

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Nefrología. Registro de hemodiálisis domiciliaria [consultado 4 Abr 2020]. Disponible en: <https://www.senefro.org/contents/webstructure/RegsitroHDDomiciliariaSENOct201.pdf>; 2018.
2. Pipkin M, Eggers PW, Larive B, Rocco MV, Stokes JB, Suri RS, et al., Frequent Hemodialysis Network Trial Group. Recruitment and training for home hemodialysis: Experience and lessons from the Nocturnal Dialysis Trial. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:1614-20.
3. Tomori K, Okada H. Home hemodialysis: Benefits, risks and barriers. *Contrib Nephrol*. 2018;196:178-83.
4. Schachter ME, Tennankore KK, Chan CT. Determinants of training and technique failure in home hemodialysis. *Hemodial Int*. 2013;17:421-6.
5. Jayanti A, Nikam M, Ebah L, Dutton G, Morris J, Mitra S. Technique survival in home haemodialysis: A composite success rate and its risk predictors in a prospective longitudinal cohort from a tertiary renal network programme. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:2612-20.
6. Chan CT, Collins K, Ditschman EP, Koester-Wiedemann L, Saffer TL, Wallace E, et al. Overcoming barriers for uptake and continued use of home dialysis: An NKF-KDOQI Conference Report. *Am J Kidney Dis*. 2020;75:926-34.
7. Rioux JP, Narayanan R, Chan CT. Caregiver burden among nocturnal home hemodialysis patients. *Hemodial Int*. 2012;16:214-9.
8. Oliver MJ, Quinn RR, Richardson EP, Kiss AJ, Lamping DL, Manns BJ. Home care assistance and the utilization of peritoneal dialysis. *Kidney Int*. 2007;71:673-8.
9. Verger C, Ryckelynck JP, Duman M, Veniez G, Lobbedez T, Boulanger E, et al. French peritoneal dialysis registry (RDPLF): Outline and main results. *Kidney Int Suppl*. 2006;103:S12-20.
10. Pierratos A, Tremblay M, Kandasamy G, Woodward G, Blake P, Graham J, et al. Personal Support Worker (PSW)-supported home hemodialysis: A paradigm shift. *Hemodial Int*. 2017;21:173-9.

Alejandro Pérez-Alba^{a,*}, Soraya Catalán Navarrete^b, Elena Renau Ortells^c, Beatriz García Peris^a, Ainhoa Agustina Trilles^c, Vicente Cerrillo García^c y Consuelo Calvo Gordo^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Castellón, Castellón, España

^b Enfermería ALCER-Castalia, Castellón, España

^c Unidad de Enfermería-Diálisis, Hospital General de Castellón, Castellón, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aperezalba@gmail.com (A. Pérez-Alba).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.05.010>

0211-6995/© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La importancia del número de antihipertensivos en la progresión de la poliquistosis renal autosómica dominante

The importance of the number of antihypertensives in the progression of autosomal dominant polycystic kidney disease

Sr. Director:

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es la causa del 6-10% de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo. Inicialmente, aparecen quistes renales que van creciendo y sustituyendo al parénquima renal, aunque la función renal permanece normal hasta la tercera década de la vida¹. Los principales factores de progresión implicados en el descenso del filtrado glomerular (FG) son: el tipo de mutación, el volumen renal y la hipertensión arterial (HTA)². La mutación PKD1 tiene peor pronóstico, sobre todo la tipo truncante, como se describe en el modelo predictivo PRO-PKD³. El aumento del volumen renal medido por RMN permite clasificar a los pacientes en progresadores rápidos si pertenecen a las clases 1C, 1D y 1E del modelo de la Clínica Mayo⁴.

La HTA, que aparece precozmente, aumenta la morbimortalidad cardiovascular, que es la primera causa de muerte

en estos enfermos. El principal determinante de la HTA es la activación del sistema renina angiotensina (SRA), siendo los inhibidores del SRA los antihipertensivos de elección que, además, disminuyen la proteinuria consiguiendo enlentecer la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC). Tal y como demuestra el estudio HALT, el grado de HTA influye en la evolución de la enfermedad, siendo útil la monitorización ambulatoria de la presión arterial para detectar de forma precisa las cifras de presión arterial y siendo necesario un control más estricto de las cifras de presión arterial que en la población general (PA 95-110/60-75 mmHg en pacientes menores de 50 años)^{5,6}.

El objetivo de nuestro estudio fue comprobar si el número de antihipertensivos, como un indicador sencillo de la gravedad de HTA, podría ser también un factor de progresión de la ERC en la PQRAD.

Se analizaron 123 pacientes con diagnóstico ecográfico y/o genético de PQRAD seguidos en consulta de nefropatías

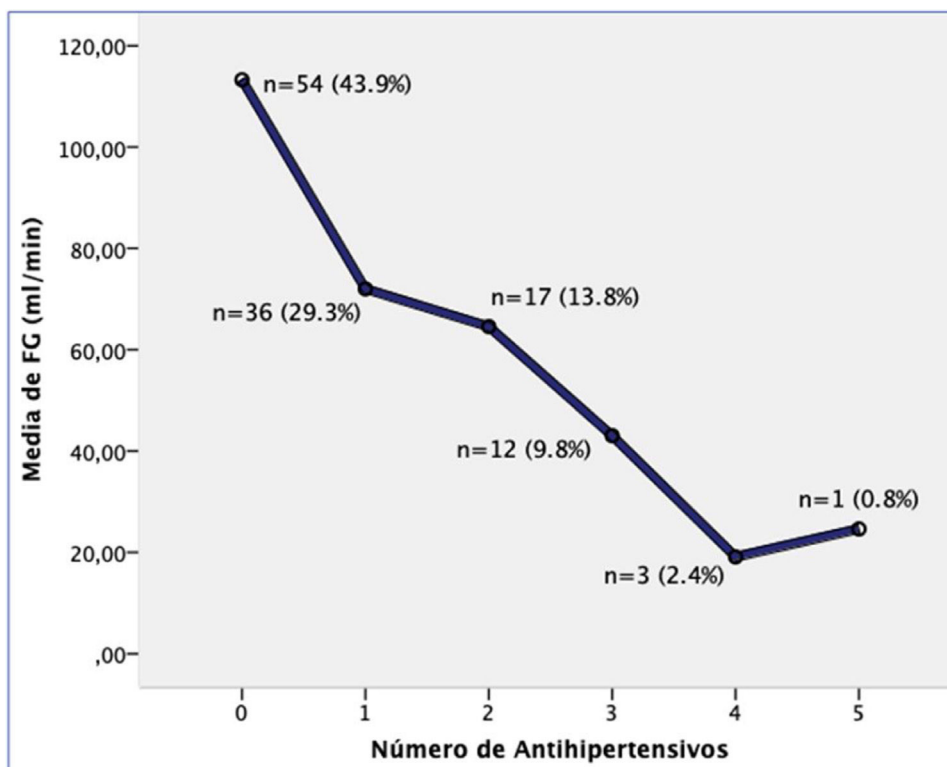


Figura 1 – La media de filtrado glomerular (FG) es menor a mayor número de antihipertensivos ($p = 0,000$). En cada punto se describe el tamaño muestral y el porcentaje del total.

hereditarias (hasta el 31 de mayo de 2019). Se excluyeron los pacientes con $FG < 15$ mL/min. Las principales características clínicas fueron: edad media de $37,29 \pm 15,04$ años, 48,8% varones, FG medio de $84,58 \pm 41,22$ mL/min, 56,1% hipertensos, 26,8% tomaba más de un antihipertensivo, 56,1% con estudio genético (40,7% PKD1 y 15,4% PKD2), 65% con riñones grandes (longitud renal por ecografía $> 13,5$ cm), 39,8% quistes hepáticos, 26% algún episodio de hematuria, colesterol $167,22 \pm 35,81$ mg/dL y urato de $5,34 \pm 1,72$ mg/dL. La distribución del tipo de antihipertensivo fue: IECA 50,72%, ARA-II 47,83%, antagonistas del calcio 40,58%, doxazosina 21,74%, betabloqueante 10,14% y diuréticos 7,25%.

Se observó un menor FG en hipertensos ($62,12 \pm 36,06$ vs. $113,28 \pm 27,31$, $p = 0,000$) y en pacientes con más antihipertensivos ($r = -0,642$, $p = 0,000$), destacando un mayor descenso del FG al aumentar el número de antihipertensivos (fig. 1). Además, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la HTA y la toma de un mayor número de antihipertensivos con un mayor volumen renal, ya que los pacientes hipertensos tuvieron riñones grandes en comparación con los no hipertensos (73,75% vs. 23,26%, $p = 0,000$). En la figura 2 observamos como el número medio de antihipertensivos se asoció significativamente con mayor tamaño renal: $0,33 \pm 0,68$ en riñones normales ($< 13,5$ cm), $1,14 \pm 1,12$ en grandes (13,5-16,5 cm) y $2,0 \pm 1,18$ en muy grandes ($> 16,5$ cm).

En la PQRAD es fundamental identificar los factores de mal pronóstico que determinan la evolución de la ERC. En la mayoría de los centros hay limitada disponibilidad para rea-

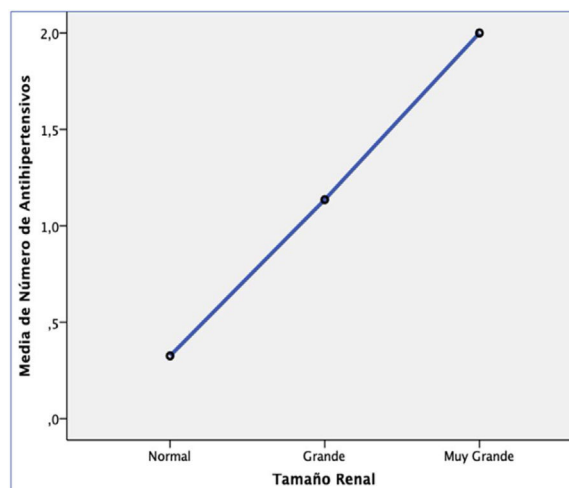


Figura 2 – La media del número de antihipertensivos se relaciona con el aumento del volumen renal de forma significativa ($p = 0,009$).

lizar estudio genético (solo está indicado en determinadas situaciones)² y para medir la tasa de crecimiento del volumen renal por RMN periódicas (como establecen las guías y la últimos estudios publicados)⁷. Sin embargo, la HTA es un factor accesible y que debemos controlar para frenar la progresión de la enfermedad⁸. Con nuestra experiencia hemos observado que el mayor número de antihipertensivos es otro

importante factor de progresión a tener en cuenta en la enfermedad, no recogido por la mayoría de artículos publicados ni en los modelos predictivos.

En resumen, coincidimos con el resto de autores en que la HTA es un factor de primer orden en el deterioro del FG en la PQRAD, pero queremos destacar el número de antihipertensivos⁹ como indicador sencillo de la gravedad de HTA y también como factor de mal pronóstico de la enfermedad, útil y accesible en todos los servicios, a diferencia de otros como el estudio genético o la RMN.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Todos los autores de este artículo declaran no tener ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez V, Comas J, Arcos E, Díaz JM, Muray S, Cabezuolo J, et al. Renal replacement therapy in ADPKD patients: a 25-year survey based on the Catalan registry. *BMC Nephrol.* 2013;14:186.
- Ars E, Bernis C, Fraga G, Martínez V, Martins J, Ortiz A, et al. Spanish Working Group on Inherited Kidney Disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29:95-105.
- Cornec-Le Gall E, Audrezet MP, Rousseau A, Hourmant M, Renaudineau E, Charasse C, et al. The PROPKD Score: A new algorithm to predict renal survival in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:942-51.
- Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, Osborn SL, Harmon AJ, Sundsbak JL, et al. Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: a simple model for selecting patients for clinical trials. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:160-72.
- Schrier RW, Abebe KZ, Perrone RD, Torres VE, Braun E, Steinman TI, et al., HALT-PKD Trials Investigators. Blood pressure in early autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med.* 2014;371:2255-66.
- Torres VE, Abebe KZ, Chapman AB, Schrier RW, Braun WE, Steinman TI, et al., HALT-PKD Trials Investigators. Angiotensin blockade in late autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med.* 2014;371:2267-76.
- Bae KT, Sun H, Lee JG, Wang J, Tao C, Chapman AB, et al. Novel methodology to evaluate renal cysts in polycystic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2014;39:210-7.
- Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Strandgaard S, Kamper AL, Maschio G, et al. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitors on progression of advanced polycystic kidney disease. *Kidney Int.* 2005;67:265.
- Patch C, Charlton J, Roderick PJ, Gulliford MC. Use of antihypertensive medications and mortality of patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: a population-based study. *Am J Kidney Dis.* 2011;57:856-62.

Víctor Martínez Jiménez^{a,*},
Ana Noelia Hernández González^a,
Inmaculada López Jiménez^a, Lidya Rodríguez Peña^b,
Liliana Galbis Martínez^c, Manuel Santa-Olalla González^d,
Guadalupe Ruiz Merino^e
y Encarna Guillén Navarro^b

^a Servicio de Nefrología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Unidad de Genética Médica, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^c Centro de Bioquímica y Genética Clínica, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^d Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^e Unidad de Metodología, Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: victormj80@gmail.com
(V. Martínez Jiménez).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.06.003>

0211-6995/© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).