

EL RIÑÓN DEL DIABÉTICO

La extensión de la epidemia de diabetes tipo 2 y sus consecuencias obligan al médico a conocer los daños que ocurren en órganos y sistemas; así como la manera de evitarlos, o detener su progreso si las lesiones ya han ocurrido. El riñón, en particular, es uno de los órganos afectados por la diabetes, los pacientes progresan en varios años de la lesión mínima a la insuficiencia renal, y la carga asistencial, económica y familiar, para los sistemas de salud públicos o privados es muy grande. Cuando ocurre el daño renal, el riesgo de enfermedad cardiovascular también aumenta considerablemente. La Federación Internacional de Diabetes estima que de 366 millones de diabéticos en 2011, pasaremos a 552 millones en 2030 y el número de personas en riesgo de padecer diabetes llegará a unos 400 millones de personas. La nefropatía diabética tiene como patogenia la lesión microvascular, lo cual es causa, igualmente, de la neuropatía, la cardiopatía y la retinopatía por diabetes. ¹ Se considera que 40% de los diabéticos tipo 2 tiene algún grado de nefropatía, la cual puede pasar inadvertida y por tanto no ser tratada, ² de allí la necesidad de evaluar la función renal periódicamente, de la misma manera en que se hace la evaluación cardiovascular a los diabéticos. La lesión microvascular es originada por la hiperglicemia; de manera que el manejo apropiado de la dieta y la medicación antidiabética son las claves para evitar lesiones orgánicas.

Evolución del niño diabético El paciente cuya diabetes tiene más de diez años de evolución está en el periodo de sufrir lesiones renales y su mayor incidencia ocurre pasados los dieciocho años de padecer la enfermedad. Los parámetros de función renal son sencillos de evaluar y el más indicativo es la medición de la tasa de filtración glomerular (TFG). No obstante, al inicio de la lesión renal hay albuminuria persistente, sin que se encuentre disminuida la TFG, la cual podría, en algunos casos, estar aumentada. Esto indica que un examen sencillo, como la medición de albúmina en orina, es extremadamente valioso. Los médicos con acceso a monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), pueden comprobar que los pacientes con deterioro de la función renal presentan reducción del descenso nocturno de la presión arterial ³ lo que significa que la carga temporal soportada por sus arterias es mayor que lo normal.

La tasa de filtración glomerular La TFG normal debe ser mayor de 90 mL/min/1,73 m² y cuando se establece la lesión renal, la TFG se ubica entre 60-89 mL/min/1,73 m², con presencia de albuminuria en algunos pacientes y en otros no. La TFG entre 15-29 mL/min/1,73 m² indica una caída severa de la función renal y cuando este parámetro es menor de 15 mL/min/1,73 m² el paciente se halla en insuficiencia renal severa^{4,5} y debe recibir hemodiálisis o diálisis peritoneal en un servicio especializado.

La albuminuria

Debe destacarse que los diabéticos con insuficiencia renal generalmente padecen hipertensión arterial, hipercolesterolemia, rigidización de las arterias e hiperglicemia difícil de controlar. La disfunción renal dispara la hipertensión arterial y esto agrega una comorbilidad que conduce a insuficiencia coronaria, complicando aún más la situación clínica. Estos pacientes deben cumplir la polimedicación con

antidiabéticos sumados a antihipertensivos y agentes hipolipemiantes, lo que resulta complejo para el cumplimiento del tratamiento y el control de los eventos adversos.

Con relación a la albuminuria, se considera normal la excreción menor de 15 mg/24 horas; si se mide en primera orina de la mañana, la concentración debe ser menor de 10 mg/24h. Este nivel límite ha sido reducido en comparación al anteriormente usado, a fin de detectar con mayor anticipación la lesión renal y actuar a tiempo. No obstante, algunas investigaciones aceptan todavía como límite de microalbuminuria un rango de 30-300 mg/día en ambos sexos; relación albúmina/creatinina urinaria de 2-20 mg/mmol en hombres y 2,8-28 mg/mmol en mujeres.^{6,7} En Estados Unidos, en sujetos sanos el valor tope es 30 mg de creatinina/g de albumina; no obstante, la medición debe ser confirmada al menos en dos ocasiones en la primera orina de la mañana. En China, el máximo de la proporción albúmina/creatinina en orina en sujetos sanos es 14 mg/g (1,58 mg/mmol) en hombres y 20 mg/g (2,26 mg/mmol) en mujeres.⁸ La microalbuminuria es también un marcador de enfermedad cardiovascular que precede a la aparición de diabetes y a menudo es la primera manifestación de la nefropatía diabética; pero hay que considerar que algunos pacientes sin albuminuria tienen nefropatía renal y por lo tanto no hay que conformarse con esta medición solamente, lo cual seguramente puede ser verificado al evaluar la concentración de creatinina en plasma y medir la TFG como mencionamos anteriormente.

Medicamentos

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) han sido de gran ayuda para los médicos y los pacientes porque pueden retardar el paso de micro a macroalbuminuria. Por eso son considerados protectores renales. Muchas de estas medicinas son accesibles a bajo costo. No obstante, su efecto protector puede ser atenuado si los pacientes consumen gran cantidad de sal en la dieta. El estudio UKPDS demostró que mientras más baja la glicemia, menores son las complicaciones y del mismo modo ocurre con el nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1c) el cual debe estar en el rango de 6-6,5% según la American Diabetes Association y la European Association for the Study of Diabetes. Obviamente, para lograr esta meta, hay que cuidar que la medicación antidiabética no produzca periodos de hipoglicemia.

En cuanto a la mejor medicación para el paciente con nefropatía diabética, se recomienda la glipizida y glimepirida en dosis bajas. Estos agentes pueden combinarse con repaglinida. Con relación a esto último, las incretinas son cada vez más usadas porque tienen menor riesgo de causar hipoglicemia. Un factor limitante de estos últimos medicamentos es el costo del tratamiento.

Los agonistas de GLP-1 (glucagon like peptide) y los inhibidores de la enzima carboxipeptidasa que degrada la insulina (DPP-4), potencian la secreción de insulina y suprimen la de glucagon.

Estas sustancias son degradadas rápidamente por la enzima DPP-4, excretadas por filtración glomerular y catabolizadas en el túbulo renal.

Los agonistas del GLP-1 tienen la ventaja de reducir el apetito, pero deben ser administrados por inyección subcutánea, mientras que los inhibidores de la DPP-4, llamados gliptinas, son administrados por vía oral. No obstante, en pacientes con nefropatía por diabetes deben ser usados con precaución y esperar los resultados de los estudios clínicos a largo plazo que están en ejecución para verificar la seguridad de los mismos en la diabetes.

E.R.V.

Referencias

1. Stolar M. Glycemic control and complications in type 2 diabetes mellitus. *Am J Med* 2010;123:53-511.
2. Radbill B et al. Rationale and strategies for early detection and management of diabetic kidney disease. *Mayo Clin Proc* 2008;83: 1373-1381.
3. Fukuda M et al. Nocturnal blood pressure is elevated with natriuresis and proteinuria as renal function deteriorates in nephropathy. *Kidney Int* 2004;65:621-625.
4. Hahr AJ et al. Diabetes cardiovascular risk and nephropathy. *Cardiol Clin* 2010;28:467-475.
5. Dyck RF et al. Prevalence, determinants and co-morbidities at chronic kidney disease among first nations adults with diabetes: results from the circle study. *BMC Nephrology* 2012;13:57-64.
6. Perazas et al. Decreased kidney function among agricultural workers in El Salvador. *Am J Kidney Dis* 2012;59:531-540.
7. Vegter S et al. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:165-173.
8. Xu R et al. Gender-Specific reference value of urine albumin/creatinine ratio in healthy Chinese adults: results of the Beijing CKDsurvey. *Clin Chim Acta* 2008;398:1245-129.