ESPECIALIZAÇÃO EM NEFROLOGIA MULTIDISCIPLINAR

MÓDULO 5 - PREVENÇÃO ÀS DOENÇAS RENAIS

RICARDO DE CASTRO CINTRA SESSO

NEFROLOGIA

UNIDADE 4

PREVENÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM IDOSOS

UFMA Universidade Federal do Maranhão

UNA-SUS Universidade Aberta do SUS

ESPECIALIZAÇÃO EM NEFROLOGIA MULTIDISCIPLINAR

MÓDULO 5 - PREVENÇÃO ÀS DOENÇAS RENAIS

RICARDO DE CASTRO CINTRA SESSO

NEFROLOGIA

UNIDADE 4

PREVENÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM IDOSOS

UFMA Universidade Federal do Maranhão

UNA-SUS Universidade Aberta do SUS

AUTOR

Ricardo de Castro Cintra Sesso

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (1978), mestrado em Epidemiology - University of Pennsylvania, USA (1992), mestrado em Medicina (Nefrologia) pela Universidade Federal de São Paulo (1983), doutorado em Medicina (Nefrologia) pela Universidade Federal de São Paulo (1984), pós-doutorado em Epidemiologia Clínica, Johns Hopkins University, USA, 1992. Atualmente é professor associado da Disciplina de Nefrologia, Universidade Federal de São Paulo. Tem experiência na área de Clínica Médica, com ênfase na área de Nefrologia, atuando principalmente nos seguintes temas: insuficiência renal crônica, qualidade de vida, diálise, hipertensão arterial, epidemiologia clínica, etc.

EQUIPE TÉCNICA DO CURSO

Coordenação Geral
Natalino Salgado Filho

Coordenação Adjunta
Christiana Leal Salgado

Coordenação Pedagógica
Patrícia Maria Abreu Machado

Coordenação de Tutoria
Maiara Monteiro Marques leite

Coordenação de Hipermídia e Produção de Recursos Educacionais
Eurides Florindo de Castro Júnior

Coordenação de EAD
Rômulo Martins França

Coordenação Científica
Francisco das Chagas Monteiro Junior

João Victor Leal Salgado

Coordenação Interinstitucional
Joyce Santos Lages

Coordenação de Conteúdo
Dyego J. de Araújo Brito

Supervisão de Conteúdo de Enfermagem
Giselle Andrade dos Santos Silva

Supervisão de Avaliação, Validação e Conteúdo Médico
Érika C. Ribeiro de Lima Carneiro

Supervisão de Conteúdo Multiprofissional
Raissa Bezerra Palhano

Supervisão de Produção
Priscila André Aquino

Secretaria Geral
Joseane de Oliveira Santos

O CURSO

O Curso de Especialização em Nefrologia Multidisciplinar tem como objetivo promover a capacitação de profissionais da saúde no âmbito da atenção primária, visando o cuidado integral e ações de prevenção à doença renal. Busca, ainda, desenvolver e aprimorar competências clínicas/gerenciais na prevenção e no tratamento do usuário do SUS que utiliza a Rede Assistencial de Saúde.

Este curso faz parte do Projeto de Qualificação em Nefrologia Multidisciplinar da UNA-SUS/UFMA, em parceria com a Secretaria de Atenção à Saúde do Ministério da Saúde (SAS/MS), a Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde (SGTES/MS) e o apoio do Departamento de Epidemiologia e Prevenção de Doença Renal da Sociedade Brasileira de Nefrologia.

Essa iniciativa pioneira no Brasil contribuirá também para a produção de materiais instrucionais em Nefrologia, de acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde, disponibilizando-os para livre acesso por meio do Acervo de Recursos Educacionais em Saúde - ARES. Esse Acervo é um repositório digital da UNA-SUS que contribui com o desenvolvimento e a disseminação de tecnologias educacionais interativas.

O modelo pedagógico enquadra-se na modalidade de educação a distância (EAD), que possibilita o acesso ao conhecimento, mesmo em locais mais remotos do país, e integra profissionais de nível superior que atuam nos diversos dispositivos de saúde. Estamos associando tecnologias educacionais interativas e os recursos humanos necessários para disponibilizar a você, nosso discente, materiais educacionais de alta qualidade, que facilitem e enriqueçam a dinâmica de ensino-aprendizagem.

Esperamos que você aproveite todos os recursos produzidos para este curso.

Abrace esse desafio e seja bem-vindo!

Profª. Dra. Ana Emília Figueiredo de Oliveira

Coordenadora Geral da UNA-SUS/UFMA

Prof. Dr. Natalino Salgado Filho

Coordenador do Curso de Especialização em Nefrologia Multidisciplinar da UNA-SUS/UFMA

Produção

Editor Geral

Christiana Leal Salgado
Eurides Florindo de Castro Júnior
Hudson Francisco de Assis Cardoso Santos

Revisão Técnica

Christiana Leal Salgado
Patrícia Maria Abreu Machado
Erika Cristina Ribeiro de Lima Carneiro

Revisão Ortográfica

João Carlos Raposo Moreira

Projeto Gráfico

Marcio Henrique Sá Netto Costa

Colaboradores

Camila Santos de Castro e Lima
Douglas Brandão França Junior
Hanna Correa da Silva
João Gabriel Bezerra de Paiva
Luan Passos Cardoso
Paola Trindade Garcia
Priscila Aquino
Raissa Bezerra Palhano
Tiago Serra

Unidade UNA-SUS/UFMA: Rua Viana Vaz, nº 41, CEP: 65020-660. Centro, São Luís - MA..
Site: www.unasus.ufma.br

Esta obra recebeu apoio financeiro do Ministério da Saúde.

Normalização
Eudes Garcez de Souza Silva CRB 13ª Região Nº Registro - 453

Universidade Federal do Maranhão. UNASUS/UFMA

Prevenção da doença renal crônica em idosos/Ricardo de Castro Cintra Sesso (Org.). - São Luís, 2014.

50f.: il.

1. Doença crônica. 2. Pessoa idosa. 3. Prevenção - saúde pública. 4. UNASUS/UFMA. I. Oliveira, Ana Emília Figueiredo de. II. Salgado, Christiana Leal. III. Carneiro, Erika Cristina Ribeiro de Lima. IV. Salgado Filho, Natalino. V. Machado, Patrícia Maria Abreu. VI. Título.

CDU 616-036

Copyright @UFMA/UNA-SUS, 2011. Todos os diretos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou para qualquer fim comercial. A responsabilidade pelos direitos autorais dos textos e imagens desta obra é da UNA-SUS/UFMA.

APRESENTAÇÃO

Caro aluno,

Nesta unidade, estudaremos sobre a prevenção da doença renal crônica (DRC) em idosos. Como há inúmeras alterações que ocorrem no rim com o envelhecimento normal, iremos inicialmente descrever essas alterações do ponto de vista anatômico e funcional. A seguir, discutiremos o significado clínico dessas alterações, o diagnóstico da DRC no idoso comparada às alterações normais com a idade, baseado na estimativa da taxa de filtração glomerular e na albuminúria. Ressaltamos que a correta classificação de doença renal crônica nessa população é fundamental para o aconselhamento dos pacientes e familiares.

O conhecimento dos principais fatores de risco para DRC e as medidas para sua prevenção são importantes no manuseio clínico desses pacientes e para prevenir a progressão da doença.

Bons estudos!

OBJETIVOS

- Compreender a fisiologia do envelhecimento renal;
- Conhecer os aspectos clínicos da perda da função renal e correlacionar com as particularidades da doença renal em idosos.

SUMÁRIO

UNIDADE 4 17

1 INTRODUÇÃO 17

2 ENVELHECIMENTO NORMAL OU DOENÇA RENAL CRÔNICA? .. 19

2.1 Alterações estruturais dos rins com a idade 19

2.1.1 Alterações microanatômicas dos rins com a idade 20

2.1.2 Alterações macroanatômicas dos rins com a idade 21

2.1.3 Alterações funcionais dos rins em idosos 23

3 ASPECTOS CLÍNICOS DO RIM NO IDOSO 33

3.1 Fatores de risco para DRC em idosos 35

3.2 Fatores de risco para progressão da DRC em idosos 37

3.2.1 Medidas para prevenção da progressão da DRC em idosos 38

3.2.2 Início de diálise crônica 39

REFERÊNCIAS 43

UNIDADE 4

1 INTRODUÇÃO

Os idosos representam um grupo demográfico com ampla expansão na sociedade, devido à crescente expectativa de vida da população. No Brasil, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a expectativa de vida passou de 66,3 anos em 1990 para 74,6 anos em 2012.

O rim no idoso se tornou um assunto de grande interesse em Nefrologia Clínica e Geriatria. A partir de 1999, equações para estimar a taxa de filtração glomerular (TFG) passaram a substituir a creatinina sérica na avaliação da função dos rins. Desde então, mais e mais idosos têm sido identificados como tendo injúria renal aguda (IRA) ou doença renal crônica, e a prevalência de doença renal diagnosticada nessa população aumentou.

Cerca de metade dos adultos com mais de 70 anos tem taxa de filtração glomerular medida ou estimada (TFGe) <60 mL/min/1.73 m^2, o ponto de corte geralmente usado para diagnosticar DRC (SCHAEFFNER et al., 2012). O grupo etário de portadores de DRC que mais cresce é de pacientes idosos, além de ser essa população que mais tem iniciado programa de terapia renal substitutiva atualmente.

Esta elevada prevalência de DRC diagnosticada não é somente devido ao crescente reconhecimento de doenças que tendem a ocorrer em idosos, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, vasculites, amiloidose e distúrbios túbulo intersticiais.

Ao contrário, a maior parte do aumento da taxa de diagnóstico de DRC em idosos resulta de alterações na estrutura e função que ocorrem nos rins com o envelhecimento (GLASSOCK; RULE, 2012).

Muitos têm argumentado que o aumento no reconhecimento da DRC é um fato positivo e leva ao melhor cuidado das populações idosas (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013).

Outros têm defendido que isso é danoso, pois leva a se rotular muitos idosos como doentes, sem benefício clínico comprovado (MOYNIHAN; GLASSOCK; DOUST, 2013).

Nos idosos, há diversas mudanças em aspectos orgânicos, incluindo uma redução fisiológica da TFG, uma menor capacidade do rim de reagir à agressão aguda, capacidade reduzida de concentração urinária e pior manuseio do sódio (EPSTEIN, 1996).

Além disso, Shlipak et al (2004) afirmam que mudanças físicas e psíquicas, inerentes ao processo de envelhecimento, apresentam maior grau de deterioração quando o individuo é portador de doença renal crônica, chamando atenção os estudos que mostram que pacientes com menores TFG possuem maior fragilidade física e pior desempenho em testes cognitivos, em relação aos indivíduos com função renal normal (SELIGER et al., 2004).

2 ENVELHECIMENTO NORMAL OU DOENÇA RENAL CRÔNICA?

Envelhecimento é um processo natural e biológico inevitável que, resulta em mudanças estruturais e funcionais em muitos órgãos e sistemas. O rim sistematicamente perde função com a idade. Além das doenças que são comuns em idosos, como a nefropatia diabética e a hipertensiva, a senescência fisiológica dos rins ocorre, mesmo com o envelhecimento sadio (GLASSOCK; RULE, 2012).

Pode ser difícil distinguir as alterações estruturais e funcionais do rim afetado por uma doença específica e prevenível daquelas de um rim sofrendo consequências inevitáveis do envelhecimento. Entretanto, mesmo que a redução da função não seja prevenível ou tratável, alterações da senecência no rim são relevantes para o cuidado do idoso.

ATENÇÃO!

Especificamente, a perda da reserva renal com o envelhecimento tem o seguinte significado clínico:

- Propicia a ocorrência de doença renal mais avançada se uma nefropatia nova específica, como diabetes ou vasculite, ocorrer;
- Aumenta a suscetibilidade à lesão renal aguda;
- Promove acúmulo de substâncias tóxicas e drogas que tenham depuração (eliminação) renal (GLASSOCK; RULE, 2012).

2.1 Alterações estruturais dos rins com a idade

Várias alterações estruturais dos rins ocorrem com a idade, incluindo alterações microanatômicas, como nefroesclerose e um declínio no número de néfrons; e alterações macroanatômicas, como diminuição do volume renal cortical e desenvolvimento de cistos renais.

2.1.1 Alterações microanatômicas dos rins com a idade

- **Nefroesclerose**

A alteração estrutural primária do rim do idoso na microscopia óptica é a nefroesclerose, caracterizada por aumento na detecção de glomeruloesclerose focal e global, atrofia tubular, fibrose intersticial e arterioloesclerose.

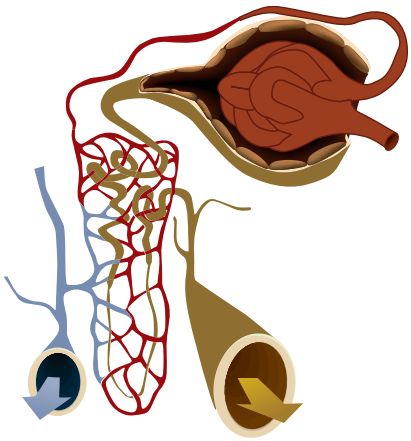
A nefroesclerose é devido à isquemia dos néfrons, como resultado da arterioloesclerose e hialinose de pequenas artérias. Como resultado, o glomérulo apresenta dobras dos tufos capilares, espessamento da membrana basal e fibrose pericapsular, o que eventualmente leva a colapso do tufo, esclerose global do glomérulo com deposição de colágeno no espaço de Bowman (MARTIN; SHEAFF, 2007).

Alguns desses glomérulos podem sofrer reabsorção completa (NYENGAARD; BENDTSEN, 1992). Os túbulos associados a glomerulos escleróticos também atrofiam e o interstício ao redor fica fibrosado (KAPPEL; OLSEN, 1980).

Nefroesclerose, definida como a combinação de duas ou mais das seguintes alterações: glomeruloesclerose, atrofia tubular, fibrose intersticial ou arterioloesclerose. Ocorre aumento da prevalência de 3% em rins de doadores com 18-29 anos para 73% naqueles com 70-77 anos.

Em um estudo realizado por Rule et al (2010) sobre biópsias renais de doadores de rim, glomeruloesclerose estava presente em 19% dos rins de doadores de 18-29 anos, 47% naqueles com idade 40-49 anos e 82% em doadores de 70-77 anos.

- **Número de néfrons em rins de idosos**



O número de néfrons funcionantes ao nascimento varia amplamente entre 700.000 e 1,8 milhões por rim e o número de néfrons diminui progressivamente com a idade (FULLADOSA et al., 2003). Esse número costuma ser menor em indivíduos da raça negra. Como glomérulos esclerosam com a idade, parece haver eventual, absorção de

glomérulos, esclerosados e o número total de glomérulos esclerosados ou não diminui com a idade (NYENGAARD; BENDTSEN, 1992). Menor número de néfrons ao nascimento, associado ao baixo peso ao nascer pode acelerar o declínio relacionado à idade dos néfrons funcionantes em adultos (VIKSE et al., 2008).

- **Hipertrofia do néfron**

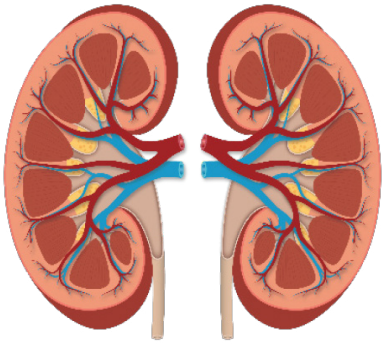
O tamanho do néfron aumenta (hipertrofia) numa variedade de distúrbios metabólicos, como obesidade e diabetes, devido à hipertrofia celular e hiperplasia (HAYSLETT; KASHGARIAN; EPSTEIN, 1968). Em paralelo com a glomeruloesclerose relacionada à idade, também ocorre hipertrofia dos néfrons remanescentes funcionantes (RULE et al., 2011).

2.1.2 Alterações macroanatômicas dos rins com a idade

As principais alterações macroanatômicas que ocorrem com o envelhecimento incluem a redução no volume cortical e o aparecimento de cistos renais e tumores.

- **Volume renal**

O peso renal diminui de 250-270g na idade adulta para 180-200g aos 90 anos. Em estudo de autopsia, foi demonstrado existir uma perda de 32% da massa renal em indivíduos caucasianos e 43% em indivíduos japoneses com mais de 80 anos de idade, comparado com indivíduos abaixo de 39 anos (McLACHLAN, 1978).



Um declínio no volume total renal com a idade foi observado usando-se ultrassom ou tomografia computadorizada (GLODNY et al., 2009). Esse declínio parece ser mais rápido em pacientes com aterosclerose. Entretanto, há estudos com populações menores que não encontraram declínio no volume renal total com a idade (JOHNSON et al., 2011). Num grande estudo com 1344 doadores de rim, o volume do parênquima renal e do córtex renal era estável até a idade de 50 anos e declinava após essa idade (WANG et al., 2014).

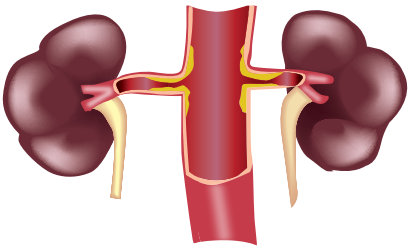
O declínio no volume cortical renal relacionado à idade é em grande parte devido à nefrosclerose (glomeruloscresose global e atrofia tubular). Parte da preservação do volume do parênquima renal com a idade pode ser explicada pela hipertrofia compensatória dos néfrons funcionais remanescentes (RULE et al., 2011; McLACHLAN, 1978).

- **Cistos renais e tumores**

Cistos no parênquima renal são mais comuns, numerosos e maiores com a idade. Em indivíduos com mais de 60 anos de idade, pode-se encontrar um total de até dez cistos corticais simples em homens e quatro cistos em mulheres. Esses cistos renais não estão associados com malignidade ou distúrbio policístico, sendo geralmente chamados de 'benignos' ou 'simples'. Além dos cistos parenquimatosos simples, outros cistos são também comuns com a idade, incluindo cistos renais parapélvicos, angiomiolipomas e cistos malignos ou tumores (RULE et al., 2012).

- **Outras alterações estruturais**

Aterosclerose das artérias renais é mais prevalente em indivíduos idosos, variando de 0,4% aos 18-29 anos a 25% aos 60-75 anos. Displasia fibromuscular arterial também é mais prevalente com a idade, embora muito mais comum em mulheres. Além disso, calcificações parenquimatosas e escaras corticais são mais comuns com o envelhecimento (LORENZ et al., 2011).



- **Alterações genéticas**

Alterações genéticas que poderiam explicar as alterações morfológicas e funcionais em indivíduos idosos são pouco conhecidas. Em modelo experimental, foi encontrada uma maior transcrição do gene responsável pela produção de colágeno tipo III que, de acordo com Abrass; Adcox; Raugi (1995) é depositado no interstício, glomérulo e túbulos renais.

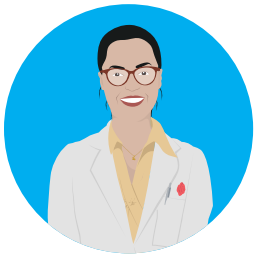
Mecanismos biomoleculares responsáveis pela senescência celular, como o encurtamento de telômero e a maior expressão do gene $p16^{INK4A}$ são observados nos rins de pessoas idosas (MELK et al., 2000; 2005). Foi

demonstrada a sua associação com a progressão da DRC e com a evolução da nefroesclerose hipertensiva (MELK et al., 2005).

2.1.3 Alterações funcionais dos rins em idosos

Os rins dos idosos mostram uma menor conservação renal de sódio em resposta a uma redução aguda de sua ingestão, bem como uma incapacidade de excretá-lo rapidamente com um grande aporte de sódio.

Há menor capacidade de preservar o volume de fluido extracelular.



Há também perda na capacidade máxima de concentrar e diluir a urina, o que aumenta o risco de hiponatremia em pacientes idosos, particularmente naqueles com uma dieta pobre em proteínas, e naqueles em uso de diuréticos tiazídicos (RODENBURG; HOORN; RUITER, 2013).

Além do decréscimo na TFG, os rins de idosos apresentam redução do fluxo sanguíneo renal, aumento da resistência vascular e alteração nas funções tubulares.

A acidificação urinaria pode estar prejudicada. Há tendência para acidose e hipercalemia (aumento de potássio). Encontram-se ainda baixos níveis sanguíneos de renina e aldosterona, com consequente resposta prejudicada à hipovolemia.

- **Decréscimo da TFG com o envelhecimento**

A TFG é a medida mais importante para acessar as alterações funcionais renais relacionadas à idade, visto que a biópsia renal e imagem renal não estão justificadas de rotina no cuidado dos pacientes.

A taxa de declinio da TFG com a idade segue uma distribuição normal (gaussiana), sugerindo que é motivada primariamente por um processo fisiológico (LINDEMAN; TOBIN; SHOCK, 1985). Não apenas o limite inferior, como também o superior da TFG diminui com a idade, consistente com um declínio quase generalizado da função renal (POGGIO et al., 2009). Por exemplo, em homens de 60 anos a TFG média é de 88 ml/min/1,73m^2 (percentil 5 e 95: 60-116 ml/min, respectivamente). No estudo longitudinal de Baltimore, com 254 homens idosos seguidos por 23 anos, a TFG média caiu 7,5 ml/min por década de vida (LINDEMAN; TOBIN; SHOCK, 1985).

Alguns desses indivíduos tinham diabetes ou obesidade, que podem ter impactado nos resultados e, de fato, 1/3 deles teve um aumento no clearance de creatinina no período, que provavelmente reflete a hiperfiltração (encontrada na obesidade, diabetes e doença cardiovascular subclínica e imprecisão da medida do clearance de creatinina (ERIKSEN; LØCHEN; ARNTZEN, 2013). Esse declínio da TFG é visto tanto em populações com estilo de vida ocidental como na indígena, onde a TFG declinou 9,5 ml/min por década de vida (HOLLENBERG et al., 1999).

SAIBA MAIS

Aprofunde sua leitura com um estudo de base populacional que avalia a função renal em idosos, acessando o seguinte link:

http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1677

A Tabela 2 mostra os valores médios da TFG estimada por década na população em geral, com base em um pequeno estudo de homens.

Tabela 2: TFG médio medido por idade em pessoas sem DRC[2]

Idade (anos)	Média de TFG medida (mL/min/1.73 m^2)
20-29	116
30-39	107
40-49	99
50-59	93
60-69	85
70+	75

Fonte: Coresh J, Astor BC, GREENE T, EKNOYAN G, LEVEY AS. A PREVALÊNCIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA E DIMINUIÇÃO DA FUNÇÃO RENAL NA POPULAÇÃO ADULTA DOS EUA: THIRD NATIOnal Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis.2003; 41(1):1-12.

- **Mecanismo básico para o declínio da TFG com a idade**

Vários estudos sugerem que o declínio da TFG com a idade é primariamente motivado por um processo vascular (arterial). O fluxo sanguíneo renal está diminuído em idosos. A redução na TFG se relaciona com a ocorrência de nefroesclerose e ambos podem fazer parte de um mesmo processo de envelhecimento (RULE et al., 2010). Atrofia cortical com a idade também caminha junto com o declinio da TFG, embora outros fatores além da atrofia cortical possam contribuir para esse declínio (WANG et al., 2014).

- **Prevalência e diagnóstico de DRC em idosos**

A prevalência da DRC na população de idosos vem aumentando ao longo dos anos, havendo uma concomitância entre doença renal e fatores de risco cardiovasculares. O estudo americano 'KEEP' avaliou adultos com mais de 65 anos de idade (n=27.017) para estimar a prevalência da doença renal crônica e suas complicações. DRC definida como uma diminuição na TFG <60ml/min/1,73m^2 ou aumento na razão de albumina/creatinina urinária foi encontrada em 44% nesta população (BROWN et al., 2003).

SAIBA MAIS

Leia sobre a relação entre doença renal crônica e o envelhecimento da população acessando o link: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010128002014000100001&script=sci_arttext&tlng=pt

O U.S. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) publicado em 2007, mostrou que a prevalência de DRC no grupo de indivíduos com mais de 70 anos apresentou um aumento de 38% entre 1988 e 1994 para 47% entre 1999-2004 (CORESH et al., 2007).

As diretrizes do 'Kidney Disease Improving Global Outcomes' (KDIGO) 2012 definem DRC baseado nos níveis de TFG e albuminúria (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013).

Tabela 1 - Classificação dos estágios da Doença Renal Crônica baseada na TFG e albuminúria.

Estágios	TFG (ml/min/1,73m^2)	Definições
G1	≥90	Normal
G2	60 a 90	Levemente diminuída
G3a	45 a 59	Leve a moderadamente diminuída
G3b	30 a 44	Moderada a acentuadamente diminuída
G4	15 a 29	Adentuadamente diminuída
G5	<15	Falência renal
Estágios	**Albuminúria (mg/dia)**	**Definições**
A1	<30	Normal a levemente aumentada
A2	30 a 300	Moderadamente aumentada
A3	>300	Acentuadamente aumentada

Valores em amostra isolada de urina que equivalem aos estágios A1, A2 e A3, são: <30 mg/g creatinina, 30-300 mg/g creatinina e > 300 mg/g creatinina, respectivamente, ou <3 mg/mmol, 3-30 mg/mmol e > 30 mg/mmol, respectivamente; ou fita reagente negativa a traços, traços a +, e + ou maior, respectivamente. Os valores devem ser persistentes por 3 meses ou mais.

Como quase todos os adultos jovens saudáveis têm TFG ≥90 ml/min/1.73 m^2, esse valor foi definido como ótimo ou normal. Uma taxa de 60-89 ml/min/1.73 m^2 foi definida como levemente diminuída. Independente da idade, níveis de TFG ≥60 ml/min/1.73m^2 não são considerados DRC, a menos que haja outro critério de lesão renal (ex. albuminúria) (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013).

Um estudo europeu com 610 adultos com mais de 70 anos vivendo na comunidade encontrou que metade tinha DRC medida pela TFG <60 ml/min/1.73 m2 (SCHAEFFNER et al., 2012). Em estudo realizado na Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) com 97 idosos com mais de 80 anos vivendo na comunidade, observou-se que a TFG medida era menor que 60 ml/min/1.73 m2 em 59% dos indivíduos (LOPES et al., 2013).

ATENÇÃO!

Frequentemente não se encontra uma doença específica (além de envelhecimento normal) em adultos idosos com TFG <60 ml/min/1.73 m^2.

✓ Estimativa da taxa de filtração glomerular (TFGe)

A medida direta da TFG não é disponível na maioria das vezes. Por outro lado, Levey et al (2000) considera que a TFG é geralmente estimada a partir da creatinina sérica (TFGe_creatinina), usando-se a equação do estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) ou a equação do Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) 2009 (LEVEY et al., 2009). Por muito tempo, se usou a equação de Cockcroft-Gault para essa estimativa, entretanto, inúmeros estudos mostram a inferioridade dessa equação em relação às outras mencionadas. Da mesma forma que com a TFG medida, cerca de metade dos adultos com mais de 70 anos tem DRC determinada pela TFGe_creatinina <60 mL/min/1.73 m^2.

Essas equações incluem idade, pois em geral ocorre declínio da geração de creatinina com a idade (por decréscimo da massa muscular), além de poder haver declínio da TFG relacionada à idade. Por outro lado, o declínio do nível da creatinina sérica pode representar perda de massa muscular devido a uma doença. Um indivíduo com creatinina sérica estável, que apresente redução da TFG <60 ml/min/1,73$m^{2,}$ pode estar apresentando apenas o declínio esperado na TFG com a idade. Em condições ideais, pacientes não perderiam TFG ou massa muscular com a idade e a creatinina sérica ficaria estável com o envelhecimento (LEVEY et al., 2009).

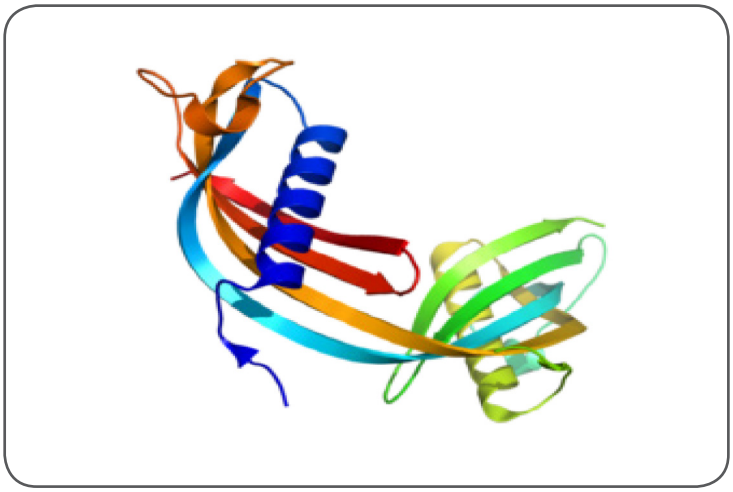
✓ Testes para diagnosticar DRC em idosos

Pode haver incerteza quanto à redução da TFGe_creatinina se não houver outra evidência de DRC, como albuminúria ou quando a massa muscular é maior que a média para a idade do paciente. Nesses casos, a dosagem do clearance de creatinina ou a medida direta da TFG podem ser úteis. Isso pode ser particularmente importante para se avaliar a função renal em doadores de rim com idade mais avançada. Entretanto, é importante destacar as dificuldades na coleta de urina de 24h em indivíduos idosos, o que poderá muitas vezes levar a estimativas imprecisas da TFG. A medida direta da TFG com marcadores radioisotópicos ou contrates iodados não é habitualmente usada na prática clínica devido às dificuldades das coletas de material e os custos associados.

Pacientes idosos, mas com boa saúde e com massa muscular maior que a média que se enquadram na definição de DRC por terem TFGe_creatinina <60 ml/min/1.73 m^2 podem, de fato, ter TFG maior usando um outro teste confirmatório. Isso pode ser importante em pacientes idosos preocupados por serem (incorretamente) diagnosticados com DRC. Entretanto, se um paciente idoso tiver o clearance de creatinina ou TFG modestamente reduzida (por ex., entre 45-59 ml/min/1,73m^2), é ainda possível que não seja nada mais que a redução da TFG normal com a idade.

A cistatina C (imagem 1), uma proteína produzida por todas as células humanas de forma constante, independente do sexo, idade e massa muscular, é totalmente filtrada pelos rins, e foi sugerida como uma dosagem mais precisa da função renal do que a creatinina sérica (KYHSE-ANDERSEN et al., 1995).

Imagem 1 - Estrutura do monômero de cistatina C



Mais recentemente, foi verificado que outros fatores além da TFG inferferem na dosagem da cistatina sérica, não sendo, portanto, uma medida tão precisa quanto a proposta inicialmente (STEVENS et al., 2009).

Quando um teste confirmatório para DRC for desejado após estimativas baseadas na creatinina sérica, as diretrizes do KDIGO sugerem equações estimativas da TFG baseadas na cistatina C (TFGe_cistatina) ou equações usando ambos, creatinina e cistatina (TFGe_creatinina-cistatina) (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013; INKER et al., 2012). Especificamente, essa diretriz sugere que esses cálculos sejam feitos em pacientes com TFGe_creatinina entre 45-59 ml/min/1.73 m^2, sem outros marcadores de lesão renal. Há melhor discriminação de desfechos adversos (doença renal avançada e mortalidade) com TFGe_cistatina ou TFGe_creatinina-cistatina comparada a TFGe_creatinina (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013).

Entretanto, a associação entre equações utilizando a cistatina C para estimar a TFG podem não refletir a associação real entre a TFG e os desfechos clínicos, pois a cistatina C pode se elevar em outras doenças crônicas além da DRC, como na aterosclerose, obesidade e inflamação (LAFARGE et al., 2010; RULE et al., 2013; MATHISEN et al., 2011). Por isso, alguns autores não recomendam o uso de fórmulas baseadas na cistatina para se confirmar o diagnóstico de DRC.

Recentemente, na Europa, o grupo 'Berlin Initiative Study' (BIS) desenvolveu equações baseadas na creatinina isoladamente ou na creatinina e cistatina em indivíduos idosos com mais de 70 anos (SCHAEFFNER et al., 2012). Essas equações apresentaram bom desempenho comparado à TFG medida e tiveram seu uso recomendado nessa faixa etária (SCHAEFFNER et al., 2012; LOPES et al., 2013).

De forma geral, Levey et al (2009) sugere que ao invés de se usar simplesmente a creatinina sérica, deve-se usar a equação para se estimar a TFG em idosos com, base na creatinina pela equação do CKD-EPI ou, segundo Schaeffner et al (2012), a do grupo europeu BIS, ou eventualmente a do estudo MDRD (LEVEY et al., 2000).

A equação de Cockcroft-Gault é menos precisa que as mencionadas anteriormente e não deve ser a preferida. Em caso de haver disponibilidade do teste da cistatina C, a fórmula CKD-EPI combinada com creatinina e cistatina parece ser a mais precisa (LOPES et al., 2013; INKER et al., 2012).

SAIBA MAIS

Estimativas da TFG usando-se essas equações podem ser obtidas diretamente no sítio eletrônico do 'National Kidney Foundation' com o fornecimento dos dados de seus componentes (idade, sexo, raça, creatinina sérica e eventualmente cistatina sérica). Acesse: <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm>.

- **Albuminúria.**

Maior foco deve ser dado à dosagem de albumina do que proteína na urina, pois aquela está mais associada com os desfechos clínicos. Em geral, a medida na fita reagente urinária, com resultado mostrando traços ou positividade (+), corresponde a 30-300 mg/g creatinina ou 3-30 mg/mmol em amostra isolada de urina; fita reagente = (+) ou mais, corresponde a >300 mg/g creatinina ou >30 mg/mmol na amostra isolada. Cerca de 10% da população norte americana adulta tem albuminúria > 30 mg/g creatinina (SOCIETY OF NEPHROLOGY, 2013; CORESH et al., 2007). Num estudo de amostra de idosos, vivendo na comunidade na região sul da cidade de São Paulo, foi detectado aumento de albuminúria em 31% deles (ABREU; RAMOS; SESSO, 1999).

ATENÇÃO!

A concentração urinária de albumina (particularmente >300 mg/g) é um forte fator de risco para doença renal crônica terminal (DRCT), para doença cardiovascular (ISHANI et al.,2006; HALLAN et al., 2007) e óbito na população, em todas as faixas etárias (MATSUSHITA et al., 2010).

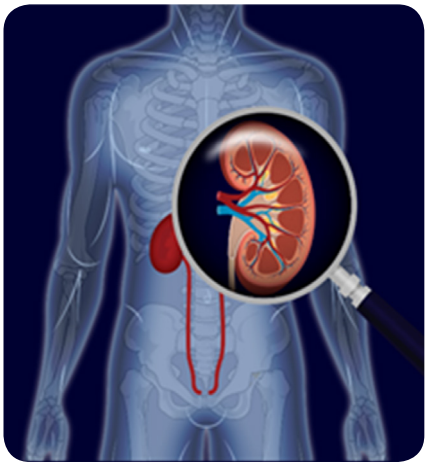
Numa grande revisão de 14 estudos com 105.872 participantes, a TFGe <60ml/min/1,73m^2 e a razão albumina/creatinina na urina ≥10 mg/g foram preditores independentes do risco de mortalidade na população geral (MATSUSHITA et al., 2010). Embora a excreção de albumina na urina aumente com a idade na população geral, nos estudos de Tanaka et al (2013); Rule et al (2010), a excreção de albumina em 24h não aumenta com a idade em adultos sadios, na ausência de comorbidades ou na presença de poucas delas.

A associação de TFG reduzida e albuminúria aumenta o risco de mortalidade, especialmente em idosos (HALLAN et al., 2007). A albuminúria pode ser útil para estratificação de risco de eventos adversos em idosos, particularmente naqueles com TFG leve ou moderadamente reduzida. Assim, albuminúria pode ser um bom marcador para se distinguir envelhecimento de outra etiologia de DRC.

Em termos de progressão para DRCT, apresentar albuminúria >300 mg/g associada a TFG normal é pior que uma leve redução na TFG.

- **Mortalidade e risco de falência renal na DRC em idosos**

Ambos, idade e DRCT, são fatores de risco independentemente associados com aumento da mortalidade de causa cardiovascular.



Não há clareza sobre o uso de um único ponto de corte da TFG em todos os grupos etários que seja preditor de eventos cardiovasculares, embora o risco para mortalidade seja consistentemente elevado com níveis de TFGe <45 ml/min/1,73m^2 em todos os grupos (MANJUNATH et al., 2003).

Numa meta-análise do ***Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium,*** com dois milhões de pacientes de 46 coortes, foi encontrado que uma TFGe_creatinina baixa (<60 ml/min/1,73m^2) estava associada com mortalidade, e doença renal crônica avançada em todas as faixas etárias, entretanto havia discrepâncias nos achados (HALLAN et al., 2012).

Entre indivíduos sem albuminúria, uma redução leve na TFGe de 45-59 ml/min/1,73m^2 comparada à taxa de 75-89 ml/min se associou a 20% maior risco de mortalidade em indivíduos com mais de 75 anos e a 180% maior risco de mortalidade naqueles com idade entre 18-54 anos. Nesse estudo, o menor risco de mortalidade em adultos entre 18-55 anos foi com uma TFGe_creatinina ≥105 mL/min/1.73 m^2; entretanto, aqueles com mais de 75 anos e uma TFGe nesses níveis tinham 60% maior risco de mortalidade (HALLAN et al., 2012).

Em resumo:

- A taxa de filtração glomerular diminuída (<60 ml/min/1,73m^2) tem sido associada à maior incidência de eventos adversos, como mortalidade cardiovascular e DRCT em idosos;
- Quando se usa a cistatina C sérica, essa relação é mais evidente do que com a creatinina sérica, provavelmente porque a primeira engloba fatores não relacionados apenas à TFG, como inflamação e aterosclerose (50,51).;
- Aumento da excreção de albuminúria também se relaciona ao aumento de mortalidade em idosos (MATSUSHITA et al., 2010; HALLAN et al., 2012).

3 ASPECTOS CLÍNICOS DO RIM NO IDOSO

Há vários aspectos importantes no manejo de pacientes com alterações na estrutura e função renais relacionadas à idade:

- **Não há terapias comprovadas que parem ou revertam o declínio na TFG relacionado unicamente à idade**. Qualquer terapia com o objetivo de aumentar a TFG através de maior filtração dos néfrons remanescentes pode causar mais dano do que benefício ao rim.
- **Pacientes com redução na TFG relacionada à idade requerem ajuste de dose de medicações que são excretadas pelos rins**. Historicamente, a maioria das diretrizes de dosagem de medicamentos foi desenvolvida usando-se a equação de Cockcroft-Gault. Entretanto, essa não é tão precisa quanto às equações dos estudos MDRD ou CKD-EPI para se estimar a TFG. Caso a TFG seja estimada pelas equações MDRD ou CKD-EPI, o resultado expresso em ml/min deve ser convertido para a área de superfície corporal real do paciente, multiplicando-se o valor encontrado em ml/min pela área de superfície corporal do paciente e dividindo-se por? (HALLAN et al., 2012).

SAIBA MAIS!

Para esse cálculo, é necessário saber o peso e altura do paciente. Com essas informações, você pode acessar o endereço eletrônico:

<www.sbn.org.br/equacoes/eq6.htm>.

- **A perda de néfrons funcionantes associada à idade coloca adultos idosos em maior risco de lesão renal aguda** (JAMES et al., 2010). Medicações que têm potencial de toxicidade renal, como os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e os agentes de contraste radiológico, devem ser usados com precaução em idosos.
- **A redução da TFG associada à idade não aumenta o risco cardiovascular ou o risco de doença renal avançada**. A idade está incluída em modelos que estimam o risco cardiovascular. A adição da TFGe a esses modelos com os fatores de risco tradicionais

não melhora a predição de risco (DRAWZ et al., 2012). A inclusão de cistatina C pode melhorar um pouco essa predição (LAFARGE et al., 2010; SHLIPAK et al., 2013).

TFGe baixa está associada ao aumento do risco de falência renal, porém a idade avançada está associada a mais baixo risco de atingir os estágios finais da DRC. Isso ocorre porque, para uma mesma TFGe_creatinina, um paciente idoso tem maior probabilidade de morrer antes de desenvolver DRCT que um indivíduo mais jovem (O'HARE et al., 2007).

- **Declínio na TFG relacionada à idade não impede idosos de se tornarem doadores vivos de rim** . Doadores vivos têm risco de mortalidade e falência renal similar comparado a controles pareados por idade que não doaram um rim, apesar do fato de que uma TFGe <60 ml/min/1,73m^2 pós-doação ocorrer em mais de 60% dos 3 doadores mais velhos que 50 anos (BERGER et al., 2011).
- **A redução da TFG relacionada à idade tem efeito mínimo ou nulo na expectativa de vida, o que é importante de se discutir com pacientes idosos**. Embora eles tenham maior risco de DRCT por causa de menor reserva funcional, esse evento é relativamente raro, particularmente num idoso com uma TFGe entre 45-59 ml/min/1,73m^2 (HALLAN et al., 2006).
- **Há controvérsia em se diagnosticar idosos com DRC baseado numa TFG de 45-59 ml/min/1,73m^2 na ausência de outra evidência de DRC (como albuminúria)**. Uma TFG de 45-59 ml/min/1,73m^2 tem uma associação modesta, embora significante, com eventos adversos como óbito e DRCT em adultos idosos, levando a muitos especialistas do '***Kidney Disease Improving Global Outcomes***' (KDIGO) a endossar a taxa de TFGe <60 ml/min/1,73m^2 como diagnóstico de DRC independente da idade. Por outro lado, muitas autoridades previnem contra a rotulagem de idosos com creatinina sérica estável ou normal como tendo DRC baseado apenas na estimativa da TFG entre 45-59 ml/min/1,73m^2. As principais razões para isso são as seguintes:

1 A estimativa da TFG é imprecisa; pode ser contraposta por um decréscimo na geração de creatinina com a idade; a variável idade que está incluída nas equações pode inflar os riscos adversos atribuídos à redução da TFG;

2 Por causa do declínio da TFG com a idade, a associação de uma TFGe específica com mortalidade e DRCT não é idêntica em todo o espectro de idade: o risco de mortalidade é substancialmente menor em idosos comparado a pacientes jovens com TFGe de 45-59 ml/min/1,73m2

(RULE et al., 2013).

REFLITA COMIGO!

Há preocupação em superestimar o diagnóstico de DRC em pacientes idosos com uma TFGe <60 ml/min/1,73m^2. Num paciente idoso com TFGe entre 45-59 ml/min/1,73m^2 e sem albuminúria, implica precaução no diagnóstico de DRC, deve-se considerar declínio da TFG relacionado à idade). Aproximadamente, metade dos idosos terão TFGe <60 ml/min/1,73m^2, e o risco de DRCT e mortalidade com valores baixos da TFGe são substancialmente menores que em pacientes mais jovens (GLASSOCK; RULE, 2012; HALLAN et al., 2012).

3.1 Fatores de risco para DRC em idosos

Características fisiopatológicas peculiares ao envelhecimento garantem uma maior incidência de DRC. No paciente idoso estão presentes em maior quantidade marcadores de lesão vascular e aterosclerose, justificando maior incidência de lesão microvascular, em particular lesões glomerulares.

Uma possível associação entre fatores pró-inflamatórios com a progressão da doença renal crônica em idosos foi mostrada por Fried et al (2004), relatando que os idosos que apresentavam um maior declínio da

função renal tinham maiores níveis séricos de proteína C-reativa, leucócitos totais, fibrinogênio e fator VII, além de menor nível plasmático de albumina e hemoglobina.

A maior incidência de outras comorbidades que predispõem a doenças renais, como a hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, glomerulopatias, vasculites e amiloidose apresentam maior prevalência na população de pacientes idosos, além deles terem, em geral, maior tempo de exposição a esses e outros fatores que são modificáveis, como o tabagismo e obesidade.

Hemmelgarn et al (2006) mostraram em uma coorte de idosos, vivendo na comunidade com dois anos de seguimento, que os indivíduos com diabetes mellitus tiveram a maior taxa de declínio de função renal (-2,7 ml/min/1,73m^2 por ano em homens e -2,1 ml/min/1,73m^2 em mulheres), comparado aos indivíduos não diabéticos (-1,4 ml/min/1,73m^2 por ano em homens e -0,8 ml/min/1,73m^2 em mulheres). Além disso, os indivíduos com uma TFG na época do diagnostico menor do que 30 ml/min/1,73m^2 tinham maior risco de progressão da doença renal.

Em estudo realizado pela Unifesp, Sesso et al (2008), utilizando dados de uma coorte de pacientes idosos na cidade de São Paulo, notaram que a progressão da redução do clearance de creatinina nos idosos foi maior do que a relatada em outros estudos (-2,4 ml/min/1,73 m^2 por ano, na população total; -2,7 ml/min./1,73 m^2 por ano em homens e -2,2 ml/min./1,73 m^2 em mulheres). Nesse estudo foi evidenciado que a maior idade ao início do acompanhamento também era um componente que levava à maior redução da TFGe.

Nesse estudo, o nível basal de clearance de creatinina foi um fator associado a uma perda de função renal mais acelerada. Outro fator associado à diminuição mais rápida do clearance de creatinina foram os menores níveis plasmáticos de HDL.

Existe nos pacientes idosos uma tendência para uma maior rigidez das artérias, evidenciada, entre outros marcadores, por uma maior pressão de pulso e pela hipertensão arterial sistólica. Foi determinado que a hipertensão arterial sistólica é um potente preditor do declínio da função renal em adultos idosos, com mais relevância do que a hipertensão arterial diastólica e a pressão arterial média (YOUNG et al., 2002).

As diretrizes mais recentes da Joint National Committee (JNC 8) de 2014 recomendam tratar indivíduos com mais de 60 anos de idade, apresentando pressão arterial sistólica ≥150 mmHg ou diastólica ≥90 mmHg, sendo que a meta do tratamento deve ser pressão arterial <150/90 mmHg (JAMES; OPARIL; CARTER, 2014).

Por outro lado, o tratamento da hipertensão arterial em idosos deve ser cauteloso, visto que a sua excessiva redução, por ex., a níveis de pressão arterial diastólica <70 mmHg pode levar à piora da TFG (VAN BEMMEL et al., 2006).

3.2 Fatores de risco para progressão da DRC em idosos

Os principais fatores de risco para progressão da DRC em idosos são os seguintes:

- Idade mais avançada
- Sexo masculino
- Raça negra
- Hipertensão arterial sistólica (≥150 mmHg) e, com menor importância, a pressão arterial diastólica (≥90 mmHg)
- Pressão arterial diastólica < 70 mmHg
- Redução de volume de fluido intravascular, desidratação, hipotensão arterial
- Fumo
- Diabetes mellitus
- Doença cardiovascular concomitante e fatores de risco cardiovasculares
- Redução da função renal de base (<45 ml/min/1,73m^2)
- Albuminúria >30 mg/dia
- Lesão renal aguda
- Dislipidemia, níveis baixos de HDL
- Anemia
- Desnutrição, hipoalbuminemia

- Inflamação (proteína C-reativa, glóbulos brancos ou fibrinogênio elevados)
- Uso de contrastes radiológicos
- Uso de medicações nefrotóxicas, como os AINH
- Infecções do trato urinário
- Doença obstrutiva das vias urinárias ou disfunção vesical (HALLAN et al., 2012).

3.2.1 Medidas para prevenção da progressão da DRC em idosos

As principais medidas para prevenir a progressão ou evitar complicações da DRC em idosos são as seguintes:

- Controlar hipertensão arterial (meta <150/90 mmHg)
- Controle da glicemia em pacientes com diabetes mellitus
- Tratar anemia (hemoglobina <10 g/dl), se houver
- Parar de fumar
- Evitar hipotensão, manter hidratação adequada
- Evitar uso de AINH
- Evitar uso de contrastes radiológicos; usar medidas profiláticas padronizadas, se houver necessidade de seu uso
- Evitar uso de drogas nefrotóxicas (se necessário, corrigir a dose conforme a TFG)
- Tratamento de doenças subjacentes: infecção do trato urinário, insuficiência cardíaca congestiva, arritmia cardíaca, inflamação, desnutrição, obstrução do trato urinário, disfunção vesical, etc.
- Se houver proteinúria, reduzi-la com inibidores da enzima de conversão de angiotensina **ou** bloqueadores de receptores de angiotensina, além de focalizar em sua causa específica
- Dieta pobre em proteínas, se DRC estágio IV ou V sem diálise. Cautela para evitar desnutrição ou perda de massa muscular. Dieta hipossódica.
- Tratar dislipidemia
- Combater a acidose metabólica, se necessário com alcalinizantes via oral para indivíduos com bicarbonato sérico > 22mEq/L (opção bicarbonato de sódio em pó)
- Avaliar e tratar os distúrbios do metabolismo da vitamina D, cálcio, fósforo (BRUNORI et al., 2007).

3.2.2 Início de diálise crônica

- **Pacientes idosos em estágio avançado de doença renal**

Nos Estados Unidos, a média de idade dos pacientes que iniciam diálise é de 67 anos e o grupo que mais cresce é o daqueles com mais de 75 anos de idade (USRDS, 2012). As complicações da evolução dos estágios da doença renal crônica, como anemia, doença mineral óssea, neuropatia e hipertensão levam a uma série de situações desfavoráveis durante o tratamento dialítico, levando a uma pior qualidade de vida e ao aumento de mortalidade cardiovascular, entre outros.

SAIBA MAIS

Aprofunde sua leitura com o artigo que avalia a qualidade de vida relacionada à saúde de adultos e idosos em hemodiálise, através do link:

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010321002008000500003&script=sci_arttext

A prevalência de pacientes idosos em estágio final de doença renal que iniciam terapia renal substitutiva vem aumentando em todo o mundo. Nos EUA, em 2010, aproximadamente 60 mil novos pacientes com idade maior que 65 anos iniciaram tratamento renal substitutivo. Esse é o grupo etário com maior taxa de incidência de início de tratamento renal substitutivo, cerca de 1600 por milhão da população por ano, vs. 350 por milhão na população geral, quase cinco vezes maior (USRDS, 2012). No Brasil, em 2012, 31,9% dos pacientes em diálise tinham idade maior ou igual a 65 anos (SESSO et al., 2014).

A expectativa de vida sofre um impacto importante nos idosos que desenvolvem DRC em estágio final. Usando dados do registro norte-americano de diálise (USRDS), foi mostrado que pacientes com DRC com mais de 65 anos de idade, em tratamento renal substitutivo, tinham uma expectativa de vida de apenas quatro anos, que é acentuadamente menor em relação àqueles sem a doença (SESSO et al., 2014). Em relação à indicação para o início da terapia renal substitutiva, é imperativo um diagnóstico preciso da falência renal e a concomitância de sintomas clínicos.

Os estudos indicam que a diálise crônica pode beneficiar apenas uma parcela dos pacientes idosos com doença renal crônica avançada e por isso têm-se optado por tratamento conservador, especialmente nos pacientes com DRCT que tenham comorbidades associadas (De BIASE et al., 2008; MURTAGH et al., 2007).

A atividade física decresce com a idade, particularmente em pacientes em diálise. Estudos têm indicado haver um declínio do estado funcional em pacientes idosos após o início do tratamento dialítico crônico (De BIASE et al., 2008). DRC está associada a risco aumentado de declínio cognitivo e demência (KURELLA et al., 2005).

Vários dados sugerem que a prevalência de déficit cognitivo inicia precocemente na DRC, conforme a TFG cai a valores < 60/ml/min/1,73m^2. Trinta por cento de todos os pacientes em diálise e até 70% com mais de 55 anos têm déficit cognitivo moderado a grave. Os fatores relacionados a esse defict são: doença cerebrovascular, anemia e acúmulo de toxinas urêmicas.

Em conclusão, não se deve iniciar diálise num paciente assintomático ou com poucos sintomas relacionados à DRC com TFG maior que 5-7 ml/min/1,73m^2. Não se deve iniciar diálise crônica sem garantir um processo individual de decisão compartilhada entre pacientes, suas famílias e seus médicos (MURRAY, 2008).

Esse processo inclui o esclarecimento dos objetivos e preferências individuais dos pacientes e a provisão de informação sobre o prognóstico e benefícios esperados e os prejuízos da diálise. Alguns dados sugerem que a sobrevida em pacientes idosos com comorbidades pode não diferir substancialmente entre aqueles que iniciam diálise comparada com os que estão em tratamento conservador.

SÍNTESE DA UNIDADE

Nesta unidade, focalizamos características relacionadas ao rim do idoso, mostrando os aspectos anatômicos, fisiológicos e funcionais que ocorrem no rim com o envelhecimento. Discutimos sobre as principais medidas e estimativas da função renal e definições de função renal normal para a idade e de doença renal crônica.

Ressaltamos os aspectos clínicos do rim nos idosos e o prognóstico dessas alterações, bem como indicamos os principais fatores de risco para a progressão da doença renal crônica nessa população e as medidas para a prevenção dessa progressão.

Esperamos que você possa utilizar essas informações para melhor entendimento das alterações renais nos idosos normais, aconselhamento a pacientes e familiares, bem como diagnosticar e prevenir a doença renal crônica nessa população.

REFERÊNCIAS

ABRASS, C.K.; ADCOX, M.J.; RAUGI, G.J. Aging-associated changes in renal extracellular matrix. **Am J Pathol**, v. 146, p.742-752, 1995.

ABREU, P.F.; RAMOS, L.R.; SESSO, R. Abnormalities of renal function in the elderly. **Geriatr Nephrol Urol**, v. 9, p. 141-145, 1999.

BERGER, J.C. et al. Living kidney donors ages 70 and older: recipient and donor outcomes. **Clin J Am Soc Nephrol**, v. 6, p. 2887-93, 2011.

BROWN, W.W. et al. Early detection of kidney disease in community settings: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). **Am J Kidney Dis**., v. 42, p. 22-35, 2003.

BRUNORI, G. et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. **Am J Kidney Dis**, v. 49, n. 5, p. 569-80, mayo. 2007.

CORESH, J. et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. **JAMA**, v. 298, p. 2038-2047, 2007.

De BIASE, V. et al. Prolonged conservative treatment for frail elderly patients with end-stage renal disease: the Verona experience. **Nephrol Dial Transplant** 2008. 23: 1313–1317, 2008.

DRAWZ, P.E. et al. Cardiovascular risk assessment: addition of CKD and race to the Framingham equation. **Am Heart J**, v. 164, p. 925-31, 2012.

EPSTEIN, M. Aging and the kidney. **J Am Soc Nephrol**, v. 7, p. 1106-1122, 1996.

ERIKSEN, B.O.; LØCHEN, M.L.; ARNTZEN, K.A. Subclinical cardiovascular disease is associated with a high glomerular filtration rate in the nondiabetic general population. **Kidney Int**, dec. 2013.

FRIED, L. et al. Inflammatory and prothrombotic markers and the progression of renal disease in elderly individuals. **J Am Soc Nephrol**, v. 15, p. 3184-3191, 2004.

FULLADOSA, X. et al. Estimation of total glomerular number in stable renal transplants. **J Am Soc Nephrol**, v. 14, p. 2662-8, 2003.

GLASSOCK, R.J.; RULE, A.D. The implications of anatomical and functional changes of the aging kidney: with an emphasis on the glomeruli. **Kidney Int**, v. 82, p. 270-7, 2012.

GLODNY, B. et al. Normal kidney size and its influencing factors - a 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients. **BMC Urol**, v. 9, p.19, 2009.

HALLAN, S. et al. Association of kidney function and albuminúria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: the Hunt II Study. **Arch Intern Med**, v. 167, p. 2490-2496, 2007.

HALLAN, S.I. et al. Age and association of kidney measures with mortality and end-stage renal disease. **JAMA**, v. 308, p. 2349-60, 2012.

HALLAN, S.I. et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. **BMJ**, v. 333, p. 1047-53, 2006.

HAYSLETT, J.P.; KASHGARIAN, M.; EPSTEIN, F.H. Functional correlates of compensatory renal hypertrophy. **J Clin Invest**, v. 47, p. 774-9, 1968.

HEMMELGARN, B.R. et al. Progression of kidney dysfunction in community-dwelling elderly. **Kidney Int**, v. 69, p. 2155-2161, 2006.

HOLLENBERG, N.K. et al. Age, renal perfusion and function in island-dwelling indigenous Kuna Amerinds of Panama. **Nephron**, v. 82, p. 131-8, 1999.

INKER, L.A. et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. **N Engl J Med**, v. 367, p. 20-9, 2012.

ISHANI, A. et al. Association of single measurements of dipstick proteinuria, estimated glomerular filtration rate and hematocrit with 25-year incidence of end-stage renal disease in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. **J Am Soc Nephrol**, v. 17, p. 1444-52, 2006.

JAMES, M.T. et al. Glomerular filtration rate, proteinuria, and the incidence and consequences of acute kidney injury: a cohort study. **The Lancet**, v. 376, p. 2096-103, 2010.

JAMES, P.A.; OPARIL, S.; CARTER, B.L. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults report from the panel members appointed to the eighth Joint National Committee (JNC 8). **JAMA**, v. 311, p. 507-20, 2014.

JOHNSON, S. et al. Determinants and functional significance of renal parenchymal volume in adults. **Clin J Am Soc Nephrol**, v. 6, p. 70-6, 2011.

KAPPEL, B.; OLSEN, S. Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex. A quantitative study. **Virchows Arch A Pathol Anat Histol**, v. 387, p. 271-7, 1980.

KURELLA, M. et al. Chronic kidney disease and cognitive impairment in the elderly: The health, aging and body composition study. **J Am Soc Nephrol**, v. 16, p. 2127-33, 2005.

KYHSE-ANDERSEN, J. et al. Serum cystatin C, determined by a rapid, automated particleenhanced turbidimetric method, is a better marker than serum creatinine for glomerular filtration rate. **Clin Chem**, v. 40, p. 1921-1926, 1994.

LAFARGE, J.C. et al. Cathepsins and cystatin C in atherosclerosis and obesity. **Biochimie**, v. 92, p. 1580-6, 2010.

LEVEY, A.S. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. **Ann Intern Med**, v. 150, p. 604–612, 2009.

LEVEY, A.S. et al. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine (abstract). **J Am Soc Nephrol**, v. 11, p. 155A, 2000.

LINDEMAN, R.D.; TOBIN, J.; SHOCK, N.W. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. **J Am Geriatr Soc**, v. 33, p. 278-84, 1985.

LOPES, M.B. et al. Estimation of glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C in octogenarians and nonagenarians. **BMC Nephrol**, v. 14, p. 265, 2013.

LORENZ, E.C. et al. Clinical characteristics of potential kidney donors with asymptomatic kidney stones. **Nephrol Dial Transplant**, v. 26, p. 2695-700, 2011.

MANJUNATH, G. et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the elderly. **Kidney Int** v. 63, p. 1121-9, 2003.

MARTIN, J.E.; SHEAFF, M.T. Renal ageing. **J Pathol**, v. 211, p. 198-205, 2007.

MATHISEN, U.D. et al. Estimated GFR associates with cardiovascular risk factors independently of measured GFR. **J Am Soc Nephrol**, v. 22, p. 927-37, 2011.

MATSUSHITA, K. et al. Chronic Kideny Disease Prognosis Consortium: association of estimated glomerular filtration rate and albuminúria with all-cause mortality and cardiovascular mortality in several population cohorts: a collaborative meta-analysis. **The Lancet**, v. 375, p. 2073-81, 2010.

McLACHLAN, M.S. The aging kidney. **Lancet**, v. 2, p. 143-5, 1978.

MELK, A. et al. Increased expression of senescence-associated cell cycle in- hibitor p16INK4a in deteriorating renal transplants and diseased native kidney. **Am J Transplant**, v. 5, p. 1375-1382, 2005.

MELK, A. et al. Telomere shortening in kidneys with age. **J Am Soc Nephrol**, v. 11, p. 444-453, 2000.

MOYNIHAN, R.; GLASSOCK, R.; DOUST, J. Chronic kidney disease controversy: how expanding definitions are unnecessarily labelling many people as diseased. **BMJ**, v. 347, p. f4298, 2013.

MURRAY, A.M. Cognitive impairment in the aging dialysis and chronic kidney disease populations: An occult burden. **Adv Chronic Kidney Dis**, v. 15, p. 123-32, 2008.

MURTAGH, F.E. et al. Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage. **Nephrol Dial Transplant**, v. 22, p. 1955-1962, 2007.

NYENGAARD, J.R.; BENDTSEN, T.F. Glomerular number and size in relation to age, kidney weight, and body surface in normal man. **Anat Rec**, v. 232, p. 194-201, 1992.

O'HARE, A.M. et al. Age affects outcomes in chronic kidney disease. **J Am Soc Nephrol**, v.18, p. 2758-65, 2007.

POGGIO, E.D. et al. Demographic and clinical characteristics associated with glomerular filtration rates in living kidney donors. **Kidney Int**, v. 5, p. 1079-87, 2009.

RODENBURG, E.M.; HOORN, E.J.; RUITER, R. Thiazide-associated hyponatremia: a population-based study. **Am J Kidney Dis**, v. 62, p. 67-73, 2013.

RULE, A.D. et al. Association of kidney function and metabolic risk factors with density of glomeruli on renal biopsy samples from living donors. **Clin Proc**, v. 86, p. 282-90, mayo. 2011.

RULE, A.D. et al. Characteristics of renal cystic and solid lesions based on contrast-enhanced computed tomography of potential kidney donors. **Am J Kidney Dis**, v. 59, p. 611-8, 2012.

RULE, A.D. et al. Estimating the glomerular filtration rate from serum creatinine is better than from cystatin C for evaluating risk factors associated with chronic kidney disease. **Kidney Int**, v. 83, p. 1169-76, 2013.

RULE, A.D. et al. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. Ann Intern Med, v. 152, p. 561-7, 2010.

SCHAEFFNER, E.S. et al. Two novel equations to estimate kidney function in persons aged 70 years or older. **Ann Intern Med**, v. 157, p. 471-81, 2012.

SELIGER, S.L. et al. Moderate renal impairment and risk of dementia among older adults: the cardiovascular health cognition study. **J Am Soc Nephrol**, v. 15, p. 1904-1911, 2004.

SESSO, R. C. et al. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise Crônica 2012. **J Bras Nefrol**, v. 36, p. 48-53, 2014.

SESSO, R. et al. Prospective study of progression of kidney dysfunction in community-dwelling older adults. **Nephrology**, v. 13, p. 99-103, 2008.

SHLIPAK, M.G. et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. **N Engl J Med**, v. 369, p. 932-43, 2013.

SHLIPAK, M.G. et al. The presence of frailty in elderly persons with chronic renal insufficiency. **Am J Kidney Dis**, v. 43, p. 861-867, 2004.

SOCIETY OF NEPHROLOGY. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney International Supplements**, v. 3, n.1, jan. 2013. Disponível em: <http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf>.

STEVENS, L.A. et al. Factors other than glomerular filtration rate affect serum cystatin C levels. **Kidney Int**, v. 75, p. 652-660, 2009.

TANAKA, S. et al. The prevalence and characteristics of microalbuminúria in the general population: a cross-sectional study. **BMC Res Notes**, v. 6, p. 256, 2013.

USRDS. **Annual Data Report**. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, 2012.

VAN BEMMEL, T. et al. Prospective study of the effect of blood pressure on renal function in old age: The Leiden 85-plus study. **J Am Soc Nephrol**, v. 17, p. 2561-2566, 2006.

VIKSE, B.E. et al. Low birth weight increases risk for end-stage renal disease. **J Am Soc Nephrol**, v. 19, p. 151-7, 2008.

WANG, X. et al. Age, kidney function, and risk factors associate differently with cortical and medullary volumes of the kidney. **Kidney Int**, v. 85, p. 677, 2014.

YOUNG, J.H. et al. Blood pressure and decline in kidney function: findings from the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). **J Am Soc Nephrol**, v. 13, p. 2776-82, 2002.