

## Diferencias regionales en la prevalencia de algunas glomerulopatías en las Islas Canarias

Nefrología 2009;29(1):83-84.

### Sr. Director:

En los últimos años el conocimiento de la fisiología de la membrana basal glomerular renal y del podocito ha avanzado notablemente. El descubrimiento de diversos genes que producen proteínas que se expresan, especialmente en el podocito, ha permitido conocer las causas, cuando esas proteínas son anormales, de varias entidades de origen genético que cursan con síndrome nefrótico y, en ciertos casos, con hialinosis segmentaria y focal.<sup>1,2</sup>

En 1987, la Sociedad Canaria de Nefrología creó un Registro de biopsias renales que se ha mantenido sin interrupción hasta nuestros días. En los veintidós años de su existencia, se han recogido los informes de 3.379 biopsias renales, de las cuales 1.319 corresponden a glomerulonefritis primarias (39%). Los diagnósticos más frecuentes de estas últimas figuran en la tabla 1. A medida de que se fue incrementando el número de casos incluidos en el registro, fue llamando la atención que existían diferencias regionales en la prevalencia de determinadas glomerulopatías, a pesar de

que la población de cada una de las dos provincias canarias es muy similar (tabla 1). Así, es muy llamativa la mayor frecuencia de hialinosis segmentaria y focal en los hospitales universitarios de la provincia de Las Palmas (Doctor Negrín, Insular y Materno-Infantil), con respecto a los de la provincia de Santa Cruz de Tenerife (Universitario de Canarias y Nuestra Señora de Candelaria). Esas diferencias se han observado, incluso, al dividir la muestra en dos periodos de similar duración. En cambio, en los hospitales de Tenerife es más frecuente el diagnóstico de glomerulonefritis mesangial IgM (tabla 1). Asimismo, se han observado diferencias en la prevalencia, aunque menos llamativas, de las glomerulonefritis membranosa y mesangial IgA, que son más frecuentes en los hospitales de Tenerife.

Las diferencias regionales observadas deben estar relacionadas con una diferente carga genética en las poblaciones de ambas provincias.

Los historiadores y arqueólogos consideran que los primeros aborígenes de las islas llegaron en diferentes oleadas procedentes de África del Norte. El descubrimiento de la piedra Zanata<sup>3</sup> y los recientes estudios realizados con técnicas de biología molecular<sup>4,5</sup> han demostrado que, al menos, en alguna de las arribadas sus componentes eran de origen berebere. A pesar de tener una aparente procedencia co-

mún, se sabe que los pobladores de las siete principales Islas Canarias vivían de forma independiente, ignorándose los unos a los otros, ya que no conocían la navegación.<sup>6</sup> Todo ello propició un cierto grado de consanguinidad entre los habitantes de cada una de las islas. En 1402, Juan de Bethencourt y Gadifer de la Salle, soldados normandos que representaban a los reyes de Castilla, iniciaron la conquista de las islas, empezando por la de Lanzarote.<sup>6</sup> En 1496, se conquista la última de ellas, la isla de La Palma. Los colonizadores procedían de diversos puntos de la Península Ibérica, principalmente, de Castilla y Andalucía. Después de la conquista, las islas fueron poblándose con descendientes de los aborígenes (más bien pocos), de los propios conquistadores, pero, también, fueron acudiendo judíos procedentes de Portugal y de la propia península,<sup>7</sup> africanos subsaharianos<sup>8,9</sup> y, más tarde, descendientes de los aborígenes de América<sup>9</sup> y europeos que huían de las guerras de religión.<sup>10</sup> A pesar de la aparente diversidad genética, fue cierta la existencia de una alta tasa de consanguinidad, como se ha demostrado, recientemente, por ejemplo, en la isla de la Gomera.<sup>11</sup> Esta alta consanguinidad tenía razones geográficas obvias y sociales (los matrimonios entre parientes permitían mantener el patrimonio familiar). De hecho, los contactos frecuentes entre habitantes de las distintas islas se han generalizado únicamente en los últimos decenios.

Por todo ello, es factible que exista una concentración génica diferente en las distintas islas. Ésa es la razón por la que explicamos la diversidad en la frecuencia de algunas glomerulopatías que repetidamente se observa año tras año en los hospitales de las dos provincias canarias. Nuestra teoría genética se sustenta también en la diferencia en la prevalencia de hialinosis segmentaria y focal en otros registros nacionales. Así, en población china se ha descrito que esa entidad supone sólo el 6% de las glomerulopatías,<sup>12</sup> mientras que en estu-

**Tabla 1.** Distribución de las principales glomerulopatías en las dos provincias de las Islas Canarias

Glomerulopatía	Total	%	Tenerife	%	Las Palmas	%
<b>GN IgA</b>	393	36,55	232	59	161	40,97
LGM	194	18,05	99	51	95	48,96
<b>GN IgM</b>	60	5,59	51	85	9	15
HSF	184	17,12	25	54,76	137	74,45
<b>GN MP</b>	84	7,81	40	47,62	44	52,38
GN Mb	160	14,88	94	58,75	66	41,25

GN IgA: Glomerulonefritis IgA; LGM: Lesiones Glomerulares Mínimas; GN IgM; Glomerulonefritis Mesangial IgM; HSF: Hialinosis Segmentaria y Focal; GN MP: Glomerulonefritis Membranoproliferativa; GN Mb: Glomerulonefritis Membranosa.

dios realizados en Italia y en Holanda la frecuencia es del orden del 20,7<sup>13</sup> y 27,5%,<sup>14</sup> respectivamente.

En el momento actual, estamos empezando a buscar mutaciones en diversos genes que se expresan en el podocito en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático de nuestras islas.<sup>15,16</sup> Esperemos que con el paso del tiempo podamos saber las razones genéticas exactas por las que existen diferencias tan marcadas en la prevalencia de determinadas glomerulopatías en un ámbito geográfico de tan escasa extensión territorial como son las Islas Canarias.

### Agradecimientos

A Don Ángel González Torres, documentalista miembro del Centro de Investigación de la Consejería de Agricultura y Pesca del Cabildo de Tenerife, por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

1. Antignac C. Molecular basis of steroid-resistant nephrotic syndrome. *Nefrología* 2005;25:25-8.
2. Trygvason K, Patrakka J, Wartiovaara J. Hereditary proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria. *N Engl J Med* 2006;354:1387-401.
3. Muñoz R. La piedra Zanata y el mundo mágico de los guanches. Santa Cruz de Tenerife: Museo Arqueológico de Tenerife, Cabildo de Tenerife, 1994.
4. Flores C, Maca-Meyer M, Pérez JA, González AM, Larruga JA, Martínez-Cabrera V. A predominant European ancestry of paternal lineages from Canary Islanders. *An Hum Genet* 2003;67:138-52.
5. Fregel R, Maca-Meyer N, Martínez-Cabrera V, González AM, Larruga JA. Description of a simple multiplex PCR-SSCP method for ABO genotyping and its application to the peopling of the Canary Islands. *Immunogenetics* 2005;57:572-8.
6. De Abreu Galindo FR J. Historia de la conquista de las siete Islas de Canaria. Santa Cruz de Tenerife: Goya Ediciones, 1997.
7. Wolf L. Los judíos en Canarias (Calendario de los casos judíos extraídos de los archivos de la Inquisición canaria de la colección del Marqués de Bute) (ed. esp). La Orotava (Tenerife): Ed. JADL, 1988.
8. Maca-Meyer N, Villar J, Pérez-Méndez L, Cabrera de León A, Flores C. A tale of aborigines, conquerors and slaves: Alu insertion polymorphisms and the peopling of Canary Islands. *An Hum Genet* 2004;68:600-5.
9. Maca-Meyer N, Martínez-Cabrera V, Arnan M, Flores C, Fregel R, González AM, Larruga JA. Mitochondrial DNA diversity in 17th-18th century remains from Tenerife (Canary Islands). *Am J Phys Anthropol* 2005;127:418-26.
10. Fernández Armesto F, Lobo Cabrera M, Rumeu de Armas A, Bethencourt Massieu A, Guimera Ravina A, García Pérez JL, et al. Canarias e Inglaterra a través de la Historia. Las Palmas de Gran Canaria: Ed. Cabildo Insular de Gran Canaria, 1995.
11. Melián JS, García Nieto V, Sosa AM. Herencia y prevalencia de hipercalcemia en la población infantil de la isla de la Gomera. *Nefrología* 2000;20(6):510-6.
12. Lei-Shi, Zhi-Hong Liu. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: Analysis based on 13.519 renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:920-3.
13. Gesualdo L, Di Palma AM, Morrone LF, Strippoli GF, Schena FP. The Italian experience of the national registry of renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:890-4.
14. Van Paassen P, Van Breda Vriesman PJC, Van Rie H, Willem Cohen J. Signs and symptoms of thin basement membrane nephropathy: A prospective regional study of primary glomerular disease- The Limburg Renal Registry. *Kidney Int* 2004;66:909-13.
15. Kaplan JM, Kim SH, Kathryn N, North, Renke H, Correia LA, Hui-Qi Tong, et al. Mutations in ACTN4, encoding  $\alpha$ -actinin-4, cause familial focal segmental glomerulosclerosis. *Nat Genet* 2000;24:251-6.
16. Urisarri A, Outeda P, Banet JF, Málaga S, Vallo A, Peña AR, et al. Mutaciones del gen NPHS2 que codifica la podocina en el síndrome nefrótico (SN) esporádico del niño y el adulto. *Nefrología* 2007;27:801.

**F. González-Cabrera, A. Rodríguez,**

**M.D. Checa, B. Valenciano,**

**C. Plaza-Toledano, V. García-Nieto**

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Correspondencia:** Fayna González Cabrera  
Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

fayna\_gc@hotmail.com

## Función renal en el anciano y su asociación con la comorbilidad

*Nefrología* 2009;29(1):84-85.

### Sr. Director:

El envejecimiento conlleva una serie de cambios morfológicos y funcionales en el riñón.<sup>1,2</sup> Aunque con la edad disminuye el Filtrado Glomerular (FG),<sup>3</sup> algunos estudios han tratado de relacionar este descenso del FG con enfermedades concomitantes como la Hipertensión Arterial (HTA) y la enfermedad cardiovascular asociada.<sup>4,5</sup> Nuestro objetivo es valorar el grado de FG que tienen los ancianos según su comorbilidad asociada.

Para ello, hacemos un estudio transversal coincidiendo con su visita programada a las consultas de Geriátrica y de Nefrología. Reclutamos a 80 pacientes ancianos, estables clínicamente, con una media de edad de  $82,4 \pm 6,5$  años (rango 69-97 años), 68,8% mujeres. De la consulta de Geriátrica, incluimos a 38 pacientes con creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>)  $\leq 1,1$  mg/dl, y de las consultas de Nefrología, 42 pacientes con Cr<sub>s</sub>  $> 1,1$  mg/dl. Los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus (DM) y HTA se reflejan en la tabla 1.

Se determinan los niveles de Cr<sub>s</sub> una semana antes de acudir los pacientes a sus consultas programadas y se estima el FG (FGe) según fórmulas de Cockcroft<sup>6</sup> y MDRD abreviado.<sup>7</sup> La estadística se hace con el programa SPSS 11.0. Los datos se expresan en tanto por ciento, media y desviación estándar. La comparación de medias, con el test t de student. El nivel de significación es del 95%.

La media global de FGe por Cockcroft es de  $39,96 \pm 14$  ml/min, y el FGe por MDRD es  $51,27 \pm 16$  ml/min.

Los niveles de FG según los antecedentes cardiovasculares analizados se muestran en la tabla 1.