



EDITORIAL

Enfermedad vascular renal mejor que hipertensión como causa de insuficiencia renal terminal

F. J. Gómez Campderá y J. Luño

Servicio de Nefrología. H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.

El envejecimiento de la población que inicia tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal terminal (TSIRT) y los cambios en la etiología de la IRT que conllevan¹⁻², han dado lugar a una cierta confusión y a algunas paradojas.

¿Cómo es posible que cuando la hipertensión arterial (HTA) se detecta y trata mejor, suponga una causa creciente de IRT?

Si cada vez son más eficaces los nuevos antihipertensivos, aparecidos en los últimos años, en la protección renal.

¿Cómo es posible que la incidencia de la IRT secundaria a HTA siga aumentando?

Si la Nefroangioesclerosis (NAE) es una enfermedad, que se considera, predominante en la raza negra.

¿Cómo es posible que su incidencia siga creciendo, aunque a un menor ritmo, en países donde esta raza no está presente?

La respuesta parece evidente. A pesar de que ha venido aumentando el conocimiento y tratamiento de la HTA, sólo se pueden considerar controlados el 27% de los pacientes tratados en el NHAMES III³ en USA y el porcentaje es incluso menor en España⁴, y no es sólo cuestión de tiempo para ver estos efectos. Por otra parte, no todo lo que se está considerando Hipertensión, lo es realmente y en ese apartado se están incluyendo otras enfermedades vasculares renales, a veces infradiagnosticadas. Por este motivo sería más correcto emplear el término Enfermedad Vascular Renal (EVR)⁵⁻⁶ en lugar de Hipertensión, con algunas consideraciones.

Partiendo de la base de que la etiología de la IRT en el anciano es muchas veces multifactorial y, di-

fícil de precisar si no se emplean criterios clínicos estrictos y/o métodos diagnósticos invasivos, en particular el estudio histológico e incluso contando con ésta, deberíamos ser rigurosos a la hora de establecer un diagnóstico etiológico, muchas veces difícil y sobre todo cuando vemos al paciente en una situación avanzada o terminal de su IR.

Enfermedad vascular renal hipertensiva o nefroangiosclerosis

La HTA es un síntoma clínico que puede acompañar y complicar el curso clínico de numerosas enfermedades renales primarias (glomerulares y túbulo-intestinales) pero, así mismo la HTA esencial (HTAE) es una enfermedad que potencialmente puede afectar a órganos diana, como el riñón, y a través de una afectación vascular renal específica (NAE, en su forma benigna o maligna) llega a conducir a la IRT⁷⁻⁸. Su prevalencia aumenta con la edad, por lo que si cada vez se incluyen en TSIRT pacientes mayores, ésta podría ser en parte una de las explicaciones de esta mayor incidencia, pero no la única.

El diagnóstico de NAE es, en ausencia de estudio histológico, en la mayoría de los casos y especialmente en el anciano un diagnóstico clínico *de exclusión*, lo que sin duda alguna lleva a sobrevalorarlo. Se asume que una «IR progresiva asociada a riñones disminuidos de tamaño con proteinuria leve o moderada, en un paciente con una historia prolongada de HTA con repercusión visceral y, en el que se excluyen otras enfermedades renales como glomerulonefritis, pielonefritis o enfermedades metabólicas como la diabetes» es diagnóstico de NAE, sin necesidad de estudio histológico. Sin embargo, en este caso, el diagnóstico requiere además de los criterios señalados, la ausencia de proteinuria o IR en el momento del diagnóstico inicial de la HTAE⁵⁻⁶. En

Correspondencia: Dr. F. J. Gómez Campderá
Servicio de Nefrología
HGU Gregorio Marañón
Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid

caso contrario, sería mejor emplear el diagnóstico de Etiología no filiada.

Zucchelli revisa 136 pacientes, vistos en su centro entre enero de 1987 y junio de 1989, que habían sido homogéneamente diagnosticados de NAE benigna clínicamente y pudo comprobar que se trataba de un grupo heterogéneo, que pudo clasificar en 3 subgrupos:

a) NAE benigna confirmada histológicamente, en un 44%.

b) Ateroembolismo renal en un 29,5%.

c) Nefropatía isquémica en un 26,5%.

A veces coinciden varias lesiones y los mecanismos de progresión de la IR son multifactoriales⁹.

Enfermedad vascular renal ateromatosa

La HTA y la aterosclerosis son dos entidades independientes que pueden a su vez ser interdependientes. La HTA acelera el desarrollo de la aterosclerosis¹⁰ y frecuentemente se asocia con alteraciones metabólicas (hidratos de carbono, lípidos y sistema de coagulación) que juegan un papel fundamental en el desarrollo de esta. Por otra parte, la aterosclerosis puede ser responsable de una HTA por estenosis de la/s arteria/s renal/es pero así mismo, la EVR ateromatosa puede ser responsable de una IR progresiva por, una nefropatía isquémica secundaria a la estenosis de las arterias renales o, como fuente de émbolos de colesterol¹¹⁻¹⁵.

Las causas de una nefropatía isquémica son diversas¹⁶ aunque la más frecuente es la ateromatosa, de la que se ha hecho sinónimo. Una revisión actual de esta entidad ha aparecido recientemente, con especial referencia al diagnóstico diferencial con la NAE¹⁷.

Desde hace algunos años, se viene empleando el término EVR para designar la «afectación renal con evidencia clínica de aterosclerosis sistémica, con angiografía o estudio isotópico sugestivo, en ausencia de proteinuria significativa y con un sedimento urinario benigno, la mayoría de las veces asociada a HTA»¹⁸.

Por otra parte, en los casos de IRT de etiología no filiada, especialmente en los pacientes mayores, debería descartarse la EVR principalmente ateromatosa, causa a veces insospechada de la IRT y potencialmente reversible tras la revascularización¹⁹.

Es esta, una etiología todavía infradiagnosticada y que puede llegar a representar el 15% de las causas de IRT en el anciano²⁰⁻²¹.

Mailloux analiza la incidencia, etiología y supervivencia de la IRT en una población de USA, durante el período de 20 años comprendido entre 1970

Tabla I. Diagnóstico diferencial entre EVR hipertensiva y ateromatosa

	EVR hipertensiva	EVR ateromatosa
Edad (años)	40-60	> 60
Raza más afectada	Negra Caucásica	
Etiología	HTA	Aterosclerosis
Patogenia	Hiperperfusión	Hipoperfusión (Isquemia)
Diagnóstico	Histológico «Clínico»	Angiográfico (NI) Histológico (ATR)
Tratamiento	Descenso HTA	Revascularización Eliminar fuente de Ateroembolismo (ATR)
Supervivencia en TSIRT	Mejor	Malo

Modificada de (15).

y 1989, con especial referencia a la ECR que diagnostica en 83 de 683 pacientes (12%), otros 23 pacientes (3%) son diagnosticados de HTA maligna¹⁸.

Datos de los registros

La incidencia de la HTA o NAE, como causa de IRT para el año 1992, oscilaba en los diferentes registros entre el 6% de Japón y el 28% en USA² y, estos porcentajes han seguido aumentando en todos. Sin embargo hasta el informe de 1997 el United States Renal Data System (USRDS) no amplía el espectro de la entidad pasando del código Hipertensión al Hipertensión/Enfermedades de grandes vasos.

En el informe de 1997 el USRDS, para el período 1991-95, se incluyen dentro del código «Enfermedad hipertensiva y de grandes vasos», que representaba casi el 29% en la población total y el 38% en los mayores de 65 años, tres subgrupos:

1. HTA (no enfermedad renal primaria), que representaba un 27% del total de pacientes y casi un 35% en los mayores de 65 años.

2. Estenosis u oclusión de la/s arteria/s renal/es, a su vez responsable de 1,6 y 2,8%.

3. Embolismo de colesterol y otros embolismos, responsable del 0,2 y 0,3% respectivamente.

Con un 38%, representaba la primera causa de IRT en el anciano.

En este informe la etiología incierta o no conocida, representaba el 4,4 y 4,8 respectivamente²².

A su vez, el registro de la European Dialysis and Transplant Association (EDTA-ERA) tipifica con *Hipertensión*, tres códigos 70-72:

– 70: enfermedades vasculares renales de tipo no especificado.

– 71: enfermedad vascular renal debida a HTA maligna.

– 72: Enfermedad vascular renal debida a HTA.

Esta etiología representaba en 1995, el 13% de las causas de IRT en la población global y el 18% en los mayores de 65 años. Un 17% de los pacientes que iniciaban TSIRT en ese año, en este registro, correspondían a una etiología no filiada²³.

Sumando los porcentajes de HTA/EVR y de etiología no filiada en ambos registros (USRDS y EDTA) las cifras se aproximan (29 + 4 vs 13 + 17 en la población total y 38 + 5 vs 18 + 17 en los mayores), lo que puede implicar un mayor rigor o necesidad de llegar a un diagnóstico «cierto» en el USRDS.

Por estos motivos, sería más correcto emplear el código Enfermedad Vascular Renal en lugar de Hipertensión, como causa de inicio de TSIRT.

El término EVR es un concepto más amplio que debería englobar:

1. La EVR hipertensiva (NAE en sus formas benigna y maligna).

2. La EVR ateromatosa manifestada bien como Nefropatía Isquémica (NI) o como EVR ateroesclerótica (ATR) y finalmente.

3. La oclusión completa (trombosis o embolia) de la/s arteria/s renal/es, aguda y diferente del subgrupo anterior.

Este último grupo representa en nuestra experiencia, que presentamos en este número, el 1% de las causas de IRT en los 200 ancianos incluidos en TSIRT en nuestro centro entre 1987 y 1996²⁴.

Es difícil de momento incluir en este grupo, las EVR inflamatorias (vasculitis) y otras (MAT, esclerodermia, etc.) que siguen incluyéndose dentro del apartado de las enfermedades sistémicas o multiorgánicas, una etiología multifactorial (glomerular, intersticial, secundario a drogas, etc.) y que confundiría todavía más el tema.

CONCLUSIONES

Si queremos sacar conclusiones epidemiológicas, aclarar la confusión reinante y explicar las paradojas que van surgiendo, deberíamos:

1. Ser más estrictos y rigurosos a la hora de filiar la etiología de la IRT de un paciente dado, independientemente de su edad.

2. Emplear el concepto Enfermedad Vascular Renal como código principal, con los subgrupos mencionados, cuando los hayamos podido documentar.

3. Considerar con algún escepticismo y mucho rigor crítico los datos históricos.

BIBLIOGRAFIA

- Gómez Campderá FJ, Barrio V: Evolución demográfica y de los métodos de tratamiento de la insuficiencia renal terminal en el anciano en España en los años 1977 a 1992. *Nefrología* 16: 499-501, 1996.
- Proceedings from the symposium on Renal replacement therapy throughout the world: the registries. *Am J Kidney Dis* 25: 113-205, 1995.
- Sexto informe del Joint National Committee sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. National Institutes of Health, 1997.
- Coca A: Control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 95. *Hipertensión* 12: 182-188, 1995.
- Meyrier A: Renal vascular lesions in the elderly: nephrosclerosis or atheromatous renal disease? *Nephrol Dial Transplant* 11: 45-52, 1996.
- Gómez Campderá FJ, Luño J, García de Vinuesa S, Valderrábano F: Renal vascular disease in the elderly. *Kidney Int* 54 (Supl. 68): S73-S77, 1998.
- Mountokalakis TD: The renal consequences of arterial hypertension. *Kidney Int* 51: 1639-1653, 1997.
- Whelton PK, He J, Peregner TV, Klag MJ: Kidney damage in «benign» essential hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypert* 6: 177-183, 1997.
- Zucchelli P, Zuccalà A: The diagnostic dilemma of hypertensive nephrosclerosis: The nephrologist's view. *Am J Kidney Dis* 21 (Supl. 2): 87-91, 1993.
- Chobanian AV, Alexander RW: Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. *Arch Intern Med* 156: 1952-1956, 1996.
- Jacobson HR: Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? *Kidney Int* 34: 729-743, 1988.
- Proceeding from the symposium of ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis* 24: 614-727, 1994.
- Rimmer JM, Gennari FJ: Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 118: 712-719, 1993.
- Greco BA, Breyer JA: Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis* 29: 167-187, 1997.
- Preston RA, Epstein M: Ischemic renal disease: an emerging cause of chronic renal failure and end-stage renal disease. *J Hypert* 15: 1365-1377, 1997.
- Scoble JE: Ischaemic renal disease. En: Oxford textbook of Clinical Nephrology (Second Edit). Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG (edits). Oxford Medical Publications. Oxford (Vol. 2): 1679-1688, 1998.
- Zucchelli P, Zuccalà A: Ischaemic nephropathy. En: Oxford textbook of Clinical Nephrology (Second Edit). Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG (edits). Oxford Medical Publications. Oxford (Vol. 2): 1445-1456, 1998.
- Mailloux L, Napolitano B, Bellucci AG, Vernace M, Wilkes BM, Mossey RT: Renal vascular disease causing end-stage renal disease. Incidence, clinical correlates and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 24: 622-629, 1994.
- Appel RG, Bleyer AJ, Reavis S, Hansen KJ: Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy. *Kidney Int* 48: 171-176, 1995.
- Alcázar JM, Caramelo CA, Alegre ER, Abad J. Ischaemic renal injury. *Curr Opin Nephrol Hypert* 6: 157-165, 1997.
- Orte LM: Enfermedad renal isquémica aterosclerótica. *Nefrología* 17 (Supl. 4): 58-65, 1998.
- Excerpts from United States Renal Data System. 1997 Annual data report. *Am J Kidney Dis* 30 (Supl. 1), 1997.
- Valderrábano F, Gómez Campderá F, Jones EHP: Hypertension as cause of end-stage renal. Lessons from international registries. *Kidney Int* 54 (Supl. 68): S60-S66, 1998.
- Gómez Campderá F, Luño J, García de Vinuesa S, Anaya F, Lorenzo I, Rodríguez ML, López JM, Jofré R, Pérez R, Valderrábano F: Diálisis en el anciano. Experiencia de una década. *Nefrología* 17 (Supl. 2): 68, 1997.