

representa una ventaja enorme. No todos los profesionales pueden realizar una historia dietética exhaustiva, pero prácticamente cualquiera puede incorporar MEDAS a la consulta como punto de partida para una intervención personalizada<sup>22,25</sup>.

### PREDIMED-PLUS: LA EVOLUCIÓN NATURAL DE UNA GRAN IDEA

Los grandes estudios no suelen cerrar preguntas; generan otras nuevas. PREDIMED demostró que la calidad de la alimentación modificaba el riesgo cardiovascular y reducía la incidencia de DM incluso sin cambios importantes en el peso corporal<sup>1,2</sup>. Era lógico plantearse entonces una nueva cuestión: ¿qué ocurriría si esa dieta mediterránea se combinara con restricción calórica, actividad física estructurada y estrategias intensivas de cambio de comportamiento?<sup>24, 26</sup>

De esa pregunta nació PREDIMED-Plus<sup>24,26</sup>. Lejos de representar una ruptura con el ensayo original, PREDIMED-Plus constituye su evolución lógica<sup>24</sup>. Mantiene el patrón mediterráneo como eje central, pero incorpora una visión mucho más amplia de la medicina del estilo de vida, integrando alimentación, ejercicio físico, control ponderal y apoyo conductual<sup>24,26</sup>. La intervención intensiva consiguió una reducción adicional del riesgo de desarrollar DM en personas con síndrome metabólico u obesidad, reforzando la idea de que la combinación de estrategias ofrece beneficios superiores a los obtenidos con intervenciones aisladas<sup>26</sup>.

Este planteamiento conecta perfectamente con la evolución que ha experimentado el tratamiento de la DM durante la última década<sup>20,21</sup>.

Hoy sabemos que la prevención cardiovascular ya no depende de una única intervención<sup>20,21</sup>. El beneficio clínico surge de la suma de múltiples actuaciones parcialmente independientes: alimentación saludable, actividad física, abandono del tabaquismo, control de la presión arterial, tratamiento lipídico y utilización racional de fármacos con beneficio cardiovascular demostrado<sup>20,21</sup>.

La dieta mediterránea no compite con los agonistas del receptor GLP-1, con los inhibidores de SGLT-2 o con las estatinas<sup>20,21</sup>; los complementa. Y precisamente esa complementariedad constituye uno de los mensajes más importantes que debemos transmitir a nuestros pacientes<sup>20,21</sup>.

### LA PARADOJA DE LA DIABETES DEL SIGLO XXI

Resulta inevitable reconocer una paradoja. Nunca habíamos dispuesto de tratamientos farmacológicos tan eficaces para

reducir el riesgo cardiovascular y renal de las personas con diabetes<sup>20,21</sup>; sin embargo, tampoco habíamos observado una medicalización tan intensa del abordaje de la enfermedad.

Celebramos, con razón, los avances terapéuticos<sup>20,21</sup>. Los nuevos fármacos han transformado el pronóstico de millones de personas y representan uno de los mayores progresos de la medicina moderna<sup>20,21</sup>, pero existe el riesgo de que ese entusiasmo haga pasar a un segundo plano intervenciones cuyo beneficio continúa siendo incuestionable<sup>1,23</sup>.

La alimentación sigue siendo el único tratamiento que el paciente pone en práctica varias veces al día, todos los días del año. Ningún medicamento posee esa capacidad de interacción continua con la biología humana. Sin embargo, la intervención nutricional continúa ocupando un espacio sorprendentemente reducido en muchas consultas. Con frecuencia dedicamos más tiempo a decidir entre dos dosis de un mismo fármaco que a explorar los hábitos alimentarios de nuestros pacientes.

Esta realidad obliga también a realizar una autocrítica como profesionales. Quizá el problema no sea la ausencia de evidencia. Quizá el verdadero problema sea nuestra dificultad para transformar esa evidencia en práctica clínica.

### EL VERDADERO RETO YA NO ES DEMOSTRAR, SINO IMPLEMENTAR

Durante años reclamamos ensayos clínicos que demostraran el valor de la dieta mediterránea. Hoy disponemos de evidencia procedente de estudios aleatorizados, análisis de seguimiento, biomarcadores de adherencia, estudios metabolómicos y nuevas investigaciones derivadas de PREDIMED que refuerzan de forma consistente los beneficios del patrón alimentario mediterráneo<sup>1-2,18-19,22-26</sup>.

La cuestión ya no consiste en seguir preguntándonos si la dieta mediterránea funciona. La verdadera pregunta es mucho más incómoda: ¿Por qué seguimos sin aplicarla de forma sistemática? Las respuestas son múltiples: falta de tiempo en consulta, escasa formación reglada en nutrición durante los estudios de Medicina, ausencia de dietistas-nutricionistas integrados en muchos equipos de Atención Primaria, desigual acceso a intervenciones estructuradas y, en ocasiones, la falsa percepción de que modificar hábitos resulta menos eficaz que prescribir un medicamento.

Sin embargo, ninguna de estas razones disminuye la responsabilidad colectiva de avanzar hacia un modelo asistencial donde la medicina del estilo de vida ocupe el lugar que la evidencia científica le ha otorgado<sup>19,21</sup>.

## UNA REFLEXIÓN FINAL

Probablemente el mayor legado de PREDIMED no sea haber demostrado que la dieta mediterránea reduce la incidencia de diabetes o disminuye los eventos cardiovasculares<sup>1,2</sup>. Su verdadera aportación consiste en haber cambiado nuestra manera de entender la medicina preventiva. Nos recordó que la alimentación no es solo un complemento, es tratamiento<sup>1,23</sup>. Nos enseñó que un patrón dietético puede modificar el pronóstico clínico con una magnitud comparable a la de muchas intervenciones

farmacológicas<sup>1,19</sup>. Y, sobre todo, puso de manifiesto que la prevención cardiovascular empieza mucho antes de prescribir el primer medicamento<sup>19-21</sup>.

El desafío consiste en conseguir que cada consulta de Atención Primaria sea capaz de transformar esa evidencia en decisiones compartidas, hábitos sostenibles y mejores resultados en salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378:1-14.
2. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of Diabetes With Mediterranean Diets. *Ann Intern Med*. 2014;160:1-10.
3. Martínez-González MA, Toledo E, Arós F, et al. Extra Virgin Olive Oil Consumption Reduces Risk of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2014;130:18-26.
4. Ruiz-Canela M, Estruch R, Corella D, Salas-Salvadó J, Martínez-González MA. Association of Mediterranean Diet with Peripheral Artery Disease. *JAMA*. 2014;311:415-417.
5. Toledo E, Salas-Salvadó J, Donat-Vargas C, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk. *JAMA Intern Med*. 2015;175:1752-1760.
6. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Estruch R, et al. Mediterranean Dietary Pattern and Depression: the PREDIMED Trial. *BMC Med*. 2013;11:208.
7. Hu FB, Drescher G, Trichopoulou A, Willett WC, Martínez-González MA. Three Decades of the Mediterranean Diet Pyramid. *Am J Clin Nutr*. 2025;122:17-28.
8. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, et al. Mediterranean Diet Pyramid Today. *Public Health Nutr*. 2011;14:2274-2284.
9. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. Mediterranean Diet Pyramid: A Cultural Model for Healthy Eating. *Am J Clin Nutr*. 1995;61:1402S-1406S.
10. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The Diet and 15-Year Death Rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol*. 1986;124:903-915.
11. Allbaugh LG. A Case Study of an Underdeveloped Area. Princeton University Press; 1953.
12. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med*. 2003;348:2599-2608.
13. Shan Z, Li Y, Baden MY, et al. Healthy Eating Patterns and Cardiovascular Disease. *JAMA Intern Med*. 2020;180:1090-1100.
14. Ahmad S, Demler OV, Sun Q, et al. Mediterranean Diet and Onset of Diabetes. *JAMA Netw Open*. 2020;3:e2025466.
15. Zeraattalab-Motlagh S, Jayedi A, Shab-Bidar S. Mediterranean Dietary Pattern and Type 2 Diabetes: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2022;61:1735-1748.
16. Satija A, Yu E, Willett WC, Hu FB. Understanding Nutritional Epidemiology and Its Role in Policy. *Adv Nutr*. 2015;6:5-18.
17. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, et al. Low-fat Dietary Pattern and Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA*. 2006;295:655-666.
18. Martínez-González MA, Planes FJ, Ruiz-Canela M, et al. Avances en nutrición de precisión y enfermedades cardiometabólicas. *Rev Esp Cardiol*. 2025;78:263-271.
19. Barbería-Latasa M, Martínez-González MA. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease. *Cardiovasc Res*. 2025;121:2465-2475.
20. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of Hyperglycaemia in Type 2 Diabetes. ADA/EASD Consensus Report. *Diabetes Care*. 2022;45:2753-2786.
21. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026.
22. Martínez-González MA, Montero P, Ruiz-Canela M, Toledo E, Estruch R, Gómez-Gracia E, et al. Yearly attained adherence to Mediterranean diet and incidence of diabetes in a large randomized trial. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22:1-11.
23. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Peña JD, et al. Long-term Secondary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet and a Low-fat Diet (CORDIOPREV). *Lancet*. 2022;399:1876-1885.
24. Martínez-González MA, Buil-Cosiales P, Corella D, Bulló M, Fitó M, Vioque J, et al. Cohort Profile: Design and Methods of the PREDIMED-Plus Randomized Trial. *Int J Epidemiol*. 2019;48:387-388o.
25. Schröder H, Fitó M, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. A Short Screener is Valid for Assessing Mediterranean Diet Adherence Among Older Spanish Men and Women. *J Nutr*. 2011;141:1140-1145.
26. Ruiz-Canela M, Corella D, Martínez-González MA, Babio N, Martínez JA, Forga L, et al. Comparison of an Energy-Reduced Mediterranean Diet and Physical Activity Versus an Ad Libitum Mediterranean Diet in the Prevention of Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*. 2025;178:1378-138.

## Reinterpretando la enfermedad renal crónica en la población anciana: Implicaciones de la edad en la TFGe y en la definición diagnóstica

Juan Carlos Romero Vígara\*

MFyC del Centro de Salud Alfajarín, Zaragoza

Flora López Simarro\*

MFyC, Barcelona

Diego Murillo García\*

MFyC del Centro de Alconchel, Badajoz

Óscar Baro Pato\*

MFyC del Centro de Salud Galapagar, Madrid

Francisco Javier Cornejo Martín\*

MFyC del Centro de Salud El Naranjo, Fuenlabrada (Madrid)

### RESUMEN

**Introducción:** El uso de un umbral fijo de la tasa filtrado glomerular (TFGe)  $<60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> como criterio diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC) incrementa el diagnóstico de ERC en personas mayores, aunque una proporción de estos casos podría reflejar un envejecimiento renal estable más que enfermedad clínica relevante.

**Objetivo:** Revisar cómo la edad modifica la interpretación de la TFGe y proponer una aproximación diagnóstica y de seguimiento centrada en el riesgo.

**Métodos:** Revisión narrativa con síntesis interpretativa de guías KDIGO 2024 y literatura seleccionada sobre envejecimiento renal, progresión, albuminuria, fragilidad, biomarcadores, umbrales adaptados por edad y predicción de fallo renal.

**Síntesis de la evidencia:** El descenso de la TFGe con la edad es frecuente, pero heterogéneo, y su trayectoria discrimina mejor entre envejecimiento estable y progresión patológica que una determinación aislada. En mayores de 65 años con TFGe 45-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, sin albuminuria ni declive sostenido, el riesgo renal absoluto suele ser bajo y la mortalidad actúa como evento competitivo dominante. La fragilidad y la sarcopenia alteran la interpretación de la creatinina sérica; en casos seleccionados, la cistatina C mejora la estratificación. La Kidney Failure Risk Equation (KFRE) permite orientar decisiones según riesgo.

**Conclusiones:** En pacientes mayores, la ERC debe interpretarse integrando cronicidad, albuminuria, progresión, fragilidad, antecedentes de lesión renal aguda y riesgo de fallo renal.

**Palabras clave:** enfermedad renal crónica, tasa de filtrado glomerular estimada, envejecimiento, albuminuria, fragilidad.

**Keywords:** chronic kidney disease (CKD), estimated glomerular filtration rate (eGFR), aging, albuminuria, frailty.

\*En representación del grupo de trabajo de Diabetes y Enfermedad Renal Crónica de la redGDPS: J. Cornejo Martín (coordinador); M. Alonso Fernández; O. Baro Pato; J. Escribano Serrano; C. Guede Fernández; F. López Simarro; J. J. Mediavilla Bravo; Á. Molló Iniesta; M. Montero Gumucio; X. Mundet Tuduri; D. Murillo García y J. C. Romero Vígara.

## INTRODUCCIÓN

Los objetivos del diagnóstico precoz de la enfermedad renal crónica (ERC) para cualquier grupo de edad son varios<sup>1</sup>:

- Retrasar la progresión de la ERC actuando sobre el control de la presión arterial y de la glucemia, utilizando de forma precoz fármacos con beneficio pronóstico demostrado y evitando fármacos nefrotóxicos.
- Reducir la morbilidad cardiovascular ya que, en muchos pacientes, especialmente mayores, el principal beneficio del diagnóstico precoz no es renal, sino cardiovascular.
- Planificar el seguimiento, estratificar el riesgo y evitar una toma de decisiones precipitadas en fases avanzadas.

En personas mayores el objetivo no es siempre evitar el fallo renal (FR), ya que la progresión a **ERC avanzada (estadio 4 y 5) es menos frecuente que la mortalidad cardiovascular**, siendo muy dependiente de las **comorbilidades** y la **albuminuria**. En este grupo de edad muchos pacientes fallecerán **con ERC, pero no por ERC**.<sup>2</sup>

La ERC se define por alteraciones estructurales o funcionales del riñón, persistentes, con implicaciones pronósticas y terapéuticas. En la práctica clínica, esto implica que el diagnóstico puede hacerse si persiste **al menos 3 meses** cualquiera de estas situaciones: tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) **< 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>** (categorías G3a-G5), incluso sin otros hallazgos, y/o **marcadores de daño renal**, aunque la TFGe sea  $\geq 60$ , especialmente: **albuminuria** persistente, alteraciones del sedimento urinario, trastornos electrolíticos por alteración tubular, alteraciones detectadas por histología, alteraciones estructurales en imagen, antecedente de trasplante renal<sup>3,4</sup>.

Sin embargo, el envejecimiento se asocia a cambios renales progresivos —pérdida de nefronas, glomeruloesclerosis, fibrosis túbulo-intersticial y rarefacción microvascular— que reducen la reserva renal y desplazan la distribución de la TFGe hacia valores inferiores<sup>3,4,5</sup>. Por otro lado, en las personas mayores, especialmente si presentan fragilidad y/o sarcopenia, las cifras de creatinina sérica suelen ser bajas, por una menor masa muscular, lo que se traduce en una TFGe “artificialmente mejor”, infraestimando la gravedad real de la ERC<sup>6</sup>. Al mismo tiempo, el cociente albumina-creatinina en orina (CAC) será falsamente alto debido a la creatinina falsamente baja en el denominador<sup>3</sup>.

Esto genera una discrepancia clínica en pacientes  $\geq 65$  años, donde una TFGe entre 50-59 podría ser frecuente y estable, de manera que etiquetarlo como “ERC” puede desencadenar

controles intensivos, derivaciones y restricciones terapéuticas, aunque el riesgo de progresión a ERC avanzada sea bajo en ausencia de albuminuria o declive acelerado de la función renal.<sup>2,7,8</sup>

El debate se ha cristalizado entre dos posturas: redefinir la ERC mediante umbrales de TFGe adaptados a la edad con el objetivo de mejorar la especificidad diagnóstica en personas mayores<sup>9,10</sup> o mantener la definición y adaptar el manejo y seguimiento al riesgo real, integrando TFGe, albuminuria, trayectoria temporal y contexto clínico.<sup>2,11</sup>

KDIGO 2024 mantiene la definición estándar y refuerza el enfoque por riesgo: combinación de causa, TFGe y albuminuria (CGA); revisión de la progresión, evaluación de causas reversibles y monitorización.<sup>3</sup> Por ello, el objetivo práctico no es solo qué umbral usar, sino determinar **cuándo una TFGe es clínicamente patológica** y qué condiciones obligan a intensificar el manejo y seguimiento.

De forma concordante, un metaanálisis que estimó la TFGe mediante una ecuación combinada creatinina–cistatina C, reveló que el riesgo para 10 resultados adversos (mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular, FR con terapia renal sustitutiva [TRS], hospitalizaciones totales, hospitalizaciones por ictus, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, daño renal agudo, fibrilación auricular y enfermedad arterial periférica), si bien era más leve para personas  $> 65$  años, seguía siendo significativo para este grupo de edad en los primeros estadios de ERC.<sup>12</sup>

## MÉTODOS

El presente apartado describe el marco metodológico utilizado para evaluar el impacto de los diferentes criterios de definición y manejo de la enfermedad renal crónica en la población anciana. A continuación, se detallan el diseño de la investigación, la configuración de la pregunta clínica y los ejes analíticos que articularon la síntesis de la evidencia:

- **Diseño:** revisión narrativa con síntesis interpretativa basada en guías (KDIGO 2024) y literatura relevante seleccionada por criterio experto (estudios de cohorte, revisiones y artículos de debate).
- **Pregunta clínica (PICO simplificada):** adultos mayores con TFGe; exposición a umbral fijo versus edad-adaptado y a moduladores de riesgo (albuminuria, progresión, lesión renal aguda —LRA—, fragilidad); resultados de mortalidad, eventos clínicos, progresión a FR, reclasificación e implicaciones asistenciales.

- **Ejes de síntesis:** fisiopatología del envejecimiento renal; validez de la TFGe en geriatría; riesgo absoluto/riesgo competitivo; sobrediagnóstico; umbrales edad-adaptados versus manejo por riesgo; predicción con *Kidney Failure Risk Equation* (KFRE); enfoque centrado en el paciente con componentes geriátricos; biomarcadores emergentes.

### RESULTADOS Y SÍNTESIS CRÍTICA

#### 1) Fisiopatología y biomarcadores del envejecimiento renal: por qué baja la TFGe y cómo interpretar el fenotipo en mayores

Este marco conceptual explica dos observaciones clínicas: una persona mayor puede sostener una TFGe “moderadamente baja” durante años sin progresión; y, a la vez, puede “perder escalones” tras episodios de lesión renal aguda (LRA), generando una pérdida funcional residual que acelera el declive posterior. Por eso, KDIGO 2024 insiste en evaluar la cronicidad, las causas reversibles y la trayectoria, y en evitar interpretar la TFGe como una cifra aislada.<sup>3-4</sup>

Más allá del debate sobre los umbrales de TFGe, una revisión sistemática y metaanálisis<sup>13</sup> de 68 estudios observacionales evaluó biomarcadores neurocardiovasculares, inflamatorios y epigenéticos para diferenciar el descenso fisiológico de la TFGe por edad frente a trayectorias con mayor riesgo de incidencia

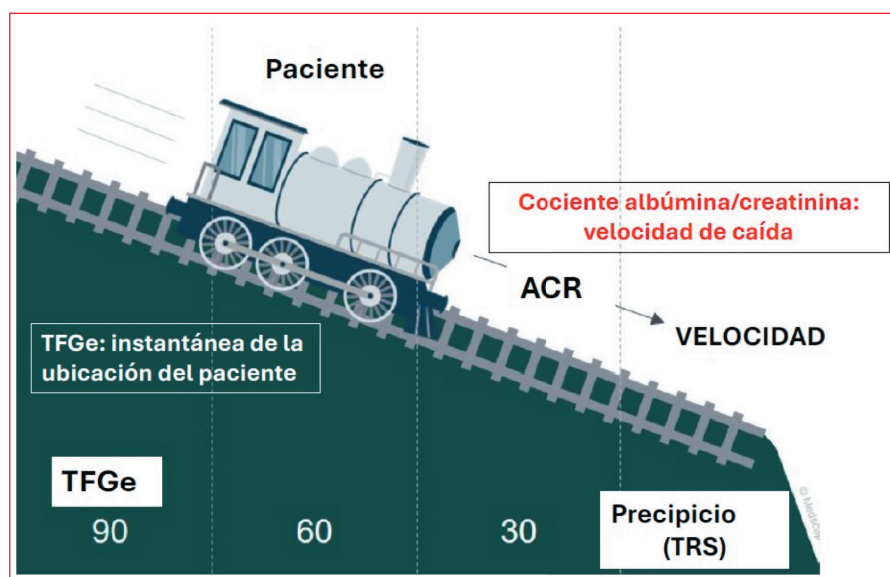
o progresión de ERC. Aunque varios biomarcadores se asociaron con peor función renal, pocos aportaron valor pronóstico independiente; la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV, *Heart Rate Variability*) se asoció con progresión mientras que la velocidad de onda de pulso (PWV, *Pulse Wave Velocity*), marcador de rigidez arterial, se relacionó con peor función renal e incidencia, apoyando que la “ERC del anciano” refleja un fenotipo sistémico de envejecimiento (disfunción autonómica/endotelial, rigidez vascular e inflamación crónica) más que un simple umbral de TFGe.

Desde una perspectiva práctica, hoy estos biomarcadores no sustituyen el enfoque clínico-base (CGA + progresión + riesgo), pero refuerzan la necesidad de interpretar la TFGe en mayores como parte de un fenotipo sistémico: “baja TFGe” puede ser marcador de envejecimiento vascular o global y fragilidad.

#### 2) ¿Cuánto declina la función renal con la edad? La progresión como discriminador

Una revisión sistemática confirma que la TFGe tiende a disminuir con la edad, pero también que ese descenso es muy variable entre individuos; por ello, más que el valor aislado, la trayectoria del filtrado y la presencia de una caída acelerada permiten diferenciar mejor el envejecimiento renal estable de una posible progresión patológica<sup>14</sup>. Esta heterogeneidad explica por qué un umbral fijo puede clasificar como ERC a sujetos con descenso lento y estable, sin repercusión renal a medio plazo.

Figura 1. Representación de la velocidad de caída del cociente albúmina-creatinina.



Fuente: Adaptada de Medscape [Internet]; Weir MR.<sup>33</sup>

Como implicación práctica en personas mayores, la **pendiente** (declive sostenido) aporta más información que la “foto” de una TFGe. Si la TFGe es estable y no hay albuminuria, el fenotipo suele ser de bajo riesgo renal; si existe declive sostenido, albuminuria o episodios de LRA, el significado cambia y obliga a un seguimiento más estrecho Figura 1.<sup>3-4,14</sup>

El concepto de *progresión* hace referencia al deterioro sostenido de la función renal. Los criterios empleados para identificarla han evolucionado. KDIGO 2012 consideraba progresión una disminución de categoría de TFGe asociada a un descenso  $\geq 25\%$  y definía progresión rápida como una reducción sostenida  $> 5\text{ ml/min/1,73 m}^2/\text{año}$ <sup>15</sup>. En la actualización KDIGO 2024 estos criterios dejan de utilizarse como definición formal de progresión y se señala que un cambio de la TFGe  $> 20\%$  en una determinación posterior excede la variabilidad esperable y debe motivar una evaluación<sup>3</sup>. En la actualidad no hay consenso internacional para definir la temporalidad en la progresión de la ERC<sup>16</sup>. La velocidad de la progresión es el criterio que puede hacer decantarse al clínico hacia un tipo de terapia renal conservadora (TRC) o terapia renal sustitutiva (TRS) en personas mayores con ERC.<sup>17</sup>

### 3) Edad, riesgo absoluto y riesgo competitivo: ¿por qué la “misma TFGe” no significa lo mismo?

Diversos estudios, tanto poblacionales como en pacientes con ERC avanzada, han demostrado que la incidencia de FR es muy inferior a la mortalidad global. Esta diferencia se acentúa con la edad: a medida que aumentan los años, crece la probabilidad de fallecer por comorbilidad mientras disminuye la de progresar a FR. En un estudio realizado en nuestro entorno con la base de datos del SIDIAP, que incluyó a 332.164 personas  $\geq 50$  años con TFGe  $< 60\text{ ml/min/m}^2$  seguidos durante 5,5 años, se encontró que un 1,55 % de las personas desarrollaron estadio G5 y un 33,3 % murieron antes de llegar al mismo.<sup>19</sup>

En mayores, el riesgo absoluto de progresión a fallo renal en horizontes clínicos de 2-5 años puede ser bajo para una misma TFGe, mientras que la mortalidad compite como evento dominante.<sup>8</sup> Esto obliga a priorizar decisiones clínicas basadas en el riesgo absoluto: una TFGe de  $55\text{ ml/min/1,73 m}^2$  en un paciente mayor puede asociarse a mayor mortalidad relacionada con comorbilidad y fragilidad, pero no implica necesariamente alto riesgo renal o necesidad de derivación a un segundo nivel asistencial si la albuminuria es normal.<sup>4,8</sup>

### 4) Diferentes itinerarios para llegar al fallo renal

Cuando se analiza la evolución de las personas que han llegado a FR, se aprecia que hay dos itinerarios clínicos diferentes: los que terminan con TRS (diálisis o trasplante renal) y los que lo hacen con TRC.<sup>19,20</sup>

En el estudio de Bundó, un tercio de los pacientes recibieron TRC. Se encontraron factores de riesgo comunes para desarrollar FR: bajas cifras de TFGe, presencia de albuminuria y sexo masculino y con menor peso se identificaron la presencia de anemia, enfermedad renal previa o insuficiencia cardiaca. **La edad avanzada aumenta la probabilidad de llegar a FR con TRC y disminuye enormemente las probabilidades de recibir TRS.** Algunos factores de riesgo como albuminuria, sexo masculino, arteriopatía periférica, una PAS  $\geq 140\text{ mmHg}$  y DM2 mal controlada, aumentan el riesgo para ambos tipos de FR pero sobre todo para recibir TRS. La presencia de accidente cerebrovascular (ACV) aumenta el riesgo de presentar FR con TRC (probablemente por la limitación funcional y la fragilidad sobreañadida). Ser mujer, vivir en medio rural y el nivel socioeconómico bajo se asocia con mayor probabilidad a recibir TRC<sup>19</sup>.

### 5) Sobrediagnóstico: cuándo la etiqueta hace más daño que beneficio

En un estudio de cohorte poblacional retrospectivo<sup>7</sup>, se comparó la definición de ERC basada en un **umbral fijo** (TFGe  $< 60$ ) frente a una **definición ajustada por edad** y se analizó el riesgo posterior de desenlaces renales. El trabajo mostró que el umbral fijo **reclasificaba como ERC** a muchas personas adultas mayores con **TFGe 45-59 y albuminuria normal o ligeramente aumentada**, un grupo con **riesgo renal absoluto bajo a medio plazo** y más parecido al de los controles, lo que sugiere un **posible sobrediagnóstico**. Esta “etiqueta” podría favorecer cascadas clínicas de bajo valor (monitorización repetida, derivaciones innecesarias, restricciones terapéuticas poco justificadas) y aumentar la ansiedad del paciente<sup>2,7</sup>.

En personas mayores o con comorbilidades que llegan a estadios avanzados de ERC, los beneficios de la TRS para la supervivencia parecen perderse y la TRC tendría ventajas sobre la calidad de vida, carga sintomática, hospitalizaciones e incluso la probabilidad incluso de fallecer fuera del hospital.<sup>21</sup>

En Atención Primaria, el sobrediagnóstico se traduce en mayor carga asistencial sin impacto clínico, polimedicación y etiquetado de “enfermo renal” con consecuencias psicológicas. La solución pasa por separar un **descenso estable de la TFGe asociado al envejecimiento** de **ERC clínicamente relevante**.<sup>3,4,8</sup>

### 6) Umbrales adaptados por edad versus manejo adaptado por riesgo: una síntesis pragmática

La propuesta de una definición de ERC adaptada por edad argumenta que el umbral fijo pierde especificidad en personas mayores y sugiere umbrales más bajos para evitar

sobrediagnóstico.<sup>9</sup> Un análisis reciente resume por qué el punto de corte clásico de TFG<sub>e</sub> < 60 puede ser subóptimo en los extremos de edad: tendería a sobrediagnosticar en ancianos (especialmente G3 a A1) e infradiagnosticar en adultos jóvenes en los que el riesgo comienza a aumentar con TFG<sub>e</sub> más altas.<sup>10</sup> En este marco se discuten propuestas de umbrales adaptados por edad (p. ej., < 75 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en < 40 años; < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en 40-65 años; < 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en > 65 años) y se evalúan ventajas (menos sobrediagnóstico en mayores) y riesgos (pérdida de simplicidad, comparabilidad epidemiológica y posibles efectos no deseados).

Existen también advertencias sobre riesgos de modificar umbrales: el ajuste de fármacos a TFG<sub>e</sub>, exposición a nefrotóxicos y monitorización en el contexto perioperatorio; relajar umbrales puede transmitir “falsa seguridad” si no se acompaña de un marco explícito de seguridad y vigilancia.<sup>22</sup>

## 7) ¿Qué umbral de TFG<sub>e</sub> considerar patológico según edad? Propuesta práctica con moduladores

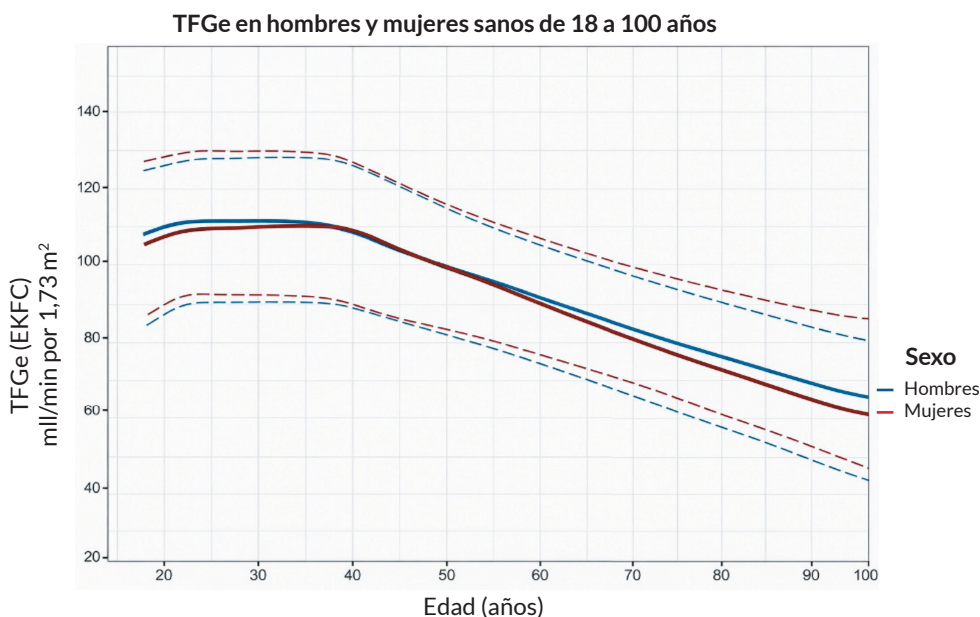
Astley *et al.* establecen **valores de referencia europeos de TFG<sub>e</sub> (EKFC) por edad y sexo** en aproximadamente 1,5 millones de personas adultas sanas (criterios estrictos). La

TFG<sub>e</sub> se mantiene estable hasta ~40 años y luego desciende progresivamente; a los 80 años, los percentiles 5-50-95 rondan **49-66-84 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>** en hombres y **46-63-81 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>** en mujeres. Estos datos apoyan que el descenso de TFG<sub>e</sub> es fisiológico con la edad y proponen usar **percentiles (p5)** para contextualizar qué es anormal según edad y sexo, complementando albuminuria, trayectoria y riesgo.<sup>23</sup>

KDIGO 2024 define la ERC en función de la cronicidad y/o del daño renal, y no de la edad cronológica; sin embargo, su enfoque basado en la clasificación CGA y en la evaluación de la progresión permite adaptar el riesgo en personas mayores<sup>3,4</sup>. En base a un concepto de estratificación edad-adaptada y en un enfoque integrado del riesgo, puede proponerse un esquema orientativo de umbrales de TFG<sub>e</sub> probablemente patológicos<sup>9-11</sup>:

- **< 40 años:** TFG<sub>e</sub> < 75 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sugiere anormalidad si persiste y/o hay daño.
- **40-64 años:** TFG<sub>e</sub> < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sugiere ERC si es persistente.
- **≥ 65 años:** TFG<sub>e</sub> < 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sugiere ERC por TFG<sub>e</sub> incluso sin albuminuria; TFG<sub>e</sub> 45-59 se sitúa en una zona gris y requieren la consideración de moduladores de riesgo.

**Figura 2.** Mediana de la TFG<sub>e</sub> (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) calculada con la ecuación basada en creatinina del *European Kidney Function Consortium* (EKFC) en poblaciones europeas adultas sanas de 18 a 100 años, estratificada por sexo. Los colores indican el sexo (azul: hombres; rojo: mujeres). La línea continua representa el percentil 50 y las líneas discontinuas los percentiles 5 (inferior) y 95 (superior).



Fuente: Adaptado de Astley ME<sup>34</sup>.

**Zona gris ( $\geq 65$  años, TFGe 45-59): cuándo es “envejecimiento estable”.** Puede interpretarse como **bajo riesgo renal** si se cumplen las siguientes condiciones: (a) cronicidad confirmada y estabilidad (sin declive sostenido), (b) CAC  $< 30$  mg/g, (c) sin señales de daño (hematuria persistente, sedimento patológico o alteraciones estructurales relevantes), (d) sin historia relevante de LRA ni exposiciones repetidas a nefrotóxicos, y (e) ausencia de contexto de alta vulnerabilidad clínica o riesgo iatrogénico.<sup>3,4,8,14,22</sup>

**Cuando es patológico/relevante ( $\geq 65$  años, TFGe 45-59).** Debe considerarse clínicamente relevante si existe cualquiera de los siguientes criterios: **albuminuria  $\geq 30$  mg/g**, declive sostenido de TFGe, LRA previa significativa o recurrente, sedimento urinario patológico o hematuria persistente, alteraciones estructurales o alta vulnerabilidad (polifarmacia, nefrotóxicos, fragilidad marcada, alto riesgo iatrogénico).<sup>3,4,14,22,24</sup>

**Umbral “casi siempre patológicos” (todas las edades).** En general, una **TFGe  $< 45$**  (G3b o superior) se asocia a mayor riesgo de complicaciones y suele justificar una evaluación y un seguimiento más estrechos; **TFGe  $< 30$**  implica alto riesgo y suele requerir coordinación con nefrología según el perfil de riesgo y las complicaciones asociadas.<sup>3,4,11</sup>

## 8) Medición de la función renal en geriatría: creatinina, cistatina C, ecuaciones y fenotipo de fragilidad

La estimación de la función renal en personas mayores es especialmente compleja debido a la frecuente coexistencia con sarcopenia, fragilidad o comorbilidad.<sup>25,26</sup> Además del sesgo por masa muscular, existe incertidumbre sobre qué ecuación es mejor y para qué objetivo (diagnóstico y seguimiento de la ERC o ajuste de la dosificación farmacológica). Una revisión práctica en geriatría señala que las ecuaciones Cockcroft–Gault, MDRD y CKD-EPI son las más usadas, pero presentan limitaciones en personas ancianas, y discute ecuaciones diseñadas para esta población (BIS, FAS) con validaciones externas heterogéneas, por lo que se necesita mayor evidencia antes de recomendarlas como estándar.<sup>27</sup> El mismo artículo recuerda la baja aplicabilidad de patrones oro (iohexol, inulina, Cr-EDTA) por costes y dificultad de uso, subrayando que tanto creatinina como cistatina C tienen covariables (masa muscular/nutrición versus inflamación/comorbilidad) que podrían sesgar el resultado o la función renal.<sup>27</sup>

Esto refuerza una regla práctica: en fragilidad/sarcopenia o decisiones clínicas críticas, confirmar con cistatina C (o ecuación combinada) puede reducir el riesgo de una mala clasificación.<sup>25-27</sup>

El estudio SCOPE apoya que la TFGe baja en mayores se solapa con el fenotipo de fragilidad y comorbilidad más que con

progresión renal.<sup>28</sup> Además, incorporar la evaluación geriátrica (función, fragilidad) modifica la asociación entre estadio de ERC y mortalidad, reforzando integrar los dominios geriátricos en decisiones clínicas.<sup>24</sup>

## 9) Predicción de fallo renal: *Kidney Failure Risk Equation* (KFRE) como puente entre debate y decisión

La *Kidney Failure Risk Equation* (KFRE) es una ecuación de riesgo de FR ampliamente validada. Recientemente ha sido recalibrada en Atención Primaria para la población mediterránea con la base de datos del SIDIAP<sup>29</sup>, habiendo considerado la muerte como un riesgo competitivo para mejorar su rendimiento. Además, se ha recalibrado para predecir FR incluyendo a todos los pacientes que alcanzan el estadio 5 de la ERC, no solo a aquellos en TRS.

Las variables utilizadas (edad, sexo, TFGe y CAC), permiten estimar el riesgo de enfermedad renal terminal a 2 y 5 años.<sup>30</sup> Su utilidad práctica en personas mayores es especialmente relevante, ya que, en presencia de riesgos competitivos como la mortalidad, permite cuantificar el riesgo renal real, evitando derivaciones de bajo valor y focalizando los recursos en pacientes con mayor probabilidad de progresión.<sup>2,7,11,30</sup> Además, se alinea con el enfoque “pasar del umbral al riesgo” en consonancia con la guía KDIGO 2024.<sup>3,4,30</sup>

Esta herramienta está siendo ampliamente utilizada como criterio para derivar desde Atención Primaria a Nefrología. Las guías NICE 2021<sup>31</sup> establecen un punto de corte KFRE  $\geq 5\%$ . Las guías KDIGO 2024<sup>3</sup> plantean la derivación para riesgos superiores al 3% y 5%. El grupo de trabajo europeo de buenas prácticas clínicas también respalda a esta herramienta como apoyo a la decisión de cuando es necesario derivar.<sup>2</sup> No obstante, el punto de corte del riesgo óptimo para derivar (5 o 3%) depende de cada sistema sanitario.

## DISCUSIÓN

El debate “umbral fijo versus adaptado por edad” es útil, pero el riesgo es convertir la ERC en una discusión semántica. La pregunta clínica real es: ¿este hallazgo cambia el pronóstico renal y las intervenciones que aportan valor? KDIGO 2024 mantiene la definición de “estable” y propone un manejo según la clasificación CGA, la evaluación de la progresión y el contexto clínico individual.<sup>3-4</sup> Esto es especialmente pertinente en pacientes mayores por cuatro motivos:

**1. Biología y vulnerabilidad:** menor reserva renal y mayor susceptibilidad a LRA y nefrotoxicidad.<sup>3-5</sup>

- 2. **Medición imperfecta:** creatinina-TFGe se sesga por sarcopenia y fragilidad; la confirmación selectiva con cistatina C y revisión crítica de ecuaciones es relevante.<sup>25-28</sup>
- 3. **Riesgo competitivo:** el riesgo absoluto de fallo renal puede ser bajo en muchos mayores con TFGe 45-59 sin albuminuria; sobreactuar produce bajo valor.<sup>2,7,8</sup>
- 4. **Fenotipo sistémico de envejecimiento:** biomarcadores de rigidez vascular/HRV se asocian con mayor deterioro de la función renal y progresión, sugiriendo que parte de la TFGe baja refleja un envejecimiento vascular global.<sup>13</sup>

Así, la visión práctica para nuestras consultas sería usar una lente adaptada por edad para interpretar lo patológico (especialmente con TFGe 45-59 en ≥65 años), pero mantener un manejo adaptado por riesgo: albuminuria, trayectoria, LRA previa, fragilidad, seguridad farmacológica y KFRE cuando la decisión sea una intensificación del seguimiento o derivación.<sup>3,4,10,11,22,30</sup>

CONCLUSIONES: PROPUESTA PRÁCTICA PARA ATENCIÓN PRIMARIA

- 1. En pacientes ≥65 años con TFGe <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> se recomienda:

- **Confirmar cronicidad** (≥3 meses), descartar causas reversibles/intercurrentes y nefrotóxicos.<sup>3,4</sup>
- **Valorar albuminuria** de forma sistemática cuando TFGe <60 o haya sospecha clínica. En ≥65 años, una **TFGe entre 45-59 estable y CAC <30 mg/g** suele implicar **bajo riesgo renal absoluto**.<sup>2,7,8</sup>
- **Evaluar progresión** (pendiente): para distinguir envejecimiento estable de enfermedad activa.<sup>14</sup>
- 2. La estrategia más útil es el **manejo adaptado por riesgo** (CGA + progresión + moduladores):
  - **Buscar moduladores/modificadores de riesgo:** LRA previa, sedimento/hematuria, alteraciones estructurales, fragilidad/alto riesgo iatrogénico.<sup>3,4,22,24</sup>
  - **Para decidir derivación o intensificar el seguimiento:** cuantificar riesgo con **KFRE** y ajustar la actuación de forma proporcional.<sup>30</sup>
- 3. **Si el valor de creatinina es poco fiable por discordancia clínico-analítica** (sarcopenia/fragilidad): confirmar con cistatina C y usar ecuaciones geriátricas o combinadas en casos seleccionados.<sup>25-28</sup>
- 4. **Biomarcadores de envejecimiento vascular/autonómico** sugieren que parte de la TFGe baja en mayores refleja un fenotipo sistémico.<sup>13</sup>

Tabla 1. Qué aporta KDIGO 2024 al dilema “edad-TFGe”.

| KDIGO 2024 <sup>3,4</sup>                                                 | Implicación práctica en mayores                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ERC definida por cronicidad ≥3 meses y/o daño renal (p. ej., albuminuria) | No etiquetar por una sola analítica; confirmar persistencia y contexto.                                               |
| Estratificación CGA (Causa + TFGe + Albuminuria)                          | CAC permite diferenciar bajo y alto riesgo.                                                                           |
| Manejo guiado por riesgo                                                  | Ajustar frecuencia de control y derivación según riesgo, no por umbral aislado.                                       |
| Importancia de la progresión                                              | La pendiente discrimina envejecimiento estable vs. progresión.                                                        |
| Evaluación de vulnerabilidad y causas reversibles                         | LRA previa o una exposición a nefrotóxicos obligan a ajustar el seguimiento, incluso con TFGe moderadamente reducida. |

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 2.** Umbrales orientativos de TFGe por edad y lectura clínica.

| Edad       | TFGe “umbral” orientativo | Interpretación clínica recomendada                                                                                              |
|------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| < 40 años  | < 75                      | Considerar patológico si persiste o hay daño. <sup>9-11</sup>                                                                   |
| 40-64 años | < 60                      | ERC si persiste y/o daño. <sup>3,4</sup>                                                                                        |
| ≥ 65 años  | < 45                      | Probablemente patológico incluso en ausencia de albuminuria. <sup>9-11</sup>                                                    |
| ≥ 65 años  | 45-59 (zona gris)         | Bajo riesgo si CAC normal + estable + sin LRA; patológico si albuminuria/progresión/LRA/daño/iatrogenia. <sup>3,4,8,14,22</sup> |

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 3.** Moduladores que convierten una TFGe moderadamente baja en clínicamente relevante.

| Modulador                                        | Por qué modifica el riesgo                                                            |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Albuminuria (CAC ≥30 mg/g)                       | Señal de daño y mayor riesgo. <sup>3,4</sup>                                          |
| Progresión (declive sostenido)                   | Sugiere enfermedad renal activa más allá de envejecimiento. <sup>14</sup>             |
| LRA previa o repetida                            | Puede generar pérdida funcional residual y aumentar la vulnerabilidad. <sup>3,4</sup> |
| Sedimento patológico / hematuria persistente     | Indica daño subyacente; requiere evaluación. <sup>3,4</sup>                           |
| Alteraciones estructurales                       | Aumenta probabilidad de ERC real. <sup>3,4</sup>                                      |
| Fragilidad/sarcopenia (discordancia creatinina)  | Sesgo de TFGe; considerar confirmación. <sup>25-28</sup>                              |
| Polifarmacia/nefrotóxicos                        | Riesgo iatrogénico; exige vigilancia. <sup>22</sup>                                   |
| Alta carga geriátrica (funcionalidad/fragilidad) | Modula mortalidad y prioridades asistenciales. <sup>14</sup>                          |

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 4.** Cuándo pedir cistatina C (o confirmar TFGe) en mayores.

| Situación                                                         | Acción sugerida                                                             |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Sarcopenia/fragilidad marcada o extremos de masa muscular         | Confirmar con cistatina C o ecuación combinada/geriátrica. <sup>25-28</sup> |
| Discordancia clínica (síntomas/complicaciones con TFGe aceptable) | Considerar métodos alternativos de estimación. <sup>25,26</sup>             |
| La decisión terapéutica crítica depende del TFGe                  | Confirmación en casos seleccionados. <sup>25-27</sup>                       |

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 5.** Uso práctico de KFRE en mayores.

| Pregunta clínica                                                  | KFRE ayuda a...                                                                                             |
|-------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Progresará a fallo renal a 2-5 años?                             | Cuantificar el riesgo riesgo absoluto y evitar decisiones basadas exclusivamente en umbrales. <sup>30</sup> |
| ¿Derivo o sigo en Atención Primaria?                              | Priorizar derivación en alto riesgo; seguimiento en bajo riesgo. <sup>30</sup>                              |
| ¿Riesgo competitivo: vale la pena intensificar nefro-seguimiento? | Evitar intensificación si el riesgo renal absoluto es bajo. <sup>2,7,11,30</sup>                            |

Fuente: Elaboración propia.

## LIMITACIONES

Revisión narrativa basada en un conjunto de publicaciones clave y guías KDIGO. No se realizó metaanálisis por heterogeneidad de diseños, definiciones y objetivos. Los umbrales

adaptados por edad deben entenderse como lente interpretativa; su aplicación requiere mantener seguridad farmacológica y vigilancia proporcional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Säemann M, Biesiada A, Smatana M, Liebermann N. Cardio-renal-metabolic (CRM): Call for action for European Guidelines for Primary Care Physicians. *J Prim Care Community Health*. 2025 JanDec;16:21501319251379732. doi: 10.1177/21501319251379732.
2. O'Hare AM, Rodríguez RA, Rule AD. Overdiagnosis of Chronic Kidney Disease in Older Adults—An Inconvenient Truth. *JAMA InternMed*. 2021;181(10):1366-1368. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.4823.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117–S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
4. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Eckardt KU, Kasiske BL, Rhee CM, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. *Kidney Int*. 2024;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.
5. Chou Y-H, Chen Y-M. Aging and Renal Disease: Old Questions for New Challenges. *Aging Dis*. 2021;12(2):515–528. doi:10.14336/AD.2020.0703.
6. Levey AS, Coresh J, Tighiouart H, Greene T, Inker LA. Measured and estimated glomerular filtration rate: current status and future directions. *Nat Rev Nephrol*. 2020 Jan;16(1):51-64. doi: 10.1038/s41581-019-0191-y.
7. Liu P, Quinn RR, Lam NN, Al-Wahsh H, Sood MM, Rigatto C, et al. Accounting for Age in the Definition of Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med*. 2021;181(10):1359-1366. doi:10.1001/jamainternmed.2021.4813.
8. Liu P, Ravani P. Age and the eGFR-dependent risk for adverse clinical outcomes. *Clin Kidney J*. 2023;16(2):245-253.
9. Delanaye P, Jager KJ, Bökenkamp A, Christensson A, Dubourg L, Eriksen BO, et al. CKD: a call for an ageadapted definition. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(10):1785-1805.
10. Hundemer GL, Akbari A, Sood MM. Has the time come for age-adapted glomerular filtration rate criteria to define chronic kidney disease: how soon is now? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2024;33:318-324. doi: 10.1097/MNH.0000000000000971.
11. Delanaye P, Vart P, Floege J, Zoccali C. Age-adapted versus age-independent eGFR thresholds to diagnose CKD: integrating the debate and charting a balanced path forward. *Clin Kidney J*. 2025;18(11):sfaf328. doi: 10.1093/ckj/sfaf328.
12. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium; Grams ME, Coresh J, Matsushita K, Ballew SH, Sang Y, Surapaneni A, et al. Estimated Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Adverse Outcomes: An Individual-Participant Data Meta-Analysis. *JAMA*. 2023 Oct 3;330(13):1266-1277. doi: 10.1001/jama.2023.17002.
13. McGarvey C, Doyle K, Roche A, Mockler D, Knight S, Kenny RA, et al. Age-related physiological and molecular biomarkers associated with kidney function: a systematic review and metaanalysis. *QJM*. 2025;118(10):731-742. doi: 10.1093/qjmed/hcaf111.
14. Guppy M, Thomas ET, Glasziou P, Clark J, Jones M, O'Hara DV, et al. Rate of decline in kidney function with age: a systematic review. *BMJ Open*. 2024;14:e089783. doi: 10.1136/bmjopen-2024-089783.
15. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1-150.
16. Levey AS, Eckardt KU, Dorman NM, Christiansen SL, Cheung M, Jadoul M, et al. Nomenclature for kidney function and disease-executive summary and glossary from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) consensus conference. *Eur Heart J*. 2020 Dec 21;41(48):4592-4598. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa650.
17. Rosansky SJ, Schell J, Shega J, Scherer J, Jacobs L, Couchoud C, et al. Treatment decisions for older adults with advanced chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2017 Jun 19;18(1):200. doi: 10.1186/s12882-017-0617-3.
18. Ravani P, Quinn R, Fiocco M, Liu P, Al-Wahsh H, Lam N, et al. Association of Age With Risk of Kidney Failure in Adults With Stage IV Chronic Kidney Disease in Canada. *JAMA Netw Open*. 2020 Sep 1;3(9):e2017150. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.17150.
19. Bundó D, Cunillera O, Arbiol-Roca A, Cobo-Guerrero S, Romano J, Gil-Terron N, et al. Final Stage of Chronic Kidney Disease with Conservative Kidney Management or

- Renal Replacement Therapy: A Primary-Care Population Study. *J Clin Med*. 2023 Jul 11;12(14):4602. doi: 10.3390/jcm12144602.
20. Davison SN, Pommer W, Brown MA, Douglas CA, Gelfand SL, Gueco IP, et al. Conservative kidney management and kidney supportive care: core components of integrated care for people with kidney failure. *Kidney Int*. 2024 Jan;105(1):35-45. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.001.
21. Buur LE, Madsen JK, Eidemak I, Krarup E, Lauridsen TG, Taasti LH, et al. Does conservative kidney management offer a quantity or quality of life benefit compared to dialysis? A systematic review. *BMC Nephrol*. 2021 Sep 11;22(1):307. doi: 10.1186/s12882-021-02516-6. Erratum in: *BMC Nephrol*. 2022 Nov 2;23(1):352. doi: 10.1186/s12882-022-02963-9.
22. Cruz-Jentoft AJ. Risks of changing estimated glomerular filtration rate thresholds in older persons. *JAMA Intern Med*. 2022;182(2):238. Published online December 28, 2021. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.7344.
23. Astley ME, Chesnaye NC, Hallan S, Gambaro G, Ortiz A, Carrero JJ, et al. Age- and sex-specific reference values of estimated glomerular filtration rate for European adults. *Kidney Int*. 2025;107:1076-1087. doi: 10.1016/j.kint.2025.02.025.
24. Corsonello A, Soraci L, Ärnlov J, Carlsson AC, Roller-Wirnsberger R, Wirnsberger G, et al. The relevance of geriatric assessments on the association between chronic kidney disease stages and mortality among older people: a secondary analysis of a multicentre cohort study. *Age Ageing*. 2022;51:afac168. doi: 10.1093/ageing/afac168.
25. Muzaale A, Khan A, Glasscock RJ, Tantisattamo E, Ahdoot RS, Al Ammary F. Kidney function assessment in the geriatric population. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2024.
26. Vega J, Huidobro JP. Evaluación de la función renal en adultos mayores. *Rev Med Chile*. 2021;149:409-421.
27. Cilla F, Sabione I, Pruijm M, Humbert M, D'Amelio P. Estimation de la fonction rénale chez la personne âgée: quelle formule utiliser? *Rev Med Suisse*. 2023;19:2066-2071. doi: 10.53738/REVMED.2023.19.848.2066.
28. Moreno-Gonzalez R, Corbella X, Mattace-Raso F, Tap L, Sieber C, Freiburger E, et al. Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older adults using the updated EWGSOP2 definition according to kidney function and albuminuria: the SCOPE study. *BMC Geriatr*. 2020;20(Suppl 1):327. doi: 10.1186/s12877-020-01700-x.
29. Bundó-Luque D, Cunillera-Puértolas O, Cobo-Guerrero S, Romano J, Arbiol-Roca A, Domínguez-Alonso JA, et al. Recalibrating the kidney failure risk equation for a Mediterranean European population: reducing age and sex inequality. *Front Med (Lausanne)*. 2025 Jan 29; 11:1497780. doi: 10.3389/fmed.2024.1497780. Erratum in: *Front Med (Lausanne)*. 2025 Mar 28;12:1583117. doi: 10.3389/fmed.2025.1583117.
30. Major RW, Shepherd D, Medcalf JF, Xu G, Gray LJ, Brunskill NJ. The Kidney Failure Risk Equation for prediction of end stage renal disease in UK primary care: an external validation and clinical impact projection cohort study. *PLOS Med*. 2019;16(11):e1002955. doi: 10.1371/journal.pmed.1002955.
31. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE guideline NG203 [Internet]. London: NICE; 2021. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203>
32. Farrington K, Covic A, Nistor I, et al. Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR<45 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>): a summary document from the European Renal Best Practice Group. *Nephrol Dial Transplant*. 2017 Jan 1;32(1):9-16. doi: 10.1093/ndt/gfw411. PMID: 28391313.
33. Weir MR, Tuttle KR, Wanner C. Expert Perspectives to Recap Kidney Week: Where Are We Now With Chronic Kidney Disease Management? Disponible en: <https://www.medscape.org/viewarticle/986825>
34. Astley ME, Chesnaye NC, Hallan S, Gambaro G, Ortiz A, Carrero JJ, et al. Age- and sex-specific reference values of estimated glomerular filtration rate for European adults. *Kidney Int*. 2025; 107:1076-1087. doi: 10.1016/j.kint.2025.02.025.