

Tratamiento del enfermo hipertenso con nefropatía diabética

Pilar Mazón Ramos y José Ramón González Juanatey

Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

Prácticamente el 100% de los pacientes diabéticos con afectación renal, en cualquiera de sus grados, es hipertenso. El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) en estos pacientes debe enfocarse, como primera medida, hacia el control de la cifras de presión arterial hasta los valores recomendados, pero es imprescindible la utilización de fármacos que hayan demostrado «nefroprotección», es decir, que sean capaces, si no de regresar, al menos de entretener la progresión del daño renal. En los últimos años se ha demostrado de forma fehaciente la necesidad de bloquear el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en estos casos, para evitar la acción deletérea de la angiotensina II. Puede ser necesario un bloqueo dual del SRAA con fármacos que presentan una acción complementaria, pero aun así es difícil alcanzar las cifras tensionales deseadas, por lo que deberán asociarse otros agentes antihipertensivos. El tratamiento del paciente hipertenso exige no sólo el control de la presión arterial, sino que debe realizarse un abordaje global del riesgo cardiovascular. Obviamente, es fundamental el óptimo control glucémico, que retrasará la aparición de complicaciones microvasculares y macrovasculares, y evitará, por tanto, un mayor deterioro de la función renal, lo que favorecerá el control tensional.

Palabras clave: *Tratamiento de la hipertensión arterial. Nefropatía diabética. Nefroprotección. Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Riesgo cardiovascular global.*

Management of Hypertensive Patients with Diabetic Nephropathy

Almost 100% of diabetic patients with renal disease, of whatever degree, have high blood pressure. In these patients, treatment of hypertension must focus primarily on achieving a blood pressure level within recommended limits. However, it is also essential that the drugs used should have a nephroprotective effect, that is, the ability to stop or, at least, slow renal disease progression. In the last few years, it has been clearly demonstrated that the renin-angiotensin-aldosterone (RAS) system should be blocked in these patients in order to avoid the deleterious effects of angiotensin-II. Dual blockade of the RAS using drugs with complementary actions may be needed, though it is still difficult to achieve good blood pressure control. Consequently, other antihypertensive agents may have to be added. Management of hypertensive patients involves not only blood pressure control, but also the adoption of a global approach to cardiovascular risk. Clearly, optimum glycemic control is fundamental as it will delay the development of microvascular and macrovascular complications and, thereby, prevent a serious deterioration in renal function, which will in turn help improve blood pressure control.

Key words: *Antihypertensive therapy. Diabetic nephropathy. Nephroprotection. Renin-angiotensin-aldosterone system. Overall cardiovascular risk.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética es una afección renal progresiva e irreversible, caracterizada por el incremento de la presión arterial (PA), la presencia de microalbuminuria o proteinuria, y una disminución continua del filtrado glomerular¹. Sin una intervención terapéutica

apropiada, el incremento progresivo de las concentraciones de creatinina sérica lleva a estos pacientes a la insuficiencia renal terminal; la existencia de nefropatía en los diabéticos tipo 2 aumenta de forma significativa el riesgo de muerte cardiovascular: en 10 años tras el diagnóstico, esta mortalidad se duplica en los pacientes con microalbuminuria en comparación con los que no la presentan (fig. 1).

La nefropatía diabética es la etiología más frecuente de insuficiencia renal y supone la causa más habitual de los casos que precisan diálisis (hasta el 40% en Estados Unidos). En Europa, la incidencia de nefropatía en diabéticos tipo 2 se ha incrementado un 150% en los últimos 10 años. Hay importantes diferencias raciales: varía desde el 10-20% en caucásicos hasta el

Correspondencia: Dr. J.R. González Juanatey.
Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria.
Hospital Clínico Universitario.
Travesía A Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela.
A Coruña. España.
Correo electrónico: jose.ramon.gonzalez.juanatey@sergas.es

ABREVIATURAS

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
HTA: hipertensión arterial.
IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.
PA: presión arterial.
SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

40-60% en otros grupos étnicos como los afroamericanos, los mexicanoamericanos o los indios Pima². En el estudio Barbanza-Diabetes³, que incluyó a 1.436 pacientes diabéticos con un control intensivo de sus factores de riesgo durante un año, en condiciones basales, el 32% presentaba una albuminuria > 30 mg/24 h (de éstos, el 15% superaba el valor de 300 mg/24 h); del grupo global de diabéticos, más del 60% también eran hipertensos.

La proteinuria se considera un predictor de progresión de la enfermedad renal: en las células tubulares induce inflamación, con la consiguiente fibrosis intersticial; también favorece la dislipidemia que agrava el daño renal e incrementa el riesgo cardiovascular; hay una correlación directa entre el grado de proteinuria y la progresión hacia insuficiencia renal terminal en la nefropatía diabética (como en otras nefropatías glomerulares). Además, la proteinuria también predice la morbilidad y la mortalidad cardiovascular en pacientes diabéticos y no diabéticos.

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) desempeña un papel muy importante en la fisiopatología de la nefropatía diabética, y la angiotensina II ejerce potentes acciones en la estructura y la función renales. La angiotensina II provoca vaso-

constricción, tanto de las arteriolas aferentes como de las eferentes, y afecta directamente a la excreción de sodio y bicarbonato; también controla la función de las células mesangiales y la secreción de noradrenalina por los nervios simpáticos y de renina por las células yuxtaglomerulares. La génesis de la nefropatía diabética también está en relación con su acción en el endotelio: estimula la generación de radicales libres, que originarán disfunción endotelial renal, y también estimula la expresión de quimocinas, quimotaxinas y moléculas de adhesión celular, que contribuyen a la proliferación celular y la fibrosis. La angiotensina II actúa de forma sinérgica con la hiperglucemia, lo que contribuye a la hipertensión glomerular y coestimula la síntesis de proteínas de la matriz extracelular por medio de la inducción del TGF- β , que provocará hipertrofia renal⁴ (fig. 2).

Objetivo de presión arterial

Hay un consenso generalizado en las diferentes recomendaciones de las sociedades científicas sobre los objetivos de PA que se deben alcanzar según las enfermedades que presentan los pacientes hipertensos; en el caso de los diabéticos, está bien establecido que debe lograrse una PA < 130/80 mmHg, que incluso debería ser menor en los casos en los que haya afección renal que curse con una proteinuria > 1 g/24 h, en la que se busca un valor tensional < 125/75 mmHg⁵⁻⁷.

Evidentemente, es muy difícil lograr estos objetivos, que ni siquiera se suelen obtener en los ensayos clínicos en los que los pacientes están controlados de manera exhaustiva y con una titulación de dosis más estricta; por ello se precisará, prácticamente en todos los casos, la combinación de varios fármacos antihipertensivos y será obligada (excepto contraindicación absoluta) la utilización de un agente que bloquee el SRAA como primera medida en la estrategia antihipertensiva.

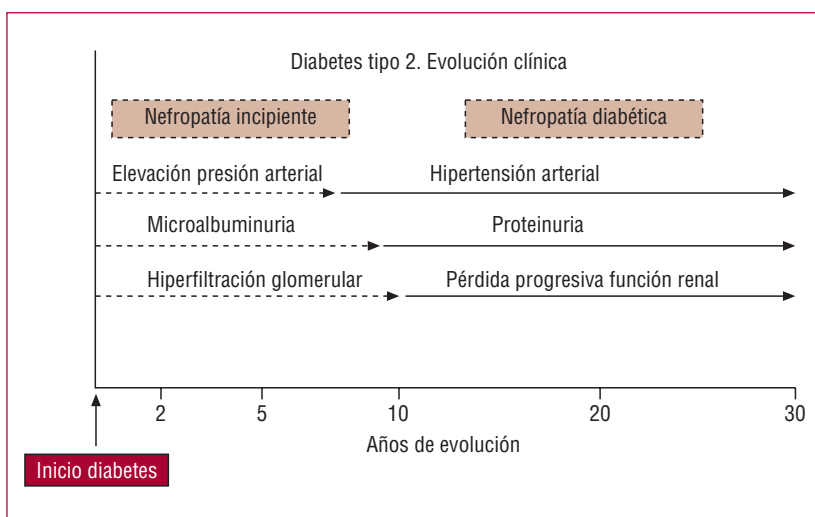


Fig. 1. Evolución clínica de la nefropatía en la diabetes tipo 2. Modificada de Burnier et al⁴.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3019747>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3019747>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)