update. Current opinion in nephrology and hypertension 2002, 11(5):483-488.

56. Orth SR: Smoking and the kidney. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2002, 13(6):1663-1672.

57. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC: Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2002, 13(2):504-510.

58. Lorenzo V: El reto del control de la hiperfosforemia. Nefrología 2008, Supl. 5:3-6.

59. Schwarz S, Trivedi BK, Kalantar-Zadeh K,

Kovesdy CP: Association of disorders in mineral metabolism with progression of chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2006, 1(4):825-831.

60. Voormolen N, Noordzij M, Grootendorst DC, Beetz I, Sijpkens YW, van Manen JG, Boeschoten EW, Huisman RM, Krediet RT, Dekker FW: High plasma phosphate as a risk factor for decline in renal function and mortality in pre-dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2007, 22(10):2909-2916

61. Raphael KL, Wei G, Baird BC, Greene T, Beddhu S: Higher serum bicarbonate levels within the normal range are associated with better survival and renal outcomes in African Americans. Kidney Int 2011, 79(3):356-362

62. Scialla JJ, Appel LJ, Astor BC, Miller ER, III, Beddhu S, Woodward M, Parekh RS, Anderson CA: Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. Kidney Int 2012, 82(1):106-112.

63. Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML: Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: a cohort study. Am J Kidney Dis 2009, 54(2):270-277.

64. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999, 130(6):461-470

65. Soveri I, Berg UB, Bjork J, Elinder CG, Grubb A, Mejare I, Sterner G, Back SE, Group SGR: Measuring GFR: a systematic review. Am J Kidney Dis 2014, 64(3):411-424.

66. Lesley A, LA, Eneanya ND, Coresh J et al. New creatinine and cystatin C-based equations to estimate GFR without race. N Engl J Med 2021; 385 :1737-49

67. Hsu CY, Yang W, Parikh RV, et al. Raza,

ascendencia genética y estimación de la función renal en la enfermedad renal crónica. *The New England Journal of Medicine* 2021;385(19):1750-1760. doi:10.1056/NEJMoa2103753

68. Barbour SJ, Coppo R, Zhang H, et al. Evaluating a new international risk prediction tool in IgA nephropathy. *JAMA Intern Med.* 2019;179:942;952)

69. Cornec-Le Gall E, Audrezet MP, Rousseau A, et al. The PROPKD score: a new algorithm to predict renal survival in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:942;951

70. Brenner BM: Retarding the progression of renal disease. *Kidney Int* 2003, 64(1):370-378. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2003%2C+64%281%29%3A370-378>

71. Lorenzo V: [Chronic renal failure outpatient clinic. A 12 years experience]. *Nefrologia* 2007, 27(4):425-433. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nefrologia+2007%2C+27%284%29%3A425-433>

72. Ruggenti P, Perna A, Remuzzi G: Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. *Kidney Int* 2003, 63(6):2254-2261. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2003%2C+63%286%29%3A2254-2261>

73. Taal MW, Brenner BM: Predicting initiation and progression of chronic kidney disease: Developing renal risk scores. *Kidney Int* 2006, 70(10):1694-1705. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2006%2C+70%2810%29%3A1694-1705>

74. Abbate M, Zoja C, Remuzzi G: How does proteinuria cause progressive renal damage? *J Am Soc Nephrol* 2006, 17(11):2974-2984. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Abbate+M%2C+Zoja+C%2C+Remuzzi+G%3A+How+does+proteinuria+cause+progressive+renal+>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2001%2C+60%283%29%3A1131-1140>

75. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, Marcantoni C, de Jong PE, de Zeeuw D, Shahinfar S, Ruggenti P et al: Proteinuria as a modifiable risk factor for the progression of non-diabetic renal disease. *Kidney Int* 2001, 60(3):1131-1140. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2001%2C+60%283%29%3A1131-1140>

76. Ruggenti P, Perna A, Mosconi L, Pisoni R, Remuzzi G: Urinary protein excretion rate is the best independent predictor of ESRF in non-diabetic proteinuric chronic nephropathies. "Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia" (GISEN). *Kidney Int* 1998, 53(5):1209-1216. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+1998%2C+53%285%29%3A1209-1216>

77. McClellan WM, Flanders WD: Risk factors for progressive chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14(7 Suppl 2):S65-S70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Am+Soc+Nephrol+2003%2C+14%287+Suppl+2%29%3AS65-S70>

78. Ortiz A, Quiroga B, Díez J, Escalada San Martín FJ, Ramirez L, Pérez Maraver M, et al. The Spanish Scientific Societies before the ESC 2021 guidelines on vascular disease prevention: Generalizing the measurement of albuminuria to identify vascular risk and prevent vascular disease. *Nefrologia (Engl Ed).* 2023;43(2):245-250. doi: 10.1016/j.nefro.2023.06.005.

79. Ortiz A, Wanner C, Gansevoort R, ERA Council. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. *Nephrol Dial Transplant.* 2022;gfac257, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfac257>.

80. Glassock RJ, Winearls CG, El NM: Scree-

ning strategies for CKD. *Nephrol Dial Transplant* 2010, 25(9):3126-3127

81. KDIGO Conference Participants. Genetics in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2022;101:1126-1141.

82. Hingwala J, Wojciechowski P, Hiebert B, et al. Risk-based triage for nephrology referrals using the kidney failure risk equation. *Can J Kidney Health Dis.* 2017;4:2054358117722782

83. M.E. Grams, Y. Sang, S.H. Ballew, J.J. Carrero, O. Djurdjev, H.J.L. Heerspink, et al. Predicting timing of clinical outcomes in patients with chronic kidney disease and severely decreased glomerular filtration rate. *Kidney Int* 93 (2018), pp. 1442-1451

84. Coresh J, Heerspink HJL, Sang Y, Matsushita K, Arnlov J, Astor BC, et al. Change in albuminuria and subsequent risk of end-stage kidney disease: an individual participant-level consortium meta-analysis of observational studies. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7:115-27

85. Hebert LA, Wilmer WA, Falkenhain ME, Ladson-Wofford SE, Nahman NS, Jr., Rovin BH: Renoprotection: one or many therapies? *Kidney Int* 2001, 59(4):1211-1226. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%2CRovin+BH%3A+Renoprotection%3A+one+or+many+therapies%3F+Kidney+Int+2001%-2C+59%284%29%3A1211-1226>

86. Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, Burns K, Manns B, White C, Madore F et al: Guidelines for the management of chronic kidney disease. *CMAJ* 2008, 179(11):1154-1162. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=CMAJ+2008%-2C+179%2811%29%3A1154-1162>

87. Palmer BF: Proteinuria as a therapeutic target in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2007, 27(3):287-293. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Nephrol+2007,+27\(3\):287-293](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Nephrol+2007,+27(3):287-293)

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Nephrol+2007%2C+27%283%29%3A287-293

88. Figuer A, Alique M, Valera G, Serroukh N, Ceprián N, de Sequera P, Morales E, Carracedo J, Ramírez R, Bodega G. New mechanisms involved in the development of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Nefrologia (Engl Ed).* 2023 Jan-Feb;43(1):63-80.

89. Brenner BM, Cooper ME, De ZD, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001, 345(12):861-869.

90. Praga M: [Hyperfiltration nephropathy]. *Nefrologia* 2000, 20(4):311-335. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nefrologia+2000%-2C+20%284%29%3A311-335>

91. Helal I, Fick-Brosnahan GM, Reed-Gitomer B, Schrier RW: Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implications. *Nature reviews Nephrology* 2012, 8(5):293-300

92. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE Guideline [NG203]. Report no. 978-1-4731-4233-6. NICE. 2021 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2021>

93. Hingwala J, Wojciechowski P, Hiebert B, et al. Risk-based triage for nephrology referrals using the kidney failure risk equation. *Can J Kidney Health Dis.* 2017;4:2054358117722782. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2017%3B4%3A2054358117722782>

94. Lorenzo V, Martn M, Rufino M, Hernandez D, Torres A, Ayus JC: Predialysis nephrologic care and a functioning arteriovenous fistula at entry are associated with better survival in incident hemodialysis patients: an observational cohort study. *Am J Kidney Dis* 2004, 43(6):999-1007. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Kidney+Dis+2004%-2C+43\(6\):999-1007](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Kidney+Dis+2004%-2C+43(6):999-1007)

2C+43%286%29%3A999-1007

95. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Mittelman MA, Pliskin JS, Avorn J: Late nephrologist referral and access to renal transplantation. *Transplantation* 2002, 73(12):1918-1923. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Transplantation+2002%2C+73%2812%29%3A1918-1923>

96. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Owen W, Jr., Avorn J: Late referral and modality choice in end-stage renal disease. *Kidney Int* 2001, 60(4):1547-1554. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2001%2C+60%284%29%3A1547-1554>

97. Alcazar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, Gonzalez PE, Alvarez GF, Gorriz JL, Navarro JF, Martin de Francisco AL: [SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease]. *Nefrologia* 2008, 28(3):273-282.

98. Wexner SD, Beck DE, Baron TH, Fanelli RD, Hyman N, Shen B, Wasco KE, American Society of C, Rectal S, American Society for Gastrointestinal E et al: A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointestinal endoscopy* 2006, 63(7):894-909.

99. Martinez-Castelao A, Gorriz JL, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, Esmatjes E, Facila L, Gamarra J, Gracia S, Hernand-Moreno J et al: Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2014, 34(2):243-262

100. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al; KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *Am J Kidney Dis.* 2020;76(3)(suppl 1):S1-S107

101. Lorenzo V: Doctor, how much should

I drink? *Nefrologia* 2014, 34(6):693-697. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lorenzo+V%3A+Doctor%2C+how+much+should+I+drink%3F+Nefrologia+2014%2C+34%286%29%3A693-697>

102. Wang CJ, Grantham JJ, Wetmore JB: The medicinal use of water in renal disease. *Kidney Int* 2013, 84(1):45-53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kidney+Int+2013%2C+84%281%29%3A45-53>

103. Palmer BF: Supratherapeutic doses of angiotensin receptor blockers to decrease proteinuria in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2008, 28(3):381-390. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Am+J+Nephrol+2008%2C+28%283%29%3A381-390>

104. Ruggenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M, Scolari F, Schena FP, Remuzzi G: Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999, 354(9176):359-364. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lancet+1999%2C+354%289176%29%3A359-364>

105. Ruggenti P, Peticucci E, Cravedi P, Gambarà V, Costantini M, Sharma SK, Perna A, Remuzzi G: Role of Remission Clinics in the Longitudinal Treatment of CKD. *J Am Soc Nephrol* 2008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Am+Soc+Nephrol+2008>

106. Tonelli M, Moye L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC: Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14(6):1605-1613. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Am+Soc+Nephrol+2003%2C+14%286%29%3A1605-1613>

107. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, Kusek JW, Collins AJ, Levey AS: The effect of a lower target blood pressure on the progression

- of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 2005, 142(5):342-351. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AnnInternMed+2005%2C+142%285%29%3A342-351>
108. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet* 1997, 349(9069):1857-1863. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lancet+1997%2C+349%289069%29%3A1857-1863>
109. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G: Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. *Lancet* 1998, 352(9136):1252-1256. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lancet+1998%2C+352%289136%29%3A1252-1256>
110. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, Ganeva M, Ene-Iordache B, Turturro M, Lesti M, Perticucci E, Chakarski IN, Leonardis D et al: Blood-pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 365(9463):939-946. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lancet+2005%2C+365%289463%29%3A939-946>
111. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde R, Raz I: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001, 345(12):851-860. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=N+Engl+J+Med+2001%2C+345%2812%29%3A851-860>
112. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). <https://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-avance-resumen-guia-practica-sobre-el-diagnostico-S1889183722000666> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=es%2Fes-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-avance-resumen-guia-practica-sobre-el-diagnostico-S1889183722000666>
113. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease <https://kdigo.org/guidelines/blood-pressure-in-ckd/> <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=org%2Fguidelines%2Fblood-pressure-in-ckd%2F>
114. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1436-1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816.
115. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(2):117-127. doi: 10.1056/NEJMoa2204233.
116. Fernández-Fernández B, Sarafidis P, Soler MJ, Ortiz A. EMPA-KIDNEY: expanding the range of kidney protection by SGLT2 inhibitors. *Clin Kidney J*. 2023;16(8):1187-1198. doi: 10.1093/ckj/sfad08
117. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219-2229. doi: 10.1056/NEJMoa2025845.
118. Perez-Gomez MV, Ortiz-Ardan A, Lorenzo-Sellares V: Vitamin D and proteinuria: a critical review of molecular bases and clinical experience. *Nefrologia* 2013, 33(5):716-726.
119. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE: Use

of metformin in the setting of mild-to-moderate renal insufficiency. *Diabetes Care* 2011, 34(6):1431-1437. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Diabetes+Care+2011%-2C+34%286%29%3A1431-1437>

120. Vitale M, Haxhi J, Cirrito T, Pugliese G. Renal protection with glucagon-like peptide-1 receptor agonists. *Curr Opin Pharmacol*. 2020;54:91–101.

121. Sandhu S, Wiebe N, Fried LF, Tonelli M: Statins for improving renal outcomes: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2006, 17(7):2006-2016

122. Jun M, Zhu B, Tonelli M, Jardine MJ, Patel A, Neal B, Liyanage T, Keech A, Cass A, Perkovic V: Effects of fibrates in kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2012, 60(20):2061-2071. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Journal+of+the+American+College+of+Cardiology+2012%-2C+60%2820%29%3A2061-2071>

123. Egido J MS, Rojas Rivera J, Gracia C, Fernandez B, Tuñón J, Ortiz A, Gonzalez Parra E: Abordaje terapéutico a la dislipemia del paciente con enfermedad renal crónica, incluido el trasplante renal. *Nefrología Suplemento Extraordinario* 2013, 4(4). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nefrolog%C3%ADa+Suplemento+Extraordinario+2013%2C+4%284%29>

124. Kumar S, Lim E, Covic A, Verhamme P, Gale CP, Camm AJ, et al. Anticoagulation in Concomitant Chronic Kidney Disease and Atrial Fibrillation: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2204–15.

125. Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, Desteghe L, Haesler KG, et al. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. *Europace*. 2021, <http://dx.doi.org/10.1093/europace/>

euab065, euab065

126. Loniewski I, Wesson DE: Bicarbonate therapy for prevention of chronic kidney disease progression. *Kidney Int* 2014, 85(3):529-535.

127. Bushinsky DA, Budden JJ, Kalra PA, et al. Patiromer treatment in patients with CKD, hyperkalemia, and hyperphosphatemia: a post hoc analysis of 3 clinical trials. *Am J Kidney Dis*. 2023;82:97–104.

128. UK Kidney Association (UKKA). (2020). Clinical guideline for the treatment of hyperkalaemia in adults. Accessed May 29, 2023. <https://ukkidney.org/health-professionals/guidelines/treatment-acutehyperkalaemia-adults>

GUÍAS KDIGO 2024 PARA LA EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

RESUMEN EJECUTIVO EN ESPAÑOL

[Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns]

Levin A y cols. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016. PMID: 38519239.

Adeera Levin¹, Sofia B. Ahmed², Juan Jesus Carrero³, Bethany Foster⁴, Anna Francis⁵, Rasheeda K. Hall⁶, Will G. Herrington⁷, Guy Hill⁸, Lesley A. Inker⁹, Rumezka Kazancioğlu¹⁰, Edmund Lamb¹¹, Peter Lin¹², Magdalena Madero¹³, Natasha McIntyre¹⁴, Kelly Morrow^{15,16}, Glenda Roberts¹⁷, Dharshana Sabanayagam¹⁸, Elke Schaeffner¹⁹, Michael Shlipak²⁰, Rukshana Shroff²¹, Navdeep Tangri²², Teerawat Thanachayanont²³, Ifeoma Ulasi²⁴, Germaine Wong¹⁸, Chih-Wei Yang²⁵, Luxia Zhang²⁶, Karen A. Robinson²⁷, Lisa Wilson²⁷, Renee F. Wilson²⁷, Bertram L. Kasiske²⁸, Michael Cheung²⁹, Amy Earley²⁹ and Paul E. Stevens³⁰, Division of Nephrology, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada; 2 Department of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada; 3 Department of Medical Epidemiology and Biostatistics, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden; 4 Department of Pediatrics, McGill University, Montreal, Quebec, Canada; 5 Department of Medicine, Queensland Children's Hospital, Brisbane, Queensland, Australia; 6 Division of Nephrology, Duke School of Medicine, Durham, North Carolina, USA; 7 Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, Oxford, UK; 8 Manchester, UK; 9 Division of Nephrology, Tufts Medical Center, Boston, Massachusetts, USA; 10 Division of Nephrology, Bezmialem Vakif University, Istanbul, Turkey; 11 Department of Clinical Biochemistry, East Kent Hospitals University NHS Foundation Trust, Canterbury, UK; 12 Director of Primary Care Initiatives, Canadian Heart Research Center, Toronto, Ontario, Canada; 13 Division of Nephrology, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mexico City, Mexico; 14 London Health Sciences Centre-Victoria Hospital, Western University, London, Ontario, Canada; 15 Department of Nutrition and Exercise Science, Bastyr University, Kenmore, Washington, USA; 16 Osher Center for Integrative Medicine, University of Washington, Kenmore, Washington, USA; 17 UW Center for Dialysis Innovation & Kidney Research Institute, Seattle, Washington, USA; 18 Western Renal Service, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia; 19 Division of Nephrology and Intensive Care Medicine, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Germany; 20 Department of Medicine, University of California, San Francisco, San Francisco, California, USA; 21 Department of Paediatric Nephrology, UCL Great Ormond Street Hospital Institute of Child Health, London, UK; 22 Division of Nephrology, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada; 23 Division of Nephrology, Bhumirajanagarindra Kidney Institute, Bangkok, Thailand; 24 Department of Medicine, Ituku-Ozalla Campus, University of Nigeria, Enugu, Nigeria; 25 Division of Nephrology, Chang Gung University, Taoyuan, Taiwan; 26 Renal Division, Peking University First Hospital, Beijing, China; 27 The Johns Hopkins University Evidence-based Practice Center, Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, USA; 28 Hennepin County Medical Center, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, USA; 29 KDIGO, Brussels, Belgium; and 30 Department of Nephrology, Kent Kidney Care Centre, East Kent Hospitals University NHS Foundation Trust, Canterbury, UK

Correspondencia: Adeera Levin, St Paul's Hospital, University of British Columbia, 1081 Burrard Street, Room 6010A, Vancouver, British Columbia. V6Z1Y6, Canada. E-mail: alevin@providencehealth.bc.ca; or Paul Stevens, Kent Kidney Care Centre, Kent and Canterbury Hospital, Ethelbert Road, Canterbury, Kent CT1 3NG, UK. E-mail: pstevens@nhs.net

Recibido el 11 de octubre de 2023; revisado el 27 de octubre de 2023; aceptado 31 octubre 2023

Traducción, corrección y edición (Google Translate, DeepL): [Ángel Martín de Francisco](#). [Juan Manuel López](#), [Víctor Lorenzo](#) Editores Nefrología al Día. Sociedad Española de Nefrología [<https://www.nefrologiaaldia.org/>]

Esta Guía KDIGO de Práctica Clínica para la Evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) actualiza la guía KDIGO 2012 y se ha desarrollado con la colaboración de pacientes, médicos e investigadores de todo el mundo, utilizando una metodología sólida. Esta actualización, está basada en una base de pruebas sustancialmente más amplias que las previamente disponibles, y refleja un momento apasionante en nefrología. Se han probado nuevas terapias y estrategias en poblaciones más amplias y diversas que contribuyen a orientar los cuidados. Sin embargo, esta guía no está dirigida a las personas que reciben diálisis ni a las que tienen un trasplante renal. El documento es sensible a las consideraciones internacionales, la ERC en todo el mundo, durante la vida útil, y analiza consideraciones especiales en implementación. El alcance incluye capítulos dedicados a la evaluación de riesgos de las personas con ERC, al tratamiento para retrasar la progresión de la ERC y sus complicaciones, manejo de medicamentos administrados en la ERC y a modelos óptimos de atención de la ERC. Las recomendaciones sobre enfoques de tratamiento y directrices prácticas se basan en revisiones sistemáticas de estudios relevantes y evaluación de la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones que siguieron a la “Calificación de Recomendaciones Evaluación, Desarrollo, y Evaluación” (GRADE). Se discuten las limitaciones de la evidencia. La guía también proporciona puntos, que sirven para dirigir la atención clínica o actividades para las que no se realizó una revisión sistemática, incluye infografías útiles y describe una importante agenda de investi-

gación para el futuro. Se dirige a un amplio público de personas con ERC y su asistencia sanitaria, teniendo implicaciones para la política y la gestión económica.

Kidney International (2024) 105, 684-701; <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.016>

Palabras Clave: enfermedad renal crónica; ERC; evaluación; guía; KDIGO; gestión Copyright ^a 2023, Enfermedad renal: Mejora de los Resultados Globales (KDIGO). Publicado por Elsevier Inc. en nombre de la Sociedad Internacional de Nefrología. Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Esta actualización del año 2024 de las Guías KDIGO sobre la mejoría de los resultados (KDIGO) para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) anuncia una nueva era en el cuidado de las personas con enfermedades renales. La mayoría de las afirmaciones de la guía de 2012 se han actualizado en función de los conocimientos y las prácticas actuales. Solo 6 afirmaciones se mantuvieron en su forma original de 2012. Existe un reconocimiento claro y creciente de la ERC como un problema de salud pública mundial. La inclusión de personas con ERC en ensayos clínicos ha mejorado sustancialmente, generando así una base empírica sobre la que recomendar cuidados y tratamientos que antes no existían. Cada vez se hacen más esfuerzos por mejorar la evaluación diagnóstica de la causa, con una mayor sofisticación de los métodos de imagen, información por biopsia y evaluación genética, así como métodos para optimizar

los análisis de sangre y orina. Con los avances tecnológicos, como el diagnóstico molecular de muestras de tejidos, plataformas ómicas integradas y el uso de aprendizaje automático/inteligencia artificial para explorar grandes bases de datos clínicos y biológicos, estamos realmente en el comienzo de una nueva era en nefrología. Esta guía integra los conocimientos existentes y los nuevos para orientar la atención a las personas con ERC. Ha sido elaborada por un Grupo de Trabajo internacional que incluía a asociaciones de pacientes, clínicos e investigadores con experiencia diversa en todo el espectro de poblaciones, un equipo de revisión de la evidencia dedicado y personal profesional de KDIGO. Esta guía de práctica clínica incluye 2 tipos diferentes de afirmaciones: recomendaciones graduadas, que se apoyan en revisiones sistemáticas (es decir, revisiones de novo llevadas a cabo por los equipos independientes de revisión de la evidencia y revisores existentes de alta calidad que han sido seleccionados sistemáticamente), y puntos de evidencia práctica no graduados, actividades para las que no se ha realizado una revisión sistemática por diversos motivos (por ejemplo, falta de una base probatoria suficiente o ensayos controlados aleatorizados que serían poco prácticos o poco éticos). Tanto las recomendaciones como los puntos de práctica tienen por objeto orientar la práctica clínica y ayudar en la toma de decisiones; por lo tanto, colectivamente son las directrices de las guías. Están claramente articuladas, y se presentan de forma conjunta, de modo que todas ellas puedan aplicarse. La distinción entre ellas se basa en el proceso del que se derivan, y ese proceso se basa en la metodología marco del Comité de Métodos KDIGO y se alinea con otros grupos internacionales de directrices que utilizan la metodología “Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation” (GRADE).

Nuevos avances en el perfeccionamiento de la evaluación de la tasa de filtración glomerular (TFG), la predicción del riesgo poblacional e individual y los nuevos tratamientos, han influido positivamente en el pronóstico de las personas

con ERC y se presentan en este documento. El Grupo de Trabajo se ha propuesto elaborar una guía rigurosamente dedicada a las pruebas nuevas y existentes, y que sea clínicamente útil. Las recomendaciones de investigación se presentan en una sección aparte del documento y con la intención de guiar las futuras preguntas de investigación importantes para informar y mejorar los resultados de las personas con ERC. En concreto, instamos a la comunidad a que incluya a personas de todo el ciclo vital y a incluir el sexo (refiriéndose a factores biológicos como la genética, los esteroides sexuales, la fisiología y la anatomía), el género (en referencia a factores socioculturales como la identidad, los roles y las relaciones) y la etiología de la ERC como variables importantes en todos los estudios.

Ofrecemos recomendaciones a los clínicos y a los laboratorios clínicos para que comprendan y promuevan la estandarización y la precisión de las herramientas de análisis, incluidos los ensayos y los equipos. El uso eficaz de las guías de práctica clínica y, por tanto, la atención eficaz a los pacientes, incluidos el diagnóstico y la derivación precisa, la investigación clínica y la priorización de la salud pública, requiere la comparabilidad de los resultados de laboratorio independientemente del tiempo, el lugar y el procedimiento de medición. Para ello es fundamental la precisión de las pruebas y la concordancia entre laboratorios con trazabilidad a normas de referencia internacionales aceptadas siempre que estén disponibles. Por lo tanto, este documento incluye normas para ensayos de laboratorio. En concreto nos centramos en la creatinina y la cistatina C, con el objetivo de normalizar el acceso a ambas pruebas para aumentar la precisión de la evaluación de la TFG y la evaluación de la albúmina en orina, que también es fundamental para la evaluación del riesgo y los planes de atención.

La guía está organizada en 6 capítulos (las Tablas 1, 4 y 5 cubren los capítulos 1-5). En este resumen, destacamos las principales recomendaciones basadas en la evidencia, junto con

una selección de puntos prácticos por capítulo. Se remite a los lectores a la guía completa para una descripción exhaustiva de los beneficios y daños, certeza de la evidencia, valores y preferencias, uso de recursos y costes, factores que afectan a la aplicación, consideraciones especiales y recomendaciones de investigación generales y específicas.

Declaraciones aclaratorias, conceptos clave, consideraciones especiales, consorcio para el Pronóstico de la Enfermedad Renal Crónica (CKD-PC)

Aclaración de la definición y la clasificación.

Comenzamos por reconocer que la definición y el sistema de clasificación son ampliamente aceptados por la comunidad. En concreto, recordamos a los lectores la diferencia entre la definición de ERC, que incluye varios marcadores de daño renal, y el sistema de clasificación que destaca la importancia del sistema CGA (es decir, Causa/Nivel de tasa de filtración glomerular/Nivel de albuminuria) a efectos de gestión, tratamiento, evaluación de riesgos e investigación. El riesgo relativo de muchos resultados (progresión de ERC, insuficiencia renal, lesión renal aguda, infección, hospitalizaciones, mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio, fibrilación auricular, ictus y enfermedad vascular periférica) está en todas las personas con ERC, mientras que los riesgos absolutos individuales se modifican en función de la edad, el sexo y otros factores. Destacamos la diferencia entre riesgos relativos y absolutos (estos últimos se obtienen aplicando puntuaciones individuales de predicción del riesgo), reconocemos que existen diferentes riesgos para las distintas poblaciones y no apoyamos ninguna definición de ERC ajustada a la edad, ya que no hay datos disponibles de la ERC, al igual que no existen definiciones ajustadas a la edad para la diabetes, las enfermedades cardiovasculares (ECV) ni la hipertensión, sino más bien reconocer que las implicaciones individuales de estas enfermedades para los individuos difieren según el grupo de edad.

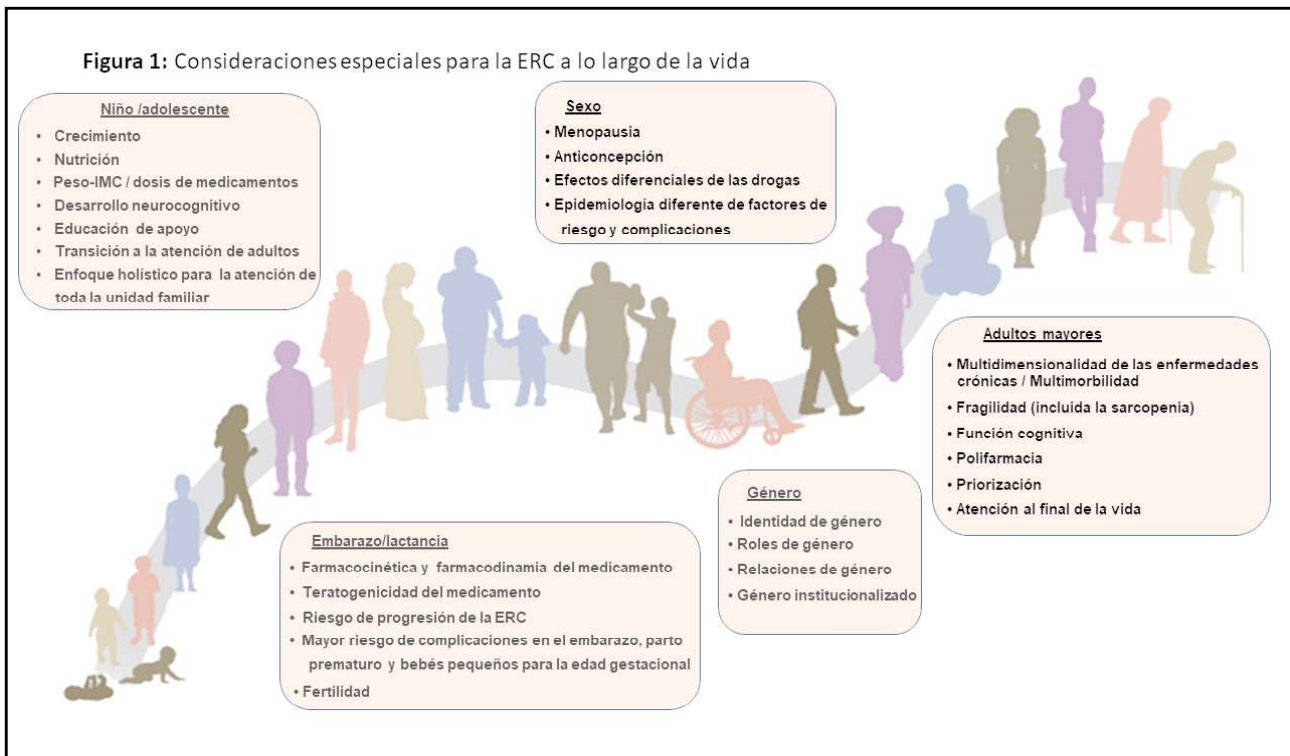
Cribado

A pesar del creciente reconocimiento de la verdadera carga de la ERC, sigue habiendo controversia y falta de consenso sobre la utilidad del cribado poblacional de la ERC [1] o de los programas de programas de cribado selectivo [2] debido a la complejidad del entorno sociopolítico y de recursos subyacente. Las políticas de salud pública tienen un papel en la identificación y el tratamiento de los factores de riesgo para prevenir la ERC, detectarla precozmente y retrasar su progresión y los resultados adversos asociados. La incorporación de la evidencia del tratamiento de personas con ERC con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (SGLT2), junto con una revisión sistemática en personas con diabetes e hipertensión, sugiere que el cribado de la ERC en adultos podría ser rentable [3,4]

Consideraciones internacionales

En los países de renta baja y media y en los quintiles sociodemográficos en todo el mundo, existe una gran brecha entre la carga de ERC y la prestación de una asistencia sanitaria adecuada. Existe un acceso limitado a la terapia renal sustitutiva, junto con un aumento de la prevalencia de la diabetes y la hipertensión, y evidencia de importantes disparidades de sexo y género en el acceso al tratamiento de la ERC. Es importante destacar que ralentizar la progresión de la ERC en fases tempranas debería proporcionar beneficios económicos y prevenir el desarrollo de insuficiencia renal y complicaciones cardiovasculares. En una revisión sistemática de los modelos asistenciales en países de renta baja y media, se observó que aquellos que apoyaron a los proveedores de Atención Primaria o sanitarios aliados, lograron eficacia en la ralentización del descenso de la TFG, a diferencia de las intervenciones centradas únicamente en la atención especializada [5] Cuando existen limitaciones de recursos, es lógico desplegar los recursos allí donde sean más rentables, por ejemplo, en estadios de mayor riesgo y prevenibles.

Figura 1: Consideraciones especiales para la ERC a lo largo de la vida



Consideraciones especiales y datos poblacionales actualizados.

Reconocemos que las enfermedades renales afectan a las personas en momentos diferentes y con distintas repercusiones a lo largo de toda la vida. Por ello es fundamental adoptar un enfoque personalizado que tenga en cuenta edad, el sexo y el género para el diagnóstico, la evaluación del riesgo y el tratamiento. En los extremos de la edad, los muy jóvenes y los muy ancianos, los procedimientos de diagnóstico, los objetivos del tratamiento, las modalidades de tratamiento y la toma de decisiones difieren debido a las diferencias en el pronóstico y la calidad de vida, y la toma de decisiones difieren debido a las diferencias en el pronóstico, las opciones de tratamiento y la priorización. En los adultos jóvenes y de mediana edad, los enfoques terapéuticos pueden diferir por circunstancias específicas, como el embarazo o la menopausia. El sexo (atributos biológicos) y el género (factores socioculturales), así como otros importantes factores interseccionales, entre los que se incluyen la ubicación geográfica, la posición socioeconómica y la raza/etnia. desempeñan un papel importante en la salud y la enfermedad renal. En el documento de estas guías, destacamos conceptos como por qué deben

tenerse en cuenta la edad, el sexo y el género, y cómo estos impactan específicamente en cada uno de los capítulos (**Figura 1**).

Estudios poblacionales multinacionales, que evalúan los riesgos, basados en CKD-PC 2023 [6] se presentan como parte del capítulo introductorio para resaltar aún más la información actualizada que demuestran el riesgo epidemiológico en todas las categorías de ERC a nivel poblacional. Los datos describen que las asociaciones de todas las complicaciones de la ERC aumentan progresivamente con peores categorías de TFG estimada (eGFR) y albuminuria e incluyen información utilizando ambas ecuaciones de eGFR actualizadas para creatinina sola, así como aquellos que usan creatinina y cistatina C combinadas.

Sobre esta base de conceptos clave y marco inclusivo a continuación describimos las declaraciones clave de cada uno de los capítulos (**ver Tablas 1 y 2**)

Capítulo 1: Evaluación de la ERC

Este capítulo destaca la importancia de detectar la ERC en poblaciones de alto riesgo porque la ERC suele ser silenciosa y los pacientes pueden ser asintomáticos en fases tempranas. El algo-

Tabla 1 | Recomendaciones y puntos prácticos de los Capítulos 1 y 2 de la Guía de Práctica Clínica KDIGO 2024 para la Evaluación y Manejo de la Enfermedad Renal Crónica

Capítulo 1. Evaluación de la ERC

1.1 Detección y evaluación de la ERC

1.1.1 Detección de la ERC

Punto de Práctica 1.1.1.1: Realizar pruebas a las personas con riesgo de padecer enfermedad renal crónica (ERC) o que la padecen, utilizando tanto la medición de la albúmina en orina como la evaluación de la tasa de filtración glomerular (TFG).

Punto de Práctica 1.1.1.2: Tras la detección incidental de un cociente albúmina/creatinina (ACR) urinario elevado, hematuria o una TFG estimada (TFGe) baja, repetir las pruebas para confirmar la presencia de ERC.

1.1.2 Métodos de estadificación de la ERC

Recomendación 1.1.2.1: En adultos con riesgo de ERC, se recomienda utilizar la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) basada en la creatinina. Si se dispone de cistatina C, la categoría de TFG debe estimarse a partir de la combinación de creatinina y cistatina C (tasa de filtración glomerular estimada basada en creatinina y cistatina C) [eGFRcr-cys] (1B).

1.1.3 Evaluación de la cronicidad

Punto de Práctica 1.1.3.1: La prueba de la cronicidad (duración de un mínimo de 3 meses) puede establecerse mediante:

- (i) revisión de mediciones/estimaciones anteriores de la TFG;
- (ii) revisión de mediciones anteriores de albuminuria o proteinuria y exámenes microscópicos de orina;
- (iii) hallazgos de imagen como la reducción del tamaño renal y la reducción del grosor cortical;
- (iv) hallazgos patológicos renales como fibrosis y atrofia;
- (v) antecedentes médicos, especialmente enfermedades que se sabe que causan o contribuyen a la ERC;
- (vi) repetición de las mediciones dentro y fuera del período de los 3 meses.

Punto de práctica 1.1.3.2: No asuma la cronicidad basándose en un único nivel anormal de TFGe y ACR ya que el hallazgo podría ser el resultado de un evento reciente de lesión renal aguda (LRA) o de una enfermedad renal aguda (ERA)

Punto de Práctica 1.1.3.3: Considerar el inicio de tratamientos para la ERC en la primera presentación de disminución de la TFG o elevación del ACR si se considera probable la ERC debido a la presencia de otros indicadores clínicos.

1.1.4 Evaluación de la causa

Punto de Práctica 1.1.4.1: Establecer la causa de la ERC utilizando el contexto clínico, los antecedentes personales y familiares, los factores sociales y ambientales, la medicación, la explo-

ración física, las medidas de laboratorio, el diagnóstico por imagen, y el diagnóstico genético y patológico (Figura 8a).

Punto de práctica 1.1.4.2: Utilizar pruebas para establecer una causa basándose en los recursos disponibles (Tabla 6b).

Recomendación 1.1.4.1: Sugerimos la realización de una biopsia renal como prueba diagnóstica aceptable y segura para evaluar la causa y guiar las decisiones de tratamiento cuando sea clínicamente apropiado (2D).

1.2 Evaluación de la TFG

1.2.1 Otras funciones de los riñones además del FG

Punto de Práctica 1.2.1.1: Utilice el término “TFG” cuando se refiera a la función renal específica de filtración glomerular. Utilice el término más general “función función(es) renal(es)” cuando se trate de la totalidad de las funciones del riñón.

1.2.2 Orientación para médicos y otros profesionales sanitarios

Punto de práctica 1.2.2.1: Utilizar la creatinina sérica (Cr_s) y una ecuación de estimación para la evaluación inicial de la TFG (Figura 11c).

Recomendación 1.2.2.1: Recomendamos utilizar la eGFR_{cr}-cys en situaciones clínicas en las que la eGFR_{cr} sea menos precisa y la GFR afecte a la toma de decisiones clínicas (Tabla 8d). (1C).

Punto de Práctica 1.2.2.2: Cuando una determinación más precisa de la TFG pueda influir en las decisiones terapéuticas, mida la TFG utilizando el aclaramiento plasmático o urinario de un marcador de filtración exógeno (Tabla 9e).

Punto de Práctica 1.2.2.3: Comprender el valor y las limitaciones tanto de la TFG_e como de la tasa de filtración glomerular medida (TFG_m), así como la variabilidad y los factores que influyen en la SCr y la cistatina.

Punto de Práctica 1.2.2.4: La interpretación del nivel de SCr requiere la consideración de la ingesta dietética.

Punto de Práctica 1.2.2.5: Evaluar el potencial de error en la TFG_e cuando se evalúa un cambio en la TFG a lo largo del tiempo.

Punto de Práctica 1.2.2.6: Considerar el uso de la tasa de filtración glomerular estimada basada en la cistatina C (eGFR_{cys}) en algunas circunstancias específicas.

Punto de Práctica 1.2.2.7: Comprender las implicaciones de las diferencias entre la eTFG_{cr} y la eTFG_{cys}, ya que pueden ser informativas, tanto en la dirección como en la magnitud de dichas diferencias.

Punto de Práctica 1.2.2.8: Considerar la recogida de orina cronometrada para medir el aclaramiento de creatinina si no se dispone de mGFR y se cree que el eGFR_{cr}-cys es inexacto.

1.2.3 Orientación a los laboratorios clínicos

Punto de práctica 1.2.3.1: Aplique las normas de atención de laboratorio descritas en la Tabla 11f para garantizar la exactitud y fiabilidad al evaluar la TFG utilizando creatinina y cistatina C.

Punto de Práctica 1.2.3.2: Dados los recursos disponibles, los laboratorios clínicos pueden considerar la posibilidad de medir tanto la creatinina como la cistatina como prueba interna

o como prueba de referencia.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de Práctica 1.2.3.3: Los laboratorios que miden la creatinina en lactantes o niños pequeños deben asegurarse de que su proceso de control de calidad incluya el extremo inferior de valores esperados para el grupo de interés.

Punto de práctica 1.2.3.4: Considerar el uso sistemático de pruebas enzimáticas de creatinina en niños, dada la mayor contribución relativa de los cromógenos no creatinínicos a la creatinina medida cuando se utiliza el ensayo de Jaffe, y la alta prevalencia de muestras ictericas y hemolizadas en el período neonatal.

Punto de Práctica 1.2.3.5: Un nivel de TFGe <90 ml/min por 1,73 m² puede ser marcado como “bajo” en niños y adolescentes mayores de 2 años.

1.2.4 Selección de las ecuaciones de estimación de la TFG

Recomendación 1.2.4.1: Recomendamos utilizar una ecuación validada de estimación de la TFG para derivar la TFG a partir de los marcadores de filtración sérica (TFGe) en lugar de basarse únicamente en los marcadores de filtración sérica (1D).

Punto de Práctica 1.2.4.1: Utilizar la misma ecuación dentro de las regiones geográficas (según se definan localmente [por ejemplo, continente, país y región] y tan amplias como sea posible). Dentro de dichas regiones, las ecuaciones pueden diferir para adultos y niños.

Punto de Práctica 1.2.4.2: Debe evitarse el uso de la raza en el cálculo de la TFGe.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de Práctica 1.2.4.3: Estimar la TFG en niños utilizando ecuaciones validadas que hayan sido desarrolladas o validadas en poblaciones comparables.

1.3 Evaluación de la albuminuria

1.3.1 Orientación para médicos y otros profesionales sanitarios

Punto de práctica 1.3.1.1: Utilice las siguientes mediciones para las pruebas iniciales de albuminuria (en orden descendente de preferencia). En todos los casos, se prefiere una muestra de la primera micción de la mañana en adultos y niños.

(i) ACR en orina, o

(ii) análisis de orina en tira reactiva para albúmina y ACR con lectura automatizada.

Si se miden las proteínas en orina, utilizar las siguientes mediciones:

(i) cociente proteínas/creatinina en orina (PCR),

(ii) análisis de orina en tira reactiva para proteínas totales con lectura automatizada, o

(iii) tira reactiva de análisis de orina para proteína total con lectura manual.

Punto de Práctica 1.3.1.2: Utilice métodos más precisos cuando se detecte albuminuria utilizando métodos menos precisos.

Confirmar la albuminuria y/o proteinuria positiva en tira reactiva mediante medición cuantitativa de laboratorio y expresar como cociente con la creatinina en orina siempre que sea posible (es decir, cuantificar el ACR o la PCR si las pruebas semicuantitativas iniciales son positivas).

Confirmar ACR >30 mg/g (>3 mg/mmol) en una orina aleatoria no cronometrada en una primera micción matutina en la muestra de orina de la mitad del chorro matutino.

Punto de práctica 1.3.1.3: Comprender los factores que pueden afectar la interpretación de las mediciones de albúmina y creatinina en orina y ordenar pruebas de confirmación según se indique (Tabla 16.g]

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de práctica 1.3.1.4: En los niños, obtener una muestra de orina de la primera de la mañana para las pruebas iniciales de albuminuria y proteinuria (en orden descendente de preferencia):

(i) PCR en orina y ACR en orina,

(ii) Análisis de orina en tira reactiva para proteína total y para albúmina con lectura automatizada, o

(iii) Análisis de orina en tira reactiva para proteína total y para albúmina con lectura manual.

1.3.2 Orientación para los laboratorios clínicos

Punto de Práctica 1.3.2.1: Aplicar las normas de notificación y manejo del laboratorio descritas en la tabla 17h para garantizar la exactitud y fiabilidad de los resultados en la evaluación de las muestras de orina.

Punto de Práctica 1.3.2.2: La implementación de un esquema/programa externo de evaluación de la calidad de la albúmina y la creatinina en orina, incluido el cálculo del ACR, es una práctica preferida para los laboratorios.

1.4 Pruebas en el punto de atención

Recomendación 1.4.1: Sugerimos que las pruebas en el punto de atención (Point of Care Testing POCT, por sus siglas en inglés) puedan utilizarse para la medición de la creatinina y la albúmina en orina cuando el acceso a un laboratorio es limitado o la realización de una prueba en el punto de atención facilita el estudio clínico (2C).

Punto de Práctica 1.4.1: Siempre que se utilice un dispositivo POCT para las pruebas de creatinina y albúmina en orina, asegurarse de que se aplican los mismos criterios de calidad preanalíticos, analíticos y postanalíticos relativos a la recogida de muestras y al funcionamiento del dispositivo, incluida la evaluación externa de la calidad, e interpretación de los resultados.

Punto de Práctica 1.4.2: Cuando se utilice un dispositivo POCT para el análisis de creatinina, genere una estimación de la TFG. Utilizar la ecuación coherente con la utilizada en la región.

Punto de Práctica 1.4.3: Cuando se utilice un dispositivo POCT para la determinación de albuminuria, es importante la capacidad de analizar también la creatinina y producir un ACR. Evaluar la capacidad de los dispositivos POCT ACR para producir un resultado positivo en el 85% de las personas con albuminuria significativa (ACR \geq 30 mg/g o \geq 3 mg/mmol), como parte de la evalua-

sómica dominante (ADPKD).

2.3 Predicción del riesgo cardiovascular en personas con ERC

Punto de práctica 2.3.1: Para que la predicción del riesgo cardiovascular oriente las terapias preventivas en personas con ERC, utilice modelos validados externamente que se desarrollen dentro de poblaciones con ERC o que incorporen eGFR y albuminuria.

Punto de práctica 2.3.2: Para que la predicción del riesgo de mortalidad oriente las discusiones sobre los objetivos de la atención, utilice modelos validados externamente que predigan la mortalidad por todas las causas desarrollados específicamente en la población con ERC

a Figura 8 en guía completa

b Tabla 6 en guía completa

c Figura 11 en guía completa

d Tabla 8 en guía completa

ritmo de cribado para el diagnóstico de la ERC en adultos destaca el uso de métodos de prueba básicos, y a continuación detalla la importancia de una evaluación exhaustiva de la causa, la evaluación precisa de la TFG y la relación albúmina-creatinina en orina (ACR) para clasificar adecuadamente a las personas con ERC. Hay consideraciones especiales en poblaciones pediátricas y de edad avanzada en cuanto a cribado y la estadificación. La evaluación de la causa debe ser exhaustiva, utilizando toda la información disponible (clínica, social e historia familiar) y pruebas accesibles (laboratorio, imagen, genética y biopsia), dado que la etiología influye en el pronóstico, el riesgo y la elección de terapias. Dado que hasta el 25% de todos los registros o cohortes de estudio actuales de ERC tienen documentada una “etiología desconocida” existe un renovado interés para que los médicos y las personas con ERC conozcan si es posible, la causa de la ERC.

El capítulo también recuerda a los clínicos que el riñón tiene funciones (excretora, endocrina y metabólica) y que el filtrado glomerular (FG) es un componente de la función excretora. Es preciso comprender cuales son los mejores métodos para evaluar el FG y cuando utilizar las ecuaciones de estimación frente a las mediciones directas.

Las recomendaciones de utilizar las ecuaciones más precisas y validadas para estimar la TFG, preferiblemente con una combinación de

creatinina sérica y cistatina C, son importantes. Tanto desde el punto de vista del paciente como del proveedor, es importante reconocer que las ecuaciones basadas en la creatinina sérica tienen limitaciones que pueden superarse con el uso de un marcador adicional (cistatina C), lo que otorga un alto valor a la exactitud que es inferior a la utilización de recursos asociada al biomarcador adicional. En este capítulo se describe el valor de utilizar un marcador combinado de creatinina y cistatina C en situaciones específicas. En la Tabla 2 se destacan las circunstancias clínicas en las que ello se puede aplicar [7-23] A medida que vamos adquiriendo más conocimientos y datos sobre las ecuaciones de estimación de la TFG que utilizan cistatina C frente a creatinina o ambas, aparecen implicaciones reconocidas de estas diferencias que deben ser comprendidas por los clínicos, tanto en su dirección como en su magnitud.

Hay cuestiones relacionadas con la mejor forma de estimar la TFG en personas transgénero, de género diverso o no binario en las que una identidad de género de una persona es diferente de su sexo asignado al nacimiento, y pueden o no estar recibiendo terapia de afirmación o terapias de bloqueo de la pubertad. El cálculo de la TFG estimada por creatinina y cistatina C utilizando constante de ambos sexos puede verse afectado por determinantes de la creatinina ajenos a la TFG., y debe adoptarse un enfoque holístico para determinar el tratamiento anclado a la masa

Tabla 2 Indicaciones del uso de Cistatina C

eGFR, tasa de filtración glomerular estimada; eGFRcr, TFG estimada basada en creatinina; eGFRcr-cys, TFG estimada basada en creatinina y cistatina C; mGFR, TFG medida; SCr, creatinina sérica; SCys, cistatina C sérica.

a Datos resumidos en Adingwupu OM, Barbosa ER, Palevsky PM, et al. Cistatina C como marcador de estimación de GFR en enfermedades agudas y crónicas: una revisión sistemática. *Kidney Med* . 2023;5:100727. ²³

b La obesidad clase III varía según la región, pero comúnmente el índice de masa corporal es >40 o >35 kg/m².

c Las enfermedades catabólicas de consumo pueden incluir tuberculosis, SIDA, neoplasias hematológicas y enfermedades cutáneas graves. No existen datos con mGFR para evaluar esto directamente.

Dominio	Condición clínica específica	Causa de la disminución de la precisión	Comentarios sobre la evaluación del FG
Hábito corporal y cambios en la masa muscular	Trastornos de la alimentación ⁷	Determinantes no relacionados con la TFG de la creatinina sérica (SCr)	La TFGe puede ser apropiada si no hay ninguna enfermedad comórbida aparte de la reducción de la masa muscular.
	Deporte extremo /ejercicio/culturismo		La eGFRcys puede ser apropiada si el aumento de la masa muscular es la única anomalía.
	Amputación por encima de la rodilla ⁸		La eGFRcys puede ser adecuada en pacientes sin otras comorbilidades. Se recomienda la eGFRcr-cys en pacientes con enfermedades comórbidas.
	Lesión de la médula espinal con para- o cuadriplejía		La eGFRcys puede ser adecuada en pacientes sin otras comorbilidades. Se recomienda la eGFRcr-cys en pacientes sin enfermedades comórbidas.
Estilo de vida	Obesidad de clase III ^{a,b} De fumar ⁹⁻¹¹	Determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys Determinantes no relacionados con la TFG de la SCys	Se demostró que el eGFRcr-cys es el más preciso. Datos mínimos, sugieren TFGcr si no hay cambios en los determinantes no relacionados con la TFG de la CrS o enfermedades comórbidas.
Dieta	Dieta baja en proteínas Dietas cetogénicas Vegetariano Dietas ricas en proteínas y suplementos de creatina	Determinantes no relacionados con la TFG de la creatinina sérica (SCr)	Datos mínimos sugieren que la TFGe puede ser apropiada si no hay cambios en los determinantes no relacionados con la TFG de la CrS o no hay enfermedad comórbida.

Tabla 2 (Continuación)

Dominio	Condición clínica específica	Causa de la disminución de la precisión	Comentarios sobre la evaluación del FG
Enfermedad distinta a la ERC	Desnutrición	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	La eGFRcr-cys puede ser menos precisa debido a la coexistencia de desnutrición e inflamación. Se sugiere utilizar mGFR para tomar decisiones de tratamiento en función del nivel de GFR.
	Cáncer ^{a,12-16}	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	Se demostró que el eGFRcr-cys es más preciso en las poblaciones estudiadas, pero es probable que sea menos preciso en personas más frágiles o en cánceres con alto recambio celular. Se sugiere utilizar mGFR para tomar decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
	Insuficiencia cardíaca ^{a,17,18}	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	Aunque los datos son limitados, el eGFRcys parece menos sesgado, pero todos tienen una precisión baja. Se sugiere utilizar eGFRcr-cys o eGFRcys para la evaluación de rutina del GFR. Se sugiere utilizar mGFR para las decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
	Cirrosis ^{a,19-21}	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	Aunque los datos son limitados, el eGFRcys parece menos sesgado, pero todos tienen una precisión baja. Se sugiere utilizar eGFRcr-cys o eGFRcys para la evaluación de rutina del GFR. Se sugiere utilizar mGFR para las decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
	Enfermedades de consumo catabólico ^c	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	Datos mínimos, pero el eGFRcr-cys puede ser inexacto. Se sugiere utilizar eGFRcr-cys en lugar de eGFRcr para la evaluación de rutina del GFR. Se sugiere utilizar mGFR para las decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
	Enfermedades que causan desgaste muscular ²²	Enfermedad crónica, presunto impacto en los determinantes no relacionados con la TFG de SCr y SCys	Datos mínimos. Un estudio muestra un gran sesgo tanto para eGFRcr como para eGFRcys. Se sugiere utilizar eGFRcr-cys para la evaluación de rutina de GFR. Se sugiere utilizar mGFR para las decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
	Efectos de los medicamentos	Esteroides (anabólicos, hormonales)	Determinantes de la creatinina sérica no relacionados con la TFG (SCr). Se desconoce el efecto sobre la creatinina
Disminución de la secreción tubular		Determinantes no relacionados con la TFG de la creatinina sérica (SCr)	La eGFRcys puede ser adecuada si la medicación afecta solo a la creatinina y no a ninguna enfermedad comórbida. Se sugiere utilizar mGFR para tomar decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.
Antibióticos de amplio espectro que disminuyen la eliminación extrarrenal		Determinantes no relacionados con la TFG de la creatinina sérica (SCr)	La eGFRcys puede ser adecuada si la medicación afecta solo a la creatinina y no a ninguna enfermedad comórbida. Se sugiere utilizar mGFR para tomar decisiones de tratamiento basadas en el nivel de GFR.

Tabla 3: Indicaciones para medir la tasa de filtración glomerular

- Condiciones clínicas en las que la eGFRcr-cys es imprecisa o incierta debido a determinantes potenciales de la creatinina y la cistatina C no relacionados con el GFR. Lo que incluye: estados catabólicos como infecciones graves o estados inflamatorios, alto recambio celular como en algunos cánceres, cirrosis avanzada o insuficiencia cardiaca, uso de altas dosis de esteroides o personas muy frágiles. Véase [la figura 12](#) de las guías completas para el enfoque individual de la toma de decisiones
- Entornos clínicos en los que se necesita una precisión mayor que la que se consigue con eGFRcr-cys. Por ejemplo, las decisiones sobre un trasplante de riñón simultáneo a otro trasplante de órgano sólido, la candidatura de un donante de riñón y la dosificación de fármacos si el índice terapéutico es estrecho o la toxicidad grave (por ejemplo, quimioterapias que son eliminadas por el riñón).

GFR, velocidad de filtración glomerular.; eGFRcr-cys, Tasa de Filtración Glomerular estimada basada en creatinina y cistatina C.

muscular del individuo y basado en su configuración sexual y la identidad de género. Del mismo modo, las ecuaciones basadas en la cistatina C pueden verse afectadas por la terapia de afirmación de género. La evaluación del género en el contexto de la TFG es, por tanto, un área de toma de decisiones compartida y un área de investigación en evolución.

Cuando una determinación más precisa de la TFG repercute en decisiones terapéuticas (por ejemplo, dosificación de fármacos oncológicos, elección de donante vivo, etc.), se anima a los médicos a medir la TFG mediante métodos establecidos de marcadores de filtración glomerular (Tabla 3).

El capítulo aborda y refuerza puntos clave para los laboratorios clínicos, incluyendo la implementación de los estándares de laboratorio para su información, el uso de pruebas enzimáticas en lugar del método de Jaffé para la determinación de la creatinina (dada la interferencia de muchos fármacos y sustancias al utilizar este último), el momento de procesar las muestras de sangre y la medición simultánea de creatinina y cistatina C en la misma muestra de sangre. Con todo ello se pretende mejorar la coherencia y comparabilidad de los valores de laboratorio.

El capítulo también recomienda utilizar ecuaciones validadas de estimación de la TFG que deben ser las mismas en todas las regiones geográficas para que las personas con ERC y los servicios de salud tengan acceso a la misma información, obtenida con la misma metodología.

La evaluación de la albuminuria también se aborda en este capítulo, para que los clínicos conozcan y comprendan los determinantes de las mediciones de albuminuria para una mejor interpretación y aplicación de la guía. Dada la establecida relación estrecha y constante entre la cantidad de albúmina en orina con la enfermedad renal y el riesgo de ECV, se anima a los clínicos a prestar atención a esta medición. Los análisis de albuminuria pueden no estar disponibles en todas las regiones y la proteinuria no es lo mismo que la albuminuria. Por lo que los clínicos deben apreciar estas diferencias. Existen factores que influyen en la variabilidad de las mediciones de albúmina o proteínas en orina, como otros que influyen en la creatinina en orina. Dado que los cocientes se utilizan para determinar el riesgo, comprender las fuentes de variabilidad tanto analítica como biológica es importante para la interpretación de las fluctuaciones del ACR en orina.

El uso de pruebas en el punto de atención puede facilitar el acceso a un diagnóstico y una atención más tempranos y puede aplicarse en zonas rurales

Tabla 4 | Recomendaciones y puntos de práctica del capítulo 3 de la Guía de práctica clínica KDIGO 2024 para la evaluación y el tratamiento de la ERC. y Manejo de la Enfermedad Renal Crónica

Capítulo 3. Retraso de la progresión de la ERC y manejo de sus complicaciones

3.1 Tratamiento de la ERC y modificación del riesgo

Punto de Práctica 3.1.1: Tratar a las personas con ERC con una estrategia de tratamiento integral para reducir los riesgos de progresión de la ERC y sus complicaciones asociadas (Figura 17a).

3.2 Factores relacionados con el estilo de vida

Punto de práctica 3.2.1: Animar a las personas con ERC a realizar una actividad física compatible con la salud cardiovascular, la tolerancia y el nivel de fragilidad; lograr un índice de masa corporal (IMC) óptimo; y no consumir productos del tabaco. Es aconsejable la derivación a proveedores y programas (por ejemplo, psicólogos, dietistas renales o nutricionales acreditados, farmacéuticos, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, y programas para dejar de fumar) siempre que estén disponibles.

3.2.1 Evitar el consumo de productos de tabaco

[No hay recomendaciones específicas ni consejos prácticos].

3.2.2 Actividad física y peso óptimo

Recomendación 3.2.2.1: Recomendamos que se aconseje a las personas con ERC que realicen actividad física de intensidad moderada con una duración acumulada de al menos 150 minutos por semana, o a un nivel compatible con su tolerancia cardiovascular y física (1D).

Punto de Práctica 3.2.2.1: Las recomendaciones sobre actividad física deben tener en cuenta la edad, el origen étnico, la presencia de otras comorbilidades y el acceso a recursos.

Punto de Práctica 3.2.2.2: Se debe aconsejar a las personas con ERC que eviten las conductas sedentarias.

Punto de práctica 3.2.2.3: A las personas con mayor riesgo de caídas, los profesionales sanitarios deberían aconsejarles sobre la intensidad de la actividad física (baja, moderada o vigorosa) y el tipo de ejercicios (aeróbicos o de resistencia, o ambos).

Punto de Práctica 3.2.2.4: Los médicos deberían considerar aconsejar/animar a las personas con obesidad y ERC a perder peso.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de práctica 3.2.2.5: Anime a los niños con ERC a realizar actividad física con el objetivo de alcanzar los niveles recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (es decir, 60 minutos diarios) y a conseguir un peso saludable.

3.3 Dieta

Punto de práctica 3.3.1: Aconsejar a las personas con ERC que adopten dietas sanas y diversas con un mayor consumo de alimentos de origen vegetal en comparación con los de origen animal y un menor consumo de alimentos ultraprocesados.

Punto de Práctica 3.3.2: Utilizar dietistas renales o proveedores de nutrición acreditados para educar a las personas con ERC sobre las adaptaciones dietéticas en relación con el sodio, fósforo, potasio e ingesta de proteínas, adaptadas a sus necesidades individuales y a la gravedad de la ERC y otras enfermedades comórbidas.

3.3.1 Ingesta de proteínas

Recomendación 3.3.1.1: Se sugiere mantener una ingesta proteica de 0,8 g/kg de peso corporal/d en adultos con ERC G3-G5 (2C).

Punto de práctica 3.3.1.1: Evitar la ingesta elevada de proteínas (>1,3 g/kg de peso corporal/d) en adultos con ERC en riesgo de progresión.

Punto de Práctica 3.3.1.2: En adultos con ERC que quieran y puedan, y que estén en riesgo de insuficiencia renal, considerar la prescripción, bajo estrecha supervisión, de una dieta muy baja en proteínas (0,3-0,4 g/kg de peso corporal/día) suplementada con aminoácidos esenciales o análogos de los cetoácidos (hasta 0,6 g/kg de peso corporal/día).

Punto de Práctica 3.3.1.3: No prescribir dietas bajas o muy bajas en proteínas en personas metabólicamente inestables con ERC.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de Práctica 3.3.1.4: No restringir la ingesta de proteínas en niños con ERC debido al riesgo de alteraciones del crecimiento. El objetivo de ingesta proteica y energética en niños con ERC G2-G5 debe situarse en el extremo superior del intervalo normal para niños sanos a fin de promover un crecimiento óptimo.

Adultos mayores

Punto de práctica 3.3.1.5: En adultos mayores con afecciones subyacentes como fragilidad y sarcopenia, considere objetivos dietéticos proteicos y calóricos más elevados.

3.3.2 Ingesta de sodio

Recomendación 3.3.2.1: Se sugiere que la ingesta de sodio sea <2 g de sodio al día (o <90 mmol de sodio al día, o <5 g de cloruro de sodio al día en personas con ERC (2C).

Punto de práctica 3.3.2.1: La restricción de sodio en la dieta no suele ser apropiada para pacientes con nefropatía por pérdida de sodio.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Consejo de Práctica 3.3.2.2: Siga la Ingesta Diaria Recomendada basada en la edad cuando aconseje sobre la ingesta de sodio a niños con ERC que tengan una presión arterial sistólica y/o diastólica >90 percentil para la edad, sexo y altura.

3.4 Control de la presión arterial

Recomendación 3.4.1: Sugerimos que los adultos con PA elevada y ERC sean tratados con

un objetivo de presión arterial sistólica (PAS) de <120 mm Hg, cuando se tolere, mediante la medición estandarizada de la PA en el consultorio (2B).

Consejo de Práctica 3.4.1: Considerar un tratamiento menos intensivo para reducir la PA en personas con fragilidad, alto riesgo de caídas y fracturas, esperanza de vida muy limitada o hipotensión postural sintomática.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Recomendación 3.4.2: Sugerimos que en los niños con ERC, la presión arterial media (PAM) de 24 horas mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) ambulatoria debería reducirse a ≤ 50 del percentil para edad, sexo y altura (2C)

Punto de Práctica 3.4.2: Controlar la PA una vez al año con MAPA y cada 3-6 meses con PA auscultatoria estandarizada en consultorio en niños con ERC.

Punto de práctica 3.4.3: En los niños con ERC, cuando no se dispone de MAPA, es razonable establecer como objetivo una PAS auscultatoria manual en el consultorio, obtenida en un entorno estandarizado de de 50-75 percentil para la edad, el sexo y la estatura, a menos que el logro de este objetivo esté limitado por signos o síntomas de hipotensión.

3.5 Control glucémico

Consulte la Guía de Práctica Clínica KDIGO 2022 para el Control de la Diabetes en la Insuficiencia Renal Crónica [24] para obtener recomendaciones específicas, puntos de práctica y recomendaciones de investigación.

3.6 Inhibidores del sistema renina-angiotensina

Recomendación 3.6.1: Se recomienda comenzar con inhibidores del sistema renina angiotensina (SRAA) (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o bloqueante de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) en personas con ERC y albuminuria gravemente aumentada (G1-G4, A3) sin diabetes (1B).

Recomendación 3.6.2: Sugerimos iniciar un SRAA (IECA o ARA) en personas con ERC y albuminuria moderadamente elevada (G1-G4, A2) sin diabetes (2C).

Recomendación 3.6.3: Recomendamos iniciar el tratamiento con SRAA (IECA o ARA-II) en personas con ERC y albuminuria moderada a severamente aumentada (G1-G4, A2 y A3) con diabetes (1B).

Recomendación 3.6.4: Se recomienda evitar cualquier combinación de tratamiento con IECA, ARA-II e inhibidor directo de la renina (IDR) en personas con ERC, con o sin diabetes (1B).

Punto de Práctica 3.6.1: Los SRAA (IECA o ARA-II) deben administrarse utilizando la dosis más alta aprobada que se tolere para lograr los beneficios descritos ya que los beneficios demostrados se obtuvieron en ensayos con estas dosis.

Punto de Práctica 3.6.2: Los cambios en la PA, la creatinina sérica y el potasio sérico deben controlarse dentro de las 2 a 4 semanas posteriores al inicio o al aumento de la dosis de un SRAA, según el caso, dependiendo de la TFG actual y del potasio sérico.

Punto de práctica 3.6.3: La hiperpotasemia asociada al uso de un SRAA puede tratarse a

menudo con medidas para reducir los niveles séricos de potasio en lugar de disminuir la dosis o suspender el SRAA.

Consejo de Práctica 3.6.4: Continuar el tratamiento con IECA o ARA-II a menos que la creatinina sérica aumente más de un 30% en las 4 semanas siguientes al inicio del tratamiento o a un aumento de la dosis.

Consejo de Práctica 3.6.5: Considerar la reducción de la dosis o la interrupción del tratamiento con IECA o ARA-II en caso de hipotensión sintomática o hiperpotasemia no controlada a pesar del tratamiento médico, o para reducir los síntomas urémicos mientras se trata la insuficiencia renal (tasa de filtración glomerular estimada [eGFR] <15 ml/min por 1,73 m²).

Punto de práctica 3.6.6: Considerar la posibilidad de iniciar el tratamiento con SRAA (IECA o ARA-II) en personas con ERC con albuminuria normal o levemente aumentada (A1) para indicaciones específicas (por ejemplo, para tratar la hipertensión o la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección baja).

Punto de Práctica 3.6.7: Continuar con IECA o ARA-II en personas con ERC incluso cuando la TFGe cae por debajo de 30 ml/min por 1,73 m².

3.7 Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa-2 (SGLT2i)

Recomendación 3.7.1: Se recomienda tratar a los pacientes con diabetes tipo 2 (T2D), ERC y una TFGe ≥ 20 ml/min por 1,73 m² con un SGLT2i (1A).

Punto de Práctica 3.7.1: Una vez iniciado el tratamiento con un SGLT2i, es razonable continuar con él aunque el FGe descienda por debajo de 20 ml/min por 1,73 m², a no ser que no se tolere o se inicie un tratamiento de reemplazamiento de la función renal.

Punto de Práctica 3.7.2: Es razonable suspender el uso de SGLT2i durante periodos de ayuno prolongado, cirugía o enfermedad médica crítica (cuando las personas pueden estar en mayor riesgo de cetosis).

Recomendación 3.7.2: Recomendamos tratar a los adultos con ERC con un SGLT2i en los siguientes casos (1A):

- TFGe ≥ 20 ml/min/ 1,73 m² con ACR en orina ≥ 200 mg/g (≥ 20 mg/mmol), o
- insuficiencia cardíaca, independientemente del nivel de albuminuria.

Punto de Práctica 3.7.3: El inicio o uso de SGLT2i no requiere alteración de la frecuencia de monitorización de la ERC y la disminución reversible de la TFGe al iniciar el tratamiento no suele ser una indicación para suspenderlo.

Recomendación 3.7.3: Se sugiere tratar a los adultos con un FGe de 20 a 45 ml/min / 1,73 m² con un ACR en orina <200 mg/g (<20 mg/mmol) con un SGLT2i (2B).

3.8 Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)

Recomendación 3.8.1: Se sugiere un antagonista no esteroideo de los receptores de mineralocorticoides con beneficio renal o cardiovascular demostrado para adultos con T2D, un FGe >25 ml/min / 1,73 m², concentración sérica de potasio normal y albuminuria (>30 mg/g [>3 mg/

mmol]) a pesar de la dosis máxima tolerada de inhibidor del SRA (SRAi) (2A).

Consejo de Práctica 3.8.1: Los ARM no esteroideos son los más apropiados para los adultos con DMT2 que presentan un riesgo elevado de progresión de la ERC y de eventos cardiovasculares, demostrado por una albuminuria persistente, a pesar de recibir otros tratamientos recomendados.

Punto de Práctica 3.8.2: Se puede añadir un ARM no esteroideo a un SRAA y a un SGLT2i para el tratamiento de la DMT2 y la ERC en adultos.

Punto de Práctica 3.8.3: Para mitigar el riesgo de hiperpotasemia, seleccionar a las personas con una concentración sérica de potasio sistemáticamente normal y monitorizar la concentración sérica de potasio regularmente después del inicio de ARM no esteroideos[figura 26b]

Punto de Práctica 3.8.4: La elección de un ARM no esteroideo debe priorizar los agentes con beneficios renales o cardiovasculares documentados.

Punto de Práctica 3.8.5: Un ARM esteroideo puede utilizarse para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, hiperaldosteronismo o la hipertensión refractaria, pero puede causar hiperpotasemia o una disminución reversible de la filtración glomerular, sobre todo en personas con una TFG baja.

3.9 Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón (AR GLP-1)

Recomendación 3.9.1: En adultos con DMT2 y ERC que no hayan alcanzado objetivos glucémicos individualizados a pesar del uso de metformina e inhibidores de SGLT2, o que no pueden utilizar estos medicamentos, recomendamos un AR GLP-1 de acción prolongada (1B).

Punto de Práctica 3.9.1: La elección del AR GLP-1 debe priorizar los agentes con beneficios cardiovasculares documentados.

Capítulo 3. Retraso de la progresión de la ERC y manejo de sus complicaciones

3.10 Acidosis metabólica

Punto de Práctica 3.10.1: En personas con ERC, considerar el uso de tratamiento farmacológico con o sin intervención dietética para prevenir el desarrollo de acidosis con posibles implicaciones clínicas (por ejemplo, bicarbonato sérico <18 mmol/l en adultos).

Punto de Práctica 3.10.2: Vigilar el tratamiento de la acidosis metabólica para asegurarse de que no da lugar a concentraciones de bicarbonato sérico superiores al límite superior de la normalidad y no afecte negativamente al control de la TA, el potasio sérico o sobrecarga líquida.

3.11 Hiperpotasemia en la ERC

3.11.1 Conocimiento de los factores que influyen en la determinación del potasio

Punto de Práctica 3.11.1.1: Ser consciente de la variabilidad de las mediciones de potasio en el laboratorio, así como de los factores y mecanismos que pueden influir en la medición del potasio, incluida la variación diurna y estacional, las muestras de plasma frente a las de suero y la acción de los medicamentos.

3.11.2 Agentes de intercambio de potasio

Punto de práctica 3.11.2.1: Estar al tanto de la disponibilidad local o de las restricciones del

formulario con respecto al tratamiento farmacológico de la hiperpotasemia no urgente.

3.11.3 Momento para volver a controlar el potasio después de identificar hiperpotasemia moderada y grave en adultos

[No hay recomendaciones específicas ni puntos de práctica].

3.11.4 Manejo de la hiperpotasemia

[No hay recomendaciones específicas ni puntos prácticos].

3.11.5 Consideraciones dietéticas

Punto de práctica 3.11.5.1: Aplicar un enfoque individualizado en personas con ERC G3-G5 e hiperpotasemia emergente que incluya intervenciones dietéticas y farmacológicas y tenga en cuenta las comorbilidades asociadas y la calidad de vida (CdV). Se aconseja evaluación y educación a través de un experto acreditado en nutrición.

Punto de Práctica 3.11.5.2: Aconsejar limitar la ingesta de alimentos ricos en potasio biodisponible (por ejemplo, alimentos procesados) a las personas con ERC G3-G5 que tienen antecedentes de hiperpotasemia o como estrategia de prevención durante periodos de la enfermedad en los que el riesgo de hiperpotasemia pueda ser preocupante.

3.12 Anemia

Consulte las publicaciones de la Guía de Práctica Clínica KDIGO para la Anemia en la Insuficiencia Renal Crónica para obtener recomendaciones específicas, selección y dosificación de agentes terapéuticos específicos, así como recomendaciones de investigación.

3.13 Trastorno óseo-mineral de la enfermedad renal crónica (CKD-MBD)

Consulte la actualización de la guía de práctica clínica KDIGO 2017 para el diagnóstico, la evaluación, la prevención y el tratamiento de la enfermedad renal crónica-trastorno mineral y óseo (CKD-MBD). para recomendaciones específicas, selección, dosificación de agentes terapéuticos específicos y recomendaciones de investigación.

3.14 Hiperuricemia

Recomendación 3.14.1: Recomendamos que a las personas con ERC e hiperuricemia sintomática se les prescriba una intervención para reducir el ácido úrico (1C).

Punto de Práctica 3.14.1: Considerar la posibilidad de iniciar un tratamiento reductor del ácido úrico en personas con ERC después de su primer episodio de gota (en particular cuando no existe un precipitante evitable o la concentración sérica de ácido úrico es >9 mg/dl [535 mmol/l]).

Punto de Práctica 3.14.2: Prescribir inhibidores de la xantina oxidasa con preferencia a los agentes uricosúricos en personas con ERC e hiperuricemia sintomática.

Punto de Práctica 3.14.3: Para el tratamiento sintomático de la gota aguda en la ERC, la colchicina a dosis bajas o los glucocorticoides intraarticulares/orales son preferibles a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Punto de práctica 3.14.4: Las intervenciones no farmacológicas que pueden ayudar a prevenir la gota incluyen limitar la ingesta de alcohol, carnes y jarabe de maíz con alto contenido de fructosa.

Recomendación 3.14.2: Se sugiere no utilizar agentes para disminuir el ácido úrico sérico en personas con ERC e hiperuricemia asintomática para retrasar la progresión de la ERC (2D).

3.15 Enfermedad cardiovascular (ECV) e intervenciones específicas adicionales para modificar el riesgo

3.15.1 Manejo de los lípidos

Recomendación 3.15.1.1: En adultos de edad ≥ 50 años con FGe <60 ml/min por $1,73$ m² pero no tratados con diálisis crónica o trasplante renal (categorías TFG G3a-G5), se recomienda el tratamiento con una estatina o una combinación de estatina/ezetimiba (1A).

Recomendación 3.15.1.2: En adultos de edad ≥ 50 años con ERC y TFG ≥ 60 ml/min por $1,73$ m² (categorías de TFG G1-G2), recomendamos el tratamiento con una estatina (1B).

Recomendación 3.15.1.3: En adultos de 18-49 años con ERC pero no tratados con diálisis crónica o trasplante renal, sugerimos el tratamiento con estatinas en personas con uno o más de los siguientes factores (2A)

- enfermedad coronaria conocida (infarto de miocardio o revascularización coronaria),
- diabetes mellitus,
- ictus isquémico previo, o
- incidencia estimada a 10 años de muerte coronaria o infarto de miocardio no mortal $>10\%$.

Punto de Práctica 3.15.1.1: Estime el riesgo cardiovascular a 10 años utilizando una herramienta de riesgo validada.

Punto de Práctica 3.15.1.2: En personas con ERC, elegir regímenes basados en estatinas para maximizar la reducción absoluta del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) para lograr los mayores beneficios del tratamiento.

Punto de práctica 3.15.1.3: En adultos con ERC de entre 18 y 49 años, una incidencia estimada a 10 años más baja (es decir, $<10\%$) de muerte coronaria o infarto de miocardio no mortal también puede ser un umbral apropiado. para el inicio de un tratamiento basado en estatinas.

Punto de Práctica 3.15.1.4: Considerar la prescripción de inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK-9) a personas con ERC que tengan una indicación para su uso.

Punto de práctica 3.15.1.5: Considere la posibilidad de seguir una dieta "mediterránea" basada en plantas además del tratamiento hipolipemiante para reducir el riesgo cardiovascular.

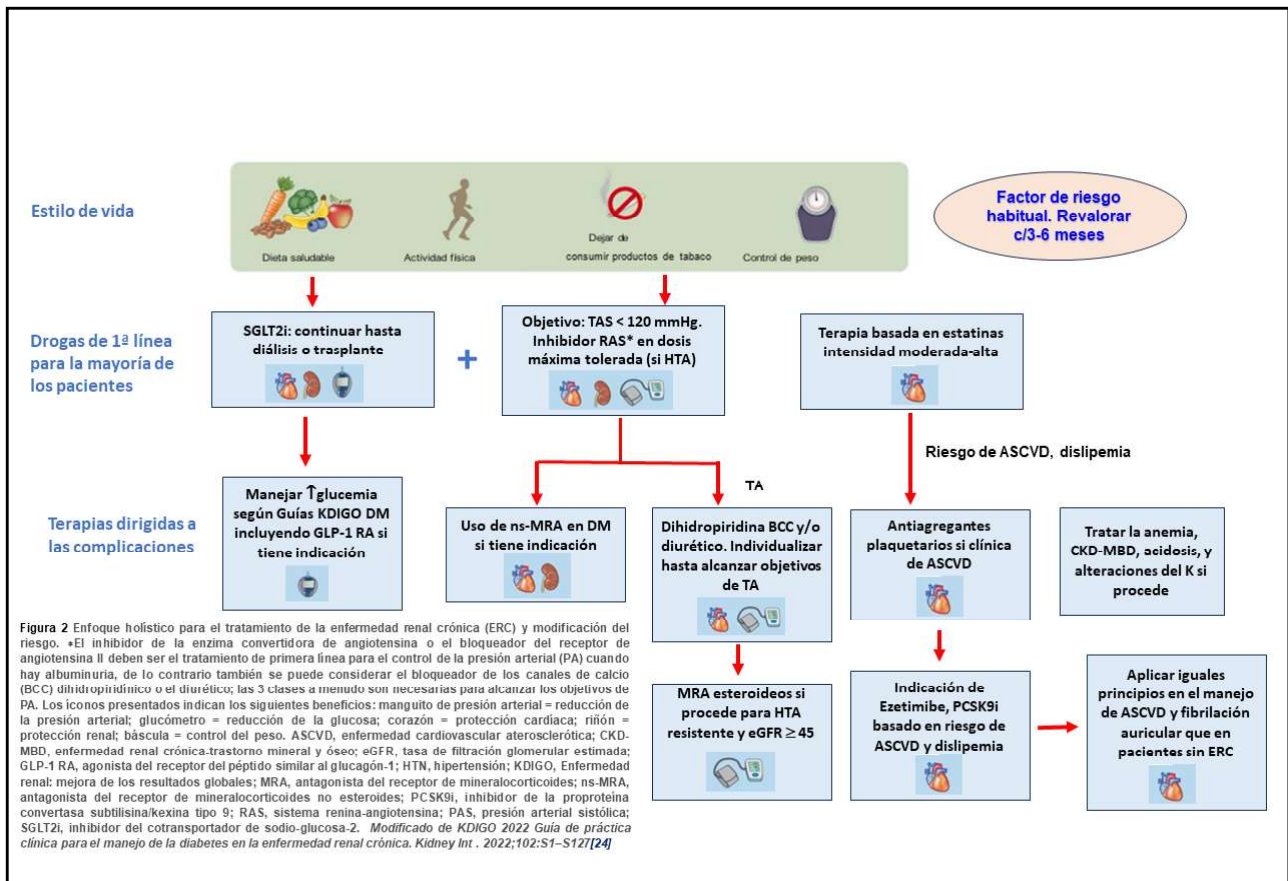
3.15.2 Uso de terapia antiplaquetaria

Recomendación 3.15.2.1: Se recomienda el uso de aspirina oral a dosis bajas para la prevención de eventos isquémicos recurrentes de enfermedad cardiovascular (es decir, prevención secundaria) en personas con ERC y enfermedad cardiovascular isquémica establecida (1C).

Punto de Práctica 3.15.2.1: Considerar otro tratamiento antiplaquetario (por ejemplo, inhibi-

y remotas. El valor de las pruebas en el punto de atención para las poblaciones actualmente desatendidas no debe exagerarse y debería incluir la capacidad de generar ecuaciones de eTFG basa-

das en la creatinina. Lo ideal sería que los dispositivos midan tanto la creatinina en sangre como albúmina y creatinina en la orina para calcular el cociente ACr y estar estandarizados y calibra-



dos con un rigor similar al recomendado para las pruebas de laboratorio.

En general, este capítulo presenta afirmaciones que ayudan a los profesionales sanitarios a evaluar plenamente a las personas con diagnóstico de ERC y proporciona datos para ayudar a los clínicos y a los laboratorios a comprender y apreciar los matices de la evaluación de las pruebas comunes para evaluar la TFG y la albuminuria, y pretende ayudar a aumentar la precisión de las evaluaciones de riesgo para guiar la toma de decisiones terapéuticas.

Capítulo 2: Evaluación del riesgo en personas con ERC

Este capítulo aborda la necesidad de vigilar la progresión de la ERC mediante análisis de sangre y orina periódicos, en función del riesgo del individuo, y contextualizado dentro de la capacidad del sistema sanitario. Proporciona orientación tanto para el seguimiento como para la interpretación de cambios en la evolución que pueden requerir pruebas o evaluaciones adicionales. Existe una variabilidad esperada en la TFG y el ACr en

orina causada por factores biológicos y analíticos de los biomarcadores utilizados, y se evalúan los matices relativos a los cambios con el inicio de los tratamientos y cuándo/cómo realizar evaluaciones adicionales.

Es importante destacar que en este capítulo se recomienda el uso de ecuaciones de riesgo validadas para estimar el riesgo “absoluto” de insuficiencia renal para cada persona y ofrece umbrales para determinar el momento de derivación para atención multidisciplinar, la modalidad, educación y la preparación para la transición al tratamiento sustitutivo renal, ya sea diálisis o trasplante. La diferenciación de los “riesgos relativos” presentados en los “mapas de calor” en el capítulo introductorio y los riesgos individuales, calculados con estas ecuaciones de riesgo, es fundamental para mejorar la comunicación entre las personas con ERC y los profesionales sanitarios, así como la planificación de las transiciones, la utilización de los recursos del sistema sanitario y, potencialmente en ensayos clínicos. Cabe señalar que existen herramientas específicas de enfermedad (para la nefropatía por inmunoglo-

Tabla 5 | Recomendaciones y puntos prácticos de los capítulos 4 y 5 de la Guía de Práctica Clínica KDIGO 2024 para la Evaluación y Manejo de la Enfermedad Renal Crónica

Capítulo 4. Gestión de la medicación y administración de fármacos en la ERC

4.1 Elección de medicamentos y control de la seguridad

Punto de Práctica 4.1.1: Las personas con ERC pueden ser más susceptibles a los efectos nefrotóxicos de los medicamentos. Cuando prescriba dichos medicamentos a personas con ERC, siempre se deben tener en cuenta los beneficios frente a los posibles daños.

Punto de Práctica 4.1.2: Controlar la TFGe, los electrolitos y los niveles terapéuticos de la medicación, cuando esté indicado, en personas con ERC que reciban medicamentos con ventanas terapéuticas estrechas, efectos adversos potenciales o nefrotoxicidad, tanto en la práctica ambulatoria como en el ámbito hospitalario.

Punto de Práctica 4.1.3: Revisar y limitar el uso de medicamentos de venta libre y remedios dietéticos o a base de hierbas que puedan ser perjudiciales para las personas con ERC.

Punto de práctica 4.1.4: Cuando prescriba medicamentos a personas con ERC en edad fértil, revise siempre el potencial de teratogenicidad y proporcione regularmente asesoramiento reproductivo y anticonceptivo de acuerdo con los valores y preferencias de la persona con ERC.

4.2 Ajustes de la dosis según el nivel de TFG

Punto de Práctica 4.2.1: Tenga en cuenta la TFG cuando dosifique medicamentos con eliminación renal

Punto de Práctica 4.2.2: Para la mayoría de las personas y entornos clínicos, las ecuaciones validadas de FGe que utilizan SCr son apropiadas para la dosificación de fármacos.

Punto de Práctica 4.2.3: Cuando se requiera una mayor precisión para la toma de decisiones relacionadas con fármacos (p. ej., dosificación debido a un estrecho rango terapéutico o tóxico), toxicidad de fármacos o situaciones clínicas en las que el FGe, toxicidad del fármaco, o situaciones clínicas en las que las estimaciones de la TFGe con creatinina puedan no ser fiables, estaría indicado el uso de ecuaciones que combinen creatinina y cistatina C, o la medición del FG

Punto de Práctica 4.2.4: En personas con peso corporal extremo, puede estar indicada una TFGe no indexada por el área de superficie corporal (ASC), especialmente para medicamentos con un rango terapéutico estrecho o que requieran una concentración mínima para ser eficaces.

Punto de Práctica 4.2.5: Considere y adapte la dosificación del medicamento en personas en las que la TFG, los determinantes no TFG de los marcadores de filtración o el volumen de distribución no se encuentran en un estado estable.

4.3 Polifarmacia y administración de medicamentos

Punto de Práctica 4.3.1: Realizar una revisión minuciosa de la medicación periódicamente y en las transiciones de la atención para evaluar la adherencia, la continuación de la indicación y las

posibles interacciones farmacológicas, ya que las personas con ERC a menudo tienen regímenes de medicación complejos y son atendidas por múltiples especialistas.

Punto de Práctica 4.3.2: Si se suspenden medicamentos durante una enfermedad aguda, comunique un plan claro de cuándo reiniciar los medicamentos suspendidos a la persona afectada y a los profesionales sanitarios, y documentarlo en la historia clínica.

Punto de Práctica 4.3.3: Considerar la interrupción planificada de medicamentos (como metformina, IECA, ARA-II y SGLT2i) en las 48-72 horas previas a una cirugía electiva o durante el manejo agudo de los efectos adversos como medida de precaución para evitar complicaciones. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la no reanudación de estos medicamentos después del evento o procedimiento puede provocar daños no intencionados (véase el punto de Práctica 4.3.2).

4.3.1 Estrategias para promover la administración de medicamentos

Punto de Práctica 4.3.1.1: Educar e informar a las personas con ERC sobre los beneficios esperados y los posibles riesgos de los medicamentos para que puedan identificar y notificar los efectos adversos que puedan ser controlados.

Punto de Práctica 4.3.1.2: Establecer relaciones de colaboración con otros profesionales sanitarios y farmacéuticos y/o utilizar herramientas para asegurar y mejorar la administración de medicamentos en personas con ERC. para mejorar la gestión de sus complejos regímenes de medicación.

4.4 Estudios de imagen

Punto de Práctica 4.4.1: Considere la indicación de los estudios de imagen de acuerdo con las indicaciones generales para la población. Los riesgos y beneficios de los estudios de imagen deben determinarse de forma individual en el contexto de su ERC.

4.4.1 Radiocontraste: estudios con administración intraarterial e intravenosa

Punto de práctica 4.4.1.1: Evaluar el riesgo de lesión renal aguda (LRA) en personas con ERC que reciben contraste intraarterial para procedimientos cardíacos utilizando herramientas validadas.

Punto de Práctica 4.4.1.2: La administración intravenosa de medios de contraste radiológico puede manejarse de acuerdo con las declaraciones de consenso de las sociedades de radiología en personas con LRA o TFG <60 ml/min por 1,73 m² (ERC G3a-G5) sometidas a una investigación electiva.

4.4.2 Medios de contraste que contienen gadolinio

Punto de Práctica 4.4.2.1: Para las personas con FG <30 ml/min por 1,73 m² (ERC G4-G5) que requieren medios de contraste que contienen gadolinio, ofrecerles preferentemente medios de contraste con gadolinio de los grupos II y III de la American College of Radiology.

Capítulo 5. Modelos óptimos de atención

5.1 Derivación a servicios especializados de atención renal

Punto de Práctica 5.1.1: Derivar a los adultos con ERC a los servicios especializados de atención renal en las circunstancias enumeradas en la Figura 48a

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

Punto de Práctica 5.1.2: Remitir a los niños y adolescentes a los servicios especializados de atención renal en las siguientes circunstancias: un ACR de 30 mg/g (3 mg/mmol) o una PCR de 200 mg/g (20 mg/mmol) o más, confirmada en una muestra repetida del primer vaciado de la mañana, cuando se encuentran bien y no durante la menstruación,

- hematuria persistente,
- cualquier disminución sostenida de la TFGe,
- hipertensión,
- obstrucción del flujo renal o anomalías del riñón y de las vías urinarias,
- enfermedad renal crónica conocida o sospechada, o
- infección urinaria recurrente.

5.2 Síntomas en la ERC

5.2.1 Prevalencia y gravedad de los síntomas

(no recomendaciones específicas ni puntos de practica)

5.2.2 Identificación y evaluación de los síntomas

Punto de práctica 5.2.2.1: Preguntar a las personas con ERC progresiva sobre los síntomas urémicos (p. ej., disminución del apetito, náuseas y nivel de fatiga/letargo) en cada consulta utilizando una herramienta estandarizada y validada de evaluación de los síntomas urémicos.

5.2.3 Manejo de los síntomas comunes en personas con ERC

Punto de Práctica 5.2.3.1: Utilizar estrategias de manejo basadas en la evidencia para ayudar a las personas a vivir bien con ERC y mejorar su calidad de vida relacionada con la salud.

Punto de Práctica 5.2.3.2: Examinar a las personas con ERC G4-G5, edad >65 años, crecimiento deficiente (pediatría) o síntomas como pérdida involuntaria de peso, fragilidad o falta de apetito dos veces al año para detectar malnutrición. utilizando una herramienta de evaluación validada.

Punto de Práctica 5.2.3.3: Permitir la disponibilidad de una terapia nutricional médica adecuada para las personas con signos de malnutrición, idealmente bajo la supervisión de dietistas renales o proveedores de nutrición acreditados, si no se dispone de ellos.

5.3 Atención integrada en equipo

Punto de Práctica 5.3.1: Permitir el acceso a un equipo de atención multidisciplinar centrado en el paciente que consista en asesoramiento dietético, gestión de la medicación, educación y asesoramiento sobre diferentes modalidades de tratamiento renal sustitutivo, opciones de trasplante, cirugía de acceso a diálisis y atención ética, psicológica y social para las personas con ERC.

Punto de Práctica 5.3.2: Los programas de educación que también involucran a los familiares o compañeros de atención cuando esté indicado son importantes para promover personas informadas y activadas con ERC.

Punto de práctica 5.3.3: Considerar el uso de tecnologías de telesalud, incluidas las basadas

en la web, aplicaciones móviles, visitas virtuales y dispositivos portables en la de la educación y la atención.

Consideraciones especiales

Consideraciones pediátricas

5.3.1 Transición de la atención pediátrica a la atención de adultos

5.3.1.1 Pediatras

Punto de práctica 5.3.1.1.1: Preparar a los adolescentes y sus familias para la transferencia a la atención orientada a adultos a partir de los 11-14 años de edad mediante el uso de listas de verificación para evaluar la disposición y guiar la preparación, y realizando parte de cada visita sin la presencia de los padres/tutores (Figura 55b).

Punto de práctica 5.3.1.1.2: Proporcionar a los profesionales sanitarios receptores un resumen exhaustivo del traslado por escrito, e idealmente una entrega oral, que incluya toda la información médica pertinente, así como información sobre las capacidades cognitivas y el apoyo social del joven (Figura 55b).

Punto de práctica 5.3.1.1.3: Transferir a los jóvenes a la atención de adultos en momentos de estabilidad médica y social, siempre que sea posible.

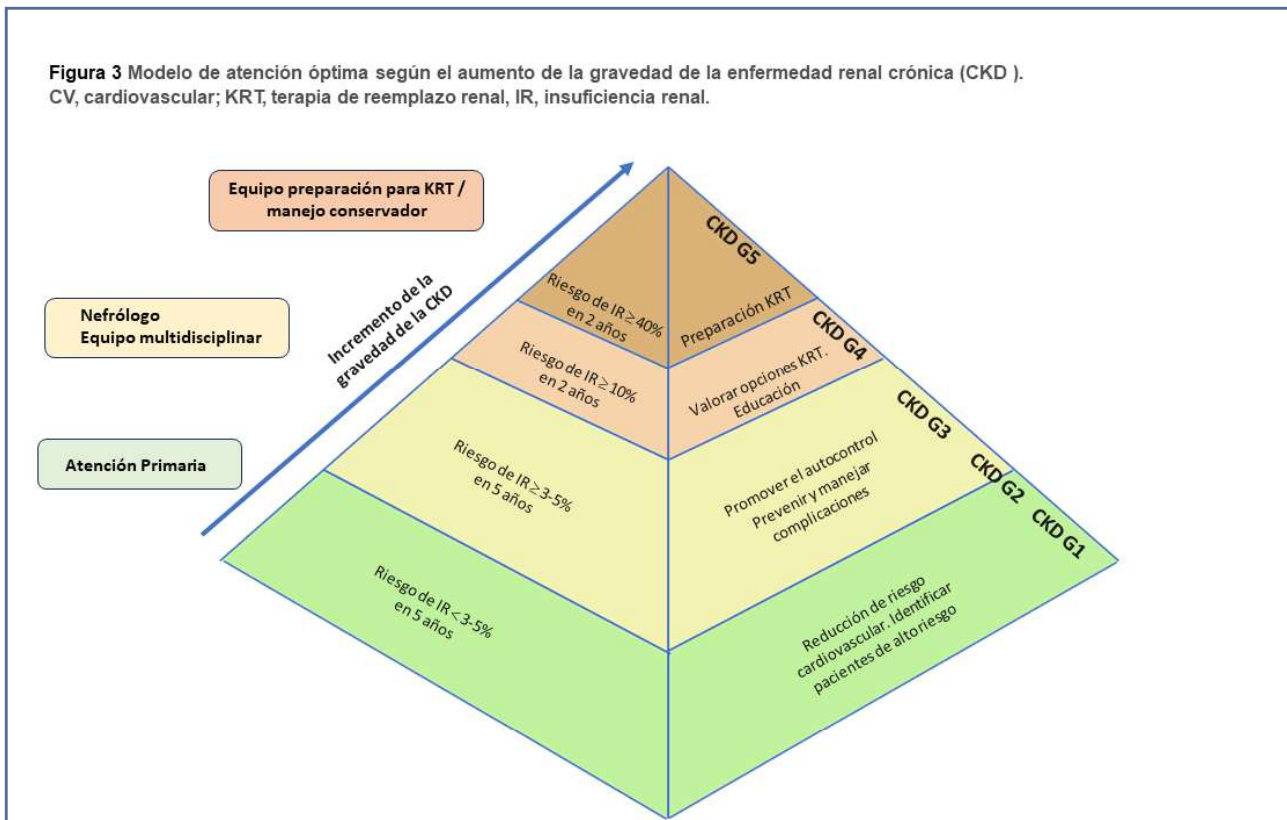
5.3.1.2 Atención de adultos

Punto de Practica 5.3.1.2.1: Reconocer que los jóvenes menores de 25 años con ERC son una población única con alto riesgo de resultados adversos, al menos en parte debido a la maduración fisiológica incompleta del cerebro.

Punto de Practica 5.3.1.2.2: Anime a los jóvenes a visitar informalmente la clínica de atención de adultos a la que serán transferidos antes de la primera cita (Figura 55b).

Punto de práctica 5.3.1.2.3: Evaluar a los jóvenes con ERC con más frecuencia que a las personas mayores con el mismo estadio de ERC y, con el acuerdo del joven, incluya a los cuidadores u otras personas significativas del joven en su cuidado, al menos en los primeros 1 a 3 años después de la transferencia de la atención pediátrica (Figura 55b).

Figura 3 Modelo de atención óptima según el aumento de la gravedad de la enfermedad renal crónica (CKD).
CV, cardiovascular; KRT, terapia de reemplazo renal, IR, insuficiencia renal.



bulina A y la poliquistosis renal) y herramientas en evolución para predecir eventos y mortalidad en personas con ERC. En la era de la medicina de precisión, el uso de herramientas de predicción validadas ayuda a planificar la frecuencia de las visitas, los análisis de sangre y el momento de las actividades educativas y ofrecer información de una mejor selección de los objetivos de cuidados que ayuden a personas y familiares afectados de ERC.

Capítulo 3: Retrasar la progresión de la ERC y tratar sus complicaciones

El capítulo 3 ofrece un análisis exhaustivo de la totalidad de las estrategias de tratamiento necesarias para reducir el riesgo de progresión de la ERC y de las comorbilidades que conlleva (**Tabla 4**).

Factores del estilo de vida que incluyen la optimización de la actividad física y el peso, evitar los productos del tabaco, así como acceso a personas formadas (dietistas renales o especialistas en nutrición renal, farmacéuticos, psicólogos y otros) presentando las pruebas que apoyan estas actividades recomendadas. Se señala que las

personas con necesidades específicas (niños o adultos [mayores] frágiles) deben recibir asesoramiento sobre el estilo de vida basados en función de sus capacidades y valores.

Se hace una amplia revisión de las dietas recomendadas actualmente para las personas con ERC, incluidas alimentación basada en vegetales, y la ingesta de proteínas en función de las necesidades y el estado. Se incide en la importancia de no restringir las proteínas en las personas caquéticas, sarcopénicas o desnutridas. Evitar la ingesta de comidas con alto contenido en proteínas y también la necesidad de una estrecha supervisión si se prescribe una ingesta muy baja en proteínas. subrayando la importancia de la individualización de los cuidados basados en la mejor evidencia para diferentes personas, en diferentes puntos de su recorrido renal. El consumo de sal y el control de la tensión arterial concuerdan con otras guías de orientación, y de nuevo se destacan las advertencias para personas vulnerables o frágiles. Se subrayan las mediciones con dispositivos ambulatorios de 24 horas, así como la interpretación de los resultados en niños.

Se precisan claramente las recomendaciones para el uso de inhibidores del sistema renina angiotensina, cuando se toleren, en personas con y sin diabetes y en quienes tienen una excreción de albúmina en orina moderadamente elevada y también el valor de estos medicamentos en el contexto de la insuficiencia cardíaca y ERC. Orientación para la reducción o el cese de la medicación para los intolerantes (debido a efectos secundarios o hipotensión) así como garantías sobre cuando mantener a las personas con estos tratamientos a pesar de los cambios en los análisis de sangre (creatinina sérica, potasio, etc.).

Existe abundante bibliografía en la que basar las orientaciones sobre el uso de los inhibidores de SGLT2 para retrasar la progresión de la ERC y reducir las complicaciones cardiovasculares. Se añaden especificaciones para las personas con y sin diabetes, insuficiencia cardíaca y para aquellos con niveles elevados o bajos de ACr en orina. También se ofrece orientación sobre el uso de antagonistas de los mineralocorticoides (tanto esteroideos como no esteroideos), dado su valor en el tratamiento de la tensión arterial, la insuficiencia cardíaca y el retraso de la progresión de la ERC en pacientes con y sin diabetes.

El tratamiento de la acidosis metabólica para retrasar la progresión de la ERC no se ha demostrado; sin embargo, se reconoce que la acidosis puede agravar los problemas nutricionales (anorexia y depleción proteica), enfermedades óseas y otras consecuencias. Éstas pueden abordarse con intervenciones dietéticas y con medicamentos. Se describen sugerencias para evaluar la relación riesgo/beneficio y objetivos del tratamiento, y el umbral para una intervención agresiva ha pasado a <18 mmol/l desde los <22 mmol/l de la anterior guía KDIGO.

La hiperpotasemia se discute en términos de frecuencia de aparición, valores “esperados” de potasio a diferentes niveles de TFG, y las nuevas estrategias de tratamiento de la dieta (evitar alimentos muy procesados, pero no de frutas y

verduras), una mejor comprensión de los distintos factores que influyen en el potasio, y un tratamiento objetivo basado en una evaluación exhaustiva y en el contexto.

Se evaluaron los datos más recientes sobre el valor del tratamiento de la hiperuricemia. No se encontraron datos que apoyen el tratamiento de la hiperuricemia en ausencia de síntomas (por ejemplo, gota o formación de tofos).

El tratamiento de las anomalías comunes de laboratorio de hemoglobina, hormona paratiroidea y el fosfato sigue los documentos de las guías KDIGO actuales sobre estas entidades específicas. Es importante destacar que se incluyen tablas que describen los valores “esperados” de las pruebas de laboratorio más comunes en función de la TFGe, para que los médicos clínicos puedan identificar mejor los valores aberrantes que requieren una revisión adicional.

Se incluye una sección sobre la modificación de los factores de riesgo cardiovasculares como la enfermedad aterosclerótica (infarto de miocardio, ictus y enfermedad vascular periférica) y la fibrilación auricular. En las que se destacan intervenciones específicas y se precisan las puntuaciones de riesgo para orientar el inicio o la modificación de las intervenciones terapéuticas. El uso de estatinas, antiplaquetarios y el tratamiento médico invasivo frente al intensivo se abordan en detalle citando e interpretando una amplia base de pruebas de evidencia.

El capítulo hace hincapié en la necesidad de evaluar a personas con ERC de forma comprensiva para abordar tanto la ERC progresiva como las comorbilidades que la acompañan, de forma integrada y se basa en la literatura para apoyar este enfoque holístico (**Figura 2**) [24]

Capítulo 4: Tratamiento médico y administración de fármacos en la ERC

Este capítulo recuerda a los profesionales sanitarios y a las personas con ERC la importancia de evaluar la medicación en el contexto del FG,

y, dado que la TFG cambia con el tiempo, se hace hincapié en la necesidad y el valor de una reevaluación periódica (**Tabla 5**). Los fármacos con márgenes terapéuticos estrechos deben dosificarse de acuerdo con el valor más preciso de la TFG, que puede incluso requerir una medición directa.

El conocimiento del metabolismo y la excreción de los fármacos es escaso en determinados grupos de pacientes (niños y personas en edad fértil), y se desconoce el impacto de la terapia hormonal concomitante (por cualquier motivo, en hombres o mujeres). Así pues, debemos proceder con cautela y asegurarnos de que recopilemos más datos en estas áreas para informar mejor la atención para los diversos individuos a lo largo del espectro vital.

El capítulo 4 también promueve los conceptos de reconocer los riesgos de la polifarmacia, el valor potencial de la interrupción y la necesidad de una buena administración de fármacos, tanto para las personas con ERC como para los proveedores. Una educación y comunicación accesibles para las personas con ERC puede también mitigar los problemas de falta de adherencia. Dado el gran número de medicamentos que son prescritos en pacientes con ERC resulta un componente importante en su atención sanitaria. ya que garantiza que se receten los medicamentos correctos, para las razones correctas y en la dosis adecuada.

Por último, el capítulo destaca nuevas publicaciones que sugieren que el contraste intravenoso no conlleva grandes riesgos en personas con ERC y que los estudios de imagen deben realizarse en función de la información que proporcionen y cómo y si cambiarán el manejo. Se destaca el bajo riesgo real de lesión renal aguda asociada y ello requerirá una educación continua de todos los profesionales sanitarios y de las personas con ERC para un diagnóstico por imagen adecuado y oportuno.

Capítulo 5: Modelos óptimos de atención

Este capítulo aborda el valor de la derivación a

especialistas en nefrología para una evaluación, un estudio exhaustivo y la importancia del acceso a equipos asistenciales multidisciplinares, al tiempo que se reconocen los costes asociados y la no disponibilidad de equipos multidisciplinares en distintas regiones (Tabla 5). Se hace hincapié en la evaluación periódica estandarizada de los síntomas y el uso de cuestionarios validados para ayudar tanto a las personas con ERC como a los profesionales sanitarios a percibir los cambios a lo largo del tiempo y el impacto del tratamiento de los síntomas (Figura 3).

Se subraya la necesidad de transiciones planificadas y prolongadas de la atención pediátrica a la de adultos, así como la importancia de verdaderos modelos de atención en equipo. Se describe el valor de los cuidados de apoyo y el tratamiento conservador integral para aquellos que no quieren o no pueden acceder a la terapia renal sustitutiva. El uso de la tecnología, las plataformas digitales y herramientas, incluida, entre otras, la atención virtual, para ayudar a los equipos e individuos a acceder a la totalidad del valor del equipo y los recursos. Reconocemos que estas tecnologías evolucionan con rapidez, por lo que se desconoce de su valor, daños y beneficios. Se hace hincapié en la planificación de cuidados avanzados, dirigida específicamente a quienes optan por cuidados de apoyo, pero también se reconoce que todas las personas con enfermedades crónicas necesitan asegurarse de que los planes que aborden los estados futuros de la atención médica sean conocidos por todos.

CONCLUSIÓN

En el último capítulo se ofrecen recomendaciones de investigación con cierto detalle para señalar áreas prioritarias para el campo, como mejorar las pruebas diagnósticas y dinámicas de la salud y la enfermedad renal, mejorar y evaluar la implementación de ecuaciones de predicción validadas en situaciones específicas y probar diferentes combinaciones de medicamentos modi-

RESUMEN FINAL DE LAS RECOMENDACIONES DE LAS GUIAS KDIGO 2024 ERC

Detección y evaluación de la ERC

- En adultos con riesgo de ERC, se recomienda utilizar la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) basada en la creatinina. Si se dispone de cistatina C, la categoría de TFG debe estimarse a partir de la combinación de creatinina y cistatina C (tasa de filtración glomerular estimada basada en creatinina y cistatina C). [eGFRcr-cys]] (1B).
- Sugerimos la realización de una biopsia renal como prueba diagnóstica aceptable y segura para evaluar la causa y guiar las decisiones de tratamiento cuando sea clínicamente apropiado (2D).

Evaluación del FG

- Recomendamos utilizar la eTFGcr-cys en situaciones clínicas en las que la eTFGcr sea menos precisa y la TFG afecte a la toma de decisiones clínicas.(1C).
- Recomendamos utilizar una ecuación validada de estimación de la TFG para derivar la TFG a partir de los marcadores de filtración sérica (TFGe) en lugar de basarse únicamente en los marcadores de filtración sérica (1D).

Evaluación de la albuminuria

No hay recomendaciones

Pruebas en el punto de atención

- Sugerimos que las pruebas en el punto de atención puedan utilizarse para la medición de la creatinina y la albúmina en orina cuando el acceso a un laboratorio es limitado o la realización de una prueba en el punto de atención facilita el estudio clínico (2C).

Predicción de riesgo en personas con ERC

- En personas con ERC G3–G5, recomendamos utilizar una ecuación de riesgo validada externamente para estimar el riesgo absoluto de fallo renal (1A)

Actividad física y peso óptimo

- Recomendamos que se aconseje a las personas con ERC que realicen actividad física de intensidad moderada con una duración acumulada de al menos 150 minutos por semana, o a un nivel compatible con su tolerancia cardiovascular y física (1D).

Ingesta proteica

- Se sugiere mantener una ingesta proteica de 0,8 g/kg de peso corporal/d en adultos con ERC G3-G5 (2C).

Ingesta de sodio

- Se sugiere que la ingesta de sodio sea <2 g de sodio al día (o <90 mmol de sodio al día, o <5 g de cloruro de sodio al día en personas con ERC (2C).

Control de la TA

- Sugerimos que los adultos con TA elevada y ERC sean tratados con un objetivo de presión arterial sistólica (PAS) de <120 mm Hg, cuando se tolere, mediante la medición estandarizada de la TA en el consultorio (2B).

- Sugerimos que en los niños con ERC, la presión arterial media (PAM) de 24 horas mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) ambulatoria debería reducirse a ≤ 50 del percentil para edad, sexo y altura (2C)

Control de la glucemia

Según guías KDIGO 2022 para Diabetes y ERC

Inhibidores del Sistema Renina Angiotensina

- Se recomienda comenzar con inhibidores del sistema renina angiotensina (SRAA) (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o bloqueante de los receptores de la angiotensina II [ARA-II]) en personas con ERC y albuminuria gravemente aumentada (G1-G4, A3) sin diabetes (1B).

- Sugerimos iniciar un SRAA (IECA o ARA) en personas con ERC y albuminuria moderadamente elevada (G1-G4, A2) sin diabetes (2C).

- Recomendamos iniciar el tratamiento con SRAA (IECA o ARA-II) en personas con ERC y albuminuria moderada a severamente aumentada (G1-G4, A2 y A3) con diabetes (1B).

- Recomendación 3.6.4: Se recomienda evitar cualquier combinación de tratamiento con IECA, ARA-II e inhibidor directo de la renina (IDR) en personas con ERC, con o sin diabetes (1B).

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa-2 (SGLT2i)

- Se recomienda tratar a los pacientes con diabetes tipo 2 (T2D), ERC y una TFGe ≥ 20 ml/min por $1,73$ m² con un SGLT2i (1A).

- Recomendamos tratar a los adultos con ERC con un SGLT2i en los siguientes casos (1A):- TFGe ≥ 20 ml/min/ $1,73$ m² con ACR en orina ≥ 200 mg/g (≥ 20 mg/mmol), o insuficiencia cardiaca, independientemente del nivel de albuminuria.

- Se sugiere tratar a los adultos con un TFGe de 20 a 45 ml/min / $1,73$ m² con un ACR en orina <200 mg/g (<20 mg/mmol) con un SGLT2i (2B).

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)

- Se sugiere un antagonista no esteroideo de los receptores de mineralocorticoides con beneficio renal o cardiovascular demostrado para adultos con T2D, un TFGe >25 ml/min / $1,73$ m², concentración sérica de potasio normal y albuminuria (>30 mg/g [>3 mg/mmol]) a pesar de la dosis máxima tolerada de inhibidor del SRA (SRAi) (2A).

Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón (AR GLP-1)

- En adultos con DMT2 y ERC que no hayan alcanzado objetivos glucémicos individualizados a pesar del uso de metformina e inhibidores de SGLT2, o que no pueden utilizar estos medicamentos, recomendamos un AR GLP-1 de acción prolongada (1B).

Anemia

Según guías KDIGO para anemia y ERC

Trastorno óseo-mineral de la enfermedad renal crónica (CKD-MBD)

Según la guía de práctica clínica KDIGO 2017 para el diagnóstico, la evaluación, la prevención y el tratamiento de la enfermedad renal crónica-trastorno mineral y óseo (CKD-MBD).

Hiperuricemia

- Recomendamos que a las personas con ERC e hiperuricemia sintomática se les prescriba una intervención para reducir el ácido úrico (1C).

- Se sugiere no utilizar agentes para disminuir el ácido úrico sérico en personas con ERC e hiperuricemia asintomática para retrasar la progresión de la ERC (2D).

Enfermedad cardiovascular (ECV) e intervenciones específicas adicionales para modificar el riesgo

Manejo de los lípidos

- En adultos de edad ≥ 50 años con TFGe < 60 ml/min por $1,73$ m² pero no tratados con diálisis crónica o trasplante renal (categorías TFG G3a-G5), se recomienda el tratamiento con una estatina o una combinación de estatina/ezetimiba (1A).

- En adultos de edad ≥ 50 años con ERC y TFGe ≥ 60 ml/min por $1,73$ m² (categorías de TFG G1-G2), recomendamos el tratamiento con una estatina (1B).

- En adultos de 18-49 años con ERC pero no tratados con diálisis crónica o trasplante renal, sugerimos el tratamiento con estatinas en personas con uno o más de los siguientes factores (2A)

1. enfermedad coronaria conocida (infarto de miocardio o revascularización coronaria),
2. diabetes mellitus,
3. ictus isquémico previo, o
4. incidencia estimada a 10 años de muerte coronaria o infarto de miocardio no mortal $> 10\%$.

Uso de tratamiento antiplaquetario

- Se recomienda el uso de aspirina oral a dosis bajas para la prevención de eventos isquémicos recurrentes de enfermedad cardiovascular (es decir, prevención secundaria) en personas con ERC y enfermedad cardiovascular isquémica establecida (1C).

Tratamiento médico invasivo frente a tratamiento médico intensivo para la enfermedad arterial coronaria

- Sugerimos que en la cardiopatía isquémica estable confirmada mediante prueba de esfuerzo, un enfoque conservador inicial utilizando terapia médica intensiva es una alternativa adecuada a una estrategia invasiva inicial (2D).

ERC y fibrilación auricular

- Recomendamos el uso de anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (NOAC) con preferencia a los antagonistas de la vitamina K (por ejemplo, warfarina) para la tromboprolaxis en la fibrilación auricular en personas con ERC G1-G4 (1C).

No hay recomendaciones para Tabla 5 :

- Gestión de la medicación y administración de fármacos en la ERC
- Modelos óptimos de atención

ficadores de la enfermedad con regímenes dietéticos, por nombrar solo algunos.

Este documento de orientación integral basado en la mejor evidencia actual indica algunos enfoques nuevos y emocionantes para las estrategias de manejo y las opciones de tratamiento para las personas que viven con ERC, con el objetivo de mejorar el manejo de los síntomas, la modificación de la enfermedad y ofrecer enfoques centrados en la persona, al tiempo que se reconoce la heterogeneidad de la ERC. El hecho de que existan nuevas terapias y se estén evaluando otras, anuncia un momento emocionante para las personas que viven con enfermedades renales, sus familias y el personal de atención médica.

Conflictos de interés

El desarrollo y la publicación de esta guía fueron financiados por Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Las opiniones o puntos de vista expresados en este resumen son los de los autores y no necesariamente reflejan las opiniones o recomendaciones de la Sociedad Internacional de Nefrología o Elsevier. Las dosis, indicaciones y métodos de uso de los productos a los que hacen referencia los autores en el suplemento pueden reflejar su experiencia clínica o pueden derivarse de la literatura profesional u otras fuentes clínicas. Debido a las diferencias entre los sistemas *in vitro* e *in vivo* y entre los modelos animales de laboratorio y los datos clínicos en humanos, los datos *in vitro* y animales no necesariamente se correlacionan con los resultados clínicos.

Agradecimientos

Tenemos una deuda especial de gratitud con las siguientes personas por su contribución a este importante esfuerzo de orientación: Melissa Thompson, Debbie Maizels, Dipal Patel, Troy Gharibani, Xuhao Yang, Verna Lazar, Jeongmin Hana Kim, Morgan Grams, Michel Jadoul y Wolfgang Winkelmayr.

REFERENCIAS

1. Levin A, Okpechi IG, Caskey FJ, et al. Perspectives on early detection of chronic kidney disease: the facts, the questions, and a proposed framework for 2023 and beyond. *Kidney Int.* 2023;103: 1004–1008.
2. Venuthurupalli SK, Hoy WE, Healy HG, et al. CKD screening and surveillance in Australia: past, present, and future. *Kidney Int Rep.* 2017;3: 36–46.
3. Cusick MM, Tisdale RL, Chertow GM, et al. Population-wide screening for chronic kidney disease: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med.* 2023;176:788–797.
4. Komenda P, Ferguson TW, Macdonald K, et al. Cost-effectiveness of primary screening for CKD: a systematic review. *Am J Kidney Dis.* 2014;63: 789–797.
5. Stanifer JW, Von Isenburg M, Chertow GM, Anand S. Chronic kidney disease care models in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMJ Glob Health.* 2018;3:e000728.
6. Grams ME, Coresh J, Matsushita K, et al. Estimated glomerular filtration rate, albuminuria, and adverse outcomes: an individual-participant data meta-analysis. *JAMA.* 2023;330:1266–1277.
7. Delanaye P, Cavalier E, Radermecker RP, et al. Cystatin C or creatinine for detection of stage 3 chronic kidney disease in anorexia nervosa. *Nephron Clin Pract.* 2008;110:c158–c163.
8. Thurlow JS, Abbott KC, Linberg A, et al. SCr and SCysC concentrations before and after traumatic amputation in male soldiers: a case-control study. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:167–170.
9. Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, et al. Factors influencing serum cystatin C levels other than renal function and the impact on renal func-

- tion measurement. *Kidney Int.* 2004;65:1416–1421.
10. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, et al. Factors other than glomerular filtration rate affect serum cystatin C levels. *Kidney Int.* 2009;75:652–660.
 11. Wang Y, Adingwupu OM, Shlipak MG, et al. Discrepancies between creatinine-based and cystatin C-based estimated GFR: interpretation according to performance compared to measured GFR. *Kidney Med.* 2023;5:100710.
 12. Hingorani S, Pao E, Schoch G, et al. Estimating GFR in adult patients with hematopoietic cell transplant: comparison of estimating equations with an iohexol reference standard. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10:601–610.
 13. Matsuoka D, Hirabayashi K, Murase T, et al. Assessment of kidney function using inulin-based and estimated glomerular filtration rates before and after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in pediatric patients. *Pediatr Blood Cancer.* 2020;67:e28733.
 14. Shibata K, Yasuda Y, Kobayashi R, et al. Renal function evaluation in patients with cancer who were scheduled to receive carboplatin or S-1. *Clin Exp Nephrol.* 2015;19:1107–1113.
 15. Costa E, Silva VT, Gil LA, Caires RA, et al. Assessment of estimated glomerular filtration rate in a cohort of 1200 cancer patients using serum creatinine and cystatin C. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31:11.
 16. Costa E, Silva VT, Gil LA, Jr, Inker LA, et al. A prospective cross-sectional study estimated glomerular filtration rate from creatinine and cystatin C in adults with solid tumors. *Kidney Int.* 2022;101:607–614.
 17. Kervella D, Lemoine S, Sens F, et al. Cystatin C versus creatinine for GFR estimation in CKD due to heart failure. *Am J Kidney Dis.* 2017;69:321–323.
 18. Swolinsky JS, Nerger NP, Leistner DM, et al. Serum creatinine and cystatin C-based estimates of glomerular filtration rate are misleading in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2021;8:3070–3081.
 19. De Souza V, Hadj-Aissa A, Dolomanova O, et al. Creatinine- versus cystatine C-based equations in assessing the renal function of candidates for liver transplantation with cirrhosis. *Hepatology.* 2014;59: 1522–1531.
 20. Torre A, Aguirre-Valadez JM, Arreola-Guerra JM, et al. Creatinine versus cystatin C for estimating GFR in patients with liver cirrhosis. *Am J Kidney Dis.* 2015;67:342–344.
 21. Stammer F, Derain-Dubourg L, Lemoine S, et al. Impact of race-independent equations on estimating glomerular filtration rate for the assessment of kidney dysfunction in liver disease. *BMC Nephrol.* 2023;24:83.
 22. Aldenbratt A, Lindberg C, Johannesson E, et al. Estimation of kidney function in patients with primary neuromuscular diseases: is serum cystatin C a better marker of kidney function than creatinine? *J Nephrol.* 2022;35:493–503.
 23. Adingwupu OM, Barbosa ER, Palevsky PM, et al. Cystatin C as a GFR estimation marker in acute and chronic illness: a systematic review. *Kidney Med.* 2023;5:100727.
 24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2022;102:S1–S127.