

Fisiopatología renal Resúmenes 1-11

1 HETEROGENEIDAD EN LA RESPUESTA DE LA VASCULATURA CORTICAL RENAL AL MISMO AGENTE VASOMOTOR

J. F. Macías Núñez, M. J. Olsen, J. C. Ronero y F. G. Knox. Hospital Clínico Universitario. Salamanca. Mayo Clínic. Rochester, MN. USA.

El importante papel de la adenosina como regulador metabólico del filtrado glomerular y del flujo renal (F.R.) se ha atribuido a la vasoconstricción específica que produce en el riñón. La infusión intrarrenal de adenosina se caracteriza por una vasoconstricción inmediata seguida de la recuperación del F.R. hasta valores iguales o superiores a los basales. La distribución del F.R. durante la vasoconstricción es desconocida. Estudiamos la distribución del F.R. con microesferas marcadas durante la vasoconstricción y vasodilatación provocadas por la infusión intrarrenal de 0,1 μ /min. de adenosina. La presión arterial se mantuvo constante. Hubo una reducción del F.R. en todas las zonas durante la vasoconstricción, seguida de un aumento del F.R. en las zonas corticales profundas, sin cambios de éste en las superficiales respecto a los períodos controles.

FLUJO RENAL (En ml/min/gm.)

	C ₁	C ₂	C ₃	C ₄
Control	5,7±0,8	6,2±1,1	4,7±1,1	2,9±0,7
Vasoconst.	3,3±0,7	3,2±0,9	2,6±0,7	1,5±0,5
Vasodil.	5,3±0,9	6,2±0,9	5,7±0,8 ^x	4,09±0,7 ^x

C₁-C₄: Zonas desde la corteza superficial a la profunda. ^xP < 0,05.

Concluimos que existe una heterogeneidad en la distribución del F.R. cortical en respuesta a la adenosina caracterizada por una vasodilatación selectiva de las zonas corticales profundas tras la vasoconstricción uniforme inicial.

2 ALTERACIONES HEMODINAMICAS SISTEMICAS Y RENALES EN LA HIPERTENSION PORTAL EXPERIMENTAL

A. Blanchart, M. C. Garrido, D. Fernández-Muñoz, D. Conesa, J. M. López Novoa. Laboratorio de Fisiopatología Renal. Servicio de Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

La hipertensión portal se acompaña a menudo de alteraciones renales con retención de agua y sal, ascitis y edemas. Con objeto de estudiar el posible papel que

puedan jugar las alteraciones hemodinámicas sistémicas y renales, éstas se han estudiado en ratas de 100 g. a las que se ha colocado una ligadura no constrictiva alrededor de la porta (P) o de la suprahepática (S) de forma que al crecer se produce una limitación progresiva de su diámetro. A los 80-100 días se realizan las medidas hemodinámicas con microesferas radioactivas. Los resultados se exponen en la tabla ($\bar{x} \pm eem$):

Grupo	PA	PP	PH	GC	FSR	FHP	SPS
C	117,7	8,7	4,7	28,2	5,55	1,39	0,23
(12)	3,0	0,9	0,5	1,8	0,48	0,13	0,09
P	103,0 [□]	24,3 [□]	10,8 [□]	32,3 [□]	4,45 [□]	0,37 [□]	67,1 [□]
(7)	0,1	4,5	3,4	2,9	0,65	0,30	15,6
S	104,6	16,4 ^{□Δ}	15,9 [□]	25,0 ^Δ	4,88	1,18 ^Δ	0,52 ^Δ
(12)	4,2	1,8	2,6	2,3	0,43	0,11	0,30

PA = Presión arterial (mmHg); PP = Portal (cmH₂O); PH = Intrahepática (cmH₂O); GC = Gasto cardíaco (ml/min/100 g.); FSR = Flujo sanguíneo renal (ml/min/g); FHP = Flujo hepático portal (ml/min/g); SPS = Shunts porto-sistémicos; [□] p < 0,05 v.s. C; ^Δ p < 0,05 v.s. P. No hubo correlación entre presión portal y el porcentaje de shunts porto-sistémicos en el grupo P.

De estos datos puede deducirse que la hipertensión presinusoidal causa un aumento de los shunts porto-sistémicos (que no depende solamente del aumento de PP) con disminución del FHP y FSR y aumento del GC, que podrían mediar las alteraciones renales asociadas. Sin embargo, la hipertensión postsinusoidal no causa cambios hemodinámicos que justifiquen las alteraciones renales que se observan en ella.

3 CAMBIOS EN LA CONCENTRACIONES DE SODIO (NA) DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO (LCR) DE LA RATA, PROSTAGLANDINAS URINARIAS Y NATRIURESIS

J. Díez, F. Guarner, M. Goñi, R. Virto y A. Purroy. Clínica Universitaria. Pamplona.

En nuestro laboratorio hemos comprobado que cambios de la concentración de Na del LCR de la rata cursan con cambios paralelos de la natriuresis y de la actividad secretora (AS) de los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular (XIII Congreso de la SEN, Torremolinos, 1981). Asimismo se sabe que las hormonas neurohipofisarias pueden influenciar la eliminación renal de prostaglandinas.

El presente trabajo se ha realizado para valorar el comportamiento de la excreción urinaria de 6keto PGF_{1α} PGE₂ y TXB₂ (determinadas por radioinmunoensayo) en condiciones de cambios en la natriuresis tras modificación del contenido de Na del LCR. Se han utilizado grupos de 5 ratas Wistar.

Grupo control: Ratas sometidas a perfusión del ventrículo lateral cerebral (PVLC) con LCR normal en Na, a razón de 0,5 ml/h. durante 2 horas.

Grupo A: Ratas sometidas a PVLC con LCR rico en Na. Aumenta la natriuresis ($p < 0,05$) y disminuye la excreción de 6ketoPGF 1α ($p < 0,05$).

Gpo C: PVLC con LCR pobre en Na. Disminuye la natriuresis ($p < 0,02$) y disminuye la excreción de TXB 2 ($p < 0,05$).

El estudio de correlación multilínea muestra correlación positiva entre natriuresis y excreción de TXB 2 y correlación negativa entre natriuresis y excreción de 6ketoPGF 1α . La excreción de PGE 2 no muestra variaciones estadísticamente significativas.

Conclusiones: 1) Las variaciones observadas en la natriuresis pueden depender, parcialmente, de cambios en el metabolismo renal de las prostaglandinas. 2) Ambos tipos de modificaciones podrían interpretarse, parcialmente, en relación con cambios en la AS de los núcleos hipotalámicos secretores de las hormonas neurohipofisarias.

4

EL HIPOTALAMO: ¿ORIGEN DE UNA SUSTANCIA NATRIURETICO-PRESORA?

J. Díez, J. Villaro, A. Monzón, P. Errasti y A. Purroy. Clínica Universitaria. Pamplona.

Se ha sugerido que el aumento de la presión arterial (PA) en la hipertensión heredada se debería al aumento de una sustancia circulante inhibidora del transporte de sodio (Na) y de procedencia hipotalámica. Para valorar la hipótesis del hipotálamo como origen de una sustancia natriurético-presora se han realizado las siguientes experiencias en ratas Wistar, grupos de 10 animales:

1. Expansión del espacio extracelular en ratas conscientes mediante infusión endovenosa de solución de ClNa 0,9 % durante 2 h. y por un volumen equivalente al 20 % del peso corporal. Con respecto a un grupo control no infundido: aumenta la natriuresis ($p < 0,001$) y se eleva la PA ($p < 0,001$).

2. Perfusión del ventrículo lateral cerebral de ratas anestesiadas, con líquido cefalo-raquídeo artificial (LCRa), rico en Na, durante 2 h. y a razón de 0,5 ml/h. Con respecto a un grupo control perfundido con LCRa normal en Na: aumenta la natriuresis ($p < 0,001$) y la PA aumenta no significativamente ($p > 0,05$).

Con técnicas de carimetría se valoró la actividad secretora de los núcleos hipotalámicos supraópticos (SO) y paraventricular (PV). Resultados: los animales cuya natriuresis aumenta presentan unos aumentos de los índices cariométricos ($p < 0,005$) que traducen el aumento de la actividad secretora de las células de los núcleos SO y PV. El aumento de los índices cariométricos se correlaciona con el aumento de la natriuresis ($p < 0,05$) y con la elevación de la PA ($p < 0,05$).

Conclusión: En la rata se puede objetivar una relación

entre cambios en la actividad secretora de células hipotalámicas secretoras de péptidos actualmente implicables en el manejo renal del Na y: a) modificaciones de la natriuresis; b) cambios de la PA.

5

ADAPTACION RENAL A LA ADMINISTRACION CRONICA DE INDOMETACINA

L. Ruilope, R. García Robles, J. Velasco, J. M. Alcázar, E. Miravalles, I. Bello, M. T. Ortuño, J. Sancho, J. L. Rodicio y J. C. Romero. Servicio Nefrología C. S. 1.º de Octubre. Servicio Endocrinol. Ramón y Cajal. Madrid. Dept. Physiology and Biophysics. Clínica Mayo. Rochester.

Los mecanismos de adaptación renal a la administración crónica de indometacina no son bien conocidos. En un grupo de 10 pacientes afectos de artrosis que no habían recibido previamente tratamiento antiinflamatorio se ha estudiado antes y 5-7 semanas después de indometacina (75 mg/día), en situación de dieta libre: filtrado glomerular (FG, medido por C_{in}), flujo plasmático renal (FPR medido por C_{PAH}), respuesta a furosemida (F) (80 mg. orales), capacidad de concentración urinaria (12 h. de sed), ARP y aldosterona (PA) (basal) y ortostatismo con y sin furosemida. En situación de dieta pobre en sodio (20 mEq/d/5 días) se midió, FG, FPR, ARP y PA. Los pacientes fueron revisados semanalmente durante todo el estudio.

La administración crónica de indometacina induce una supresión mantenida del sistema renina-angiotensina-aldosterona, manifestada por descenso en los niveles de ARP y PA en dieta libre, dieta pobre en sodio y en respuesta a la furosemida ($p < 0,01$). La respuesta a la administración de furosemida expresada como volumen de diuresis y eliminación de sodio/3 horas disminuye, asimismo, de forma significativa ($p < 0,01$). La capacidad de concentración urinaria en respuesta a 12 horas de sed disminuye también de forma significativa con la administración de indometacina ($p < 0,01$). El FG y FRP no parece alterarse con la administración del antiinflamatorio en ninguna de las situaciones de balance de sodio estudiadas. La adaptación en el manejo renal de sodio frente a restricción dietética parece, asimismo, conservada.

Estos resultados apuntan a que la administración crónica de indometacina bloquea el sistema renina-angiotensina-aldosterona probablemente por inhibición de prostaglandinas, así como la capacidad de concentración renal y la respuesta a la administración de furosemida, manteniéndose invariables el filtrado glomerular y el flujo plasmático renal en las dos situaciones de balance de sodio estudiadas. Deben, por tanto, existir mecanismos de adaptación renal que sustituyan a un sistema renina-angiotensina-aldosterona parcialmente bloqueado, especialmente en situación de depleción de sodio, en tanto que este hecho no parece existir para la respuesta a ADH, así como para el efecto de furosemida a nivel del asa de Henle.

6

ALTERACIONES DEL FUNCIONALISMO TUBULAR DISTAL EN LA POLIQUISTOSIS RENAL DEL ADULTO CON FUNCION RENAL NORMAL

R. Ruíz de Gauna, L. de la Torre, J. Morán, J. Ocharán, J. L. de Sancho, P. Gómez-Ullate, J. Montenegro, R. Muñoz, F. Villar, J. Aranzábal, R. Saracho, A. Bayo*, J. Rodríguez Soriano e I. Lampreabe. Servicio de Nefrología (adultos) C. S. S. S. «Enrique Sotomayor». Servicio de Nefrología (infantil) (*). Bilbao.

Se estudian 16 pacientes con diagnóstico de certeza de poliquistosis renal del adulto (antecedentes familiares probados y exploración radiológica o sonográfica diagnóstica) y con función renal normal (CCrt. superiores a 80 cc/min/1,73 m²).

Se descarta cualquier otra patología renal que afecte al funcionalismo renal tubular (HTA, Infección urinaria). Todos presentan sedimento urinario normal y urocultivo negativo.

En cada prueba de función tubular se realizan dos grupos uno control y otro grupo de estudio, haciendo hincapié en la igualdad de las condiciones de experimentación.

En el estudio del asa de Henle, no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos en los parámetros estudiados (CCI, CNa, CK, CH₂O/CH₂O + CCK, CH₂O/CH₂O + CNa).

En la prueba de acidificación no se encuentran diferencias significativas en cuanto al pH mínimo urinario alcanzado tras la sobrecarga ácida. Pero sí en cuanto a la producción de amonio ($p < 0,01$) y en el total de hidrogeniones excretado ($p < 0,05$). La capacidad de concentración se estudia tras la privación de líquidos y aporte de DDVP y tras la expansión con soluciones hipertónicas (Manitol). Los resultados son diferentes con ambos métodos, ya que tras la prueba de concentración hay 6/16 (37,5 %) pacientes que concentraban la orina por debajo de 800 mOsm/Kg. H₂O. Tras la prueba de expansión hipertónica sólo hay 4/16 pacientes (25 %) que presentan aclaramientos de agua libre patológicos en el momento en que los aclaramientos osmolares son máximos.

La alteración de la amoniogénesis y de la capacidad de concentración se dan a la vez en 1/16 pacientes (6,25 %); 4/16 pacientes (25 %) tienen afectada la amoniogénesis exclusivamente; 3/16 pacientes (18,75 %) tienen afectada la capacidad de concentración solamente; 8/16 pacientes (50 %) de todos los estudiados no presentan afectación.

7

DEFECTO SECRETOR EN LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL (ATRD) CON SORDERA NERVIOSA

R. Peces, F. Ortega, F. Fernández-Vega, S. Málaga, F. Santos y J. Álvarez Grande. Servicio de Nefrología. C. S. Covadonga. Oviedo.

Se estudiaron 4 pacientes no emparentados (2 adultos y 2 niños) con acidosis metabólica hiperclorémica asociada a sordera nerviosa y nefrocalcinosis. Se estableció el diagnóstico de ATRD por la incapacidad de disminuir el pH urinario por debajo de 5,5 (pH orina 7,02 ± 0,12), y de aumentar la excreción de NH₄ y acidez titulable (AT) por encima de 35 y 25 μEq/min/1,73 m², respectivamente (NH₄ 14,3 ± 4,9; AT 19,0 ± 1,4), durante acidosis metabólica espontánea. En situación basal la excreción fraccional de potasio fue superior a la de los controles (31,8 ± 3,6 % versus 14,9 ± 3,9 %, $\bar{x} \pm EEM$; $p < 0,05$). En todos los pacientes la excreción fraccional de bicarbonato, con bicarbonato plasmático superior a 22 mEq/l., fue inferior al 5 %, excluyendo un defecto en la reabsorción proximal del mismo. Para caracterizar el mecanismo de la ATRD se determinó el gradiente orina-sangre (O-S) de pCO₂ tras sobrecarga de bicarbonato y de fosfato. Todos los pacientes fueron incapaces de alcanzar un gradiente O-S pCO₂ normal con bicarbonato (- 11,0 ± 2,8 versus 42,6 ± 4,7 mm. Hg. $p < 0,001$) y con fosfato (- 2,5 ± 2,5 versus 116 ± 32 mm. Hg. $p < 0,005$). En la ATRD con sordera nerviosa la incapacidad de elevar la pCO₂ urinaria tras bicarbonato y fosfato sugiere que el mecanismo responsable del trastorno de la acidificación radica en un defecto secretor de la bomba de protones.

8

ADAPTACION RENAL A LA CORRELACION AGUDA DE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA EN EL HOMBRE

E. Junco, A. Pérez Gallardo *, M. Resano, L. Fernández Quero *, R. Jofré, R. Pérez, C. González y F. Valderrábano. Servicios de Nefrología y Anestesia-Reanimación *. Hospital Provincial. Madrid.

La adaptación renal frente a alteraciones del equilibrio ácido-base respiratorias o metabólicas implica cambios en la excreción neta de ácidos (ENA) por variaciones en el umbral de bicarbonato (CO₃H) y en la producción y eliminación de amoníaco (NH₄). Para valorar en clínica humana la existencia de estos mecanismos adaptativos renales hemos desarrollado el siguiente protocolo en 10 pacientes (7 V y 3 H) de 58 ± 11 años de edad efectos de acidosis respiratoria crónica que han precisado ventilación asistida. Antes de la intubación, y a las 3, 12, 24, 48, 72 y 96 horas de la misma, se han estudiado seriadamente en sangre gasometría arterial e ionograma; en orina: pH, ENA, NH₄, acidez titulable (AT), CO₃H e ionograma. La función renal medida por el CCr en los diferentes periodos fue normal en todos los pacientes a lo largo del estudio.

Durante el período pre-intubación (pH 7,21 ± 0,07, pCO₂ 77 ± 14, pO₂ 44 ± 13, CO₃H 30,2 ± 3,6) existía orina ácida (pH 5,45 ± 0,49), con ENA elevada 63,9 ± 28, NH₄ 39,4 ± 17,6, AT 30,6 ± 20,5 (μEq/min/100 mlGFR) y bicarbonaturia mínima.

Tras la rápida normalización de la pCO₂ con el respira-

dor, los pacientes presentaban a partir de la tercera hora una alcalosis metabólica ($\text{pH } 7,51 \pm 0,07$, $\text{pCO}_2 39,8 \pm 7$, $\text{CO}_3\text{H } 31,7 \pm 4,2$), que se acompañó de bicarbonaturia importante, posiblemente como consecuencia de la normalización del Tm. de CO_3H y elevación del pH urinario con disminución de la AT de forma progresiva. Por el contrario, el descenso en la eliminación urinaria de NH_4 no apareció hasta pasadas 48 horas a pesar de la corrección precoz de la pCO_2 plasmática, la presencia de alcalosis metabólica y la elevación del pH urinario.

Nuestros hallazgos en pacientes con acidosis respiratoria pre-intubación son similares a los de perros en la misma situación (ENA, excreción de NH_4 y Tm. de CO_3H aumentados). Sin embargo, en perros la alcalosis metabólica aguda provocada por infusión de CO_3HNa produce una disminución inmediata en el NH_4 urinario. En nuestros pacientes la aparición de una alcalosis metabólica tras la corrección del trastorno respiratorio no se acompaña de descenso precoz en la eliminación de NH_4 , lo que sugeriría que éste es uno de los mecanismos que mantienen dicha alcalosis, posiblemente por una lenta desadaptación renal de la amoniogénesis en estas circunstancias.

9

EL EFECTO DE LA ASPIRINA SOBRE EL CCR Y LA MICROALBUMINURIA EN LA NEFROPATIA DIABETICA PRECLINICA. ESTUDIO PRELIMINAR

R. Patiño, R. Martínez, C. García-Aguado y J. Ibarra. Cátedra de Pat. General (Prof. Fernández-Cruz). Hospital Clínico. Madrid.

En 6 pacientes con Diabetes tipo I, con período de evolución entre 5 y 14 años, se estudiaron el Ccr y el nivel de microalbuminuria ($\mu\text{g}/\text{m}.$) en condiciones basales y 72 h. Después de la ingesta de 50 mg/Kg. de peso de Aspirina. Todos los enfermos se encontraban bajo control metabólico standard adecuado con dos inyecciones diarias de Insulina NPH.

En condiciones basales el Ccr osciló entre 92 y 180 $\text{ml}/\text{m}^2/1,73 \text{ m}^2$ con una media de 132 $\text{ml}/\text{m}.$ Tras la ingesta de la Aspirina las cifras habían descendido a 45-130 $\text{ml}/\text{m}.$ y 83 $\text{ml}/\text{m}.$, respectivamente, lo cual supone una reducción global media para el grupo en el Ccr del 38 %.

Por lo que se refiere a la microalbuminuria, ésta osciló entre 5 y 128 $\mu\text{g}/\text{m}.$ (N. hasta 20 $\mu\text{g}/\text{m}.$), con una media de 60 $\mu\text{g}/\text{m}.$ en condiciones basales. Después de la ingesta de la Aspirina, esta cifra se redujo a 32 $\mu\text{g}/\text{m}.$ (4-80). El descenso supone un 47 % respecto al nivel previo. Sin embargo, sólo en uno de los enfermos la cifra de albuminuria descendió a los niveles considerados normales para este Laboratorio.

Estos resultados sugieren una participación evidente de las prostaglandinas renales en la génesis de la filtra-

ción glomerular aumentada, evidenciable en algunos enfermos en los primeros años del padecimiento y posteriormente en su mantenimiento en niveles considerados como normales. La reducción en la cuantía de la albuminuria se produce en paralelo con el descenso del filtrado glomerular, pero la obtención de cifras normales no tiene lugar en el período de tiempo en el que el estudio se desarrolla. Es evidente la necesidad de proseguir el estudio antes de pronunciarse sobre un eventual efecto beneficioso de la Aspirina en la evolución de la nefropatía diabética en su fase preclínica.

10

EFECTO INMEDIATO DEL SHUNT DE LE VEEN (PERITONEO-YUGULAR) EN EL MANEJO TUBULAR DEL SODIO EN PACIENTES CIRROTICOS

P. Gómez-Ullate, J. del Hoyo, A. Vallo, J. L. de Sancho, L. de la Torre, J. Montenegro, J. Morán, R. Muñiz, J. Ocharán, F. Villar, J. Aranzábal, R. Saracho e I. Lampreabe. Servicio de Nefrología, C. S. S. S. «Enrique Sotomayor». Bilbao.

Se estudia el manejo tubular del sodio en los siete primeros días después de la colocación de una válvula de Le Veen (peritoneo-yugular) en 8 pacientes (7 varones y 1 hembra) de edades comprendidas entre 38 y 63 años, afectos de cirrosis hepática en 7 de ellos, y de carcinomatosis peritoneal en uno, con ascitis a tensión que no respondieron a tratamiento diurético. Se determinaron 3 días antes y diariamente durante una semana después de la colocación de la válvula, GFR, PNa, Pk, BUN, Pcr, ONa, OK, CNa, ExFNa, CK % y diuresis/24 horas, así como peso y perímetro abdominal.

Se encontró un aumento significativo del GFR de $43,7 \pm 31,1 \text{ ml}/\text{mn}.$ a $81,4 \pm 31,9 \text{ ml}/\text{min}.$ ($p < 0,01$), con disminución también significativa de la Pcr de $1,32 \pm 0,48 \text{ mg} \%$ a $0,75 \pm 0,25 \text{ mg} \%$ ($p < 0,0025$) y del BUN de $29,1 \pm 16$ a $12,1 \pm 8,9 \text{ mg} \%$ ($p < 0,005$). La diuresis aumentó de $796 \pm 355 \text{ ml}/24 \text{ h}.$ a $2.300 \pm 945 \text{ ml}/24 \text{ h}.$ ($p < 0,0005$). La ExFNa aumentó de $0,48 \pm 0,30 \%$ a $2,09 \pm 1,34 \%$ ($p < 0,001$), no encontrando cambios significativos en el CK %, V % ni en PNa y Pk. Se correlacionaron individualmente los basales con los de los 7 días siguientes a la colocación de la válvula, encontrándose variaciones significativas en la mayoría de enfermos para peso, perímetro abdominal, ONa y CNa.

La implantación de la válvula de Le Veen en pacientes cirróticos produce: 1) Aumento significativo de la diuresis, ONa y Ex FNa. 2) Aumento significativo del GFR en los pacientes con IR funcional previa. 3) Disminución significativa del peso y perímetro abdominal. 4) No se producen variaciones significativas del manejo tubular del potasio por persistencia del posible hiperaldosteronismo, que no es bloqueado.

Dichos parámetros tienen gran utilidad para valorar el grado de funcionamiento del shunt.

11

EFFECTOS DEL CAPTOPRIL EN EL MANEJO DE AGUA Y NA EN PACIENTES CIRROTICOS CON DESCOMPENSACION HIDROPICA

C. Caramelo, H. Salata, J. Gómez Berne, J. M. Castrillo, S. Casado y J. M. López Novoa. Servicios de Nefrología y Digestivo. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Estudiamos 7 pacientes varones, con edad media de 57 ± 3 años, diagnosticados histológicamente de cirrosis hepática en fase de descompensación hidrópica, sin compromiso hemodinámico y con $Ccr < 60$ ml/min. Suspendimos la medicación y en un período basal de 4-6 días se les cometió a una dieta fija con 30 mEq/Na y 900 ml. H_2O en 24 h. Después y durante 3-7 días recibieron entre 37,5 y 75 mg. de captopril (SQ 14225) repartidos en 3 tomas, pudiendo en 4 enfermos completar un período basal post-Captopril.

A lo largo de los tres períodos estudiamos balance diario de H_2O y Na, variaciones en los niveles de renina y

aldosterona plasmática, así como distintos parámetros clínicos y funcionales que señalaremos.

Con el captopril las diuresis aumentan significativamente desde 835 ± 285 a 1101 ± 280 ml/24 h., así como la natriuresis ($13,1 \pm 9,5$ vs $27,7 \pm 23$ mEq/24 h.), el aclaramiento de agua libre ($-0,482 \pm 0,33$ vs $0,19 \pm 0,23$ ml/min), el aclaramiento de Na ($0,053 \pm 0,047$ vs $0,1102 \pm 0,1196$ ml/min.), con descenso de la osmolaridad urinaria (515 ± 120 vs 398 ± 159 mOsm/Kg). La actividad de renina plasmática ascendió de $5,5 \pm 4,5$ a $13,4 \pm 20,6$ ng/ml/h. y la aldosterona descendió de $43,6 \pm 42$ a $18,1 \pm 9$ ng/100 ml., aunque estas diferencias no son significativas. Los restantes parámetros (aclaramiento de creatinina, osmolar y de K) no se modificaron. La PA, pulso central, y peso tampoco sufrieron cambios significativos. No observamos efectos colaterales.

En resumen, el captopril (SQ 14225) en dosis bajas aumenta las eliminaciones de H_2O y Na con incremento en el agua libre en pacientes cirróticos, con buena tolerancia. Sin embargo, su utilidad clínica estaría aún por aclarar.