



## *Relaciones entre la presión arterial y la distribución del agua corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica*

**M.<sup>a</sup> A. Álvarez de Lara**

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

La hipertensión arterial (HTA) es una complicación frecuente de la insuficiencia renal crónica (IRC), con una incidencia del 15% al 90% dependiendo de la nefropatía de base. La HTA debida a fallo renal es el resultado de múltiples factores que, simultánea o individualmente, modifican el gasto cardíaco y/o las resistencias vasculares periféricas. El volumen extracelular y el balance de sodio juegan un papel fundamental en su patogénesis. Durante los primeros estadios de la JRC, el volumen extracelular se mantiene normal debido a que la capacidad del riñón de excretar sodio y agua está preservada. En cambio, en estadios más avanzados, la mayoría de los autores encuentran que existe una expansión del volumen extracelular. Diversos estudios han mostrado una correlación entre balance de sodio y volumen plasmático y entre éste y volumen extracelular, tanto en la IRC moderada como en fase terminal. En nuestra experiencia, la corrección de la sobrecarga de volumen de muchos pacientes con IRC terminal en prediálisis, tras comenzar HD, se acompaña de una reducción de las cifras tensionales y del número de hipotensores. En un grupo de 36 pacientes que comenzaron HD en nuestro Centro en 1999, la media de peso prediálisis en la primera HD fue  $61,6 \pm 9,9$  Kg y un mes después de comenzar la diálisis era  $59,8 \pm 10,1$  Kg ( $p < 0,01$ ). Las cifras de TA prediálisis se redujeron de  $148 \pm 21/82 \pm 12$  en la primera diálisis a  $141 \pm 19/79 \pm 13$  un mes más tarde ( $p < 0,001$ ). El número de drogas hipotensoras también descendió de  $2,9 \pm 0,4$  a  $1,7 \pm 0,4$  ( $p < 0,05$ ).

Entre los pacientes en hemodiálisis periódica, la prevalencia de hipertensión varía entre un 2% y un 58%. Numerosos autores han encontrado una correlación positiva entre volumen plasmático y TA. Más recientemente, se han podido correlacionar las cifras de TA y la cantidad de agua corporal total y de agua extracelular. En un estudio reciente, se evidenció que un grupo de pacientes en HD califica-

do de normotenso y otro calificado de hipertenso, mediante registro de TA durante 24 horas, tenían un volumen de agua corporal total significativamente diferente:  $543 \pm 5,3$  vs  $58,9 \pm 4,6\%$  del peso. Además, observan que la ganancia de peso interdiálisis no se correlaciona con las cifras de TA prediálisis, de acuerdo con los hallazgos previos de otros grupos. El grupo, de Tassin, con una incidencia de HTA entre sus pacientes inferior al 5%, sugiere que esta baja incidencia es debida a que los pacientes se mantienen siempre en su peso seco, ya que una diálisis larga permite la extracción del exceso de agua extracelular de forma más eficaz. En un estudio reciente se comparó el estatus de fluido, medido por bioimpedancia, entre un grupo de pacientes normotensos en diálisis larga (8 h.), de Tassin, y un grupo de normotensos y otro de hipertensos en diálisis corta (3-5 h.), de Suecia. Se observó que la TA se normaliza cuando el control del agua extracelular postdiálisis es adecuado, independientemente de la duración y de la dosis de diálisis. Obviamente, el control del volumen extracelular fue más difícil de obtener con diálisis más cortas.

Nuestro grupo ha estudiado el volumen de agua corporal total y agua extracelular, medidos por bioimpedancia, en 21 pacientes en HD, 8 hipertensos y 13 normotensos. Los pacientes hipertensos tenían un volumen de agua corporal total significativamente mayor que los normotensos:  $61,6 \pm 3,2$  vs  $52,1 \pm 6\%$  del peso. El volumen de agua extracelular también fue significativamente mayor en los hipertensos:  $26,7 \pm 2,9$  vs  $21,9 \pm 4,2\%$ . La corrección del exceso de agua se acompañó de la reducción del número de hipotensores en sólo 3 de los pacientes hipertensos. Estos resultados son acordes con otros estudios que sugieren que la expansión crónica de volumen y/o la HTA mantenida, pueden llevar a un daño estructural de la pared vascular que haga que la TA no responda a la normalización del volumen extracelular.