

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Ana Gómez Carracedo
Estefanía Arias Muñana
Concepción Jiménez Rojas

Introducción

Factores de riesgo clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes, la enfermedad vascular y la dislipemia, unidos al propio envejecimiento, han conseguido cambiar la visión epidemiológica de la Enfermedad renal crónica (ERC). Son elementos altamente prevalentes, íntimamente ligados a la etiología de la ERC, siendo por ello responsables de un incremento de la morbimortalidad cardiovascular por dicha causa, en relación a la población general (1).

No se debe obviar que el proceso de envejecimiento a nivel renal condiciona una serie de cambios anatómicos y funcionales que hacen al anciano más vulnerable frente a aquellas situaciones que en diferentes circunstancias pudieran alterar al organismo. Es importante destacar la reducción fisiológica del filtrado glomerular en 10 ml/min por cada década de la vida y el escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal.

Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (1). También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas.

La afectación o daño renal pueden determinarse por marcadores directos e indirectos, independientemente del factor causal precipitante, tal y como se expone en la tabla 1.

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas.

Tabla 1. Situaciones consideradas como daño renal para el diagnóstico de enfermedad renal crónica* (2)

- Daño renal diagnosticado por método directo:
 - Alteraciones histológicas en la biopsia renal.
- Daño renal diagnosticado de forma indirecta, por marcadores:
 - Albuminuria o proteinuria elevadas.
 - Alteraciones en el sedimento urinario.
 - Alteraciones en pruebas de imagen.

* Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de enfermedad renal crónica la anomalía tiene que ser persistente durante al menos 3 meses.

Prevalencia de la enfermedad renal crónica

En realidad la descripción epidemiológica de la ERC se ha establecido según la información sobre la IRCT. En nuestro país las cifras están en torno a 126 casos por millón de población, objetivándose las tasas más altas de incidencia y prevalencia en el grupo mayor de 65 años (3).

La prevalencia de la ERC en España se encuentra en estudio en la actualidad (4), a través del estudio EPIRCE (5) (estudio epidemiológico aleatorio a nivel de todo el estado iniciado en 2004); sin embargo, estudios preliminares y diferentes análisis de bases de datos indican que la prevalencia de ERC en estadios 3, 4 y 5 pudiera estar en torno al 17,8% de la población adulta, alcanzando el 45% en la población anciana.

Estadios evolutivos de la IRC

La IRC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado.

Tabla 2. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation (2)

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)
—	Riesgo aumentado de ERC	60 con factores de riesgo*
1	Daño renal † con FG normal	90
2	Daño renal † con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	15-29
5	Fallo renal	< 15 o diálisis

FG: filtrado glomerular.

* **Factores de riesgo de ERC:** edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en Estados Unidos y bajo nivel educativo o social.

† **Daño renal:** alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (índice albúmina/creatinina > 30 mg/g, aunque se han propuesto cortes sexo-específicos en > 17 mg/g en varones y 25 mg/g en mujeres); otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen.

Tabla 3. Situaciones de riesgo aumentado de enfermedad renal crónica (1)

- Edad 60 años.
- Infecciones sistémicas.
- Infecciones urinarias.
- Litiasis urinarias.
- Enfermedades obstructivas del tracto urinario.
- Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Minorías raciales.
- Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo.
- Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica.
- FG o CCr estimados levemente disminuidos, entre 60 y 89 ml/min/1,73 m².
- Enfermedades autoinmunes.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.
- Enfermedad cardiovascular.
- Trasplante renal.
- Masa renal reducida.
- Bajo peso al nacer.

CCr: aclaramiento de creatinina; FG: filtrado glomerular.

La determinación de creatinina no es considerada como una buena medida de función renal, ya que no refleja el mismo grado de función en todos los pacientes. La creatinina depende de la masa muscular, edad, sexo y secreción tubular entre otros factores. El riñón es capaz de perder hasta un 50% de su función sin reflejar un incremento en la creatinina sérica. La recogida de orina de 24 horas está sujeta, a su vez, a variaciones importantes y errores considerables. Por ello, en las diferentes guías se recomienda el cálculo estimado de la filtración glomerular, siendo recomendada la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault (6).

Su progresión suele seguir un patrón constante, dependiente de la etiología y de las características del paciente; sin embargo, dicha evolución puede verse ace-

lerada por diferentes factores patológicos y ralentizados por medidas terapéuticas pautadas.

En el año 2002, la *National Kidney Foundation* estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC. Así se consiguió definir, clasificar en estadios y evaluar los métodos de estudio de esta patología con el fin de retrasar su aparición, prevenir complicaciones y establecer un adecuado manejo terapéutico (tabla 2).

Esta clasificación permite, a su vez, la detección de pacientes de riesgo para el desarrollo de la enfermedad (2):

- a) *Situaciones de riesgo de ERC*: las principales situaciones de riesgo para ERC se sintetizan en la tabla 3.

Estadios 1 y 2: daño renal con: FG 90 ml/min/1,73 y FG 60-89 ml/min/1,73 m², respectivamente. En esta situación podemos encontrar: microalbuminuria/proteinuria, alteración en el sedimento urinario y en las pruebas de imagen.

Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años se encuentran en este estadio. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas (7).

El correcto plan de actuación en ambos estadios radica en el diagnóstico precoz y en el inicio de medidas preventivas con el fin de evitar la progresión.

- b) *Estadio 3*: FG 30-59 ml/min/1,73 m². Puede acompañarse de las siguientes alteraciones: aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia), alteraciones de laboratorio (hiperlipidemia, hiperuricemia), alteraciones leves del metabolismo fosfo-cálcico y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia).

La ERC, estadios 2-3, aumenta con la edad, siendo la prevalencia mayor en mujeres con una tendencia de aparición en edades medias, persistiendo en edades mayores de 65 años. Con el método Cockcroft-Gault, casi la mitad de las mujeres mayores de 65 años tienen una ERC estadio 3 frente a un tercio de los varones (8).

Una vez alcanzado el estadio 3, comienzan a aparecer signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal. La totalidad de los pacientes deben someterse a una valoración nefrológica global, con el fin de recibir tratamiento específico preventivo y detectar complicaciones.

- c) *Estadio 4*: FG 15-29 ml/min/1,73 m². En este estadio se produce una intensificación de alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión

acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos.

Puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fosfo-cálcico y prurito. Se conserva, no obstante, la excreción adecuada de potasio. En dicho estadio además de la instauración de terapéutica específica se hace indispensable la valoración de la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.

- d) *Estadio 5*: FG < 15 ml/min/1,73 m². Cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas.

Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: diálisis —peritoneal/hemodiálisis— o trasplante renal.

Es conocido que los pacientes pertenecientes al estadio 5 no reciben una atención adecuada en estadios anteriores, y que en un alto porcentaje son remitidos tardíamente a los servicios de nefrología desde los centros de Atención Primaria y especializada. Entre los motivos destacan: edad avanzada, severa comorbilidad, ausencia de síntomas, factores económicos y un diagnóstico tardío (4).

Etiología de la IRC

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a IRC y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad, tal y como refleja la tabla 4 (9).

A la hora de analizar la etiología de la IRC en el anciano, respecto a otros grupos de edad, se evidencian diferencias importantes entre ambos.

Con respecto a la etiología de la IRCT, en el último informe preliminar de Diálisis y Trasplante de la Sociedad

Tabla 4. Etiología de la IRC (9)

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.
- Nefropatías quísticas y displasias renales:
 - Poliquistosis AD.
 - Poliquistosis AR.
 - Enfermedad quística medular nefronoptosis.
 - Displasia renal bilateral.

Tabla 4. Etiología de la IRC (continuación) (9)

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías por nefrotóxicos: <ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos: AAS, paracetamol. • AINEs. • Litio. • Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas. • Ciclosporina A. • Metales: plomo, cadmio, cromo. | <ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías heredofamiliares: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Alport. • Nefritis progresiva hereditaria sin sordera. • Enfermedad de Fabry. |
|---|--|

Enfermedades renales secundarias:

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías vasculares. — Nefropatía isquémica (ateromatosis). — Enfermedad renal ateroembólica. — Nefroangiosclerosis. — Colagenosis. | <ul style="list-style-type: none"> — Síndrome hemolítico-urémico. — Vasculitis. — Síndrome Goodpasture. — Sarcoidosis. — Disproteinemias. |
|--|--|

2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Hipertensión arterial. — Hipertensión intraglomerular. — Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. — Hipercalcemia. — Proteinuria > 1-2 g/día. — Hiperuricemia. — Obstrucción urinaria. — Reflujo. | <ul style="list-style-type: none"> — Insuficiencia cardiaca congestiva. — Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. — Malnutrición. — Ferropenia. — Dietas con alto contenido proteico y fósforo. — Factores genéticos. — Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...). |
|---|--|

Española de Nefrología y Registros Autonómicos del año 2002, los resultados por orden para todo el conjunto poblacional haciendo referencia a la IRCT fueron los siguientes (3):

- a) No filiada.
- b) Nefropatía diabética.
- c) Nefropatía vascular.
- d) Glomerulonefritis crónica.
- e) Pielonefritis crónica.
- f) Otras.
- g) Poliquistosis renal.
- h) Hereditarias.

Comparativamente, y respecto a registros anteriores, se describe un incremento de las causas no filiadas y hereditarias, manteniéndose en la misma proporción el resto de las causas a excepción de la neuropatía diabética, glomerulonefritis crónica, pielonefritis y poliquistosis cuyas proporciones disminuyen.

Según este informe, la IRCT es una patología que afecta sobre todo a pacientes ancianos, con un notable aumento de la incidencia a medida que aumenta la edad, siendo 10 veces más frecuente en el grupo de edad de 65-75 que en el de pacientes más jóvenes.

Manifestaciones clínicas y signos de IRC

En general, las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionando.

En la tabla 5 se resumirá la evolución natural (10).

Aclaramientos de creatinina inferiores a 30 ml/min marcan habitualmente la frontera en la que la IRC se hace sintomática, desarrollándose a partir de entonces un amplio espectro de manifestaciones clínicas paralelas al estadio evolutivo. Puntualizar que la clínica de la IRC en el anciano carece de rasgos propios y que en muchas ocasiones el hallazgo casual de cifras elevadas de urea y creatinina nos apuntan al diagnóstico. El espectro clínico de la IRC queda reflejado en la tabla 6 (11).

Diagnóstico y evaluación de la IRC

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA.

La base diagnóstica se fundamenta en una exhaustiva historia clínica donde se recojan antecedentes persona-

Tabla 5. Evolución natural de la IRC [10]

Función renal	Aclaramiento de creatinina	
< Reserva funcional renal	120-60	Disminución de nefronas funcionantes y aumento del filtrado en nefronas residuales. Balance equilibrado de sodio, agua y ácido.
Deterioro renal	59-30	Disminución del filtrado glomerular. Aumento de PTH. Disminución de 1,25 (OH) D3. Anemia leve.
Insuficiencia renal	20-10	Aumento del P. hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia. Anemia. Hipocalcemia (no siempre). Astenia. Hiponatremia. Falta de concentración y dilución de la orina.
Uremia	< 10	Irritabilidad. Letargia. Anemia severa. Coagulopatía. Inmunosupresión. HTA. Anorexia. Vómitos. Neuropatía periférica. Osteodistrofia: fracturas. Impotencia. Esterilidad. Homeostasis del K y H ₂ O dependiente de diuresis. Gastritis. Disnea y edema agudo de pulmón.

Tabla 6. Espectro clínico de la IRC [11]**Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base**

- Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
- Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

Trastornos del metabolismo fosfocálcico

- Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
- Disminución de 1,25 (OH) D3.
- Osteodistrofia (osteomalacia, osteítis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).

Alteraciones digestivas

- Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).
- Fetor urémico (disociación de urea a amoníaco).
- Pirosis, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva.
- Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.
- Estreñimiento, diarrea.

Alteraciones endocrinas

- Amenorrea, esterilidad —atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.
- Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario.

Alteraciones cardiorrespiratorias

- Cardiomiopatía: insuficiencia cardíaca y arritmias.
- Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.
- Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.
- Pericarditis urémica.

Alteraciones hematológicas

- Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía.

Alteraciones dermatológicas

- Palidez (anemia); piel cérea (depósito de urea); color amarillento (urocromos).
- Prurito y excoriaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).
- Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).

Tabla 6. Espectro clínico de la IRC (continuación) [11]

Alteraciones neurológicas

- Periféricas: polineuropatía sensitivo motora y autonómica (piernas inquietas, disestesias, calambres, fatigabilidad muscular, hipo).
- Centrales: encefalopatía urémica (somnia, estupor, coma, alteraciones cognitivas, asterixis, mioclonías, desorientación, agitación, confusión).

les y familiares, síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen (12).

1. *Antecedentes personales y familiares:* factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.
2. *Síntomas clínicos:* previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica pueden estar presentes, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.
3. *Parámetros analíticos:* es frecuente observar las siguientes alteraciones (10):

— *Hematología y metabolismo:*

- *Anemia:* normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o vit. B₁₂).
- *Tiempo de hemorragia:* alargado (toxinas urémicas).
- *Lípidos:* ? Tg y LDL con ↓ de HDL (alteración del catabolismo).
- *Hidratos de carbono:* intolerancia a la glucosa con glucemia normal.

— *Productos del metabolismo proteico:* aumentan con la disminución de la función renal.

- *Creatinina:* niveles en relación directa con masa muscular. Es preciso una reducción del 20-30% del FG para que se incremente su valor.
- *Urea:* influenciado por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos-diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- *Ácido úrico:* puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas.

Es importante conocer que la elevación de la creatinina en sangre y la disminución de su aclaramiento estimado son predictores tanto de

muerte como de futuros eventos cardiovasculares.

— *Iones:*

- *Sodio y potasio:* cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- *Calcio:* normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.
- *Fósforo:* hiperfosforemia con IRC moderada-severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- *Magnesio:* hipermagnesemia ligera.
- *Acidosis metabólica:* mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.

— *Técnicas de imagen:* importantes a la hora de aportar información complementaria.

- *Ecografía:* considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- *Rx simple de abdomen:* traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- *Urografía intravenosa:* aparte del tamaño y la situación, valora la vía excretora.
- *TAC:* visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- *RMN:* alteraciones vasculares.
- *Arteriografía renal selectiva:* sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (*stent* y dilataciones).
- *Biopsia renal:* indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

— *Factores reversibles:* en todo diagnóstico es vital determinar situaciones que puedan acelerar la progresión de la IRC y cuyo tratamiento resuelva dicho estado. Entre dichos factores caben destacar alteraciones

Tabla 7. Prioridades en el tratamiento de la IRC**Factores de agudización**

- Insuficiencia cardíaca.
- Vómitos o diarrea.
- Exceso de diuréticos.
- Abuso de AINEs o IECAs.
- Agentes nefrotóxicos.

Causas tratables de IRC

- Hipertensión arterial no controlada.
- Hipertensión arterial maligna.
- Estenosis de la arteria renal.
- Nefritis activa (GMN, vasculitis, LES...).

metabólicas, hemodinámicas o hidroelectrolíticas, sin olvidar sustancias nefrotóxicas y procesos infecciosos.

Consideraciones terapéuticas

Teniendo en cuenta el progresivo incremento en el número de ancianos afectados de IRC, tanto la monitorización cuidadosa como el tratamiento predialítico adecuado adquieren cada vez mayor importancia.

Una valoración temprana por el nefrólogo ha demostrado un aumento en la supervivencia en esta población; esto y los beneficios del tratamiento con diálisis en el anciano son cuestiones fuera de discusión en la actualidad (10).

El tratamiento de los pacientes con IRC contempla los siguientes aspectos: (10, 13).

1. *Detección de factores de reagudización y causas tratables de IRC* (tabla 7).
2. *Prevenir o, en su caso, ralentizar la progresión de la IRC:*

- *Modificación de la dieta:* restricción proteica moderada (0,6-0,8 g/kg/día) en particular en pacientes con FG < 20 ml/min, con estrecha monitorización de parámetros nutricionales especialmente en ancianos (asociación de dietas específicas, completas, hipoproteicas e hipercalóricas enriquecidas). La dieta debe contener unas calorías aproximadas de 35-40 Kcal/kg/día; de ellas, el 50-60% deben ser aportadas como hidratos de carbono y el resto con lípidos.

- *Control de la hipertensión arterial:* medida más eficaz para entretener la progresión hacia la IRC. El objetivo se centra en mantener una TA diastólica aproximada a 80 mmHg. Se recomienda la reducción de la sal en la dieta, la eliminación del consumo de alcohol y el control del sobrepeso.

Los IECAs y probablemente los ARA II son considerados, desde el punto de vista farmacológico, como de elección, obteniendo mayores beneficios a mayor precocidad de

uso. No olvidar que en ancianos con IRC avanzada o diabetes mellitus pueden provocar deterioro de la función renal e hiperpotasemia. Los diuréticos se administrarán en situaciones de hiperhidratación, debiendo ser de asa con FG < 30 ml/min. Contraindicados los ahorradores de potasio.

- *Control de la hiperlipemia:* su control podría tener un efecto beneficioso en su evolución. En numerosas ocasiones las medidas dietéticas resultan insuficientes (basadas en la reducción de hidratos de carbono y aumento de grasas poliinsaturadas), requiriendo la utilización de inhibidores de la HMG-CoA reductasa en hipercolesterolémicos y fibratos en hipertriglicéridémicos.

- *Control de metabolismo calcio-fósforo:* se recomienda la restricción de la ingesta de P, disminuyendo el contenido proteico de la dieta.

En caso de ineficacia se recomiendan suplementos de Ca en forma de carbonato o acetato cálcico (2 a 6 g) cuando el FG < 40 ml/min. Metabolitos de la vit. D incluido el calcitriol 0,25-1,25 mcg/día, en caso de que persista la hipocalcemia o el hiperPTH secundario.

- *Control de la hiperglucemia:* se recomienda un control intensivo con el fin de evitar la microalbuminuria y, por consiguiente, la neuropatía asociada. Contraindicados el uso de antidiabéticos orales (ADO) tipo sulfonilureas y biguanidas por el elevado riesgo de hipoglucemias severas y acidosis láctica, siendo necesario el uso de insulina para su control.

3. *Tratamiento sintomático de las complicaciones:* requiere la total individualización con monitorización estricta del tratamiento, siendo su establecimiento en el anciano difícil, en ocasiones, dada la complejidad en la valoración de los síntomas.

- *Trastornos cardiovasculares:* en la insuficiencia cardíaca congestiva es primordial el control de la tensión arterial. La administración de diuréticos, la corrección de la anemia

grave (Hb < 10) y de posibles arritmias (fibrilación auricular) ayudan en su tratamiento y prevención.

El diagnóstico de pericarditis indica el inicio de diálisis.

- *Trastorno del metabolismo del agua y del sodio*: restricción hídrica en situaciones especiales (insuficiencia cardiaca (IC), HTA, edemas, hiponatremia...) vigilando probables cuadros de deshidratación. En IC adición de diuréticos de asa y, en ocasiones, tiacidas, para el control de edemas refractarios. En las fases poliúricas establecer balances exactos de líquidos (diuresis de 24 horas + 500 ml), de Na (ionograma en orina de 24 horas) y de K (potasemia).

Se recomienda, a su vez, una dieta hiposódica para el control de la HTA.

- *Hiperpotasemia*: restricción de alimentos ricos en potasio (frutas, verduras, frutos secos). Corrección de la acidosis añadiendo, en casos necesarios, resinas de intercambio iónico, vigilando el estreñimiento.
- *Acidosis metabólica*: debe controlarse con suplementos de bicarbonato sódico (2-6 g/día) para mantener niveles de bicarbonato en plasma en torno a 22 mEq/l. Se inicia tratamiento cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l.
- *Prurito*: se controlará normalizando el nivel de calcio y fósforo en sangre. Se puede paliar utilizando antihistamínicos —con malos resultados en ancianos—, rayos UVA y cremas hidratantes. En casos graves estaría indicada la paratiroidectomía.
- *Hiperuricemia*: se iniciará tratamiento con alopurinol si hiperuricemia > de 10 mg/dl o existe clínica de gota.
- *Anemia*: tras valoración etiológica, en caso de que sea sintomática o el hematocrito inferior al 30%, estaría indicado el tratamiento con EPO en dosis de 25-100 U/kg subcutánea 3 veces en semana hasta alcanzar un hematocrito del 31-36%. En casos de factores carenciales, iniciar tratamiento sustitutivo.
- *Alteraciones de la hemostasia*: existe un riesgo de sangrado al producirse un aumento del tiempo de hemorragia secundaria a la disfunción plaquetar. En situaciones de cirugía o de toma de muestras de biopsias la infusión de desmopresina (0,3 mcg/kg iv) o estrógenos (0,6 mg/kg/día durante 5 días) pueden ser alternativas de tratamiento.
- *Hipermagnesemia*: la base del tratamiento se centra en evitar aquellos fármacos que con-

tengan este anión, como es el caso de los antiácidos.

- *Síntomas gastrointestinales*: traducen habitualmente un estado de uremia avanzada, siendo un indicador de inicio de tratamiento dializante una vez descartadas posibles causas sobreañadidas.
- *Síntomas neuromusculares*: indican un estado de uremia terminal, constituyendo una de las indicaciones para el inicio de diálisis.

4. *Tratamiento sustitutivo renal*: basado en la diálisis, bajo cualquiera de sus modalidades, o en el trasplante renal (14).

- a) *Diálisis*: se define como un tratamiento sustitutivo, que cumple como principal función la de la depuración a nivel renal. La inclusión de un paciente en un programa de diálisis se debe individualizar en función de las condiciones clínicas, físicas, mentales y sociales del mismo. Actualmente, según comisiones de expertos, influenciado a su vez por los avances tecnológicos, no existe contraindicación alguna para desestimar este tipo de tratamiento únicamente por cuestiones de edad.

En un informe de la U. S. Renal Data System del año 1999 se publica que en el año 1997, en Estados Unidos, la mitad de los pacientes sometidos a tratamiento dializante crónico tenían 65 años o más. Estos resultados son debidos al incremento en las derivaciones de este tipo de pacientes hacia la diálisis y a la aceptación voluntaria del tratamiento; influye, a su vez, un aumento en las tasas de supervivencia a otra serie de patologías, como la cardiopatía isquémica, diabetes, etc., que incrementan las posibilidades de desarrollo de una IRCT (15).

Actualmente existen dos modalidades de diálisis: diálisis peritoneal y hemodiálisis.

La elección de una u otra depende de los deseos del paciente, de su estado clínico, de la experiencia del profesional que la prescribe y de los recursos disponibles. Ningún método ofrece ventajas en la tasa de supervivencia cuando se comparan factores de riesgo similares (15).

- *Diálisis peritoneal*: depuración a través de la membrana peritoneal natural. Se trata de un tratamiento domiciliario, realizado por el propio enfermo tras un período de adiestramiento.

- DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria. Técnica manual, que utiliza una solución dializante que se infunde

Tabla 8. Indicaciones del trasplante renal

Todo nefrópata en situación de IRCT sometido a tratamiento con diálisis crónica es candidato a trasplante, salvo las siguientes excepciones:

1. Enfermedades infecciosas activas: contraindicado de forma absoluta el trasplante en enfermos VIH+; no así en pacientes infectados por el virus de la hepatitis B y C.
2. Patologías extrarrenales graves y crónicas cuya evolución no es mejorable tras el trasplante: demencias avanzadas, hepatopatías severas, aterosclerosis generalizada...
3. Neoplasias activas. Todos los pacientes con antecedentes oncológicos deben ser valorados de forma individual, siendo necesario en algunos casos el establecimiento de un período de seguridad entre la colocación del injerto y la resolución del tumor.

La edad avanzada (> 70 años), los antecedentes de enfermedad cardiovascular, la malnutrición, las anomalías a nivel del tracto urinario, la insuficiencia respiratoria crónica no constituyen contraindicaciones absolutas, siendo preciso un estudio detallado e individualizado en cada caso.

en la cavidad peritoneal; transcurridas seis-ocho horas se drena impregnada de toxinas urémicas.

- DPA: diálisis peritoneal automatizada. Se utiliza una cicladora para la infusión dializante y posterior drenaje. Habitualmente se realiza por la noche.

Destacan como complicaciones en el anciano, una mayor incidencia de peritonitis, diverticulitis, aparición de hernias, fugas de líquido dialítico y lumbalgias por la postura lordótica artificial adquirida (16).

- *Hemodiálisis*: tratamiento depurativo, realizado a través de un acceso vascular (catéter o fistula), con dirección hacia un circuito extracorpóreo y membrana artificial donde se produce la diálisis con regreso de la sangre una vez depurada, a través del acceso, al organismo.

En ancianos, una de las dificultades se centra en la realización de un buen acceso vascular, debido a la alta incidencia de esclerosis que padecen. En ocasiones, la utilización de conductos artificiales o la realización de transposiciones de vasos pueden ser la solución (16). La ultrafiltración lenta puede neutralizar el síndrome del desequilibrio asociado a hemodiálisis, cuadro frecuente en pacientes añosos.

Existen estudios realizados en pacientes de edad avanzada sometidos a diálisis, que valoran el grado de satisfacción con el estilo de vida y con el estado funcional. En lo referente al estilo de vida, la comparación entre este grupo y el grupo control, ofrece unos resultados que no fueron estadísticamente diferentes a los tres años. En cierto sentido, el tiempo invertido en el tratamiento sirvió en gran medida para la resocialización, convirtiéndose en

muchos casos en el eje principal de la vida social de cada paciente (15).

- b) *Trasplante renal*: constituye un tratamiento alternativo para la IRCT en adultos de edad avanzada. Los resultados en torno a la supervivencia han mejorado en los últimos años gracias a la meticulosidad en la selección del receptor, los cuidados perioperatorios y el uso de nuevos fármacos inmunosupresores, más seguros y eficaces, reduciendo de forma considerable los límites en torno a la edad del paciente previamente establecidos (17, 20). Sus indicaciones quedan reflejadas en la tabla 8.

Existe un informe publicado en el año 2000, que comparó en pacientes ancianos la supervivencia con trasplante renal frente a la supervivencia con diálisis en muestras homogéneas respecto a la edad, enfermedad renal de base y pluripatología asociada. Tras ajustar factores pronósticos, los autores concluyeron que el trasplante renal ofrece una ventaja significativa en la supervivencia respecto a la diálisis, con unas tasas de supervivencia a los cinco años del 81 y 51%, respectivamente (18).

Además, en otro estudio, éste retrospectivo, publicado ese mismo año, que valoraba la supervivencia del trasplante y del paciente en individuos de 60 años y más frente a individuos de menor edad, concluía que en ausencia de factores de riesgo identificables —incluyendo tabaquismo, enfermedad vascular y neoplasias malignas pretrasplante—, la supervivencia del trasplante es equivalente en ambos grupos (19).

Aspectos éticos en el tratamiento

del anciano con IRCT

Los dilemas éticos relativos al tratamiento sustitutivo de los pacientes ancianos con IRCT son variados y complejos, e incluyen:

- Acceso a técnicas diagnósticas y terapéuticas.
- Dificultades en la valoración de la calidad de vida.
- Inicio y discontinuación del tratamiento con diálisis.

El acceso igualitario a unos recursos sanitarios limitados que plantean un problema de costes se rige por el principio bioético de la justicia. La heterogeneidad de la población anciana obliga a una toma de decisiones individualizada. El análisis derivado de la valoración exhaustiva de la situación clínica, funcional, mental y social y la valoración del pronóstico, beneficios y cargas y la opinión del paciente van a determinar la indicación o no de técnicas diagnósticas y terapéuticas por encima del criterio de la edad.

La calidad de vida es un concepto ambiguo y difícil de definir. Se refiere a la valoración por parte del propio individuo de su experiencia vital actual, y como tal es subjetiva y cambiante. No existen instrumentos fiables para su medición objetiva por observadores externos, y puede ser objeto de distorsión y discriminación en función de la edad, estilo de vida o reflejar déficit socioeconómicos.

En la decisión de iniciar el tratamiento sustitutivo debe considerarse, además de la indicación clínica, la opinión del paciente y de la familia. Para ello, es necesario que el enfermo conozca lo que dicho tratamiento le ofrece en términos de mejoría sintomática (sin que ello implique la curación o la indemnidad ante otros procesos), el grado de agresividad que supone la técnica y las posibilidades de abandono voluntario. La realización de un período de prueba, de uno a tres meses, debe ser siempre considerada en los casos dudosos.

Con respecto al abandono del tratamiento, la toma de decisiones debe ser también individualizada, establecida por los deseos del paciente y consensuada con la valoración del equipo médico. Debe regirse por los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia y autonomía.

Es fundamental que el enfermo exprese sus opiniones al inicio del tratamiento en relación a lo que querría hacer en el caso de evento clínico grave intercurrente, y que designe un interlocutor de confianza en el que delegar su decisión en el caso de incapacidad mental.

Bibliografía

1. Soriano Cabrera S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6).
2. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kid-

ney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 39 (suppl 1) 1: S1-266. 2002.

3. Ceballos M, López-Revuelta K, Saracho R, García López F, Castro P, Gutiérrez JA, et al. Informe de diálisis y trasplante correspondiente al año 2002 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2005; 25 (Supl 2).
4. De Francisco ALM, Otero A. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología* 2003; 23 (Supl 6).
5. Estudios y Guías SEN: Epirce. Disponible en: www.senefro.org
6. Rodrigo Calabia E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6).
7. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41. p. 1-12.
8. Simal F, Martín JC, Bellido J, Ardua D, Mena FJ, González I, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en la población general. Estudio Hortega. *Nefrología* 2004; 24 (4): 329-37.
9. Tejedor A, Ahijado F, Gallego E. Insuficiencia renal crónica. Normas de actuación clínica en Nefrología. p. 75-98.
10. López Abuin JM, Duque Valencia A, Olivares Martín J, Luna Morales A. Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2001; 21 (5).
11. Ortuño Minete J. Insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2003; 8 (110): 5888-997.
12. Valentín MO, Bueno B, Espejo B. Insuficiencia crónica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2003. p. 651-60.
13. Teruel Briones J. Tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2003; 8 (110): 5898-904.
14. Gómez Campderá F, Luño J, García de Vinuesa MS, Valderrábano F. Criterios de inclusión en diálisis y mortalidad precoz. *Nefrología* 2001; 21 (2): 218-22.
15. Geriatrics Review Syllabus. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trens, SL; 2003.
16. Mussó CG, Macías Núñez JF. El riñón del anciano: morfología y función. Principales nefropatías. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 399-412.
17. Calero F. La edad no es un criterio para plantear un trasplante, hay que hacer una valoración individual. *Nefrología extrahospitalaria* 2003; 9.
18. Johnson DW, Herzig K, Purdie D, Brown AM, Rigby RJ, Nicol DL, Hawley CM. A comparison of the effects of dialysis and renal transplantation on the survival of older uremics patients. *Transplantation* 2000; 69 (5): 794-9.
19. Doyle SE, Matas AJ, Gillingham K, Rosemberg ME. Predicting clinical outcomes in the elderly transplant recipient. *Kidney Int* 2000; 57 (5): 2144-50.
20. Insuficiencia renal crónica. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatria. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 951-64.