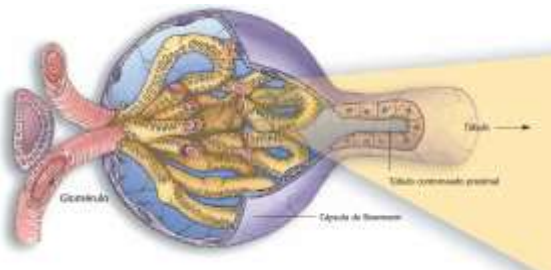




**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSTGRADO DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA:**

**MANEJO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA  
TERMINAL DEL CENTRO DE DIALISIS CENER EN EL PERIODO DICIEMBRE 2009 A DICIEMBRE 2010.**



***TESIS PREVIA A LA  
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO INTERNISTA.***

**AUTOR:**

**MED. CRISTIAN ALFONSO GALARZA SÁNCHEZ.**

**DIRECTOR:**

**DRA. AMADA LOJAN CUENCA.**

**LOJA – ECUADOR**

**2010**

## ÍNDICE

Autoría	II
Agradecimiento	III
Dedicatoria	IV
Índice	2
Introducción	3-6
Objetivos	7
Metodología	8
Presentación de resultados	9-17
Discusión	18-19
Conclusiones	20
Recomendaciones	21
Resumen	22
Summary	23
Bibliografía	24-28
Anexos	29
Contenido científico	30-46

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la pérdida progresiva de la capacidad renal de excretar los productos nitrogenados, de concentrar la orina y de mantener la homeostasis del medio interno causada por una lesión estructural renal irreversible, que evoluciona generalmente en meses o años. La IRC es siempre una enfermedad progresiva, y los pacientes con este diagnóstico deben ser evaluados precozmente con el objeto de minimizar la velocidad de progresión del daño renal, así como de corregir los factores de riesgo asociados. A medida que se van alterando las distintas funciones renales se presentan los signos y síntomas que caracterizan a la Insuficiencia Renal.

La mayoría de los pacientes con IRC van a seguir una progresión lineal, de forma que van a perder lentamente función renal, a una velocidad más o menos constante, que depende en parte de la causa del daño renal. Esta pérdida de función se suele representar en una gráfica en la que el inverso de la creatinina en sangre (1/Cr) sigue una línea recta descendente a lo largo del tiempo, cuya inclinación marcará la rapidez de progresión.

Sin embargo, en esta lenta y constante evolución puede haber (y hay con frecuencia) deterioros más bruscos de función renal (muchas veces reversibles) a consecuencia de la aparición de factores que descompensan la situación, como pueden ser infecciones, tóxicos, deshidratación, empeoramiento del control de la tensión arterial, etc.

La nefropatía diabética es una de las causas que inducen un deterioro de función renal más rápido (una vez que este se inicia) y se ha evaluado en torno a una pérdida por año de unos 10 ml/min de FG. Le siguen en rapidez de evolución las glomerulonefritis crónicas, después la poliquistosis renal y la nefroangioesclerosis, con una evolución algo más lenta y finalmente las nefropatías intersticiales crónicas que son las que tienen una evolución más lenta de todas y por tanto un mejor pronóstico.

Hay una serie de factores no modificables que pueden también influir en esta evolución de la IRC que son fundamentalmente la edad, el sexo, la raza y los factores genéticos. La edad se correlaciona con el desarrollo de IRC de forma que la prevalencia aumenta considerablemente en los pacientes de más edad, esto es en parte consecuencia de la mayor prevalencia de HTA con la edad, pero con la misma causa de IRC la evolución es también más rápida en los pacientes de más edad, probablemente por la esclerosis espontánea que se produce con la edad y por la pérdida de la reserva funcional renal. Algo parecido ocurre con el sexo, la IRC es más frecuente en varones y se piensa que la evolución es también más rápida que en las mujeres.

En general, se acepta que en Europa aproximadamente entre 80 y 100 pacientes por millón de población (incidencia) llegarán al estadio de IRCT cada año, como media y, por tanto, fallecerían si no recibieran tratamiento sustitutivo y similares cifras se barajan también en Australia. Sin embargo, en EE. UU. estas cifras son considerablemente más altas, llegando a ser de aproximadamente 300 pacientes por millón de población, posiblemente por la mayor incidencia de IRC en grupos étnicos como afro-americanos y nativos americanos, donde la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus tienen una incidencia considerablemente más alta.

Es de destacar que esta prevalencia está aumentando en las últimas décadas, principalmente como consecuencia del aumento de la prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 en el mundo occidental. De hecho, un estudio Americano realizado a principios de esta década estima que cada año se producirá un aumento en la incidencia de IRC de aproximadamente un 6-7%, durante dicha década. La reducción de la mortalidad de las

enfermedades cardiovasculares en los últimos años también podría explicar parcialmente este aumento de la prevalencia de la IRC al permitir que el paciente viva lo suficiente como para desarrollar IRCT.

Es preciso tener en cuenta que a la hora de considerar la prevalencia de la IRCT se deben incluir tanto los pacientes que están en un programa de diálisis crónica (hemodiálisis o diálisis peritoneal) como aquellos que tienen un trasplante renal funcionando (en teoría el tratamiento óptimo de esta entidad). El número total de pacientes en diálisis será, por tanto, el resultado de la diferencia entre los pacientes que ingresan en diálisis y los que salen del programa, bien por fallecimiento o bien porque reciben un trasplante renal. Un programa de trasplante renal activo debería ser capaz de mantener la cifra de pacientes en diálisis relativamente constante a lo largo de los años (o incluso reducirse, en la situación ideal), de forma que el *pool*/principal de pacientes en tratamiento sustitutivo renal serían los pacientes con un injerto renal funcionando.

El FG es una herramienta más precisa para la detección de IRC leve y por tanto estimaciones poblacionales utilizando este parámetro pueden dar cifras de prevalencia superiores a las observadas cuando únicamente se utiliza la creatinina plasmática. El FG normal varía con la edad y es difícil establecer un límite entre normalidad y enfermedad, este límite puede ser cercano a 90 ml/min en adultos jóvenes, pero considerablemente menor en ancianos sanos por el proceso normal del envejecimiento que justifica una pérdida de alrededor de 0,5 ml/min/año de FG. Por esta razón, las guías K/DOQI decidieron definir la ERC de cara a los estudios epidemiológicos como un FG inferior a 60 ml/minl.

Una tercera forma de intentar estimar la prevalencia de la ERC en la población general además de la creatinina plasmática y de la estimación del FG es la detección de microalbuminuria. La microalbuminuria, es un marcador de nefropatía diabética incipiente y también de ERC de cualquier tipo, además de un marcador de riesgo cardiovascular, y puede también utilizarse su detección como método de despistaje de ERC leve.

En general, en el mundo desarrollado predominan la diabetes mellitus y la nefroangioesclerosis, mientras que en los países en vías de desarrollo predominan las glomerulonefritis y las enfermedades relacionadas con infecciones.

Esta diferencia es una consecuencia clara de los cambios sociales derivados del desarrollo con mejores condiciones higiénico-sanitarias, pero con un aumento de la obesidad y de la diabetes por un predominio de las dietas ricas en grasas y en productos elaborados y el progresivo envejecimiento de la población.

Un hecho de considerable importancia en la etiopatogenia de la IRC es el concepto de progresión de la misma. Una vez producido un daño inicial por el agente etiológico que sea y una vez alcanzado un dintel de daño renal se produce, por diferentes mecanismos cada vez mejor conocidos, un progresivo deterioro de la función renal, que es independiente de la causa que produjo el daño inicial y que va a continuar incluso aunque desaparezca el agente que indujo dicho daño.

Si se quiere hacer un diagnóstico histológico de una nefropatía es necesario hacer una biopsia en las fases iniciales, para poder encontrar hallazgos específicos de la misma (depósitos glomerulares, etc.), más tarde estas lesiones acaban siendo enmascaradas por los cambios inespecíficos<sup>1</sup>.

La insuficiencia renal produce manifestaciones clínicas por dos razones fundamentales que son la retención de productos del metabolismo que deberían ser eliminados y se acumulan (urea, creatinina, otros productos nitrogenados, fósforo, potasio, sodio y agua, etc.) y el déficit de hormonas y otras sustancias que normalmente produce el riñón y en situación de insuficiencia renal crónica (IRC) no se producen en cantidad suficiente

---

<sup>1</sup> Medicine. 2007;9(79):5068-5076 5071

(sobre todo eritropoyetina y vitamina D3 activa, el 1,25-dihidroxicolecalciferol). El riñón sano tiene una gran reserva funcional que hace que una pérdida del 50% de la función renal (estadios I y II de la clasificación K/DOQI) no se manifieste ni en síntomas clínicos ni en alteraciones bioquímicas.

Cuando la pérdida de función es aproximadamente entre el 50 y el 66% (estadio III de la clasificación K/DOQI) es cuando empiezan a aparecer alteraciones bioquímicas (elevación de la urea y la creatinina plasmáticas) y síntomas clínicos (nicturia, poliuria y los derivados de la anemia renal, que en esta fase suele ser leve). Es frecuente observar hipertensión arterial (HTA) y las alteraciones derivadas del hiperparatiroidismo secundario.

En el estadio IV los síntomas suelen ya ser floridos, sobre todo derivados de la anemia y de la elevación de los productos nitrogenados en sangre y suele asociarse hiperfosforemia, hipocalcemia, acidosis metabólica e hiperpotasemia.

Finalmente, en el estadio V se suelen asociar a las alteraciones anteriores la retención de sodio y agua, anorexia, vómitos, aturdimiento mental y en fases finales edema pulmonar y convulsiones, entre otras manifestaciones, antes de la muerte del paciente<sup>2</sup>

Se sabe actualmente que determinadas medidas pueden retrasar la progresión de la IRC en grupos seleccionados de enfermos. Por ejemplo, los IECA retrasan la progresión de la insuficiencia renal en la nefropatía diabética proteinúrica tanto del tipo 1 como del tipo 2. El efecto renoprotector va más allá del descenso tensional. El empleo de los bloqueadores del receptor de la angiotensina también se ha demostrado beneficioso según los datos del *Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial* (IDNT). Se trata de un estudio prospectivo, aleatorio y doble ciego realizado en 1.715 hipertensos, con diabetes tipo 2 y nefropatía clínica.

Se comparó irbesartán, amlodipino y placebo y se valoró el tiempo necesario para duplicar la creatinina sérica. En el grupo con irbesartán el riesgo se redujo globalmente un 34% a los tres años (un 23% más que con amlodipino con cifras comparables de presión arterial) y prácticamente el doble si la presión arterial se mantuvo inferior a 142 mmHg. Parte del efecto renoprotector se relacionó con la reducción de la proteinuria y se especula con la posibilidad de que el bloqueo de la angiotensina suponga más beneficio que la inhibición de la enzima de conversión, dado que la angiotensina puede sintetizarse por vías independientes de la ECA. Este efecto renoprotector evidente en fases avanzadas de nefropatía diabética induce a propugnar su empleo en fases tempranas y a soñar con el *desideratum* de frenar la epidemia catastrófica de nefropatía diabética. Por supuesto, el control de la hipertensión es claramente beneficioso por retrasar el deterioro de la función renal en la IRC secundaria a diabetes tipo 2. En diabéticos tipo 1, el control riguroso de la glucemia enlentece la progresión de la nefropatía.

La hipertensión arterial no solamente es un factor de riesgo cardiovascular de primera magnitud, sino que también es uno de los parámetros que más influye en la progresión de las nefropatías crónicas.

Los niveles de presión arterial inferiores a 140/90 mmHg, que se consideran adecuados para la población general, pueden ser perjudiciales en la ERC. El objetivo es conseguir una presión arterial inferior a 130/85 mmHg en todos los enfermos con nefropatía e incluso inferior a 125/75 mmHg en los casos con proteinuria superior a 1 g/día. El beneficio conseguido con el control estricto de la presión arterial sobre el ritmo de progresión de la IRC es superior al de la dieta hipoproteica, pero ambas medidas asociadas tienen un efecto aditivo. La utilidad del control estricto de la presión arterial es mayor en las nefropatías que cursan con proteinuria superior a 1 g/día. En principio, todos los antihipertensivos conocidos pueden ser utilizados en los

---

<sup>2</sup> Medicine. 2007;9(79):5077-5986 5077

enfermos con IRC. Sin embargo, dos grandes estudios prospectivos y un metaanálisis; demuestran que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) disminuyen la progresión de las nefropatías más que otros antihipertensivos.

Aunque el efecto beneficioso de los IECA es mayor en los enfermos con tasas más altas de proteinuria, también se objetiva en enfermos con proteinuria mínima y es independiente del efecto sobre la presión arterial. Estudios recientes a corto plazo indican que los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) tienen un efecto nefroprotector similar a los IECA, pero faltan estudios con más duración. La administración de estos fármacos asociados a reducción de la sal de la dieta, y si fuera necesario a un diurético, constituye el tratamiento inicial de la hipertensión arterial en los enfermos con IRC. Hay que tener en cuenta que en la fase de insuficiencia renal crónica grave (filtrado glomerular inferior a 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), los diuréticos tiazídicos no son eficaces y hay que administrar diuréticos de asa, y que están contraindicados los diuréticos ahorradores de potasio por el riesgo de inducir hiperpotasemia yatrogénica. Para conseguir el estricto control de la presión arterial requerido, en muchas ocasiones es preciso asociar otros fármacos antihipertensivos al tratamiento previo. En algunos estudios se ha asociado un mayor riesgo de progresión de la nefropatía en enfermos tratados con calcioantagonistas derivados de la dihidropiridina, por lo que no parece prudente usarlos de forma aislada.

Como conclusión de mi tesis podemos decir que La presión arterial controlada en Centro de Hemodiálisis donde realizamos nuestra tesis, se mantiene controlada con un porcentaje del 71 % debido al uso de excelentes antihipertensivos mas las Hemodiálisis realizadas con una duración de 4 horas, mas dieta hiposódica y un ejercicio eficaz. Se espera que en los próximos años y con nuevos esquemas antihipertensivos, más un control de la dieta hiposódica y además el consumo de los fármacos se logre llegar a un 100 % que sería la meta a alcanzar.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

- ❖ Determinar los diferentes esquemas de manejo antihipertensivo en los pacientes que padecen Insuficiencia Renal Crónica Terminal, en el Centro de Diálisis Gener, localizado en la Ciudad de Quito.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- ❖ Determinar el porcentaje de control adecuado, de la Hipertensión Arterial en el paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal.
- ❖ Determinar las causas de Insuficiencia Renal Crónica Terminal.
- ❖ Cuáles son los esquemas de tratamiento más utilizados en el control de la Hipertensión arterial, en el paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal.
- ❖ Realizar un estudio comparativo de los diferentes antihipertensivos usados en el Centro de Diálisis Gener con las últimas guías a nivel mundial.
- ❖ Identificar los medicamentos más utilizados en Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

## **METODOLOGÍA**

El presente trabajo es de tipo descriptivo prospectivo, se realizó en los pacientes del Centro de Diálisis Gener que tienen el diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

### **POBLACIÓN**

Estuvo conformado por los pacientes que acudían al "Centro de Diálisis Gener" a recibir tratamiento para su Insuficiencia Renal Crónica Terminal.

### **UNIVERSO:**

Estuvo conformado por los pacientes ingresados al "Centro de Hemodiálisis Gener" localizado en la Ciudad de Quito.

### **MUESTRA:**

Lo constituyeron todos los pacientes con diagnóstico definitivo de Insuficiencia Renal Crónica Terminal.



*PRESENTACIÓN DE RESULTADOS*  
***PRESENTACIÓN DE RESULTADOS***

TABLA Nº 1

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
CLASIFICACIÓN POR SEXO**

GENERO	CASOS	PORCENTAJE
FEMENINO	27	60%
MASCULINO	18	40%
TOTAL	45	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:**

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Estadio 5, con el género femenino 27 casos que corresponde (60 %); y con el género masculino 18 casos que corresponde (40 %).

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**

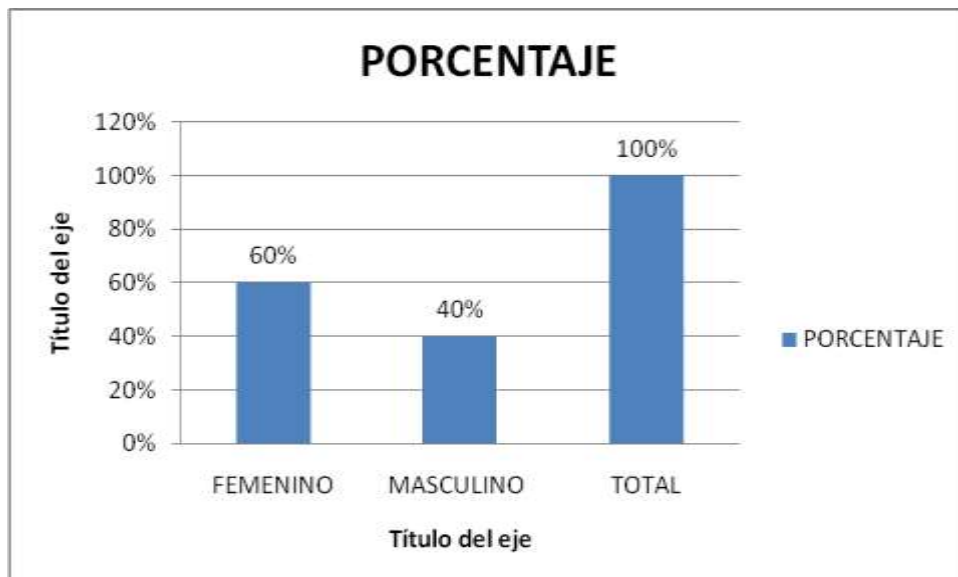


TABLA Nº 2

## INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

### CAUSAS

CAUSA	HOMBRE	MUJER	PORCENTAJE POR TOTAL
DIABETES	7	17	54%
HTA	6	5	25%
CANCER DE UTERO	0	1	2%
ESCLERODERMIA	1	0	2%
NEFROPATIA GOTOSA	1	0	2%
ESTENOSIS DE LA URETRA	1	0	2%
NO IDENTIFICADA	2	4	13%
TOTAL	18	27	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

#### Análisis:

Se encontró que la causa más frecuente de Enfermedad Renal Crónica es la Diabetes con 24 casos que corresponde al (54 %); seguido de la Hipertensión Arterial con 11 casos que corresponde al (25%).

### REPRESENTACIÓN GRAFICA

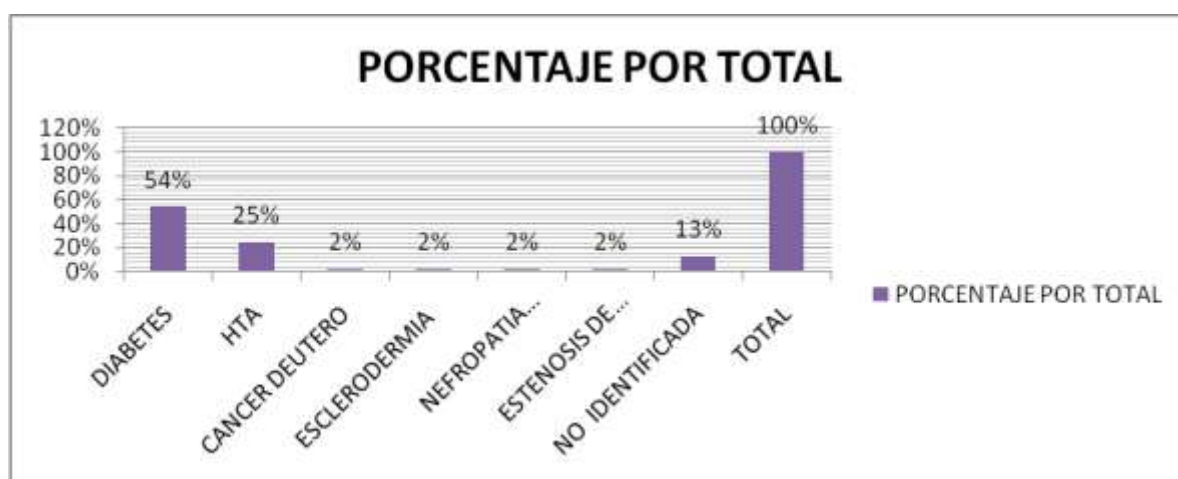


TABLA Nº 3

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
CAUSAS COMPARANDO ENTRE LAS CIUDADES DE LOJA Y QUITO**

CAUSA	LOJA	QUITO	PORCENTAJE TOTAL
DIABETES	54	24	45%
HTA	52	11	36%
CANCER DE UTERO	0	1	0,5%
ESCLERODERMIA	0	1	0,5%
NEFROPATIA GOTOSA	0	1	0,5%
ESTENOSIS DE LA URETRA	3	1	2%
NO IDENTIFICADA	15	6	12%
IRA	2	0	1%
NEFROTOXICIDAD	3	0	1,5%
PIELONEFRITIS CRÓNICA.	2	0	1%
<b>TOTAL</b>	<b>131</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>

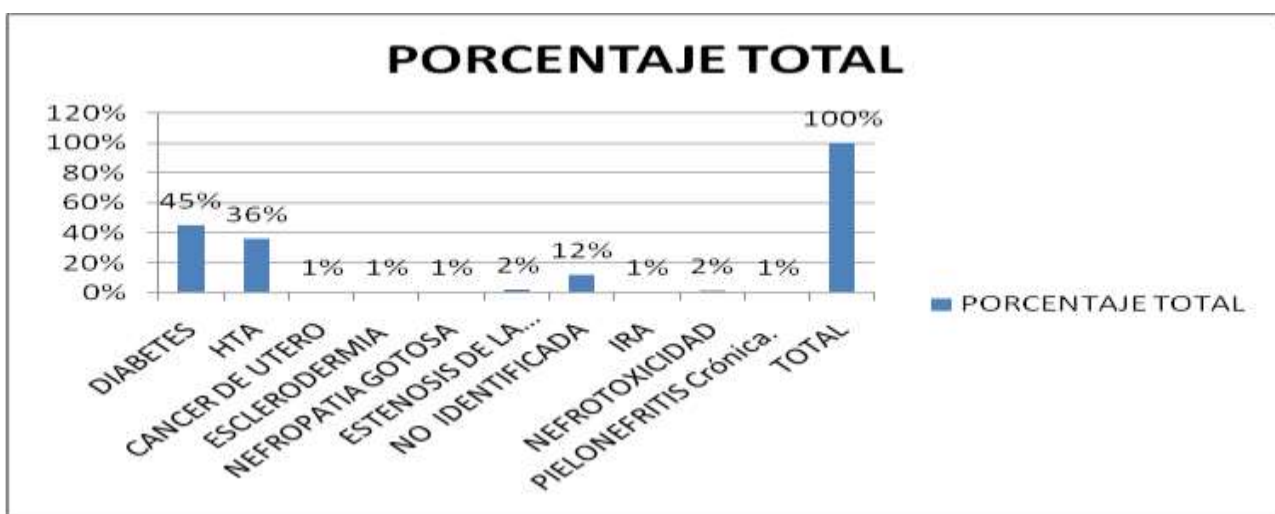
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:**

Se encontró que la causa más frecuente de Enfermedad Renal Crónica Terminal, en Loja y Quito es la Diabetes con 78 casos que corresponde al (45 %); seguido de la Hipertensión Arterial con 63 casos que corresponde al (36%).

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**



**TABLA Nº 4**

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
HIPERTENSION ARTERIAL CONTROLADA VERSUS NO CONTROLADA**

HIPERTENSION ARTERIAL	CONTROLADA		NO CONTROLADA	
	NUMERO CASOS	PORCENTAJE	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
HOMBRE	11	22%	7	20%
MUJER	24	49%	3	9%
TOTAL	35	71%	10	29%

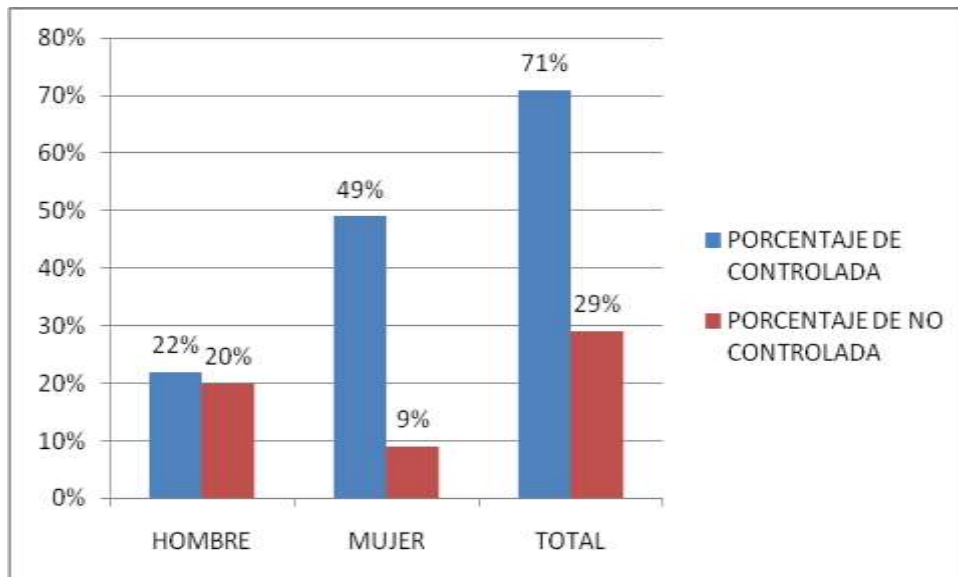
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:**

Se determino que la presión arterial controlada es 35 casos lo que corresponde (71%), mientras que la presión arterial no controlada es 10 casos que corresponde al (29%).

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**



**TABLA Nº 5**

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
HIPERTENSION ARTERIAL NO CONTROLADA DE ACUERDO AL SEXO**

	NO CONTROLADA	
HIPERTENSION ARTERIAL	CASOS	PORCENTAJE
HOMBRE	7	70 %
MUJER	3	30 %
TOTAL	10	100 %

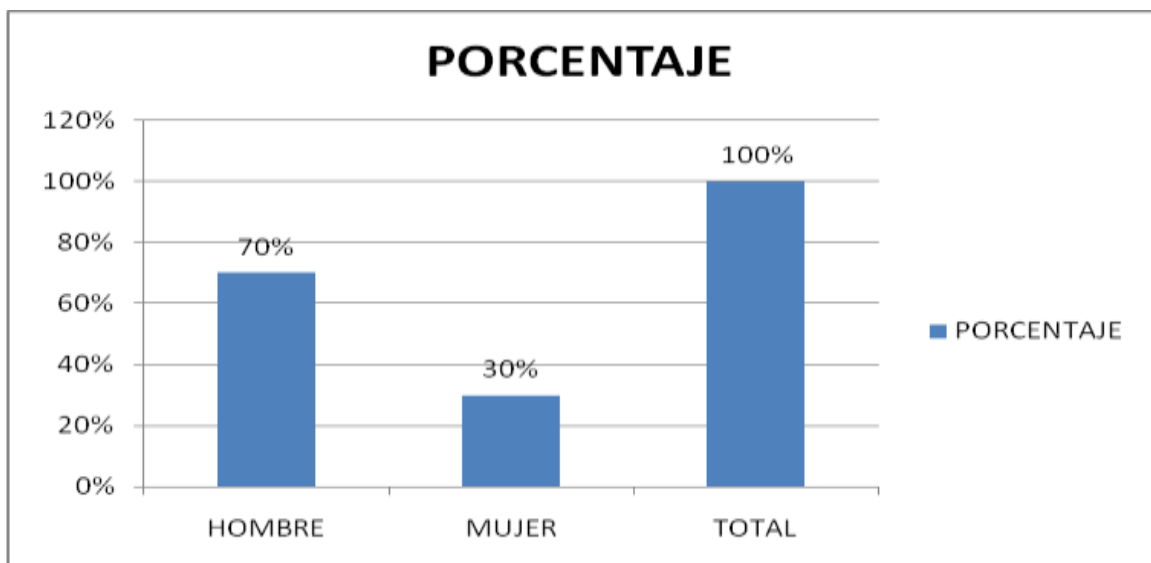
**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:**

Se determinó que la presión arterial no controlada es 10 casos lo que corresponde (70%) a los hombres (debido a que ellos no cumplen con la toma de medicación, con la dieta y con el ejercicio), mientras que 30 % restante de los casos que corresponde a las mujeres.

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**



**TABLA Nº 6**

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA**

**ESQUEMAS ANTIPERTENSIVOS USADOS**

ESQUEMA	TOTAL	PORCENTAJE
AMLODIPINA + LOSARTAN	3	7%
AMLODIPINA + LISINOPRIL + ATENOLOL	2	4%
LOSARTAN+ ATENOLOL + AMLODIPINA	2	4%
LISINOPRIL MAS AMLODIPINA	1	2%
LOSARTAN + LISINOPRIL + CATAPRESSAN	1	2%
NO USAN (Hemodiálisis + Ejercicio + Dieta Hiposódica)	14	32%
LOSARTAN	8	19%
LISINOPRIL	5	11%
ATENOLOL	1	2%
AMLODIPINA	5	11%
AMLODIPINA +CATAPRESSAN+ LOSARTAN	2	4%
AMLODIPINA MAS ENALAPRILLO	1	2%
<b>TOTAL</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:**

Se determino que los esquemas usados son: No usan medicación (por correcta hemodiálisis +Dieta hiposódica+ Ejercicio) con 14 casos lo que corresponde (32%), mientras que el esquema utilizado en monoterapia es el de Losartan con 8 casos que corresponde al (19%).

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**

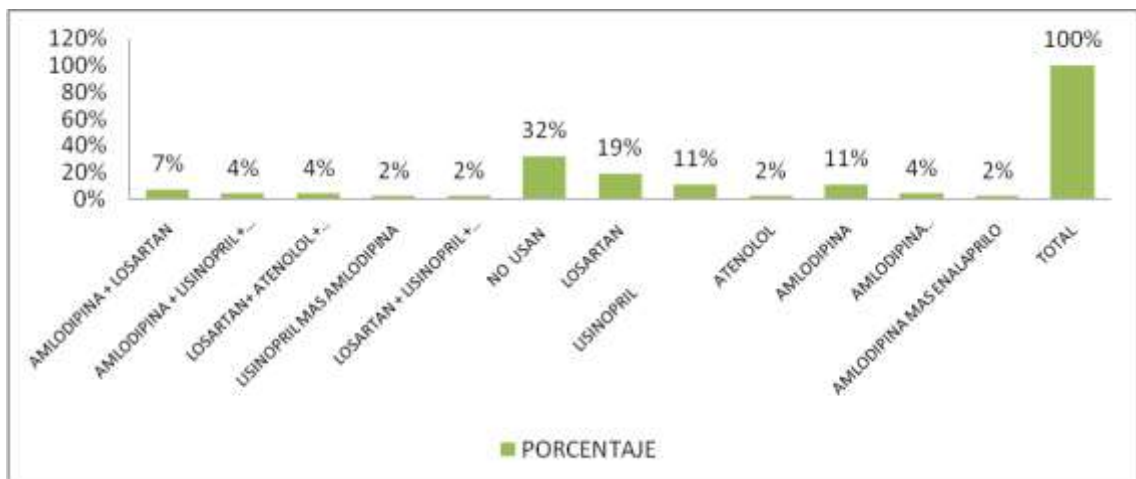


TABLA Nº 7

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
ESQUEMA DE ANTIHIPERTENSIVOS EN PACIENTES CONTROLADO Y NO CONTROLADO.**

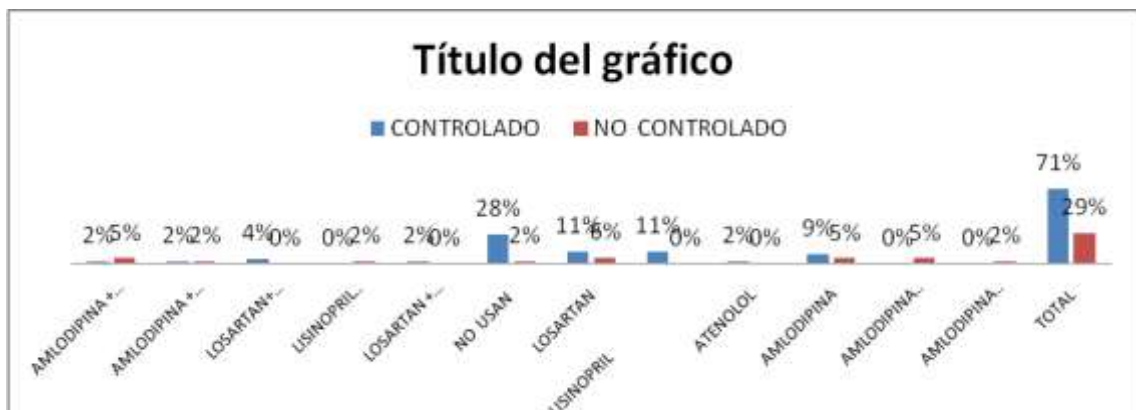
ESQUEMA	CONTROLADO		NO CONTROLADO		SEXOS	
	NUMERO	PORCENTAJE	NUMERO	PORCENTAJE	HOMBRE	MUJER
AMLODIPINA + LOSARTAN	1	2%	2	5%	1	2
AMLODIPINA + LISINOPRIL + ATENOLOL	1	2%	1	2%	1	1
LOSARTAN+ ATENOLOL + AMLODIPINA	2	4%	0	0%	1	1
LISINOPRIL MAS AMLODIPINA	0	0%	1	2%	0	1
LOSARTAN + LISINOPRIL + CATAPRESSAN	1	2%	0	0%	1	0
NO USAN (DIETA HIPOSODICA+ HD)	13	28%	1	2%	7	7
LOSARTAN	8	13%	0	0%	1	7
LISINOPRIL	5	10%	0	0%	1	4
ATENOLOL	1	2%	0	0%	1	0
AMLODIPINA	3	9%	2	5%	2	3
AMLODIPINA +CATAPRESSAN+ LOSARTAN	0	0%	2	5%	2	0
AMLODIPINA MAS ENALAPRIL	0	0%	1	2%	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>71%</b>	<b>13</b>	<b>29%</b>	<b>18</b>	<b>27</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:** Observamos que en el control de la hipertensión arterial en la Insuficiencia Renal Crónica Terminal, el esquema más usados en hemodiálisis es: **No usan** (HD + Ejercicio + Dieta) con 13 casos lo que corresponde al 28%, el segundo esquema es el de Losartan con 8 casos que corresponde a 13 %.

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**





**TABLA Nº 8**

**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA  
MEDICACION ANTIHIPERTENSIVAS USADA**

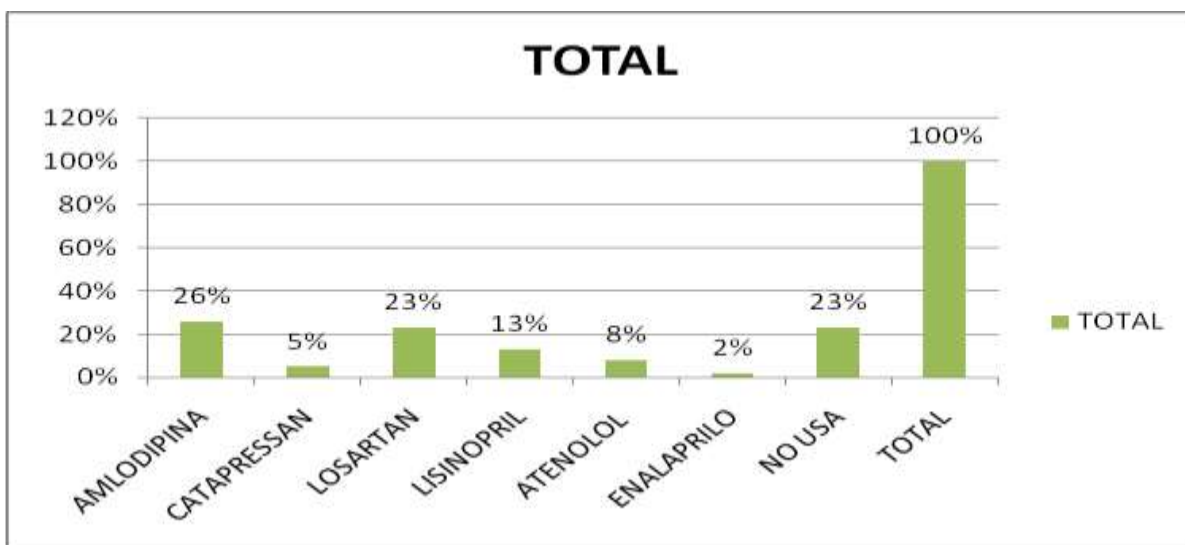
ANTIHIPERTENSIVO	HOMBRE	MUJER	TOTAL
AMLODIPINA	8	8	26%
CATAPRESSAN	3	0	5%
LOSARTAN	7	7	23%
LISINOPRIL	3	5	13%
ATENOLOL	3	2	8%
ENALAPRIL	0	1	2%
NO USA	7	7	23%
TOTAL	31	30	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los pacientes.

**Elaboración:** Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez.

**Análisis:** Observamos que el antihipertensivo mas usado en ambos Géneros es Amlodipina con 18 casos lo que corresponde al (28 %); seguido por Losartan con 16 casos que corresponde al 24 % y no Usan medicación con 14 casos que corresponde al (20%).

**REPRESENTACIÓN GRAFICA**



## DISCUSION

El manejo de la Hipertensión arterial en pacientes con Enfermedad Renal Crónica es de gran importancia ya que nos da una visión global de las diferentes mezclas de antihipertensivos que se pueden usar con el objeto de mantener un nivel adecuado de la misma.

En lo que se observa acerca de los pacientes que presentan Enfermedad Renal Crónica esta es más Frecuente en los Hombres por un sin número de causas desde la raza, la edad, las diferentes etiologías hasta el nivel socio económico del paciente influyen a que los Hombres tengamos una ligera predisposición a tener que ser sometidos a un tratamiento sustitutivo. Lo que discrepa con la presentación de nuestra tesis ya que vemos que nosotros aunque es una muestra muy pequeña observamos que las mujeres en Ecuador tienen una ligera mayoría.

En los que respecta a la Etiología a nivel mundial las causas más frecuentes en orden de frecuencia son la diabetes mellitus y la Hipertensión Arterial siendo estas dos las causas de la mayoría de que los pacientes reciban un terapia de sustitución, lo que con nuestra tesis realizada en Quito se confirma por que estas dos identidades son las más frecuentes causas de Enfermedad Renal Crónica en nuestro lugar de recolección de la información. Además coincide con un estudio realizado en Loja durante 5 años que se corrobora con nuestro estudio.

Dentro de los medicamentos utilizados a nivel mundial vemos que en orden de frecuencia los IECA y los ARA 2 ocupan el primer lugar en orden de frecuencia en los pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5, ya que los mismo como bien se sabe son nefroprotectores y los mismo pasa en Ecuador en varios lugares donde se practica la medicina los IECA y los ARA 2 son los fármacos de primera elección, algo que se confirma en nuestro Tesis realizada en la Ciudad de Quito ya que Lisinopril y el Losartan son los fármacos que se utilizan en nuestro Centro de recolección de datos. Además se observo que con Losartan se mantiene controlado la presión arterial, como monoterapia.

Además observamos en nuestra tesis, que un buen porcentaje de pacientes se controlan con monoterapia, por lo que es importante ya que a nivel mundial no se observan esquemas de tratamiento que se puedan

seguir de rutina si no se observan medicación que se puede utilizar en estos pacientes, como son Los IECA y ARA II.

Diremos que el manejo adecuado de la presión arterial y de las diabetes se evitara que los pacientes, puedan evolucionar algún grado de Enfermedad Renal Crónica, además que todo paciente que por algún momento de su vida presentara algún deterioro crónico del filtrado glomerular se tiene que estudiar la causa por lo que es importante realizar las Biopsias Renales con el fin de determinar la etiología y no se quede como una causa no identificada.

Por último mencionaremos lo importante de realizar una hemodiálisis correcta con una duración de 4 horas, además lo importante de tener en el Centro de Hemodiálisis un equipo conformado por nutricionista Psicóloga, Enfermeras, Auxiliares y Médicos ya que con todos ellos se dan un aporten importante a los pacientes que sufren de Enfermedad Renal Crónica Terminal, como observamos vemos que un Alto porcentaje no usa medicación eso es a la conformación de un equipo multidisciplinario por lo importante de Dieta Hiposódica, Ejercicio y Hemodiálisis Correcta.

## CONCLUSIONES

Luego de haber analizado los datos de la presente investigación podemos deducir las siguientes conclusiones:

- En el Centro de Diálisis Gener la Enfermedad Renal Crónica fue más frecuente en mujeres.
- La causa más frecuente de Enfermedad Renal Crónica fue la Diabetes, seguida de la Hipertensión Arterial.
- Se observó que 14 pacientes no usan medicación antihipertensiva, que se controlan con dieta hiposódica, con ejercicio y con una hemodiálisis de 4 horas.
- Observamos que la monoterapia es más eficaz en el control de la presión arterial en relación a la terapia combinada.
- Observamos que el uso adecuado de medicación antihipertensiva sí ayuda a mantener controlada la misma.
- Los medicamentos antihipertensivos más usados fueron el Losartan, Lisinopril y Amlodipina en monoterapia.
- Observamos un gran porcentaje de pacientes que no se ha determinado la causa de su Enfermedad Renal Crónica, ya que no se realizó una biopsia en ellos.

## RECOMENDACIONES

Al término de la presente investigación es conveniente realizar las siguientes recomendaciones.

- Realizar con mayor frecuencia mayor cantidad de biopsias renales para que no haya un gran porcentaje de pacientes que no saben cuál es la causa de su Enfermedad Renal Crónica Terminal .
- Es aconsejable tener una dieta saludable, un ejercicio de 30 minutos, 3 veces a la semana y consumir la medicación que se necesita, para el control de su Diabetes e Hipertensión arterial y a si evitar progresar a Enfermedad Renal Crónica Terminal.
- Se debería mantener las presiones arteriales entre 125/75 MMHG como lo recomienda el JNC 2007 para evitar complicaciones cardiovasculares y neurológicas.
- Es aconsejable si un paciente tiene Diabetes Mellitus y Hipertensión Arterial tener un control estricto con su médico de confianza.
- Lo aconsejable es la realización de una Hemodiálisis Correcta.

## RESUMEN

La muestra estuvo conformada por un total de 45 pacientes, la misma que fue del Sexo femenino 27 pacientes con un porcentaje del 60 % y del sexo masculino 18 casos con un 40 %, la causa más frecuente de Insuficiencia Renal Crónica Terminal fue la diabetes con 24 casos seguida de la Hipertensión Arterial con 11 casos, esto se observó tanto en la Ciudad de Loja como en la Ciudad De Quito donde se realizó nuestro estudio.

Además en el Centro de Diálisis Cener se observó que 71 % de los pacientes mantienen la presión Arterial controlada y esto es debido a que se realiza una Hemodiálisis Correcta, Un ejercicio adecuado y una Dieta Hiposódica, acompañada de medicación cuando el paciente necesita, El otro 29 % se controla con medicación Hipertensiva como mencionan las Guías de manejo JNC 2007 pero nuestro objetivo que es 125/75 MMHG no se cumple por lo que este grupo se mantienen como no controlados, de lo cual esto es más frecuente en los Hombre con el 70 % versus la mujeres con el 30 %, nuestra expectativa es conseguir el control del 100% con la implementación de nuevos esquemas de manejos que se están utilizando actualmente.

Por último mencionaremos que el mejor esquema de manejo de la presión arterial, es una Hemodiálisis Correcta, un Ejercicio adecuado y una Dieta Hiposódica, es decir no usan medicación antihipertensiva, pero cuando un paciente necesita un Antihipertensivo el más usado en monoterapia el Losartan con 8 casos lo que corresponde al 19 %.

## SUMMARY

The sample consisted of a total of 45 patients, the same female was 27 patients with a rate of 60% male and 18 cases with 40%, the most common cause of ESRD was diabetes with 24 cases followed by hypertension in 11 cases, this was observed both in the city of Loja to Quito in the City where our study was conducted.

Also in the Dialysis Center Center was observed that 71% of patients maintain their blood pressure controlled and this is due to perform a hemodialysis Right, A proper exercise and a low sodium diet, accompanied by medication when the patient needs, the other 29% is controlled hypertensive medication as mentioned by JNC Management Guidelines 2007, but our goal is 125/75 mmHg is not satisfied by what this group remain as uncontrolled, of which this is more common in men with 70% women versus 30%, our expectation is to get control of 100% with the implementation of new management schemes that are currently using.

Finally mention that the best management scheme in blood pressure is a Hemodialysis Correct, adequate exercise and a low sodium diet, ie not using antihypertensive medication, but when a patient needs the most used Antihypertensive monotherapy with Losartan 8 cases corresponding to 19%.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Libros:

- a. Medicina interna de Harrison, 17 Edición Mc Graw Hill.

### 5.1 INTERNET:

- Agha I. Chronic Renal Failure, 2003. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>. Hudson S, Prowant B (eds). *Nephrology Nursing Standards of Practice and Guidelines for Care*. Pitman, N.J., American Nephrology Nurses' Association, 2005.
- *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification*. National Kidney Foundation, 2002. <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines>.
- Kincaid-Smith P. Obesity and insulin resistance syndrome play a major role in end stage renal failure attributed to hypertension and labeled "hypertensive nephrosclerosis." *Journal of Hypertension*. 22(6):1051-1055, June 2004.
- Kopyt N. Chronic kidney disease (CKD): What is this crisis and who is at increased risk? *CKD Update*. 1(3), November 2004. <http://www.imakenews.com/ckdupdate/index000065949.cfm?x=bll,0,w>.
- Levey AS, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Annals of Internal Medicine*. 139(2):137-147, July 15, 2003. National Institutes of Health, 2003. *Chronic Kidney Disease in the US*. <http://www.Kidney.niddk.nih.gov>.
- Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2004. <http://www.nhlbi.gov/guidelines/hypertension>.
- ■ K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2) Suppl:S1-266.
- Manifestaciones clínicas y bioquímicas de la IRC. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. *Nefrología Clínica*. 2.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 707-52.
- Winearls CG. Clinical evaluation and manifestations of chronic renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2003. p. 857-72.
- ■ Port FK. Morbidity and mortality in dialysis patients. *Kidney Int*. 1994;(46):1728-37.



- Tomson CRV. Cardiovascular disease in chronic renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Mosby; 2003. p. 887-904.
- Eschbach JW. Anemia in chronic renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2003. p. 905-12.
- Sloan JA. Platelet dysfunction and coagulation defects. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2003. p. 913-20.
- González E, Martín KJ. Bone and mineral metabolism in chronic renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2004. p. 878-85.
- ■ Shah BV, Levey AS. Spontaneous changes in the rate of decline in reciprocal serum creatinine: errors in predicting the progression of renal disease from extrapolation of the slope. *J Am Soc Nephrol*. 1992;2(7):1186-91.
- Nahas ME. Progression of chronic renal failure. En: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. London: Mosby; 2003. p. 843-56.
- Locatelli F, Del Vecchio L. Natural history and factors affecting the progression of chronic renal failure. En: Nahas AM, Anderson S, Harris KPG, editors. *Mechanisms and management of progressive renal failure*. London: Oxford University Press; 2000. p. 20-79.
- ■ Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African- American and white men. 16-year MRFIT findings. *JAMA*. 1997;277(16): 1293-8.
- Buck K, Feehally J. Diabetes and renal failure in Indo-Asians in the UK—a paradigm for the study of disease susceptibility. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12 (8):1555-7.
- ■ Locatelli F, Marcelli D, Comelli M, Alberti D, Graziani G, Bucciante G, et al. Proteinuria and blood pressure as causal components of progression to end-stage renal failure. Northern Italian Cooperative Study Group. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11(3):461-7.
- ■ Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. Remission and regression in the nephropathy of type I diabetes when blood pressure is controlled aggressively. *Kidney Int*. 2001;60(1): 277-83.
- Rose BD, Post TW. Overview of the management of chronic kidney disease in adults. En: Rose BD, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: UpTo- Date; 2007.
- Praga M. Tratamiento conservador de la IRC. Medidas generales y manejo dietético. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. *Nefrología clínica*. 2.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 753-9.

- Levey AS, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley RN, Kasiske BL, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Am J Kidney Dis.* 1998;32(5):853-906.
- Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). *Lancet.* 1997;349(9069):1857-63.
- Brenner BM, Cooper ME, de ZD, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med.* 2001; 345(12):861-9.
- ■ IV. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(1) Suppl:S182-238.
- ■ K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis.* 2006;47 Suppl3:S1.
- Block GA, Martin KJ, de Francisco AL, Turner SA, Avram MM, Suranyi MG, et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med.* 2004;350(15):1516-25.
- Pérez-García R. Manejo de medicamentos en los enfermos renales. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, editores. *Nefrología clínica.* 2.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 760-71.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007;25:1751-62.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C-Y. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-305.
- Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:1-12.
- Otero A, Gayoso P, García F, De Francisco AL; on behalf of the EPIRCE study group. Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population: results of the pilot Spanish EPIRCE study. *Kidney Int.* 2005;99:S16-9.
- Singh AK, Brenner BM. Diálisis en el tratamiento de la Insuficiencia Renal. En: Braunwald, Fauci Kasper, Hanser, Longo, Jameson, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15th ed. (esp). México: McGraw Hill Interamericana, 2001; p. 1827-32.

- Zawada ET Jr. Inicio de la diálisis. En: Daugirdas JT Jr, Blake PG, Ing TS, editors. Manual de diálisis. 2nd ed. (esp.). Barcelona (España): Masson SA, 2003; p. 3-II.
- Salusky IB, Juppner H. New PTH assays and renal osteodystrophy. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:709-13.
- Mehls O, Ritz E. Skeletal growth in experimental uremia. *Kidney Int*. 1985;21:S53-62.
- García E, Santos F, Rodríguez J, Martínez V, Rey C, Veldhuis J, et al. Impaired secretion of growth hormone in experimental uremia: relevance of caloric deficiency. *Kidney Int*. 1997;52:648-53.
- Tönshoff B, Veldhuis JD, Heinrich U, Mehls O. Deconvolution analysis of spontaneous nocturnal growth hormone secretion in prepubertal children with chronic renal failure. *Pediatr Res*. 1995;37:86-93.
- Veldhuis JD, Iranmanesh A, Eilowski MJ, Samojlik E. Neuroendocrine alterations in the somatotrophic and lactotrophic axes in uremic men. *Eur J Endocrinol*. 1994;131:489-98.
- Berthoux F, Jones E, Gellert R, Mendel S, Saker L, Briggs D. Epidemiological data of treated end-stage renal failure in the European Union (EU) during the year 1995: report of the European Renal Association Registry and the National Registries. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14(10):2332-42.
- ■ McDonald SP, Russ GR, Kerr PG, Collins JF. ESRD in Australia and New Zealand at the end of the millennium: a report from the ANZDATA registry. *Am J Kidney Dis*. 2002;40(6):1122-31.
- ■ Excerpts from the United States Renal Data Systems 2002 annual report: Atlas of end-stage renal disease in the United States *Am J Kidney Dis*. 2003;41(4)Supl2:v-254.
- The current state of chronic dialysis treatment in Japan (as of December 31, 2000). *Ther Apher Dial*. 2003;7(1):3-35. Lewis E, Hunsicker L, Bain R, Rohde R. The effect of angiotensin converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993;329:1456-62.
- Ruggenenti P, Remuzzi G. Angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy for non-diabetic progressive renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1997;6:489-95.
- Myers B, Boothroyd D, Olshen R. Angiotensin-converting enzyme inhibitor for slowing progression of diabetic and nondiabetic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:S66-70.
- Giatras I, Lan J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: A meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med* 1997;127:337-45

- Hebert LA, Kusek JW, Greene T, Agodori LY, Jones CA, Levey AS, et al. Effects of blood pressure control on progressive disease in blacks and whites. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997; 30:428-35.
- Sharyo S, Yolota-Ikeda N, Mori M, Kumagai K, Uchida K, Ito K, et al. Pravastatin improves renal-ischemia-reperfusion injury by inhibiting the mevalonate pathway. *Kidney Int.* 2008;74:577- 84.
- Nogueira J, Weir M. The unique character of cardiovascular disease in chronic kidney disease and its implications for treatment with lipid-lowering drugs. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2: 766-85.
- Bogaert Y, Chonchol M. Assessing the benefits and harms of statin treatment in patients with chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2008;4:486-7.
- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Group: K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipemias in patients with kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41(Suppl 3):I-IV, S1-S91.
- Coritsidis G, Rifici V, Gupta S, Rie J, Shan ZH, Neugarten J, et al. Preferential binding of oxidized LdL to rat glomeruli in vivo and cultured mesangial cells in vitro. *Kidney Int.* 1991;39:858- 66.
- Goldstein JL, Brown MS. Regulation of the mevalonate pathway. *Nature.* 1990;343:425-30.
- Zhang FL, Casey PJ. Protein prenylation: molecular mechanisms and functional consequences. *Ann Rev Biochem.* 1996;65: 241-69.
- Casey PJ. Protein lipidation in cell signaling. *Science.* 1995;268: 221-5.

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: -----

#### DATOS DE LA PACIENTE:

Número de Historia Clínica: -----

Nombres y apellidos: -----

Edad: -----

Estado civil: ----- Instrucción: -----

Profesión: ----- Ocupación: -----

Nivel socio-económico: Regular ( ) Bueno ( ) Excelente ( )

Tipo de antihipertensivo Usado

Causa de Insuficiencia Renal Crónica Terminal:

Dosis del Antihipertensivo:

Cuántas veces al día toma el antihipertensivo

Tensión arterial controlada con la medicación usada: Si ( ) No ( )

## CONTENIDO CIENTIFICO

- **NEFROPROTECCIÓN**

Se sabe actualmente que determinadas medidas pueden retrasar la progresión de la IRC en grupos seleccionados de enfermos. Por ejemplo, los IECA retrasan la progresión de la insuficiencia renal en la nefropatía diabética proteinúrica tanto del tipo 1 como del tipo 2. El efecto renoprotector va más allá del descenso tensional. El empleo de los bloqueadores del receptor de la angiotensina también se ha demostrado beneficioso según los datos del *Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial* (IDNT). Se trata de un estudio prospectivo, aleatorio y doble ciego realizado en 1.715 hipertensos, con diabetes tipo 2 y nefropatía clínica.

Se comparó irbesartán, amlodipino y placebo y se valoró el tiempo necesario para duplicar la creatinina sérica. En el grupo con irbesartán el riesgo se redujo globalmente un 34% a los tres años (un 23% más que con amlodipino con cifras comparables de presión arterial) y prácticamente el doble si la presión arterial se mantuvo inferior a 142 mmHg. Parte del efecto renoprotector se relacionó con la reducción de la proteinuria y se especula con la posibilidad de que el bloqueo de la angiotensina suponga más beneficio que la inhibición de la enzima de conversión, dado que la angiotensina puede sintetizarse por vías independientes de la ECA. Este efecto renoprotector evidente en fases avanzadas de nefropatía diabética induce a propugnar su empleo en fases tempranas y a soñar con el *desideratum* de frenar la epidemia catastrófica de nefropatía diabética. Por supuesto, el control de la hipertensión es claramente beneficioso por retrasar el deterioro de la función renal en la IRC secundaria a diabetes tipo 2. En diabéticos tipo 1, el control riguroso de la glucemia enlentece la progresión de la nefropatía.

Y otro factor al que se ha prestado gran atención como potencial implicado en la progresión de la IRC es el contenido en proteínas de la dieta. Algunos estudios aislados sugieren que la dieta hipoproteica sería beneficiosa, pero el amplio estudio MDRD no confirma que la restricción proteica influya en el ritmo de deterioro. Esa discrepancia se mantiene en dos metaanálisis publicados, de modo que el papel de la restricción proteica continúa en discusión<sup>3</sup>.

TABLA 5  
**Tratamiento de la proteinuria en la insuficiencia renal crónica**

Aconsejado cuando la proteinuria es superior a 1 g/día, especialmente indicado cuando la proteinuria es superior a 3 g/día
1.º Dieta sosa con restricción proteica
2.º IECA o ARA II
3.º Si no fuera suficiente, asociar IECA y ARA II, o uno de los anteriores con un calcioantagonista no dihidropiridinico (verapamil, diltiazem)

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina;  
ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

<sup>3</sup> Medicine 2003; 8(110):5888-5897

- **CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Por su elevada prevalencia y por las repercusiones que conlleva, el control de la hipertensión arterial es uno de los aspectos más relevantes del tratamiento conservador de la IRC. La hipertensión arterial no solamente es un factor de riesgo cardiovascular de primera magnitud, sino que también es uno de los parámetros que más influye en la progresión de las nefropatías crónicas.

Los niveles de presión arterial inferiores a 140/90 mmHg, que se consideran adecuados para la población general, pueden ser perjudiciales en la IRC. El objetivo es conseguir una presión arterial inferior a 130/85 mmHg en todos los enfermos con nefropatía e incluso inferior a 125/75 mmHg en los casos con proteinuria superior a 1 g/día. El beneficio conseguido con el control estricto de la presión arterial sobre el ritmo de progresión de la IRC es superior al de la dieta hipoproteica, pero ambas medidas asociadas tienen un efecto aditivo. La utilidad del control estricto de la presión arterial es mayor en las nefropatías que cursan con proteinuria superior a 1 g/día. En principio, todos los antihipertensivos conocidos pueden ser utilizados en los enfermos con IRC. Sin embargo, dos grandes estudios prospectivos y un metaanálisis- Demuestran que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) disminuyen la progresión de las nefropatías más que otros antihipertensivos.

Aunque el efecto beneficioso de los IECA es mayor en los enfermos con tasas más altas de proteinuria, también se objetiva en enfermos con proteinuria mínima y es independiente del efecto sobre la presión arterial. Estudios recientes a corto plazo indican que los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) tienen un efecto nefroprotector similar a los IECA, pero faltan estudios con más duración. La administración de estos fármacos asociados a reducción de la sal de la dieta, y si fuera necesario a un diurético, constituye el tratamiento inicial de la hipertensión arterial en los enfermos con IRC. Hay que tener en cuenta que en la fase de insuficiencia renal crónica grave (filtrado glomerular inferior a 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), los diuréticos tiazídicos no son eficaces y hay que administrar diuréticos de asa, y que están contraindicados los diuréticos ahorradores de potasio por el riesgo de inducir hiperpotasemia yatrogénica. Para conseguir el estricto control de la presión arterial requerido, en muchas ocasiones es preciso asociar otros fármacos antihipertensivos al tratamiento previo. En algunos estudios se ha asociado un mayor riesgo de progresión de la nefropatía en enfermos tratados con calcioantagonistas derivados de la dihidropiridina, por lo que no parece prudente usarlos de forma aislada.

- **PROTEINURIA**

La proteinuria es un factor predictivo independiente de la progresión de la IRC tanto en enfermos diabéticos como no diabéticos. La cuantía de la proteinuria tiene valor pronóstico para la evolución de la nefropatía y además es un factor de riesgo cardiovascular. La proteinuria es un factor de riesgo modificable ya que los estudios de intervención han demostrado que la reducción de la proteinuria se correlaciona directamente con la reducción del ritmo de disminución de la función renal.

Aunque la proteinuria disminuye con la dieta y con la reducción de la presión arterial, son los IECA y los ARA II los agentes antiproteinúricos por excelencia. Estos fármacos retrasan la progresión de la IRC por un mecanismo que es independiente de su acción sobre la presión arterial y que está ligado a su acción antiproteinúrica. Su uso está indicado en todas las nefropatías que cursan con proteinuria superior a 1 g/día. Algunos estudios han demostrado que la asociación de un IECA con un ARA II o de un IECA con un diurético y un calcioantagonista no dihidropiridínico (verapamil o diltiazem) tiene un efecto sinérgico sobre la reducción de la proteinuria.

La utilización de los IECA o los ARA II, si bien es beneficiosa a largo plazo, no está exenta de riesgos y debe ser realizada de un modo controlado. El inicio del tratamiento puede causar una ligera disminución del filtrado glomerular y un leve aumento de la concentración del potasio plasmático. Son fenómenos leves que no obligan a su suspensión.

En caso de estenosis bilateral de la arteria renal y en situaciones de disminución de la perfusión glomerular (insuficiencia cardíaca descompensada o contracción del volumen plasmático), los IECA y los ARA II pueden producir deterioros marcados de la función renal y deben ser retirados. La asociación de IECA o ARA II con diuréticos ahorradores de potasio o con antiinflamatorios no esteroideos puede provocar hiperpotasemia grave y debe ser evitada.

**TABLA 4**  
**Resumen de la pauta de tratamiento de la hipertensión arterial en la insuficiencia renal crónica**

Iniciar tratamiento si la presión arterial es superior a 130/85 mmHg
1.º Dieta sosa
2.º Diurético Tiazídico si filtrado glomerular $\geq 30$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> De asa de Henle si filtrado glomerular es $< 30$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
3.º IECA o ARA II (especialmente si existe proteinuria)
4.º Asociar otros antihipertensivos si fuera necesario: bloqueador beta, antiadrenérgico, calcioantagonista (preferiblemente no dihidropiridínico), vasodilatador
IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

- **PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA EL INICIO DEL TRATAMIENTO SUSTITUTIVO**

A pesar de instaurar todas las medidas para retrasar la progresión de la IRC descritas previamente, un porcentaje considerable de pacientes evolucionarán tarde o temprano de forma irremisible a la IRC terminal, precisando tratamiento renal sustitutivo.

Cuando llegue este momento, el paciente deberá estar en una situación óptima desde el punto de vista físico y psicológico, de forma que el inicio de la diálisis sea lo menos traumático posible, para minimizar el riesgo de complicaciones. Aproximadamente cuando la función renal descienda a menos de 20 ml/min de FG el paciente deberá ser informado de las diferentes opciones de tratamiento sustitutivo, sus ventajas e inconvenientes y debería tener la posibilidad de tomar una decisión (apoyada por las recomendaciones del nefrólogo) sobre cuál de ellas prefiere (hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal de cadáver o trasplante renal de donante vivo, a veces no excluyentes entre sí). En el caso de decidirse por la hemodiálisis se deberá realizar una fístula



arteriovenosa interna (FAVI) en uno de los brazos (preferiblemente el brazo no dominante) como acceso vascular para la diálisis. En el caso de decidirse por la diálisis peritoneal se deberá colocar un catéter peritoneal para su realización.

Ambas técnicas requieren un período de aproximadamente 4 semanas desde la realización hasta su utilización segura, razón por la cual se deben realizar de forma anticipada.

Paralelamente se deberá realizar un estudio de cara a la inclusión del paciente en la lista de espera de trasplante renal, lo que podría realizarse cuando la función renal descienda por debajo de 10 ml/min, especialmente cuando se considere el trasplante renal de donante vivo.

En una situación ideal, cuando se decida la entrada del paciente en un programa de diálisis crónica, este llevará ya unos pocos meses con una FAVI funcional, en un adecuado estado de nutrición, sin anemia y habiendo sido capaz de aceptar psicológicamente la necesidad de un tratamiento sustitutivo. El seguimiento en la fase prediálisis avanzada deberá ser estrecho y se indicará el inicio de la diálisis cuando aparezcan síntomas urémicos o bien HTA refractaria, hiperfosfatemia o hiperpotasemia incontrolables y en cualquier caso cuando el FG descienda por debajo de 5 ml/min. Excepción a esta norma son los pacientes diabéticos en los que se recomienda iniciar diálisis en fases precoces, con FG entre 10 y 15 ml/min, aunque no haya síntomas. La tabla 4 hace un resumen de las principales medidas a considerar en el manejo del paciente con IRC

TABLA 4

**Manejo del paciente con insuficiencia renal crónica. Resumen de las principales medidas a considerar**

Reducción moderada de la ingesta de proteínas (0,8-1 g/kg/día)
Control de la ingesta calórica
Valoración del estado nutricional (peso, índice de masa corporal, albúmina y colesterol)
Restricción en la ingesta de sal y agua
Valoración del volumen circulante y peso ideal
Control estricto de la tensión arterial
Uso de IECA o ARA-II de primera elección con o sin diuréticos
Monitorización de la función renal y potasio al iniciar tratamiento con IECA o ARA-II
Control de la anemia (hemograma y parámetros férricos). Necesidad de eritropoyetina
Control de la osteodistrofia renal (calcio, fósforo, PTH, pH)
Control de los factores de riesgo cardiovascular y de las complicaciones cardiovasculares
Valoración del ritmo de progresión de la insuficiencia renal
Indicación de diálisis
Elección del tipo de tratamiento sustitutivo
Acceso para diálisis (fistula arteriovenosa o catéter peritoneal)
Apoyo psicológico
Evaluación pretrasplante (lista de espera)
Momento de inicio de diálisis según síntomas, analítica y filtrado glomerular

IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; PTH: hormona paratiroidea.

- **PRINCIPALES FARMACOS USADOS EN LA IRC QUE DEBEN SER MANEJADOS CON CAUTELA.**

El manejo de los fármacos, en general, es considerablemente importante en la IRC por dos razones fundamentales, por un lado la eliminación reducida con la orina de muchos de ellos puede hacer que se acumulen y por tanto inducir toxicidad sistémica y por otro algunos de ellos pueden descompensar una situación renal de IRC compensada por toxicidad directa o indirecta.

Es necesario diferenciar entre fármacos directamente nefrotóxicos en cualquier paciente (incluso en individuos sanos) como los aminoglucósidos a los que un paciente con IRC previa es más susceptible (y que por tanto se deberían evitar) de aquellos fármacos que no son estrictamente nefrotóxicos, pero cuyos efectos farmacológicos en un paciente con IRC pueden tener efecto perjudicial.

Ejemplo de estos son los diuréticos ahorradores de potasio que en un paciente con IR que necesita tener una elevada secreción de potasio por un FG reducido pueden inducir hiperpotasemia o los AINE que por su inhibición de la síntesis de prostaglandinas pueden producir una alteración hemodinámica importante en los pacientes que necesitan de estos mediadores para mantener el flujo renal adecuado.

Por tanto, siempre será preciso evaluar con criticismo la indicación de cualquier fármaco (buscando siempre fármacos alternativos más seguros), el riesgo de toxicidad renal y en caso de decidir su administración la dosis adecuada ajustada a la función renal del paciente.

Esto significa que es importante conocer las características de cada fármaco (biodisponibilidad, eliminación renal, metabolitos activos, unión a proteínas) y la situación del paciente (edad, sexo, peso, talla, función hepática, grado de función renal, midiendo o calculando el aclaramiento de creatinina, nivel de albúmina, estado de hidratación, equilibrio ácido-base y otros fármacos administrados).

En base a estos datos será preciso modificar la dosis o el intervalo de administración para que la exposición sea adecuada. Además en el paciente en diálisis es preciso saber si un fármaco se elimina con la diálisis para, en ese caso, dar una dosis suplementaria después de cada sesión.

Un ejemplo de la necesidad de conocer los mecanismos de acción y la farmacocinética de los fármacos en la IR es el caso de los antibióticos que se utilizan para tratar la infección urinaria y que actúan tras su eliminación en la orina, en el paciente con IR avanzada no se van a eliminar en cantidad suficiente y por tanto no van a ser eficaces y se deben de evitar.

**TABLA 5**  
**Principales grupos farmacológicos usados en el paciente con insuficiencia renal crónica que deberían ser manejados con precaución**

Grupo o indicación	Recomendación	Efecto adverso
<b>Antibióticos</b>		
Aminoglucósidos	Reducir dosis y frecuencia	Nefro y ototoxicidad
Glucopéptidos	Reducir dosis	Nefro y ototoxicidad
Cefalosporinas	Reducir dosis	
Penicilinas	Reducir dosis	Neurotoxicidad
Quinolonas	Reducir dosis	
Tetraciclinas	Evitar (excepto doxiciclina)	
Cotrimoxazol	Reducir dosis	
Etambutol	Reducir dosis	Daño del nervio óptico
Eritromicina	Reducir dosis	Sordera
Nitrofurantoina	Evitar	Neuropatía periférica
<b>Antivirales</b>		
Aciclovir	Reducir dosis	Neurotoxicidad
<b>Antifúngicos</b>		
Anfotericina B	Reducir dosis	Hipocalcemia y disfunción tubular
Fluconazol	Reducir dosis	
<b>Antihipertensivos</b>		
IECA	Reducir dosis	Hipercalemia
Bloqueadores beta	Reducir dosis o frecuencia	Bloqueo excesivo
Digoxina	Reducir dosis	Toxicidad digitalica
<b>Analgésicos</b>		
Opiáceos	Reducir dosis y frecuencia (evitar petidina)	Neurodepresión
<b>Antidiabéticos</b>		
Sulfonilureas	Reducir dosis	Hipoglucemia
Biguanidas	Evitar	Acidosis láctica
<b>Antiinflamatorios</b>		
Alopurinol	Reducir dosis	
Colchicina	Evitar uso prolongado	Leucopenia
AINE	Evitar	Deterioro de función renal
<b>Anestésicos</b>		
Pancuronio	Evitar	Parálisis muscular prolongada
<b>Psicotropos</b>		
Litio	Controlar concentración plasmática	Toxicidad por litio
<b>Diuréticos</b>		
Furosemida	Aumentar dosis según cae el FG	Ototoxicidad
Ahorradores de K+	Reducir dosis, controlar niveles de K+	Hipercalemia
Acetazolamida	Evitar	Acidosis
<b>Citotóxicos/inmunosupresores</b>		
Melfalan	Reducir dosis	Toxicidad por melfalan
Ciclosporina	Evitar	Nefrotoxicidad/HTA
<b>Cationes</b>		
Sodio	Evitar	HTA/edemas
Magnesio	Evitar	Hipermagnesemia
Bismuto	Evitar	
<b>Anticonvulsivantes</b>		
Carbamacepina	Reducir dosis	Sedación

FG: filtrado glomerular; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

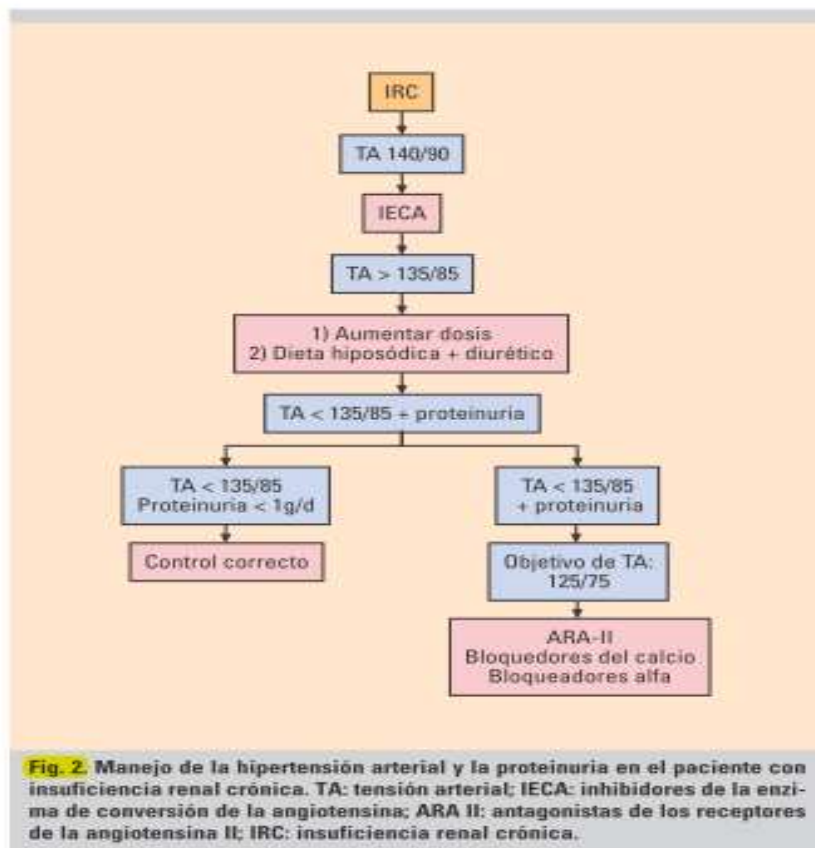
## ● TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

Los mecanismos que regulan la eliminación de potasio son muy eficaces en la IRC. Salvo que exista diabetes mellitus o hipoadosteronismo hiporrenémico, la concentración plasmática de potasio suele ser normal hasta la fase de IRC terminal (filtrado glomerular inferior a 15 ml/ min/1,73m<sup>2</sup>).

La mayoría de los episodios de hiperpotasemia en la IRC son iatrogénicos y están provocados por la administración de medicamentos que interfieren con la eliminación de potasio. Los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride y triamterene) están contraindicados cuando el filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

Especialmente peligrosa es su asociación con IECA, ARA II o antiinflamatorios no esteroideos. En la fase de IRC terminal hay que disminuir la ingesta de potasio de la dieta. Suele ser suficiente con limitar la ingesta de fruta a dos piezas al día y prohibir los frutos secos y los zumos naturales de frutas. Si a pesar de esta medida la concentración de potasio fuera superior a 5,5 mEq/l hay que administrar poliestireno sulfonato cálcico (Resincalcio®), una resina que intercambia potasio por calcio en el intestino. La dosis inicial es de una medida (15 g), tres veces al día.

### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.



- **MEDIDAS DIRIGIDAS A REDUCIR LA PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA:**

La primera medida para intentar reducir la progresión de la IRC es la modificación de la dieta. La reducción de la ingesta de proteínas consigue, en primer lugar, reducir los síntomas urémicos (reduciendo la hiperfosfatemia, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica), pero además varios estudios han demostrado que puede enlentecer la progresión de la IRC.

De todas formas hoy en día se considera que el beneficio de esta intervención es moderado y puede desaparecer con la utilización de IECA como veremos más adelante. Además, esta restricción proteica

puede ser causa de malnutrición, llegando el paciente en peor situación a la diálisis. Por ello, hoy en día se recomienda solo una restricción moderada, con una ingesta de proteínas aproximada de 0,8-1 g/kg/día. La segunda medida es el control adecuado de la tensión arterial, independientemente de los fármacos utilizados para ello. Hoy en día se consideran adecuadas cifras por debajo de 130/85 mm/Hg en pacientes con IRC sin proteinuria importante (inferior a 1g/día) y por debajo de 125/75 en los pacientes con proteinuria importante, por lo que se debe hacer el esfuerzo de intentar llegar a estas cifras .

La tercera medida es el uso de fármacos que inhiban los efectos del eje renina-angiotensina, uno de los mediadores más reconocidos en la progresión de la IRC. A igualdad de control de la tensión arterial los IECA consiguen una mayor reducción de la presión intraglomerular y por tanto ejercen un efecto protector renal.

Esto se asocia con un efecto antiproteinúrico y con una inhibición de la fibrosis inducida por la angiotensina- II. Múltiples estudios avalan este efecto beneficioso en pacientes diabéticos y no diabéticos. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) no están tan estudiados, pero todo apunta a que tienen efectos beneficiosos similares. Es de destacar que el efecto beneficioso de estos dos grupos farmacológicos es evidente también en los pacientes normotensos con proteinuria, por lo que son especialmente beneficiosos en glomerulonefritis crónicas, nefropatía diabética y otras nefropatías que cursen con proteinuria importante. El objetivo de la proteinuria deberá ser que se mantenga por debajo de 500-100 mg/d o al menos que la reducción sobre los valores basales sea mayor del 60%. Otros hipotensores pueden tener también un cierto efecto antiproteinúrico, como los bloqueadores beta de los canales del calcio, pero menos evidente. La figura 2 muestra un esquema de manejo de la HTA y de la proteinuria en los pacientes con IRC. Estas recomendaciones se basan en las establecidas por el JNC-7 (The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) y por las guías K/DOQI (K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease) . En resumen, se recomienda iniciar tratamiento con un IECA o un ARA-II para el control de la proteinuria y de la tensión arterial. Si la tensión arterial no se controla adecuadamente se añadirá en segundo lugar un diurético y si no es suficiente en tercer lugar se asociará un bloqueador del calcio (diltiazem o verapamil) o un bloqueador beta. Y si la proteinuria no se ha controlado completa mente se añadirá un ARA-II o un IECA (en función del que se haya utilizado inicialmente).

En los pacientes con IRC sin proteinuria significativa no se ha demostrado beneficio de este tipo de fármacos y las medidas deberán ir dirigidas a un adecuado control de la tensión arterial con los fármacos habituales.

Finalmente, una cuarta medida a considerar es el uso de agentes hipolipemiantes. Aunque no está completamente demostrado parece que las estatinas podrían tener un cierto efecto beneficioso en retrasar la progresión de la IRC, independientemente de su reconocida eficacia en la reducción de los niveles de colesterol y del riesgo cardiovascular . En cualquier caso, deberán usarse en todos los pacientes con hiperlipemia.

- **DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS SOUTHWESTERN MEDICAL CENTER EN DALLAS, DALLAS, TX 75390-8856, EE.UU. ROBERT.TOTO @UTSOUTHWESTERN.EDU**

La enfermedad renal crónica (ERC) es un importante problema de salud pública de los Estados Unidos. Se estima que cerca de 20 millones de estadounidenses tienen algún grado de enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtración glomerular estimada de menos de sesenta mililitros por minuto o evidencia de daño renal por el estudio de imágenes, biopsia, pruebas bioquímicas o de orina con un filtrado glomerular estimado tasa de más de sesenta mililitros por minuto. La hipertensión está presente en más del 80% de los pacientes

con ERC y contribuye a la progresión de la enfermedad renal hacia la etapa final (ESRD), así como a los eventos cardiovasculares como ataque cardíaco y accidente cerebrovascular. De hecho, el riesgo de muerte cardiovascular en esta población de pacientes es mayor que el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal. La proteinuria es un importante co-morbilidad en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica y aumentar el riesgo de progresión de la enfermedad y los eventos cardiovasculares. Tratamiento de la hipertensión tanto, es imperativo. La Fundación Nacional del Riñón directrices de práctica clínica recomiendan un objetivo de presión arterial de <130 mmHg de presión sistólica y <80 mm Hg diastólica en todos los pacientes con ERC. Recientes análisis post-hoc de la modificación de la dieta en la enfermedad renal estudio indican que la reducción de la presión arterial puede proporcionar una protección renal a largo plazo en pacientes con enfermedad renal no diabética. En concreto una presión arterial media <92 mmHg (por ejemplo, 120/80 mmHg) en comparación con 102 a 107 mmHg (por ejemplo, 140/90 mmHg) se asocia con un menor riesgo de enfermedad renal terminal. En la mayoría de los casos el logro de este objetivo requiere no farmacológico y la intervención farmacológica. La restricción dietética de sodio a no más de 2 gramos al día es importante. Además, el consumo moderado de alcohol, ejercicio regular, la pérdida de peso en aquellos con un índice de masa corporal superior a 25 kg / m (2) y menor cantidad de grasas saturadas ayuda a reducir la presión arterial. La intervención farmacológica primera línea debe ser un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina o el tipo de la angiotensina II, un bloqueante de los receptores en aquellos con diabetes o no diabéticos con proteína de más de 200 mg / gramo de creatinina en una muestra de orina al azar. Para los no diabéticos con proteína de menos de 200 mg / gramo de creatinina en una muestra de orina al azar, sin clase específica de drogas de primera línea se recomienda. Después de la dosis inicial con un IECA, ARA II o de otras drogas, un diurético, debe añadirse a la pauta. A partir de entonces, los beta-bloqueantes, antagonistas del calcio, bloqueadores de APHA y alfa 2 agonistas (clonidina, por ejemplo) y, finalmente, vasodilatadores (minoxidil, por ejemplo) hay que añadir para lograr la meta de presión arterial. La combinación de IECA y ARA II son útiles en la reducción de la proteinuria y puede también bajan la presión arterial aún más en algunos casos algunos. La presión arterial debe controlarse estrechamente en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica y las mediciones de la sangre clínica y el hogar de presión puede ayudar al médico ajustar el tratamiento.

- **FISIOLÓGICA PRUEBAS DE PROTECCIÓN RENAL EN TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO. ZHOU X, FROHLICH ED. LABORATORIOS DE INVESTIGACIÓN DE HIPERTENSIÓN DE LA FUNDACIÓN CLÍNICA OCHSNER DE 1514 A LA AUTOPISTA JEFFERSON, NEW ORLEANS, LA 70121, EE.UU.. XZHOU@OCHSNER.ORG**

**PROPÓSITO DE LA REVISIÓN:** La hipertensión es muy prevalente en todo el mundo y constituye la segunda causa más importante del fin de la enfermedad renal. Por lo tanto, el tratamiento de la hipertensión y la protección contra el deterioro del riñón son extremadamente importantes. Aunque estudios previos han explorado los efectos renales de distintos fármacos antihipertensivos en modelos animales y los seres humanos, los últimos ensayos clínicos son más convincentes. Esta revisión resume los últimos datos que demuestran la evidencia fisiológica de protección renal en tratamiento antihipertensivo.

**RESULTADOS RECIENTES:** Los estudios experimentales en varios modelos de hipertensión con daño renal han demostrado claramente que la angiotensina-inhibidores del enzima conversión de la angiotensina II tipo I bloqueadores de los receptores, o antagonistas de la aldosterona promueven acciones beneficiosas a nivel renal, a través de mecanismos hemodinámicas y no hemodinámicas. De particular importancia, ensayos clínicos recientes han demostrado protección renal por la angiotensina II en la inhibición de los pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica. Inhibidores de la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina II y el tipo de bloqueo de un receptor han proporcionado beneficios equivalentes a nivel renal y su doble acción parece conferir una mayor protección renal. Los datos disponibles sobre los resultados renales de otros fármacos antihipertensivos como los antagonistas del calcio han sido inconsistentes.

**RESUMEN:** Los resultados de los numerosos estudios experimentales y clínicos han establecido las propiedades renoprotector de los inhibidores de la renina-angiotensina-aldosterona, que confieren un mayor beneficio en virtud de sus efectos más allá de la reducción de la presión arterial. Estos resultados proporcionan la base para convencer a la recomendación de la angiotensina-inhibidores del enzima convertidora de angiotensina II tipo I bloqueadores de los receptores, o ambas cosas como terapia de primera línea en la hipertensión con enfermedad renal crónica.

- **EFFECTOS DE LA INHIBICIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA EN LA PROTECCIÓN DE ÓRGANOS DIANA: ¿PODEMOS HACERLO MEJOR? MR WEIR.**

**DIVISIÓN DE NEFROLOGÍA, DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE MARYLAND SCHOOL OF MEDICINE BALTIMORE, MARYLAND 21201-1595, EE.UU.. MWEIR@MEDICINE.UMARYLAND.EDU**

**ANTECEDENTES:** El sistema renina-angiotensina (RAS) es un regulador importante de la presión arterial (PA) y la respuesta vascular a la lesión. Hay evidencia creciente de que la inhibición del SRA puede proporcionar una protección final órgano independiente de la reducción de la Presión Arterial. Dos clases de medicamentos afectan directamente a la angiotensina II a través de mecanismos complementarios. Enzima convertidora de angiotensina (IECA) bloquean la conversión de la angiotensina I a la participación activa de péptido angiotensina II y aumentar la disponibilidad de la bradicinina. Bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA II) selectivamente antagonizar la angiotensina II en los receptores AT1 y también puede aumentar la activación del receptor AT2 y modulan los efectos de los productos de la angiotensina II desglose.

**OBJETIVOS:** Este artículo presenta un resumen de los datos clínicos que apoyan el uso de inhibidores del SRA (IECA y ARA II) como monoterapia o terapia combinada basada en el conocido papel de la SRA en la regulación de la PA y la respuesta vascular a la injuria, y considera las implicaciones de los datos para el tratamiento futuro.

**MÉTODOS:** Los estudios experimentales y clínicos relevantes se identificaron mediante búsquedas en MEDLINE (1969 a junio 30 de 2007) utilizando los términos de búsqueda principal del sistema renina-angiotensina, la angiotensina, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina II, bloqueadores de los receptores, y el bloqueo de SRA doble. Los ensayos incluidos en la revisión eran grandes (> 200 pacientes), los estudios prospectivos, aleatorizados controlados que evaluaron el efecto de la inhibición del SRA en la protección de órganos diana en diversas poblaciones de alto riesgo.

**RESULTADOS:** Once ensayos clínicos de cada uno, fueron identificados que evaluaron el efecto del inhibidor de la IECA y la monoterapia ARA en materia de protección de órganos diana. Cinco se identificaron ensayos que evaluaron los efectos de la terapia de combinación con un inhibidor de la IECA y BRA en comparación con el tratamiento con cada fármaco por separado en diferentes poblaciones de pacientes con diferentes puntos finales. En pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 y microalbuminuria, la terapia de combinación IECA - inhibidor/ARB como resultado un mejor control de la Presión Arterial de cada fármaco por separado (diferencia de medias, 11,2 mm Hg sistólica [P = 0,002], 5,9 mm Hg diastólica [P = 0,003]), así como la reducción mayor en la microalbuminuria (diferencia media de la albúmina / creatinina, el 34%, p = 0,04). En comparación con la monoterapia, doble inhibición del SRA redujo la ocurrencia de una duplicación de la concentración de creatinina sérica o en etapa final enfermedad renal en un 60% a 62% en pacientes con enfermedad renal no diabética (p = 0,018 vs IECA solos, p = 0,016 vs ARB solo). Un estudio publicado recientemente informó de un beneficio no significativo para la terapia de combinación en monoterapia sólo en un subgrupo de pacientes hipertensos con niveles altos de microalbuminuria al inicio del estudio (58,1% vs

43,4% de reducción, respectivamente). En pacientes con insuficiencia cardíaca y del ventrículo izquierdo <fracción de eyección / = 40%, el riesgo relativo de muerte cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca se redujo en un 15% en aquellos que recibieron un ARA agregado a un inhibidor de la ECA en comparación con aquellos que recibieron placebo añadido a un inhibidor de la ECA (P = 0,011). Otro estudio no encontró ningún beneficio sobre la mortalidad cardiovascular o puntos finales con el tratamiento combinado en comparación con la monoterapia con inhibidores de la ECA. Los estudios en curso están investigando doble bloqueo del SRA en pacientes con alto riesgo de daño de órganos diana, así como las dosis más efectivas para el uso en regímenes de combinación.

**CONCLUSIONES:** No se está acumulando evidencia de que los regímenes de antihipertensivos que inhiben el SRA puede proporcionar una protección gradual de los órganos diana. La combinación de inhibidores de la ECA y los ARA II para proporcionar la inhibición del SRA más extensa puede proporcionar una mayor eficacia antihipertensiva y la protección de órganos diana que el uso de cualquiera de las clases solo.

- **EL PAPEL DE LA HIPERTENSIÓN EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. MARTÍNEZ-MALDONADO M. FACULTAD DE MEDICINA DE PONCE, PONCE, 00732, PUERTO RICO.**

La hipertensión conduce a la enfermedad renal a través de una serie de mecanismos que parecen ser exagerados en los afro-americanos, que tienen una mayor prevalencia de la hipertensión y la etapa final de enfermedad renal que los blancos. La enfermedad renal se lleva a la hipertensión, que a su vez puede contribuir a la progresión de la enfermedad renal. Aunque existen numerosos mecanismos involucrados en el proceso de progresión de la enfermedad renal, el sistema renina-angiotensina juega un papel muy importante según lo determine la respuesta beneficiosa a la angiotensina I-inhibidores del enzima convertidor (IECA) y bloqueadores del receptor de angiotensina II (bloqueadores AT II) tipo reducido de progresión en una variedad de enfermedades renales clínica y experimental. Tráfico macromoleculares a través de los glomérulos que conduce a la proteinuria desempeña un papel importante en la progresión de la enfermedad renal crónica. La inversión de esta anomalía y la reducción del estrés en las paredes capilares pueden ser los principales mecanismos de acción beneficiosa de los IECA y bloqueadores de AT II para detener la progresión de la enfermedad renal.

- **EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CON DIFÍCILES DE CONTROLAR O HIPERTENSIÓN RESISTENTE. VIERA AL AJ, HINDERLITER.**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR DE LA UNIVERSIDAD DE CAROLINA DEL NORTE EN LA ESCUELA DE MEDICINA DE CHAPEL HILL, CHAPEL HILL, NORTH CAROLINA 27599-7595, EE.UU.**  
[ANTHONY\\_VIERA@MED.UNC.EDU](mailto:ANTHONY_VIERA@MED.UNC.EDU)

La presión arterial alta es a menudo difícil de controlar. La hipertensión resistente es la presión arterial por encima de metas a pesar de la adhesión a una combinación de al menos tres medicamentos antihipertensivos de clases diferentes, la dosificación óptima y por lo general incluyendo un diurético. El enfoque de la presión arterial que es aparentemente difícil de controlar comienza con una evaluación de la adherencia del paciente al plan de gestión, incluidas las modificaciones de estilo de vida y medicamentos. Hipertensión de bata blanca posible que tenga que ser descartada. La terapia subóptima es la razón más común para que no se alcance el objetivo de presión arterial de dosis fijas una vez al día combinación puede mejorar el control a través de la sinergia de los agentes antihipertensivos de diferentes clases y una mayor adhesión. En verdad la hipertensión resistente a los medicamentos comúnmente es causada por enfermedad renal crónica, la apnea obstructiva del sueño, o hiperaldosteronismo, todo lo cual puede conducir a la retención de líquidos. Las dosis más altas de los diuréticos (o un cambio a un diurético de asa) son necesarios. Otras estrategias incluyen la adición de un bloqueador alfa, bloqueadores alfa-beta, clonidina, o un antagonista de la aldosterona (por ejemplo,



espironolactona). Sobre todo en pacientes con diabetes o enfermedad renal, que combina un no dihidropiridínicos de acción prolongada con un canal de calcio dihidropiridínicos bloqueador también puede ser considerado, sustancias obesidad, el consumo excesivo de alcohol, niveles altos de sodio en la dieta, y de interferencia (medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos, especialmente) contribuyen a la hipertensión que es resistente o difícil de controlar.

- **EL USO DE PRAZOSINA EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL. JR CURTIS, BATEMAN FJ.**

El prazosin se usa en combinación con otros fármacos antihipertensivos en la buena gestión de la hipertensión en siete pacientes con insuficiencia renal crónica y seis receptores de trasplante renal, también con insuficiencia renal crónica. La adición de pequeñas dosis de prazosin (media de 3 mg / día) para el régimen antihipertensivo producido importantes descensos en la presión arterial sistólica y diastólica, tanto en la posición acostado y de pie. La presión arterial de pie fue significativamente más baja que la presión arterial durante el tratamiento con prazosin. Ni la concentración sanguínea media de urea ni las concentraciones de creatinina plasmática media cambiado de manera significativa durante la administración de prazosin. El cromosoma 51 autorizaciones ácido edético no cambió significativamente durante el tratamiento con prazosin en los siete pacientes en los que se midió. Severa hipotensión postural sintomática ocurrió en un paciente una semana después de comenzar prazosin 3 mg / día. Este episodio de hipotensión se relacionó con un deterioro transitorio y reversible de la función renal. Otro paciente desarrolló una erupción, mientras que en prazosin pero probablemente en relación con propranolol en lugar de prazosin. La prazosina es, pues, un fármaco antihipertensivo eficaz en pacientes con insuficiencia renal crónica, y puede ser utilizado con una variedad de otras drogas. Debe usarse con precaución, sin embargo, ya que los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden responder a pequeñas dosis, y postural caídas significativas en la presión arterial puede producir. No hubo evidencia de que el uso de la prazosina resultó en un deterioro progresivo en la función renal residual de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

- **PRAZOSIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN NO CONTROLADA. WF LUBBE.**

La utilidad clínica de prazosin se investigó en 67 pacientes con hipertensión leve a moderada esenciales de 6 a 12 semanas. La dosis diaria se aumentó de 3 a 9 mg de acuerdo a las respuestas de los pacientes. La reducción media de la presión arterial media por tratamiento prazosin 6 semanas fue 13-4 + / - 7.1 mm Hg. Treinta y tres pacientes (49 a 3%) mostraron respuestas buenas o excelentes a prazosin. Los efectos secundarios graves o anomalías de laboratorio no aparecieron en este ensayo, a través de mareo postural fue encontrado en 6-0%. Prazosin parece ser un agente útil en el tratamiento antihipertensivo de pacientes con hipertensión esencial leve o moderada.

- **PRAZOSIN (MINIPRESS, PFIZER):**

Un nuevo fármaco antihipertensivo, se investigó en 24 pacientes ambulatorios con hipertensión no controlada. En 12 pacientes con un único ensayo ciego controlado con placebo se realizó en 12 pacientes y un ensayo abierto con el tratamiento durante un mínimo de 16 semanas. Tres pacientes desarrollaron hipotensión postural y se retiraron del programa. Quince pacientes respondieron al tratamiento con prazosin y niveles normotensos se llegó en el 9. Diez pacientes tenían insuficiencia renal al inicio del estudio, la función renal se mantuvo en el 9 y valores de urea y creatinina aumentado en 1. Prazosin mantiene la función renal y en pacientes gravemente hipertensos y tiene una incidencia relativamente baja de efectos secundarios, relacionados principalmente con la hipotensión postural que se desarrolla impredecible en algunos pacientes. Además de su efecto documentado

ampliamente beneficioso en las formas leves y moderadas de hipertensión, prazosin es útil en el tratamiento de pacientes con hipertensión grave y no controlada.

- **LA HIPERTENSIÓN RESISTENTE: DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO: UNA DECLARACIÓN CIENTÍFICA DE LA AMERICAN HEART ASSOCIATION PROFESIONAL DEL COMITÉ DE EDUCACIÓN DEL CONSEJO DE INVESTIGACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL ALTA.**

**CALHOUN DA, D JONES, GILES TD S TEXTOR, GOFF DC TP, MURPHY, RD TOTO, CUSHMAN BLANCO A, W WC, BLANCO, SICA K D, FERNANDO, B FALKNER, RM CAREY; COMITÉ DE ASOCIACIÓN AMERICANA DEL CORAZÓN FORMACIÓN PROFESIONAL.**

La hipertensión resistente es un problema clínico común que enfrentan tanto los médicos de atención primaria y especialistas. Aunque la prevalencia exacta de la hipertensión resistente se desconoce, los ensayos clínicos sugieren que no es poco común, quizás con la participación de 20% a 30% de los participantes del estudio. Como la edad avanzada y la obesidad son dos de los mayores factores de riesgo para la hipertensión no controlada, la incidencia de hipertensión resistente probablemente aumentará a medida que la población se vuelve más mayor y más pesada. El pronóstico de la hipertensión resistente se desconoce, pero el riesgo cardiovascular es, sin duda, mayor que los pacientes a menudo tienen una historia de larga data, hipertensión severa complicada por múltiples factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, apnea del sueño, diabetes y enfermedad renal crónica. El diagnóstico de la hipertensión resistente requiere el uso de una buena técnica de presión de sangre para confirmar los niveles persistentemente elevados de presión arterial. Pseudoresistencia, incluida la falta de control de la presión arterial secundaria a la adherencia a la medicación o la hipertensión de bata blanca, deben ser excluidas. La hipertensión resistente es casi siempre multifactorial en la etiología. El tratamiento exitoso requiere la identificación y la reversión de los factores de estilo de vida que contribuyen a la resistencia al tratamiento, diagnóstico y tratamiento adecuado de las causas secundarias de hipertensión, y el uso de múltiples regímenes efectivos. En un subgrupo, los pacientes con hipertensión resistente no han sido ampliamente estudiados, las evaluaciones observacionales han permitido la identificación de las características demográficas y estilos de vida asociados con la hipertensión resistente, y el papel de las causas secundarias de hipertensión en la promoción de la resistencia al tratamiento está bien documentado, sin embargo, la identificación de mecanismos más amplios de la resistencia al tratamiento es insuficiente. En particular, los intentos de aclarar posibles causas genéticas de la hipertensión resistente han sido limitados.

**RECOMENDACIONES:** Para el tratamiento farmacológico de la hipertensión resistente siguen en gran medida empírica debido a la falta de evaluaciones sistemáticas de 3 o 4 combinaciones de drogas. Los estudios de hipertensión resistente están limitados por el alto riesgo cardiovascular de los pacientes dentro de este subgrupo, que generalmente se opone a la retirada segura de los medicamentos, la presencia de múltiples procesos de la enfermedad (por ejemplo, la apnea del sueño, diabetes, enfermedad renal crónica, enfermedad aterosclerótica) y sus asociados médicos terapias, que confunden la interpretación de los resultados del estudio, y la dificultad de inscribir a un gran número de participantes en el estudio. La expansión de nuestra comprensión de las causas de hipertensión resistente y por lo tanto potencialmente permite más eficaces de prevención y / o tratamiento será fundamental para mejorar el manejo clínico a largo plazo de este trastorno.

- **EL 2010 EL PROGRAMA DE EDUCACIÓN CANADIENSE DE HIPERTENSIÓN RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN: PARTE 2 - TERAPIA. J CARDIOL PUEDE. 2010 MAYO, 26 (5) :249-58.**

**DIRECCIÓN GENERAL DE HACKAM, NA KHAN, BR HEMMELGARN, SW RABKIN, RM TOUYZ, NR CAMPBELL, REPUBLICANO PADWAL, TS CAMPBELL, MIEMBRO DEL PARLAMENTO LINDSAY, HILL MD, RR QUINN, JL**

MAHÓN, HERMAN RJ, EL SCHIFFRIN, M RUZICKA, P LAROCHELLE, FELDMAN RD , M. LEBEL, L POIRIER, JM ARNOLD, GW MOE, JG HOWLETT, L TRUDEAU, SL BACON, PETRELLA RJ, MILDT A, JA PIEDRA, DROUIN D, BOULANGER JM, M SHARMA, P HAMET, G FODOR, GK DRESSER, CARRUTHERS SG, G PYLYPCHUK, BURGESS ED, BURNS KD, M-VALLÉE, GV PRASAD, GILBERT RE, LA LEITER, C JONES, OGILVIE RI, WOO V, PA MCFARLANE, RA HEGELE, SW TOBE, PROGRAMA DE EDUCACIÓN CANADIENSE HIPERTENSIÓN.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIVISIÓN DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA Y CLÍNICA CIENCIAS NEUROLÓGICAS DE LA UNIVERSIDAD DE WESTERN ONTARIO, LONDON, ONTARIO.  
[DHACKAM@UWO.CA](mailto:DHACKAM@UWO.CA)

**OBJETIVO:** Para actualizar las recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención y tratamiento de la hipertensión en adultos para el año 2010.

**OPCIONES Y RESULTADOS:** Por el estilo de vida y farmacológicos, ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas de los ensayos fueron revisados preferentemente. Los cambios en la morbilidad y mortalidad cardiovascular fueron los resultados primarios de interés. Sin embargo, para las intervenciones de estilo de vida, disminuir la presión arterial fue aceptado como un resultado primario debido a la falta general de morbilidad a largo plazo y los datos de mortalidad en este ámbito. Insuficiencia renal progresiva se aceptó también como un resultado primario clínicamente relevante en pacientes con enfermedad renal crónica.

**EVIDENCIA:** Un bibliotecario de la Colaboración Cochrane realizó una búsqueda en MEDLINE independiente a partir de 2008 y agosto de 2009 para actualizar las recomendaciones de 2009. Para identificar estudios adicionales, las listas de referencias fueron revisadas y se estableció contacto con expertos. Todos los artículos relevantes fueron revisados y evaluados de forma independiente por dos expertos en contenido y metodológica según los niveles preestablecidos de pruebas.

**RECOMENDACIONES:** Para las modificaciones de estilo de vida para prevenir y tratar la hipertensión, restringir el sodio de la dieta a 1500 mg (65 mmol) al día en adultos de 50 años de edad o menos, a 1300 mg (57 mmol) al día en adultos 51 a 70 años de edad, y 1.200 mg (52 mmol) al día en adultos mayores de 70 años de edad; realizar 30 minutos a 60 minutos de ejercicio aeróbico moderado cuatro a siete días por semana, mantener un peso saludable (índice de masa corporal 18,5 kg / m (2) a 24.9 kg / m (2)) y la circunferencia de la cintura (menos de 102 cm para los hombres y menos de 88 cm para las mujeres), limitar el consumo de alcohol a no más de 14 bebidas estándar por semana para los hombres o nueve bebidas estándar por semana para las mujeres, seguir una dieta que hace hincapié en las frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, fibra dietética y soluble, cereales integrales y proteínas de origen vegetal, y que sea baja en grasas saturadas y colesterol, y considerar el manejo del estrés en los individuos seleccionados con hipertensión . Para el manejo farmacológico de la hipertensión, los umbrales de tratamiento y las metas deben basarse en el riesgo global aterosclerótica del paciente, objetivo de las condiciones de daño en los órganos y las enfermedades concurrentes. La presión arterial debe reducirse a menos de 140/90 mmHg en todos los pacientes, ya menos de 130/80 mmHg en pacientes con diabetes mellitus o enfermedad renal crónica. La mayoría de los pacientes requerirán más de un agente para lograr estos objetivos de presión arterial. La terapia antihipertensiva debe ser considerada en todos los pacientes adultos, independientemente de la edad (se debe tener precaución en pacientes de edad avanzada que son frágiles). Para los adultos sin una indicación de peso para otros agentes, las consideraciones para la terapia inicial debe incluir diuréticos de tiazida, enzima convertidora de angiotensina (IECA) (en pacientes que no son de color negro), antagonistas del calcio de acción prolongada canal (BCC), bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARA-II) o beta-bloqueantes (en los menores de 60 años de edad). Una combinación de dos fármacos de primera línea también puede ser considerado como tratamiento inicial de la hipertensión arterial si la presión arterial sistólica es de 20 mmHg por encima del objetivo o si la presión arterial diastólica es de 10 mmHg por encima del objetivo. La combinación de los

inhibidores de la ECA y los ARA II no se debe utilizar, a menos que estén presentes las indicaciones convincentes para sugerir la consideración de la terapia dual. Agentes apropiados para la terapia de primera línea para la hipertensión sistólica aislada incluyen diuréticos de tiazida, los BCC dihidropiridínicos de acción prolongada o ARA-II. En los pacientes con enfermedad arterial coronaria, los inhibidores de la ECA, betabloqueantes o los ARA II se recomiendan como tratamiento de primera línea, en pacientes con enfermedad cerebrovascular, un inhibidor de la ECA combinación de diurético se prefiere, en pacientes no diabéticos con proteinuria enfermedad renal crónica, los inhibidores de la ECA o los ARA II ( si intolerantes a los inhibidores de la ECA) se recomiendan, y en pacientes con diabetes mellitus, los inhibidores de la ECA o los ARA II (o, en pacientes sin albuminuria, tiazidas o los BCC dihidropiridínicos) son las terapias adecuadas de primera línea. En pacientes seleccionados de alto riesgo en los que se considera la terapia de combinación, un inhibidor de la ECA más un dihidropiridínicos de acción prolongada CCB es preferible a un inhibidor de la ECA más un diurético tiazida. Todos los pacientes hipertensos con dislipemia deberían ser tratados con los umbrales, objetivos y agentes descritos en las guías de tratamiento de lípidos de Canadá. Algunos pacientes con hipertensión arterial que no alcanzan los umbrales para el tratamiento con estatinas, pero que de otro modo en alto riesgo de eventos cardiovasculares, sin embargo, debe recibir tratamiento con estatinas. Una vez que la presión arterial está controlada, la terapia con dosis bajas de ácido acetilsalicílico debe ser considerado.

**VALIDACIÓN:** Todas las recomendaciones fueron clasificadas de acuerdo con la fuerza de la evidencia y votado por los 63 miembros de la Canadian Hipertensión Programa de Educación Basada en la Evidencia Recomendaciones Grupo de Trabajo. Todas las recomendaciones informaron alcanzado aquí por lo menos el 80% de consenso. Estas directrices se seguirán actualizando anualmente.

**PATROCINADORES:** El proceso de Educación Canadiense de Hipertensión programa es patrocinado por la Sociedad Canadiense de Hipertensión, la presión arterial Canadá, la Agencia de Salud Pública de Canadá, el Colegio de Médicos de Familia de Canadá, la Asociación de Farmacéuticos de Canadá, el Consejo Canadiense de Enfermeras cardiovascular, y el corazón y la fundación del movimiento de Canadá

- **TRASPLANTE NEPHROL DIAL. 2003 JUL; 18 SUPPL 5: V28-30.**

**EL PAPEL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PROGRESIÓN DE LAS ENFERMEDADES GLOMERULARES NO DIABÉTICOS. LJUTIĆ D, KES P.**

**HOSPITAL CLÍNICO DE SPLIT, Y. CENTRO CLÍNICO DEL HOSPITAL REBRO, ZAGREB, CROACIA. DRAGAN.LJUTIC @ ST.HINET.HR**

La hipertensión arterial (HTA) en sí mismo es, junto con la diabetes mellitus, la causa más importante de insuficiencia renal y la diálisis en el mundo occidental. HTA es también una consecuencia bien conocida de la enfermedad renal crónica, y al mismo tiempo uno de los principales factores que causa la diabetes y / o no diabéticos la progresión de la insuficiencia renal crónica. HTA es en su mayoría registrado en los pacientes con glomeruloesclerosis focal y segmentaria y glomerulonefritis membranoproliferativa. La fisiopatología y el mecanismo de la HTA en las enfermedades glomerulares primarias son complejas, incluyendo la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina (SRA), la retención de sodio, la expansión de volumen y disminución de la síntesis de sustancias vasodilatadora. Como la autorregulación de la presión glomerular en la enfermedad glomerular crónica es perturbada, el incremento de la presión arterial sistémica conduce al aumento de la presión glomerular. Glomerular resultados de la hipertensión en el tramo de la pared capilar glomerular, el daño endotelial y un aumento en la filtración glomerular de proteínas. Estos procesos, a su vez, provocar cambios de las células tubulares proximales mesangial y, en última instancia resulta en la sustitución de funcional por tejido conjuntivo no funcional y el desarrollo de la fibrosis. Uno de los factores más

importantes en la progresión de la insuficiencia renal crónica es la activación del SRA. Su efecto no es sólo la presión arterial elevada, sino también la promoción de la proliferación celular, la inflamación y la acumulación de matriz. Muchos estudios, primero en animales de experimentación y posteriormente en humanos, han demostrado que la reducción de la presión arterial (y proteinuria) se asocia con una progresión más lenta de la enfermedad renal. Parece que la angiotensina-convertir los inhibidores de la enzima (IECA) son más renoprotector de otros antihipertensivos (la protección más allá del efecto antihipertensivo), aunque algunos estudios también han confirmado un efecto relativamente beneficioso de los bloqueadores del canal del calcio no dihidropiridina (BCC) y los receptores de angiotensina II bloqueantes (BRA). Por otra parte, parece que una combinación de antihipertensivos (por ejemplo, los IECA CA, ARA II) tiene una acción más eficaz que cualquiera de los fármacos solos. Sin embargo, los efectos dependen por primera vez en el grado de reducción de la presión arterial. De acuerdo con estudios amplios, el logro de la presión arterial adecuada (no superior a 130/85 mmHg) es el factor más importante. Una presión arterial aún más baja (125/75 mmHg) se ha sugerido como el valor límite en pacientes con proteinuria > 1 g/24 h, y en los negros.

- **J CARDIOL PUEDE. 2009 MAYO, 25 (5) :287-98.**

**LA EDICIÓN 2009 DEL PROGRAMA DE EDUCACIÓN CANADIENSE DE HIPERTENSIÓN RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN: PARTE 2 - TERAPIA.** NA KHAN, B HEMMELGARN, HERMAN RJ, CM BELL, MAHÓN JL, LEITER LA, SW RABKIN, HILL MD, R PADWAL, RM TOUYZ, P LAROCHELLE, RD FELDMAN, EL SCHIFFRIN, NR CAMPBELL, MOE G, R PRASAD, ARNOLD MD, TS CAMPBELL, MILOT A, JA STONE, C JONES, OGILVIE RI, P HAMET, FODOR G, G CARRUTHERS, BURNS KD, M RUZICKA, DECHAMPLAIN G J, PYLYPCHUK, R PETRELLA, JM BOULANGER, L TRUDEAU, RA HEGELE, WOO V, P MCFARLANE, M-VALLÉE, HOWLETT SL J, BACON, P LINDSAY, RE GILBERT, LEWANCZUK RZ, S TOBE, PROGRAMA DE EDUCACIÓN CANADIENSE HIPERTENSIÓN.

**OBJETIVO:** Para actualizar las recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención y tratamiento de la hipertensión en adultos para el año 2009.

**OPCIONES Y RESULTADOS:** Por el estilo de vida y farmacológicos, la evidencia de ensayos controlados aleatorios y revisiones sistemáticas de los ensayos fue revisada preferentemente. Los cambios en la morbilidad y mortalidad cardiovascular fueron los resultados primarios de interés. Sin embargo, para las intervenciones de estilo de vida, disminuir la presión arterial fue aceptado como un resultado primario dada la falta de la morbilidad a largo plazo y los datos de mortalidad en este ámbito. La progresión de la disfunción renal fue aceptada también como un resultado primario clínicamente relevante en pacientes con enfermedad renal crónica.

**EVIDENCIA:** Un bibliotecario colaboración Cochrane llevó a cabo una independiente búsqueda en MEDLINE de 2007 a agosto de 2008 para actualizar las recomendaciones de 2008. Para identificar otros estudios publicados, las listas de referencias fueron revisadas y se estableció contacto con expertos. Todos los artículos relevantes fueron revisados y evaluados de forma independiente por dos expertos en contenido y metodológica según los niveles preestablecidos de pruebas.

**RECOMENDACIONES:** Para las modificaciones de estilo de vida para prevenir y tratar la hipertensión, restringir el sodio de la dieta a menos de 2300 mg (100 mmol) / día (y de 1500 mg a 2300 mg [65 mmol a 100 mmol] / día en pacientes hipertensos); realizar 30 minutos de 60 minutos de ejercicio aeróbico cuatro a siete días por semana, mantener un peso saludable (índice de masa corporal 18,5 kg / m (2) a 24,9 kg / m (2)) y la circunferencia de la cintura (menor de 102 cm para los hombres y menor que 88 cm para las mujeres), limitar el consumo de alcohol a no más de 14 unidades por semana en los hombres o las nueve unidades por semana en las mujeres, seguir una dieta que se reduce en grasas saturadas y colesterol, y que hace hincapié en frutas,

verduras y lácteos bajos en grasa productos, la fibra dietética soluble y, granos enteros y proteína de origen vegetal, y la gestión de considerar el estrés en determinadas personas con hipertensión. Para el manejo farmacológico de la hipertensión, los umbrales de tratamiento y las metas deben basarse en el riesgo global aterosclerótica del paciente, el daño de órgano blanco y enfermedades concomitantes. La presión arterial debe reducirse a por debajo de 140/90 mmHg en todos los pacientes, y para bajar de 130/80 mmHg en los pacientes con diabetes mellitus o enfermedad renal crónica. La mayoría de los pacientes requerirán más de un agente para lograr estos objetivos de presión arterial. La terapia antihipertensiva debe ser considerada en todos los pacientes adultos, independientemente de la edad (se debe tener precaución en pacientes de edad avanzada que son frágiles). Para los adultos sin una indicación de peso para otros agentes, la terapia inicial debe incluir diuréticos tiazídicos. Otros agentes apropiados para la terapia de primera línea para la diastólica y / o hipertensión sistólica incluyen enzima convertidora de angiotensina (IECA) (en pacientes que no son de color negro), antagonistas del calcio de acción prolongada canal (BCC), antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II) o beta-bloqueantes (en los menores de 60 años de edad). Una combinación de dos fármacos de primera línea también puede ser considerado como el tratamiento inicial de la hipertensión cuando la presión arterial sistólica es de 20 mmHg por encima del objetivo o si la presión arterial diastólica es de 10 mmHg por encima del objetivo. La combinación de los inhibidores de la ECA y los ARA II no deben ser utilizados. Otros agentes apropiados para la terapia de primera línea para la hipertensión sistólica aislada incluyen los BCC dihidropiridínicos de acción prolongada o ARA-II. En pacientes con angina de pecho, infarto de miocardio reciente o insuficiencia cardíaca, bloqueadores beta e inhibidores de la ECA se recomiendan como tratamiento de primera línea, en pacientes con enfermedad cerebrovascular, un inhibidor de la ECA se prefiere combinación de diurético, en pacientes no diabéticos con proteinuria enfermedad renal crónica, inhibidores de la ECA o los ARA II (en caso de intolerancia a los inhibidores de la ECA) se recomiendan, y en pacientes con diabetes mellitus, los inhibidores de la ECA o los ARA II (o, en pacientes sin albuminuria, tiazidas o los BCC dihidropiridínicos) son las terapias adecuadas de primera línea. Todos los pacientes hipertensos con dislipemia deberían ser tratados con los umbrales, objetivos y agentes descritos en la declaración de posición Canadian Cardiovascular Society (recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la dislipidemia y la prevención de enfermedades cardiovasculares). Pacientes seleccionados de alto riesgo con hipertensión que no alcanzan los umbrales para el tratamiento con estatinas de acuerdo con el documento de posición no obstante, debe recibir tratamiento con estatinas. Una vez que la presión arterial está controlada, la terapia con ácido acetilsalicílico debe ser considerado.

**VALIDACIÓN:** Todas las recomendaciones fueron clasificadas de acuerdo a la fuerza de la evidencia y votado por los 57 miembros de la Canadian Hipertensión Programa de Educación Basada en la Evidencia Recomendaciones Grupo de Trabajo. Todas las recomendaciones informaron que alcanzaron por lo menos el 95% de consenso. Estas directrices se seguirán actualizando.