

# EL CAPTOPRIL EN LOS ENFERMOS HIPERTENSOS EN HEMODIALISIS

*M.<sup>a</sup> Luz Polo Luque, M.<sup>a</sup> Isabel Crespo Riol, Teresa Bermejillo*

Fundación Jiménez Díaz. Servicio Nefrología. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid

## INTRODUCCION

Entre los pacientes en hemodiálisis el problema de la hipertensión es un hecho frecuente. Muchas de estas hipertensiones se deben a un exceso de volumen líquido, mejorando consiguientemente con la diálisis.

Sin embargo hay otro grupo de enfermos que siguen hipertensos a pesar de estar en su peso seco. Esto puede deberse a varios mecanismos. De estos mecanismos el que se conoce con mayor profundidad es el del sistema renina-angiotensina-aldosterona (diapositiva 1).

En el hígado se produce angiotensinógeno, sustancia inactiva sobre la que actúa la renina liberada en las células miepiteliales del aparato yuxtaglomerular. Así, el angiotensinógeno pasa a angiotensina I, sustancia también inactiva sobre la que actúa el enzima de conversión produciendo angiotensina II. Esta es una de las sustancias más vasopresoras que se conocen y que además estimula la producción de aldosterona, con lo que aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Todo esto aumenta la tensión arterial

En este trabajo vamos a estudiar este sistema en un grupo de pacientes y aplicarle una droga que actúa suprimiendo el enzima de conversión de la angiotensina (diapositiva 2).

Al suprimir el enzima de conversión se inhibe la producción de angiotensina II y por lo tanto no hay vasoconstricción, ni estímulo de la aldosterona, con lo que disminuye la tensión arterial. El enzima de conversión actúa también a otro nivel, degradando unas sustancias productoras de vasodilatación, por lo tanto, al quedar anulado el enzima de conversión, el efecto vasodilatador de estas sustancias aumentaría.

## MATERIAL

### (Diapositiva 3)

Hemos seleccionado 11 pacientes. Seis varones y 5 hembras con edades comprendidas entre 20 y 50 años y una permanencia media en diálisis de 4,2 años.

La pauta de diálisis fue de 3 sesiones semanales de 4-5 horas. Se utilizaron diálizadores tipo capilar 1,1 y 1,3 m<sup>2</sup> de superficie. El flujo sanguíneo fue de 300 c.c./minuto, y la ultrafiltración varió según la necesidad del enfermo. No se utilizó en ningún caso ultrafiltración en seco. El acceso vascular fue de fístula arteriovenosa en 10 paciente y 1 shunt de Thomas. Las creatininas en sangre oscilaron de 11,3 a 17,3, con una media de 13,47.

Las enfermedades de base fueron: 5 glomerulonefritis, 2 nefropatías intersticiales, 1 pielonefritis, 1 hipertensión vasculorenal, 1 síndrome de Alport y una no establecida.

La antigüedad de la hipertensión varía entre 1 y 11 años, encontrándose significativa repercusión electrocardiográfica, de la placa de tórax, y fondo de ojo hipertensivo sin retinopatía en todos, menos en 2 de los enfermos.

De los pacientes seleccionados 2 eran anéfricos, La diuresis residual media fue de 240 c.c (rango 0-500).

la ganancia de peso interdiálisis no fue mayor de 2,5 kg. con una media de 1.800 kg.

La medicación previa hipotensora fue de Propranolol-Hidralacina (Betadipresan) en 7

enfermos, Captopril en 2,  $\infty$ -metil-dopa (Aldomet) en otros 2. Todos llevaban una dieta sin sal.

## **METODOS**

### **(Diapositiva 4)**

En primer lugar, un mes previo a ninguna alteración del tratamiento hipotensor habitual, recogimos datos de tensión y pesos promedios antes y después de la diálisis, así como la cifra de leucocitos.

En segundo lugar, suspendimos toda medicación hipotensora una semana, en la que intentamos realizar la mayor ultrafiltración posible para disminuir al máximo los efectos dependientes del volumen. Al igual que en el anterior período se controlaron de nuevo los valores de peso y tensión. Al final de esta segunda etapa se realizaron mediciones de la actividad de la renina plasmática y aldosterona, pre y postdiálisis.

La tercera y última fase de este estudio consistió en 1,9 administración de captopril y la observación de sus efectos durante dos meses.

La primera dosis fue de 25 mg. realizándose controles de la TA cada 15 minutos durante dos horas. Esta primera dosis se administró siempre después de un período de 6 horas como mínimo postdiálisis. En días posteriores se registró la TA y el peso al comienzo y al final de cada sesión de diálisis. Valorando el factor volumen dependiente se informó a los pacientes de la importancia de exceder su peso inter-diálisis en más de 2 kilogramos.

De acuerdo con las variaciones de la tensión fuimos ajustando la dosis de captopril que oscilaron entre 25 y 200 mg. Inter-diálisis.

En estos dos meses observamos la posible aparición de efectos colaterales y volvimos a registrar valores de renina y aldosterona con dosis máximas del medicamento, repitiendo asimismo el recuento leucocitario.

## **RESULTADOS**

En la administración de la primera dosis de captopril la TA inicial disminuyó en todos los enfermos excepto en uno, no produciéndose ninguna hipotensión (Diapositiva). En esta diapositiva podemos ver la variación de la tensión en uno de los enfermos a lo largo de los 120 minutos. La TA promedio antes de la ingesta de esta primera dosis, fue de  $154/105 \pm 2/1.4$  y el promedio de la tensión en las dos horas fue de  $131/85 \pm \pm 2.1/.6$ , siendo la diferencia estadísticamente significativa.

En los dos meses de tratamiento con captopril la tensión se controló en 9 casos, de los cuales tenía activo el sistema renina-angiotensina (Diapositiva). La tensión media de ese período fue de  $149/89 \pm 10/8$ . Comparada ésta con la tensión basal de la semana previa la disminución fue significativa.

Las reninas se estimularon por la diálisis en 6 casos (Diapositiva). Los valores de renina basales fueron pre  $8,82 \pm 3,9$  y post  $31,14 \pm 7,7$ , los valores de la renina en el período captopril fueron de  $10,33 \pm 2,9$  y post  $38,2 \pm 9,2$ . Comparando ambos valores observamos un ligero aumento de las dos reninas, la pre y postdiálisis en el período con captopril.

También equiparamos las aldosteronas que disminuyeron en los dos meses de tratamiento.

No registramos ningún efecto secundario y los leucocitos no variaron sus valores promedio.

## **CONCLUSION**

Se ha demostrado que el captopril es un hipotensor eficaz tanto en las hipertensiones dependientes del factor renina, como en las no dependientes de este factor.

No observamos correlación directa entre el descenso de la TA y la actividad de renina plasmática, tanto en la primera dosis como en el período posterior.