

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN DIABETES MELLITUS

TREATMENT OF HYPERTENSION IN DIABETES

DR. EMILIO ROESSLER B. (1) (2)

(1) Nefrólogo Hospital del Salvador y Clínica Alemana de Santiago. Santiago, Chile

(2) Profesor Titular, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago – Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile

Email: eroessler@alemana.cl

RESUMEN

Se revisan los estudios experimentales y clínicos más relevantes para responder las preguntas:

1. ¿Por qué los factores hemodinámicos a nivel glomerular influyen en génesis y velocidad de progresión de la nefropatía diabética (ND)?
2. ¿Por qué el control de la hipertensión arterial (HTA) es clave en evitar o desacelerar la ND?
3. ¿Cuáles son bases clínicas y experimentales que demuestran que el bloqueo del eje renina-angiotensina-aldosterona tiene un efecto adicional, al del solo controlar la HTA, en la protección renal, siempre que no suba el potasio a valores $>5,0\text{mEq/L}$ y no se deteriore la VFG en forma significativa?
4. ¿Cuál es el umbral y meta del tratamiento de la HTA en diabéticos y, se concluye que el umbral de inicio de la terapia debe ser una presión arterial (PA) $>140/90$ y la meta es alcanzar PA $<140/90\text{mmHg}$ en todo paciente que pudiendo ser menor $130/80\text{mmHg}$ cuando esta PA es bien tolerada y no hay factores de riesgo de accidentes isquémicos cerebrales o cardíacos. Si hay "macroalbuminuria" la meta debe ser un PA $<130/85\text{mmHg}$?
5. ¿Qué otras medidas son de utilidad además del control de la HTA, y se concluye que es mandatorio controlar los otros factores de riesgo cardiovascular, suspendiendo el tabaquismo, reduciendo el peso y la circunferencia de cintura con medidas no farmacológicas, obtener valores de HbA1c de 7%, colesterol LDL $<100\text{mg/dl}$, control de la micro y macroalbuminuria con la mayor dosis posible de IEC o ARA2 y uso de aspirina, 81 a 100 mg al día en prevención primaria, una vez que se alcancen cifras de PAS $<160\text{mmHg}$.

Palabras clave: Diabetes, hipertensión, insuficiencia renal terminal, glomerulopatías, hiperglicemia, déficit de óxido nítrico, endotelina, angiotensina.

SUMMARY

The most relevant experimental and clinical studies are reviewed to answer the questions:

1. What kind of glomerular hemodynamic factors influencing genesis and speed of progression of diabetic nephropathy (DN)?
2. Why is the blood pressure (BP) control the key to prevent or slow the ND?
3. What are the clinical and experimental bases that demonstrate that blockade of the renin -angiotensin axis-aldosterone has an additional benefit effect, as the only control hypertension, in renal protection, if the potassium values are keep $>5.0\text{mEq/L}$ and GFR does not deteriorate significantly?
4. What is the threshold and goal of treatment of hypertension in diabetics and concluded that the threshold for initiation of therapy should be an artery pressure (BP) $> 140/90\text{mmHg}$ and the goal is to achieve BP $<140/90\text{ mmHg}$ in all patients and , may be less than $130/80\text{ mmHg}$ when the PA is well tolerated and no risk factors for ischemic brain or heart. If there are "macroalbuminuria" the goal should be a BP $<130/85\text{ mmHg}$?
5. What other measures are useful in addition to the control of hypertension, and concludes that it is mandatory to control other cardiovascular risk factors, suspending smoking, reducing weight and waist circumference with non-pharmacological

measures, obtain HbA1c 7%, LDL cholesterol <100mg/dL, control of micro and macroalbuminuria with maximum dose of IEC or ARA2 and use of aspirin, 81-100 mg daily in primary prevention, once SBP is reached <160mmHg?

Key words: Diabetes, hypertension, end stage renal disease, glomerulopathies, hyperglycemia, low nitric oxide, endothelin, angiotensin.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un hecho frecuente tanto en la diabetes mellitus tipo 1 (DM 1) como tipo 2 (DM2). En esta última la relación causal es difícil establecer. En un estudio de 3500 pacientes con DM2 con diagnóstico precoz, el 39% ya era hipertenso (HT) (1).

Los DM2 son obesos en su gran mayoría y posiblemente la obesidad es la causa de la HTA y de mayor prevalencia de esta que en la población general. Sin embargo los DM2 los insulino requirentes, la prevalencia de HTA es mayor que la existente entre los obesos no diabéticos. Probablemente la hiperinsulinemia, exógena en los DM1 y endógena en los DM2 sea la causa de la HTA ya que el exceso de insulina produce por variados mecanismos, entre ellos, aumento del tono simpático y retención de sodio, ambos inducidos por insulina. La hiperglicemia inhibe la producción de óxido nítrico por el endotelio, que es el relajante vascular natural, que contrarregula endotelina y angiotensina II (2).

En la DM1 en cambio, sube de 5% a los 10 años a 33% a los 20 años y a 70% a los 40 años existiendo una estrecha relación entre la aparición de albuminuria ("microalbuminuria") y HTA (3).

Además, últimamente se ha demostrado que la HTA "enmascarada" no es infrecuente en estos pacientes y la derivada de esta observación es una recomendación de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología sobre el considerar el empleo de Holter de presión arterial en población diabética aparentemente normotensa (5). Creemos que esta recomendación debe esperar el paso del tiempo con un mayor número de trabajos que la validen pero, es al menos una alerta. En el momento que los HT llegan a diálisis crónica, un 80% de los enfermos son HT. Un 25-40% de los diabéticos desarrollan una glomerulopatía, llamada glomerulosclerosis de Kimmelstiel-Wilson o nefropatía diabética, como complicación directa de los trastornos bioquímicos y hemodinámicos a nivel glomerular que acompañan a esta enfermedad.

Un 36% de la población norteamericana que recibe terapia de sustitución renal y 17% de la europea, ha llegado a IRC

por esta glomerulopatía. En Chile el 38,2% de los dializados crónicos lo son por esta etiología (6) siendo la primera causa de este tratamiento en nuestro país.

En el diabético la HTA es un potente factor de riesgo para el desarrollo de nefropatía diabética y las complicaciones propias de la HT como cardiopatía hipertensiva, accidente vascular cerebral, retinopatía hipertensiva y complicaciones macrovasculares con una incidencia amplificada por la HTA como cardiopatía coronaria, accidente vascular cerebral (AVC), enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores (EAO de EEII).

Como contrapartida de lo anterior, existen sólidas evidencias de que el tratamiento de la HTA previene las complicaciones señaladas e incluso revierte la nefropatía diabética en períodos tempranos. El estudio UKPDS (7) mostró que los pacientes sometidos a tratamiento estricto de la PA, los que alcanzaron cifras promedio de 144/82mmHg, comparados con el grupo control, tratado en forma menos estricta, el que alcanzó PA promedio de 154/87mmHg, tuvo una disminución del 21% en el riesgo relativo (RR) de infarto agudo del miocardio (IAM), 44% en el RR de AVC y del 49% en el RR de EAO de EEII y reducción de un 37% de complicaciones por daño microvascular, en particular retinopatía diabética. Igualmente, se redujo en un 32% el RR de mortalidad relacionada con diabetes. En el seguimiento de estos pacientes, una vez que se pierde el control intensivo de la PA se pierden los beneficios de la terapia. En suma, el UKPDS enseña que el control de la HTA se debe continuar por toda la vida del diabético.

En el estudio HOT tuvo metas más estrictas en la PAD a alcanzar, mostrando que en el subgrupo de diabéticos, hubo una reducción de un 51% de eventos cardiovasculares mayores con PAD <80mmHg comparados con aquellos que alcanzaron PAD <90mmHg (8).

El estudio ABCD (9) usando Enalapril vs nisoldipina, mostró que el control intensivo de la PAD <75mmHg y el control habitual con PA PAD 80-89 mmHg. El grupo con Enalapril tuvo menor riesgo de IAM fatal y no fatal, sin diferencias en relación con la intensidad del tratamiento.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL TRATAMIENTO

El control de la presión arterial juega un papel fundamental, no solo en prevenir las complicaciones propias de la hipertensión arterial sino además, en prevenir la progresión e incluso aparición de nefropatía diabética.

En las enfermedades renales crónicas hay un factor productor y otros que contribuyen a la progresión del daño producido por

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3830016>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3830016>

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