

## ORIGINALES

# Nefropatía IgA idiopática e hipertensión

F. Rivera, V. Castro, A. Franco, P. Samper, E. Niembro \*, J. Olivares, S. G. Signes y L. Jiménez

Sección de Nefrología. Hospital de Alicante (Servicio Valenciano de Salud)

\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

## RESUMEN

Hemos estudiado 17 enfermos diagnosticados de nefropatía IgA idiopática con hipertensión arterial (12 benignas y 5 malignas) y hemos comparado la evolución clínica y analítica de ambos grupos. No encontramos diferencias significativas en la edad, sexo, antecedentes personales de hipertensión, historia de hematuria macroscópica recidivante y de los niveles séricos de IgA. Los pacientes con hipertensión maligna presentaban cifras significativamente superiores de tensión arterial media ( $p < 0,02$ ), creatinina sérica ( $p < 0,001$ ) y de proteinuria ( $p < 0,05$ ) en el momento del diagnóstico respecto a los pacientes con hipertensión benigna. En el grupo de hipertensión benigna observamos en el período de seguimiento ( $30,25 \pm 20,89$  meses) una disminución de la tensión arterial media ( $p < 0,05$ ) con estabilización de la función renal y de la proteinuria; dos enfermos alcanzaron insuficiencia renal terminal. Durante el seguimiento de los hipertensos malignos ( $16 \pm 15,79$  meses) apreciamos disminución de la tensión arterial media ( $p < 0,05$ ), estabilización de la función renal y disminución de la proteinuria; un caso precisó diálisis crónica. La comparación entre ambos grupos mostró modificaciones similares de la tensión media y de la función renal con disminución significativa de la proteinuria en los hipertensos malignos.

Concluimos que aunque la hipertensión en la nefropatía IgA puede malignizarse, el tratamiento con hipotensores conlleva el descenso de la tensión arterial y la estabilización de la función renal. La nefropatía IgA complicada con hipertensión benigna es un hallazgo frecuente con forma de presentación menos agresiva con respecto a la maligna.

Palabras clave: **Nefropatía IgA idiopática. Hipertensión.**

## IgA NEPHROPATHY AND HYPERTENSION

## SUMMARY

We have studied 17 adult patients diagnosed as having idiopathic IgA nephropathy with arterial hypertension. We compared data between patients groups with benign ( $n = 12$ ) and malignant ( $n = 5$ ) hypertension. There was no difference in mean age, male/female ratio, recurrent gross hematuria, history of hypertension and serum IgA levels between the two groups. On the other hand, mean blood pressure ( $p < 0.02$ ), serum creatinine levels ( $p < 0.001$ ) and proteinuria ( $p < 0.05$ )

Recibido: 27-VII-88.

Aceptado: 8-XI-88.

Correspondencia: Dr. Francisco Rivera Hernández.  
Departamento de Medicina Interna.  
Facultad de Medicina.  
Universidad de Alicante.  
San Vicente del Raspeig.  
Alicante.

*were higher in the malignant group. During the follow-up mean blood pressure decreased significantly and serum creatinine did not increase in both groups. The percentage of patients on dialysis was similar in the malignant and benign hypertension groups. Our results show that clinical presentation is more severe in IgA nephropathy patients with malignant than benign hypertension but the progression of renal failure can be retarded in both groups.*

Key words: **Idiopathic IgA nephropathy. Hypertension.**

## Introducción

La nefropatía IgA idiopática (GN IgA) es probablemente la glomerulonefritis primaria más frecuente en nuestro país, con una prevalencia actual que oscila alrededor de un 20 % y que podrá verse incrementada en los próximos años al ampliarse las indicaciones de biopsia renal<sup>1, 2</sup>. Algo similar ha ocurrido en países vecinos<sup>3, 4</sup> y quizá esto sea un fenómeno universal. Aunque se ha avanzado mucho en el conocimiento de su patogenia<sup>5</sup> aún no disponemos de un tratamiento curativo. Puesto que muchos pacientes desarrollan insuficiencia renal y cerca de un 10 % alcanzan la uremia terminal al cabo de cinco años de evolución se han realizado numerosos estudios con objeto de delimitar los factores pronósticos<sup>1, 3, 4</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) se detecta en la tercera parte de los pacientes con GN IgA en estadios iniciales y esta proporción puede llegar a duplicarse a lo largo de la evolución<sup>4</sup>. La mayoría de los autores coinciden al otorgar a la HTA un papel destacado entre los índices predictivos<sup>4, 6</sup>, de tal manera que su control puede modificar la evolución de la GN IgA. Algunos pacientes debutan con un cuadro de hipertensión maligna (HTAm), cuyas manifestaciones clínicas y evolutivas difieren de las formas benignas de hipertensión (HTAb), ensombreciendo aún más el pronóstico<sup>7, 8</sup>.

En este trabajo hemos revisado la prevalencia de HTA en una muestra de pacientes con GN IgA y hemos comparado los datos clínicos y analíticos entre los grupos de hipertensos benignos y malignos, así como la evolución después de un período de tratamiento con hipotensores.

## Material y métodos

Hemos estudiado 17 enfermos diagnosticados de GN IgA asociada a HTA.

Los criterios de inclusión han sido la presencia de depósitos granulares difusos de IgA (inmunofluorescencia directa) en el área mesangial y la detección de cifras tensionales superiores a 160/90 mmHg en más de tres ocasiones. No se rechazaron los pacientes hi-

pertensos controlados con medicación hipotensora. En el momento de la biopsia renal todos los enfermos tenían presiones diastólicas inferiores a 90 mmHg. Se descartaron los pacientes con enfermedades sistémicas (hepatopatía, púrpura de Henoch-Schönlein y lupus eritematoso diseminado) o con sospecha de hipertensión secundaria a causa endocrina o vasculorenal.

En cada caso se han estudiado las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes personales de HTA, historia de hematuria macroscópica recidivante, creatinina sérica (mg/dl), proteinuria de veinticuatro horas (sulfosalicílico) y niveles de IgA sérica (nefelometría). En todos se estudió el fondo de ojo y la retinopatía hipertensiva se clasificó según Keith y Wagener. Se consideró la presencia de HTAm cuando la retinopatía era de tipo III o IV y la tensión arterial diastólica superior a 115 mmHg; cuando no reunían estos criterios los pacientes fueron clasificados como hipertensos benignos.

Consideramos la presencia de nefroangiosclerosis benigna cuando, en la biopsia renal, las lesiones vasculares en arteriolas se caracterizaban por depósitos hialinos en la capa media y espacio subintimal con duplicación de la elástica interna. La nefroangiosclerosis maligna se consideró cuando, superpuestas a las alteraciones comentadas, existía necrosis fibrinoide e hiperplasia concéntrica de la íntima.

Todos los enfermos fueron tratados con hipotensores (diuréticos, betabloqueantes, simpaticolíticos, captopril, calcioantagonistas) en combinaciones variables con ánimo de mantener la tensión controlada. La evolución de la tensión arterial se valoró según las variaciones de la tensión arterial media (TAM) [TAM = TAD + (TAS - TAD)/3].

Durante el período de seguimiento no se modificó el contenido proteico ni calórico de la dieta. Como única medicación complementaria se prescribió hidróxido de aluminio o suplementos vitamínicos cuando se consideró necesario. Ninguno recibió esteroides o inmunosupresores.

Las modificaciones de la función renal se ha calculado según el incremento de la inversa de la creatinina sérica ( $Cr^{-1}$ ) durante el período de seguimiento.

El análisis estadístico de los datos se ha realizado

**Tabla I.** Nefropatía IgA e hipertensión. Datos clínicos y analíticos en el momento del diagnóstico

|   | Hipertensión<br>benigna<br>(n = 12) | Hipertensión<br>maligna<br>(n = 5) | P                    |
|---|-------------------------------------|------------------------------------|----------------------|
| Edad (años) .....                               | 39,41 ± 12,73                       | 36 ± 14,56                         | NS <sup>a</sup>      |
| Sexo (varón/hembra) .....                       | 10/2                                | 4/1                                | NS <sup>b</sup>      |
| Hipertensión previa .....                       | 10 (83,3 %)                         | 3 (60 %)                           | NS <sup>b</sup>      |
| Hematuria macroscópica recidivante previa ..... | 8 (66,6 %)                          | 3 (60 %)                           | NS <sup>b</sup>      |
| Tensión arterial media .....                    | 122,6 ± 24,98                       | 159,8 ± 25,81                      | < 0,02 <sup>a</sup>  |
| Creatinina sérica (mg/dl) .....                 | 1,83 ± 0,54                         | 3,98 ± 0,36                        | < 0,001 <sup>a</sup> |
| Proteinuria (gr/24 h) .....                     | 0,41 ± 0,43                         | 1,46 ± 1,25                        | < 0,05 <sup>c</sup>  |
| IgA sérica .....                                | 480,58 ± 201,83                     | 308,8 ± 85,15                      | NS <sup>a</sup>      |
| Tipo histológico:                               |                                     |                                    |                      |
| GN cambios mínimos .....                        | 2 (16,6 %)                          | 0 (0 %)                            | NS <sup>b</sup>      |
| GN proliferativa extracapilar .....             | 1 (8,3 %)                           | 0 (0 %)                            | NS <sup>b</sup>      |
| GN segmentaria y focal .....                    | 9 (75 %)                            | 5 (100 %)                          | NS <sup>b</sup>      |
| Lesiones vasculares:                            |                                     |                                    |                      |
| Normales .....                                  | 1                                   | 0                                  |                      |
| Nefroangiosc. benigna .....                     | 11                                  | 1                                  |                      |
| Nefroangiosc. maligna .....                     | 0                                   | 4                                  |                      |

a = test *t*-Student no emparejado.

b = test chi cuadrado (prueba exacta Fisher).

c = prueba U de Mann-Withney.

con un ordenador IBM PC-XT con el programa Sigma-Plus de Horus Hardware. Los resultados se expresan como media ± estándar. La comparación entre variables cualitativas se ha realizado con el test de chi cuadrado con prueba exacta de Fisher para muestras pequeñas. La comparación de medias se hizo con el test *t* de Student o con la prueba U de Mann-Withney si las varianzas no eran homogéneas. La evolución de las variables cuantitativas se analizó mediante el test *t* de Student para grupos apareados o con la prueba no paramétrica de Wilcoxon. Se consideró significación estadística cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

Entre 28 enfermos diagnosticados de GN IgA en la sección de Nefrología del Hospital de Alicante (Servicio Valenciano de Salud) seleccionamos 17 (60,72 %) que reunían los criterios de inclusión. Estos pacientes fueron seguidos durante un período de tiempo de  $20,05 \pm 20,18$  meses (4-70 meses).

De estos 17 enfermos con GN IgA y HTA, 12 (60,7 %) fueron etiquetados como hipertensos benignos en el momento del diagnóstico y los cinco restantes (29,4 %) como hipertensos malignos. Durante el período de estudio ningún hipertenso benigno desarrolló una HTAm. Como se indica en la tabla I no apreciamos diferencias significativas en el momento del diagnóstico entre la edad, sexo, antecedentes personales de HTA y de hematurias macroscópicas recidivantes al comparar ambos grupos. Sin embargo, los pacientes con HTAm tenían, en contraste con los hipertensos benignos, unas cifras significativa-

mente superiores de TAM ( $159,8 \pm 25,81$  vs  $122,66 \pm 24,98$ ,  $p < 0,02$ ), así como de creatinina sérica ( $3,98 \pm 0,36$  vs  $1,83 \pm 0,54$ ,  $p < 0,001$ ) y de proteinuria ( $1,46 \pm 1,25$  vs  $0,41 \pm 0,43$ ,  $p < 0,05$ ). No existían diferencias entre los niveles de IgA sérica en ambos grupos.

En la biopsia renal el estudio con microscopia óptica reveló un claro predominio en todos los pacientes, independientemente del tipo de HTA, de lesiones glomerulares con esclerosis segmentaria y focal. Cabe señalar que entre los hipertensos benignos un paciente no tenía lesiones vasculares, mientras que el resto presentaban lesiones características de nefroangiosclerosis benigna. En el grupo de hipertensos malignos las lesiones vasculares fueron más llamativas, evidenciando en cuatro nefroangiosclerosis maligna; sin embargo, en un caso las alteraciones vasculares eran propias de la forma benigna.

Aunque el período de seguimiento fue superior en la HTAb ( $30,25 \pm 20,89$  meses) respecto a la HTAm ( $16 \pm 15,79$  meses) no encontramos diferencia significativa, lo que nos ha permitido estudiar la evolución de cada uno de los grupos y después establecer comparaciones entre ellos.

En la tabla II se resume la evolución de los pacientes con GN IgA asociada a HTAb. Al final del período de seguimiento apreciamos una marcada disminución de la TAM con un incremento medio de  $-18,91 \pm 26,34$  mmHg,  $p < 0,05$ ; el número de hipotensores empleados fue de  $2,5 \pm 0,7$  con claro predominio de diuréticos, betabloqueantes y vasodilatadores. Un enfermo recibió captopril y en general apreciamos un adecuado control (cifras de presión diastólica inferiores a 90 mmHg) en la mitad de

**Tabla II.** Nefropatía IgA e hipertensión benigna. Datos evolutivos

| Caso             | Edad/sexo         | $\Delta$ TAM (mmHg)   | $\Delta$ Cr <sup>-1</sup> (mg/dl) | $\Delta$ Cr <sup>-1</sup> /mes | $\Delta$ Proteinuria (gr/24 h) | Tratamiento  | Seguimiento (meses) | IRCT      |
|------------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------|---------------------|-----------|
| 1                | 28/V              | - 72                  | 0,417                             | 0,021                          | - 0,1                          | D, BB, VS, S | 20                  | No        |
| 2                | 39/V              | 4                     | 0,397                             | 0,057                          | 0                              | D, CA, S     | 7                   | No        |
| 3                | 27/V              | - 50                  | 0,119                             | 0,002                          | - 0,2                          | BB, VS       | 70                  | No        |
| 4                | 56/V              | - 29                  | - 0,231                           | - 0,006                        | - 0,1                          | D, BB, VS    | 40                  | No        |
| 5                | 29/H              | 26                    | - 0,401                           | - 0,007                        |                                | BB, VS       | 60                  | Sí (60 m) |
| 6                | 33/V              | 4                     | - 0,299                           | - 0,037                        | 0                              | D, BB        | 8                   | Sí        |
| 7                | 23/V              | - 11                  | 0,089                             | 0,004                          | 0                              | D, BB, VS    | 21                  | No        |
| 8                | 43/V              | - 37                  | 0,134                             | 0,007                          | 0                              | D, C, S      | 20                  | No        |
| 9                | 61/V              | - 5                   | 0,066                             | 0,004                          | - 0,05                         | S            | 17                  | No        |
| 10               | 32/V              | - 22                  | 0,033                             | 0,002                          | 0                              | D, BB, VS    | 21                  | No        |
| 11               | 52/V              | - 24                  | 0                                 | 0                              | 0,8                            | D, BB        | 24                  | No        |
| 12               | 50/H              | - 11                  | - 0,067                           | - 0,001                        | - 0,2                          | D, BB, VS    | 55                  | No        |
| $\bar{X} \pm SD$ | 39,41 $\pm$ 12,73 | - 18,91 $\pm$ 26,34   | 0,0214 $\pm$ 0,2485               | 0,0038 $\pm$ 0,0214            | 0,013 $\pm$ 0,27               |              | 30,25 $\pm$ 20,89   |           |
| P                |                   | p < 0,05 <sup>a</sup> | p NS <sup>b</sup>                 |                                | p NS <sup>a</sup>              |              |                     |           |

a = test t-Student pareado.  
b = Prueba T de Wilcoxon.  
D = diuréticos.  
BB = betabloqueantes.

S = simpaticolíticos.  
CA = calcioantagonistas.  
C = captopril.

ellos. El análisis de la evolución de la función renal demostró que entre los valores iniciales y finales no hubo diferencias significativas (0,591  $\pm$  0,175 vs 0,611  $\pm$  0,360, p NS). Si este incremento lo corregimos de acuerdo con tiempo de seguimiento (incremento Cr<sup>-1</sup>/mes) obtenemos un valor de 0,013  $\pm$  0,27. La proteinuria tampoco sufrió cambios significativos y al finalizar el estudio dos enfermos habían alcanzado un grado de insuficiencia renal terminal.

En la tabla III se indica la evolución del grupo con GN IgA y HTAm. También en ellos la disminución de la TAM fue significativa (p < 0,05), ya que la media de su incremento fue - 40,22  $\pm$  30,67 mmHg. Los fármacos empleados y el porcentaje de pacientes controlados fue similar a los benignos. La función renal, medida por las variaciones inicial y final del inverso de la creatinina, tampoco experimentó modificaciones significativas (0,253  $\pm$  0,023 vs 0,253  $\pm$  0,098, p NS). Al ponderar este incremento

con el tiempo de seguimiento obtuvimos el valor  $\Delta$  Cr<sup>-1</sup>/mes de - 0,0026  $\pm$  0,009. Sin embargo, la proteinuria descendió significativamente (proteinuria: - 0,85  $\pm$  0,76 gr/24 horas, p < 0,05). Sólo un enfermo llegó a la insuficiencia renal terminal al cabo de nueve meses de tratamiento.

Finalmente comparamos los incrementos de la TAM, de la inversa de la creatinina corregida al tiempo de seguimiento, así como de la proteinuria entre los grupos HTAb y HTAm. Encontramos una notable disminución de la TAM en los hipertensos malignos (TAM: - 40,22  $\pm$  30,67 mmHg) que, sin embargo, no se diferenció de la encontrada en los benignos (- 18,91  $\pm$  26,34 mmHg) (fig. 1). Aunque en el grupo de HTAm se apreció una discreta tendencia a la mejoría de la función renal ( $\Delta$  Cr<sup>-1</sup>/mes: - 0,0026  $\pm$  0,0091) no encontramos diferencias al comparar esta evolución con la del grupo HTAb, en el que apreciamos un moderado deterioro ( $\Delta$  Cr<sup>-1</sup>/mes: 0,0038  $\pm$  0,0214) (fig. 2). La disminu-

**Tabla III.** Nefropatía IgA e hipertensión maligna. Datos evolutivos

| Caso             | Edad/sexo      | $\Delta$ TAM (mmHg)   | $\Delta$ Cr <sup>-1</sup> | $\Delta$ Cr <sup>-1</sup> /mes | $\Delta$ Proteinuria  | Tratamiento  | Seguimiento meses | IRCT |
|------------------|----------------|-----------------------|---------------------------|--------------------------------|-----------------------|--------------|-------------------|------|
| 1                | 29/V           | - 20                  | - 0,131                   | - 0,0145                       | - 2,2                 | D, BB, VS, S | 9                 | Sí   |
| 2                | 27/V           | - 55                  | 0,059                     | 0,00268                        | - 0,6                 | D, C         | 22                | No   |
| 3                | 60/V           | 3,3                   | - 0,040                   | - 0,010                        | - 0,25                | BB, VS       | 4                 | No   |
| 4                | 25/V           | - 69,4                | 0,0261                    | 0,00652                        | - 0,6                 | D, C         | 4                 | No   |
| 5                | 39/H           | - 60                  | 0,0884                    | 0,00215                        | - 0,6                 | D, BB, VS    | 41                | No   |
| $\bar{X} \pm SD$ | 36 $\pm$ 14,56 | - 40,22 $\pm$ 30,67   | 0,0005 $\pm$ 0,087        | - 0,0026 $\pm$ 0,009           | - 0,85 $\pm$ 0,76     |              | 16 $\pm$ 15,79    |      |
|                  |                | p < 0,05 <sup>a</sup> | p NS <sup>b</sup>         |                                | p < 0,05 <sup>a</sup> |              |                   |      |

D = diuréticos. BB = betabloqueantes. VS = vasodilatadores. S = simpaticolíticos. C = captopril.  
a = test t-Student pareado.  
b = prueba T de Wilcoxon.

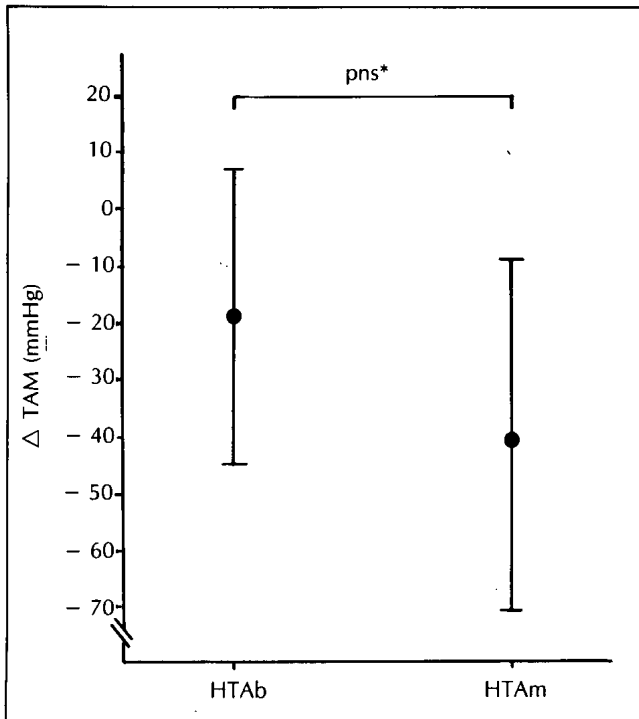


Fig. 1.—Nefropatía IgA idiopática. Comparación de los incrementos de la TAM entre los pacientes con HTAb y HTAm. (\* test t-Student.)

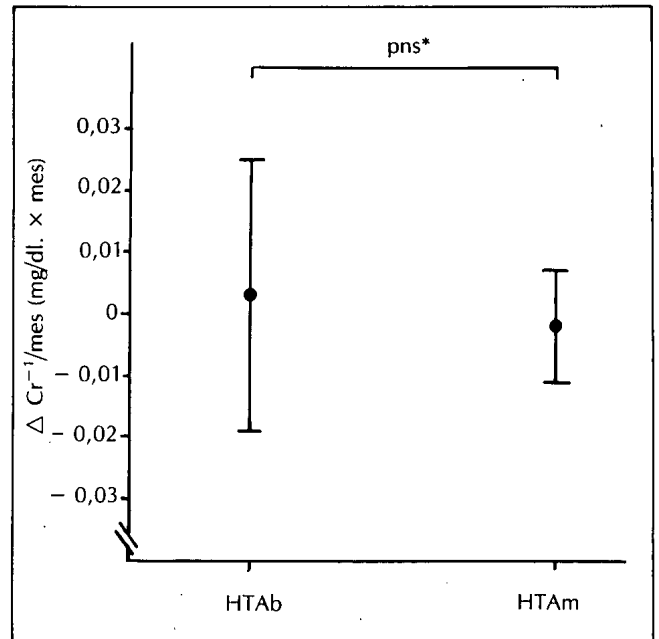


Fig. 2.—Nefropatía IgA idiopática. Comparación de los incrementos de la inversa de la creatinina sérica, ponderados al período de seguimiento, entre los pacientes con HTAb y HTAm. (\* Prueba U de Mann-Withney.)

ción de la proteinuria fue más llamativa en el grupo de hipertensos malignos, ya que su modificación fue significativa al compararla con los hipertensos benignos (proteinuria:  $-0,85 \pm 0,76$  vs  $0,013 \pm 0,27$ ,  $p < 0,01$ ) (fig. 3).

### Discusión

Es difícil conocer con aproximación la prevalencia de HTA en la GN IgA, ya que muchos enfermos con esta nefropatía no llegan a ser biopsiados por la escasa traducción clínica y analítica de su nefropatía. Por otro lado, muchos pacientes etiquetados como hipertensos esenciales son portadores de una GN IgA subyacente que se manifiesta por alteraciones urinarias asintomáticas y que tampoco son biopsados<sup>1</sup>. Estos hechos pueden explicar la elevada prevalencia de HTA en nuestra muestra de enfermos con GN IgA (60,72 %), ya que estamos convencidos de que se han biopsado sólo los casos de evolución más desfavorable y, por tanto, asociados a HTA. Zuccalá y cols.<sup>9</sup> encontraron una prevalencia de HTA en estos enfermos del 26,4 % en contraste con la detectada en los controles sanos que fue el 11,33 %. En la serie de D'Amico y cols.<sup>3</sup> un 36 % tenían HTA en el diagnóstico y al final del estudio la proporción se incrementó al 59,3 %. En nuestro país la prevalencia debe

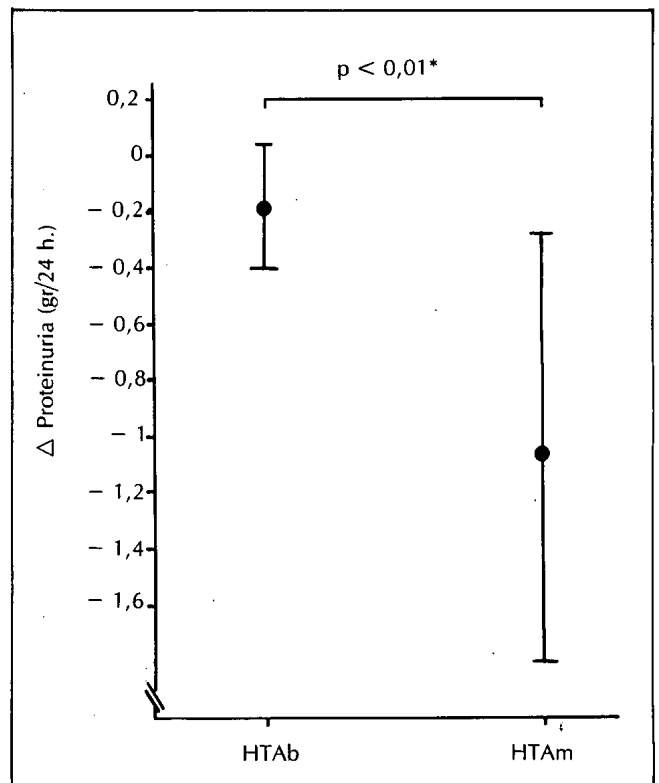


Fig. 3.—Nefropatía IgA idiopática. Comparación de los incrementos de la proteinuria entre los pacientes con HTAb y HTAm. (\* test t-Student.)

oscilar alrededor del 29 %<sup>1</sup>. A medida que evoluciona la nefropatía el número de hipertensos aumenta considerablemente, ya que algunos autores<sup>4</sup> detectaron HTA en el 50 % cinco años después del diagnóstico y en el 71 % a los diez años. Aunque la mayoría de estas HTA son de carácter benigno, en los últimos años se vienen describiendo casos de HTAm como primera manifestación de la GN IgA<sup>7, 8, 10</sup>. No es extraño que en el estudio detallado de la etiología de una HTAm se llegue al diagnóstico de GN IgA; Suk-Hee Yo y cols.<sup>11</sup> al estudiar 83 enfermos con HTAm encontraron una GN IgA en el 14 % de ellos. En algunos casos las manifestaciones clínicas y analíticas entre la HTAm secundaria a GN IgA y las esenciales pueden ser muy parecidas<sup>12</sup>.

Como hemos comprobado en nuestros enfermos, los pacientes con GN IgA que desarrollan una fase acelerada o maligna de HTA se diferencian de aquellos con HTAb en la severidad de las cifras tensionales, así como en un mayor grado de insuficiencia renal y proteinuria. Dado que en ambos grupos existían antecedentes personales de HTA es probable que la fase maligna complique la evolución de algunos enfermos con GN IgA que no han controlado correctamente sus cifras tensionales. No obstante, en algunas ocasiones podría tratarse de una HTAm *de novo*<sup>7</sup>. En cualquier caso la HTA es un factor predictivo de primer orden; Berthoux y cols.<sup>4</sup> han descrito que de 23 enfermos que debutaron con HTA, 10 llegaron a la insuficiencia renal terminal. D'Amico y cols.<sup>3</sup> han encontrado que la HTA es un parámetro que ayuda a predecir el pronóstico puesto que aparece en el 53,3 % de los enfermos que desarrollan insuficiencia renal, en contraste con la prevalencia del 17,7 % en aquellos con función renal conservada al cabo de cinco años de seguimiento ( $p = 0,0011$ ).

En nuestra serie de pacientes con HTA hemos apreciado una disminución significativa de la tensión arterial durante el período de seguimiento, que se ha asociado a la estabilización de la función renal y de la proteinuria. Es difícil establecer relaciones causales en una enfermedad de larga evolución en la que influyen muchas variables<sup>1</sup>, pero podemos asumir que los datos evolutivos comentados guardan relación entre sí.

El estudio de la evolución de los HTAm ha presentado un comportamiento similar, puesto que también hemos encontrado una disminución significativa de la tensión arterial que atribuimos a la eficacia de los diversos tratamientos empleados. A pesar de que un enfermo ingresó en programa de diálisis, comprobamos una estabilización relativamente prolongada de la función renal. Además, hemos apreciado proteinuria de rango no nefrótico en la mayoría de los enfermos con HTAm tal y como se detecta en las HTAm de otra causa<sup>11</sup>. Existe controversia acerca del valor predictivo de la proteinuria<sup>3, 4</sup>, ya que frecuente-

mente se asocia a HTA y pueden existir otras muchas variables determinantes del pronóstico de la GN IgA. En nuestra opinión el control tensional conlleva la disminución de la proteinuria tanto en las HTAb como HTAm, aunque este hecho es más acusado en este último grupo. De esta manera podríamos pensar que la proteinuria guarda más relación con las alteraciones hemodinámicas intraglomerulares inducidas por la HTA que con el daño estructural secundario a la glomerulonefritis. La disminución significativa de la proteinuria que hemos encontrado podría reflejar los efectos beneficiosos del control de la HTA por lo que su valor predictivo sería secundario.

La evolución de la función renal encontrada en nuestra serie no es del todo similar a la descrita anteriormente donde se ha documentado un rápido deterioro de la función renal<sup>13</sup>; Subías y cols.<sup>8</sup> observaron la progresión hacia la uremia en seis enfermos de diez en un período máximo de catorce meses. Aunque cabe esperar que nuestros enfermos lleguen a la uremia terminal a medio plazo, pensamos que el tratamiento hipotensor puede estabilizar la función renal durante más tiempo del que se suponía en las descripciones iniciales. No obstante, algunos enfermos con HTAm que se diagnostican por primera vez cuando están en insuficiencia renal terminal pueden tener una GN IgA. Se acepta unánimemente que la HTA correctamente tratada mejora el pronóstico en los pacientes con GN IgA y esta conclusión se ratificará aún más con la eficacia de los hipotensores actuales<sup>14</sup>, algunos de los cuales, como los inhibidores de la enzima de conversión, pueden modificar las alteraciones hemodinámicas intraglomerulares, responsables del daño glomerular<sup>15</sup>. En nuestra serie no hemos podido, en base a la disparidad de tratamientos, establecer este tipo de comparaciones. Sorprendentemente se desconocen los mecanismos que desencadenan y mantienen la HTA en los pacientes con GN IgA. Algunos autores<sup>16</sup> sostienen la teoría de que es volumen-dependiente y se acompaña de un aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas. En cualquier caso, la disminución de las cifras tensionales tiene, en la mayoría de los casos, un efecto beneficioso, tanto en estos enfermos como en los afectados de insuficiencia renal de otras causas<sup>17</sup>. Curiosamente hemos comprobado que, aunque los hipertensos malignos parten de creatininas más altas, la estabilización de la función renal (medida por el incremento ponderado del inverso de la creatinina) es muy similar entre la HTAb y la HTAm.

Concluimos que la HTA se asocia frecuentemente a la GN IgA y que en un porcentaje considerable aquélla puede ser acelerada-maligna. El tratamiento hipotensor consigue reducir las cifras tensionales tanto en las formas benignas como malignas, lo que probablemente condiciona la estabilización de la función renal.

## Bibliografía

1. Rodicio JL: Idiopathic IgA nephropathy. *Kidney Int* 25:717-729, 1984.
2. 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.
3. D'Amico G, Imbasciati E, Barbiano di Belgioioso G, Bertoli S, Fogazzi G, Ferrario F, Fellini G, Ragni A, Colasanti G, Minetti L y Ponticelli C: Idiopathic IgA Mesangial Nephropathy. Clinical and Histological Study of 374 patients. *Medicine* 64:49-60, 1985.
4. Berthoux FC y Alamartine E: Les glomerulonephritis a depots mesangiaux d'immunoglobuline A(IgA). *Encycl Med Chir* (París, France). Rein-Organes génito-urinaires, 18052 H<sup>25</sup>, 7-1986, 8 p.
5. Sinniah R: Mesangial handling of immune deposits in IgA nephropathy. En *Nephrology*, volume I. Proceeding of the X<sup>th</sup> International Congress of Nephrology. Baillière Tindall, 558-573. London, 1988.
6. Bené MC y Faure C: IgA Nephropathy. *Clinics in Immunology and Allergy* 6:307-329, 1986.
7. Pérez-Fontán M, Miguel JL, Picazo ML, Martínez-Ara J, Selgas R y Sicilia L: Idiopathic IgA Nephropathy Presenting as Malignant hypertension. *Am J Nephrol* 6:482-486, 1986.
8. Subías R, Botey A, Darnell A, Montoliu J y Revert L: Malignant or accelerated hypertension in IgA nephropathy. *Clin Nephrol* 27:1-7, 1987.
9. Zuccalá A, Chiarini C, Degli Esposti E, Gaggi R, Santoro A; Sturani A y Zucchelli P: Hypertension in IgA Glomerulonephritis. *Contr Nephrol* 41:425-427, 1984.
10. Poveda R, Serón D, Mauri JM, González MT, Amorós AM, Torrás J y Alsina J: Hipertensión arterial maligna en la nefropatía IgA (Abstract). *Nefrología* V (Supl. 1):45, 1985.
11. Suk-Hee Yo, Withworth JA y Kincaid-Smith PS: Malignant hypertension: Etiology and outcome in 83 patients. *Clin Exp Hypert (Theory and Practin)* A8(7):1211-1230, 1986.
12. Lens XM, Montoliu J, Subías R, Botey A, Darnell A y Revert L: Diferencias clínicas entre la hipertensión maligna esencial y la secundaria a nefropatía IgA (Abstract). *Nefrología* V (supl. 1):45, 1985.
13. Nicholls K, Walker RG, Dowling JP y Kincaid-Smith P: «Malignant» IgA Nephropathy. *Am J Kidney Dis* V:42-46, 1985.
14. Zuchelli P, Zuccalá A, Santoro A, Esposito DE, Sturani A y Chiarini C: Characteristics of hypertension in primary IgA glomerulonephritis. *Contrib Nephrol.* 40:174-181, 1984.
15. Raij L: Role of hypertension in progressive glomerular Injury in glomerulonephritis. *Hypertension* (Suppl. I) 8:130-133, 1986.
16. Valvo E, Gammaro L, Bedogna V, Giorgetti PG, Tonon M, Panzetta GO, Lupo A, Loschiavo C, Tessitore N, Oldrizzi L, Rugiu C, Ortalda V y Maschio G: Hypertension in primary A Nephropathy (Berger's disease): Hemodynamic alterations and mechanisms. *Nephron* 45:219-223, 1987.
17. Bergström J, Alvestrand A, Bucht H y Gutiérrez A: Progresion of chronic renal failure in man is retarded with more frequent clinical follow-up and blood pressure control. *Clin Nephrol* 25:1-6, 1986.