



## «NEFROPATÍA ISQUÉMICA. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO»

### *Nefropatía isquémica. Definición y epidemiología*

**R. Marín**

Hospital Central de Asturias. Oviedo.

El término nefropatía o enfermedad renal isquémica fue establecido por Jacobson HR (Kidney Int 1988) para definir un proceso caracterizado por «la obstrucción del flujo en ambas arterias renales hemodinámicamente significativo y capaz de producir una reducción apreciable del filtrado glomerular». Poco más tarde Dean y cols. (Ann Surg 1991) expresaron que bajo el punto de vista clínico la nefropatía isquémica podía ser considerada como una forma de insuficiencia renal rápidamente progresiva. Wilcox y cols. (Am J Kidney Dis 1996) consideraron que en relación con la isquemia, el proceso debía estar asociado con una reducción del tamaño renal y del filtrado glomerular y que casi siempre coexistía con hipertensión arterial. Es muy importante esta consideración, pues para que sea significativa, la reducción de la luz arterial debe ser mayor del 50%, aunque en la práctica clínica los problemas anatomofuncionales suelen estar ligados a estenosis mayores del 70-80% de la luz.

Las publicaciones más recientes tienden a considerar a la nefropatía isquémica incluida en un proceso de aterosclerosis difusa. En la mayoría de los casos, la enfermedad se presenta en varones hipertensos de edad avanzada, que tienen lesiones concomitantes en el territorio arterial periférico y/o en el árbol coronario. A nivel de las arterias renales las placas de ateroma se observan sólo en su tercio proximal, pero la lesión se prolonga hasta las paredes de la aorta. En realidad, la lesión es en todos los casos aortorenal (Scoble JE, Kidney Int 1999) y se sospecha, que las alteraciones parenquimatosas renales dependen no sólo de un mecanismo hemodinámico, sino también de la activación de diversas citocinas proinflamatorias (TNF $\alpha$ , VEGF, IGF1, IL-1 etc.) sintetizadas en la placa aterosclerótica. Dichas

citocinas promueven el proceso de fibrosis túbulointersticial propio de la isquemia renal, con un esquema patogénico que tiende a autoperpetuarse, pues a su vez la fibrosis agrava la isquemia (Meyrier y cols., Kidney Int 1998). Esto explicaría la tendencia a la reestenosis tras la aparente reparación de la lesión mediante la técnica de la angioplastia percutánea (Plouin y cols. Hypertension 1998).

Bajo el punto de vista histológico los enfermos con nefropatía isquémica presentan un marcado estrechamiento de los vasos intrarrenales, pues frecuentemente coexisten lesiones de nefroesclerosis hipertensiva (Eardley KS, Lipkin GWJ Hum Hypertens 1999). También son comunes las lesiones por microémbolos de cristales de colesterol. Macroscópicamente la reducción del tamaño renal suele ser asimétrica como expresión de la distinta gravedad de la estenosis arterial en uno y otro riñón.

En el último decenio la consideración de esta enfermedad ha sido creciente, hasta convertirse en una entidad clínica diferente y separada de la hipertensión vasculorrenal. La importancia de su reconocimiento se basa en que es una causa potencialmente prevenible de insuficiencia renal.

La prolongación en la esperanza de vida de la población se ha acompañado de un aumento incesante de la patología vascular aterosclerótica a todos los niveles, incluidas las arterias renales. La visualización intencionada y simultánea dichas arterias en Pacientes a los que se practica una arteriografía por enfermedad arterial periférica o por cardiopatía isquémica ha demostrado que entre un 14 y un 42% de estos enfermos tienen una estenosis de arteria renal no sospechada, siendo en un 4-13% de los casos bilateral. El porcentaje de estos enfermos con nefropatía isquémica quizá no sea superior al 1-2% de la población estudiada, pero su reconocimiento y tratamiento precoces puede diferir el progreso de la enfermedad.

Mediante estudios retrospectivos se ha estimado que alrededor de un 5% de los enfermos con insu-

**Correspondencia:** Dr. R. Marín Iranzo  
Profesor Asociado de Medicina  
Servicio de Nefrología. Unidad de Hipertensión  
Hospital Central de Asturias. Oviedo.

R. MARÍN

ficiencia renal terminal tendrían como causa la nefropatía isquémica (Mailloux y cols. *Am J Kidney Dis* 1994). Este porcentaje podría elevarse hasta el 10-15% en pacientes mayores de 60 años (Appel RG. *Kidney Int* 1995). En realidad, son necesarios estu-

dios prospectivos para conocer la verdadera prevalencia de la enfermedad, así como para definir los factores que aceleran su progresión y, el beneficio potencial de intervenciones terapéuticas distintas de la angioplastia y la cirugía revascularizadora.