

Tema 2: NEFROUROLOGÍA EN EL ANCIANO II: OTRAS NEFROUROPATÍAS

Natividad Arias Martínez

*Especialista en Medicina Interna y Medicina Intensiva.
Unidad de Cuidados Intensivos, Fundación Jiménez Díaz,
Madrid.*

Ángel Tejido Sánchez

*Especialista en Urología. Servicio de Urología, Hospital
Universitario 12 de Octubre, Madrid. Universidad
Complutense de Madrid.*

Trastornos neurológicos, psiquiátricos y sensoriales.
Servicios de urgencias hospitalarias.



Sociedad Española
de Geriatria y Gerontología

EDITORIAL MEDICA
panamericana

0. ÍNDICE

1. Hiperplasia benigna de próstata.....	4
1.1. Valoración del paciente con síntomas del tracto urinario inferior	
1.1.1. Anamnesis	
1.1.2. Exploración física	
1.1.3. Sedimento de orina	
1.1.4. Función renal	
1.1.5. Antígeno prostático específico	
1.1.6. Ecografía del aparato urinario	
1.1.7. Flujometría	
1.1.8. Otras pruebas	
1.2. Tratamiento no quirúrgico	
1.2.1. Tratamiento expectante	
1.2.2. Alfabloqueantes	
1.2.3. Inhibidores de la 5- α -reductasa	
1.2.4. Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IPDE-5)	
1.2.5. Fitoterapia	
1.2.6. Antimuscarínicos	
1.2.7. Mirabegrón	
1.3. Tratamiento quirúrgico	
1.3.1. Técnicas transuretrales	
1.3.2. Tratamientos láser	
1.3.3. Prostatectomía simple	
2. Infecciones del tracto urinario.....	9
2.1. Definiciones	
2.2. Factores de riesgo	
2.2.1. Factores de riesgo en la comunidad	
2.2.2. Factores de riesgo en ancianos ingresados en centros geriátricos	
2.3. Microbiología	
2.4. Diagnóstico	
2.5. Tratamiento	
2.6. Infecciones de repetición	

3. Nefropatía diabética.....	13
3.1. Introducción	
3.2. Manejo terapéutico	
3.2.1. Modificación del estilo de vida	
3.2.2. Control glucémico	
3.2.3. Control de la presión arterial	
3.2.4. Manejo del metabolismo lipídico	
3.2.5. Otras intervenciones	
4. . Enfermedades glomerulares Referencias bibliográficas.....	18
4.1. Introducción	
4.2. Nefropatía membranosa	
4.3. Glomerulonefritis por cambios mínimos	
4.4. Glomerulonefritis segmentaria y focal	
4.5. Nefropatía por inmunoglobulina A	
4.6. Glomerulonefritis membranoproliferativa	
4.7. Glomerulonefritis pauciinmunitaria	
5. Retención urinaria.....	23
5.1. Retención crónica	
6. Referencias bibliográficas.....	25

1. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) describe una entidad histopatológica caracterizada por el aumento de tamaño de la glándula prostática. Dicho crecimiento se debe a la proliferación tanto del estroma fibroso como de las células epiteliales glandulares de la zona de transición de la próstata. Esta situación se relaciona con edades avanzadas, en las que la próstata presenta unos niveles elevados de dihidrotestosterona (DHT) y de receptores androgénicos.

Este crecimiento produce dificultad para el vaciamiento vesical mediante dos factores: el factor estático o mecánico es debido al propio aumento de tamaño, mientras que el factor dinámico se relaciona con la contracción de las células musculares lisas prostáticas.

Estos cambios producen en la clínica los síntomas del tracto urinario inferior (STUI). Si bien el crecimiento prostático es la principal causa de esta sintomatología, también puede asociarse a disfunciones vesicales (hiperactividad e hipocontractilidad del detrusor, vejiga neurógena, etc.), alteraciones anatómicas (litiasis, tumores vesicales, etc.) o infecciones. Además, otras entidades no urológicas pueden producir STUI, especialmente, la nicturia, que puede estar relacionada con la disminución de la capacidad de concentración de la orina en ancianos, entre otras causas.

1.1. Valoración del paciente con síntomas del tracto urinario inferior

Dentro de la valoración del paciente con STUI asociada a HBP, deben incluirse aquellas evaluaciones y pruebas que permitan un correcto diagnóstico (excluyendo otras enfermedades), al tiempo que ayuden a seleccionar el tratamiento adecuado, e identificar a los pacientes con riesgo de progresión.

1.1.1. Anamnesis

Debe realizarse una historia clínica completa, que incluya todos los antecedentes (con especial atención a las enfermedades neurológicas), así como el estilo de vida y la medicación. En el aspecto urológico, además de descartar otras enfermedades, se debe evaluar la gravedad de los síntomas.

Para ello, se recomienda la utilización de cuestionarios validados, siendo el más utilizado el International Prostate Symptom Score (IPSS), que divide a los pacientes en tres grupos: síntomas leves (0-7 puntos), síntomas moderados (8-19 puntos) y síntomas graves (20-35 puntos).

1.1.2. *Exploración física*

Además de una exploración abdominal para descartar masas y globo vesical, se deben explorar los genitales (incluyendo el meato uretral). El tacto rectal es imprescindible, ya que aporta información sobre el tamaño prostático aproximado (útil para valorar el tratamiento inicial) y sobre la presencia de induraciones que hagan sospechar un cáncer de próstata.

1.1.3. *Sedimento de orina*

Puede indicar la presencia de otras enfermedades. La bacteriuria y leucocituria orienta hacia una infección urinaria, mientras que la hematuria puede relacionarse con un tumor vesical. Las tiras reactivas ofrecen resultados similares a los obtenidos en el laboratorio, por lo que es recomendable su uso en el primer abordaje del paciente.

1.1.4. *Función renal*

La determinación de la cifra de creatinina debe realizarse si existe sospecha de deterioro de la función renal en la anamnesis o la exploración física. Otras indicaciones serían la presencia de hidronefrosis o de forma previa al tratamiento quirúrgico.

1.1.5. *Antígeno prostático específico*

Debe realizarse en pacientes con STUI, ya que su elevación (por encima de 4 ng/mL) puede indicar la presencia de un cáncer de próstata. Además, el valor de antígeno prostático específico (PSA) se correlaciona con el volumen de la glándula prostática (orienta en el tratamiento que se debe seguir), y con la evolución de la HBP (a mayor valor de PSA, mayor probabilidad de presentar complicaciones). Hay que tener en cuenta que no se recomienda la determinación de PSA con fines de cribado en la población general. El PSA en varones

asintomáticos sólo debe determinarse cuando la esperanza de vida es superior a 10-15 años, y tras informar de los beneficios y riesgos que pueden obtenerse.

1.1.6. *Ecografía del aparato urinario*

Permite evaluar la forma y el tamaño prostáticos, y objetivar las repercusiones que se generan sobre el tracto urinario inducidas por la HBP. Debe realizarse en pacientes con sospecha de uropatía obstructiva o residuo posmiccional elevado, en patología neurológica, sintomatología grave, hematuria, retención urinaria y antecedentes de patología urológica. También es útil para determinar el residuo posmiccional. Un residuo aumentado puede deberse tanto a obstrucción como a hipocontractilidad del detrusor, considerándose que, por encima de 50 mL, puede indicar riesgo de progresión.

1.1.7. *Flujometría*

Mide de forma objetiva el flujo que es capaz de alcanzar un paciente con STUI. Se considera normal un flujo máximo por encima de 15 mL/s. Sin embargo, los valores inferiores pueden estar relacionados con alteraciones de la contractilidad vesical. Se trata de una prueba no invasiva, cuya realización debe considerarse dentro de la valoración inicial.

1.1.8. *Otras pruebas*

Deben considerarse en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Así pues, la presencia de hematuria puede hacer necesaria la realización de una cistoscopia o citologías en orina. Si se sospecha disfunción vesical, se deben realizar estudios de presión/flujo. La ecografía transrectal y la biopsia prostática estarían indicadas para el diagnóstico de cáncer de próstata.

1.2. *Tratamiento no quirúrgico*

Dentro del tratamiento no quirúrgico, se pueden considerar varias modalidades, que incluyen desde modificaciones en el estilo de vida hasta tratamientos farmacológicos en monoterapia o combinados, según la sintomatología y las características de cada paciente.

1.2.1. *Tratamiento expectante*

Recomendado en pacientes con síntomas leves o en aquellos con sintomatología moderada, pero con escasa influencia en su calidad de vida. Incluye modificaciones del estilo de vida, como reducir la ingesta hídrica en las horas antes de acostarse, evitar o reducir la ingesta de alcohol y cafeína, y técnicas de distracción.

1.2.2. *Alfabloqueantes*

Bloquean los receptores adrenérgicos α_1 , relajando el tono muscular del cuello vesical y la uretra prostática. Mejoran los síntomas de forma rápida, aumentando el flujo máximo en un 20-25 %. La eficacia es similar con todos los α -bloqueantes (alfuzosina, terazosina, doxazosina, tamsulosina y silodosina), destacando entre los efectos secundarios la hipotensión ortostática y la eyaculación retrógrada. Puede considerarse un tratamiento de primera línea por su rapidez de acción, eficacia y baja incidencia de efectos adversos. Se pueden usar en monoterapia en próstatas menores de 40 mL, o asociados a inhibidores de la 5- α -reductasa en próstatas de mayor tamaño.

1.2.3. *Inhibidores de la 5- α -reductasa*

Actúan impidiendo el paso de testosterona a 5-dihidrotestosterona, con lo que inducen la apoptosis de las células prostáticas y reducen el tamaño de la glándula hasta en un 30 %. También disminuyen la cifra de PSA en un 50 %, por lo que se debe multiplicar su valor por 2 para conocer el valor real. La finasterida y la dutasterida tienen eficacia similar, recomendándose su uso en próstatas con un volumen mayor de 40 mL o una cifra de PSA mayor de 1,5 ng/mL. Sus efectos secundarios más frecuentes se producen en la esfera sexual (disminución de la libido) o ginecomastia.

1.2.4. *Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IPDE-5)*

Reducen el tono del músculo liso del detrusor, la vejiga y la uretra, incrementando los niveles intracelulares de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc). La administración de tadalafil en una dosis de 5 mg diarios es una opción en pacientes con STUI asociados a HBP, especialmente, cuando presentan disfunción eréctil.

1.2.5. *Fitoterapia*

Se han utilizado múltiples extractos de plantas. Sin embargo, todavía no se ha demostrado su eficacia, y no es posible hacer una recomendación a favor o en contra de su uso. Por ello, deben reservarse a pacientes con sintomatología leve, con contraindicaciones para el uso de otros tratamientos.

1.2.6. *Antimuscarínicos*

Actúan inhibiendo los receptores muscarínicos del músculo detrusor, inhibiendo su contractilidad. Reducen los síntomas de llenado (urgencia miccional, aumento de la frecuencia y nicturia). Aunque la mayoría de los ensayos han demostrado que la posibilidad de retención urinaria es baja, deben manejarse con cuidado en pacientes con síntomas de vaciado graves. En estos casos, debe considerarse su uso en combinación con un α -bloqueante. Su uso en ancianos puede estar condicionado por sus efectos secundarios: sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa o deterioro cognitivo.

1.2.7. *Mirabegrón*

Se trata de un agonista β -3 que actúa relajando el detrusor, mejorando el llenado vesical y reduciendo la sintomatología de la vejiga hiperactiva (urgencia, frecuencia y nicturia). Es bien tolerado, evitando los efectos secundarios de los antimuscarínicos.

1.3. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico o que presentan complicaciones relacionadas con la HBP (retención urinaria, hematuria, infecciones de repetición, litiasis vesical o deterioro de la función renal). Se dispone de diferentes técnicas quirúrgicas adaptadas a cada tipo de paciente.

1.3.1. *Técnicas transuretrales*

Dentro de ellas, la más destacada es la resección transuretral de próstata, que sigue siendo la intervención de referencia en próstatas de menos de 80 mL. Consiste en la resección de la zona de transición prostática por vía transuretral, mediante la utilización de un resector.

1.3.2. Tratamientos láser

Pueden utilizarse diferentes modalidades de láser en el tratamiento de la HBP. El láser de holmio permite la enucleación del adenoma prostático y sustituye, en los centros en los que está disponible, a la cirugía abierta. El láser verde vaporiza el tejido prostático, permitiendo una recuperación rápida del paciente, sin necesidad de sonda vesical en el postoperatorio.

1.3.3. Prostatectomía simple

Supone la extirpación del adenoma prostático mediante abordaje abierto. Se indica en próstatas de gran tamaño (mayores de 80 mL), en los centros en los que no está disponible el láser de holmio.

2. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Tanto la bacteriuria asintomática como la infección urinaria son entidades clínicas frecuentes en el anciano, sobre todo, en aquellos que viven en residencias (suponen un tercio de las infecciones en esta población). El 10 % de mujeres mayores de 65 años ha presentado, al menos, una infección en el último año. En hombres de entre 65 y 74 años, su incidencia aumenta en 0,05 por persona y año. A partir de los 85 años, la incidencia de infecciones se incrementa de forma significativa en ambos sexos.

2.1. Definiciones

El diagnóstico de infección urinaria sintomática en el anciano requiere la presencia de sintomatología genitourinaria, inflamación en el tracto urinario (piuria) y crecimiento bacteriano en el urocultivo. Sin embargo, a menudo, los ancianos pueden presentar comorbilidades como demencia o accidentes cerebrovasculares, que limitan su capacidad de comunicarse. En estos casos, la infección urinaria puede presentarse con clínica inespecífica o atípica, como deterioro cognitivo o del estado general.

La bacteriuria asintomática se define como el crecimiento en dos cultivos, obtenidos con una diferencia de, al menos, 24 horas, de la misma cepa bacteriana (más de 10⁵ unidades formadoras de colonias por mililitro de uropatógenos). Todo ello en ausencia de síntomas o signos sugestivos de infección urinaria.

La bacteriuria asintomática es una situación frecuente en edades avanzadas, estimándose su prevalencia entre un 6 y un 10 % en mujeres de más de 60 años, y en un 5 % en varones mayores de 65 años. Es fundamental distinguirla de la infección urinaria sintomática, ya que la bacteriuria asintomática no requiere tratamiento antibiótico y es una causa importante de sobretratamiento.

2.2. Factores de riesgo

Los factores de riesgo en ancianos son diferentes de los de la población más joven. Los cambios inmunitarios asociados a la edad, la exposición a microbios nosocomiales y el incremento de las comorbilidades hacen que el riesgo de infección urinaria sea mayor en la población anciana. Sin embargo, hay que distinguir dos poblaciones diferentes, según vivan en la comunidad o se trate de ancianos ingresados en centros geriátricos.

2.2.1. Factores de riesgo en la comunidad

Muchos de los factores asociados a la infección urinaria en la mujer son similares con independencia de la edad. Dentro de éstos, el más importante es la presencia de antecedentes de infección urinaria. En mujeres posmenopáusicas, se ha encontrado un incremento del riesgo de hasta cuatro veces. La actividad sexual, sin embargo, no se ha revelado como un factor de riesgo de forma indiscutible. El aumento del residuo posmiccional, sí que ha demostrado en varones un incremento de las infecciones urinarias. El desarrollo de una HBP produce una obstrucción al flujo urinario y estasis urinaria. Sin embargo, en mujeres, esta asociación no está claramente definida.

2.2.2. Factores de riesgo en ancianos ingresados en centros geriátricos

Se trata de ancianos con mayor deterioro funcional, deterioro cognitivo y comorbilidades médicas. En esta población, los factores de riesgo más importantes son la presencia de sonda vesical y los antecedentes de infecciones urinarias previas. Además, la incontinencia urinaria y fecal, más frecuentes en estos pacientes, también se asocian a bacteriuria asintomática y a infección urinaria.

2.3. Microbiología

El microbio más frecuentemente aislado es el *Escherichia coli* (*E. coli*), tanto en ancianos que viven en la comunidad como en aquellos ingresados en centros geriátricos. En las mujeres posmenopáusicas, llega a encontrarse en el 75-82 % de infecciones. El porcentaje es menor en ancianos que viven en residencias (53 %), encontrándose otras enterobacterias como *Proteus*, *Klebsiella* y *Providencia*. Entre los gramnegativos, se pueden destacar *Enterococcus* y *Staphylococcus*.

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección urinaria en el anciano que vive en la comunidad, con sus capacidades cognitivas conservadas, es similar al de cualquier otro adulto. Se basa, como ya se ha comentado, en la presencia de clínica, piuria y crecimiento bacteriano en el urocultivo. La sintomatología puede incluir disuria, con o sin frecuencia, urgencia, dolor suprapúbico o hematuria. Otros síntomas pueden ser dolor abdominal o lumbar y estreñimiento.

En ancianos ingresados en centros geriátricos, es posible encontrar pacientes con deterioro cognitivo, por lo que la clínica puede no estar clara. Además, son más frecuentes los síntomas inespecíficos o atípicos. Otro problema añadido es que la bacteriuria asintomática es muy frecuente, por lo que es difícil excluir la infección urinaria.

Se han propuesto diferentes criterios para el diagnóstico de infección urinaria en estos pacientes. Dichos criterios incluyen la fiebre, la clínica miccional, el dolor en el flanco o suprapúbico, los cambios en el aspecto de la orina y el empeoramiento del estado funcional.

2.5. Tratamiento

El tratamiento antibiótico debe adecuarse al agente etiológico más frecuente, en este caso, *E. coli*, así como a las tasas de sensibilidad microbiana de cada zona. Le siguen en frecuencia *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* y *Enterococcus* spp., que son más frecuentes cuanto mayor es la edad del paciente.

En las cistitis no complicadas, las pautas cortas de antibiótico han demostrado tasas de curación similares a las pautas largas, pudiendo recomendarse como pauta empírica la fosfomicina trometamol de 3 g por vía oral, en monodosis.

En la cistitis complicada, se recomienda realizar siempre urocultivo antes de iniciar el tratamiento empírico, que será de pauta larga (7-14 días), en las mismas dosis que en la pauta corta, o bien dos dosis de fosfomicina trometamol.

2.6. Infecciones de repetición

La infección urinaria recurrente es un problema cuya incidencia aumenta con la edad, el antecedente de infecciones previas y cuanto menor tiempo transcurre entre ellas. Se define como tres o más episodios de infección urinaria al año o, al menos, dos en seis meses.

La recidiva es la persistencia del mismo microbio tras el tratamiento antibiótico. Suele aparecer en las dos semanas siguientes al tratamiento, lo que indica el fallo de éste, bien por resistencia, bien por una duración insuficiente. La reinfección se define como un nuevo episodio de infección, causado por otro microbio u otra cepa diferente, aunque no es infrecuente que la produzca el mismo microbio que persiste en otra localización. Por lo general, aparece más allá de las dos semanas del inicio del tratamiento. Representa el 80 % de las infecciones urinarias de repetición.

En muchos casos se pueden identificar factores predisponentes, que pueden requerir tratamiento etiológico, por lo que debe realizarse una prueba de imagen (radiografía de abdomen o ecografía del aparato urinario).

En cuanto a su tratamiento, las medidas higiénicas no han demostrado efectividad, pero su aplicación es sencilla y barata. Con la utilización de arándanos rojos, se ha demostrado alguna evidencia débil de efectos beneficiosos en la cistitis recurrente. En algunos documentos, se recomienda su empleo durante, al menos, seis meses. Si se presenta atrofia genital, puede probarse la administración de estrógenos tópicos.

Si las cistitis tienen relación con el coito, hay que indicar pautas de profilaxis poscoital en monodosis, según el antibiograma, y es recomendable realizar tratamiento para erradicar la infección urinaria antes de iniciarla (Tabla 2-1).

Tabla 2-1. Pautas de profilaxis antibiótica

ANTIBIÓTICO	POSCOITAL (DOSIS ÚNICA)	CONTINUA (6 MESES)
Fosfomicina	3 g	3 g/10 días
Nitrofurantoína	50-100 mg	50-100 mg nocturno
Ciprofloxacino	250 mg	125 mg nocturno
Norfloxacino	200 mg	400 mg nocturno
Cefaclor	250 mg	250 mg nocturno
Cefalexina	125-250 mg	125-250 mg nocturno
Cotrimoxazol	80/400 mg	40/200 mg nocturno
Ofloxacino	100 mg	

En la profilaxis continua, se recomienda la toma nocturna de antibiótico durante un mínimo de seis meses. Deben realizarse urocultivos de seguimiento.

Entre las nuevas terapias, se encuentra el uso de lactobacilos por vía vaginal (los estudios no son de momento concluyentes) y las vacunas, siendo las orales e intranasales las más prometedoras.

3. NEFROPATÍA DIABÉTICA

3.1. Introducción

La prevalencia de la diabetes mellitus (DM) es mayor en las personas de entre 65 y 74 años, por lo que es una enfermedad frecuente en el anciano, que causa gran morbimortalidad, al desarrollar complicaciones que afectan a múltiples órganos, entre ellos, el riñón.

La nefropatía diabética (ND) es una de las principales causas de insuficiencia renal terminal. Junto con la nefropatía isquémica, representa el 50 % de las causas de insuficiencia renal terminal en mayores de 65 años.

La ND se define por albuminuria persistente (albumina en orina > 300 mg en orina de 24 horas) o por insuficiencia renal, ya sea definida por la elevación de la creatinina plasmática o por disminución de la filtración glomerular (FG). Otros factores que deben ser considerados para definir el diagnóstico de ND son la duración de la DM o la presencia de complicaciones vasculares de la DM. En el anciano, la ND está causada, principalmente, por DM de tipo 2 (DM2) y se necesitan unos 5-10 años de evolución de la DM2 para causar ND.

El diagnóstico suele retrasarse en las personas mayores, ya que, frecuentemente, se observa la coexistencia con otras enfermedades. Las manifestaciones renales más precoces son la disminución de la FG y la presencia de albuminuria, la cual suele preceder en más de cinco años al desarrollo de ND. Cuando persiste el desarrollo de albuminuria y el descenso de FG, se observa hipertensión arterial (HTA).

Los factores que se han visto implicados en la patogenia de la ND son, entre otros, la hiperglucemia, el incremento de la presión arterial y de la presión intraglomerular, el aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la estimulación, por los cambios hemodinámicos y metabólicos, de varias citocinas y factores de crecimiento. A la hora de decidir el plan terapéutico para la ND en el anciano, es precisa una evaluación geriátrica de sus funciones cognitivas y de su autonomía, a fin de adecuar dicho tratamiento a su situación basal.

3.2. Manejo terapéutico

3.2.1. *Modificación del estilo de vida*

Modificar el estilo de vida es un componente muy importante en el manejo de la ND, pero, a menudo, puede suponer un reto en el paciente anciano. El ejercicio moderado y bien tolerado, el abandono del hábito tabáquico (un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la ND), la reducción del consumo de alcohol y la disminución de peso en los pacientes con sobrepeso son algunas de las modificaciones que se pueden implementar.

3.2.2. Control glucémico

El anciano con DM2 tiene, además, otras comorbilidades, un riesgo elevado de hipoglucemia y mayor susceptibilidad a los efectos adversos de los fármacos para el control de la glucemia. Por estos factores, es muy importante definir cuál es el objetivo para el control glucémico. Se debe establecer un objetivo individualizado; así, los adultos mayores con menos comorbilidades se pueden beneficiar de un control de la glucosa más intenso (objetivo de hemoglobina glucosilada o HbA1c < 7 %), mientras que los objetivos más indulgentes pueden ser más apropiados para ancianos con mayores comorbilidades, con lesión de los órganos diana ya establecida o una esperanza de vida limitada.

Además de establecer cuáles son los niveles de glucemia adecuados en el anciano, se deben ajustar las dosis de los fármacos hipoglucemiantes orales y de la insulina, especialmente, cuando la función renal va disminuyendo, para evitar la hipoglucemia y otros efectos secundarios.

La metformina es, en general, bien tolerada en el anciano y comporta poco riesgo de hipoglucemia utilizada en monoterapia, pero tiene como efecto secundario el riesgo de desarrollo de acidosis láctica. Se debe ajustar la dosis en presencia de insuficiencia renal y monitorizar los niveles de ácido láctico. Las tiazolidinedionas pueden inducir la retención de líquidos, edema e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las sulfonilureas de acción prolongada (carbutamida, glibenclamida y glimepirida) están asociadas a un mayor riesgo de hipoglucemia en pacientes de edad avanzada. En general, las sulfonilureas deben utilizarse con precaución cuando la FG es inferior a 60 mL/min, y se debe evitar, si es posible, cuando la FG es menor de 30 mL/min.

Los inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 son bien tolerados en los ancianos con bajo riesgo de hipoglucemia. También se puede utilizar el péptido similar al glucagón (GLP-1).

3.2.3. *Control de la presión arterial*

La prevalencia de la HTA aumenta con la edad. Este dato unido a la aceleración de la ND que se observa con la elevación de la presión arterial tanto sistólica como diastólica hace necesario el control de la HTA en el manejo de la ND.

En general, se recomienda el objetivo de presión arterial en el anciano de 140/80-90 mm Hg, si bien, hay que tener en cuenta la situación del paciente. Puede ser necesario un control más estricto en pacientes con insuficiencia cardíaca o accidentes cerebrovasculares.

Un factor importante que hay que tener en cuenta es el riesgo de caídas motivadas por hipotensión. El riesgo de hipotensión es mayor en los ancianos con DM, debido a la disfunción autonómica.

Un objetivo más estricto, de 130/80 mm Hg, se puede llevar a cabo en los pacientes mayores sanos que toleran bien sus fármacos antihipertensivos, en los pacientes con proteinuria significativa (más de 500 mg/día) y en los pacientes con alto riesgo de accidente cerebrovascular.

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la ND. Las personas mayores, por sus características, son más susceptibles a los efectos adversos renales del uso de los antihipertensivos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina —IECA— y antagonistas de los receptores de la angiotensina II —ARA II—), con mayor riesgo de deteriorar la función renal, especialmente, en aquellos pacientes con enfermedad crónica avanzada. Los efectos adversos más frecuentemente observados son lesión renal aguda (LRA), hiperpotasemia e hipotensión.

Un tema controvertido es la terapia combinada con IECA y ARA II; en general, la monoterapia con cualquiera de los agentes seguirá siendo la primera línea para pacientes con ND. Aun así, la combinación de IECA y ARA II parece razonable para determinados pacientes, como aquellos con antecedentes de hipertensión o enfermedad cardíaca importante, que tienen proteinuria persistente con los IECA o ARA II en monoterapia.

La espironolactona o la eplerenona, antagonistas del receptor de los mineralocorticoides, disminuyen la proteinuria tanto cuando se administran solos como asociados a IECA. La falta de efectos secundarios sexuales de la eplerenona hace que sea una buena alternativa a la espironolactona, en particular, en los hombres. Los antagonistas de los mineralocorticoides pueden ser una valiosa adición al arsenal para retrasar la progresión de la ND, con una vigilancia estrecha del potasio sérico y la creatinina.

Aunque los agentes que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona se recomiendan como tratamiento de primera línea de la HTA en los ancianos con diabetes, la reducción de la presión arterial per se es importante en el retraso de la progresión de la enfermedad renal en la DM. Así, cuando los ancianos diabéticos no toleran los IECA o los ARA II, se pueden utilizar diltiazem o verapamilo (antagonistas del calcio), betabloqueantes o diuréticos (Tabla 2-2).

Tabla 2-2. Manejo terapéutico en el anciano

MODIFICAR EL ESTILO DE VIDA	CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL
Ejercicio si se tolera	Iniciar tratamiento si la TA > 140/90 mm Hg
Pérdida de peso si existe sobrepeso	Evitar la hipotensión por el riesgo de caídas
CONTROL GLUCÉMICO	Si se administran IECA o ARA II, vigilar la aparición de LRA, hiperpotasemia e hipotensión
Objetivo de HbA _{1c} < 7 % menos exigente	Diltiazem o verapamilo si no se toleran los IECA o los ARA II
Ajuste terapéutico para evitar la hipoglucemia	Betabloqueantes, diuréticos, si se puede, asociados a IECA o ARA II

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; LRA: lesión renal aguda; TA: tensión arterial.

3.2.4. Manejo del metabolismo lipídico

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el anciano con insuficiencia renal crónica avanzada. La DM está, a menudo, asociada a la dislipidemia. Se ha demostrado que el control de los lípidos reduce la tasa de eventos ateroscleróticos, pero, lamentablemente, no tiene ningún beneficio sobre la supervivencia o la progresión de la enfermedad renal crónica. Por lo tanto, la decisión de tratar con fármacos hipolipemiantes (estatinas y ezetimiba) debe basarse en el nivel de lipoproteínas de baja densidad (LDL).

3.2.5. Otras intervenciones

Hay estudios recientes que demuestran que la terapia intensiva con control estricto de la glucosa, bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, ácido acetilsalicílico (AAS) y agentes hipolipemiantes disminuye las complicaciones de la DM. El AAS se recomienda en dosis bajas, en ausencia de contraindicaciones, para disminuir los eventos vasculares.

Dado que, en los ancianos, frecuentemente, se asocian comorbilidades, son necesarias estrategias para un diagnóstico precoz de la ND y un tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular, con control óptimo de la glucemia y de la tensión arterial.

4. ENFERMEDADES GLOMERULARES

4.1. Introducción

Las enfermedades glomerulares primarias (EGP) en el anciano plantean varios problemas, tanto por sus diferencias epidemiológicas y clínicas, como por la dificultad diagnóstica. Las comorbilidades y las complicaciones tanto de la biopsia renal para el diagnóstico como la terapia inmunosupresora son las mayores dificultades que suponen.

Los datos epidemiológicos varían según los países. En general, la nefropatía membranosa (NM) es la EGP más frecuente y la causa más común de síndrome nefrótico en los pacientes mayores de 65 años. En segundo lugar, según las series, figuran la glomerulonefritis (GN) por inmunoglobulina A (IgA) o la GN pauciinmunitaria.

La indicación más frecuente de realización de biopsia renal es el síndrome nefrótico acompañado o no de LRA. Aunque la biopsia renal es un método diagnóstico inevitable en las enfermedades glomerulares, en algunos pacientes ancianos, no se lleva a cabo debido a varios factores: coexistencia de enfermedades sistémicas, menor esperanza de vida e, incluso, la renuencia del médico o del paciente acerca de la biopsia, o por el tratamiento inmunosupresor. En general, el riesgo de sangrado tras la realización de la biopsia es similar al de otros grupos de edad. El factor predictivo más importante para el sangrado es la insuficiencia renal.

No está exenta de base la preocupación de los médicos acerca de las complicaciones de la biopsia renal si se tienen en cuenta los cambios fisiológicos con la edad, la coexistencia de enfermedades sistémicas como la HTA, la arterioesclerosis, la DM, la amiloidosis, y la sobreestimación de la tasa de FG. Cuando, además, se añaden los posibles efectos secundarios y las complicaciones del tratamiento inmunosupresor, es posible el uso de tratamiento conservador sin realizar la biopsia o, incluso, el inicio de tratamiento inmunosupresor empírico. Además, para el patólogo no es fácil la interpretación de la biopsia renal en el anciano, ya que se añaden diversos grados de glomeruloesclerosis, atrofia tubular y hialinosis arteriolar, que pueden ser secundarios a los cambios ocasionados por la edad o por las enfermedades glomerulares. En cuanto a la presentación clínica, las EGP en el anciano pueden cursar con síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, GN rápidamente progresiva, alteraciones urinarias asintomáticas o GN crónica. La LRA es más frecuente en el curso evolutivo y estos pacientes son más propensos a ser hipertensos.

La decisión sobre la adición de terapias de supresión inmunitaria a los métodos conservadores debe tomarse teniendo en cuenta muchos factores, como la comorbilidad, los efectos secundarios de los medicamentos y las posibles interacciones entre medicamentos, el riesgo de infección, la preferencia del paciente, la esperanza de vida y la función renal en el momento del diagnóstico.

4.2. Nefropatía membranosa

La NM es la EGP más común en el anciano. Su frecuencia aumenta con la edad y es la causa más habitual de síndrome nefrótico.

Su presentación difiere de la de los adultos más jóvenes en la cuantía de los edemas, mayor en el anciano, y en que el desarrollo de LRA es mayor que en otras EGP. La edad avanzada es un factor de riesgo de LRA en pacientes con NM.

La hipertensión y una peor función renal al diagnóstico son esperables en el anciano, así como un incremento en el riesgo de trombosis y de infecciones.

La NM es la EGP que más se asocia a neoplasias, sospechándose que, hasta en un 10 % de los casos, acompaña a los tumores. En general, la enfermedad tumoral está presente en el momento del diagnóstico de la NM. Otros factores que se deben evaluar al diagnóstico de la NM son la ingesta de medicamentos, siendo los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) los más frecuentemente asociados a la NM, y las infecciones como la hepatitis B o el paludismo. También se deben evaluar datos asociados al lupus eritematoso.

En cuanto al tratamiento, los corticoides pueden no ser suficientes, siendo necesaria la asociación con clorambucilo o ciclofosfamida.

Las guías KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) proponen el tratamiento inmunosupresor en aquellos pacientes con graves síntomas y signos que amenazan la vida, proteinuria de más de 4 g/día, a pesar de los métodos conservadores o, al menos, un 30 % de aumento en el nivel de creatinina sérica dentro de los últimos 6-12 meses.

4.3. Glomerulonefritis por cambios mínimos

La enfermedad por cambios mínimos es una de las causas más importantes de síndrome nefrótico en los ancianos con hipertensión y LRA. Las recaídas son más raras en pacientes mayores en comparación con los pacientes menores de 40 años.

Todos los medicamentos inmunosupresores utilizados en el tratamiento de la GN se han probado con éxito considerable, aunque los corticoides siguen siendo el pilar del tratamiento.

4.4. Glomeruloesclerosis segmentaria y focal

No hay suficientes datos acerca de las características clínicas y el tratamiento de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal (GESF) en el anciano. La GESF es el tipo histológico que se presenta con la aparición repentina de síndrome nefrótico grave y también es el tipo que es más sensible al tratamiento con corticoides.

Importantes factores predictivos de pronóstico renal son la magnitud de la proteinuria, el nivel de la función renal y la cantidad de daño tubulointersticial. El tratamiento de elección son los corticoides y, como segunda línea de tratamiento, la ciclosporina asociada a dosis bajas de corticoides. Se deben investigar las causas secundarias de GESF, como son el uso de interferón y los bisfosfonatos intravenosos, especialmente, el ácido pamidróico.

4.5. Nefropatía por inmunoglobulina A

La nefropatía por IgA es la que se asocia a las manifestaciones clínicas más graves en el anciano. En el registro español de GN, el 27,8 % de los pacientes mayores de 65 años, la nefropatía por IgA se presenta como LRA. La edad avanzada se determina como un factor de riesgo para la progresión a la fase terminal de la enfermedad renal, que resulta ser 1,95 veces más común en comparación con los adultos jóvenes. El tratamiento con corticoides es el único tratamiento inmunosupresor eficaz en esta enfermedad.

4.6. Glomerulonefritis membranoproliferativa

La GNMP primaria es una enfermedad rara, por lo que se deben descartar las causas secundarias como las gammopatías monoclonales o la infección por el virus de la hepatitis C (VHC). En general, no responde al tratamiento. Se han ensayado pautas de corticosteroides + ácido micofenólico-mofetilo o corticosteroides + ciclofosfamida oral en pacientes con síndrome nefrótico o aumento rápido de los niveles de creatinina, pero siendo conscientes de las bajas tasas de respuesta a estos fármacos.

4.7. Glomerulonefritis pauciinmunitaria

Las GN pauciinmunitarias incluyen la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal y anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos con vasculitis asociada. La presentación más frecuente es la renopulmonar, aunque también puede verse la afectación renal aislada.

Se ha observado un aumento en su frecuencia, cuya explicación puede ser el pico que las vasculitis sistémicas muestran entre las edades de 65-74 años.

Estas GN deben considerarse como urgencias tanto en pacientes de edad avanzada como en los más jóvenes, debido a su potencial para causar enfermedad renal terminal en caso de diagnóstico y tratamiento tardíos, y también a causa de la mortalidad por hemorragia alveolar en pacientes con afectación pulmonar.

Está indicada la biopsia renal, así como la determinación de anticuerpos antimembrana basal y anticitoplasma de neutrófilos para un inicio precoz de la administración de corticoides y ciclofosfamida si no hay contraindicación para ello, sobre todo, en casos de hemorragia pulmonar o rápido deterioro de la función renal. En caso de afectación circunscrita al riñón, la decisión sobre el tratamiento y su duración debe hacerse en relación con las comorbilidades y la actividad o cronicidad de las lesiones en la biopsia renal.

5. RETENCIÓN URINARIA

Se define por la aparición repentina de una obstrucción o alteración funcional que conduce a la imposibilidad de realizar la micción, con una distensión vesical brusca. Esta distensión por encima del límite fisiológico produce espasmos vesicales, con intenso dolor y agitación del paciente. El tratamiento es el sondaje vesical lo más rápido posible tras confirmar el diagnóstico. Hay que tener en cuenta que se trata de un procedimiento que debe realizarse en condiciones de esterilidad y que, si se cumple, no requiere profilaxis antibiótica. Se debe utilizar una sonda del menor calibre posible (14-18 Ch), con una lubricación adecuada. La sonda vesical debe pasar con suavidad, sin que aparezca uretrorragia. Una vez pasada a la vejiga, el globo debe llenarse con 10-12 mL de agua estéril (para evitar la cristalización del suero fisiológico, que puede dificultar el vaciamiento de éste en la retirada de la sonda). En el caso de que no sea posible el sondaje, se deberá colocar una talla suprapúbica, mediante punción directa de la vejiga.

El sondaje vesical debe mantenerse hasta que se solucione la causa subyacente. En el caso de alteraciones anatómicas, puede ser necesaria una corrección quirúrgica (cirugía de HBP, de estenosis de uretra, corrección de prolapsos genitales femeninos, etc.). Hay otras causas reversibles, como el uso de fármacos (psicofármacos, anticolinérgicos, antiparkinsonianos, calcioantagonistas, etc.), infecciones, encamamiento prolongado o impactación fecal, que permiten la retirada de la sonda, una vez resueltas.

En el caso de que la retención urinaria se relacione con un crecimiento prostático (HBP), se puede hacer un intento de retirada. La utilización de un α -bloqueante mejora las posibilidades de éxito. Puede utilizarse cualquiera de los disponibles (alfuzosina, terazosina, tamsulosina, silodosina), sin que exista una recomendación unánime en cuanto a la duración del tratamiento previa a la retirada de la sonda (1-8 días).

5.1. Retención crónica

En ocasiones, la retención evoluciona de forma progresiva, o el paciente no es consciente de la gravedad de sus síntomas. Esta situación conduce a la aparición de una retención crónica, con sobredistensión vesical, y repercusión sobre el tracto urinario superior en forma de hidronefrosis e, incluso, insuficiencia renal. De hecho, los síntomas y signos de la uremia pueden ser el motivo de consulta. Uno de los síntomas que deben hacer sospechar esta retención es la presencia de incontinencia paradójica (por rebosamiento). El paciente pierde orina cuando no es capaz de controlar su esfínter voluntario (durante el sueño).

El tratamiento, además del sondaje vesical, debe tener en cuenta las posibles alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a la insuficiencia renal. Una vez que se desobstruye la vejiga, se puede producir una fase de poliuria (desobstructiva). En ésta, se elimina gran cantidad de orina y se deben reponer parcialmente estas pérdidas. En el caso de que el paciente esté consciente y no presente alteraciones cognitivas, no es necesaria la administración de sueroterapia, ya que se puede reponer con la ingesta hídrica.

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mobley D, Feibus A, Baum N. Benign prostatic hyperplasia and urinary symptoms: Evaluation and treatment. *Postgrad Med*. 2015;127(3):301-7.
2. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al.; European Association of Urology. EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol*. 2013;64(1):118-40.
3. Mottet N, Bellmunt J, Biers E, van der Bergh RNC, Bolla M, van Casteren NJ, et al. EAU Guidelines on Prostate Cancer. European Association of Urology (EAU); 2015. [Disponible en: <http://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-Prostate-Cancer-2015-v2.pdf>]. [Última consulta: enero de 2016].
4. Rowe TA, Juthani-Mehta M. Urinary tract infection in older adults. *Aging health*. 2013;9(5).doi:10.221/ahe.13.38.
5. Rowe TA, Juthani-Mehta M. Diagnosis and management of urinary tract infection in older adults. *Infect Dis Clin North Am*. 2014;28(1):75-89.
6. Mody L, Juthani-Mehta M. Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*. 2014;311(8):844-54.
7. Abdel-Rahman EM, Alhamad T, Reeves WB, Awad AS. Management of diabetic nephropathy in the elderly: special considerations. *J Nephrol Ther*. 2012;2(5). pii: 124.
8. Reeves WB, Rawal BB, Abdel-Rahman EM, Awad AS. Therapeutic modalities in diabetic nephropathy: future approaches. *Open J Nephrol*. 2012;2(2):5-18.
9. Abdel-Rahman EM, Saadulla L, Reeves WB, Awad AS. Therapeutic modalities in diabetic nephropathy: standard and emerging approaches. *J Gen Intern Med*. 2012;27(4):458-68.
10. Sumnu A, Gursu M, Ozturk S. Primary glomerular diseases in the elderly. *World J Nephrol*. 2015;4(2):263-70.
11. Glassock RJ. An update on glomerular disease in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2013;29(3):579-91.
12. Glassock RJ. Glomerular disease in the elderly population. *Geriatr Nephrol Urol*. 1998;8(3):149-54.
13. Hernández Hernández D, Tesouro RB, Castro-Díaz D. Urinary retention. *Urologia*. 2013;80(4):257-64.
14. Malik RD, Cohn JA, Bales T. Urinary retention in elderly women: diagnosis & management. *Curr Urol Rep*. 2014;15(11):454.
15. Marchall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. *Emerg Med Pract*. 2014;16(1):1-20.