

4

MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO CON HIPERTENSION ARTERIAL

* Ana María Gómez Chvatal

RESUMEN

Desde 1989 la enfermedad cardiovascular ha sido la segunda causa de mortalidad en Colombia. La hipertensión esencial y la diabetes mellitus son dos enfermedades crónicas y comunes que son factores de riesgo independientes para enfermedad cardiovascular, renal y aterosclerótica. El manejo apropiado de estas dos patologías logrará un control adecuado de la presión arterial y de la glucosa sanguínea previniendo así el devastador daño de los órganos blanco.

En este artículo se discuten las terapias no farmacológicas y la eficacia, efectos metabólicos y no metabólicos de varios agentes antihipertensivos utilizados en el manejo de la hipertensión arterial en el paciente con diabetes mellitus. Además se darán unas pautas de manejo de acuerdo con otras patologías presentes en estos pacientes.

Palabras clave: Hipertensión esencial, diabetes mellitus, manejo no farmacológico, manejo farmacológico, metas de tratamiento.

SUMMARY

Since 1989 cardiovascular disease has been the second cause of mortality in Colombia. Essential hypertension and diabetes mellitus are two common and chronic disease that are independent risk factors for cardiovascular, renal and atheroscle-

* Médica egresada de la Facultad de Medicina de la U.P.B. Medellín-Colombia.

Solicitud de separatas A.A. 4382 de Medellín

rotic vascular disease. An appropriate management of these two diseases will achieve an adequate control of both blood pressure and blood glucose so that devastating end organ damage may be prevented.

This article discusses the nondrug therapies, and the efficacy, metabolic and non-metabolic side effects of the various classes of antihypertensive agents used in the management of hypertension in patients with diabetes mellitus. In addition, guidelines for the management of these patients in accordance with other pathologies present will be given.

Key words: Essential hypertension, diabetes mellitus, nonpharmacological treatment, drug treatment, goals of therapy.

La hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) son dos entidades comúnmente asociadas, que independientemente son factores de riesgo importante para enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, accidente cerebrovascular, nefropatía, retinopatía, entre otras (1).

En el paciente diabético la prevalencia de hipertensión se duplica con respecto a la población general. La prevalencia de hipertensión se incrementa con la edad y es relativamente mayor en pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) que en aquellos con diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID) (2,3).

Antes de iniciar el manejo del paciente se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos. Se debe realizar la toma de la presión arterial en las tres posiciones y verificar en el brazo contralateral; medir peso y talla, examen de fondo de ojo, evaluar soplos carotídeos y crecimiento de tórax, valorar frecuencia cardíaca, arritmias y soplos cardíacos. En el examen abdominal se deben descartar soplos, dilatación de la aorta o riñones aumentados de tamaño. A nivel de las extremidades se debe descartar la disminución o ausencia de pulsos periféricos, edema y cambios en la sensibilidad. En el examen neurológico se deben descartar signos de neuropatía.

Idealmente, antes de comenzar el manejo farmacológico se deben realizar algunos exámenes como: hemoglobina, hematocrito, citoquímico de orina, urea, creatinina, potasio sérico, glicemia en ayunas, hemoglobina glicosilada, colesterol total, triglicéridos y perfil lipídico si es del caso, EKG, Rx de tórax.

Si al examen físico y con los exámenes de laboratorio se detecta daño de al-

gún órgano blanco, se pedirán otros exámenes adicionales.

Es de extrema importancia descartar causas secundarias de HTA como riñón poliquístico, enfermedad renovascular, coartación de aorta, síndrome de Cushing y feocromocitoma entre otras, ya que su manejo estará encaminado a la patología de base.

El manejo inicial del paciente diabético hipertenso debe incluir las medidas no farmacológicas cuyo objetivo es obtener un control adecuado de la presión arterial y de la glucosa sanguínea para prevenir el daño de órganos blanco (4).

1. MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS

1.1 Reducción de peso

El sobrepeso tiene una alta prevalencia entre los pacientes diabéticos hipertenso. La resistencia a la insulina es una característica presente en la obesidad y la DMNID. En la obesidad esta resistencia se adquiere por una excesiva ingesta calórica mientras que en la DMNID el paciente hereda un gen o grupo de genes que confieren la resistencia a la insulina.

Varios investigadores han demostrado que la sensibilidad a la insulina declina en un 30-40% cuando un individuo aumenta un 35-40% del peso ideal. La resistencia a la insulina se presenta básicamente a nivel muscular e involucra las vías oxidativas y no oxidativas en la disposición de la glucosa.

Actualmente existe mucha evidencia de que los niveles persistentemente elevados de insulina plasmática pueden contribuir en el desarrollo de hipertensión, anormalidades de los lípidos plasmáticos y aterosclerosis.

Existen varios mecanismos potenciales por los cuales los niveles elevados de insulina pueden llevar a HTA:

1.1.1 Retención renal de sodio. La hiperinsulinemia induce retención renal de sodio y agua, expansión del volumen extracelular y finalmente HTA (3).

1.1.2 Estimulación del SNC. La insulina produce un aumento de los niveles de norepinefrina relacionado con la dosis. El aumento de la concentración de norepinefrina está estrechamente relacionado con un aumento del pulso y de la PA. La epinefrina inhibe la toma de glucosa mediada por la insulina en el músculo y bloquea la acción supresora de la insulina en la producción hepática de glucosa.

1.1.3 Alteración en la composición y transporte de electrolitos celulares. La bomba sodio hidrogenión ha recibido mucha atención en la patogénesis de la HTA esencial. La hiperinsulinemia aumenta el intercambio sodio hidrogenión y acumulación intracelular de sodio y calcio. El aumento del intercambio Na-H produce un aumento del pH intracelular. La alcalosis intracelular produce estimulación de la síntesis proteica y proliferación celular llevando eventualmente a una hipertrofia de la pared de los vasos de resistencia.

1.1.4 Aumento en la actividad del factor de crecimiento. La insulina estimula los factores de crecimiento, lo que contribuye al desarrollo de hipertrofia de la pared vascular y la disminución de la luz de los vasos de resistencia (5).

Posiblemente la forma más importante por la cual la reducción de peso lleva a una disminución de la presión arterial en los obesos con DMNID es por reducir la hiperinsulinemia que acompaña

la resistencia a la insulina en los obesos (4).

La reducción de peso produce una reducción de la presión arterial, mejora el control glucémico y ayuda a controlar otros factores de riesgo cardiovascular como las dislipidemias.

1.2 Restricción de sodio

La retención de sodio está involucrada en la patogénesis de la mayoría de las HTA, aunque solo un 50% de los pacientes son sensibles a la sal, es decir, se benefician de la restricción de sodio.

Los negros, los ancianos, los obesos, y la mayoría de los pacientes con DMNID son sensibles a la sal. El grado de disminución de la presión arterial se relaciona directamente con el grado de restricción de sodio. Se recomienda una restricción moderada de sodio de 70 a 100 mmol/día lo que equivale a 2 grs. de sodio ya que restricciones más severas no son bien toleradas por los pacientes.

1.3 Ejercicio

Se recomienda realizar ejercicios isotónicos (caminar, nadar) tres o cuatro veces por semana durante 35-45 minutos.

Los beneficios del ejercicio isotónico son (6):

1.3.1 Disminuye los niveles de glucosa al mejorar la sensibilidad a la insulina a nivel del receptor.

1.3.2 Disminuye los niveles de VLDL, LDL y triglicéridos.

1.3.3 Aumenta los niveles de HDL.

1.3.4 Disminuye la presión arterial.

- 1.3.5 Disminuye la frecuencia cardíaca en reposo.
- 1.3.6 Disminuye el gasto cardíaco.
- 1.3.7 Aumenta los niveles de prostaglandinas vasodilatadoras.
- 1.3.8 Disminuye la actividad de la renina plasmática.
- 1.3.9 Disminuye el volumen plasmático.
- 1.3.10 Disminuye la viscosidad plasmática.
- 1.3.11 Disminuye la actividad del sistema nervioso simpático (SNS).

No se recomienda el ejercicio isométrico, pues la presión arterial puede tener grandes ascensos durante su práctica (4).

1.4 Ingesta moderada de alcohol

El consumo de más de una o dos onzas de alcohol al día se ha asociado con una mayor prevalencia de HTA. Según varios estudios el alcohol ejerce un efecto presor agudo sobre el organismo. En pacientes sanos el consumo moderado de alcohol (101-300 ml de alcohol por semana) ha sido asociado con una menor morbimortalidad por enfermedad coronaria (7).

En los diabéticos las bebidas alcohólicas con menor efecto nocivo son el ron, whisky, brandy, ginebra, combinadas con soda o agua; no deben consumir bebidas que contengan azúcar o licores mezclados con bebidas dulces. Estos pacientes no deben ingerir licor con el estómago vacío, su diabetes debe estar controlada, consumir tres onzas de licor por semana como

máximo y contar con una buena asesoría médica (8).

1.5 Grasas y aceite de pescado

La dieta de este tipo de pacientes debe ser baja en grasas saturadas y relativamente alta en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas. Algunos autores recomiendan suplementar con aceites de pescado tipo omega tres, ya que ayudan a disminuir la presión arterial en forma leve; sin embargo otros estudios no han encontrado un efecto hipotensor y sí un deterioro en el control glicémico y elevaciones de LDL y HDL (4). En general lo que se recomienda es aumentar la ingesta de pescado en la dieta.

1.6 Ingesta de cafeína

Después del consumo de 250 mg. de cafeína (2-3 pocillos de café) se han visto aumentos de la presión arterial de 5-15 mm Hg y este efecto dura 2 horas. La ingesta crónica de cafeína (500 mg día) por cuatro semanas no se relaciona con alzas significativas de la presión arterial. Esta tolerancia a los efectos hemodinámicos de la cafeína explica por qué varios estudios epidemiológicos han fallado en encontrar una relación entre el consumo de café y la prevalencia de HTA o enfermedad coronaria.

1.7 Hábito de fumar

Similar a la cafeína, el hábito de fumar eleva agudamente la presión arterial pero también se desarrolla tolerancia a los efectos hemodinámicos inducidos por la nicotina. Por este motivo el tabaquismo crónico no se relaciona con una mayor frecuencia de HTA. No obstante todos los pacientes diabéticos hi-

pertensos deben dejar de fumar para así disminuir los riesgos cardiovasculares.

1.8 Terapia de biorretroalimentación

Durante los períodos de estrés se activa el SNS con su consiguiente descarga adrenérgica que ejerce un efecto presor agudo en el organismo. Las terapias de biorretroalimentación y relajación conllevan a modestas disminuciones de la presión arterial en algunos grupos de pacientes hipertensos (9).

1.9 Dieta rica en fibra

Los vegetarianos tienden a tener presiones arteriales bajas, lo cual se podría atribuir al alto contenido de potasio en sus dietas. Estas dietas son ricas en fibra, bajas en sodio y grasas. Con este tipo de alimentación se han encontrado descensos en la presión arterial de 5-10 mmHg (4).

1.10 Dieta rica en potasio

Varios estudios epidemiológicos han demostrado un efecto hipotensor con los suplementos de potasio en pacientes hipertensos leves con ingesta regular de sodio.

En un estudio prospectivo a doce años en 859 pacientes de 50 a 79 años de edad se demostró una disminución del 40% en el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) al hacer un aumento de 10mmol. en la ingesta diaria de potasio (10).

Como los suplementos de potasio son costosos y poseen ciertos efectos colaterales indeseables, lo que se recomienda para el paciente diabético hipertenso es ingerir dietas ricas en potasio.

1.11 Suplemento de calcio

Los suplementos de calcio pueden producir una disminución de la presión arterial en el 33% de los pacientes con HTA (11). Sin embargo Cappuccio y colaboradores en sus estudio en 400 pacientes hipertensos no encontraron un efecto hipotensor con estos suplementos (6).

En conclusión, lo que se conoce es que hasta que no se demuestre una forma fácil de determinar los pacientes sensibles al calcio, lo que se recomienda es una ingesta rica en este mineral en lugar de utilizar suplementos de este tipo.

1.12 Suplementos de magnesio

Lo que hasta ahora se sabe es que existe una conexión teórica entre la deficiencia de magnesio e HTA pero aún faltan más estudios para sacar conclusiones. Lo que se aconseja es tener dietas con aportes adecuados de este mineral.

Resnick y colaboradores lanzaron la hipótesis de que la HTA y la resistencia periférica a la insulina pueden ser diferentes expresiones clínicas con una anomalía común del ambiente iónico intracelular caracterizado por lo menos por niveles disminuidos del magnesio libre intracelular (4).

2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Estudios a largo plazo demuestran que el tratamiento antihipertensivo disminuye el riesgo de ACV en un 42% pero tan solo disminuye el riesgo de enfermedad coronaria en un 11% que es mucho menor del 20-25% esperado (12). Black sugiere que el efecto metabólico adverso de algunas drogas anti-

hipertensivas podría explicar esta paradoja (13).

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico, es de gran importancia conocer la farmacología de las drogas a utilizar, debido a que algunas de ellas tienen efectos metabólicos adversos en este grupo de pacientes; de igual manera se deben tener en cuenta patologías asociadas y complicaciones de la diabetes.

2.1 Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Este es el grupo de drogas más prometedoras en el manejo del paciente diabético hipertenso. Múltiples estudios demuestran su eficacia en disminuir la presión arterial, que va del 72% al 80% en diferentes series (14).

Estos agentes son muy eficaces como monoterapia antihipertensiva. Los inhibidores de la ECA pueden tener un efecto protector renal, probablemente por corregir la respuesta hemodinámica glomerular anormal y la hipertensión glomérulo capilar (15). También se ha visto que disminuye la micro y macroalbuminuria al igual que la declinación en la tasa de filtración glomerular renal en pacientes con nefropatía diabética (3).

Los pacientes con HTA con niveles de renina alta, los depletados de volumen y los jóvenes, responden a estas drogas (16). Son drogas que producen pocos efectos colaterales. Pueden interferir con la acción de la angiotensina II y producir una rápida y dramática disminución de la función renal en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal. Este efecto es reversible al suspender la droga.

En el paciente diabético puede potencializar la hipercalcemia por la disminu-

ción en la secreción de aldosterona. En los pacientes con riesgo de hipercalcemia se debe evaluar la función renal y los niveles de potasio antes y durante el tratamiento.

Es muy raro que se presente impotencia e hipotensión postural con estos agentes. Pueden producir en algunos pacientes una tos seca reversible al suspender la droga.

Los inhibidores de la ECA mejoran la sensibilidad a la insulina a nivel del músculo esquelético y según algunos estudios pueden producir mejoría del control glucémico en pacientes con DMNID (14).

Estos agentes no alteran ningún parámetro en la concentración de las lipoproteínas. Parece que el captopril disminuye los triglicéridos y el colesterol total y aumenta las HDL (16).

2.2 Bloqueadores de los canales del calcio

Son las drogas más nuevas aceptadas para el manejo de la HTA. A pesar de tener diferente perfil hemodinámico todas parecen disminuir igualmente bien la presión arterial.

Este grupo de pacientes tienen un aumento del sodio corporal total y como estas drogas aumentan la excreción renal de sodio son excelentes agentes para su manejo.

El diltiazem y la nifedipina disminuyen la proteinuria en pacientes con nefropatía (14).

La nifedipina, el diltiazem, el verapamil y la nifedipina disminuyen la resistencia vascular periférica y la resistencia vascular renal y preservan o aumentan el flujo plasmático y la filtración glomerular a nivel renal (16).

En general, son pocos los efectos colaterales producidos por estos agentes. Con el uso de las dihidropiridonas (nifedipina, nicardipina, isradipina) se presenta edema, rubor, calor y cefalea, pero estos efectos son leves y bien tolerados. Es raro que se presente disfunción sexual o hipotensión ortostática. El diltiazem es la droga mejor tolerada de este grupo.

En las dosis terapéuticas usuales no afectan el control glicémico y algunos estudios sugieren mejoría del mismo.

Los calcio antagonistas tienen efectos favorables sobre los lípidos séricos, sus subfracciones y las apolipoproteínas. La nifedipina, el diltiazem y el verapamil reducen el colesterol total, los triglicéridos, las LDL, VLDL y aumentan las HDL (16).

2.3 Beta bloqueadores

Estos agentes son ampliamente utilizados desde finales de 1960 para el manejo de la HTA y son recomendados por el 4 JNC (Joint National Committee) y por el WGHD (Working Group on Hypertension in Diabetes) como monoterapia antihipertensiva.

Estas drogas disminuyen la presión arterial eficazmente y tienen múltiples usos, entre ellos, el tratamiento de la angina de pecho, algunas arritmias, profilaxis en la migraña y es importante resaltar que son las únicas drogas que previenen un segundo infarto agudo del miocardio (IAM) en pacientes con IAM transmural previo.

A pesar de sus utilidades tienen muchas desventajas prácticas y teóricas en el manejo del paciente diabético e hipertenso. En general los pacientes blancos y jóvenes responden mejor a estas drogas que los pacientes negros y ancianos. Los B-bloqueadores producen muchos efectos metabólicos y no

metabólicos adversos. La disfunción eréctil es frecuente, empeoran la claudicación, producen fatiga y letargia, promueven el broncoespasmo en pacientes con enfermedad de las vías aéreas preexistente, pueden empeorar la insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción sistólica, pueden producir depresión y disturbios en el sueño y elevan las concentraciones séricas de potasio al inhibir el sistema renina - angiotensina - aldosterona. Desde hace varios años se ha reconocido su poder de precipitar diabetes y empeorar el control metabólico en pacientes con alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

El mecanismo mediante el cual estas drogas elevan los niveles de glucosa aún no está completamente entendido. Una posibilidad sería el bloqueo de los receptores Beta 2 que son los que estimulan la secreción de insulina; esto no ocurre con los B - bloqueadores cardiosselectivos. Los B - bloqueadores también disminuyen la sensibilidad a la insulina por efecto directo de la droga en el músculo esquelético o por supresión de la secreción de las células Beta, lo que lleva a una hiperglicemia y a una resistencia periférica a la insulina. En los pacientes no diabéticos los B-bloqueadores sólo producen pequeñas alteraciones en los niveles de glucosa sérica (14).

Los B-bloqueadores son drogas que retardan la recuperación de la hipoglicemia; a nivel hepático, la activación de los receptores Beta aumenta la glicogenólisis y la gluconeogenesis pero al ser bloqueados se afecta la producción hepática de glucosa estimulada por las catecolaminas. Este efecto se presenta principalmente con los B-bloqueadores no cardiosselectivos, mientras que los agentes cardiosselectivos tienen efectos mínimos sobre la recuperación de la hipoglicemia.

Los agentes no cardiosselectivos aumentan los triglicéridos, el colesterol total y las VLDL y disminuyen significativamente las HDL; los B-bloqueadores cardiosselectivos tienen un efecto más modesto sobre la concentración de lípidos, mientras que los B₁-bloqueadores con ISA no alteran los niveles de triglicéridos y pueden aumentar las HDL.

En conclusión, los efectos adversos en la homeostasis de la glucosa y los lípidos le restan importancia al efecto benéfico hipotensor. A pesar de sus efectos cardioprotectores estos no compensan las consecuencias metabólicas adversas. De estar indicado el uso de estos agentes se aconsejan los B-bloqueadores cardiosselectivos.

2.4 Diuréticos

Estas drogas se han utilizado como el manejo estándar de la HTA desde finales de 1950. Los diuréticos son baratos, se pueden combinar con casi todos los agentes antihipertensivos y tienen una gran eficacia en los pacientes obesos, negros, de edad y en pacientes con renina baja (16).

La fisiopatología del paciente diabético hipertenso hace que los agentes natriuréticos sean una atractiva alternativa de tratamiento ya que estos pacientes sin nefropatía tienen un aumento del sodio corporal total intercambiable sin aumento del volumen plasmático, generalmente. En ellos existe un aumento en la sensibilidad presora secundaria a la acción de la norepinefrina y de la angiotensina II. La disminución del sodio intercambiable con diuréticos tiazídicos o con dieta baja en sodio, disminuye la presión arterial y restablece la respuesta presora normal.

A dosis altas estos agentes tienen efectos clínicos y metabólicos que disminu-

yen su utilidad en el paciente diabético hipertenso.

Desde la década pasada está claro que varios de sus efectos colaterales están relacionados con la dosis.

Existe poca información sobre los diuréticos de ASA (furosemida, ácido etacrínico, bumetamida) en los pacientes diabéticos. Los diuréticos de ASA son menos caluréticos y efectivos que las tiazidas en los pacientes diabéticos hipertensos con función glomerular normal. Estos son superiores cuando existe una disminución de la filtración glomerular renal (30-50 ml/min), pues sus efectos colaterales no son tan prominentes.

La indapamida es otro diurético con leves efectos metabólicos.

Entre los efectos colaterales de los diuréticos está producir hipotensión ortostática en pacientes con disminución del volumen plasmático. Desarrollan disfunción sexual. Pueden causar hipocalcemia e hipomagnesemia que predisponen a arritmias en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente (enfermedad coronaria severa o cardiomiopatía). Los diuréticos ahorradores de potasio se pueden utilizar en estos pacientes si no existe enfermedad renal previa o hipercalemia preexistente.

En los pacientes con hipertensión esencial, con intolerancia a la glucosa preexistente y en aquellos con predisposición a la DMNID se presenta aumento de las concentraciones plasmáticas de glucosa y empeoran el control glicémico. Esto no se presenta con dosis bajas o el efecto es menos marcado. Los diuréticos de ASA tienen menos efectos hiperglicemiantes por tener menos efectos caluréticos.

Algunos estudios en pacientes no diabéticos sugieren que una terapia combinada de inhibidor de la ECA más tiazida no solo es efectiva sino que minimiza los efectos metabólicos adversos que se presentan cuando las tiazidas se utilizan solas (3,17). La indapamina no tiene efectos significativos en la homeostasis de la glucosa.

Los diuréticos pueden afectar adversamente el perfil lipídico en los pacientes diabéticos y no diabéticos, llevando a un aumento de los triglicéridos, del colesterol total, de las LDL y VLDL; no tienen efecto sobre las HDL. La indapamina no tiene efecto sobre el perfil lipídico.

2.5 Alfa bloqueadores periféricos

Estas drogas son el prazosín y el terazosín. No tienen efectos metabólicos adversos y son una alternativa muy útil en el tratamiento del paciente diabético e hipertenso. Estas drogas disminuyen aceptablemente la PA, tienen pocos efectos colaterales, la hipotensión postural y la impotencia son poco comunes pero pueden presentarse. Pueden mejorar la tolerancia a la glucosa y no afectan adversamente los índices de control glicémico. Según algunos, aumentan la sensibilidad a la insulina. El prazosín tiene un efecto favorable sobre el perfil lipídico y sobre las apolipoproteínas y subfracciones de los lípidos séricos; disminuye el colesterol total en un 10%, los triglicéridos en un 20%, las LDL en un 10%, las VLDL en un 15% y aumenta las HDL en un 10%. Disminuye la relación colesterol total/HDL en un 20%. El terazosín es similar al prazosín pero sus efectos favorables sobre los lípidos plasmáticos no son tan prominentes (16).

2.6 Agonistas alfa 2 centrales

Estas drogas son la alfa metil dopa y la clonidina. Estos son agentes ocasional-

mente útiles en el manejo del paciente diabético hipertenso. Aunque disminuyen satisfactoriamente la PA al disminuir la actividad del SNS sus grandes efectos colaterales limitan su uso, producen sedación, sequedad bucal, impotencia e hipotensión ortostática. La clonidina produce impotencia en un 50% y la alfa metil dopa lo hace en el 70% de los casos. A dosis terapéuticas no tienen efectos adversos sobre el control glicémico. La clonidina, a dosis altas, aumenta los niveles de glucosa plasmática y disminuye los de insulina (inhibe su secreción). No tiene efectos adversos en la concentración de lípidos plasmáticos.

2.7 Bloqueadores adrenérgicos periféricos

Estas drogas son la guanetidina y la reserpina. Casi no se utilizan por sus múltiples efectos colaterales como son la hipotensión ortostática, gastritis e impotencia.

2.8 Vasodilatadores

Los vasodilatadores directos (hidralazina y minoxidil) se utilizan sólo como agentes de tercera línea de elección; estas drogas no han sido bien estudiadas en pacientes diabéticos e hipertensos. En la población general son drogas efectivas y al parecer metabólicamente neutras. Cuando se indica su uso se deben asociar a diuréticos o beta bloqueadores.

3. METAS DEL TRATAMIENTO EN EL PACIENTE DIABÉTICO E HIPERTENSO

El control agresivo de la hipertensión arterial en el paciente diabético con nefropatía incipiente parece retardar su progresión, ya que al disminuir la PA se disminuye la declinación de la tasa de filtración glomerular renal y albuminuria.

Algunos autores sugieren no disminuir la presión diastólica por debajo de 80 mm Hg, ya que se podría aumentar la mortalidad por enfermedad coronaria debido a la disminución de la perfusión de las coronarias en diástole, llevando a isquemia de la porción subendocárdica, con muerte súbita o infarto agudo del miocardio.

El paciente diabético insulino dependiente tiene un riesgo mayor de presentar enfermedad microvascular y falla renal. En estos pacientes la meta sería disminuir la PA por debajo de 120/80 mm Hg (14).

El paciente diabético no insulino dependiente está más predispuesto a presentar enfermedad macrovascular y aterosclerosis y en ellos la meta sería una PA de 130-135/80-85 mm Hg.

La primera meta en el tratamiento es no producir daño. El tratamiento elegido debe ser el que produzca menos efectos colaterales metabólicos y no metabólicos, sin aumentar los riesgos cardiovasculares del paciente.

4. SELECCION DE LA DROGA ANTIHIPERTENSIVA

Si después de un adecuado tratamiento no farmacológico durante tres meses no se logra una disminución esperada de la PA se indica adicionar el tratamiento farmacológico.

En pacientes de raza blanca se debe iniciar con los inhibidores de la enzima convertidora. En pacientes de raza negra se indica iniciar con calcioantagonistas, y otras alternativas serían los alfa bloqueadores y diuréticos tiazídicos a bajas dosis. Se deben monitorizar la glicemia, perfil lipídico y niveles de potasio durante el tratamiento. La indapamida es un buen diurético de elección. Se debe evitar el uso de agentes con

acción central por la alta frecuencia de efectos colaterales.

En pacientes con historia de infarto miocárdico reciente o angina de pecho se debe elegir un beta bloqueador, idealmente los cardioselectivos, por tener menos efectos metabólicos y hemodinámicos.

Se deben evitar los beta bloqueadores en aquellos pacientes que tienen predisposición a la hipoglucemia.

En pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular renal debe elegirse un diurético de ASA.

La combinación de los inhibidores de la enzima convertidora con diurético tiazídico es muy útil.

Evitar la combinación de un IECA con un diurético ahorrador de potasio por el riesgo de hipercalcemia.

Evitar la combinación de un diurético tiazídico y un beta bloqueador no cardioselectivo, por el impacto sobre la homeostasia de la glucosa y el perfil lipídico (18).

La combinación de un bloqueador alfa periférico y un diurético es una buena elección.

Utilizar dosis bajas de dos drogas antihipertensivas para evitar los efectos colaterales que se presentarían con una droga a dosis máxima.

5. COMBINACIONES RECOMENDADAS

Tiazida + Inhibidor de la enzima convertidora

Tiazida + Calcio antagonista

Inhibidor de la enzima convertidora + alfa bloqueador

Inhibidor de la enzima convertidora +
beta bloqueador cardioselectivo

Calcio antagonista (dihidropiridonas) +
beta bloqueador cardioselectivo

Calcioantagonista + alfa bloqueador

CONDICIONES MEDICAS EN PACIENTES DIABETICOS QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA ELECCION DE LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

CONDICION	DROGA DE ELECCION	DROGAS A EVITAR
Cardiaca		
Enf. coronaria	IECA* Calcio antagonistas B-B** cardioselectivos	Diuréticos de asa Tiazinas
Falla cardiaca	IECA, diurético Vasodilatador	B-B, calcio antagonistas
Hipertrofia VI	IECA, alfa bloqueador, B-B cardioselectivo	Hidralazina
Metabólicas		
Hipoglucemia frecuente	IECA, Calcio antagonista	B-B
Hiperlipidemias	IECA, alfa bloqueadores Calcio antagonistas	B-B y diuréticos de asa y tiazidas
Neuropatías		
Impotencia	IECA, alfa bloqueadores Calcio antagonistas Vasodilatadores	B-B, inhibidores adrenérgi- cos centrales o periféricos, diuréticos.
Hipotensión Ortostática	IECA, Calcio antagonistas	Alfa bloqueadores, Inhibi- dores adrenérgicos cen- trales o periféricos
Renal		
Nefropatía	IECA, Calcio antagonistas	Ninguno
Vascular		
Enf. vascular periférica	IECA, alfa bloqueadores Calcio antagonistas	B-B

* Inhibidores de la enzima convertidora

** Beta bloqueadores

Tomado de referencia 3 con modificaciones de la referencia 16

AGRADECIMIENTOS

La autora expresa sus agradecimientos al Dr. Alberto Villegas P., Médico Internista, Diabetólogo, Director de la Corporación Antioqueña de Diabetes y al Dr. Samuel Jaramillo E., Médico Cardiólogo Clínica Santa María - Centro Cardiovascular Colombiano, por la revisión del manuscrito; y a la Dra. Beatriz Cárdenas M., Médica Internista U.P.B. por su ayuda en la edición del mismo.

REFERENCIAS

1. Sowers, J.R, Levy, J and Zemel, M.B. Hypertension and diabetes. *Med Clin N Am.* 72: 1399-1414; 1988.
2. The Working Group on Hypertension in Diabetes. Statement on Hypertension in Diabetes Mellitus. Final Report. *Arch Intern Med.* 147: 830-842; 1987.
3. Christlieb, R. Treatment Selection Considerations for the Hypertensive Diabetic Patient. *Arch Intern Med.* 150: 1167-1174; 1990.
4. Tjoa, H.I. and Kaplan, N.M. Nonpharmacological treatment of hypertension in diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 14: 449-60; 1991.
5. DeFronzo, R.A. and Ferranini, E. Insulin Resistance A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidemia and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Diabetes Care.* 14: 173-94; 1991.
6. Horton, E.S. Exercise and diabetes mellitus. *Med Clin N Am.* 72: 1301-1321; 1988.
7. Handa, K., Sasaki, J., Saku, K., Kono, S and Arakawa, K. Alcohol consumption, serum lipids and severity of angiographically determined coronary artery disease. *Am J Cardiol* 65: 287-89, 1990.
8. Orrego, A. Tratamiento Nutricional y dietético del diabético. En: Tratamiento Ambulatorio de la Diabetes. Editorial XYZ. 161p.
9. Joint National Committee. The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 148: 1023-1038; 1988.
10. Kñaw, K-T and Barret-Connor, E. Dietary potassium and stroke- associated mortality: a 12-year prospective population study. *N Engl J Med.* 316: 235-40, 1987.
11. McCarron DA. Calcium metabolism and hypertension. *Kidney Int* 35: 717-36, 1989.
12. Collins, R., Peto, R and MacMahon, S. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. II. Short term reductions in blood pressure and a view of a randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1: 827-38, 1990.
13. Black, H. The coronary artery disease paradox: the role of hyperinsulinemia and insulin resistance and implications for therapy. *J Cardiovasc Pharmacology* 15 (Suppl. 5): S26-38; 1990.
14. Stein, P and Black, H. Drug Treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 14: 425-48; 1991.
15. Tolins, J.P and Raij, L. Concerns about diabetic nephropathy in the treatment of diabetic hypertensive patients. *Am J of Med.* 87 (Suppl 6A): S29-32; 1989.
16. Houston, M.C. New insights and new approaches for the treatment of essential hypertension: Selection of therapy based on coronary heart disease risk factor analysis profiles, quality of life and subsets of hypertension. *Am Heart Journal.* 117: 911- 951; 1989.
17. Townsend, R and Holland, O. Combination of converting enzyme inhibitor with diuretic for treatment of hypertension. *Arch Intern Med* 150: 1175-83, 1990.
18. Lithell, H.O. Effect of antihypertensive drugs on insulin, glucose and lipid metabolism. *Diabetes Care.* 14: 203-209; 1991.