

NEFROPATIAS EN GERIATRIA

Dr. Oscar Situ Rojas*

No se puede iniciar una discusión sobre las nefropatías en Geriátría sin mencionar el declinamiento progresivo de la función renal a medida que las personas avanzan en edad. De este modo se considera que la filtración glomerular, uno de los parámetros más importantes en la medida de la función renal, adquiere su máximo en la tercera o cuarta década de la vida, a partir de la cual decae progresivamente hasta alcanzar un 35-45% de lo normal en la octava o novena década, sin afectar necesariamente la concentración sérica de creatinina o de úrea, análisis más comúnmente usados en la clínica diaria para evaluar la función renal.

Esto es lo que podríamos llamar reserva renal; el anciano consume su reserva renal y por lo tanto es más vulnerable a cualquier agente nefrotóxico, de allí la especial atención que se debe prestar a la terapia en ancianos con agentes potencialmente nefrotóxicos. No sólo se debe medir la función renal en base a creatinina o úrea séricas sino que se debe hacer una depuración de creatinina; de este modo se identificaría más certeramente el grado de función renal o el grado de reserva renal remanente, ajustando la dosis de acuerdo a tal parámetro y evitando la desagradable sorpresa de producir o agravar una insuficiencia renal incipiente con las consecuencias conocidas. Entre los agentes ofensivos más usados tenemos los antibióticos, especialmente los aminoglucósidos, agentes anestésicos, medios de contraste, anti-inflamatorios, hipotensores, etc.

Una Nefropatía común en niños es la Glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNDA-Pe). Siempre aceptada que ocurre sólo en gente joven, sin embargo esta afirmación es contradicha por la realidad clínica. Ocasionalmente encontramos personas de edad adulta o inclusive ancianos que presentan cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva de origen no muy claro y que luego de pasada la crisis no necesitan más de digitálicos, hipotensores o vasodilatadores coronarios, sin huella evidente de cardioesclerosis: estos pacientes podrían haber desarrollado un episodio de GNDA si identificamos además hematuria, elevados títulos de antiestrep-tolisinas o complemento sérico bajo. Este cuadro ha sido perfectamente descrito en la literatura médica y sorprendentemente podría ser más frecuente de lo que pensamos si tenemos en mente esta posibilidad cada vez que estemos frente a edemas pulmonares o insuficiencias cardíacas no explicadas fácilmente por problemas cardiovasculares dependientes de la edad de los pacientes, más aún si posteriormente no hubiera necesidad de terapia de mantenimiento.

* Profesor del Departamento de Medicina de la Universidad Peruana "Cayetano Heredia".

El Síndrome Nefrótico, caracterizado por una proteinuria masiva, edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, puede tener diferentes etiologías, ya sea nefropatías primarias o secundarias. Las primeras a su vez son cuadros histopatológicos conocidos, identificables a través de biopsias renales. En los pacientes adultos o ancianos portadores de síndrome nefrótico sin causa conocida, hay que tener en consideración que en el 11% se ha encontrado una neoplasia subyacente; el síndrome nefrótico puede anteceder por meses o años a las manifestaciones de la neoplasia especialmente en los casos de carcinomas y desaparecer cuando aquélla se reactiva. Las neoplasias de tipo linfoproliferativo están mayormente asociadas a la llamada Glomerulopatía a Lesiones Mínimas, mientras que los carcinomas se asocian predominantemente a lesiones de tipo nefropatía membranosa. Entre los carcinomas descritos, asociados a nefrosis, podemos señalar los de pulmón, mama, piel, gastrointestinal, riñones, tiroides, adrenales, cérvix uterino y ovario. La evidencia contundente de que existe una relación de causa a efecto entre la neoplasia y el síndrome nefrótico, es el hallazgo de anticuerpos antineoplasia localizados en la membrana basal glomerular. De todos modos el pronóstico en estos casos es pobre.

Si bien es cierto que las mujeres entre la segunda y cuarta década tienen una alta incidencia de infecciones del tracto urinario, es aceptado que el 10% de las ancianas son portadoras de bacteriuria muchas veces sintomática y otras veces asintomática, difícil de erradicar. Entre los factores responsables se encuentra un residuo vesical anormal, o instrumentaciones u obstrucciones urinarias, sobre todo en varones con hipertrofia prostática. Un hallazgo aún no bien estudiado es la presencia de abundantes células epiteliales de descamación en la orina de las pacientes ancianas con bacteriuria y que algunas veces ceden al tratamiento local con cremas hormonales, disminuyendo la descamación y permitiendo el tratamiento eficaz de la infección urinaria.

La amiloidosis primaria puede comprometer el corazón, riñón, tracto gastrointestinal, lengua, bazo e hígado. El 85% de los pacientes portadores de amiloidosis primaria tienen más de 50 años. Se presenta más en hombres. El riñón no es el más comprometido, sin embargo tampoco es infrecuente que sea afectado. Así se considera que el 30% de pacientes con esta entidad tienen síndrome nefrótico, siendo la insuficiencia renal una manifestación tardía pero causa común de muerte. El diagnóstico se sospecha en un paciente en la quinta década o más, con manifestaciones de cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, síndrome del túnel carpiano, neuropatía periférica y síndrome nefrótico. La proteinuria está en relación al compromiso glomerular; la hipertensión está usualmente ausente, hay agrandamiento de la silueta renal y la proteinuria de Bence-Jones puede estar presente. Hay tendencia a desarrollar trombosis de la vena renal, manifestada por súbito incremento de la proteinuria o insuficiencia renal aguda.

La enfermedad arterioesclerótica es sistémica. La arteria renal es comprometida igualmente, siendo la causa más frecuente la estenosis de la misma; es usualmente bilateral, pero su relación con la etiopatogenia de la hipertensión renovascular es discutida, pudiendo encontrársela en ancianos normotensos.

El estímulo para la formación de estas placas ateromatosas es una injuria endotelial o un imbalance químico que altera la permeabilidad endotelial, lo que facilita la agregación plaquetaria en la superficie permitiendo la infiltración de la íntima por los lípidos. La formación de estas placas se acelera en la edad avanzada. La hipertensión arterial, la hiperlipidemia y el tabaco, entre otros, son factores condicionantes. Usualmente se forman en puntos de stress mecánico o con alteración del flujo, aumentan de tamaño llegando a obstruir la luz; además pueden ulcerarse o predisponer a la formación de trombos cuyo desprendimiento llegaría a excluir el riñón.

Este es un resumen de algunas de las entidades que comprometen directa o indirectamente a los riñones en las personas de edad avanzada.