

CARTAS AL DIRECTOR

RESPUESTA AL CAPTOPRIL EN LA NEFROPATIA DIABETICA

P. Gallar, C. Gómez Roldán y A. Vigil

Sección de Nefrología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Avila.

Señor Director:

Taguma y cols.¹ demostraron una reducción significativa de la proteinuria tras ocho semanas de tratamiento con captopril en pacientes con nefropatía diabética. En vista de la polémica suscitada con el uso del captopril en estos casos, queremos comunicar nuestra experiencia en un paciente.

Se trata de una mujer de cincuenta años de edad, diagnosticada hace catorce años de diabetes no insulín-dependiente y tratada con dieta hipocalórica. Doce años después se descubrió hipertensión arterial (190/115), proteinuria de 1 g/litro e insuficiencia renal (urea: 116 mg/dl.). Fue tratada con dieta hiposódica y 500 mg. de alfa-metil-dopa. Un año más tarde nos fue remitida. La tensión arterial era de 160/90 y presentaba edemas maleolares. El examen de fondo de ojo mostró estrechamiento arteriolar, sin signos de retinopatía diabética. La glucemia basal era de 140 mg/dl., y de 240 mg/dl. a las dos horas de sobrecarga oral de glucosa. La creatinina plasmática era de 1,6 mg/dl. y el aclaramiento de creatinina de 48 ml/min. La proteinuria de veinticuatro horas era de 3 gramos. Los niveles de complemento e inmunoglobulinas fueron normales. Una biopsia renal percutánea fue compatible con nefropatía diabética. Seis

meses después, la proteinuria aumentó a 15 gr. en veinticuatro horas. La tensión arterial era de 160/90 con 500 mg. de alfa-metil-dopa y 40 mg. de furosemida. Dos meses más tarde se comenzó tratamiento con 75 mg. diarios de captopril, con los resultados que se muestran en la tabla I.

La impresionante reducción de la proteinuria en nuestra paciente a las cuatro y ocho semanas de tratamiento con captopril no puede ponerse en relación con un empeoramiento del filtrado glomerular, ni con una disminución de la presión de filtración secundaria a una reducción de la presión arterial sistémica. Por tanto, la angiotensina II debe estar implicada en el mecanismo de la proteinuria. Tanto un aumento del filtrado glomerular como una disminución de la proteinuria se han observado en la hipertensión arterial esencial tratada con otro inhibidor del enzima de conversión, el enalapril². El aumento del filtrado glomerular podría explicarse por una disminución de la contractilidad de las células mesangiales, que aumentaría la superficie de filtración del capilar glomerular y el coeficiente de ultrafiltración. La disminución de la proteinuria podría estar en relación con la disminución de la hipertensión intrarrenal mediada por angiotensina II, o quizá con una disminución del tamaño de los canales mesangiales³.

Tabla I. Respuesta al captopril en la nefropatía diabética

	Antes de captopril	Cuatro semanas tras captopril	Ocho semanas tras captopril
Tensión arterial	160/90	160/90	140/90
Creatinina (mg/dl.)	1,6	1,6	1,5
Aclaramiento creatinina (ml/min.)	40	49	51
Proteinuria (gr/24 horas)	15	7,7	2,6
Glucemia (mg/dl.)	121	122	126
Tratamiento	Metildopa 500 mg. Furosemida 40 mg.	Captopril. 75 mg. Furosemida 40 mg.	Captopril 75 mg. Furosemida 40 mg.

Bibliografía

1. Taguma Y, Kikamoto Y, Futaki G, Ueda H, Monma H, Ishizaki M, Takahashi H, Sekino H y Sasaki Y: Effect of captopril on heavy proteinuria in azotemic diabetics. *N England J Med* 313:1617-1620, 1985.
2. Bauer JH y Reams GP: Hemodynamic and renal function in essential hypertension during treatment with enalapril. *Am J Med* 79 (suppl 3C):10-13, 1985.
3. Raij L y Keane WF: Glomerular mesangium: its function and relationship to angiotensin II. *Am J Med* 79 (Suppl 3C):24-30, 1985.

Correspondencia: Dra. Paloma Gallar.
Sección de Nefrología.
Hospital Nuestra Señora de Sonsoles.
Carretera de Madrid, km. 109. Avila.