



# Microalbuminuria. Factor de riesgo renal y cardiovascular

D. R. Gutiérrez Rodríguez<sup>1</sup>, C. Rodríguez Pardillo<sup>1</sup> y L. Perdomo Morente<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Atención Primaria de Salud. Policlínico Juan Martí Pi <sup>2</sup>Profesor Asistente. Instituto Superior Ciencias Médicas.

El concepto de microalbuminuria (mAlb) fue introducido en 1982 como marcador biológico precoz de nefropatía diabética y mortalidad; posteriormente se introdujo como factor de riesgo cardiovascular, de mortalidad en la población general y de disfunción endotelial y/o alteración vascular sistémica en la hipertensión arterial esencial (HTA).

En estudios epidemiológicos realizados en poblaciones no diabéticas se ha observado que la prevalencia de microalbuminuria positiva era variable según el criterio de selección, la situación geográfica, la raza y/o la presencia de hipertensión arterial (HTA).

La subpoblación con mayor riesgo de presentar microalbuminuria es la población con HTA y que las cifras más elevadas de la Creatinina están en la subpoblación de HTA y Diabetes Mellitus, siendo la hipertensión el hecho determinante. Mientras que la mAlb+ en la Diabetes sugiere una lesión vascular y renal inicial agravada por la HTA, en hipertensión sola no está demostrado que la presencia de microalbuminuria significa lesión renal sino probablemente es un indicador de daño endotelial y riesgo cardiovascular asociado.

Por ello consideramos que es cuestionable la determinación sistemática de microalbuminuria en la población general, en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular<sup>1</sup>.

Parking y cols., publicaron hace décadas la relación existente entre la HTA y la secreción elevada de proteínas en orina. Pero en general, la proteína acompaña ya a una función renal disminuida. Por ello es interesante la más reciente descripción del valor pronóstico de la microalbuminuria, como una elevación anormal de la excreción urinaria de albúmina en ausencia de proteinuria clínica. La mayoría de grupos han confirmado la correlación existente entre la HTA y la microalbuminuria. Y su normalización después de controlar las cifras tensionales. En definitiva en los pacientes Hipertensos la microalbuminuria además de ser un marcador precoz de afección renal se correlaciona con el daño orgánico global con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares<sup>2</sup>. Es importante señalar como factor predictor de daño renal el estudio de la presencia de microalbuminuria en diabéticos lo que demuestra la relación existente entre HTA y la presencia de microalbuminuria en una fase aun reversible de daño renal<sup>3</sup>.

La Microalbuminuria anormal es de 30-300 mg/24 horas. En estudios de la población general, se sugiere que una filtración glomerular (TFG) levemente reducida (60- 89 ml./min.) se asocia con riesgo aumentado para enfermedad cardiovascular (ECV).

Similar a lo que ocurre con la disminución de la TFG, la presencia de microalbuminuria es un importante factor predictor de enfermedad cardiovascular<sup>4</sup>.

Normalmente solo moléculas de bajo peso molecular acceden a la orina. Las grandes moléculas son atrapadas por la barrera glomerular. Si ésta se altera, las moléculas de mayor tamaño como la albúmina alcanzan el espacio urinario. La presencia de albuminuria ha sido reconocida como un signo adverso en el pronóstico de la enfermedad renal.

Por muchos años solo fue un marcador de la severidad de la enfermedad y se consideró que la albúmina era una molécula con características para ejercer la presión oncótica y actuar como carrier en la circulación.

Un hallazgo en la progresión de la enfermedad glomerular es la presencia de proteinuria. La hipótesis que el grado de proteinuria se correlaciona con la progresión de la enfermedad ayuda a la idea de que es un elemento independiente en el desarrollo de la nefropatía y no un simple marcador de la enfermedad renal. Recientemente se sugirió que podría influenciar a las células que contacta y actuar como señal para iniciar procesos moleculares. Se ha visto que los pacientes que tienen mayor albuminuria desarrollan cicatrices tubulointersticiales y progresan a la insuficiencia renal crónica. Aunque la albúmina normalmente tiene acción antioxidante en el túbulo, cuando su concentración aumenta, los daños que produce en las células expuestas son graves por ejemplo: en la célula del túbulo proximal (CTP), la albúmina estimula la cascada PI3 quinasa y pp77 con lo que se incrementa la mitosis, su función es mantener la homeostasis del sitio, pero su aumento alteraría el mecanismo de homeostasis y provocaría daño intersticial<sup>5</sup>. B. Brenner y col. introdujeron el concepto de que la progresión de la pérdida funcional renal es el resultado de cambios hemodinámicos compensatorios a nivel glomerular, fundamentalmente hipertensión e hiperfiltración glomerular de las nefronas remanentes. T Bertani y col. Destacaron la importancia del daño tubulointersticial asociado a la proteinuria, sugiriendo que las proteínas filtradas a través del capilar glomerular pueden tener toxicidad renal intrínseca y contribuyen al progreso del daño renal<sup>6</sup>. La detección de Microalbuminuria permite el rápido diagnóstico de nefropatía incipiente y en forma más relevante predecir el desarrollo de proteinuria clínica y de aumento de mortalidad. Un control glucémico optimizado ha demostrado ser efectivo como prevención primaria pero no como

**Correspondencia:** Dr. Daniel Ramón Gutiérrez Rodríguez  
Hospital Policlínico «Juan Martí Pi»  
Agramonte, 1  
Santa Clara (Villa Clara)  
C.P. 50100 Cuba

prevención secundaria, esto significa que con el control se previene efectivamente el desarrollo y la progresión de Microalbuminuria. No se observa esta mejoría en los pacientes con microalbuminuria ya desarrollada. Los IECA han demostrado reducción de la Microalbuminuria en pacientes con diabetes, independientemente del grado de reducción de la presión arterial. Los IECA; Quinapril y Benzapril reducen la Microalbuminuria y la progresión de la enfermedad aun en la nefropatía ya establecida. Los antagonistas de la angiotensina II, Candesartan e Irbesartan también han logrado reducir la excreción proteica en pacientes diabéticos. El metoprolol ha demostrado un control razonable de la presión arterial pero se ha demostrado su falta de eficacia en reducir la excreción proteica comparada con enalapril. Los diuréticos no han demostrado mejorar o estabilizar la Microalbuminuria. Los bloqueantes cálcicos (nitrendipina, amlodipina) han demostrado una eficacia comparable al enalapril en reducir la progresión de la declinación de tasa de filtración glomerular en pacientes diabéticos con y sin Microalbuminuria<sup>7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bonet J, Vila J, Alsina J, Ancochea L, Romero R. Prevalencia de microalbuminuria en la población general de un área mediterránea Española y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin [serie en internet]*. 2003 [citado 27 jun 2005]:[aprox.10 p.] Disponible en: 2001;116(15):573-74.
2. Aguirre B. Prevalencia de la microalbuminuria en una población hipertensa de Navarra septentrional y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular. *Rev Anales [serie en internet]*. 2003 [citado 27 jun 2005]:[aprox.10 p.] Disponible en:<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n1/orig2a.html>
3. Crespo MN, Martínez HA, Rosales GE, Crespo VN, García RJ. Diabetes mellitus e hipertensión arterial. Estudio en el nivel primario de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2002;18(5): 24-35.
4. García D. La conexión cardiorenal. *Rev Colombiana Cardiología [serie en Internet]*. 2004 [citado 27 de jun 2005];11(2):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.scielo-co.bvs.br/pdf/rcca/v11n2/v11n2a1.pdf>
5. Dieguez SM. Microalbuminuria signo y elemento causante de progresión de la enfermedad renal. II Congreso Internacional de Nefrología en Internet [sitio en internet] 2001.[citado 2005,Jun 27]:[aprox. 4 p.] Disponible en: <http://www.uninet.edu/cin2001/html/conf/dieguez/dieguez.html>
6. Mezzano AS, Aros EC. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de reno protección. *Rev Med Chile* 2005;133(3):338-48.
7. Malik RA. Microalbuminuria fisiopatología y tratamiento. Manchester: Zeneca Pharma; 1998.