

Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátria
Curso Superior Bienal de Especialista en Geriátria
Promoción 2012 / 2013

“CAMBIOS RENALES ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO”

Dra: Romanela Aguirre
romanela.aguirre@gmail.com
20 de octubre de 2013
Director: Dr. Fainstein Isidoro

ÍNDICE

	Página
- Resumen	1
- Introducción	2
- Objetivos	3
- Materiales y Métodos	4
- Envejecimiento Renal	5
- Cambios Anatómicos	5
- Cambios Histológicos	6
- Cambios Vasculares	7
- Cambios Funcionales	8
- Valores de Filtrado Glomerular y Edad	12
- Función Tubular	12
- Función Endocrina renal	15
- Metabolismo de Agua y Electrolitos	16
- Reducción de la Función Renal en relación con la Edad	19
- Enfermedad Renal en el Anciano	20
- Transplante Renal	21
- Discusión y Propuestas	22
- Bibliografía	23

	Página
ANEXOS	
- ANEXO 1 Enfermedades que comúnmente afectan al riñón en el envejecimiento	26
- ANEXO 2 Diagrama Conceptual Riñon Senil	27
- ANEXO 3 Factores de Riesgo Cardiovascular	28
- ANEXO 4 Cambios relacionados con la edad en los riñones y otros órganos	29

RESUMEN

La idea del presente trabajo es reconocer los cambios característicos que sufre el riñón asociado al paso del tiempo, que son fisiológicos, así como evidenciar cuando se está frente a un paciente con patología renal.

Se intentará en la presentación de éste texto enumerar cada uno de los cambios producidos a nivel de la morfología y fisiología del riñón del adulto mayor.

De todos estos cambios trata la especialidad de Nefrogeriatria, surgida a partir del aumento de número de ancianos, y las asociaciones de patologías crónicas, dentro de las cuales están las patologías renales.

La *nefrogeriatria* se define como la rama de la medicina que conjuga los conocimientos de la gerontología, la nefrología y la geriatría, con el objetivo de lograr un mejor abordaje y resolución de las enfermedades renales de los ancianos, así como un mayor entendimiento del proceso de senescencia renal.

El anciano se halla en un equilibrio inestable con una gran fragilidad ante las oscilaciones del entorno. Esto explica por qué es susceptible de sufrir con la misma facilidad disturbios diametralmente opuestos, y que factores estresantes fisiológicos o patológicos puedan provocar serios trastornos en el anciano.

INTRODUCCION

El objetivo de la presente monografía es evidenciar la importancia clínica y terapéutica que tiene definir las diferencias que se presentan en los pacientes de edad avanzada y muy avanzada (mayor o igual de 75 años) y los pacientes jóvenes, en cuanto a la morfo - fisiología de la función renal.

OBJETIVOS

- Determinar los factores clínicos y bioquímicos que diferencian al riñón senescente de las patologías renales.
- Reconocer los cambios del riñón en el anciano y muy anciano.

MATERIALES Y MÉTODOS

La metodología empleada realizar búsqueda de monografías y bibliografía sobre el tema, con el fin de realizar una lectura y análisis crítico sobre el tema en cuestión.

Se utilizó buscadores de bibliografía científica en la red de internet: Pubmed, Intramed, Google académico con las palabras “Riñón Senil”, “Fisiología del envejecimiento renal”, “Cambios renales asociados al envejecimiento”.

Se obtuvo material también de bibliografía recomendada por la Sociedad Argentina de Geriatria y Gerontología y del Congreso 2013 – IV Jornadas de Gerontología y Geriatria Septiembre 2013.

ENVEJECIMIENTO RENAL

Hay un fenotipo de cambios morfológicos y funcionales que caracterizan al riñón senil, como todo fenotipo, tiene un genotipo que lo sostiene a lo que se suman las modificaciones del ambiente.

Aunque ninguno de ellos, puede ser considerado patognomónico ni específico de envejecimiento renal, la HTA y la Diabetes de alta prevalencia en la población, influyen en los cambios morfológicos y patológicos que sufrirá el riñón con el paso del tiempo.

Ver anexo 1

Uno de los órganos que más cambios sufre con el envejecimiento, es el riñón. En el anciano, la función renal, aunque está sustancialmente disminuida todavía proporciona una adecuada regulación del volumen y composición del líquido extra celular bajo circunstancias normales. La reducción de la función del riñón tiene implicaciones clínicas en el diagnóstico y tratamiento de muchos desórdenes y, reduce la capacidad del individuo para responder a una serie de estresores, tanto fisiológicos como patológicos. Los ancianos funcionan normalmente en condiciones de estabilidad, pero cuesta la adaptación a situaciones de cambio.

El término “arterionefrosclerosis del envejecimiento”, no es una entidad bien definida, porque no hay hallazgos morfológicos específicos patognomónicos, de manera que el diagnóstico es de exclusión.

Cambios anatómicos

➤ Cambios en la nefrona:

Los cambios renales se manifiestan por una reducción en el peso del riñón y una pérdida de la masa del parénquima. La masa renal decrece a expensas de la corteza, no de la médula. Radiológicamente, a los 40 años de edad disminuye un 10%, y a los 80 años, un 30%. Microscópicamente hay una reducción en el número y tamaño de las nefronas en la corteza renal, con una conservación relativa de las zonas medula-

res. La pérdida de masa en el parénquima conduce a un ensanchamiento en los espacios intersticiales.

Se producen cambios morfológicos a nivel de túbulos e intersticio, con fibrosis y atrofia, llevando a que en el túbulo contorneado distal y túbulo colector aparezcan divertículos, precursores de quistes simples que aparecen en la vejez, que predisponen a las infecciones del tracto urinario.

El número total de glomérulos identificables decae con la edad. El número de glomérulos escleróticos al microscopio aumentan de 1 – 2% durante la tercera a quinta década de la vida y 12% después de los 70 años. Cerca del 10% de los glomérulos pueden ser globalmente escleróticos en los sujetos “normales” <40 años. Se considera que cuando el número de glomérulos globalmente esclerosados excede el número de los calculados por la fórmula: $(edad\ del\ paciente/2) - 10$, la glomerulosclerosis es “patológica”. Si evidenciamos la presencia de glomeruloesclerosis patológica, debemos buscar patologías asociadas al envejecimiento, como amiloidosis, HTA, DBT, ect.

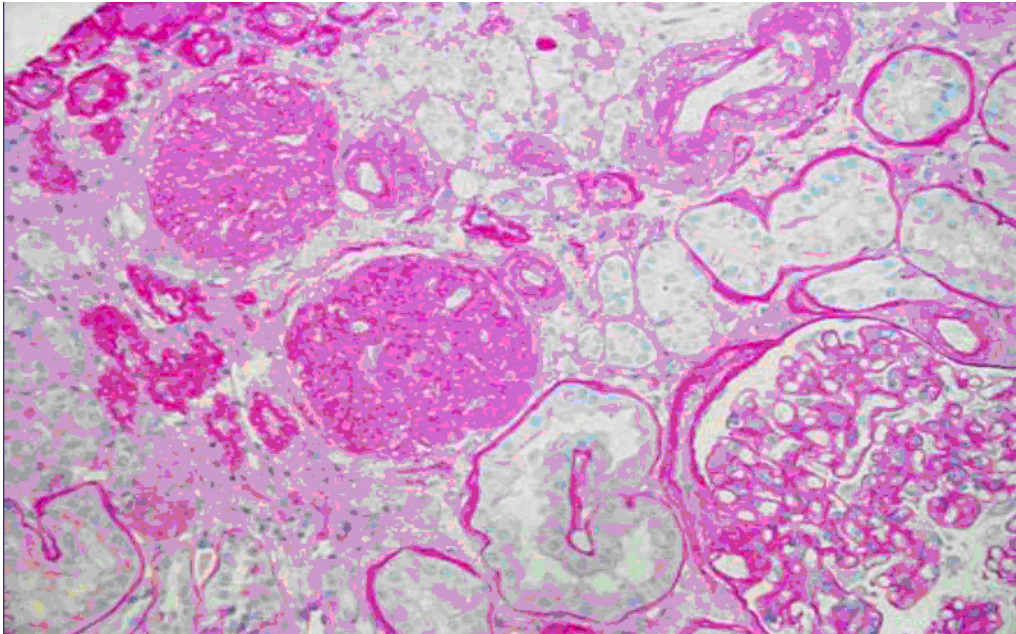
El envejecimiento se asocia con esclerosis glomerular y pérdida de la lobulación del ovillo glomerular, disminuyendo así la superficie efectiva de filtrado; después de los 40 años disminuye la superficie de filtrado por un aumento progresivo del número de células mesangiales, y una disminución recíproca del número de células epiteliales. Como respuesta los glomérulos no esclerosados restantes aumentan de tamaño y comienzan a hiperfiltrar de acuerdo a la teoría de hiperfiltración.

Cambios histológicos:

Podemos observar en la histología arterioesclerosis, fibroplasia intimal, hialinosis, glomeruloesclerosis, atrofia tubular, fibrosis intersticial.

El Gráfico que se presenta a continuación, representa los cambios sufridos a nivel renal en una tinción PAS

HISTOLOGIA RIÑÓN SENESCENTE *



* Tinción PAS x200, Zhou Xin J.; Renal Senescence in 2008, progress and challenges. Int Urol Nephrol

Cambios vasculares

Son responsables de gran parte los cambios clínicamente relevantes en la función renal de los ancianos. El envejecimiento normal se asocia con cambios escleróticos variables en las paredes de los grandes vasos renales, cambios que aumentan la tensión arterial y visceversa.

En la corteza, la hialinización y colapso del ovillo glomerular se asocia con obliteración de la luz de la arteriola preglomerular y una disminución del flujo sanguíneo. En la zona yuxtamedular los cambios se caracterizan por el desarrollo de una continuidad anatómica entre las arteriolas aferentes y eferentes en la esclerosis glomerular. El resultado es la pérdida del glomérulo y la aparición de una comunicación del flujo sanguíneo entre la arteriola aferente y eferente.

Es rara que no se encuentren lesiones histológicas de la estructura del riñón en el anciano, ya que interviene múltiples comórbidas.

Cambios funcionales

1. Flujo sanguíneo renal.

Se produce una reducción progresiva en el flujo plasmático renal de, aproximadamente, el 10% por década, desde 600ml/min en adultos jóvenes a 300ml/min a los 80 años.

Se muestra una pérdida selectiva de la vascularización cortical con preservación del flujo medular. Esto es responsable de los defectos corticales en parches que se evidencian en las ecografías renales de los adultos ancianos sanos. Como resultado de la disminución diferencial de la perfusión renal de la corteza, existen pocos cambios en la fracción de filtración a pesar de la disminución el flujo sanguíneo renal total con la edad. Los niveles basales de renina son un 50% inferior en personas mayores, así como los niveles de angiotensina II y de aldosterona.

Globalmente se observa con la edad un aumento de la vasoconstricción y una disminución de la reserva vaso dilatadora en el lecho vascular renal.

Los cambios observados, se pueden resumir en:

- ✓ Arterioesclerosis en las grandes arterias.
- ✓ Fibroplastia Intimal en las arterias inter-lobares fibrosis (colágeno) en la íntima. Se acelera con la HTA y la DBT.
- ✓ Anormal transmisión de la onda de pulso a arteriolas distales, que les provoca "*stress microvascular*" y *daño en la microcirculación renal y cerebral*.
- ✓ Hialinosis arteriolar. Depósito proteico en la pared, con injuria endotelial. Puede obliterarse y colapsar el glomérulo.

Conclusión: cambios en la rigidez de grandes arterias de conducción, terminan provocando daños en la microcirculación renal.

Ver Anexo 2

2. Tasa de filtración glomerular.

La filtración es una de las funciones renales junto con la secreción, la reabsorción, y la excreción urinaria de diversas sustancias.(1)

El movimiento de los fluidos a través del glomérulo, está regido por las leyes de Starling, influyen también la permeabilidad de la pared capilar glomerular, el gradiente de presión hidrostática y el gradiente de presión oncótica

La estimación del filtrado glomerular es esencial en la evaluación funcional renal, y este sirve como parámetro para evaluar la severidad del deterioro renal en la enfermedad renal.

La disminución del filtrado glomerular de la enfermedad renal, es producido por una disminución de las superficie de filtración por daño glomerular.

Los vasos glomerulares, están entre las arteriolas aferentes y eferentes, y éstas están sujetas a diversas sustancias que alteran sus diámetros, como son la *angiotensina II*, quien produce la contracción de ambas arteriolas, a predominio de la eferente, la *noradrenalina*, quien produce vasoconstricción de ambas arteriolas por igual; las *prostaglandinas*, quienes tienen efecto vasodilatador en ambas arteriolas.

Todos los cambios en los diámetros vasculares, para proteger el riñón son los llamados *autorregulación del flujo renal*.

La tasa de filtración glomerular no siempre disminuye con la edad. Se evidenció una disminución lineal global de cerca de 8.0 ml/min por 1.73m²/década, desde la mitad de la cuarta década de vida. No obstante un tercio de estos pacientes no muestran una disminución en la tasa de filtrado glomerular a lo largo del tiempo.

Aunque ésta no es una circunstancia universal, ya que un estudio longitudinal observacional de 24 años de seguimiento, demostró que el 35 % de los sujetos no sufren deterioro del filtrado glomerular, lo que indica que la pérdida de función renal no es consecuencia inevitable de la edad. Lo cual pone de manifiesto que intervienen otros factores,

que pueden ser responsables de descenso que sufre el filtrado glomerular.

La disminución de la tasa de filtrado glomerular con la edad no se ve acompañada de una elevación de la creatinina sérica. Dado que la masa muscular de la cual deriva la creatinina, decae con la edad aproximadamente a la misma tasa que la tasa de filtrado glomerular.

El filtrado glomerular también está influenciado por el balance túbulo – glomerular, éste es un fenómeno donde interviene tanto el volumen de filtrado glomerular, así como las mácula densa de Asa de Henle y el cotransportador NaK2Cl, respondiendo a la concentración de sodio y a las variaciones del filtrado glomerular.

MEDIA POBLACIONAL DE FG SEGÚN NHANES III **

Edad (años)	Media de FGe
20-29	116 ml/min/1.73 m ²
30-39	107 ml/min/1.73 m ²
40-49	99 ml/min/1.73 m ²
50-59	93 ml/min/1.73 m ²
60-69	85 ml/min/1.73 m ²
70 +	75 ml/min/1.73 m ²

**American Journal of Kidney Disease, 2003

Dado que la tasa individual de disminución no se puede predecir, no se debe estimar el aclaramiento de creatinina utilizando solo la creatinina sérica. Incluso las formulas más comúnmente empleadas, Cockcroft y Gault, conducen a una subestimación media de la medición del aclaramiento de creatinina de 12.1ml/min en un grupo de sujetos sanos.

Las diferencias observadas derivan en parte de la fórmula utilizada para el cálculo de la función renal.

Es sabido que la edad, sexo, masa muscular, etnia; son factores que influyen y que pueden enmascarar y ocultar grados considerables de insuficiencia renal.

No cabe duda que la reducción del riesgo cardiovascular es la principal razón para identificar a las personas con FG menor de 60 ml/min/1.73m² por el riesgo que supone per se ser portador de IRC y por la comorbilidad vascular asociada.

Es posible que sea demasiado estricto clasificar de insuficiente renal a todo sujeto con edad mayor a 65 años y un FG menor a 60 ml/min/1,73 m², ya que nos encontramos en muchas situaciones en las que el Filtrado Glomerular está estable en ausencia de: anemia, hiperpotasemia, alteraciones del metabolismo calcio/ fósforo. Aceptamos que ese filtrado es adecuado para su edad, teniendo en cuenta que alteraciones suelen hidroelectrolíticas aparecer con Filtrado Glomerular menos de 45 y sin duda alguna con filtrado menor de 30.

Para evaluar la función renal en la población general y en el adulto mayor, se recomienda la recolección de orina, por periodos de 24hs, para el cálculo del aclaramiento de creatinina.

La disminución de la tasa de filtrado glomerular, tan severa como para resultar en una elevación de creatinina sérica por encima de 1.5mg/dl rara vez está causada, solamente por la edad, indicando por lo general la presencia de una enfermedad.

Hay una fórmula capaz de realizar screening para poder diferenciar entre sanos e insuficiencia renal crónica, sin basarse en FG calculados o estimados:

$$\text{HUGE} = 2.51 - (0.26 \times \text{Hto}) + (0.12 \times \text{urea}) \\ + 1.38 \text{ si es varón}$$

Solo se usa cuando el FG es menor de 60 ml-min y en mayores de 70 años

Detecta la IRC (si valor mayor 0) con alta sensibilidad (90.85%) y especificidad (96,12%) sin considerar edad, creatinina sérica, aclaramiento de creatinina o FG.

VALORES DE FILTRADO GLOMERULAR Y EDAD

Los individuos entre 70-79 años y con FG de 47 – 50 ml/min/1.73 m², en ausencia de otros parámetros de ERC, no deben ser considerados enfermos renales y se proponen nuevas definiciones de grados de insuficiencia renal.

Los niveles de FG menores de 45, es el valor considerado como patológico y como factor de riesgo cardiovascular, ya que valores mayores sin considerar variables como edad, sexo y presencia de albuminuria, pueden llevar a producir errores al nombrar como insuficiente renal a pacientes con cambios renales atribuibles a la edad.

Ver Anexo 3

FUNCIÓN TUBULAR

Las capacidades tanto excretorias como reabsortivas de los túbulos renales disminuyen con la edad. El riñón de un anciano es capaz por lo general de mantener un balance electrolítico y ácido – base, a menos que sea sometido a grandes requerimientos.

El balance de las sales y del agua se ve alterado en los estados de stress en el anciano. La capacidad tanto de conservar como excretar sodio se deteriora. Los ancianos tardan 31hs en disminuir la excreción de sodio en respuesta a una dieta con restricción de sal, en comparación con las 17hs que tardan los adultos jóvenes. De forma similar ante una sobrecarga de sodio, los ancianos tardan más en excretar el exceso de sodio. El efecto resultante es que los ancianos pueden mantener el balance de sodio en un estado de equilibrio, pero ante una situación de stress son incapaces de defender su volumen intravascular e intracelular y la osmolalidad.

Al envejecer, el balance del K se ve afectado negativamente, lo que explica la predisposición de los ancianos a la hiperpotasemia inducida por fármacos.

Los ancianos no son capaces de diluir o concentrar la orina hasta el máximo. Los niveles de hormonas anti diurética tienden a aumentar con la edad. El envejecimiento se acompaña de una disminución en la cantidad de las proteínas acuaporinas – 2 y acuaporinas - 3 en el túbulo distal y el conducto colector.

El anciano tiene dificultades para mantener el balance de potasio y fosfato en situaciones de stress.

- Función Túbulo Proximal: Es en éste sector es donde se realiza la reabsorción de Na (60%), debido a un gradiente generado por la bomba Na K ATPasa, también en éste sector se reabsorbe glucosa, aminoácido, pequeñas proteínas, calcio, fósforo, magnesio, cloro, potasio y bicarbonato. Y es el encargado a su vez de la reabsorción del 60 – 80% del agua, la cual sigue al sodio. Se reabsorbe urea y se secreta ácido úrico y potasio, dando una recirculación.

No se ven afectados en éste sector la reabsorción tubular de fósforo como la excreción tubular de ácido úrico.

- Asa de Henle: Se divide en tres sectores descendente, ascendente delgada, ascendente gruesa.

Asa Descendente: es muy permeable al agua por canales de acuaporina 1 y a la urea e impermeable a solutos como sodio, cloro y potasio.

Asa Ascendente Delgada: es impermeable al agua y muy permeable al sodio y urea.

Asa Ascendente Gruesa: éste segmento es impermeable al agua y urea pero permeable al sodio, en éste sector se reabsorbe 40% del sodio filtrado a nivel glomerular, es el sector del aclaramiento del agua libre (adquiriendo la orina una osmolalidad al final del segmento de 100 mOsm/l).

Además se encarga de la reabsorción de cationes como el calcio y el magnesio.

En la población anciana hay una disminución en la absorción de sodio, esto conduce a un aclaramiento del agua libre, con incapacidad para diluir la orina, y deterioro de la tonicidad medular.

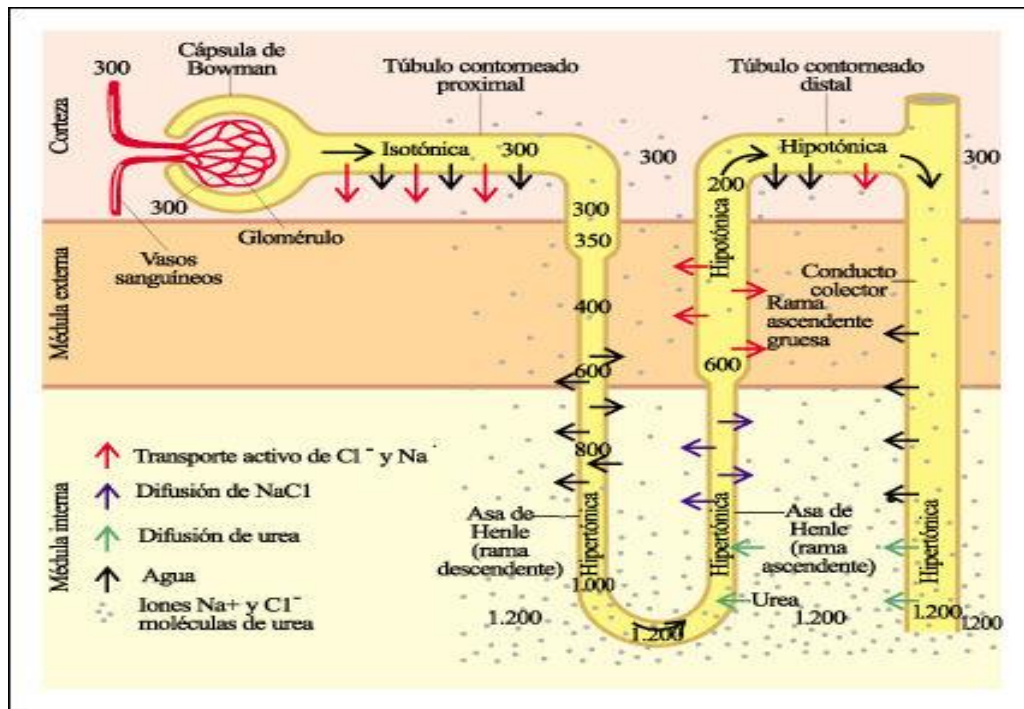
- Segmento Conector: éste segmento se encarga de la reabsorción de sodio, magnesio y se secreta calcio. Es impermeable a la urea, y se reabsorbe agua libre en respuesta al estímulo de la vasopresina
- Túbulo Colector: se reabsorbe aproximadamente 3 – 5% del sodio, simultáneamente se excreta potasio, todo éste mecanismo es potenciado por la presencia de Aldosterona, quien también produce la excreción de protones, para la acidificación de la orina.

Este sector es impermeable al agua, pero con la presencia de vasopresina, quien estimula a las acuaporinas, se produce la reabsorción de agua

La capacidad de concentrar y diluir también se ve alterada con la edad, se evidencia en ésta población, la predisposición a la deshidratación, hiper e hiponatremia.

Lo cual lleva al anciano a tener mayor riesgo de toxicidad farmacológica, tanto por la farmacocinética debida a la declinación de la función renal y otros órganos, así como la composición corporal. La combinación de alteraciones en la farmacocinética y farmacodinamia y el gran número de fármacos que el anciano consume lleva a una dificultad para prescribir, teniendo que ser prudentes, iniciando tratamiento con dosis bajas e ir aumentando paulatinamente, así como el control clínico y de laboratorio frecuente.

UNIDAD NEFRONAL



FUNCIÓN ENDÓCRINA RENAL

- Eritropoyetina

La EPO sérica aumenta con la edad en los sujetos sanos, si bien no se sabe bien el mecanismo, se postula una respuesta a la pérdida subclínica de sangre en envejecimiento, el recambio eritrocítico aumentado o la mayor resistencia a la EPO.

Los niveles plasmáticos de eritropoyetina, reflejo de la actividad de las células intersticiales peritubular proximales, no muestran diferencias significativas entre jóvenes y muy ancianos: 14 mU/ml frente a 17 mU/ml, respectivamente

- Calcio:

Pacientes con osteoporosis y ClCr bajo (<60 ml/min) tienen menor absorción de Ca , menor cantidad de 1,25-dihidroxivitamina D y una 25-dihidroxivitamina D sérica normal, como expresión de una conversión disminuida de 25-dihidroxivitamina D a 1,25-dihidroxivitamina D por el envejecimiento renal. Un $\text{ClCr} <65$ ml/min es considerado un factor de

riesgo independiente en las caídas y asociado a fracturas en ancianos con osteoporosis.

- Insulina:

El riñón es el sitio para el clearance de la insulina en la circulación sistémica, remueve el 50% de la insulina en la circulación periférica. Todo éste proceso se lleva a cabo en el túbulo contorneado proximal. En consecuencia, la declinación de la función renal en los ancianos provoca un clearance reducido de insulina.

METABOLISMO DE AGUA Y ELECTROLITOS

- Cambios renales:

Los glomérulos muestran una expansión de la matriz mesangial, y un incremento en el grosor de la membrana basal, con depósito de hialina, y en último lugar un colapso de los ovillos glomerulares. En la corteza, existe una esclerosis de las arteriolas aferentes y eferentes, y en la zona yuxtamedular las arteriolas parecen formar las conexiones que pueden explicar el incremento normal del flujo sanguíneo medular observado en los riñones del anciano. Hay también una disminución en el número de túbulos con atrofia del epitelio tubular y dilatación tubular, fibrosis intersticial y cambios en la vascularización arteriolar.

Aunque hay una pérdida de la masa glomerular con el envejecimiento, la pérdida de la masa tubular es proporcional, por lo tanto la relación túbulo – glomerular se suele mantener.

La disminución de la filtración glomerular no es normal con el envejecimiento, sino que es más probable que sea el resultado de la acumulación de los cambios de la anatomía y fisiología renal descritos, en el cuadro clínico de distintos procesos comórbidos junto con el efecto nocivo de la medicación.

Composición del organismo, cambios asociados al envejecimiento

Hay un constante aumento en la grasa corporal del anciano, al mismo tiempo una disminución de la masa magra corporal.

Este descenso en la masa magra es importante tener en cuenta cuando se evalúa la función renal en los ancianos. La eliminación de creatinina es la medida más reproducible de la tasa de filtración glomerular en la toma de decisiones clínicas. La producción de creatinina disminuye con la edad en relación a la disminución de la masa corporal magra. Si bien, anteriormente se describe una fórmula para evaluar y diferenciar la patología renal del riñón envejecido, no teniendo en cuenta la creatinina y por ende la masa magra.

No existe método alguno de estimación exacta de la tasa de filtración glomerular a través de variables fáciles de obtener como la edad, sexo, peso y creatinina sérica, y no se dispondrá de método alguno hasta que dispongamos de una medición fácil de la masa muscular. En la práctica clínica, la utilización de la estimación de la tasa de filtración glomerular a partir de la fórmula de Cockcroft – Gault proporciona una guía rápida y razonable para la toma de decisiones clínicas en la mayoría de las situaciones. Otra fórmula pausable de uso, es la Fórmula de HUGÉ, la cual tiene en cuenta datos como hematocrito y urea.

Compartimentos orgánicos

➤ Agua Corporal Total

El agua corporal total supone aproximadamente el 60% en un adulto joven. La concentración sérica de sodio refleja el estado de hidratación de las células del individuo.

El agua corporal total disminuye con la edad en proporción al peso total, por lo que la pérdida o ganancia de un litro de agua representa un mayor cambio en los ancianos.

➤ Equilibrio ácido – base:

El equilibrio ácido – base se regula de forma aguda mediante la excreción de CO₂ con la respiración y, de forma crónica mediante la excre-

ción renal de ácidos. Algunos datos sugieren que los ancianos desarrollan una acidosis metabólica leve, caracterizada por una pequeña disminución del bicarbonato sérico. Esta anomalía se detecta mayormente en adultos con disminución de la función renal y esto se manifiesta por la elevación asociada del cloro sérico.

El riñón es capaz de mantener la Homeostasis ácido – base. No obstante en respuesta a la sobre carga de ácido, como en una infección o ejercicio, el riñón del anciano excreta el ácido con mayor lentitud.

➤ Cambios en los electrolitos:

Sodio: La concentración sérica de sodio no se altera con la edad. La elevación de la concentración del sodio en suero o la elevación de la osmolalidad del plasma, significa que el paciente tiene un déficit de agua en relación a la cantidad de sodio presente y que las células individuales están deshidratadas. La disminución del sodio en suero significa que existe exceso de agua libre y que las células individuales están sobre hidratadas.

Se puede observar una pseudohiponatremia en la hiperglucemia, hiperproteinemia e hiperlipidemia.

La concentración de sodio sérico está controlada, mediante la excreción o absorción de agua en el riñón en respuesta a la ADH y a la sensación de sed. Cuando aumenta la concentración de sodio se produce ADH. No obstante, en respuesta a un estímulo osmótico, muchos ancianos muestran una disminución en la secreción de ADH.

La ADH se une a los receptores V del conducto colector del riñón, produciendo la fusión de los canales de acuaporina 2, con la membrana luminal incrementando la absorción del agua. Se sabe que la capacidad del riñón del anciano para concentrar la orina en respuesta a la pérdida de orina esta disminuida.

Datos clínicos indican que con la edad se va atenuando el ritmo circadiano normal de liberación de ADH.

Estudios sugieren que tanto la síntesis de renina como su liberación están disminuidas en el riñón anciano. Si bien puede no tener impli-

cancia clínica; la introducción de un fármaco o la aparición de una enfermedad que disminuya aun más la renina, podrían tener consecuencias clínicas y asociarse con un estado *hiporreninémico-hipoaldosteronémico*.

La hiponatremia es la alteración hidroelectrolítica más común en los ancianos (7% de los ancianos ambulatorios, 18% de los internados y 50 % en los geriátricos). Todo esto asociado a una incapacidad de conservar el sodio, pero también una incapacidad de eliminar una carga rápida de sodio, como es el caso de la HTA; Insuficiencia Cardíaca, Edema Agudo de Pulmón.

REDUCCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN RELACIÓN CON LA EDAD

La arteriosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica y sus principales causantes edad, hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus de tipo 2, son a su vez los primordiales factores etiológicos de afección renal. La edad se considera un factor de riesgo cardiovascular no modificable y está definida como tal en las guías de prácticas clínicas a partir de 55 años en hombres y 65 en mujeres

Se producen cambios, como disminución del tamaño renal, a predominio de la corteza renal, llevado a una disminución del volumen renal.

A nivel de la región túbulo intersticial, se produce disminución del volumen y números de túbulos, con atrofia tubular, hay aumento de células inflamatorias que conlleva a la fibrosis medular.

La teoría de la hiperfiltración, es la que intenta explicar el mecanismo de la glomérulo esclerosis. Hay una pérdida de las unidades glomerulares, que son reemplazadas por material hialino, y aumento de células mesangiales, que llevan a un engrosamiento de la membrana basal.

La reducción en el número de nefronas provoca el aumento de flujo sanguíneo capilar a cada una de ellas y, por lo tanto un aumento de la tasa de filtrado glomerular por unidad de nefrona. Todo éste mecanis-

mo se ve potenciado con factores exógenos, como dieta hiperproteíca y con elevado sodio así como también el tratamiento tiroideo.

Todo esto hace que los túbulos, sean también sensibles a noxas isquémicas y tóxicas, con mayor riesgo de Necrosis Tubular Aguda.

El sistema vascular también sufre cambios relacionados con el resto de los factores de riesgo de las patologías cardiovascular. Se produce esclerosis arterial, disminución en los capilares glomerulares, fibrosis de la íntima arterial, degeneración glomerular con atrofia de arteriola aferente y eferente.

Por todas estas alteraciones sufridas por el glomérulo renal, se produce la reducción progresiva del filtrado glomerular.

El flujo plasmático renal también tiene un descenso, de aproximadamente 50% de los 20 a 90 años.

Normalmente, la vasodilatación renal provoca aumento del flujo sanguíneo renal y del FG, esto es lo llamado reserva funcional renal. Este aumento del flujo plasmático renal se ve muy disminuido en los ancianos, como consecuencia de los cambios estructurales y al desequilibrio de influencias vasodilatadores y vasoconstrictoras. Todo esto lleva a disminuir la capacidad del riñón a adaptarse a los cambios, y aumentar la susceptibilidad a la injuria renal aguda.

Ver Anexo 4

ENFERMEDAD RENAL EN EL ANCIANO

Los pacientes ancianos tienen formas de presentación atípica que pueden llevar a errores diagnósticos y terapéuticos.

Los exámenes complementarios que pueden ayudar a pesquisar patología renal incipientes y que sería necesario solicitar en la población anciana son: hematocrito, hemoglobina, creatinina sérica, albúmina, glucosa y pH en la orina y el examen microscópico del sedimento urinario, con la búsqueda adicional de la presencia de bacterias.

En los exámenes complementarios realizados, es de utilidad el sedimento urinario ya que su interpretación ayuda a identificar enferme-

dad glomerular y la vasculitis. La presencia de cilindros, hematíes dismórficos, altos niveles de proteinuria y hematuria son indicativos de patología renal y requiere un estudio más exhaustivo.

PARÁMETROS DE FUNCION RENAL EN ADULTOS JÓVENES, ANCIANOS (MAYORES A 65 AÑOS) Y MUY ANCIANOS (MAYORES A 80 AÑOS)

	ADULTO	ANCIANO	MUY ANCIANO
Hb (g/L)	14.7	14.1	14.3
EPO (U/L)	14	13	17
Clear Creat (ml-min)	111	71	47
EFNa (%)	0,5	1,3	1,4
EFU (%)	30	59	61

Debemos pensar en patología renal cuando un paciente presenta ciertos signos y síntomas, como es:

- ✓ Un deterioro agudo de la función renal.
- ✓ Deterioro gradual de la función renal.
- ✓ Proteinuria, en rango nefrótico.
- ✓ Hipertensión y enfermedad vascular renal.
- ✓ Enfermedad sistémica con afectación renal.

TRANSPLANTE RENAL

Por el aumento de la población anciana, y de población sometida a diálisis. Aparece como opción el transplante renal. Se evidencia mejoría de los pacientes transplantados que padecían patología renal terminal. La causa más común de pérdida del injerto en los ancianos es su fallecimiento.

Es decir que podemos contar hoy con la posibilidad de ofrecer el transplante renal a pacientes mayores y muy mayores, como opción de tratamiento.

DISCUSIÓN Y PROPUESTAS

Se propone disponer de materiales clínicos y bioquímicos para el abordaje de la patología renal de los pacientes ancianos y muy ancianos y poder plantear el diagnóstico diferencial entre el envejecimiento renal fisiológicos y patológico.

Los cambios producidos, que podría ser llamado “Glomeruloesclerosis Senil”, lleva a la necesidad de ajuste en los fármacos a utilizar en ésta población, y al riesgo de sobrecarga hídrica y/o salina

Tener en cuenta que en la fisiología del riñón senescente:

- ✓ Los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan un aumento muy importante en la morbimortalidad cardiovascular respecto a la población general, debido a que en ellos se concatenan de forma prevalente numerosos factores de riesgo cardiovascular que tienen como consecuencia final el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica.
- ✓ La Enfermedad Renal Crónica ensombrece el pronóstico del paciente, ya que la elevación de la creatinina sérica y la albuminuria/proteinuria son marcadores independientes de riesgo cardiovascular.
- ✓ La reducción del filtrado glomerular es un predictor independiente de morbimortalidad cardiovascular en población general y principalmente en poblaciones con alto riesgo, como: HTA, DBT, ancianos. En los que elevaciones moderadas de creatinina plasmática se correlacionan de manera significativa con eventos cardiovasculares y mortalidad total.

BIBLIOGRAFIA

1. “El riñón del envejecimiento. Las alteraciones estructurales y funcionales del riñón envejecido. ¿Qué lo diferencia de la insuficiencia renal secundaria a enfermedades?” Revisión INTRAMED marzo 2009 Dres. Dinesh Rakheja, Xueqing Yu Xin J. Zhou
2. “La fisiología renal en el proceso de envejecimiento avanzado” NefroPlus 2011., Joaquín A. Gregori, Julio Herrera Perez del Villar, Carlos G. Musso, Juan F. Macias Nuñez, Nicolás R. Robles Perez,
3. Educación Médica. ¿Que es la Nefrogeriatria? Volúmen IV, Número 3. Año 2006 Carlos G. Musso
4. Tesis Doctoral. “Proceso Fisiológico del envejecimiento renal en el muy anciano”. Dr Carlos G. Musso. España 2011
5. Curso Nefrogeriatria. Sociedad Argentina de Nefrología. Claudio Corradino Año 2013
6. PRONEFRO. Módulo 9 Sociedad Argentina de Nefrología. Unidad Temática III “Fisiología Renal y Vejez” .Carlos G. Musso, Manuel Villas, Juliana Reynaldi.
7. “Función Renal en el Anciano: el pago del tiempo”. Hipertensión SEHA, vol 26 N°1 01 Enero 2009. F Fernandez Vega; R. Marin Iranzo
8. Geriatria Brocklehurst’s 6ta edición -.sección 2 – capítulo 87 - Enfermedades del riñón en el anciano. Autores: Howard Fillit, Sarbjit Jassal, Dimitrios Oreopoulos.
9. Geriatria Brocklehurst’s 6ta edición -.sección 2 – capítulo 88 - Alteraciones en el metabolismo del agua y de los electrolitos. Autor: Catherine Kelleher.
10. Congreso de Geriatria y Gerontología, Buenos Aires Año 2013

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

MACIAS NUÑEZ, JF, Cameron S. The ageing kidney. Textbook of Clinical nephrology 2006.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) El riñón del envejecimiento. Las alteraciones estructurales y funcionales del riñón envejecido ¿ Que lo diferencia de la insuficiencia renal secundaria a enfermedades

Dres. Xin J. Zhou, Dinesh Rakheja, Xueqing Yu et al. Kidney International (2008) 74, 710–720

Obtenido de la página web en septiembre 2013

<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=56866>

- 2) Tesis Doctoral Dr.Carlos Guido Musso.

Obtenido de página web en Julio 2013

http://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/83234/1/DME_GuidoMusso_Carlos_Proceso.pdf

- 3) La fisiología renal en el proceso de envejecimiento avanzado. NefroPlus 2011

Obtenido de la página web

<http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=11230&idlangart=ES>

Anexo 1 (Pag 5)

Enfermedades que comúnmente afectan el riñón en el envejecimiento

<i>Enfermedades sistémicas</i>	
Hipertensión arterial	
Diabetes mellitus	<i>Nefritis intersticial</i>
Dislipidemia	
Aterosclerosis	<i>Infección urinaria</i>
Ateroembolismo	
Neuropatía por cilindros mielomatosos	<i>Litiasis renal</i>
Amiloidosis	<i>Uropatía obstructiva</i>
Enfermedad por depósito de cadenas livianas	<i>Causas benignas</i>
Vasculitides	Hiperplasia nodular prostática
	Vejiga neurogénica
Enfermedades glomerulares	Litiasis renal
Glomerulopatía membranosa	Pielonefritis obstructiva/necrosis papilar
Glomerulonefritis proliferativa del mesangio (incluyendo la nefropatía por IgA)	Estrechez uretral
Enfermedad anti-MBG	<i>Causas malignas</i>
Enfermedad de cambios mínimos	Cáncer de próstata
Glomeruloesclerosis segmentaria focal	Cáncer de vejiga
	Tumores pélvicos
<i>Insuficiencia renal aguda</i>	Tumores colónicos
Shock hipovolémico y cardiovascular	Tumores retroperitoneales
Shock séptico	<i>Tumores renales</i>
Lesión nefrotóxica	Primarios
Antiinflamatorios no esteroides	Metastáticos
Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, rifampicina,	Quistes renales simples

ciprofloxacina) Diuréticos (furosemida, diuréticos ahorradores de potasio) Quimioterapia anticancerosa Medios de contraste Alopurinol Cimetidina Captopril	
---	--