

MEDIDAS PREVENTIVAS NA DOENÇA RENAL CRÔNICA

PREVENTIVE MEASURES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

MARCUS GOMES BASTOS ¹



^a luisacv@hotmail.com.br

¹ Professor Titular de Clínica Médica da UFJF; Docente de Medicina - UNIFAGOC; Docente de Medicina - SUPREMA; Membro Titular Dep. de Ensino e Titulação da Sociedade Brasileira de Nefrologia; Diretor Executivo da Fundação IMEPEN

RESUMO

Introdução: A doença renal crônica (DRC) é considerada problema de saúde pública em todo o mundo, incluindo o Brasil. Independentemente da etiologia da doença de base, os principais desfechos em pacientes com DRC são as suas complicações (anemia, acidose metabólica, desnutrição e alteração do metabolismo de cálcio e fósforo), decorrentes da perda funcional renal, óbito (principalmente, por causas cardiovasculares) e perda de função renal. **Objetivo:** Rever sistematicamente estudos recentes que indicam que esses desfechos indesejados podem ser prevenidos ou retardados se a DRC for diagnosticada precocemente e as medidas nefro e cardioprotetoras implementadas o mais rápido possível. **Métodos:** Foram utilizadas plataformas atuais científicas e literatura médica. **Resultados e conclusão:** O atual estagiamento da doença e uma descrição dessas medidas preventivas são apresentados neste artigo de atualização.

Palavras-chave: Doença renal crônica. Taxa de filtração glomerular. Proteinúria. Prevenção.

ABSTRACT

Introduction: Chronic kidney disease (CKD) is considered a public health problem worldwide, including Brazil. Regardless of the etiology of the underlying disease, the main problems in patients with CKD are the following complications (anemia, metabolic acidosis, malnutrition and alteration of phosphorus and phosphorus metabolism), resulting in loss of renal functional function, death (mainly due to cardiovascular causes) and loss of renal function. **Objective:** Systematically review recent studies which indicate that these unwanted outcomes can be prevented or delayed if CKD is diagnosed early and nephro and cardioprotective measures are implemented or as soon as possible. **Methods:** Current scientific platforms and medical literature were used. **Results and conclusion:** The current status of the disease and a description of these preventive measures are presented in this update article.

Keywords: Chronic kidney disease. Glomerular filtration rate. Proteinuria. Prevention.

INTRODUÇÃO

A proposta e posterior adoção pela comunidade nefrológica mundial da nova definição da doença renal crônica (DRC) constitui um dos maiores avanços da nefrologia nos últimos anos.^{1,2} A caracterização da DRC baseada em parâmetros clínicos amplamente disponíveis e laboratoriais de baixo custo facilitou em muito o diagnóstico da doença. A avaliação morfofuncional renal, como proposto na nova definição da DRC, deveria ser realizada particularmente para os pacientes com diabetes mellitus e hipertensos, e, no

momento, ainda se debate se deveria ou não ser estendida a toda a população.

O encaminhamento tardio do paciente com DRC compromete três estratégias essenciais para melhorar o curso da doença: 1. Medidas para retardar a progressão da doença; 2. Identificação e tratamento das complicações da DRC e comorbidades observadas; e 3. Preparo para terapia renal substitutiva e início em tempo adequado do tratamento dialítico ou transplante renal.

Neste artigo de revisão, o autor identifica desfechos indesejados que podem ser prevenidos ou retardados se a DRC for diagnosticada precocemente e as medidas nefro e cardioprotetoras forem implementadas o mais rápido possível.

DIAGNÓSTICO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

O “Kidney Disease Outcome Quality Initiative” e o “Kidney Disease: Improving Global Outcomes”, publicados em 2002¹ e 2012² respectivamente, estabeleceram as diretrizes sobre DRC e ambos abordam a avaliação, classificação e estratificação de risco da doença. A definição é baseada em três componentes: (1) um componente anatômico ou estrutural (marcadores de dano renal); (2) um componente funcional (baseado na taxa de filtração glomerular (TFG) estimada) e (3) um componente temporal. Com base nessa definição, teria DRC qualquer indivíduo que, independentemente da causa, apresentasse TFG <60 mL/min/1,73m² ou TFG > 60 mL/min/1,73m² associada a pelo menos um marcador de dano renal parenquimatoso (por exemplo, proteinúria e/ou hematúria glomerular) presente há no mínimo três meses.

Outro aspecto importante observado nesses documentos é a proposta de categorizar (ou estagiar) a DRC com base na TFG e albuminúria (apresentada como marcador de dano renal).³

Normalmente, o rim filtra o sangue e elimina os produtos finais do metabolismo proteico, enquanto preserva solutos específicos, proteínas (particularmente albumina) e componentes celulares. Nas doenças renais de caráter progressivo, a TFG diminui com o tempo como resultado da redução no número total de unidades funcionais renais (denominadas néfrons), decorrente de alterações fisiológicas intrínsecas à hemodinâmica glomerular.

Do ponto de vista clínico, a TFG pode ser determinada através da depuração da creatinina ou estimada a partir de equações que utilizam a creatinina.⁴ A depuração de creatinina é recomendada quando a TFG for > 60 mL/min, em extremos de idade e tamanho corporal, desnutrição grave, obesidade, doença do aparelho musculoesquelético, paraplegia ou quadriplegia, dieta vegetariana, função renal com alterações rápidas e cálculo de ajuste de dosagem de medicamentos potencialmente nefrotóxicos.

Entre as equações utilizadas para estimar a TFG, a do estudo “Modification of Diet in Renal Disease” ou MDRD⁵ e a fórmula “Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration” ou CKD-EPI⁶ são as mais frequentemente utilizadas. As variáveis clínicas

utilizadas para estimativa da TFG nas equações MDRD e CKD-EPI são creatinina, idade, sexo e raça (esta é importante nos Estados Unidos da América).

Atualmente, as equações para avaliação da TFG estão amplamente disponíveis em diferentes sites na internet e podem ser acessadas a partir de computadores e smartphones. Ademais, tabelas baseadas nas equações MDRD e CKD-EPI, uma para mulher e outra para homem, impressas em face e contraface de folha de papel, foram desenvolvidas levando em consideração as variáveis creatinina, sexo e idade, e têm permitido todos os profissionais de saúde a estimar a TFG imediatamente em qualquer lugar⁸.

MEDIDAS PARA RETARDAR A PROGRESSÃO DA DOENÇA

É importante ressaltar que o paciente com DRC necessita ser encaminhado para acompanhamento nefrológico quando apresentar condições especiais, tais como: TFG estimada <30 mL/min/1,73m²; queda da TFG $\geq 25\%$; perda anual de TFG ≥ 5 mL/min; albuminúria severa e/ou hematúria glomerular; acidose metabólica; hipertensão arterial de difícil controle; hiperpotassemia persistente; nefrolitíase recorrente; alterações do metabolismo mineral e ósseo e etiologia desconhecida da DRC.

Quatro principais intervenções impactam favoravelmente a progressão da DRC: o controle da hipertensão arterial; o uso de medicações que agem no sistema renina-angiotensina-aldosterona; o controle do diabetes mellitus; e a correção da acidose metabólica.

Tratamento da hipertensão arterial

Os pacientes com DRC apresentam alto risco de doenças cardiovasculares, o qual é reduzido com tratamento da hipertensão arterial. Nos últimos anos, a orientação para o controle ambulatorial da PA passou de 130/80 mmHg para 140/90 mmHg, o mesmo adotado para a população geral.⁹ O nível de PA da ordem 130/80 mmHg tem sido sugerido somente para pacientes com DRC e proteinúria severa, mas o nível de evidência para essa meta pressórica é de baixa qualidade.¹⁰

A escolha de um determinado medicamento para o tratamento da HA na DRC depende da presença ou não da proteinúria. As diretrizes atuais recomendam o uso de medicamentos que bloqueiam o eixo renina-angiotensina-aldosterona como terapia anti-hipertensiva de primeira linha somente nos paciente proteinúricos.¹¹

O consumo de sódio merece consideração especial no manejo pressórico, posto que dieta rica em sódio se associa com resistência aos medicamentos anti-hipertensivos. A recomendação é uma ingestão máxima de 2.000 mg de sódio por dia.

Medicações que agem no sistema renina-angiotensina-aldosterona

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e os bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA) constituem as medicações anti-hipertensivas de preferência nos pacientes com DRC, particularmente na concomitância de proteinúria >0,5-1,0 g/dia. Deve-se atentar para o fato de que alguns pacientes podem apresentar hiperpotassemia ou diminuição da TFG com o uso destas medicações.¹²

Controle glicêmico

A importância do controle glicêmico na progressão da DRC advém, principalmente, de estudos sobre o curso da albuminúria em pacientes com diabetes mellitus (DM) tipos 1 e 2.¹³⁻¹⁶ Por exemplo, pacientes com DM tipo 1 submetidos ao controle rigoroso da glicemia apresentaram menor progressão de “microalbuminúria” (30-300 mg de albumina/g de creatinina) para “macroalbuminúria” (>300 mg de albumina/g de creatinina) do que pacientes com controle usual da glicemia.¹⁷ Por outro lado, o impacto do controle glicêmico na incidência de falência funcional renal varia, sendo observado em alguns estudos,¹⁴ mas em outros não.^{15,16}

Baseado em estudos recentes que demonstraram desfechos indesejáveis decorrentes do controle glicêmico intensivo, recomendam-se níveis alvos de hemoglobina glicosilada de aproximadamente 7% e níveis ainda mais altos para os pacientes com expectativa de vida limitada ou alto risco de hipoglicemia.^{2,18}

Por último, é importante destacar a grande expectativa relativa a novas possibilidades terapêuticas em pacientes com DRC e diabetes mellitus. O desenvolvimento de três novas classes de medicamentos para o tratamento do diabetes mellitus, os agonistas do receptor 1 glucagon-like (GLP-1R), os inibidores dipeptidil peptidase 4 (DPP-4) e os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2), tem despertado grande interesse devido a seu efeito renoprotetor que independe da ação na glicemia.^{19,20}

Correção da acidose metabólica

A acidose metabólica (AM) é comum na DRC e resulta da excreção diminuída da carga de ácidos decorrente da redução do número de néfrons funcionantes. A AM impacta desfavoravelmente na função renal.²¹⁻²³

A AM é particularmente frequente nos pacientes com DRC estágios 4 e 5 da doença e o seu tratamento com suplementação alcalina diminui a velocidade de progressão da DRC.^{24,25}

Identificação e tratamento das complicações da DRC e comorbidades observadas

Anemia

A anemia é uma complicação frequente da DRC, o que justifica monitorar os níveis de hemoglobina a partir de TFG <60 mL/min/1,73 m², quando a produção renal de eritropoietina já começa a ser comprometida.^{2,26} Adicionalmente, a anemia da DRC pode decorrer da resistência da medula óssea à eritropoietina, do tempo de vida das hemácias e da diminuição da absorção intestinal de ferro mediada pela hepcidina.²⁷ A anemia é fator de risco para hipertrofia do ventrículo esquerdo, doença cardiovascular²⁸ e óbito na DRC.²⁹

Vários estudos testaram a eficácia e segurança do tratamento da anemia com congêneres da eritropoietina em pacientes com DRC em tratamento conservador.³⁰ Estudos prospectivos evidenciaram não só o malefício em se normalizar o nível de hemoglobina (em torno 13,0 g/dL) relativamente aos desfechos cardiovasculares ou renais, mas também o maior risco de complicações, tais como acidente vascular cerebral e trombose venosa.³¹⁻³³ A recomendação atual é manter o nível de hemoglobina entre 10-12 g/dL.² Atentar que a deficiência de ferro é comum nestes pacientes e deverá ser corrigida antes do tratamento com os agentes estimuladores da eritropoiese.³⁵

Alterações do metabolismo mineral e ósseo

Pacientes com DRC desenvolvem hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundário, que determinam alterações do metabolismo mineral e ósseo (MMO).

O tratamento das alterações do MMO baseia-se inicialmente em valores laboratoriais. O nível sérico de fosfato deve ser mantido na faixa da normalidade através da restrição da ingestão de fósforo da dieta (<1.000 mg/dia) associado ou não a quelante de fósforo administrado com a alimentação para diminuir a absorção de fósforo. Também deve-se monitorar e suplementar (quando necessário) a 1,25-dihidroxitamina D. Nos casos em que o nível de fósforo já se encontra na faixa da normalidade, mas o nível de PTH continua alto, recomenda-se adicionar um análogo ativado da vitamina D tal como o calcitriol,².

Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCV) são muito frequentes nos pacientes com DRC^{1,2} e decorrem da alta prevalência de HA, dislipidemia, hiperuricemia, metabolismo glicêmico anormal, obesidade, inflamação e estresse oxidativo. A TFG diminuída e a albuminúria anormalmente aumentada predizem a ocorrência de DCV e mortalidade cardiovascular na DRC, independentemente da presença de outros fatores de risco tradicionalmente

reconhecidos, como a anemia, alterações MMO e calcificação vascular.^{1,2}

Para pacientes com DRC não dialítica, o risco de eventos cardiovasculares é tão alto quanto aqueles com doença coronariana.³⁶ O risco aumenta se o paciente com DRC também apresentar hipertensão arterial não controlada, calcificação vascular, inflamação e desnutrição energético-proteica, e resistência insulínica.^{1,2} Apresentar DRC é maior fator de risco para DCV do que ser diabético³⁷, e a chance de óbito por doença cardíaca, duas maior do que usufruir da terapia de substituição da função no estágio 4 da doença, quando o paciente já está próximo de necessitar de diálise ou transplante.

Precauções com os medicamentos prescritos

Os rins são responsáveis pela eliminação de muitos medicamentos ou de seus metabólitos, o que torna os pacientes com DRC susceptíveis aos efeitos deletérios destes medicamentos. Assim, deve-se ter cuidado especial ao se administrar certas drogas sabidamente nefrotóxicas, tais como os antibióticos aminoglicosídeos, a anfotericina B, os anti-inflamatórios não esteroides e os agentes radiocontrastantes à base de iodo.³⁸ Essas medicações podem causar perda aguda da função renal, que, por sua vez, inicia e/ou acelera a progressão da DRC.

Preparo para terapia renal substitutiva e início em tempo oportuno do tratamento dialítico ou transplante renal

O encaminhamento do paciente com DRC no tempo oportuno permite planejar a terapia renal substitutiva e prepará-lo para sua realização, tratamento necessário quando a doença evolui com falência funcional renal. Se encaminhado no tempo correto, o paciente com DRC terá oportunidade de discutir e escolher a melhor forma de tratamento dialítico e, se tiver um doador compatível, receber transplante preemptivo.

Pacientes com DRC apresentam risco aumentado para hospitalização, eventos cardiovasculares e mortalidade. São indivíduos socioeconomicamente desfavorecidos, com alta taxa de pobreza, baixo letramento em saúde, fatores que, em conjunto, contribuem para desfechos inadequados.

Nesse sentido, as clínicas de cuidados interdisciplinares (CCIs) têm emergido como alternativa atrativa ao tratamento convencional centrado no nefrologista, em resposta aos diferentes aspectos clínicos identificados nos pacientes com DRC. O cuidado interdisciplinar é uma abordagem coordenada, centrada no paciente, que integra disciplinas diferentes, objetivando metas comuns de manejo. Nesse modelo, os pacientes são estimulados a participar do processo de decisão, seja ele em curto ou longo prazo. Nas CCIs, o manejo do paciente não se restringe a somente a aspectos clínicos da doença (p. ex., controle da PA), abrange também aspectos sociais, nutricionais, psicológicos, odontológicos, fisioterápicos, farmacêuticos e, de fundamental importância, educacionais.

COMENTÁRIOS FINAIS

A DRC é comum e o seu manejo demanda a colaboração conjunta entre os diferentes profissionais de saúde. A identificação tardia da DRC impede a implementação de medidas que retardam a progressão da doença, assim como o tratamento de suas complicações e comorbidades.

São necessárias políticas públicas de saúde desenhadas para hierarquizar a rede de saúde pública, que estabeleçam critérios para o encaminhamento imediato do paciente, particularmente aqueles de maior gravidade, e que incentivem o acompanhamento compartilhado do paciente com DRC pelo clínico geral e a equipe nefrológica.

REFERÊNCIAS

- 1- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(suppl 1):S1-S266.
- 2- 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.
- 3- Levey AS. Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int* 1990; 38:167-84.
- 4- Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function - Measured and estimated glomerular filtration rate. *New Engl J Med* 2006; 354:2473-83).
- 5- 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. *Ann Intern Med* 1999; 130:461-70.
- 6- Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604-12.
- 7- Zanocco JA, Nishida SK, Passos MT, Pereira AR, Silva MS, Pereira AB, Kirsztajn GM. Race adjustment for estimating glomerular filtration rate is not Always necessary. *Nephron Extra.* 2012 Jan;2(1):293-302.
- 8- Magacho EJC, Pereira AC, Mansur HN, Bastos MG. Nomograma para a Estimação da Taxa de Filtração Glomerular baseado na Fórmula CKD-EPI. *J Bras Nefrol* 2012;34(3):313-315)
- 9- (James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014;311:507-520
- 10- Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines for the treatment of hypertension in chronic kidney disease. [acesso em 2002 Jul 9] Disponível em: <http://www.kdigo.org/home/guidelines/ckd-evaluation-management>
- 11- 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.
- 12- Sarafidis PA, Georgianos PI, Bakris GL. Advances in treatment of hyperkalemia in chronic kidney disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2015;16:2205-2215).

- 13- (The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int* 1995; 47: 1703-1720;
- 14- Bilous R. Microvascular disease: what does the UKPDS tell us about diabetic nephropathy? *Diabet Med* 2008; 25(Suppl 2): 25-29.
- 15- Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA et al. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet* 376: 419-430.
- 16- Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2560-2572.
- 17- The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int* 1995; 47: 1703-1720.
- 18- DCCT/EDIC Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on albuminuria in type 1 diabetes: long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial and Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2:793-800.
- 19- (Wanner, C. et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375, 323-334; Neal, B. et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377, 644-657;
- 20- Mann, J. F. E. et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377, 839-848)
- 21- (Loniewski I, Wesson DE. Bicarbonate therapy for prevention of chronic kidney disease progression. *Kidney Int.* 2014;85:529-35;
- 22- Dobre M, Rahman M, Hostetter TH. Current status of bicarbonate in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:515-23;
- 23- Dobre M, Yang W, Chen J, et al. Association of serum bicarbonate with risk of renal and cardiovascular outcomes in CKD: a report from the chronic renal insufficiency cohort (CRIC) study. *Am J Kidney Dis.* 2013;62:670-8.
- 24- De Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20:2075-84.
- 25- Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. *Kidney Int.* 2014;86:1031-8.
- 26- Inker LA, Astor BC, Fox CH, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:713-735.
- 27- 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.
- 28- Sarnak MJ, Tighiouart H, Manjunath G, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:27-33.

- 29- Thorp ML, Johnson ES, Yang X, Petrik AF, Platt R, Smith DH. Effect of anaemia on mortality, cardiovascular hospitalizations and end-stage renal disease among patients with chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton)* 2009; 14:240-246.
- 30- Parfrey PS. Critical appraisal of randomized controlled trials of anemia correction in patients with renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2011;20:177-181.
- 31- Singh AK, Szczech L, Tang KL, et al; CHOIR Investigators. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 355:2085-2098.
- 32- Drüeke TB, Locatelli F, Clyne N, et al; CREATE Investigators. Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N Engl J Med* 2006; 355:2071-2084.
- 33- Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY, et al; TREAT Investigators. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2009; 361:2019-2032.
- 34- 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.
- 35- Silverberg DS, Iaina A, Peer G, et al. Intravenous iron supplementation for the treatment of the anemia of moderate to severe chronic renal failure patients not receiving dialysis. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:234-238.
- 36- Foley, R. N., Parfrey, P. S. & Sarnak, M. J. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1988;32: S112-119.
- 37- Szczech LA, Best PJ, Crowley E, et al. Outcomes of Patients With Chronic Renal Insufficiency in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation. *Circulation* 2002;105:2253-2258.
- 38- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 1996;334:1448-60; Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012; 2:1-138.

Quadro: Classificação (estagimento) da doença renal crônica

Estágio	TFG	Albuminúria	Descrição
1	≥90	Presente	Lesão renal com TFG normal
2	89-60	Presente	Lesão renal com TFG ligeiramente diminuída
3A	59-45	Presente ou ausente	Lesão renal com TFG ligeiramente a moderadamente diminuída
3B	44-30	Presente ou ausente	Lesão renal com TFG moderadamente diminuída
4	29-15	Presente ou ausente	Lesão renal com TFG acentuadamente diminuída
5	<15 ou em TRS	Presente ou ausente	Lesão renal com FFR

TFG= taxa de filtração glomerular; TRS= terapia renal substitutiva; FFR =Falência Funcional Renal

Fonte: KDIGO 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012).