

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Y PROGRESIÓN DE LA LESIÓN RENAL

* Rondòn M, Rondòn A.

En la actualidad se acepta que algunos pacientes que sufren una pérdida parcial de su función renal, eventualmente progresan hacia la insuficiencia renal crónica, aun cuando el proceso que originó la disfunción renal ya no esté presente ⁽¹⁾. Se debe recordar que la esclerosis glomerular es el resultado final de toda enfermedad glomerular progresiva y la fibrosis intersticial es el resultado final de toda enfermedad renal progresiva sea o no glomerular ⁽²⁾. Existen factores de riesgo o promotores de la progresión de la enfermedad renal, estos factores son: la hipertensión arterial (HTA), la hipertensión glomerular, la proteinuria, la hiperlipidemia, la ingesta de proteínas y de fosfatos en la dieta, la coagulación intravascular y la nefritis intersticial ⁽³⁾. El propósito de esta revisión es el de precisar algunos conceptos sobre la influencia de la hipertensión arterial en el deterioro de la lesión renal. Ha sido reconocido, desde hace mucho tiempo, que la hipertensión arterial sistémica acelera la progresión de la enfermedad renal, en animales de experimentación y en humanos ⁽⁴⁾. Se sabe que la gloméruloesclerosis (GME) se desarrolla en modelos experimentales cuando la HTA aparece, pero la GME es lenta y a menudo leve y funcionalmente insignificante en su ausencia. Por ejemplo en ratas, uninefrectomizadas si no hay HTA no se desarrolla la GME ⁽⁵⁾. Es más, cuando una nefrectomía subtotal no se asocia a la HTA, como en las ratas Wistar-Kyoto, no se produce la GME ⁽⁶⁾. La ausencia de HTA severa puede explicar el escaso daño glomerular, a pesar de la existencia de una severa hipertrofia e hipertensión glomerular, en ratas con nefropatía diabética y cuando la hipertensión aparece la gloméruloesclerosis se acelera ^(7,8). Se ha sugerido que la trans-

misión de la HTA sistémica al capilar glomerular, normalmente prevenida por la autorregulación nefronal, determina la severidad de la cicatriz glomerular ⁽⁹⁾. En la HTA sistémica, la autorregulación aumenta el tono de la arteriola aferente y así previene la transmisión del aumento de la presión de perfusión al glomérulo ⁽¹⁰⁾. Se ha observado que en modelos experimentales hipertensos si existe una efectiva autorregulación y la vasoconstricción aferente protege al glomérulo de la transmisión de la HTA sistémica la GME no ocurre y en caso contrario hay GME ⁽¹¹⁾. Se ha mostrado que cuando se restaura el tono de la arteria aferente y la autorregulación por dietas bajas en proteínas se previene la progresión de la GME y, que el factor más importante para evitar la progresión es el control de la HTA sistémica ⁽¹²⁾. De acuerdo a la Ley de Laplace, que señala que el grado de tensión generada dentro de una esfera, depende del producto de la presión ejercida y del radio de esa esfera. De manera que, los glomérulos, esféricos y agrandados, con capilares dilatados son más susceptibles a la injuria hipertensiva ⁽⁴⁾. En humanos, la HTA a menudo precede el inicio de la insuficiencia renal progresiva en pacientes con enfermedades renales crónicas de diferentes etiologías ⁽⁸⁾. En muchas enfermedades renales crónicas, la función renal es normal al inicio de la HTA y en el riñón poliúístico autosómico dominante el 81 % de los pacientes existe hipertensión arterial antes de que se inicie el deterioro de la función renal ⁽¹³⁾. Se tiene la evidencia de que un aumento de la presión arterial en el momento inicial de la enfermedad renal es de mal pronostico e indica enfermedad renal progresiva y se ha mostrado que cambios en la tasa de progresión de las nefropa-

* Unidad de Nefrología, Diálisis y Transplante Renal. Departamento de Medicina. Escuela de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela.

tías clínicas se relacionan con cambios paralelos en la presión arterial diastólica ^(14,15). La tasa de disminución de la función renal es mayor cuando la presión arterial diastólica es superior a 90 mm de Hg y la hipertensión arterial nocturna puede ser un factor de riesgo independiente para la progresión de la insuficiencia renal ⁽¹⁶⁾. Al parecer en los hipertensos esenciales existe vasoconstricción arteriolar aferente, que teóricamente protege al glomérulo y, la diferencia entre el nefropata crónico y el esencial se refiere a la susceptibilidad del riñón - en los nefrópatas ante la injuria hipertensiva ⁽⁴⁾. Como resumen de todo lo señalado con anterioridad, se desprende la necesidad de un tratamiento adecuado y vigoroso de la hipertensión arterial y para ello contamos con una variedad de medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora (IECA), los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II, los bloqueadores de los canales del calcio, los diuréticos, los hipotensores de acción central que actúan sobre los receptores imidazólicos y los antagonistas de los receptores de la endotelina I ^(17,18,19,20).

Referencias

1. Hebert LA, Bay WH. On the natural tendency to progressive loss of remaining kidney function in patient with impaired renal function. *Med Clin North Am.* 1990; 74: 1011-1024.
2. Couser WG. Mechanism of glomerular injury: an overview. *Semin Nephrol.* 1991; 11: 254-258.
3. Rondon-Nucete M, Lopez P. La progresión de la enfermedad renal. Una revisión. *MedULA.* 1999; 5: 32-39.
4. El Nahas AM. Mechanisms of experimental and clinical renal scarring. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, et al (eds). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology.* Volume . Oxford University Press. Oxford. 1998; 1749-1788.
5. Meyer TW, Rennke HG. Progressive glomerular injury after limited renal infarction in the rat. *Am J Physiol.* 1988; 254: 856-862.
6. Bidani T. Absence of glomerular injury or nephron loss in a normotensive rat remnant kidney model. *Kidney Int.* 1990; 38: 28-38.
7. Mauer SM. The effect of Golbaltt hypertension on development of the glomerular lesions of diabetes mellitus in the rat. *Diabetes.* 1978; 27: 738-744.
8. Baldwin DS, Neugarten J. Blood pressure control and progression of renal insufficiency. *Contemporary Issues in Nephrology.* 1986; 14: 81-110.
9. Hill GS, Heptinstall RH. Steroid-induced hypertension in the rat: a microangiographic and histologic study on the pathogenesis of hypertensive vascular and glomerular lesions. *Am J Pathol.* 1968; 52: 1-10.
10. Olson JL, Wilson SK, Hetinstall RH. Relation of glomerular injury to preglomerular resistance in experimental hypertension. *Kidney Int.* 1986; 29: 849-856.
11. Brandis A. Age-dependent glomerulosclerosis and proteinuria in rats of Milan normotensive strain and not in rats of Milan hypertensive strain. *Laboratory Investigation.* 1986; 55: 234-240.
12. Griffin KA, Picken M, Bidani AK. Radiotelemetric BP monitoring, antihypertensives and glomerulo protection in remnant kidney model. *Kidney Int.* 1994; 1010-1018.
13. Zeier M, Geberth S, Ritz E, Jaeger T, Waldheer R. Adult dominant polycystic kidney disease- clinical problems. *Nephron.* 1988; 49:177-183.
14. Wight JP, Salzano S, Brown CB, El Nahas AM. Natural history of chronic renal failure: a reappraisal. *Nephrol Dial Transplant.* 1992; 7: 379-383.
15. Hannedouche T, Albouze G, Chauveau P, Lacour B, Jungers P. Effects of blood pressure and antihypertensive treatment on progression of advanced chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1993; 21 (Suppl. 2): 131-137.
16. Amoroso L, Del Rosso G, Santoferrara A, Albertozzi A. Impaired blood pressure nocturnal decline and severity of target organ damage in chronic renal failure (abstract). *Proceeding of the European Dialysis and Transplantation Association.* 1992; p. 91 A.
17. Yu XQ, Wu LL, Huang XR, et al. Osteopontin expression in progressive renal injury in remnant kidney: role of angiotensin II. *Kidney Int.* 2000; 58: 1469-1480.
18. Dussaule JC, Boffa JJ, Tharaux PL, et al. Endothéline, néphropathies et hypertension artérielle. *Actualites Nephrologiques Jean Hamburger. Hôpital Necker. Paris.* 2000; 227-244.
19. Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, et al. Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: the candesartan and lisinopril microalbuminuria (CALM) study. *BMJ.* 2000; 321: 1440-1444.
20. Robles NR. Agentes centrales en hipertensión arterial: regreso al futuro. *Nefrología.* 2000 4: 1-17.