



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
NEFROLOGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE FUNCIÓN RENALES DE UNA COHORTE
DE PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS.

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

PRESENTA:
DR. ALEJANDRO TÉLLEZ PULIDO

PROFESOR TITULAR DE CURSO
DRA. SOCORRO VITAL FLORES.

ASESOR DE TESIS:
DR. EN C. FERNANDO ARTURO REYES MARIN

CIUDAD DE MÉXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE FUNCIÓN RENALES DE UNA COHORTE
DE PACIENTES MAYORES DE 80 AÑOS”.

AUTOR: DR. ALEJANDRO TÉLLEZ PULIDO

Vo. Bo.

DRA. SOCORRO VITAL FLORES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN NEFROLOGÍA

Vo. Bo.

DR. EN C. FERNANDO ARTURO REYES MARIN

DIRECTOR DE TESIS

Dedicatoria:

A mi familia por su apoyo en mi carrera, que sin su apoyo no lo hubiera logrado.

A mis médicos adscritos por su orientación y devoción a la enseñanza.

Al Hospital Juárez de México por darme el grandísimo honor de aceptarme en sus filas.

A mis compañeros residentes por su apoyo y compañerismo.

Agradecimientos:

Dedico esta tesis a mi familia por su todo su apoyo, a los médicos adscritos por su orientación y confianza al permitir intervención en sus pacientes, sus trabajos y decisiones.

Igualmente se dedica este trabajo a cada paciente que me ha brindado la confianza de poner su cuerpo, salud y fé en pro de mi conocimiento y crecimiento como médico.

Índice:

Dedicatoria.....	1
Agradecimientos.....	2
Índice.....	3
Introducción.....	4
Marco teórico.....	11
Justificación.....	25
Pregunta de investigación.....	26
Objetivos.....	27
Material y métodos.....	28
Procedimientos y recolección de información.....	31
Análisis estadístico.....	32
Resultados.....	33
Gráficas.....	34
Discusión.....	41
Conclusiones.....	43
Bibliografía.....	44

INTRODUCCIÓN

Aunque los riñones sufren cambios en su estructura y función con la edad, es reseñable su capacidad para mantener el medio interno a menos que la reserva renal se vea amenazada¹. Los riñones más viejos se adaptan peor y se recuperan más lentamente tras un daño agudo isquémico, infecciones, exposición a toxinas o procesos inmunológicos, o en presencia de la disfunción de otros órganos. Por ejemplo, los riñones trasplantados de donantes mayores sanos son más propensos que los riñones de donantes jóvenes a la disfunción del injerto. Además, cambios sutiles en la función relacionados con la edad están asociados con mayor mortalidad cardiovascular en adultos mayores². Con el creciente número de adultos ancianos y el aumento de la longevidad, es probable que un mayor número de ancianos experimentara una enfermedad renal crónica (ERC) y el progreso hacia ERC terminal (ERCT). El fallo renal está presente o se desarrolla en el 30% de pacientes adultos mayores hospitalizados. Por tanto, se vuelve relevante el estudio cuidadoso de los cambios en la estructura renal, la función y su habilidad para adaptarse a corto y largo plazo a los cambios fisiológicos relacionados con la edad, para evitar los resultados no deseados en individuos mayores³.

CAMBIOS ESTRUCTURALES EN EL ENVEJECIMIENTO RENAL MACROSCÓPICOS.

La masa renal, el tamaño, el peso y el volumen disminuyen con el envejecimiento normal. Se vio que el peso renal descendía hasta un 15% a un 20% con la edad, de 180 hasta 200 g (ambos riñones) en aquellos con 90 años de edad en comparación con los 245 a 290 g en adultos jóvenes, de acuerdo tanto con hallazgos radiológicos como post mortem. Estos cambios parecen ser apropiados con la edad en conjunción con la pérdida de superficie corporal concurrente⁴.

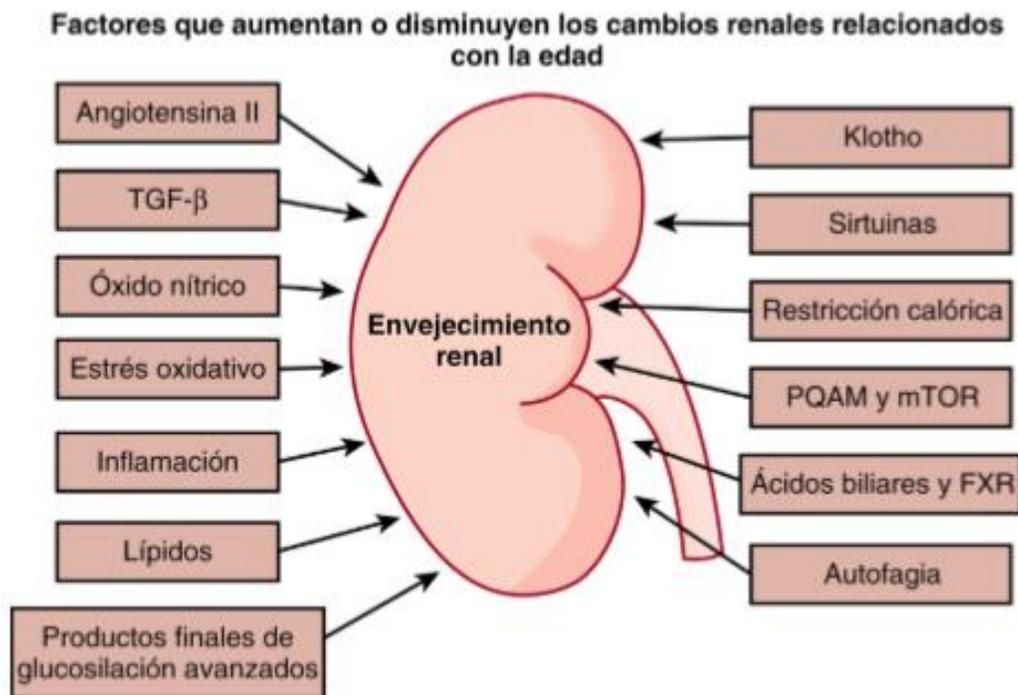
MICROSCÓPICOS.

El importante descenso en el tamaño y el peso se acompaña de hallazgos microscópicos de glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial. En las muestras de biopsias de riñones trasplantados procedentes de pacientes mayores de 55 años hay un mayor número de glomérulos esclerosados. Los factores lesivos y las condiciones de comorbilidad aceleran la senescencia gradual y progresiva de la vasculatura renal, los glomérulos, los túbulos y el intersticio. La hipertensión empeora los cambios escleróticos en las arterias renales. En humanos, a partir de los 70 años de edad se observa un aumento de la esclerosis fibrointimal y medial en las arterias corticales. Las arterias interlobulares y arcuatas de donantes de riñón mayores demuestran una mayor arteriolosclerosis que las de donantes sanos más jóvenes. A los 70 años de edad, los cambios isquémicos, incluyendo la lobulación del penacho glomerular, el aumento del volumen mesangial y el colapso y obliteración capilares, están presentes en las nefronas corticales².

Es evidente una pequeña respuesta celular, con el depósito hialino en los glomérulos residuales. La densidad capilar peritubular está descendida, lo que ofrece una razón que explica la menor concentración de factores de crecimiento vascular endotelial proangiogénicos y el incremento de la expresión de trombospondina antiangiogénica en ratas añosas. El engrosamiento y el arrugamiento de la membrana basal, tanto de los glomérulos como de los túbulos, junto con los cambios en la vasculatura renal, llevan a la progresiva reducción y simplificación de los canales vasculares, derivando la sangre tanto de las arteriolas aferentes como eferentes de los glomérulos yuxtamedulares⁵. Los vasos rectos arteriolariales intactos continúan aportando un adecuado flujo sanguíneo a la médula renal. Cuando los glomérulos se esclerosan, se produce a continuación una atrofia tubular, con un descenso en el tamaño y el número de glomérulos. Los túbulos se atrofian para formar divertículos distales que pueden llevar a la formación temprana de quistes, que se ven frecuentemente en los riñones más viejos. Los desechos y la acumulación de bacterias en estas estructuras pueden explicar el aumento de la incidencia de infecciones en los individuos añosos. Estudios animales indican que la fibrosis tubulointersticial puede preceder al desarrollo de glomeruloesclerosis focal y atrofia tubular. La morfometría en ratones añosos sugiere una mayor fibrosis tubulointersticial en machos que en hembras. Los roedores mayores con apoptosis acelerada demuestran la inflamación intersticial con activación fibroblástica. La inmunotinción pone de manifiesto que las proteínas adhesivas osteopontina y la molécula de adhesión intracelular 1 (ICAM-1) así como el depósito de colágeno IV están asociadas con la proliferación focal tubular, la activación de miofibroblastos y la infiltración de macrófagos en los riñones de ratas añosas⁶. El desencadenante de la inflamación que lleva a glomeruloesclerosis focal y atrofia tubular puede ser la expresión alterada de la óxido nítrico-sintetasa endotelial (eNOS) en presencia de atrofia peritubular. El aumento de la acumulación de la proteína de colágeno 1 con la edad se correlaciona con la extensión de la fibrosis intersticial, lo que quizás subraye la importancia del colágeno 1 en la fibrosis intersticial asociada con la edad. Posteriores investigaciones moleculares de riñones añosos ponen de manifiesto niveles aumentados del inhibidor del ciclo celular p16INK4a, glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial. Debido a que la glomeruloesclerosis puede resultar del daño y pérdida de los podocitos, varios mecanismos—activación adrenérgica, incremento del calcio libre citosólico, descenso de la biodisponibilidad del óxido nítrico, niveles elevados de endotelina 1 y aumento del estrés oxidativo y del acortamiento de los telómeros—se consideran procesos patogénicos que llevan a la disfunción podocitaria con la consiguiente glomeruloesclerosis relacionada con la edad. El acortamiento crítico de los telómeros, un marcador de la replicación de la senescencia, es evidente en el tejido cortical renal añoso. La repetición de los telómeros del ADN se acorta con cada replicación celular y actúa como un reloj mitótico. Sin embargo, el estrés también puede inducir cambios estructurales prematuros y llevar a una senescencia temprana⁷.

MEDIADORES BIOLÓGICOS Y MODULADORES POTENCIALES DE LA FIBROSIS RENAL ASOCIADA A LA EDAD.

El hallazgo de que casi un tercio de los ancianos sanos tiene un pequeño descenso funcional del aclaramiento renal relacionado con la edad, mientras que dos tercios muestran un descenso gradual de la función renal, promueve la necesidad de comprender los factores que median y modulan la fibrosis. Los riñones de animales añosos han demostrado cambios tanto en el nivel como en la función de varios mediadores de fibrosis, tales como la angiotensina II (Ang II), el factor de crecimiento transformante β (TGF- β), el óxido nítrico (NO), los productos finales glucosilación avanzada (AGE), el estrés oxidativo, la inflamación y los lípidos. De forma similar, han sido identificados factores y procesos que se oponen a la fibrosis, como el Klotho, la vitamina D y su receptor, el receptor X farnesoide (FXR) y la autofagia. Estos pueden ser objetivos potenciales y factibles para la modulación de la esclerosis progresiva en el envejecimiento⁸.



Factores que aumentan y disminuyen la glomeruloesclerosis y la fibrosis tubulointersticial relacionadas con la edad. PQAM, proteína-cinasa activada por adenosina-monofosfato; FXR, receptor X farnesoide; mTOR, receptor de rapamicina de mamíferos; TGF- β , factor de crecimiento transformante β .

ANGIOTENSINA II

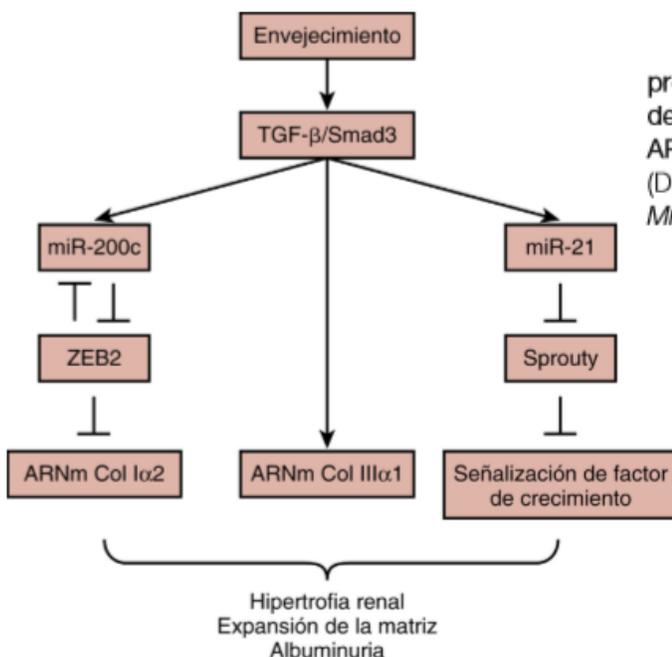
Los efectos de la Angiotensina II en la filtración, la modulación del crecimiento, el estrés oxidativo, la apoptosis y la acumulación de matriz extracelular influyen en la tasa de glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial en el riñón años. La hipertensión intraglomerular con la vasoconstricción eferente en el riñón añoso aumenta la esclerosis. La inhibición de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en las ratas añosas disminuye la resistencia vascular intrarrenal y el pico intracapilar de proteínas así como la hiperfiltración posprandial. También se observa un descenso global de la glomeruloesclerosis en ratones ancianos tratados con inhibidores de la ECA (IECA) en comparación con ratones emparejados por edad y sexo no tratados. Aunque los niveles medidos de renina y angiotensina parecen no descender con la edad, se produce la infrarregulación intrarrenal del ARN mensajero (ARNm) de la renina y los niveles de ECA en ratas ancianas. Los efectos profibróticos de la Ang II —al inducir al TGF- β a promover al colágeno IV, favoreciendo la entrada de monocito/ macrófagos, estimulando la expresión del ARNm y la proteína de la quimiocina RANTES (regulada en la activación, expresión de células T normales y secreción) en las células endoteliales e induciendo también la transcripción de la quimiocina proinflamatoria proteína quimotáctica de monocitos 1 (MCP-1) vía inhibición del NO— están significativamente reducidos con el tratamiento con IECA. El uso de enalapril en ratas añosas mostró una marcada reducción de la fibrosis tubulointersticial y la actina en el músculo liso en comparación con ratas tratadas con nifedipino o no tratadas, independientemente del control de la presión arterial. La acumulación de matriz vía el efecto de la Ang II en el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), también se vio disminuida con los antagonistas de la angiotensina así como la esclerosis vascular y el contenido de colágeno. Se vio que los antagonistas de Ang II prevenían los aumentos de oxidantes mitocondriales relacionados con la edad y la disfunción en ratas añosas. Además, el gen Klotho de ratón transferido a ratas Sprague-Dawley mejoró el daño renal mediado por la Ang II⁹.

Los efectos protectores renales de los IECA y los bloqueantes del receptor de la angiotensina (ARA) en los riñones añosos están mediados por multitud de mecanismos complementarios, que incluyen la prevención de los aumentos del estrés oxidativo y los productos finales de glucosilación relacionados con la edad y el descenso de la eNOS y el Klotho. Además, la disrupción del receptor tipo 1 de la angiotensina II (RAT1) en ratones aumenta la longevidad y previene la patología cardiovascular y renal mediada, en parte, vía aumento del estrés oxidativo y aumento de la sobrerregulación mitocondrial de los genes de supervivencia nicotinamida-fosforibosiltransferasa (Namt) y Sirtuin 3 (Sirt3) en el riñón. La Ang II, a través de sus diversas vías de señalización del receptor AT1A en el riñón y el sistema cardiovascular, parece desempeñar un papel crucial en el riñón añoso, aunque aún no se han generado datos específicos en humanos. FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE β El TGF- β , un modulador activo de la reparación tisular, está asociado con las cicatrices renales asociadas con la edad. La fibrosis renal gradual asociada con la edad resulta de una cicatrización de heridas normal y/o patológica con reparación tisular tras la lesión. Una lesión renal persistente o repetida o la agresión pueden acelerar la fibrosis tisular. Varios factores pueden estimular el TGF- β , incluyendo la Ang II, el metabolismo de la

glucosa anormal, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDFG), la hipoxia, el estrés oxidativo, el estiramiento mesangial y los niveles elevados de productos avanzados de glucosilación. El TGF- β promueve la transcripción de genes con producción de matriz proteica y acumulación de colágeno III, IV y I, fibronectina, tenascina, osteonectina, osteopontina, trombospondina y glucosaminoglucanos de matriz, con la subsecuente glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial. El mapeo de asociación de haplotipos de los loci genéticos del cromosoma 6 en ratones añosos revela una expresión aumentada de Far2 en los ratones que tienen una expresión aumentada de la matriz mesangial. La sobreexpresión de Far2 en células mesangiales de ratones lleva a la sobreexpresión de PDFG y TGF- β 72. El intersticio renal¹⁰.

FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE

TGF- β un modulador activo de la reparación tisular, está asociado con las cicatrices renales asociadas con la edad. La fibrosis renal gradual asociada con la edad resulta de una cicatrización de heridas normal y/o patológica con reparación tisular tras la lesión. Una lesión renal persistente o repetida o la agresión pueden acelerar la fibrosis tisular. Varios factores pueden estimular el TGF- β , incluyendo la Ang II, el metabolismo de la glucosa anormal, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDFG), la hipoxia, el estrés oxidativo, el estiramiento mesangial y los niveles elevados de productos avanzados de glucosilación. El TGF- β promueve la transcripción de genes con producción de matriz proteica y acumulación de colágeno III, IV y I, fibronectina, tenascina, osteonectina, osteopontina, trombospondina y glucosaminoglucanos de matriz, con la subsecuente glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial. El mapeo de asociación de haplotipos de los loci genéticos del cromosoma 6 en añosos revela una expresión aumentada de Far2 en los ratones que tienen una expresión aumentada de la matriz mesangial. La sobreexpresión de Far2 en células mesangiales de ratones lleva a la sobreexpresión de PDFG y TGF- β 72. El intersticio renal tiene un aumento de ARNm¹¹.



Vía sugerida de los efectos de los microARN en la matriz proteica y expansión en ratones ancianos, incluyendo los productos de los genes *Sprouty*, *Smad3* y *ZEB2*. Col, colágeno; miR, microARN; ARNm, ARN mensajero; TGF- β , factor de crecimiento transformante β . (De Wolf G: Link between angiotensin II and TGF-beta in the kidney. *Miner Electrolyte Metab.* 24:174-180, 1998.)

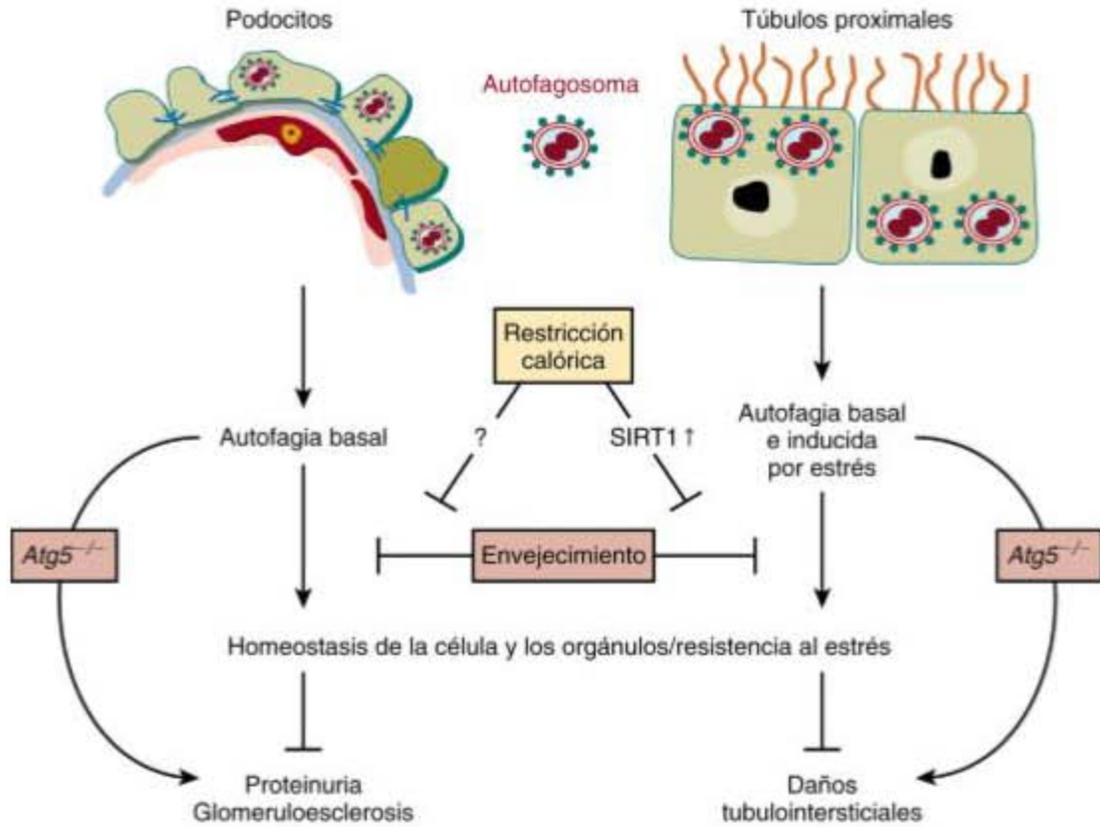
CAMBIOS FUNCIONALES EN EL ENVEJECIMIENTO RENAL.

FLUJO PLASMÁTICO RENAL.

El FPR efectivo disminuye en un 10% por década en los ancianos sanos, siendo la tasa de descenso mayor en hombres que en mujeres. El flujo sanguíneo cortical desciende en paralelo con los cambios histológicos observados, pero el flujo sanguíneo medular permanece preservado. Un descenso fraccional del flujo cardíaco a los riñones, además de cambios estructurales en los vasos y en la respuesta vascular, también se cree que desciende el FPR. El uso de potentes vasodilatadores, como la acetilcolina intraarterial, el pirógeno intravenoso y el péptido natriurético auricular (ANP), dan lugar a una confusa respuesta vasodilatadora en individuos más viejos en comparación con la respuesta en individuos más jóvenes. De forma similar, aunque los aumentos de la TFG y del FPR se ven con la infusión de aminoácidos y bajas dosis de dopamina en individuos sanos ancianos, el grado de vasodilatación es menor que en sujetos jóvenes. Niveles más elevados del inhibidor de eNOS dimetil-arginina asimétrica (ADMA) se ven con el aumento de la edad, lo que tiene una asociación inversa con la tasa de FPR¹².

TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR.

Con la edad, se observa un progresivo descenso en la TFG, aunque la tasa de cambio puede variar dependiendo de si se utilizan medidas del aclaramiento de inulina, urea o creatinina. El descenso anual del aclaramiento de creatinina promedia 0,8 ml/ min/1,73 m², mientras que el aclaramiento del iohexol disminuye en 1,0 ml/min/1,73 m² por año. Varios factores, incluyendo la raza, el género, la variación genética y los riesgos renales y cardiovasculares subyacentes, afectan a la tasa de descenso en un individuo determinado. Algunos autores han sugerido que los hombres mayores sanos tienen una tasa de descenso de la función renal ligeramente mayor que las mujeres mayores sanas, aunque la diferencia es relativamente pequeña. Sin embargo, cuando la tasa se pondera respecto a la superficie corporal, las mujeres parecen mostrar un descenso de la TFG ligeramente mayor. Los afroamericanos o japoneses añosos parecen tener una tasa de descenso de la función renal más elevada que los blancos. Una evaluación longitudinal de 5 años de los factores basales en sujetos sanos ancianos vio que una mayor TFGe en el momento basal, mayores cifras de presión arterial sistólica (PAS), más lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) y menores niveles de transferrina se asociaban con un mayor descenso en la TFG. La presencia de hipertensión, alteración de la tolerancia a la glucosa, diabetes, aterosclerosis renal y/o sistémica y anormalidades lipídicas están asociadas con mayores tasas de pérdida de TFG en los ancianos. Una presión de pulso más elevada, vista a veces en ancianos y que indica un aumento de la rigidez arterial, se correlaciona de forma inversa con la TFG. Los participantes más viejos en un estudio cardiovascular que habían evidenciado una enfermedad microvascular sistémica en el examen de la retina tenían un descenso mayor de la TFG con el tiempo¹³.



Autofagia en el envejecimiento renal. Tanto en los podocitos como en las células del túbulo proximal, la autofagia mantiene la homeostasis de la célula y de los orgánulos, tanto en condiciones basales como de estrés. Los procesos normales del envejecimiento o una delección del gen *Atg5* altera la autofagia en los podocitos y en las células del túbulo proximal, lo que lleva al envejecimiento renal. La restricción calórica impide la progresión del envejecimiento renal en parte a través de la autofagia dependiente de *SIRT1*. (De Huber TB, et al: Emerging role of autophagy in kidney function, diseases and aging. *Autophagy* 8:1009-1031, 2012; © 2012 Landes Bioscience.)

MARCO TEÓRICO

El envejecimiento es un proceso biológico lento e inflamatorio que afecta a muchos órganos, de los cuales el riñón es uno de los principales objetivos. La enfermedad renal crónica (ERC), es una situación clínica producida por distintas patologías que lesionan el riñón y obstaculizan sus funciones vitales de regulación del medio interno. Prácticamente se utilizan los mismos criterios y marcadores bioquímicos, para establecer su diagnóstico y ejercer una acción terapéutica, es importante señalar que no existe ningún distingo de edades. La frecuencia de la enfermedad renal crónica muestra una tendencia creciente, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. Una tendencia similar se ha observado para la etapa más avanzada de este padecimiento, de igual manera la población de adultos mayores se encuentra con el mismo crecimiento

La población de personas mayores en los países desarrollados ha estado creciendo debido a la, disminución de la mortalidad, a nivel mundial se estima que habrá un aumento del 19,6% de personas mayores de 65 años para 2030 y que para 2050, 1 de cada 5 adultos será mayor que 65 años.

Los factores de riesgo para la enfermedad renal crónica (ERC) (p. Ej., Hipertensión y diabetes) aumento en la prevalencia en los ancianos, y el efecto de los factores de riesgo es acumulativo durante muchos años.

La enfermedad renal crónica terminal (ERCT), caracterizada por tasas de filtración glomerular menores a 15 ml/min/1.73 metros cuadrados¹⁴.

Actualmente a nivel mundial no existen de manera actualizada la tasa de pacientes con presencia de enfermedad renal crónica mayores de 80 años, ya que por como parte de su naturaleza desarrollan de manera inevitable deterioro de las funciones vitales, gran parte de esta situación se debe, a que las escalas y criterios se basan en pacientes de la tercera o cuarta década de la vida, lo que es preocupante, que los pacientes geriátricos quedan en un estado de olvido, siendo el deterioro de la función renal como algo esperado por la edad¹⁵.

El organismo del anciano posee una capacidad de homeostasis más lábil lo cual lo torna frágil y menos adaptable a los cambios del entorno, su pensión

A presentar simultáneamente varias enfermedades puede conducirlo a la polifarmacia y sus potenciales complicaciones, sus enfermedades pueden ser paucisintomáticas o presentarse en forma no clásica (confusión, caídas, etc), lo cual dificulta su diagnóstico, y en el plano bioético, el anciano no debe ser excluido de ninguna de las opciones ni diagnósticas ni terapéuticas que brinda la nefrología, sólo por el hecho de ser anciano. En el plano de la investigación, ha documentado que la vejez conduce a una progresiva reducción del filtrado glomerular con el envejecimiento (hipofiltración senil), reducción de la tonicidad medular (hipotonicidad medular senil), hiporeabsorción de sodio e hiposecreción de potasio (disfunción tubular senil) y facilidad de los túbulos renales para evolucionar a la necrosis tubular aguda luego de una noxa isquémica o tóxica, así como lentitud para su recuperación (labilidad tubular). Debemos de estadificar los criterios clínicos y renales de los pacientes geriátricos. Es común atender pacientes igual o mayores de 80 años, el cual nos preguntamos de manera

frecuente se beneficiarán con terapia de remplazo renal, que es diseñada para pacientes de distinta edad¹⁶.

En la actualidad, se dispone de ecuaciones predictivas para la estimación de la función renal que incluye en la fórmula los siguientes aspectos: la creatinina, sexo, edad, y el peso del paciente. La ecuación abreviada del estudio: Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), la llamada The Chronic Kindey Disease Epidemiology Collaboration Equation (CKD-EPI), o la fórmula de Cockcroft-Gault son herramientas consideradas un método útil. Sin embargo cabe destacar que a pesar del incremento del uso la FG como método de cribado en la práctica clínica, un valor de FG <60 ml/min/1.73 m² no indica necesariamente la existencia de la ERC (enfermedad renal crónica) pudiendo inducir a un falso incremento de esta patología particularmente en el anciano.

La ERC (enfermedad renal crónica) representa, además de un descenso del FG un estado inflamatorio que condiciona cambios fisiológicos con repercusión.

Otros marcadores que debemos tomar siempre en cuenta para adecuada valoración son los niveles de albumina, con relación de la creatinina en sus diferentes estadios, se muestra la tabla 1 donde se observa los diferentes niveles mencionados¹⁷.

Tabla 1 – Clasificación de ERC		
Categorías del FG		
Categoría	FG (ml/min)	Descripción:
G1	≥ 90	Normal o elevado
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligera a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	< 15	Fallo renal
Categorías de albuminuria (muestra aislada de orina), mg/g		
Categoría	Cociente albúmina/creatinina	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada

ENVEJECIMIENTO Y MECANISMOS IMPLICADOS EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Se ha descrito que a partir de los 30 años se inicia un proceso de sustitución glomerular por la presencia de tejido fibroso (glomeruloesclerosis), que se va incrementando a medida que pasan los años, existiendo un incremento del tejido mensajal con obliteración predominante de las nefronas yuxtamedulares, que se acompaña de depósitos subendoteliales de tejido hialino y colágeno, a nivel arterial con engrosamiento de la íntima, atrofia de la media y disfunción, por otro lado se experimenta cambios a nivel tubular, que experimenta degeneración, acumulo de grasa y engrosamiento de la membrana basal, con incremento de las zonas de atrofia y fibrosis.

Ante lo mencionado los cambios anatómicos provocan disminución de la tasa de filtrado glomerular, y una disminución del flujo plasmático renal efectivo, ante estas situaciones se presenta en el anciano enfermedad renal senil,

En la tercera época de la vida el ser humano alcanza su plenitud en la función renal con una tasa de filtrado glomerular de 140 mil/min/1.73 m² a partir de esa edad se inicia con disminución con un estimado de 8 mil/min/1.73 m² por cada década de la vida, además se producen disminución de la creatinina proceso que se denomina “sarcopenia senil”, lo que justifica que la creatinina no se incrementa en determinados casos. Así también existe una disminución plasmática de la renina y aldosterona, en respuesta a su estímulo se produce una hipotonicidad medular con disminución de la concertación urinaria. En este sentido condiciona el desarrollo prematuro de alteraciones en el catabolismo de las citosinas (IL-1 beta, IL-6 de necrosis tumoral alfa) Los pacientes con ERC (enfermedad renal crónica) experimentan una disminución de los niveles de IGF-1, así como un incremento de otras hormonas catabólicas (paratiroidea, glucagón, corticoides y angiotensina II) además una deficiencia o resistencia de hormonas anabólicas como la insulina, hormona de crecimiento, testosterona y D3.

Se muestra en la tabla 2, las características fisiológicas en la enfermedad renal senil¹⁸.

Tabla 2 – Aspectos fisiológicos que difieren en la ERC		
	Riñón senil	ERC
Función del túbulo proximal	Preservada	Disminuida
Eritropoyetina plasmática	Normal. Hb normal	Disminuida Anemia ^a
Niveles de calcio (Ca), magnesio (Mg) y fósforo (P)	Normal	Niveles de Ca disminuido, Mg normal y P elevado
PTH y Vit. D	Normal	Osteopenia y osteoporosis ^a PTH incrementada y Vit. D disminuida
Niveles de urea	Normal.	Osteodistrofia renal y riesgo de caídas ^a Incrementado
Excreción fraccionada de potasio	Relativamente disminuida	Uremia (anorexia, encefalopatía, prurito, edema, sangrado, polineuropatía) ^a Incrementa conforme disminuye el GFR (bajo influencia de aldosterona)
Urianálisis	Normal	Finalmente hiper-K que condiciona arritmias cardíacas ^a Alterado, hematuria y/o proteinuria ($\geq 0,3g/día$) Desnutrición, edemas ^a

GFR: tasa de filtrado glomerular; PTH: hormona paratiroidea; Vit. D: vitamina D.

^a Manifestaciones clínicas relacionadas con los cambios fisiopatológicos en la ERC.

LA FRAGILIDAD DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC).

Existen varios procesos implicados de la enfermedad renal senil, sin tomar en cuenta las patologías que pueda tener el paciente, en la figura 1 se muestra los mecanismos de la fragilidad de la ERC¹⁹.

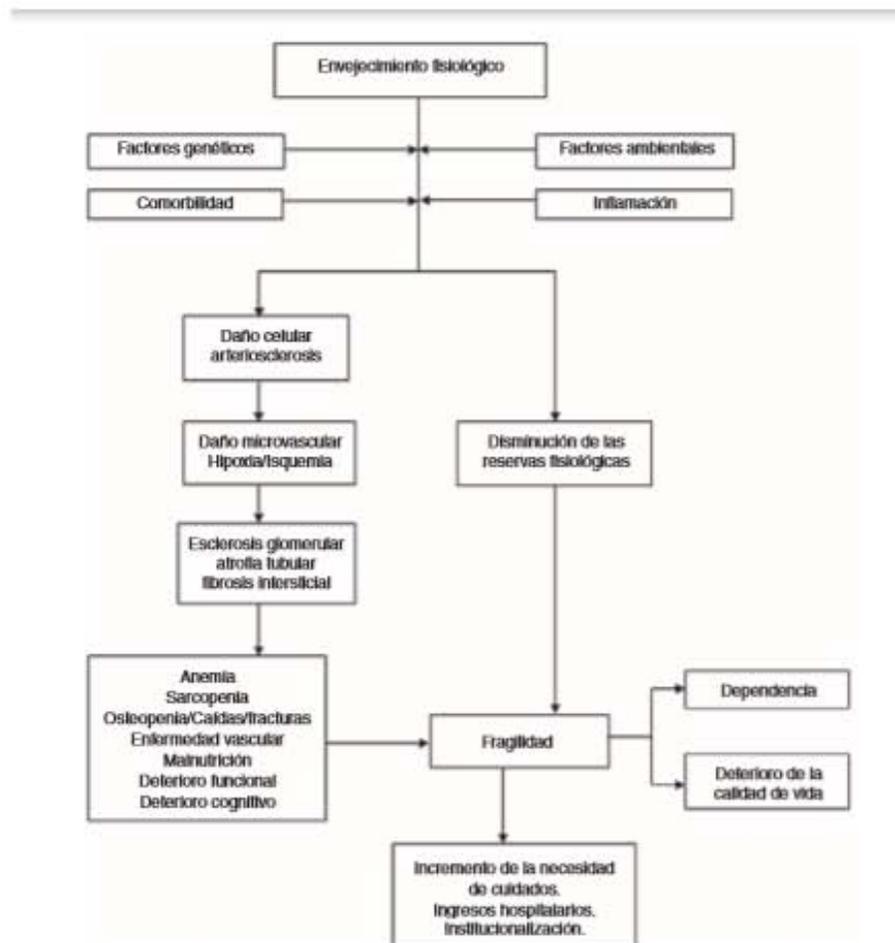


Figura 1 - Mecanismos implicados en el desarrollo de fragilidad en la ERC.

En base a lo mencionado Muchos autores sin tener un parámetro o criterio aceptados por la comunidad de nefrología, han sugerido que este mayor reconocimiento de la ERC (enfermedad renal crónica) es un desarrollo positivo y conduce a una mejor atención en las poblaciones de mayor edad. Otros han argumentado que este es un desarrollo perjudicial que ha llevado a muchos pacientes de edad avanzada a recibir una etiqueta innecesaria sin ningún beneficio clínico probado. Los pacientes ancianos con ERC (enfermedad renal crónica) avanzada a menudo tienen múltiples comorbilidades extrarenales. Las perspectivas de rehabilitación en tales pacientes tienden a ser limitadas y el pronóstico a menudo es muy pobre. En este grupo, la terapia de reemplazo renal a menudo agrega poco en una cantidad adicional de vida y puede representar enormes cargas adicionales para los pacientes y sus cuidadores.

Esto es en gran medida atribuible a la introducción de informes automáticos de eGFR (tasa de filtrado glomerular) por los laboratorios de patología en todo el mundo. Lo que convella a tomar iniciativas de carácter personal, para la identificación de la ERC (enfermedad renal crónica) y han tenido un impacto significativo en los patrones de derivación a los servicios renales. En todo el mundo ha habido un aumento sostenido en los pacientes derivados a clínicas de nefrología. El aumento de las derivaciones ha llevado a una cohorte de pacientes mayores, para quienes la aportación de especialistas en nefrología es de dudoso beneficio clínico. También cabe señalar La hipertensión no aumenta con el envejecimiento en poblaciones no occidentalizadas habitualmente en dietas bajas en sodio. Esto ha llevado a algunos a plantear la hipótesis de que la enfermedad renal asociada al envejecimiento puede ser un proceso activo potencialmente prevenible. Por lo que pretendo estandarizar y unificar criterios que puedan apoyar a tomar la mejor decisión terapéutica¹⁹.

SEXO Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Las diferencias entre hombres y mujeres en cuanto a la incidencia y prevalencia de diversas enfermedades renales y en la tasa de progresión de la enfermedad renal puede verse influenciada por las diferencias que se dan entre ambos sexos respecto a la masa glomerular, la respuesta a hormonas, citocinas, apoptosis, sustancias vasoactivas y otros factores circulantes solubles, así como diferencias en la respuesta a la edad y la reducción de la masa nefronal. Las mujeres tienen, de media, aproximadamente del 10% al 15% menos glomérulos que los hombres, pero se cree que esto es debido al peso al nacer y a la superficie corporal (BSA, body surface area) más que al sexo. El volumen glomerular tiende a ser igual en hombres y mujeres. La TFG también es similar en hombres y mujeres cuando se corrige por la BSA y la masa muscular. Sin embargo, algunos investigadores han descrito un cierto descenso de la TFG ajustada por la BSA en mujeres. Por lo tanto, aunque se han señalado algunas diferencias sutiles en la estructura y masa renal en los hombres respecto a las mujeres, estas tienen, probablemente, un significado pequeño o nulo y pueden estar más relacionadas con otros factores distintos del sexo. Ciertos modelos experimentales animales y estudios en humanos han descrito diferencias en cuanto al sexo e influencias de las hormonas sexuales en la síntesis y niveles plasmáticos de varios factores circulantes implicados en la regulación de una función renal normal, así como en las

respuestas biológicas a dichos factores. Estos mismos factores pueden estar también implicados en ciertas respuestas al daño renal y a la susceptibilidad a la enfermedad renal. Algunos de ellos incluyen el angiotensinógeno, la angiotensina II, la prorenina, la renina, la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la expresión del receptor de la angiotensina. También se han descrito diferencias en cuanto al sexo en la síntesis y capacidad de respuesta del óxido nítrico y las prostaglandinas, la oxidación de lípidos y el estrés oxidativo, la síntesis y degradación del colágeno en la célula mesangial, las respuestas al factor de crecimiento transformante β (TGF- β) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), así como en las vías de señalización apoptóticas y profibróticas. Se ha descrito que niveles elevados de adiponectina predicen la progresión de la ERC en hombres, pero no en mujeres. Se han identificado varios efectos del estradiol en las células mesangiales. Ni los andrógenos ni los estrógenos influyen directamente en la TFG o en el flujo plasmático renal en los humanos. Todavía son inciertos los grados en los que estos factores están específicamente y causalmente relacionados con las diferencias respecto al sexo en la función renal o en la incidencia y progresión de la enfermedad renal²⁰.

La tasa de incidencia de ERC terminal (ERCT) en Estados Unidos es aproximadamente un 60% más elevada en los hombres respecto a las mujeres, mientras que la prevalencia estimada de ERC moderada, es mayor entre las mujeres (el 8,0% en mujeres frente al 5,4% en hombres). Sin embargo, un reciente estudio canadiense demostró tasas similares de ERC en ambos sexos. Un gran metaanálisis internacional de más de 2 millones de individuos con ERC, reveló que los hombres con ERC tenían un riesgo absoluto de muerte y enfermedad cardiovascular mayor que las mujeres, mientras que las mujeres presentaban una relación más pronunciada de esos resultados con los niveles de TFG²¹.

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Disponemos de pocos datos que examinen los efectos del sexo en la progresión de la ERC y el nivel poblacional. Un estudio de Eriksen e Ingebretsen examinó a un total de 3,047 pacientes de un municipio de Noruega y concluyó que la tasa de progresión de la ERC fue significativamente más lenta en mujeres³⁸. Este estudio, que también mostró una tasa agregada de progresión de la ERC menor de lo que se observa normalmente en otras naciones industrializadas, además reveló que las mujeres tenían una mayor supervivencia renal y vital. Un estudio que definió la incidencia de la ERC basada en datos de prevalencia, también concluyó que las tasas de progresión a ERCT eran menores entre las mujeres de Estados Unidos. Varios metaanálisis más recientes también han considerado la influencia del sexo en la progresión de la enfermedad renal secundaria a una amplia variedad de causas. Jafar y cols. realizaron un metaanálisis de pacientes utilizando una base de datos agrupada de pacientes con enfermedad renal no diabética de 11 estudios prospectivos, aleatorizados y controlados de inhibidores de la ECA para evaluar su progresión²².

Al utilizar la duplicación de los niveles de creatinina sérica o el comienzo de la ERCT como objetivo del estudio, concluyeron que el riesgo de progresión de la enfermedad renal no fue diferente en hombres y mujeres en un análisis no ajustado, pero el riesgo fue mayor en mujeres que en hombres tras el ajuste por

las variables basales, que incluían la excreción urinaria de proteínas y el tratamiento asignado (riesgo relativo (1,30 a 1,36, dependiendo del modelo). Los investigadores observaron que la mayoría de las mujeres de esos estudios se encontraban en edad posmenopáusica, lo que limitaba su aplicabilidad a mujeres jóvenes premenopáusicas. También se han publicado varios estudios adicionales que consideraron la influencia del sexo en la progresión de la enfermedad renal. Dos amplios estudios poblacionales pusieron de manifiesto un pronóstico más favorable en mujeres comparado con hombres con ERC en Noruega y Suecia. El estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), que reclutó a pacientes con enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ERPAD), glomerulonefritis u otras enfermedades renales no diabéticas, evidenció que la tasa de progresión de la enfermedad renal era menor en mujeres comparadas con hombres, particularmente en mujeres jóvenes premenopáusicas. Esta diferencia disminuyó de forma marcada y dejó de ser estadísticamente significativa tras el ajuste por el nivel de proteinuria y presión arterial. Un informe más reciente de los resultados a largo plazo de los participantes en el estudio MDRD también encontró unas tasas similares de fallo renal en hombres y mujeres²³.

Tabla 21.1 Diferencias raciales en la función renal*

TFGe (ml/min/1,73 m ²)	N (%)		OR (IC del 95%)	ORa† (IC del 95%)
	Negros (n = 8.139)	Blancos (n = 11.620)		
> 60	5.394 (66,3)	5.817 (50,1)	Referencia	Referencia
50-59	1.541 (18,9)	3.611 (31,1)	0,46 (0,43-0,49)	0,42 (0,40-0,46)
40-49	693 (8,5)	1.506 (13,0)	0,50 (0,45-0,55)	0,37 (0,33-0,41)
30-39	287 (3,5)	521 (4,5)	0,59 (0,51-0,67)	0,38 (0,32-0,45)
20-29	116 (1,4)	131 (1,1)	0,95 (0,74-1,22)	0,48 (0,36-0,64)
10-19	60 (0,7)	25 (0,2)	2,56 (1,62-4,13)	1,73 (1,02-2,94)
<10	48 (0,6)	9 (0,08)	5,75 (2,82-11,7)	4,19 (1,90-9,24)

MDRD, Modification of Diet in Renal Disease study; OR, odds ratio; ORa, odds ratio ajustada; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada.
 *Por nivel de MDRD de TFGe y probabilidades de una TFG baja en pacientes negros comparados con los blancos. Un total de 2.029 participantes fueron excluidos del análisis debido a la ausencia de valores de los componentes del MDRD.
 †ORa por edad, sexo, hipertensión, diabetes, ictus previo o infarto de miocardio, región y estado de fumador.
 Reproducido con autorización de McClellan W, Wamock DG, McClure L, et al: Racial differences in the prevalence of chronic kidney disease among participants in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Cohort Study. *J Am Soc Nephrol* 17:1710-1715, 2006.

RAZA, ETNIA Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

DEFINICIÓN DE RAZA Y ETNIA

Los estudios de genética poblacional han refutado la existencia de razas biológicas en las poblaciones humanas; no obstante, el término todavía se utiliza ampliamente en medicina en relación con los antepasados de la población continental. La utilización de clasificaciones raciales en medicina y epidemiología ha sido objeto de mucho debate, sobre todo a causa de las muchas formas en que esa información puede ser captada e interpretada. Sin embargo, la clasificación de la raza y la etnia en la investigación biomédica facilita muchas actividades importantes, incluyendo la caracterización de las estadísticas de salud, el riesgo

de resultados sanitarios adversos y el examen de la administración de los cuidados sanitarios entre subpoblaciones. Además, estas clasificaciones pueden utilizarse como una representación de ciertos factores biológicos y sociales no cuantificados.

La utilidad de describir la raza y la etnia y de relacionarlas con los resultados de interés radica en la habilidad de captar la información sobre las diferencias en genética y biología, comportamiento, exposición a factores ambientales y ambientes sociales y psicológicos. Sin embargo, la naturaleza imperfecta de la relación entre la raza y estos factores subraya la importancia de suplementar los datos raciales y étnicos, cuando sea posible, con otros a nivel individual que a veces están representados en la raza. Para reflejar factores relacionados con el ambiente social, cultural y físico de una forma más exacta, a veces la raza y la etnia son autodesignadas. Esta aproximación a una clasificación fue adoptada en primer lugar por el Census Bureau de Estados Unidos en 1960, seguida por la oportunidad de autodesignar la raza hispana en 1970 y, finalmente, en el año 2000, por la habilidad para designar más de una categoría racial. El porcentaje creciente de la población de Estados Unidos con antepasados multirraciales o multiétnicos ha llevado a los investigadores y demógrafos a recolectar y analizar datos raciales y étnicos autodesignados, con el fin de reflejar esa mezcla racial y étnica. Sin embargo, el limitado conocimiento de los antepasados y la gran y creciente frecuencia de las migraciones crean retos adicionales para la obtención de una clasificación racial válida. A pesar de estas limitaciones, cuando la raza se utiliza como un factor explicatorio para representar determinantes genéticos y biológicos de la enfermedad, la raza autodesignada puede ser informativa, siempre y cuando haya información adicional sobre factores importantes como los socioeconómicos, de comportamiento y del ambiente físico. Finalmente, se ha sugerido que los grupos étnicos que comparten una historia única, lenguaje, costumbres, antepasados, geografía, religión y/o marcadores genéticos específicos deberían sustituir las tradicionales clasificaciones raciales en la investigación biomédica. Sin embargo, estas aproximaciones pueden limitar la utilidad de la raza como un factor explicatorio en investigación y pueden no ser apropiadas en todos los tipos de investigaciones²⁴.

FACTORES RELACIONADOS CON LA RAZA Y LA ETNIA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

No ha sido hasta en los últimos años cuando ha surgido un interés en definir e investigar la ERC anterior a la necesidad de diálisis. Las guías nacionales para definir y graduar la ERC prevalente fueron establecidas. Hasta esta fecha, no existían guías para definir y obtener información sobre la incidencia de la ERC a nivel nacional o en investigación. Para dirigir la falta de datos nacionales acerca de la carga, sensibilización, factores de riesgo y consecuencias sanitarias de la ERC, se ha desarrollado el National Chronic Kidney Disease Surveillance System tras una fase piloto y otra fase de viabilidad como parte de la Chronic Kidney Disease Initiative de los Centers for Disease Control and Prevention. Este sistema utiliza estrategias de vigilancia pasiva que incorporan una amplia red de fuentes de datos y objetivos para divulgar la información a través de hojas de datos, informes y páginas web. Hasta la fecha, los únicos datos sobre incidencia en Estados Unidos

disponibles en el sistema de vigilancia provienen del Department of Veterans Affairs, y reflejan una incidencia de ERC estadios 3 a 5 de (intervalo de confianza [IC] del 95% de 46,35 a 46,75)/1.000 personas-año. En investigación son necesarios amplios estudios longitudinales para obtener estimaciones fiables de la incidencia de la enfermedad.

Las guías internacionales han sugerido que la incidencia sea definida mediante una combinación de TFGe, proteinuria y causa de la enfermedad renal (p. ej., permitiendo a individuos con enfermedad renal poliquística pero TFG normal y sin proteinuria).

Otras definiciones publicadas incluyen datos acerca de la CrS, códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD, International Classification of Diseases) y/o los registros de muerte, pero lo hacen de diversas formas. Las variaciones en la definición de la ERC incidente pueden modificar la relación entre la raza y el desarrollo de ERC. Por ejemplo, la ERC incidente entre participantes con una edad basal comprendida entre 45 y 64 años en el estudio Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) tuvo una mayor tasa entre negros que entre blancos cuando se utilizaba una definición de ERC basada en el aumento de los niveles de Creatinina. Una definición compuesta que requería una TFGe disminuida y al menos un descenso del 25%, sobre adultos mayores de 60 años sin otras patologías.

El Annual Data Report USRDS de 2009 determinó que la incidencia de ERC en el año 2007, basada en códigos diagnósticos, entre la población general de Medicare (media de edad de 75,5 años) era de un 5,6% en afroamericanos comparada con el 3,8%

en pacientes de raza blanca²⁶. Una publicación de 1999 que incluía participantes del ARIC mostró una incidencia de 28,4/1.000 personas-año entre los participantes de raza negra con diabetes, comparada con 9,6 personas/año entre los pacientes blancos con diabetes, y OR ajustadas por edad, sexo y nivel basal de creatinina de la disminución temprana de la función renal entre negros comparados con blancos.

Tras ajustes posteriores por potenciales factores de riesgo modificables, relacionados con el estatus socioeconómico y ciertos comportamientos en relación con la salud, incluyendo educación, ingresos familiares, seguro de salud, nivel de ingesta de glucosa, presión arterial sistólica media, historia de tabaquismo y nivel de actividad física, una reducción del exceso de riesgo del 82%.

Aunque este y otros estudios han atribuido una proporción sustancial del exceso de riesgo de la enfermedad renal en afroamericanos a estos factores no raciales, aún queda una diferencia en cuanto al riesgo en relación con la raza en los análisis ajustados. Un estudio más reciente, que calculó la incidencia de ERC basada en los datos de prevalencia publicados, ha sugerido que el 59,1% de habitantes de Estados Unidos sufrirían ERC estadio 3A o más grave a lo largo de su vida, y los pacientes de raza negra de ambos sexos experimentarían unas tasas más elevadas de ERC estadios 4, 5²⁴.

Tabla 21.1 Diferencias raciales en la función renal*

TFGe (ml/min/1,73 m ²)	N (%)		OR (IC del 95%)	ORa [†] (IC del 95%)
	Negros (n = 8.139)	Blancos (n = 11.620)		
>60	5.394 (66,3)	5.817 (50,1)	Referencia	Referencia
50-59	1.541 (18,9)	3.611 (31,1)	0,46 (0,43-0,49)	0,42 (0,40-0,46)
40-49	693 (8,5)	1.506 (13,0)	0,50 (0,45-0,55)	0,37 (0,33-0,41)
30-39	287 (3,5)	521 (4,5)	0,59 (0,51-0,67)	0,38 (0,32-0,45)
20-29	116 (1,4)	131 (1,1)	0,95 (0,74-1,22)	0,48 (0,36-0,64)
10-19	60 (0,7)	25 (0,2)	2,56 (1,62-4,13)	1,73 (1,02-2,94)
<10	48 (0,6)	9 (0,08)	5,75 (2,82-11,7)	4,19 (1,90-9,24)

MDRD, Modification of Diet in Renal Disease study; OR, odds ratio; ORa, odds ratio ajustada; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada.

*Por nivel de MDRD de TFGe y probabilidades de una TFG baja en pacientes negros comparados con los blancos. Un total de 2.029 participantes fueron excluidos del análisis debido a la ausencia de valores de los componentes del MDRD.

[†]ORa por edad, sexo, hipertensión, diabetes, ictus previo o infarto de miocardio, región y estado de fumador.

Reproducido con autorización de McClellan W, Wamock DG, McClure L, et al: Racial differences in the prevalence of chronic kidney disease among participants in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Cohort Study. *J Am Soc Nephrol* 17:1710-1715, 2006.

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Las estimaciones de la prevalencia de la ERC se publican con mucha más frecuencia que las de la incidencia, debido a la capacidad de calcularla con una simple valoración de la función renal. Estas estimaciones están asociadas con ciertas limitaciones.

Las disparidades raciales en la ERC fueron examinadas en el momento de la entrada en el estudio Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS), un estudio de cohortes de base poblacional de adultos mayores de 45 años. Se halló un valor de TFGe menor de 60 ml/min/1,73 m² (ERC estadios 3 a 5) en el 43,3% global y fue más prevalente entre pacientes blancos comparados con negros (el 49,9% frente al 33,7%, respectivamente. Sin embargo, aunque los pacientes negros tuvieron menos probabilidades de tener una TFGe entre 30 y 60 ml/min/1,73 m², la situación contraria se dio en el rango de TFGe de menos de 30 ml/min/1,73 m². Cuando se utilizaron datos del Nacional Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) de 1988 a 1994 y de 1999 a 2004, y la ecuación de estimación del GFR del MDRD, la prevalencia de ERC aumentó del 10,5% al 13,8% entre los blancos no hispanos, del 10,2% al 13,8% entre los negros no hispanos, y del 6,3% al 8% entre los mexicanoamericanos durante este período de tiempo.

Enfatizando el impacto de la herramienta utilizada para evaluar la función renal, de 1999 a 2004, la estimación de la prevalencia de ERC estadios 1 a 4 entre los blancos y negros no hispanos en Estados Unidos ya no fue diferente de forma significativa al utilizar la ecuación Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI), que es más exacta, para estimar la TFG. Sin embargo, persiste una diferencia racial en la prevalencia de ERC estadios 3 a 4; diferencia es timada del 9,6% y 5,2% utilizando la ecuación MDRD de estimación de la TFG al 7,8% y 5,4% utilizando la ecuación CKD-EPI entre personas de raza blanca y negra, respectivamente. Otro análisis de los datos del estudio NHANES de 1988 a 1994 mostró una elevada probabilidad, incluso tras un ajuste multivariante, en afroamericanos y mexicanoamericanos con o sin diabetes, de padecer albuminuria comparados con los estadounidenses blancos con o sin diabetes. Finalmente, en un estudio de los indios navajo adultos, del 3% al 6% de pacientes no diabéticos y

del 10% al 11% de pacientes diabéticos presentaban niveles elevados de creatinina sérica consistentes con un aclaramiento de creatinina de 65 ml/min o superior para hombres y 53 ml/min o superior para mujeres. La raza hispana se agrega a veces en un solo grupo, a pesar de la amplia variedad de orígenes nacionales y razas representadas en esta clasificación. Rodríguez y cols, estudiaron los datos del Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (HHANES) acerca de las diferencias en los niveles de creatinina sérica y aclaramientos de creatinina estimados entre subgrupos hispanos, incluyendo los mexicanoamericanos, los puertorriqueños del continente y los cubanoamericanos. Los cubanoamericanos tuvieron los mayores niveles medios de creatinina sérica, y tanto los puertorriqueños con mayormente un aumento de 0.8 y 1.1% los niveles de creatinina basales, los pacientes negros tuvieron menos probabilidades de tener una TFGe entre 30 y 60 ml/min/1,73 m², la situación contraria se dio en el rango de TFGe de menos de 30 ml/min/1,73 m². Cuando se utilizaron datos del Nacional Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) de 1988 a 1994 y de 1999 a 2004, y la ecuación de estimación del GFR del MDRD, la prevalencia de ERC aumentó del 10,5% al 13,8% entre los blancos no hispanos, del 10,2% al 13,8% entre los negros no hispanos, y del 6,3% al 8% entre los mexicanoamericanos durante este período de tiempo²⁵.

Enfatizando el impacto de la herramienta utilizada para evaluar la función renal, de 1999 a 2004, la estimación de la prevalencia de ERC estadios 1 a 4 entre los blancos y negros no hispanos en Estados Unidos ya no fue diferente de forma significativa al utilizar la ecuación Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI), que es más exacta, para estimar la TFG. Sin embargo, persiste una diferencia racial en la prevalencia de ERC estadios 3 a 4; diferencia es timada del 9,6% y 5,2% utilizando la ecuación MDRD de estimación de la TFG al 7,8% y 5,4% utilizando la ecuación CKD-EPI entre personas de raza blanca y negra, respectivamente.

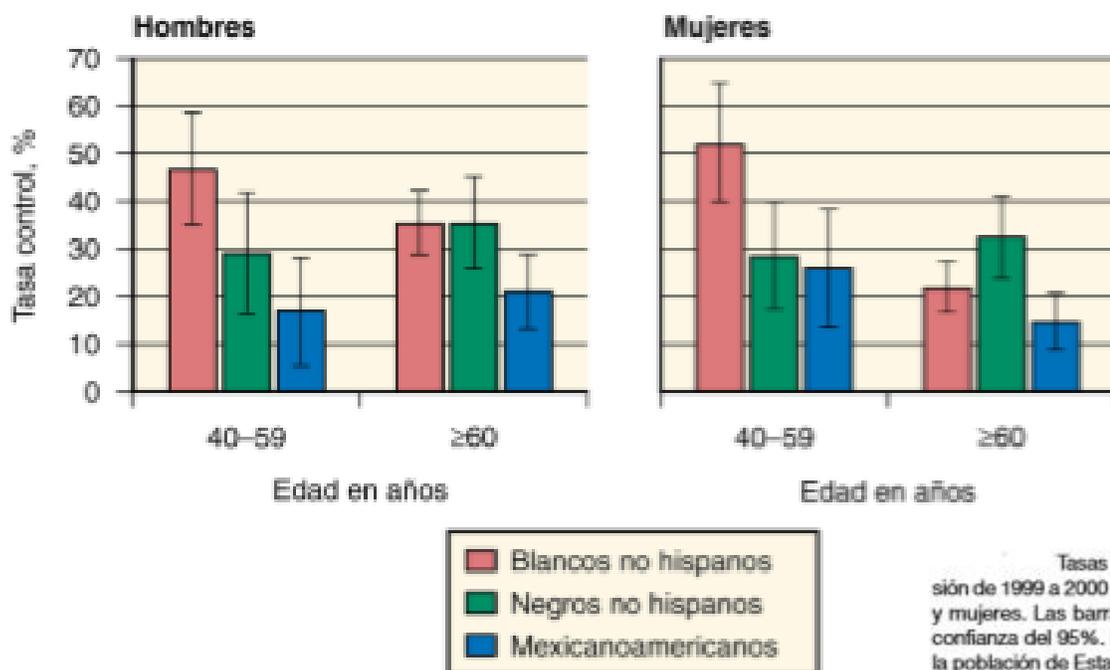
Otro análisis de los datos del estudio NHANES de 1988 a 1994 mostró una elevada probabilidad, incluso tras un ajuste multivariante, en afroamericanos y mexicanoamericanos con o sin diabetes, de padecer albuminuria comparados con los estadounidenses blancos con o sin diabetes.

Finalmente, en un estudio de los indios navajo adultos, del 3% al 6% de pacientes no diabéticos y del 10% al 11% de pacientes diabéticos presentaban niveles elevados de creatinina sérica consistentes con un aclaramiento de creatinina de 65 ml/min o superior para hombres y 53 ml/min o superior para mujeres. La raza hispana se agrega a veces en un solo grupo, a pesar de la amplia variedad de orígenes nacionales y razas representadas en esta clasificación. Rodríguez y cols. estudiaron los datos del Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (HHANES) acerca de las diferencias en los niveles de creatinina sérica y aclaramientos de creatinina estimados entre subgrupos hispanos, incluyendo los mexicanoamericanos, los puertorriqueños del continente y los cubanoamericanos. Los cubanoamericanos tuvieron los mayores niveles medios de creatinina sérica, y tanto los puertorriqueños.

Estas observaciones subrayan además la heterogeneidad de la fisiología dentro de las categorías de raza y etnia utilizadas en la actualidad²⁵.

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Las tasas de progresión de la ERC a ERCT son mayores entre los afroamericanos, hispanos e indios americanos adultos comparados con los blancos adultos estadounidenses, para ERCT entre individuos con ERC comparados con blancos no hispanos en el amplio estudio de afiliados a planes de salud de Kaiser Permanente of Northern California. Entre los afroamericanos, la tasa de declive de la TFG es mayor (un descenso mayor en 1,4 a 1,5 ml/min/ año en negros comparado con blancos), y el riesgo de desarrollar ERCT fue dos veces más elevado comparado con los blancos. Este hallazgo fue reforzado por un estudio longitudinal de beneficiarios de Medicare de 65 años de edad o mayores seguidos durante 10 años. Tras el ajuste por edad y sexo, los pacientes negros con diabetes tuvieron de 2,4 a 2,7 veces más probabilidades de desarrollar ERCT que los pacientes blancos, y los pacientes de otras razas y etnias tuvieron de 1,6 a 1,7 veces más probabilidades de desarrollarla que esos mismos pacientes de raza blanca. Se observaron similares elevaciones en el riesgo entre los pacientes negros y los pertenecientes a otras minorías con hipertensión arterial. Finalmente, entre los pacientes sin diabetes ni hipertensión arterial, para los negros fue 3,5 veces más frecuente que para los blancos desarrollar ERCT, y para aquellos con otras razas designadas, fue dos veces más frecuente el desarrollo de esta que para los pacientes de raza blanca²⁶.



Tasas medias de control de la hipertensión de 1999 a 2000 por edad, raza y etnia en hombres y mujeres. Las barras de error indican intervalos de confianza del 95%. Los datos están ponderados con la población de Estados Unidos. Para comparaciones entre grupos raciales y étnicos (con los blancos no hispanos como referente), los valores de *P* son los siguientes (por edad): para los mexicanoamericanos, hombres 40 a 59 años, *P* < 0,001; hombres, de al menos 60 años, *P* = 0,003; mujeres, de 40 a 59 años, *P* = 0,0002; mujeres, de al menos 60 años, *P* = 0,04; para los negros no hispanos, hombres, de 40 a 59 años, *P* = 0,02; hombres, de al menos 60 años, *P* = 0,51; mujeres, de 40 a 59 años, *P* = 0,003; mujeres, de al menos 60 años, *P* = 0,98. (Reproducido con autorización de Hajar I, Kotchen TA: Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 290:199-206, 2003.)

FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

RIESGOS SOCIOECONÓMICOS

Se ha expuesto las disparidades raciales en la incidencia y progresión de la ERC. Las diferencias raciales en el riesgo de enfermedad renal están parcialmente mediadas por factores relacionados con el estatus socioeconómico y la privación económica.

Esta parte del exceso de riesgo es potencialmente modificable y, por lo tanto, particularmente interesante para implantar estrategias dirigidas a la prevención.

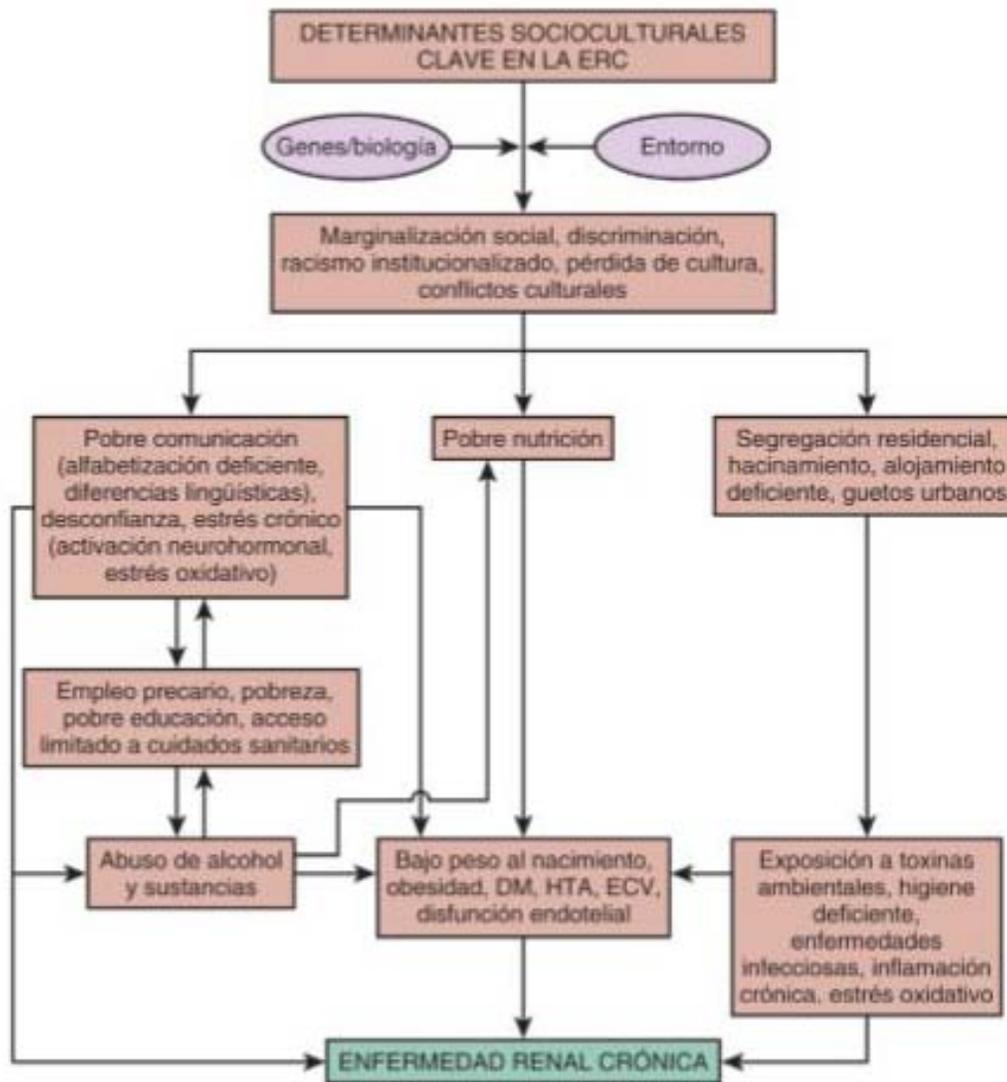
El estatus socioeconómico ha sido descrito como un factor de riesgo distal de la enfermedad renal que actúa a través de varios factores proximales, incluyendo la pobreza y la escasez de ingresos, la falta de nutrición, el bajo nivel académico, la exposición a metales pesados, el abuso de sustancias y el acceso limitado a los servicios de salud.

Estos factores pueden examinarse tanto a nivel individual como a nivel de la vecindad en cualquier momento. Como resultado, varios análisis han estudiado el estatus socioeconómico.

Además, como en muchos procesos patológicos que se desarrollan a través de períodos de tiempo prolongados, las exposiciones pasadas y presentes son responsables de un incremento del riesgo.

Por esta razón, también se han investigado, como contribuyentes de la incidencia y la progresión de la enfermedad renal, el curso de la vida (el efecto acumulativo de los ambientes sociales en el curso de la vida) y factores socioeconómicos parentales.

Las evaluaciones completas de estos factores individuales y comunitarios son fundamentales en los estudios de investigación biomédica para explicar las disparidades observadas en la enfermedad renal en relación con la raza y la etnia y también el estado socioeconómico que presente pueden llegar a modificar la ERC. En una edad avanzada²⁷.



Un marco para integrar determinantes socioculturales claves de la enfermedad renal crónica (ERC). ECV, enfermedad cardiovascular; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial. (Reproducido con autorización de Norris K, Nissenon AR: Race, gender, and socioeconomic disparities in CKD in the United States. *J Am Soc Nephrol* 19:1261-1270, 2008.)

JUSTIFICACIÓN

La relevancia y trascendencia de hacer este estudio es conocer datos epidemiológicos de la prevalencia y manejo clínico de la enfermedad renal crónica en etapa predialítica y dialítica mayores o igual de 80 años ya que se carece de estudios que puedan dirigir hacia un límite de edad,

En el estudio de la epidemiología, el objetivo tradicional ha sido la ERCT, normalmente definida de una forma operativa como el fallo renal que se trata mediante diálisis o hemodiálisis. La ERC, sin embargo en ningún solo estudio se ha encontrado mención de un rango de edad límite para cualquier tratamiento de terapia de remplazo renal.

Por ello es importante establecer el análisis, del mejor tratamiento posible que podamos ofrecer a las personas mayores o igual de 80 años.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas de la enfermedad renal crónica, en etapa predialítica y diálítica en una cohorte de pacientes mayores o igual de 80 años de edad?

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer las características de función renal en pacientes mayores de 80 años.

Objetivo secundario

Conocer la prevalencia de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores o igual a 80 años.

Evaluar tratamiento a pacientes mayores de 80 años con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

Estudio observacional, descriptivo, ambispectivo, transversal.

Ubicación Temporal y Espacial

Del año 2017-2019 en el servicio de nefrología del Hospital Juárez de México.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Criterios de inclusión:

Pacientes igual o mayores de 80 años de edad, valorados en la consulta externa de nefrología.

Criterios para Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Registro de una determinación de Creatinina sérica y depuración de creatinina

Criterios de exclusión:

Patologías que pueden exacerba la ERC

≤ 80 años de edad

Fallecimiento durante internamiento.

Criterios de eliminación

Pacientes con estudios incompleto.

Inasistencia a la consulta externa.

VARIABLES

VARIABLES CUALITATIVAS

Mayor de 80 años de edad.
 Requerimientos dialíticos por azoados.
 Género.

VARIABLES CUANTITATIVAS

Se expresaran como promedio y desviación estandar
 Estudio de Química sanguínea (azoados)
 Edad
 Talla y peso
 Depuración de creatinina

DEFINICIÓN DE VARIABLES NOMBRE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE EXPRESIÓN
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo a partir del nacimiento de un individuo	Años cumplidos	Años
Género	Cualitativa dicotómica	Condición orgánica, masculina o femenina de los animales y las plantas	Hombre Mujer	Masculino Femenino
Comorbilidad	Cualitativa Nominal Dicotómica	Presencia de uno o más trastornos, además de la enfermedad o trastorno primario	Diabetes mellitus Hipertensión arterial ICC Obesidad	Presente /Ausente
Progresión a Enfermedad renal crónica	Cualitativa Nominal Dicotómica	Se define como anomalías de la estructura o función renal, presentes durante 3 meses, con implicaciones para la salud	Filtración glomerular ≤ 60 ml/min por fórmula de CKD-EPI por ≥ 90 días	Presente/Ausente
Diagnostico principal de hospitalización	Cualitativa Nominal Dicotómica	Diagnostico primario de hospitalización basado en CIE-10	9 principales enfermedades principales: Sepsis, Otras enfermedades infecciosas, Enf endocrinológicas, Enfermedades cardiovasculares, Enfermedades respiratorias, Enfermedades gastrointestinales o hepática, cáncer, trauma, intoxicación y otras	Presente /Ausente

TAMAÑO DE MUESTRA

Se asumió un error tipo 1 del 5% una potencia del 90% una prevalencia reportada en pacientes mayores de 80 años, del 20% al aplicar la fórmula de una proporción obtuvimos 90 pacientes.

$$N = \frac{Z_{\alpha/2}^2 P(1-P)}{12}$$

Se utilizó el software MedCalc v 25 en el cálculo del tamaño de muestra.

PROCEDIMIENTOS Y RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- 1.- Se reclutaron pacientes consecutivos de la consulta externa de nefrología y geriatría en seguimiento por diversas enfermedades crónicas en su mayoría enfermedad renal crónica y se seleccionaron aquellos con edad mayor de 80 años con requerimientos dilíticos por azoados.
- 2.- Se solicitó en todos los casos Química sanguínea, (depuración de creatinina, creatinina en suero) del Hospital Juárez de México con respectiva solicitud. Se citó a estos pacientes en un periodo aproximado de 3 meses.
- 3.- Se registró el número de expediente así como el resto de variables a analizar (softwer-computadora).
- 4.- Una vez finalizado el período de próxima cita, se revisó un total de 90 expedientes proporcionado por el archivo clinico del Hospital Juárez de México.
- 5.- Se registraron los resultados encontrados, clasificando a cada paciente con el grado de enfermedad renal crónica, con las fórmulas de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), The Chronic Kindey Disease Epidemiology Collaboration Equation (CKD-EPI), o la fórmula de Cockcroft-Gault.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables cuantitativas se expresarán como promedio y desviación estándar, las variables cualitativas se expresarán como porcentajes. La prevalencia se calculará como el número de pacientes con edad mayor de 80 años con ERC, entre el total de la población estudiada,

Se utilizará el coeficiente de relación de Pearson para valorar la asociación entre edad y función renal.

Se hará regresión logística para valorar que variables independientes impactan en la presencia de enfermedad renal crónica grado 5.

Valores menor de $p < 0.05$ se considerarán estadísticamente significativos. Se usarán intervalos de confianza al 95%. Para el análisis estadístico se utilizará el software SPSS v20.

RESULTADOS.

TOTAL DE 90 PACIENTES.

DATOS	SI HD	NO HD	P
MASCULINOS	21 PACIENTES	22 PACIENTES	NS
FEMENINOS	23 PACIENTES	24 PACIENTES	NS
EDAD	87 AÑOS (80-95 AÑOS)	87 AÑOS (80-95 AÑOS)	NS
CONMORBILIDADES			
HAS	9 PACIENTES	7 PACIENTES	NS
DM	21 PACIENTES	19 PACIENTES	NS
HAS, DM	14 PACIENTES	15 PACIENTES	NS
SANO	PACIENTES	3 PACIENTES	NS
TFG POR CK-EPI	11.6 mL/min/1,73m ² +/- (2-21.2) mL/min/1,73m ²	11.6 mL/min/1,73m ² +/- (2-21.2) mL/min/1,73m ²	NS
CREATININA	3.8 MG/DL +/- (6.7 -1.0) MG/DL	3.8 MG/DL +/- (6.7-1.0) MG/DL	NS
SALIERON DEL ESTUDIO	10 PACIENTES	8 PACIENTES	NS
MORTALIDAD EN 24 MESES	14 PACIENTES (51.8%)	12 PACIENTES (26.6%)	NS
PREVALENCIA	6.0%	9.0%	NS

Fuente: pacientes del Hospital Juárez de México.

NS: No significativa.

HD: Hemodialisis.

TFG: Tasa de filtrado glomerular.

TRR: Terapia de remplazo renal.

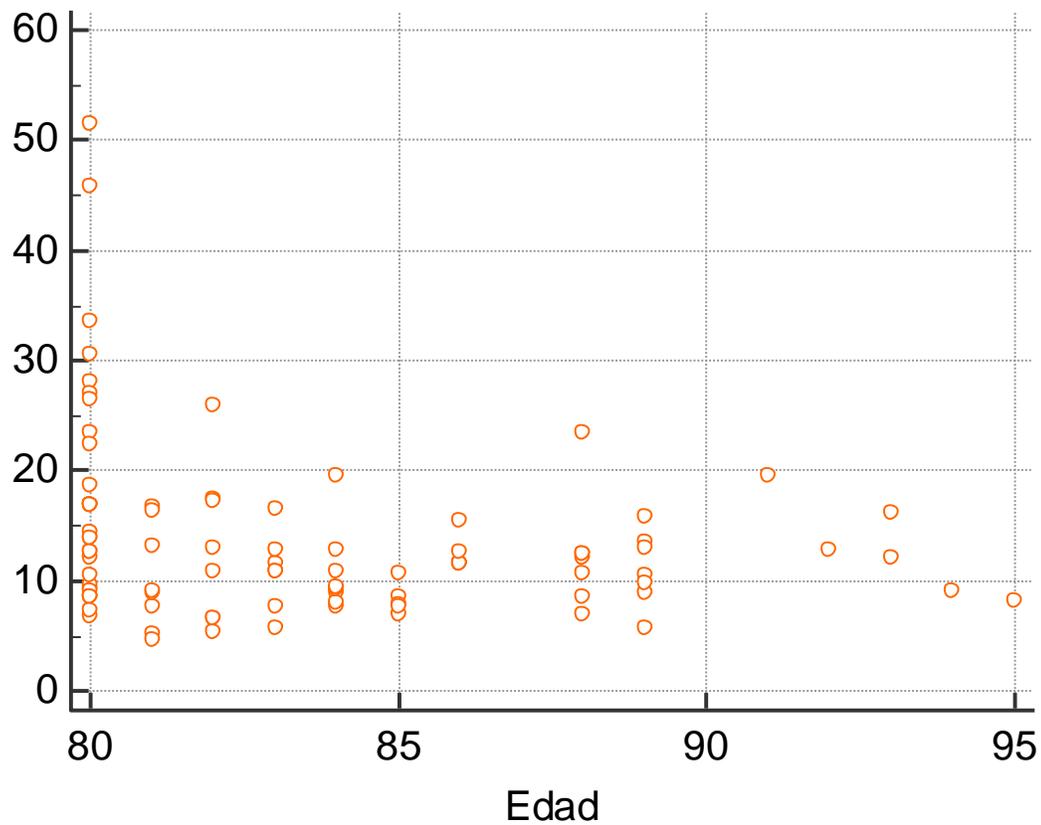
HAS: Hipertensión arterial sistémica.

DM: Diabetes Mellitus.

CKD-EPI: The Chronic Kindey Disease Epidemiology Collaboration Equation.

GRÁFICAS.

Correlación entre la Edad y La Depuración de Cr. En todos los Pacientes



Grafica 1. El coeficiente de correlacion muestra asociacion entre la edad y la depuración de la creatinina, la cual es inversamente proporcional a mayor depuración de creanitina a mayor edad.

Grupo de Pacientes que no estaban en terapia dialítica

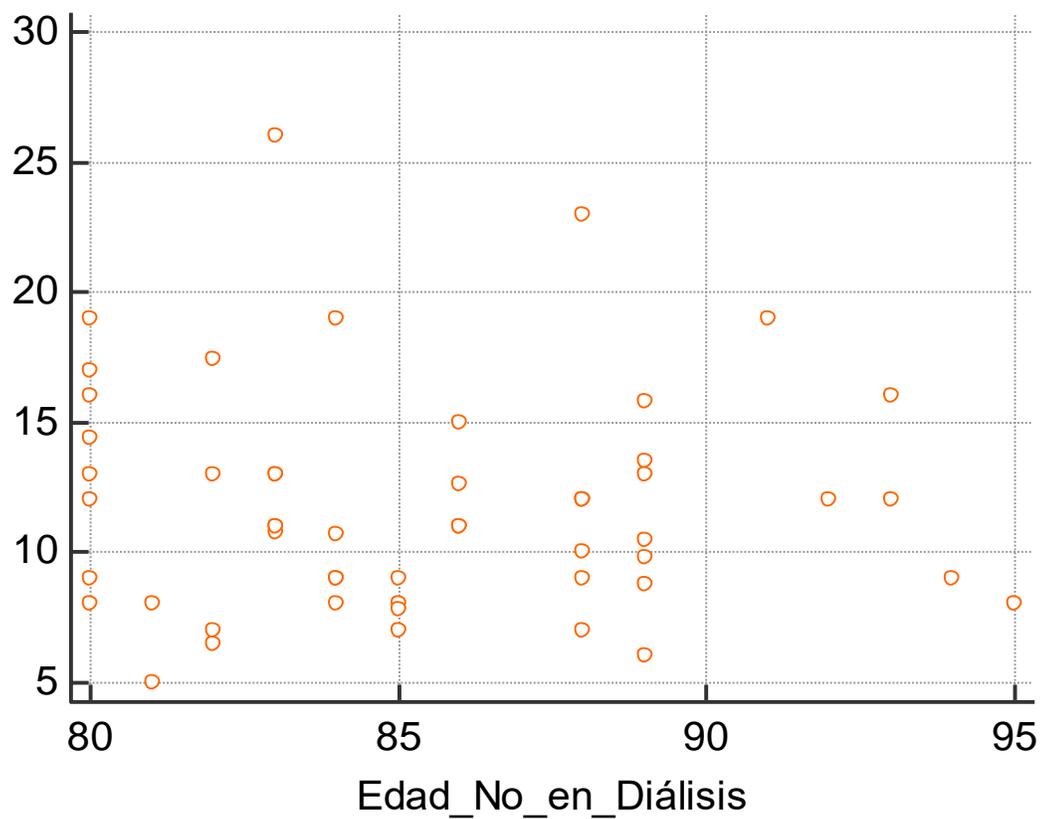
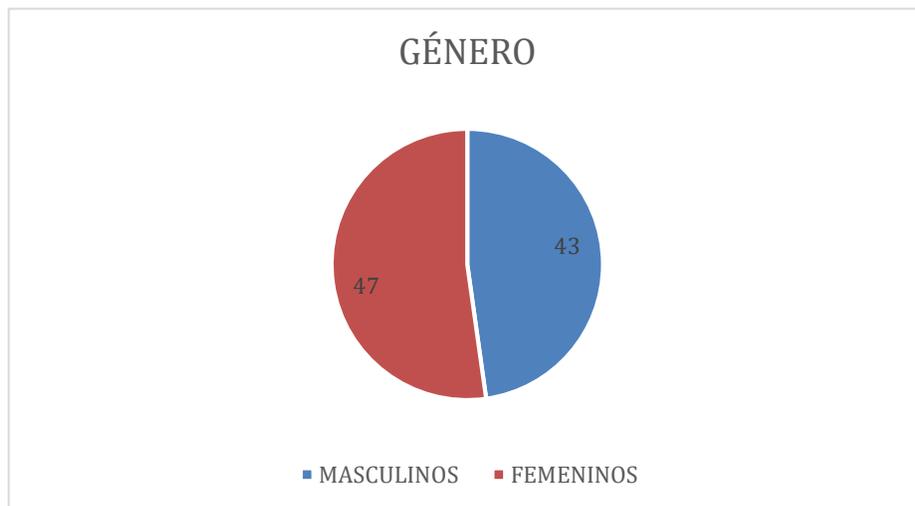


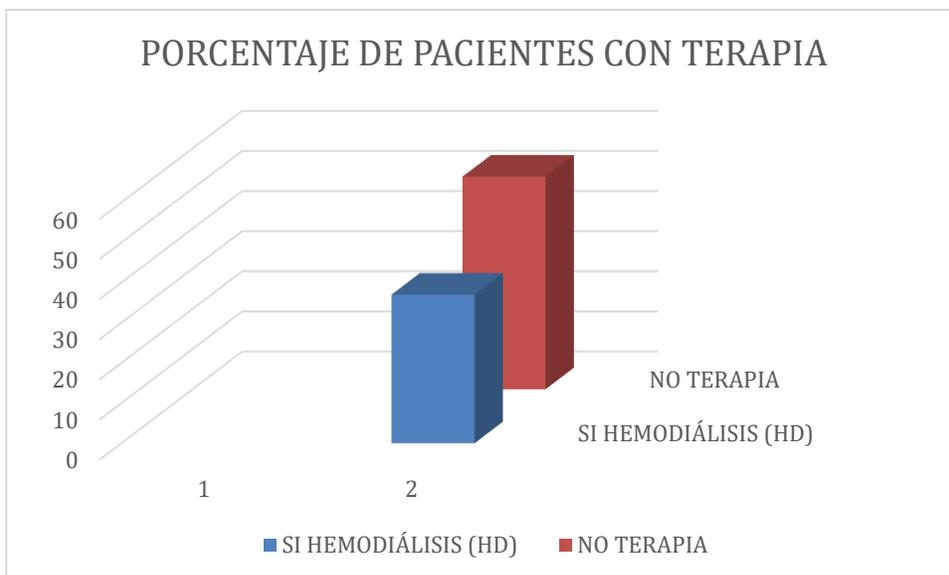
Figura 2. En el siguiente diagrama de dispersión no se muestra asociación entre la edad y la depuración de creatinina.

TOTAL DE 90 PACIENTES:

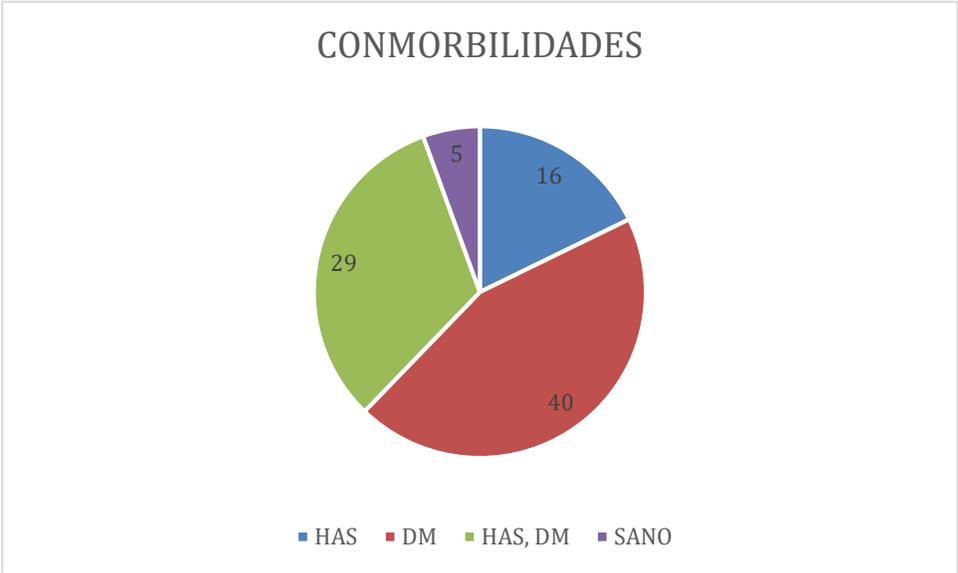
PORCENTAJE DE GÉNERO	
MASCULINOS:	43
FEMENINOS:	47



PORCENTAJE DE PACIENTES CON TERAPIA	
SI HEMODIÁLISIS (HD)	37 PACIENTES
NO TERAPIA	53 PACIENTES



CONMORBILIDADES	
HAS	16 PACIENTES
DM	40 PACIENTES
HAS, DM	29 PACIENTES
SANO	5 PACIENTES



PORCENTAJE DE EDAD	
EDAD MEDIA	87 AÑOS
EDAD MINIMA	80 AÑOS
EDAD MAXIMA	95 AÑOS
MODA	80 AÑOS, 29 CASOS

DESVIACIÓN ESTANDAR	3.926748122
----------------------------	--------------------

CREATININA
MÁXIMA 6.7 MG/DL
MÍNIMA 1.0 MG/DL
PROMEDIO 3.8 MG/DL
MODA 2.9 MG/DL 10 CASOS

DESVIACIÓN ESTANDAR	1.207389136
----------------------------	--------------------

Se muestra la asociación de los DM, HAS, en terapia de remplazo renal (hemodiálisis).

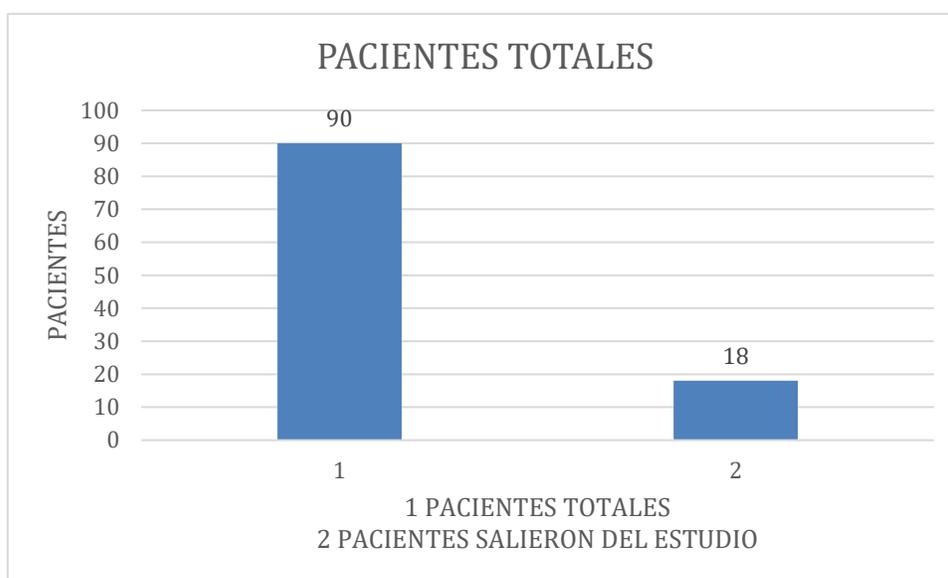
	HD	NO HD	TOTAL
DM	16	24	40
NO DM	10	11	21

	HD	NO HD	TOTAL
HAS	6	10	16
HAS, DM	12	17	29

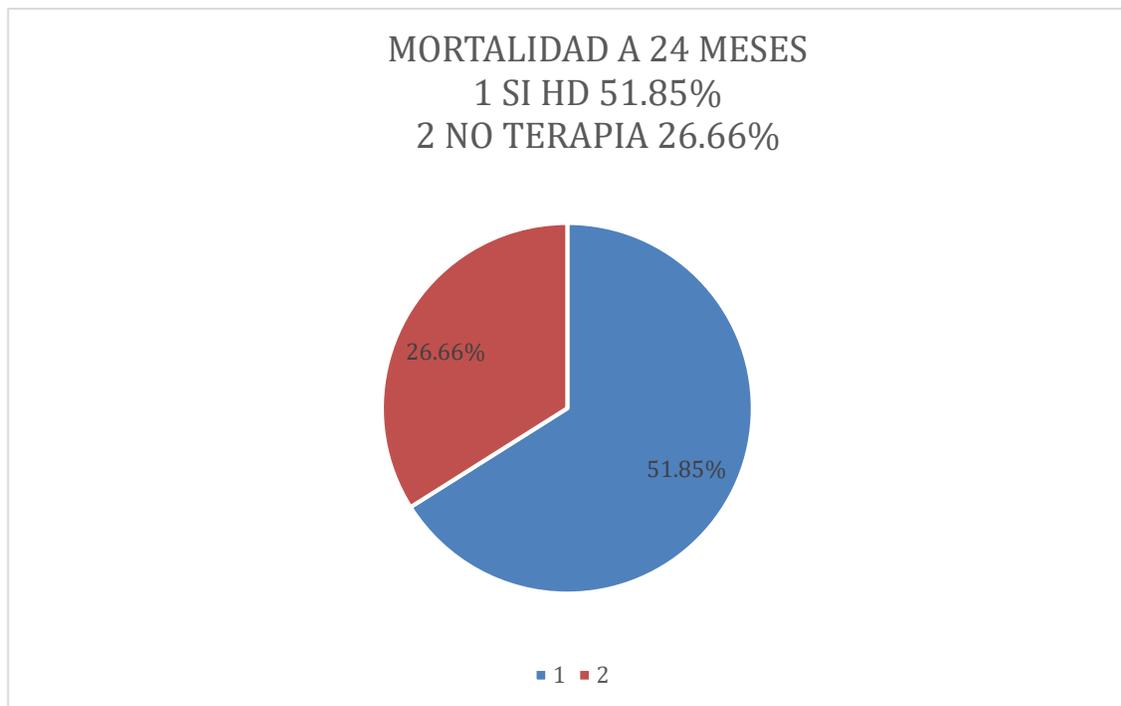
Pacientes sanos 05.

RESULTADOS DE MORTALIDAD .

PACIENTES	SALIERON DEL ESTUDIO	TOTAL
SI HEMODIÁLISIS (HD) 37 PACIENTES	10 PACIENTES	27 PACIENTES
NO TERAPIA 53 PACIENTES	08 PACIENTES	45 PACIENTES



PACIENTES	MORTALIDAD A 24 MESES	PORCENTAJE
SI HEMODIÁLISIS (HD) 27 PACIENTES	14 PACIENTES	51.85%
NO TERAPIA 45 PACIENTES	12 PACIENTES	26.66%



DISCUSIÓN.

Se ha descrito que a partir de los 30 años se inicia un proceso de sustitución glomerular por tejido fibroso, que se va incrementando a medida que pasan los años.

A su vez, existe un incremento del tejido mesangial, con obliteración predominante de las nefronas yuxtamedulares, que se acompaña de depósitos subendoteliales de tejido hialino y colágeno en las arteriolas, con engrosamiento de la íntima, atrofia de la media y disfunción del reflejo autonómico vascular. Por otro lado, existen cambios a nivel de los túbulos, que experimentan degeneración grasa y engrosamiento de la membrana basal, con incremento de las zonas de atrofia y fibrosis²⁸.

Como resultado de los cambios anatómicos previamente descritos, existe una disminución de la tasa de la TFG y una disminución del flujo plasmático renal efectivo²⁹.

Todos esos cambios fisiológicos explican la disminución en la TFG, esto difiere en muchos aspectos a la disminución fisiológica, por lo que es importante mencionar realmente los pacientes mayores de 80 años, será útil utilizar las mismas escalas de medición que los pacientes jóvenes, valorando estos detalles, tendrán algún beneficio médico el manejo de terapia de remplazo renal en estos grupos de pacientes con las escalas mencionadas, conociendo que ofrecer terapia de remplazo renal, conlleva a tener varios eventos adversos por la misma naturaleza del procedimiento, como esta descrito en la bibliografía, por estas condiciones considero la urgente necesidad que a este grupo de pacientes no seas evaluados con las mismas escalas que el resto de los pacientes, sin embargo no existen consensos ni estudios suficientes, enfocados a los pacientes con estas características³⁰.

Las intervenciones terapéuticas que tienen como objetivo retrasar la progresión de la ERC se centran en el tratamiento de los factores de riesgo asociados con su desarrollo y agravación, sin embargo, debe considerarse que esta recomendación se deriva de las pautas de los Resultados de la enfermedad renal Quality Initiative (KDOQI) y, aunque la mayoría de los estudios no se centraron en personas mayores de 70 años, la evidencia tiene algunas recomendaciones sin contar con consenso generalizado sobre el manejo.

De los principales objetivos de la terapia nutricional en casos de ERC es su contribución al alivio de las manifestaciones clínicas que pudieran presentar.

Dado lo anterior, la importancia de la nutrición debe enfatizarse, con la adopción de una dieta prescriptiva que contribuya al tratamiento adecuado de estos pacientes, incluido el alivio de los síntomas urémicos y la consideración de la complejidad de la atención nutricional³¹.

Aunque estudios más recientes han demostrado que la restricción de proteínas beneficia a las personas con ERC, se requiere un enfoque más cuidadoso para los pacientes ancianos. En esta población, una dieta hipoproteica puede contribuir al desarrollo de sarcopenia y a la fragilidad y al deterioro funcional, lo que resulta en privación, frustración y aislamiento social.

Además, también es importante señalar que las personas mayores generalmente reducen su proteína³².

Por lo tanto, para recomendar una dieta hipoproteica para pacientes ancianos con ERC, se deben cumplir tres condiciones principales para evitar la desnutrición: 1) ingesta calórica adecuada; 2) al menos el 60% de la ingesta de proteínas debe ser de alto valor biológico o tener un alto contenido de aminoácidos esenciales; y 3) se debe alentar el ejercicio físico para prevenir la degradación de la proteína muscular. También es importante que se lleve a cabo una evaluación nutricional cuidadosa cuando una persona mayor comienza una dieta restrictiva, junto con un monitoreo nutricional para que el estado nutricional no se vea afectado negativamente por la restricción de proteínas recomendada³³.

La combinación de una dieta baja en proteínas con la suplementación de aminoácidos esenciales o cetoácidos es una alternativa a la restricción de proteínas convencional (0.6 a 0.8 g / kg / día) para pacientes en estadios 4 y 5 de CKD que no están en diálisis, lo que permite una Mayor reducción de la ingesta de proteínas (0,3 g / kg / día). Sin embargo, a pesar de ser una dieta realista, segura y efectiva para el aplazamiento de la diálisis, incluso para las personas de edad avanzada, debe ir acompañada de un control regular de los pacientes por un nefrólogo y un nutricionista para evitar el riesgo nutricional.

Estos resultados apuntan a la necesidad de realizar un mayor número de estudios metodológicamente sofisticados que busquen aclarar los beneficios y las recomendaciones para la restricción de proteínas en pacientes ancianos con ERC. De hecho, al ver los resultados de los estudios epidemiológicos sobre la relación entre las variables relacionadas con el estilo de vida (dieta, obesidad, ejercicio y tabaquismo) y la ERC, se encontró que la mayoría no hizo hincapié en los cambios en el estilo de vida. Entre los estudios evaluados, solo uno menciona estas variables, mientras que el segundo agrega solo poca información sobre la importancia de la pérdida de peso y la abstinencia de fumar, sin recomendar medidas específicas para los ancianos. Por lo tanto, es necesario un estudio más efectivo de estos aspectos en pacientes ancianos con ERC, especialmente dado el aumento mundial en la población anciana y en la prevalencia de la ERC.

También en relación con el estilo de vida, específicamente con respecto a la pérdida de peso, James et al. sugieren una reducción de peso en pacientes con sobrepeso, con el objetivo de un IMC por debajo de 25 kg / m² y un WC <102 cm para hombres y <88 cm para mujeres. El uso del IMC como herramienta para evaluar el estado nutricional en pacientes con ERC ha sido objeto de discusión en la literatura. Según Carrero & Avesani³⁴, a pesar de su uso en estudios epidemiológicos y en la práctica clínica, el IMC puede no ser una herramienta muy precisa para monitorear la grasa corporal o el estado nutricional, particularmente en casos de ERC³⁵.

De acuerdo con un estudio realizado por Rothberg et al, sobre el manejo de la ERC se debe tratar síntomas y analizar cuidadosamente iniciar terapia de remplazo renal, En base a estudios como Brinkworth et al ³⁵. Se muestra la incidencia del deterioro de la función renal en pacientes mayores de 70 años sin necesidad de terapia de remplazo renal, con manejo farmacológico.

O el estudio Frank et al³⁶ muestra una n de 68 pacientes de adultos mayores con deterioro de la función renal, manejos con vigilancia unicamente.

Como se menciona en el estudio Gross et a. ³⁹, donde se analizar la correlación de la función renal con la edad.

CONCLUSIONES.

Aunque existen pocos estudios y conjuntos de datos que muestran las características de ERC en pacientes mayores de 80 años, en el mundo, se necesita una mayor consistencia en la definición de la ERC en ese rango de edades, incidente para facilitar la evaluación de las diferencias y disparidades entre los distintos grupos sociodemográficos. Asimismo, no existe una única forma para capturar la información acerca de la progresión de la ERC, lo que genera un reto para los investigadores y personal médico que intentan revisar e interpretar los hallazgos de los estudios de forma sistemática. El examen de los distintos patrones de la enfermedad renal entre las escalas descritas no ha aportado ninguna relación consistente³⁵.

En las personas de 80 años o más los resultados de las ecuaciones para el cálculo del TFG no son transferibles. La implantación de las escalas ya establecidas conlleva un aumento de la prevalencia de enfermedad renal. Las ecuaciones para determinar la función renal ya establecidas sobrestiman el TFG respecto a la reducción fisiológica. Estos resultados determinan la modificación de tratamientos en los que es necesario el TFG para ajustar la dosis del fármaco y, de esta manera evitar, la sobredosificación que podría producirse.

Los modelos descritos de enfermedad renal no realizan ningún distinguo de edades por que es importante mencionar, Las estimaciones de la función renal a partir de los niveles de creatinina sérica sola pueden ser inadecuadas en los ancianos, dados los cambios en la masa muscular que se producen con la edad. Aunque sigue investigándose la exactitud de las fórmulas disponibles para la estimación de la TFG en los ancianos, las ecuaciones de MDRD y CKD-EPI pueden ser poco útiles. Los estudios de validación sugieren una exactitud comparable de la ecuación CKD-EPI, tanto en pacientes jóvenes como en anciano³⁶.

Según los hallazgos del presente estudio, se puede concluir que el tratamiento para pacientes con enfermedad renal crónica es limitado e incluye intervenciones terapéuticas que incluyen el control de la presión arterial, la diabetes y la dislipidemia, los cambios en la dieta, la reducción de peso y el abandono del hábito de fumar. Sin embargo, existen pocos tratamientos dirigidos directamente al proceso fisiopatológico de la insuficiencia renal, posiblemente debido a la complejidad del tratamiento fisiopatológico, ya que implica la sustitución del tejido normal por un equivalente fibroso, que es un proceso irreversible.

El enfoque terapéutico está en el tratamiento de las enfermedades subyacentes y las complicaciones de la enfermedad renal. Si la diabetes y la presión arterial alta se tratan adecuadamente, no solo reduciría el riesgo de enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal, sino también el riesgo de mortalidad asociada con estas enfermedades.

Si bien hay un esfuerzo aparente por parte de los investigadores para instituir enfoques terapéuticos más adecuados para el tratamiento de la enfermedad renal crónica, todavía hay poca evidencia de intervenciones que mejoren las posibilidades de supervivencia de las personas mayores. Algunas intervenciones, sin embargo, previenen su exacerbación y retrasan su progresión³⁶.

Por lo tanto, el tratamiento de pacientes de la población anciana presenta un conjunto de características que deben entenderse e individualizarse con mayor

claridad, por lo que es necesario realizar estudios aleatorios y controlados a largo plazo de personas ancianas con enfermedad renal crónica, para descubrir el tratamiento terapéutico más efectivo. Procedimientos para el control de esta enfermedad.

Finalmente, en el tratamiento de pacientes ancianos con enfermedad renal crónica, se debe buscar el mayor retraso posible en la progresión a las etapas terminales de la enfermedad, dado que la diálisis se acompaña de un impacto negativo y de limitaciones que se traducen en una calidad de vida reducida para los pacientes.

Se ha sugerido la existencia de ciertas interacciones entre el nivel socioeconómico y la raza con los resultados renales, pero necesitan mas estudios de este grupo de población³⁷.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Portillo López María E, La fragilidad del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, servicio de geriatría, del hospital clinico San Carlos, Madrid, España 2016.
- 2.- Gorostidi Santamaría, Documento de la Sociedad Española sobre las guías KDIGO, España 2014:34:243-62.
- 3.- Llisterri Gorriz JL, Manejo del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, del hospital clinico San Carlos, Madrid, España 2017
- 4.- Manjula Kurella Tamura, Dialysis versus Medical Management at Different Ages and Levels of Kidney Function in Veterans with Advanced CKD, Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, California, Estados Unidos de America, 2018
- 5.- Chandna Silva SM, Marshall C, Warwicker P, Greenwood RN, Farrington K: Survival of elderly patients with stage 5 CKD: Comparison of conservative management and renal replacement therapy, Nephrol Dial Transplant, EUA, 2011.
- 6.- Howard Murtat K, Conservative management and end-of-life care, Clin J Am Soc Nephrol, Australia, 2016 .
- 7.- Martínez Vazquez M, Tratamiento del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, servicio de geriatría, del hospital clinico San Carlos, Madrid, España 2016.
- 8.- Fernanda Guilhermino M, Chronic kidney disease and its treatment in the elderly: an integrative review, Universidade San Judas Tadeu, San Paulo, SP, Brasil, 2015
- 9.- James Hemmelgarn B, Recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, Estados Unidos 2010
- 10.- Turgut Balognun R, Reninangiotensin-aldosterone system blockade effects on the kidney in the elderly: benefits and limitation. Clin J Am Soc Nephrol, 2010
- 11.- Celene otila E, Recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, Estados Unidos 2010
- 12.- Portillo López María E, La fragilidad del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, servicio de geriatría, del hospital clinico San Carlos, Madrid, España 2016.
- 13.- Mark McClure Thomas, Elderly patients with chronic kidney disease: do they really need referral to the nephrology clinic, Oxford University, 2017
- 14.- Fernanda Guilhermino M. Chronic kidney disease and its treatment in the elderly, Universidade San Judas Tadeu, San Paulo, SP, Brasil, 2017
- 15.- Mary Mallappallil Eli A, Chronic kidney disease in the elderly: evaluation and management, Division of Nephrology, Medical Center, Brooklyn, NY USA, 2014.
- 16.- Michaela Devries C, Changes in Kidney Function Do Not Differ between Healthy Adults Consuming Higher Compared with Lower-

Normal-Protein Diets: A Systematic Review and Meta-Analysis, University, Hamilton, Canada, 2016

17.- Mora Guitierrez J, Enfermedad renal en paciente anciano, Sociedad Española de nefrología, Madrid, España 2017.

18.- Centers for Disease Control and Prevention and The Merck Company Foundation. In: The State of Aging and Health in America 2007. The Merck Company Foundation, Whitehouse Station, NJ, USA

19.- Fernanda Guilhermino M. Chronic kidney disease and its treatment in the elderly, Universidade San Judas Tadeu, San Paulo, SP, Brasil, 2017

20.- Gorostidi Santamaría, Documento de la Sociedad Española sobre las guías KDIGO, pacientes geriatricos España 2014.

21.- Manjula Kurella Tamura, Dialysis versus Medical Management at Different Ages and Levels of Kidney Function in Veterans with Advanced CKD, Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, California, Estados Unidos de America, 2018

22.- Fernanda Guilhermino M. Chronic kidney disease and its treatment in the elderly, Universidade San Judas Tadeu, San Paulo, SP, Brasil, 2017

23.- Mora Guitierrez J, Enfermedad renal en paciente anciano, Sociedad Española de nefrología, Madrid, España 2017.

24.- Michaela Devries C, Changes in Kidney Function Do Not Differ between Healthy Adults Consuming Higher Compared with Lower- or Normal-Protein Diets: A Systematic Review and Meta-Analysis, University, Hamilton, Canada

25.- James Hemmelgarn B, Recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, Estados Unidos 2010

26.- Martínez Vazquez M, Tratamiento del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, servicio de geriatría, del hospital clínico San Carlos, Madrid, España 2016.

27.- Turgut Balognun R, Reninangiotensin-aldosterone system blockade effects on the kidney in the elderly: benefits and limitation. Clin J Am Soc Nephrol, 2010

28.- James Hemmelgarn B, Recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, Estados Unidos 2010

29.- Manjula Kurella Tamura, Dialysis versus Medical Management at Different Ages and Levels of Kidney Function in Veterans with Advanced CKD, Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, California, Estados Unidos de America, 2018

30.- Fernanda Guilhermino M. Chronic kidney disease and its treatment in the elderly, Universidade San Judas Tadeu, San Paulo, SP, Brasil, 2017

31.- Martínez Vazquez M, Tratamiento del anciano con enfermedad renal Crónica, servicios de nefrología, servicio de geriatría, del hospital clínico San Carlos, Madrid, España 2016.

32.- Turgut Balognun R, Reninangiotensin-aldosterone system blockade effects on the kidney in the elderly: benefits and limitation. Clin J Am Soc Nephrol, 2010

33.- James Hemmelgarn B, Recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet, Estados Unidos 2010

34.- Michaela Devries C, Changes in Kidney Function Do Not Differ between Healthy Adults Consuming Higher Compared with Lower- or Normal-Protein Diets: A Systematic Review and Meta-Analysis, University, Hamilton, Canada 2018.