

DATOS ESTADÍSTICOS

Epidemiología de las glomerulonefritis en España. Resultados de 1993

Registro Español de Glomerulonefritis
Sociedad Española de Nefrología

RESUMEN

Como en años anteriores, el Registro de Glomerulonefritis (GN) de la Sociedad Española de Nefrología (REGN) ha recogido y analizado los datos de las GN diagnosticadas en España durante 1993, excluyendo las biopsias de los injertos renales. Los datos comunicados al REGN se clasificaron en GN primarias (GNP) y GN secundarias (GNS), cada una de ellas subdivididas en los casos confirmados histológicamente o bien diagnosticados mediante datos exclusivamente clínicos. Según el tipo histológico, las GNP se clasificaron en 10 categorías y las GNS en 5. Los datos clínicos se agruparon en 6 síndromes. La hipertensión arterial se consideró como un síndrome independiente, añadido a cualquiera de los previos. Los pacientes se consideraron adultos si tenían una edad igual o superior a 15 años e infantiles si contaban con menos de esa edad. Han participado 78 Unidades de Nefrología (67 adultos y 11 infantiles) y el número total de GN ha sido 2.049 (78 % adultos, 70,9 % GNP), de las cuales un 72,4 % contaban con estudio histológico. Las GNP (n :1.454)/GN fueron más frecuentes en niños que en los adultos (80,3 vs 68,3 %, respectivamente). La GN IgA idiopática fue la causa más frecuente entre las GNP tanto en adultos como en niños; la frecuencia de la GN IgA, la GN membranosa y la GN membranoproliferativa fue superior en adultos con respecto a los niños (24,7 vs 18,9 %, 13,5 vs 5,7 %, 8,1 vs 3,4 %, respectivamente); sin embargo, en los niños la prevalencia de nefropatía de cambios mínimos y de hialinosis focal y segmentaria fue superior al compararla con los adultos (17,2 vs 10 %; 13,7 vs 13 %, respectivamente). Entre las GNS, existía un mayor porcentaje de nefropatía lúpica y amiloidosis en los adultos con respecto a la población infantil (32,8 vs 15 %; 14,5 vs 3,3 %, respectivamente), pero en los niños las vasculitis fueron más comunes que en los adultos (41,6 vs 24,7 %). La frecuencia de la GN membranoproliferativa en adultos fue superior en la región Norte con respecto a otras áreas geográficas. El síndrome nefrótico, seguido por las alteraciones urinarias asintomáticas (proteinuria y hematuria), fueron los síndromes clínicos más frecuentes en los dos grupos de edad; sin embargo, los episodios de hematuria recidivante fueron más comunes entre los niños. El síndrome clínico de la GN IgA fué diferente según la edad; en niños predominaba la hematuria recidivante (45,4 %) y en adultos las alteraciones urinarias (68,9 %). La prevalencia de hipertensión fue superior en adultos comparada con la de los niños (31,8 vs 8,5 %). Al comparar las diferentes prevalencias de las GN en los 3 últimos años hemos detectado, en los dos grupos de edad, que las frecuencias de la GN membranosa y GN membranoproliferativa

tienen cierta tendencia a estabilizarse, lo que sugiere que el perfil de descenso apreciado en la pasada década no persiste. La GN extracapilar ha tenido una tendencia a disminuir, sin otras modificaciones significativas en el resto de las GN.

Palabras clave: **Epidemiología. Glomerulonefritis**

REPORT OF GLOMERULONEFRITIS IN SPAIN. 1993

ABSTRACT

As in previously years, during 1993 REGN has recorded the epidemiology of GN in Spain. Data of kidney allograft were excluded. Data reported to REGN were composed of: cases of primary GN (PGN) and secondary GN (SGN), each of them subclassified in cases diagnosed according to renal biopsy or clinical basis. Patients were classified according to their kidney histology features into 10 categories of PGN and 5 of SGN. Clinical features were recorded in 6 renal syndromes. Hypertension was considered an added syndrome. Patients were divided in adults when they were 15 year old and over, and children if they were younger. Seventy eight referring hospitals (67 adults and 11 children) reported 2,049 cases (78 % adults, 70,9 % PGN) diagnosed of GN on a clinical basis, and 72,4 % of them biopsied. PGN (n : 1454)/GN were more frequent in children than in adults (80,3 % vs 68,3 %, respectively). IgA GN was the first cause of PGN in adults and in children, but with different frequencies. In the former group IgA GN, membranous GN and membranoproliferative GN were more prevalent than in the later (24,7 vs 18,9 %; 13,5 vs 5,7 %, 8,1 vs 3,4 %, respectively); however in children the prevalence of minimal change disease and focal hialynosis was higher compared to adults (17,2 vs 10 %; 13,7 vs 13 %, respectively). There was more prevalence of lupus nephritis and renal amyloidosis in adults compared to children (32 vs 15 %; 14,5 vs 3,3 %, respectively); however in children vasculitis was more frequent than in adults (41,6 % vs 24,7 %). The prevalence of membranoproliferative GN in the northern of Spain in adults is more frequent than in the rest of the country; there were no other geographical differences in the prevalence of remaining GN. Nephrotic syndrome followed by persisting asymptomatic urinary abnormalities (proteinuria and hematuria) were the most frequent clinical syndromes in all cases; however bouts of macroscopic hematuria were more frequent in children compared to adults. The clinical syndromes at the time of renal biopsy in IgA GN were different; in adults urinary abnormalities (45,4 %) were the more frequent syndrome and in children it was macroscopic hematuria (68,9 %). The prevalence of arterial hypertension was higher in adults than in children (31,8 vs 8,5 %). Comparing the total number of biopsied GN in the last 3 years we found that membranous GN and membranoproliferative GN has a slight increase in 1993, suggesting that the descending curve observed over the past decade is not confirmed. Extracapillary GN shows a tendency to decrease, without significant variation in the prevalence of the remaining GN.

Key words: **Epidemiology. Glomerulonephritis**

Introducción

Desde 1970 se vienen recogiendo y publicando los datos de las glomerulonefritis (GN) en España, inicialmente como resultado de un Estudio Cooperativo que comprendía el intervalo de tiempo entre

1970 y 1986¹⁻³. Posteriormente se constituyó formalmente el Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología (REGN) que ha venido comunicando de forma ininterrumpida resultados fiables de la epidemiología de las GN en nuestro país⁴⁻⁸.

En este trabajo se publican los resultados del REGN de 1993, con descripción de sus diferentes prevalencias en la población adulta e infantil, los síndromes clínicos y, finalmente, la tendencia porcentual de cada una de ellas en los 3 últimos años.

Material y métodos

Hemos analizado los datos de las GN diagnosticadas en nuestro país durante 1993, obtenidos de los formularios enviados a los Centros de Nefrología, siguiendo el esquema de años anteriores. En resumen, los casos se han clasificado en GN primarias (GNP) y GN secundarias (GNS). En cada una de ellas se han diferenciado los casos diagnosticados mediante biopsia renal representativa y los diagnosticados con datos exclusivamente clínicos. Los pacientes se han clasificado en dos apartados: infantiles si la edad en el momento del diagnóstico era igual o inferior a 15 años y adultos si contaban con más de esa edad. Se han exceptuado las biopsias de los trasplantes renales.

Las GNP se han clasificado en 11 categorías: GN membranoproliferativa tipo I (GNMPI) o tipo II (GNMPIO), nefropatía IgA (NIgA), nefropatía membranosa (NM), síndrome nefrótico idiopático (SNI), que engloba 3 categorías [cambios mínimos (CM), hialinosis focal y segmentaria (HSF) y GN con depósitos de IgM (GNIgM)], GN proliferativa endocapilar (GNENDO), GN proliferativa extracapilar con más de un 50 % de semilunas (GNEXTRA), otras no incluidas en apartados anteriores, como hematuria no IgA, hialinosis sin síndrome nefrótico, etc. (OTRASPRI), y GN inclasificables con esclerosis avanzada o de difícil diagnóstico (INCLAPRI). Las GNS se han clasificado en 5 categorías: nefropatía lúpica (NL), vasculitis con lesiones glomerulares asociadas en sus diferentes formas, como panarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, púrpura de Schönlein-Henoch, etc. con afectación glomerular directa o indirecta (VASC), amiloidosis (AMIL), nefropatía asociada a tumores (GNTUMOR) y otras (OTRASEC).

En un formulario independiente se han recogido opcionalmente los síndromes clínicos que presentaban los pacientes, estuvieran diagnosticados con biopsia renal o sin ella. Estos síndromes se han agrupado en 6 apartados: insuficiencia renal aguda (IRA), síndrome nefrítico (SNEFRI), síndrome nefrótico (SNEFRO), hematuria macroscópica (HM), alteraciones urinarias asintomáticas, como proteinuria y hematuria (AU), e insuficiencia renal crónica (IRC). La hipertensión arterial (HTA) se ha considerado como un síndrome aparte, añadido o no a cualquiera de los 6 anteriores. En cada caso se documentaba el síndrome clínico predominante y la presencia o no de HTA.

Como en ocasiones anteriores, se ha dividido el mapa de España en 4 regiones, agrupando diversas Comunidades Autónomas: Norte (Galicia, Asturias, Cantabria, País Vasco y Navarra), Centro (La Rioja, Aragón, Castilla-León, Madrid, Castilla-La Mancha y Extremadura), Este (Cataluña, Valenciana, Murcia y Baleares) y Sur (Andalucía y Canarias).

Enviamos formularios a 130 Unidades de Nefrología (116 de adultos y 14 infantiles), con una participación global del 60 %, más elevada en las infantiles (78,6 %) que en las de adultos (57,8 %). La región con mayor índice de participación ha sido la Norte (69,6 %), seguida del Centro (66,7 %), Sur (54,2 %) y Este (51,2 %).

La procedencia de los 78 formularios recibidos, fue la siguiente: Centro, 35,9 %, Este, 26,9 %, Norte, 20,5, % y Sur 16,7 %.

Los datos se incluyeron en una base de datos (dbase IIIPlus) y el análisis estadístico de los mismos se hizo mediante el programa SPSS/PC + Versión 4.0.1.

Resultados

El número total de GN comunicadas durante 1993 fue 2.049, de las cuales un 25,7 % fueron diagnosticadas sin biopsia renal y el 74,3 % restante mediante histología.

Respecto a la edad, un 78 % correspondían a casos de adultos y un 22 % a la población infantil.

Adultos

El número total de GN fue 1.597, de las cuales un 68,3 % eran GNP y el 31,7 % restante GNS. De las 1.091 GNP, el 78,4 % tenía realizada biopsia renal, mientras que el 21,5 % el diagnóstico fue clínico. De las 506 GNS, el 85,3 % tenían biopsia renal y el 14,6 % restante fueron diagnosticadas por medio de datos clínicos.

En la [figura 1](#) se indica la distribución porcentual de las diferentes GN sobre el total de las GNP, destacando que la más frecuente es la NIgA (24,7 %), seguida de la NM (13,5 %) y la HSF (13 %). Las INCLAPRI son la cuarta causa de GNP (11 %) y las OTRASPRI alcanzan un 7,4 %. Si agrupamos las tres variantes del SNI, éste se sitúa en primer lugar (26,7 %), y es de destacar que la GNMP (tipo I + tipo II) se sitúa en el 8,1 %.

En la [figura 2](#) se indica la distribución porcentual de las diferentes GN sobre el total de las GNS; la más frecuente es la NL (32,8 %), seguida de OTRASEC (25,2 %), las VASC (24,7 %), la AMIL (14,5 %) y finalmente las GNTUMOR (2,5 %).

Al analizar la distribución de las diferentes GN en las cuatro regiones geográficas comentadas aprecia-

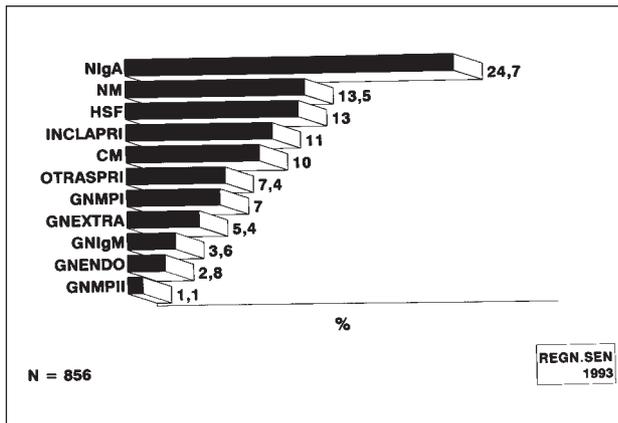


Fig. 1.—GN primarias biopsiadas adultos.

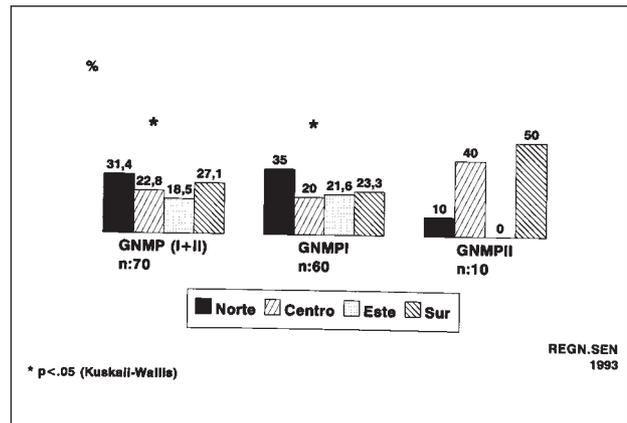


Fig. 3.—GN de adultos. GNMP: distribución por regiones.

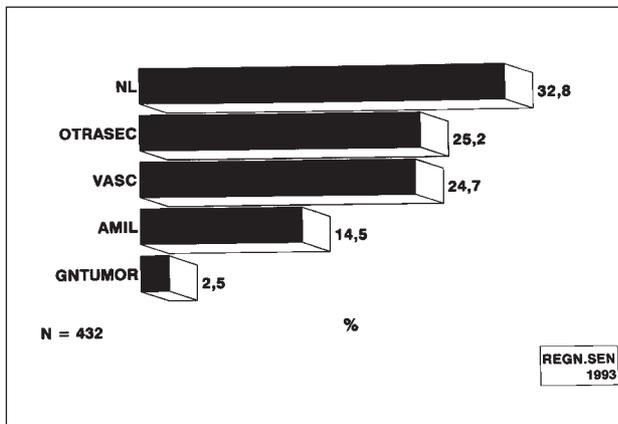


Fig. 2.—GN secundarias biopsiadas adultos.

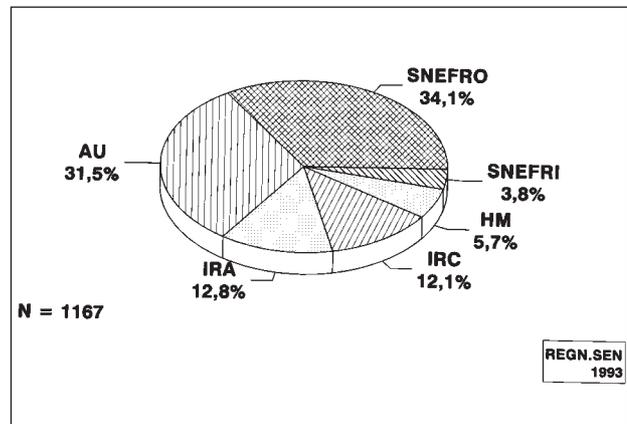


Fig. 4.—GN de adultos. Síndromes clínicos.

mos que la GNMP fue más frecuente en la región Norte; así, de las 70 GNMP, un 31,4 % correspondían a la región Norte, un 22,8 % a la Centro, un 18,5 % al Este y un 27,1 al Sur ($p = 0,0073$, test Kruskal-Wallis); esta diferencia estadística se mantiene por la GNMP I, ya que la de tipo II parece tener una mayor prevalencia en el Sur, si bien, como sólo hay 10 casos, es difícil establecer diferencias significativas (fig. 3). En el estudio completo de las distribuciones geográficas de las GN apreciamos que OTRASPRI y las GNTUMOR son significativamente más frecuentes en el Centro (64 %, $p = 0,001$, y 72,7 %, $p = 0,03$, respectivamente; test Kruskal-Wallis) que en el resto de las regiones.

Entre las 1.597 GN de adultos comunicadas, la mayoría (73,1 %) tenían recogido en el formulario correspondiente el síndrome clínico que motivó el diagnóstico tanto en las formas biopsiadas como en las no biopsiadas; en el resto (26,9 %) sólo se cumplimentó el formulario con los datos de la histología. La distribución de estos síndromes en estas 1.167 GN

se representan en la figura 4; por orden decreciente, los síndrome observados fueron: SNEFRO, AU, IRA, IRC, HM Y SNEFRI. En la tabla I se indican las distribuciones porcentuales de cada síndrome en cada una de las GN. Como es de esperar, la mayoría (86,6 %) de las NM se manifiestan con un SNEFRO. Hay que resaltar que la mitad aproximadamente de las GNMP se manifiestan como SNEFRO y la NIgA con AU como sintomatología predominante. Las OTRASPRI se manifiestan de forma muy similar como AU y SNEFRO, las INCLAPRI se manifiestan como AU o bien como IRC. Las GNP no biopsiadas tienen AU en la mitad de las ocasiones. La NL se manifiesta a partes iguales como SNEFRO y AU (un tercio cada una de ellas), mientras que las VASC como IRA y, finalmente, las OTRASEC como SNEFRO.

En este apartado hemos podido determinar el porcentaje de cada síndrome que ha sido biopsiado. Así, el correspondiente a la IRA es 84,5 %; SNEFRI, 81,8 %; SNEFRO, 83,1 %; HM, 68,6 %; AU, 58,1 % e IRC, 74,4 %.

Tabla I. Distribución de los síndromes clínicos en las GN de adultos (*).

	IRA	SNEFRI	SNEFRO	HM	AU	IRC
	%					
Primarias						
<i>Biopsiadas</i>						
GNMPI (n: 39).....	12,8	10,2	43,5	0	25,6	7,6
GNMPII (n: 5).....	0	0	40	20	40	0
NIgA (n: 154).....	5,8	0,6	9,7	24,6	45,4	13,6
NM (n: 80).....	1,2	1,2	86,2	0	10	1,2
SNI						
CM (n: 52).....	0	0	92,7	0	7,6	0
HSF (n: 66).....	7,5	1,5	66,6	0	18,1	6
GNiGM (n: 17).....	0	0	76,4	0	23,5	0
GNENDO (n: 22).....	45,4	27,2	9	0	9	9
GNEXTRA (n: 37).....	62,1	5,4	5,4	0	5,4	21,6
OTRASPRI (n: 39).....	12,8	2,5	25,6	7,6	38,4	0,98
INCLAPRI (n: 70).....	11,4	1,4	11,4	2,8	37,1	35,7
NO BX (n: 235).....	4,6	3,4	16,1	8,5	54,8	12,3
Secundarias						
<i>Biopsiadas</i>						
NL (n: 91).....	14,2	7,6	38,4	1	32,9	5,4
VASC (n: 65).....	44,6	13,8	4,6	1,5	21,5	13,8
GN TUMOR (n: 7).....	42,8	0	57,1	0	0	0
AMIL (n: 51).....	3,9	0	72,5	0	7,8	15,6
OTRASEC (n: 63).....	20,6	4,7	34,9	0	17,4	22,2
NO BX (n: 74).....	16,2	0	39,1	1,3	33,7	9,4
TOTAL (n: 1167).....	12,8	3,8	34,1	5,7	31,5	12,1

* Para las abreviaturas, consultar Material y Métodos.

La frecuencia de la HTA en las GN fue del 31,8 %, algo mayor en las GNP (34 %) que en las GNS (26,7 %). Tomando por separado cada una de las GN, la prevalencia fue más común en las HSF, seguida de las GNMP, OTRASEC y la NIgA (fig. 5)

A continuación exponemos, en la tabla II, la distribución porcentual de cada una de las GN en cada uno de los diferentes síndromes clínicos, tomando sólo los casos biopsiados para poder establecer con mayor fiabilidad las correlaciones clínico-morfológi-

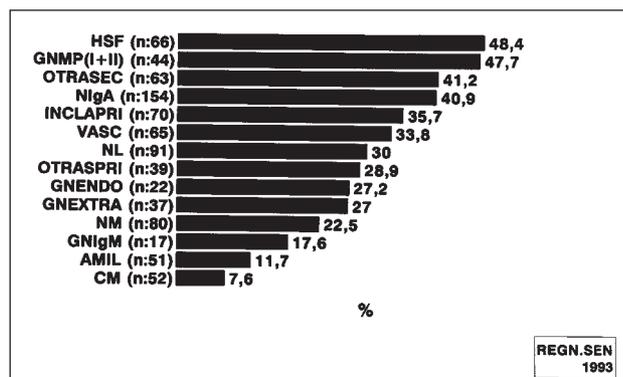


Fig. 5.—GN en adultos. Prevalencia de hipertensión arterial.

Tabla II. Distribución de las GN biopsiadas en los síndromes clínicos en adultos (*).

	IRA n:126	SNEFRI n:36	SNEFRO n:331	HM n:46	AU n:214	IRC n:105
Primarias (%)						
GNMPI.....	3,9	11,1	5,1	0	4,6	2,8
GNMPII.....	0	0	0,6	2,1	0,9	0
NIgA.....	7,1	2,7	4,5	82,6	32,7	20
NM.....	0,8	2,7	20,8	0	3,7	0,9
SNI						
CM.....	0	0	14,5	0	1,8	0
HSF.....	3,9	2,7	13,2	0	5,6	3,8
GNiGM.....	0	0	3,9	0	1,8	0
GNENDO.....	7,9	16,6	0,6	0	0,9	1,9
GNEXTRA.....	18,2	5,5	0,6	0	0,9	7,6
OTRASPRI.....	3,9	2,7	3	6,5	7	4,7
INCLAPRI.....	6,3	2,7	2,4	4,3	12,1	23,8
Secundarias (%)						
NL.....	10,3	19,4	10,5	2,1	14	4,7
VASC.....	23	25	0,9	2,1	6,5	8,5
GN TUMOR.....	2,3	0	1,2	0	0	0
AMIL.....	1,5	0	11,1	0	1,8	7,6
OTRASEC.....	10,3	8,3	6,6	0	5,1	13,3

* Para las abreviaturas, consultar Material y Métodos.

cas. Hay que destacar que en la IRA de origen glomerular la causa más frecuente es la VASC (23 %), seguida de la GNEXTRA (18,2 %). El SNEFRI tiene como sustrato más frecuente la VASC (25 %), la NL (19,4 %) y la GNENDO (16,6 %). El SNEFRO —el más frecuente de todos ellos— reúne como es lógico, a las tres formas del denominado SNI, que alcanza un 31,7 %, seguido por la NM (20,8 %), la AMIL (11,1 %) y la NL (10,5 %). La hematuria recidivante está representada predominantemente por la NIgA (82,6 %). Las AU, causadas por la NIgA (32,7 %), seguida por la NL (14 %) y las INCLAPRI (12,5 %). La IRC estaba formada por la INCLAPRI (23,8 %), seguida por la NIgA (20 %) y después por OTRASEC (13,3 %).

Niños

El número total de GN fue de 452, de las cuales un 80,3 % eran GNP y el 19,7 % restante GNS. De las 363 GNP, el 48 % tenían realizada biopsia renal, mientras que en un 52 % el diagnóstico fue clínico. De las 89 GNS, el 67,4 % tenía realizada biopsia renal, mientras que el 32,6 % restante fueron diagnosticadas por medio de datos clínicos.

En la figura 6 se indica la distribución porcentual de las diferentes GN sobre el total de las GNP, destacando que la más frecuente es la NIgA (18,9 %), seguida de los CM (17,2 %), OTRASPRI (16 %) y HSF (13,7 %). Si agrupamos las tres variantes del SNI, éste se sitúa en primer lugar (39,6 %), a notable distancia de las restan-

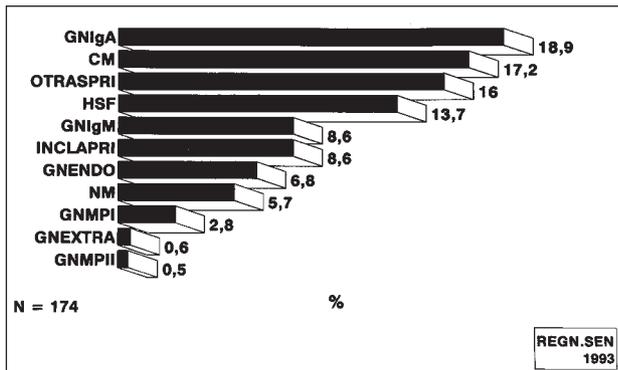


Fig. 6.—GN primarias biopsiadas infantil.

tes, como la NIgA (18,9 %) y OTRASEC (16 %). La prevalencia de la GNMP (tipo I + tipo II) es baja (3,4 %)

En la figura 7 se indica la distribución porcentual de las diferentes GN sobre el total de las GNS; la más frecuente es la VASC (41,6 %), seguida de OTRASEC (38,3 %) y la NL (15 %). La prevalencia de AMIL y GNTUMOR es muy baja (3,3 % y 1,6 %, respectivamente).

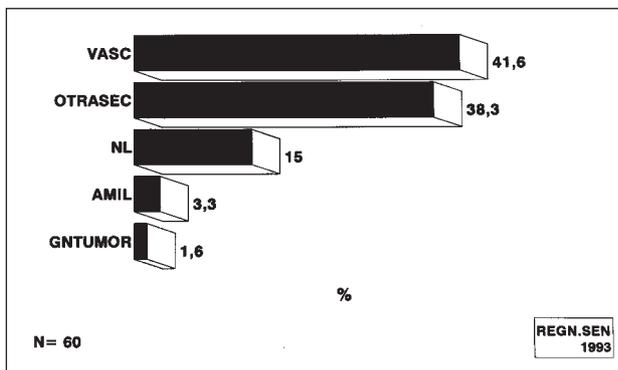


Fig. 7.—GN secundarias biopsiadas infantil.

Al analizar la distribución de las diferentes GN en las cuatro regiones geográficas comentadas apreciamos que la GNMP fue algo más frecuente en la región este; así, de las 6 GNMP, 4 fueron diagnosticadas en esta región y las 2 restantes en el Norte. El total de GNP y de las GNP biopsiadas fue superior en el Centro en comparación con el resto de las regiones.

Entre las 452 GN infantiles comunicadas, la mayoría (77,7 %) tenían recogido en el formulario correspondiente el síndrome clínico que motivó el diagnóstico tanto en las formas biopsiadas como en las no biopsiadas; en el resto (22,3 %) sólo se cumplimentó el formulario con los datos de la histología. La distribución de estos síndromes en las 351 GN indicadas se representan en la figura 8; por orden decreciente, los síndromes observados fueron: SNEFRO, AU, HM, SNEFRI, IRA e IRC.

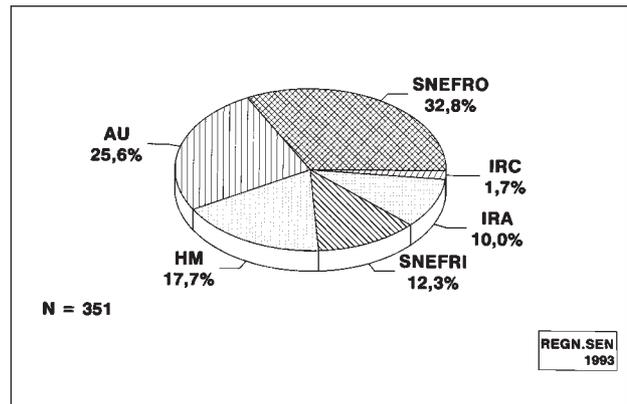


Fig. 8.—GN infantiles. Síndromes clínicos.

En la tabla III se indican las distribuciones porcentuales de cada síndrome en cada una de las GN. Hay que resaltar que la mayoría de las GNMP se manifiestan con SNEFRO, la NIgA mediante HM, OTRASPRI como AU o HM, la INCLAPRI como HM. La NL se ha manifestado mayoritariamente como SNEFRO y, en menor proporción, SNEFRI; las VASC, como AU y, en menor proporción, como IRA, y finalmente, las OTRASEC se han manifestado como IRA.

Tabla III. Distribución de los síndromes clínicos en las GN de niños (*).

	IRA	SNEFRI	SNEFRO %	HM	AU	IRC
Primarias						
<i>Biopsiadas</i>						
GNMPI (n: 3).....	0	33,3	33,3	33,3	0	0
GNMPII (n: 1).....	0	0	100	0	0	0
NIgA (n: 29).....	3,4	10,3	3,4	68,9	10,3	3,4
NM (n: 9).....	11,1	11,1	55,5	0	22,2	0
<i>SNI</i>						
CM (n: 28).....	0	0	92,8	3,5	3,5	0
HSF (n: 24).....	4,1	0	91,6	0	0	4,1
GNigM (n: 11).....	0	0	100	0	0	0
GNENDO (n: 9).....	0	100	0	0	0	0
OTRASPRI (n: 26).....	0	0	7,6	26,9	65,3	0
INCLAPRI (n: 15).....	0	20	13,3	66,6	0	0
NO BX (n: 121).....	0,8	16,5	26,4	17,3	38,8	0
Secundarias						
<i>Biopsiadas</i>						
NL (n: 8).....	0	12,5	62,5	0	25	0
VASC (n: 25).....	32	0	16	4	40	8
GNTUMOR (n: 1).....	0	0	0	0	0	100
AMIL (n: 10).....	0	0	100	0	0	0
OTRASEC (n: 23).....	86,9	0	8,6	0	0	4,3
NO BX (n: 17).....	48,2	1,7	20,6	1,7	20,6	6,8
TOTAL (n: 351).....	9,9	12,2	32,7	17,6	25,5	1,7

* Para las abreviaturas, consultar Material y Métodos.

En este apartado hemos podido determinar el porcentaje de cada síndrome que ha sido biopsiado. Así, el correspondiente a la IRA es 88,5; SNEFRI, 41,8, SNEFRO, 72,1; HM, 64,5; AU, 38,8, e IRC 100 %.

La prevalencia de hipertensión arterial en las GN fue del 8,5 %, algo mayor en las GNS (10,6 %) que en las GNP (7,9 %). Tomando por separado cada una de las GN, la prevalencia fue más común en las GNS no biopsiadas, seguida de las GNENDO y la GNMP (fig. 9).

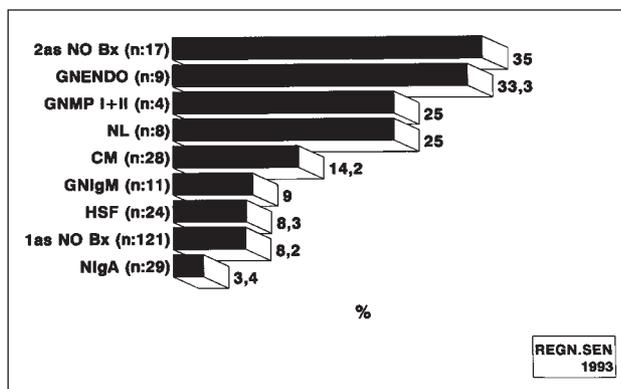


Fig. 9.—GN infantiles Prevalencia de hipertensión arterial.

En la tabla IV se indica la distribución porcentual de cada una de las GN en cada uno de los diferentes síndromes clínicos, tomando sólo los casos biopsiados para poder establecer con mayor fiabilidad las correlaciones clínico-morfológicas. Señalamos que en IRA de origen glomerular la causa más frecuente es la OTRASEC (64,5 %), seguida de las VASC (25,8 %). El SNEFRI tiene como sustrato más frecuente la GNENDO (50 %), seguida por la NlgA (16,6 %). El SNEFRO —el más frecuente de todos ellos— reúne, como es lógico, a las tres formas del denominado SNI, que ocupa el 71 % de todos ellos, a gran distancia de la NM o de la NL, que cada una de ellas representa alrededor de un 6 %. La HM está representada por la NlgA de forma importante (50 %), pero las INCLAPRI y OTRASPRI no son desdeñables en esta manifestación clínica (25 y 17,5 %, respectivamente). Las AU están representadas en su mayor proporción por OTRASPRI (48,5 %) y las VASC (28,5 %), a gran distancia de la NlgA (8,5 %). La IRC estaba formada por las VASC (33,3 %), seguida por la NlgA, HSF, GNTUMOR y OTRASEC (cada una representada por un 16,6 %).

Evolución

Global: Si analizamos el total de las GN biopsiadas sin separación de edad ni de categorías, vemos cómo en los 3 últimos años hay un ligero aumento

Tabla IV. Distribución de las GN biopsiadas en los síndromes clínicos en niños (*).

	IRA n: 31	SNEFRI n: 18	SNEFRO n: 83	HM n: 40	AU n: 35	IRC n: 6
Primarias(%)						
GNMP I.....	0	5,5	1,2	2,5	0	0
GNMP II.....	0	0	1,2	0	0	0
NlgA.....	3,2	16,6	1,2	50	8,5	16,6
NM.....	3,2	5,5	6	0	5,7	0
SNI						
CM.....	0	0	31,3	2,5	2,8	0
HSF.....	3,2	0	26,5	0	0	16,6
GNlgM.....	0	0	13,2	0	0	0
GNENDO.....	0	50	0	0	0	0
OTRASPRI.....	0	0	2,4	17,5	48,5	0
INCLAPRI.....	0	16,6	2,4	25	0	0
Secundarias(%)						
NL.....	0	5,5	6	0	5,7	0
VASC.....	25,8	0	4,8	2,5	28,5	33,3
GNTUMOR.....	0	0	0	0	0	16,6
AMIL.....	0	0	1,2	0	0	0
OTRAS.....	64,5	0	2,4	0	0	16,6

* Para las abreviaturas, consultar Material y Métodos.

de la prevalencia -con respecto a las GN biopsiadas- de la NM (10,5, 13 y 12,2 %, respectivamente) y de la GNMP (5,7, 5,6 y 7,3 %, respectivamente), con cierta tendencia a disminuir la GNEXTRA (8,9, 8,4 y 4,5 %, respectivamente). Las frecuencias de las restantes GNP no han variado en estos 3 años y han oscilado de esta manera: NlgA, alrededor de 23; SNI, 27,5; OTRASPRI, 10,5, e INCLAPRI, 10,7 %. Apreciamos cierta disminución de la NL, con cierto incremento de OTRASEC y estabilización de las AMIL.

Adultos: Lo más llamativo es el aumento de las prevalencias de las GNMP y NM, con disminución de la GNEXTRA (fig. 10). En el resto de las primarias no hemos apreciado cambios importantes (fig. 11). En la evolución de las GNS no apreciamos un perfil diferente al descrito en la población global.

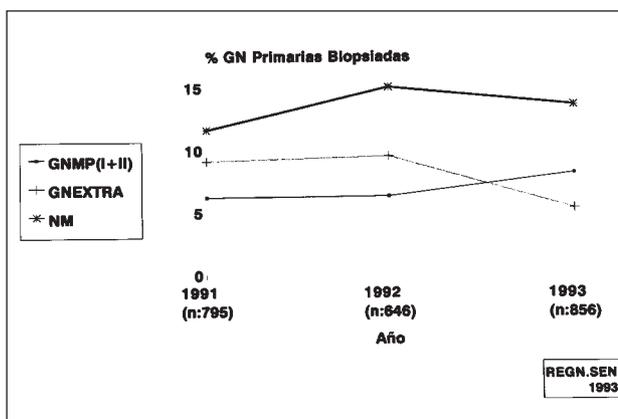


Fig. 10.—Evolución de las GN en adultos.

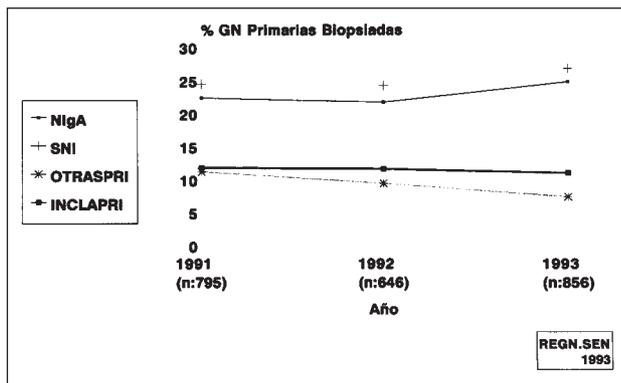


Fig. 11.—Evolución de las GN en adultos.

Niños: También hemos apreciado un aumento similar en las prevalencias de la GNMP y de la NM (fig. 12), sin grandes modificaciones entre las prevalencias del resto de las GNP y GNS.

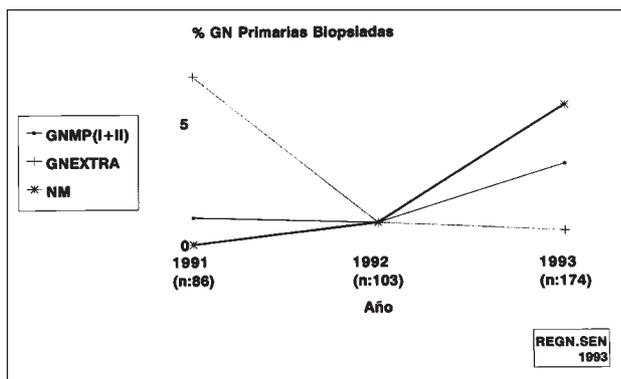


Fig. 12.—Evolución GN infantiles.

Discusión

La conveniencia de tener registrados los casos de GN en una determinada área geográfica es de gran interés no sólo de tipo epidemiológico, sino clínico, ya que permite realizar un acertado diagnóstico diferencial y plantear la oportunidad de protocolos de tratamiento. En este trabajo describimos la epidemiología de las GN en España durante 1993. El porcentaje de participación de los centros (60 %) es aceptable y similar al de años previos, suficiente como para conocer la distribución de las GN en nuestro país. Respecto a años anteriores hemos enviado 18 formularios más a Unidades de Nefrología en los que presumiáramos tenían patología glomerular; posiblemente en estas Unidades el número de casos no es elevado, y al no contestar han reducido el porcentaje de participación. No obstante, la colaboración de algunos centros más, con capacidad sobrada para diagnosticar GN —sobre todo de la región Este— hubiera hecho

más representativo este estudio. El número de casos comunicados, en total 2.049, ha aumentado respecto a los años 1991 y 1992⁸, quizá por haber ampliado la oferta de participación ya comentada. No parece que hayan disminuido las indicaciones de biopsia renal, ya que alrededor del 75 % de los diagnósticos tienen confirmación histológica.

En los *adultos*, la mayoría de las GN de nuestro estudio son primarias, y entre ellas la NIgA continúa siendo la más frecuente de las biopsiadas, como también ocurre en la mayoría de los registros de otros países como Inglaterra, Canadá, USA y Holanda (citados en la referencia⁹). En orden de frecuencia le siguen la NM y las variantes de la «nefrosis» o síndrome nefrótico idiopático (cambios mínimos, hialinosis focal y segmentaria, GN con depósitos de IgM), datos también superponibles a los obtenidos en los registros comentados⁹. Hay que destacar que, en nuestro medio, la suma de las GNP «inclasificables» y las englobadas como «otras primarias» alcanza el 18,4 % de todas las GNP, lo que puede indicar las limitaciones de la clasificación de las GN. La prevalencia de la GNMP es baja, pero no acaba de desaparecer, como comentaremos más adelante. La prevalencia de un 3 % de GNEXTRA en nuestro medio es muy baja y claramente inferior a la descrita en otros centros, donde se sitúa alrededor de un 10 %¹⁰. No obstante, algunos casos considerados como GN podrían tratarse de vasculitis, lo que igualaría estos porcentajes. Como apreciamos en años anteriores, la NL es la causa más frecuente de GNS en adultos. La GNMP tipo I es más frecuente en la región Norte en comparación con otras regiones por motivos poco claros. El síndrome clínico que justificó el diagnóstico de GN, tanto en sus formas biopsiadas como en las no biopsiadas, fue el nefrótico, seguido por las alteraciones urinarias y la insuficiencia renal aguda, como se describe en otros trabajos⁹. En el análisis de las manifestaciones clínicas, la NIgA se manifiesta mayoritariamente con alteraciones urinarias asintomáticas. Las formas primarias «inclasificables» tienen un cuadro clínico de insuficiencia renal crónica o alteraciones urinarias asintomáticas; esto puede ser debido a que muchas nefropatías de posible origen glomerular se diagnostican en situación de uremia avanzada o bien que en muchas ocasiones no se disponen de suficientes medios (microscopio electrónico, inmunohistoquímica, etc.) para su filiación. Los casos de GN diagnosticados sin biopsia tienen un cuadro clínico de alteraciones urinarias asintomáticas, lo que indica una razonable actitud conservadora ante esta situación, dado que el diagnóstico histológico no va a influir en el tratamiento. Las GN incluidas en el apartado de «otras secundarias» es muy probable que incluyan la nefropatía diabética y la nefrosclerosis hipertensiva. La hipertensión arterial aparece en un

31,8 % de las GN y esta prevalencia es notablemente superior en las «otras secundarias», porcentajes claramente superiores a los descritos en la población adulta y prácticamente superponibles a los descritos por otros autores¹¹. Al analizar los datos a la inversa, es decir, estudiando la distribución de las distintas GN en cada uno de los síndromes clínicos, hay que destacar que, en adultos, se acaban biopsiando un 83 % de los síndromes nefróticos. Como es lógico, el síndrome nefrótico que ha sido biopsiado tiene como sustrato morfológico más frecuente las tres variantes de la «nefrosis», seguido por la NM y en menor proporción por la amiloidosis y la nefropatía lúpica. Un 20 % de las IRC estaba formado por la NIgA, lo que confirma que esta nefropatía es la GNP que con mayor frecuencia conduce a la uremia terminal⁹.

Entre la población *infantil*, el número de casos comunicados en 1993 no ha sufrido modificaciones respecto a años previos⁸. Al compararlas con los adultos hay que señalar que existe una mayor proporción de GN primarias. Por otro lado, las GN primarias biopsiadas, el total de las GN secundarias y las GN secundarias biopsiadas son menos frecuentes en los niños. La NIgA sigue siendo la primera causa de GNP infantil, pero con menor intensidad que en los adultos. En la población infantil, las tres variantes de la «nefrosis» ocupan un destacado primer lugar. También en este grupo de edad, y como ocurría en adultos, la suma de «otras» e «inclasificables» alcanza un alto porcentaje de todas las GNP; las explicaciones dadas anteriormente se pueden aplicar nuevamente, pero con la peculiaridad de que tratándose de población infantil, el problema diagnóstico es más trascendente. La prevalencia de GNMP en niños es notablemente baja. Las vasculitis, seguidas de «otras secundarias» (posiblemente síndrome de Alport, etc.) ocupan casi todos los casos de GNS en niños. Respecto a los síndromes clínicos, el nefrótico es el más común, seguido por las alteraciones urinarias. El cuadro clínico de la NIgA es distinto en niños con respecto a los adultos, ya que en aquéllos predominan las hematurias recidivantes. La proporción de síndromes nefróticos que se biopsian es elevada (72 %) pero inferior a la de los adultos. La proporción de NM y NL dentro del síndrome nefrótico es muy inferior en comparación con los adultos, ya que la presencia de las formas de «nefrosis» es mayoritaria. Muchas de las GNP etiquetadas como «inclasificables» se manifiestan mediante hematurias recidivantes, lo que confirma la dificultad para clasificar las hematurias incluso después de realizar biopsia renal.

En los tres últimos años hemos detectado una estabilización (sería aventurado afirmar que la tendencia es hacia el aumento) en la prevalencia de la GNMP y de la NM, tanto en adultos como en niños. No tenemos una explicación para este fenómeno, que sólo en parte coincide con los registros de otros países^{9, 12}; en

cualquier caso, estas variaciones dependen de factores ambientales. Aunque estas GN se han comunicado como primarias, no es una hipótesis descabellada pensar que existe una infección latente por el virus de la hepatitis C, agente que se ha relacionado etiológicamente con ellas. De hecho, la elevada incidencia de GNMP observada en algunos países podría deberse a la relativa alta frecuencia de esta infección¹³. En el futuro debemos comprobar si se confirma este aumento de GNMP—que no coincide con los resultados de los países desarrollados más cercanos— y sus posibles causas. El aumento de la NM en nuestro medio está más de acuerdo con los datos de nuestro entorno⁹, y esto podría explicarse además por ciertos tóxicos ambientales o por solventes orgánicos. La disminución de la GN proliferativa extracapilar puede reflejar un problema de clasificación, ya que muchas—sobre todo las de tipo III o «pauci-inmunes»— pueden haberse incluido entre las vasculitis. La NIgA apenas ha modificado su prevalencia en estos años, lo que confirma el papel preponderante de factores inmunogenéticos en su patogenia. Aunque hace unos años se describió un aumento de las GN secundarias en Galicia¹⁴, esta evolución no la hemos confirmado en los datos globales de todo el país en estos tres últimos años y hay que destacar la alta prevalencia de la nefropatía lúpica en adultos y de vasculitis en niños.

Para concluir, queremos destacar que el Comité de Registro de GN de la Sociedad Española de Nefrología ha diseñado una nueva forma de recogida de los datos, de tal manera que por cada paciente diagnosticado de una nefropatía glomerular -de tipo inmune o no inmune- se debe rellenar una ficha, tanto en los casos biopsiados como en los no biopsiados. Aunque esta recogida de datos es más laboriosa y aprovechamos la ocasión para solicitar la colaboración de todos los centros de nefrología- y exige un mayor esfuerzo, sin duda va a permitir un análisis más detallado de las enfermedades renales de nuestro país.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de María Guardiola Villa por la asistencia técnica e informática.

Bibliografía

1. Grupo de Estudio de la Sociedad Española de Nefrología: Descenso progresivo en la incidencia de la glomerulonefritis membranoproliferativa en España. Un estudio de 8.545 biopsias renales. *Nefrología* VII (Supl. 2):23-28, 1987.
2. Grupo de Estudio de la Sociedad Española de Nefrología: Evolución de la incidencia de la glomerulonefritis membranoproliferativa en la población infantil española. Un estudio de 1.364 biopsias renales. *Nefrología* VII:227-232, 1987.
3. Grupo de Estudio de la Sociedad Española de Nefrología: Variaciones de la incidencia de las distintas formas de glomerulonefritis primarias en España. Un estudio de 8.545 biopsias renales. *Nefrología* VIII:105-113, 1988.

REGISTRO ESPAÑOL DE GLOMERULONEFRITIS

4. Registro Español de Glomerulonefritis (REGN): Evolución de la frecuencia de las glomerulonefritis primarias y secundarias en España en los años 1987 y 1988. *Nefrología X* (Supl. 4):8-18, 1990.
5. Registro Español de Glomerulonefritis (REGN): Evolución de la frecuencia de las glomerulonefritis en España en los años 1987 y 1988. Segunda parte: GN secundarias en adultos y GN en niños. *Nefrología XI*:17-23, 1991.
6. Registro Español de Glomerulonefritis: Evolución de la frecuencia de las glomerulonefritis primarias y secundarias en España en los años 1989 y 1990. *Nefrología XII*:215-222, 1992.
7. Spanish Glomerulonefritis Registry (REGN): Epidemiology of Glomerulonefritis in Spain, 1991 Data (Abstract). *Kidney Int* 44:1495, 1993.
8. Spanish Glomerulonefritis Registry (REGN): Evolution of Glomerulonefritis incidence in Spain during the years 1991 and 1992 (Abstract). *Kidney Int* 46:564, 1994.
9. Simon P, Ramée MP, Autuly V, Laruelle E, Charasse C, Cam G y Ang KS: Epidemiology of primary glomerulonephritis in a French region. Variations according to period and age. *Kidney Int* 46:1192-1198, 1994.
10. Andrassy K, Küster S, Waldherr R y Ritz E: Rapidly progressive glomerulonephritis: analysis of prevalence and clinical course. *Nephron* 59: 206-212, 1991.
11. Kheder MA, Ben Maiz H, Abderrahim E, El Younsi F, Ben Moussa F, Safar ME y Ben Ayed H: Hypertension in primary chronic glomerulonephritis analysis of 359 cases. *Nephron* 63:140-144, 1993.
12. Seedat YK: Glomerulonephritis in South Africa. *Nephron* 60:257-259, 1992.
13. Johnson RJ, Willson R, Yamabe H, Couser W, Alpers CE, Werner MH, Davis C y Gretch DR: Renal manifestations of hepatitis C virus infection. *Kidney Int* 46:1255-1263, 1994.
14. Grupo interhospitalario gallego para el estudio epidemiológico de las nefropatías en Galicia: Glomerulonefritis secundarias en Galicia: Incidencia, prevalencia y estudio evolutivo de las dos últimas décadas. *Nefrología XII*:209-216, 1993.

LISTA DE HOSPITALES PARTICIPANTES (POR ORDEN ALFABETICO DE PROVINCIA)

HOSPITAL SANTIAGO APOSTOL (VITORIA). Dres. Viana, Anitua.
 HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE (ALBACETE). Dres. Olivas, Gallego.
 HOSPITAL GENERAL DE ALICANTE (ALICANTE). Dres. Rivera, Olivares, Albero, Torralba.
 HOSPITAL VIRGEN DE LOS LIRIOS (ALCOY. ALICANTE). Dres. Del Pozo, De Diego, Sánchez.
 HOSPITAL GENERAL DE EL CHE (EL CHE. ALICANTE). Dr. González.
 HOSPITAL GENERAL DE EL DA (EL DA. ALICANTE). Dres. Valverde, Bosque.
 HOSPITAL GENERAL MARINA ALTA (DENIA. ALICANTE). Dres. Ramos, Caseiro.
 HOSPITAL GENERAL DE ASTURIAS (OVIEDO). Dres. Peral, Herrera.
 HOSPITAL VIRGEN DE COVADONGA (OVIEDO). Dr. Alvarez Grande.
 HOSPITAL VALLENALON (RIAÑO. LANGREO). Dres. Díaz Fonseca, Alonso.
 HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS INFANTIL (OVIEDO). Dres. Málaga, Santos.
 HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES (AVILA). Dres. Martín, Hidalgo, Chacón, Paraiso.
 HOSPITAL INFANTA CRISTINA (BADAJOZ). Dr. Robles.
 HOSPITAL SON DURETA (PALMA DE MALLORCA). Dres. Morey, Alarcón, Gasco, Bestard, Serrano.
 POLICLINICA MIRAMAR (PALMA DE MALLORCA). Dres. Morey, Piza, Del Río, Vidal.
 HOSPITAL DE BELLVITGE (HOSPITALET. BARCELONA). Dres. Poveda, Carreras.
 HOSPITAL DE LA CRUZ ROJA (BARCELONA). Dres. Mallafre, Carrió, Oliva.
 FUNDACION PUIGVERT (BARCELONA). Dres. Ballarín, Agraz, Barceló.
 HOSPITAL DE L'ESPERANÇA (BARCELONA). Dres. Aubia, Cao.
 CONSORCI HOSPITALARI DEL PARC TAULI (SABADELL. BARCELONA). Dr. Rodríguez Jbrnet.

HOSPITAL SAN JOAN DE DEU (BARCELONA). Dr. García.
 HOSPITAL INFANTIL VALL D'HEBRON (BARCELONA). Dres. Callís, Bracons.
 HOSPITAL GENERAL GRANOLLERS (BARCELONA). Dr. Sese.
 HOSPITAL GENERAL YAGÜE (BURGOS). Dres. Abaigar, Luquin, Torres.
 HOSPITAL SAN PEDRO DE ALCANTARA (CACERES). Dr. Covarsi.
 HOSPITAL MARQUES DE VALDECILLA (SANTANDER). Dr. Arias.
 COMPLEJO HOSPITALARIO REINA SOFIA (CORDOBA). Dr. G. Carrasco.
 HOSPITAL XERAL DE GALICIA (SANTIAGO DE COMPOSTELA. LA CORUÑA). Dres. Lens, S. Guisande.
 HOSPITAL VIRGEN DE LA LUZ (CUENCA). Dres. Lozano, Tornero, Usón, Rincón.
 CIUDAD SANITARIA VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA). Dres. Asensio, Peinado, Osorio, Esteban.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRANADA (GRANADA). Dra. Martínez.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA. Dres. Jarillo, Sánchez.
 HOSPITAL COMARCAL DE ZUMARRAGA (GUIPUZCOA). Dr. Ruiz Laglesia, Argoitia.
 HOSPITAL JJAN RAMON JMENEZ (HUELVA). Dr. González Martínez.
 HOSPITAL SAN JORGE (HUESCA). Dres. Logroño, Virto, Laviades.
 COMPLEJO HOSPITALARIO PRINCESA DE ESPAÑA (JAEN). Dr. Fernández Montero.
 HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DEL PINO (LAS PALMAS DE GRAN CANARIA). Dra. Plaza.
 HOSPITAL INSULAR (LAS PALMAS DE GRAN CANARIA). Dra. Checa.
 HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA (LLEIDA). Dres. Montoliu, Zonas, Mardares.
 HOSPITAL GENERAL GREGORIO MARAÑON (MADRID). Dres. López Gómez, Jbré, G. Campderá, Pérez García.
 COMPLEJO UNIVERSITARIO SAN CARLOS (MADRID). Dres. Blanco, Barrientos.
 HOSPITAL LA PAZ (MADRID). Dr. M. Ara.
 HOSPITAL DE LA PRINCESA (MADRID). Dra. Bernis.
 HOSPITAL RAMON Y CAJAL (MADRID). Dres. Gonzalo, Quereda.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (MADRID). Dr. Giner.
 HOSPITAL NIÑO JESUS (MADRID). Dra. Vázquez.
 HOSPITAL PRINCIPE DE ASTURIAS (ALCALA DE HENARES. MADRID). Dres. Velo, R. Puyol.
 HOSPITAL INFANTIL LA PAZ (MADRID). Dr. Peña.
 HOSPITAL SEVERO OCHOA (LEGANES. MADRID). Dra. Vigil.
 FUNDACION JMENEZ DIAZ (MADRID). Dr. Casado.
 HOSPITAL 12 DE OCTUBRE (MADRID). Dr. Praga.
 HOSPITAL MILITAR GOMEZ ULLA (MADRID). Dr. Vázquez.
 HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA (MALAGA). Dr. Valera.
 HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRIXACA (MURCIA). Dres. L. Guillén, Fernández.
 HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO (PAMPLONA). Dr. Unzué, Asín, Solóbal.
 HOSPITAL CRISTAL-PIÑOR (ORENSE). Dres. Otero, Morcillo, Armada.
 HOSPITAL GENERAL DE PALENCIA RIO CARRION (PALENCIA). Dr. Salva.
 HOSPITAL XERAL DE VIGO (VIGO. PONTEVEDRA). Dres. González Rodríguez, Sobrado, Pazos.
 HOSPITAL MONTECELO (PONTEVEDRA). Dres. Pereira, Peláez.
 HOSPITAL SAN MILLAN (LOGROÑO). Dra. Sierra.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (LA LAGUNA. TENERIFE). Dres. Hernández, Debonis.
 HOSPITAL NUESTRA SEÑORA CANDELARIA (SANTA CRUZ DE TENERIFE). Dr. García Pérez.
 HOSPITAL NUESTRA SEÑORA CANDELARIA INFANTIL (SANTA CRUZ DE TENERIFE). Dr. García.
 HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA (SEGOVIA). Dra. Montoyo.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA (SEVILLA). Dr. Jarava.
 HOSPITAL INFANTIL VIRGEN DEL ROCIO (SEVILLA). Dres. Martín Govantes, Fernández Alonso.
 HOSPITAL JOAN XXIII (TARRAGONA). Dr. Oliver Rotellar.
 HOSPITAL GENERAL DEL INSALUD (TERUEL). Dres. Belvis, Bedisa, Bergasa.
 HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD (TOLEDO). Dres. Ahijado, Sierra.
 HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO (VALENCIA). Dres. Pérez García, Escobedo.
 HOSPITAL INFANTIL LA FE (VALENCIA). Dres. Simón, Zamora.
 HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO (VALENCIA). Dres. Pons, Abarca.
 HOSPITAL DE CRUCES (BARACALDO. VIZCAYA). Dr. Muñiz.
 HOSPITAL INFANTIL CRUCES (BARAKALDO. VIZCAYA). Dr. Vallo.
 HOSPITAL DE BASURTO (BILBAO). Dr. Ortiz-Vigón.
 HOSPITAL DE GALDAKAO (GALDAKAO. VIZCAYA). Dres. Montenegro, Martínez, Saracho.
 HOSPITAL MIGUEL SERVET (ZARAGOZA). Dr. Gutierrez Colón.
 HOSPITAL MIGUEL SERVET INFANTIL (ZARAGOZA). Dres. Heras, Loris.