

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ACE)

Existe en el arsenal terapéutico un grupo de medicamentos que tienen la finalidad de inhibir la actividad de la Enzima Convertidora de Angiotensina entre ellos se encuentran los siguientes: Captopril, Enalapril, Benazepril, Perintopril

Algunos de estos medicamentos trabajan en una forma aislada contra la Enzima y algunos otros tienen la capacidad de que van combinados con diuréticos y han sido probados para su uso de Enfermedades Cardíacas

INTRODUCCIÓN

Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina son sustancias que bloquean la actividad de esta Enzima que causa constricción o estrechamiento de los vasos sanguíneos

Como resultado, los vasos sanguíneos se relajan y se dilatan permitiendo que el flujo de sangre pase por ellos con más facilidad y de esta manera reducen la Presión Arterial

La prevención de que los vasos sanguíneos se estrechen ayuda a mejorar la circulación sanguínea, reduce la posibilidad de que se produzca sedimentación y viscosidad aumentada en la sangre en la circulación al igual que corazón y pulmones, y disminuye la presión que el ventrículo izquierdo tiene que vencer al luchar contra la resistencia periférica

Estos medicamentos también aumentan la liberación de agua y sodio en la orina, la cual lleva a la disminución de la presión sanguínea. Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina y también las sustancias conocidas como bloqueadores del receptor de la Angiotensina II actúan también directamente sobre las hormonas que regulan el balance del sodio y agua

INDICACIONES DE SU USO

Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina más que los bloqueadores de receptores de Angiotensina II son los medicamentos de elección en la actualidad para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

Todos los pacientes con Insuficiencia Cardíaca causada por disfunción ventricular izquierda probablemente deberán recibir Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina si es posible

Los Inhibidores de esta Enzima afectan la respuesta hacia la Insuficiencia Cardíaca de la siguiente manera

Los Inhibidores de la Enzima comúnmente se utilizan para tratar Insuficiencia Cardíaca. Ellos pueden ser la única medicación utilizada para tratar la fatiga y la Disnea de medianos esfuerzos y en ausencia de Edema. La mayoría de otros casos, sin embargo también se prescribe junto con diuréticos. Un betabloqueador generalmente la Digoxina

Los pacientes que no tienen manifestaciones de Insuficiencia Cardíaca (estadio AOB), especialmente aquellos que han recientemente sufrido un ataque Cardíaco se benefician del tratamiento con los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

Los pacientes con Insuficiencia Cardíaca que reciben Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina han mostrado que mejoran sus síntomas, mejoran su estado clínico y su estado general y reducen el riesgo de muerte u hospitalización

Por otra parte, es importante reconocer que no todos los pacientes son candidatos para ser tratados con este medicamento ya que hay contra indicaciones entre las cuales incluyen:

- Pacientes que previamente han tenido manifestaciones adversas al uso de estos medicamentos

- Pacientes con niveles elevados de Potasio en la sangre que no pueden ser controlados. Estos medicamentos pueden incluso elevar más alto los niveles del Potasio y podrían agravar al paciente

- Pacientes con baja presión arterial especialmente si su presión sanguínea les lleva a causar zumbido de oídos, debilidad o mareos al estar parados. Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina disminuye la presión arterial

- Pacientes con ciertos tipos de Enfermedad Renal. Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina pueden empeorar la función del Riñón en pacientes con aquellas Enfermedades de Riñón causadas por daño a los vasos sanguíneos (Enfermedad Renovascular)

- También esta contraindicado en mujeres embarazadas.

PRINCIPIO DE ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

En los pacientes que tienen síntomas de Insuficiencia Cardíaca, el Enalapril, Captopril son los mejores medicamentos estudiados, sin embargo otros medicamentos de esta clase son también efectivos

A.- Cuando se agregan al tratamiento convencional (generalmente con diuréticos y Digoxina) los Inhibidores Convertidores de la Enzima de Angiotensina pueden causar lo siguiente:

- Reducción de las cifras de muerte prematuras

- Mejora de la Sintomatología

- Disminución de la progresión de la Insuficiencia Cardíaca

- Disminución del desarrollo de la Enfermedad Arterial coronaria sintomática

- Disminución del riesgo de Infarto

- Disminución de la progresión de muchos tipos de Enfermedad Renal Crónica

B.- En pacientes que no tienen Insuficiencia Cardíaca pero que han tenido infarto del corazón.

Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina a menudo son indicados en personas que recientemente tuvieron un Infarto Cardíaco y que han dañado o debilitado el ventrículo izquierdo, pero que no han tenido síntomas de Insuficiencia Cardíaca

En estos pacientes los Inhibidores de la Enzima han mostrado que reducen las cifras de mortalidad cuando se inician tempranamente después de un Infarto Cardíaco

EFECTOS COLATERALES

Algunos efectos colaterales de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina pueden incluir:

- Tos seca (común)
- Prurito
- Síntomas alérgicos
- Reacciones alérgicas con Edema generalizado (Angioedema)
- Acumulación excesiva de Potasio en el cuerpo (Hiperpotasemia), especialmente en personas con Insuficiencia Renal
- Baja presión arterial, especialmente cuando se inicia el tratamiento de Inhibidores de la Enzima

Además los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina pueden interactuar con drogas anti inflamatorias no esteroideas (NSAIDS), antiácidos, suplementos de potasio, ciertos diuréticos y Litio

Si los pacientes están tomando alguno de estos medicamentos deberá informarle al médico acerca de su uso para que el médico haga los ajustes adecuados

El monitoreo de estos medicamentos puede moverse a través de la determinación del laboratorio de la Enzima Convertidora de Angiotensina la cual puede además ser utilizada para la evaluación inicial del paciente y conocer si es candidato para el manejo con los medicamentos antes descritos

REFERENCIAS

Quest Diagnostics Biblioteca de Salud de los Pacientes.

www.questdiagnostcs.com.

CISTATINA C: UN NUEVO MARCADOR DEL SUERO PARA ESTIMAR LA FILTRACIÓN GLOMERULAR; SUPERIOR A LA CREATININA

HALLAZGOS CLÍNICOS:

De acuerdo con la Fundación Nacional de estudios del Riñón de Estados Unidos, más de 20 millones de norteamericanos sufren de enfermedades del Riñón y el tracto urinario cada año

El establecimiento y evaluación de la filtración Glomerular son fundamentales para el diagnóstico de la Patología Glomerular Renal y para el manejo del tratamiento con medicamentos donde la Depuración depende de la filtración Glomerular y en la Enfermedad Renal Crónica facilita las decisiones del manejo en forma puntual

La Depuración de Inulina es el estándar dorado para evaluar la cifra de Filtración Glomerular, pero las dificultades técnicas y los inconvenientes que se le presentan al paciente evitan un amplio uso de esta prueba. Por tal motivo, la Creatinina en suero y la Depuración de Creatinina se utilizan rutinariamente como una medida de la cifra de filtración Glomerular en la práctica clínica.

Desafortunadamente, la estimación de la Filtración Glomerular a partir de Creatinina sérica es insensible aún a reducciones moderadas de la Filtración Glomerular y a menudo esta complicada por una considerable variabilidad inter individual debido a la presencia de diferentes tipos de constituciones de masa muscular, ingestión de proteínas, edad y sexo. Más aún, la obtención adecuada de una colección de orina de 24 horas a veces no es posible y se dificulta en algunos pacientes (sobre todo niños y ancianos), así como aquellos individuos con anormalidades Urológicas

Por este motivo, esta haciendo falta en la práctica clínica un marcador confiable clínicamente conveniente, estable que pueda permitir una estimación más adecuada de Filtración Glomerular

Recientemente, se ha incorporado a nuestro grupo de pruebas de laboratorio la Cistatina C, la cual es una sustancia no Glicosilada de un bajo peso molecular (13 kilodaltones) que corresponde a una proteína producida por todas las células nucleadas. Tiene una masa molecular baja y un punto isoeléctrico alto el cual permite que sea filtrado en una forma libre por la membrana Glomerular

La concentración del suero de Cistatina C ha mostrado que correlaciona muy estrechamente con los estudios de Depuración de Creatinina que miden la Filtración Glomerular. Los niveles del suero de Cistatina C son independientes del peso y altura de un paciente, de la masa muscular, edad o sexo permitiendo que la estimación de la Filtración Glomerular se efectúe de una manera menos variable que aquella que se efectúa con la Creatinina

Además, la medición puede se hecha e interpretada mediante una simple toma de sangre

INDICACIONES PARA LA DETERMINACIÓN DE CISTATINA C

Se utiliza como marcador del índice de Filtración Glomerular en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda o Crónica

- Pacientes que van a ser sujetos de Hemodiálisis o trasplante Renal.
- Pacientes en tratamiento con drogas Nefrotóxicas.
- Pacientes con enfermedades asociadas de los Riñones por ejemplo Diabetes Mellitus

DETERMINACIÓN

La Cistatina C es una proteína que puede ser determinada en el laboratorio mediante una técnica de Inmunonefelometría y para eso se utiliza una muestra de sangre coagulada de la cual se obtiene suero para la determinación de este elemento

REFERENCIAS

- 1.- Grubb A. Valor Diagnóstico del Análisis de Cistatina C en Líquidos Biológicos. En Clinical Nefrology, 38 suplemento: S20-27, 1992
- 2.- Woitas R. P. y Colaboradores. Proteínas de Bajo Peso Molecular como Marcadores de la Filtración Glomerular. Química Clínica, 47:2179-2180, 2001
- 3.- Jung K., y Colaboradores Un Marcador Provisorio de Filtración Glomerular para Reemplazar la Creatinina. Nephron, 70; 370-371, 1995

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Sinónimos: Insuficiencia Renal Crónica, Enfermedad Renal en Estadio Final, Enfermedad Renal Crónica.

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Crónica es un síndrome caracterizado por una destrucción progresiva de la masa renal con Esclerosis Irreversible y pérdida de los Nefrones en un período de varios meses a varios años, dependiendo de la Etiología subyacente. Las tasas de Filtración Glomerular progresivamente disminuyen con la pérdida de los Nefrones y el término de Insuficiencia Renal Crónica deberá ser reservada más específicamente para pacientes cuya cifra de Filtración Glomerular sea menor de 30 centímetros cúbicos por minuto. Insuficiencia Renal Crónica es el término preferido para pacientes con un daño Renal ligero a moderado que se ve en aquellos pacientes en donde se encuentra una Depuración de Creatinina de 30 a 70 centímetros cúbicos por minuto. Y el término Enfermedad Renal en estadio terminal se reserva para aquellos pacientes asociados con los signos y síntomas de Uremia, y para los que tienen cifras de tasas de Filtración Glomerulares de 10 centímetros cúbicos por minuto. Estos estadios diferentes de daños crónicos constituyen una línea continua a través del tiempo en gravedad de la Condición Renal y ambos términos deberán ser utilizados para indicar el grado en el que se encuentra la Insuficiencia Renal.

PATOFISIOLOGIA

Aproximadamente un millón de Nefrones están presentes en cada Riñón, contribuyen ambos a las tasas de Filtración Glomerular, independientemente de la Etiología del daño Renal existe una destrucción progresiva de Nefronas las cuales va a tener una inhabilidad para mantener la Filtración Glomerular adecuada y se van a presentar una Hipertrofia compensatoria de Nefronas sanas residuales. La adaptabilidad de los Nefrones permite que se continúe una Depuración normal de solutos del plasma tales como las sustancias llamadas productos azoados como son Urea y Creatinina sin embargo, con el tiempo el Riñón se ve imposibilitado para desprenderse de estos elementos y se produce una acumulación de estas sustancias en la sangre sin embargo esto ocurre hasta que las tasas de Filtración Glomerular han disminuido a un 50 % cuando la reserva del riñón ha sido agotada. Cuando las cifras de Filtración Glomerular caen por debajo del 50 % se puede apreciar una aumento de la Creatinina Plasmática de 0.6 miligramos por decalitro a 1.2 miligramos por decalitro esto representa una pérdida funcional del 50 % de la masa de las Nefronas funcionante

Entre los factores que en forma subyacente o oscura permite que se desarrolle un daño progresivo a los Nefrones se incluye los siguientes:

- Hipertensión sistémica
- Insultos agudos mediante el uso de Nefrotoxinas o disminución de la Perfusión Renal
- Proteinuria
- Aumento de la Amoniogénesis Renal con daño Intersticial
- Hiperlipidemia

- Hiperfosfatemia con depósito de sales de Fosfato de Calcio
- Disminución de los Niveles de Oxido Nítrico

FRECUENCIA

En el mundo la incidencia de Enfermedad Renal terminal ha venido aumentando en una forma constante a través del tiempo desde 1989. Los países con altos índices de estos problemas son Japón que ocupa el primer lugar en prevalencia por millón de habitantes seguido de Estados Unidos que toma el segundo lugar

MORTALIDAD Y MORBILIDAD

Insuficiencia Renal Crónica es la causa más importante de Mortalidad y Morbilidad, la cual es muy dramática en la población con Enfermedad terminal Renal. Aunque la población Diabética es la que tiene el riesgo más alto en los Estados Unidos, en general la población con enfermedad renal terminal ocupa el 0.6 % de admisiones hospitalarias por año. Igualmente los departamentos de Hemodiálisis y Diálisis peritoneal van aumentando y en la actualidad en Estados Unidos ocupan una admisión hospitalaria de 1.5 % de pacientes al año

Las tablas de sobrevivencia a 5 años para pacientes que sufren Diálisis Crónica en Estados Unidos es de aproximadamente 35%. Esto corresponde aproximadamente al 20% de pacientes con Diabetes Mellitus

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

A.- Enfermedad Vascular: Como la Estenosis de Arteria Renal, las Vasculitis, las Ateroembolias, la Nefroesclerosis Hipertensiva y la Trombosis de la vena Renal

B.- Enfermedad Glomerular Primaria: Nefropatía Membranosa, Nefropatía focal y Gloméruloesclerosis Segmentaria, Enfermedad de cambios mínimos

Glomerulonefritis Membrano Proliferativa, Glomerulonefritis rápidamente progresiva (crecentica)

C . - Enfermedad Glomerular secundaria: Diabetes Mellitus, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Enfermedad mixta del tejido conectivo, Glomerulonefritis Postinfecciosa, Síndrome de Goodpasture. Granulomatosis de Wegener

D.- Enfermedades Túbulo Intersticial: Uso de medicamentos como Sulfas, Alopurinol, Agentes Infecciosos Vírales, Bacterianos, Parasitarios, Síndrome de Sjogren, Hipopotasemia Crónica, Sarcoidosis, Mieloma Múltiple, etc

E.- Obstrucción del Tracto Urinario: Urolitiasis, Hipertrofia Prostática Benigna, Tumores, Fibrosis Retroperitoneal, Estenosis Uretral, Vejiga Neurogénica

Estudios de laboratorio:

- Elevación de Urea del suero y Creatinina.
- Hiperpotasemia en pacientes que son Nefróticos y/o mal alimentados.
- Anemia Normocítica Normocrómica.
- Análisis de Orina: Proteinuria puede sugerir un problema Glomerular o Túbulo Intersticial
 - Sedimento urinario con la presencia de Eritrocitos, Cilindros de Eritrocitos que sugieren Glomerulonefritis Proliferativa, Piuria, y Cilindros de Leucocitos sugestivos de Nefritis Intersticial particularmente si se presenta Eosinofilia o Infección del Tracto Urinario
 - Estudios de orina: Elevación de Proteína Urinaria de más de 2.0 gramos es considerada significativa para la presencia de enfermedad Glomerular y un valor de 3 a 3.5 va de acuerdo en el rango Nefrótico; menos de 2.0 gramos por litro es característico de problemas Túbulo Intersticial

Estudio de laboratorio para la colección de orina de 24 horas para la determinación de Proteínas Totales y Depuración de Creatinina

Determinación de Electroforesis de Proteína del suero y de la orina para investigación de Enfermedad Monoclonal del tipo de Mieloma Múltiple

Anticuerpos anti Nucleares y de DNA para establecer el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico

Investigación de niveles de complemento en suero para correlacionarlos a algunas Glomerulonefritis

Niveles de Anticuerpos Contra Citoplasma de Neutrofilos Citoplasmicos y peri Nucleares que ayudan en el diagnóstico de Granulomatosis de Wegener y Poliarteritis Nodosa y la Poliangeitis microscópica respectivamente

El estudio de Perfiles Vírales contra la Hepatitis B y C, prueba de HIV, prueba de VDRL las cuales son útiles para investigación de condiciones asociadas con algunas Glomerulonefritis

Además de los estudios Radiográficos es importante también la Biopsia Renal Percutanea con una guía mediante estudio ultrasonográfico la cual se indica en la Insuficiencia Renal asociada a Proteinuria o cuando el diagnóstico no es claro

La Biopsia Renal mediante cirugía abierta puede ser considerada cuando el riesgo de sangrado renal es alto y sin embargo, es importante o necesario contar con la Biopsia Renal

Los hallazgos histológicos: son importantes evaluarlos para investigar la enfermedad subyacente que conduce a la Insuficiencia Renal Crónica y es importante reconocer el tipo de problema si es segmentario, si es difuso y cuantos Glomerulos han sido afectados y si se encuentran esclerosados; además, es importante estudiar el intersticio para ver si existe infiltrado mononuclear Túbulo Intersticial

REFERENCIAS

Verrelli M. y Colaboradores del Departamento de Medicina de la Sección de Nefrología de la Universidad de Manitoba Winnipeg, Canadá. E Medicine. Chronic Renal Failure. www.emedicine.com. Noviembre 5, 2004.