

11227
31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
RENAL CRONICA QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS
EN LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL SERVICIO DE NEFROLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

[Handwritten signature]

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
**MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :**

DRA. MARIA YICEL BAUTISTA HERNANDEZ

ASESOR DE TESIS: DR. JOSE G. CARDONA CHAVEZ
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE NEFROLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA:
DR. CESAR RIVERA BENITEZ

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA



MEXICO, D.F.

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.O.D.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TRATADOS CON HEMODIALISIS EN LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL SERVICIO DE NEFROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

AUTOR:

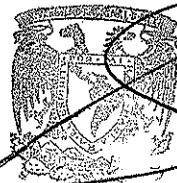
Dra. Maria Yicel Bautista Hernández
Médico Residente de Medicina Interna

ASESOR:

Dr. José Guadalupe Cardona Chávez.
Médico de Base del Servicio de Nefrología del Hospital General de México.

RECIBIDA:

Dr. César Rivera Benítez.
Prof. Titular del Curso de Medicina Interna del Hospital General de México



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

2

AGRADECIMIENTOS :

A Dios, por darme el Don de la vida...

A mis Padres, por impulsarme a ser lo que ahora soy a base de amor, *disciplina, responsabilidad, trabajo en todo momento. Por darme todo el apoyo en los momentos más difíciles...*

A mis hermanos, porque han sido una de las piedras angulares en mi superación como persona y como profesionista, por darme a conocer cual es valor verdadero de las cosas...

Al Dr. Cesar Rivera Benítez , por haberme brindado la oportunidad de ser parte del Grupo de Médicos Residentes de Medicina Interna, por darme sus enseñanzas en el aspecto profesional y brindarme su amistad

Al Dr. José Guadalupe Cardona Chávez, por aceptar ser mi Tutor de Tesis y darme la orientación en ésta...

Al Dr. Julian Espinosa Rey , por ser uno de los Profesores que han influido en mi superación profesional, también por brindarme su amistad...

A todos mis compañeros y amigos, que han compartido muchas experiencias conmigo, que han estado en los momentos buenos y malos de mi vida, agradeciéndoles infinitamente por esto...

INDICE

	PAGINA:
INTRODUCCION.	5-11
JÚSTIFICACION.	12
HIPÓTESIS.	12
OBJETIVOS.	12
DISEÑO Y DURACION.	13
MATERIAL Y METODO.	13-14
RESULTADOS.	15-25
DISCUSION.	26-28
CONCLUSION.	28
BIBLIOGRAFIA.	29-32

INTRODUCCION.

La insuficiencia renal crónica es una entidad que se presenta como etapa terminal de varias patologías, y las más frecuentes son la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial Sistémica, pero existen también otros factores que llevan a la progresión de la nefropatía como la hiperlipidemia, el exceso de proteínas en la dieta, hipertrofia del ventrículo izquierdo y el uso de tabaco entre otras que aceleran la insuficiencia renal crónica.(1-3)

En la etapa inicial de la nefropatía se requiere dar manejo dietético y farmacológico, pero en el periodo avanzado de la enfermedad cuando la progresión de la insuficiencia renal requiere de manejo sustitutivo se debe utilizar tratamiento con diálisis. Los pacientes que se encuentran en la etapa de predialisis forman un grupo importante de la población con falla renal.

El Instituto Nacional de Salud reconoce que esta población debe recibir un manejo multidisciplinario predialítico con el fin de disminuir la morbilidad de los pacientes y alargar la transición de la terapia dialítica, así se obtiene una disminución de ingresos hospitalarios para realizar diálisis urgente y de igual manera un mejor control metabólico del enfermo, lo cual no sucede cuando el paciente es enviado en forma tardía al programa de predialisis. De las variables independientes que influyen en el envío temprano o tardío al programa se encuentran las demográficas, historia de diabetes, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular, hipertensión arterial y la fecha de la visita inicial al nefrólogo; y de las variables dependientes se encuentra la determinación inicial de creatinina sérica, utilizando a ésta como marcador determinante en la referencia temprana o tardía al programa y en este caso la tasa de aclaramiento es más precisa.(2-7)

En algunos estudios se observa que la edad de referencia de los pacientes a los programas de diálisis es mayor de 65 años y el 61% son hombres, el nivel de creatinina sérica es más de 330 $\mu\text{mol/l}$ al ingresar al programa, aunque al inicio de la referencia es de 277 $\mu\text{mol/l}$, y la causa más común de insuficiencia renal crónica fue la Diabetes Mellitus. Se observa que los predictores significativos para el aumento del nivel de creatinina sérica en el periodo inicial de referencia son la edad mayor de 30 años, insuficiencia renal secundaria a nefrosclerosis y la insuficiencia cardíaca congestiva. La historia de Diabetes Mellitus es un predictor del nivel bajo de creatinina sérica para la referencia ($p= 0.0001$). (4)

La edad avanzada, el sexo femenino y la historia de insuficiencia cardiaca son predictores independientes del aumento del nivel de creatinina sérica en el periodo de referencia . Algunos estudios comentan que la edad y la raza son predictores tardíos de referencia, se observa que las pacientes femeninas tienen una insuficiencia renal más avanzada cuando son referidas comparada con la de los hombres y el tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal es mayor en las primeras comparada con la hemodiálisis.(4)

La Diabetes Mellitus como predictor del nivel sérico bajo de creatinina podría explicarse debido a la hiperfiltración que ocurre en la nefropatía diabética que lleva a niveles de creatinina bajos y que sobrestima la verdadera extensión del daño renal.(6,4)

También se ha visto que la ubicación geográfica influye en la referencia de los pacientes a los programas de prediálisis, generalmente se hace en forma tardía y en consecuencia la iniciación del tratamiento sustitutivo es más rápido.(4,27,7,30)

El manejo predialítico debe incluir un buen control de la tensión arterial porque además disminuye la progresión del daño renal, se ha visto que la presión sanguínea sistólica es el mejor predictor de ésta sobre todo en pacientes de raza negra, así como un determinante pronóstico ya que la presión diastólica no es tan valorable y no se toma como predictor; algunos estudios comenta que la cifra de creatinina se eleva más cuando la tensión arterial diastólica está por arriba de 115 mmHg y la sistólica de 130 a 140 mmHg.(3,4,7,27,30)

Cuando a pesar del manejo conservador la progresión de la insuficiencia renal ha llegado a una etapa terminal el tratamiento sustitutivo debe iniciarse; se prefiere la hemodiálisis porque la supervivencia es mayor pero existe otros factores que contribuyen a incrementar la morbi-mortalidad, por lo que la hemodiálisis debe estar enfocada a mejorar las condiciones de comorbilidad debido a la importancia de la sobrevida de los pacientes.(4,15,12,27,32)

La hipertensión arterial es un hallazgo común y tiene mayor prevalencia en pacientes con hemodiálisis crónica; y es uno de los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, de las más frecuentes se encuentra la HVI (Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo)en donde es claro que la hemodiálisis puede revertirla al tener un buen control de la hipertensión arterial y disminuir el riesgo de mortalidad por lo que se recomienda que la presión sanguínea se mantenga en 150/90 mmHg, pero otros dicen que la ideal es de 130/85mmHg. (2,4,8-11,13,14,16,21)

La tasa de mortalidad anual en pacientes con hemodiálisis crónica es de más del 20% y la reducción de la presión sanguínea disminuye hasta el 10% y es más evidente después de 4 años de manejo; es claro que el beneficio del control de la presión sanguínea no se obtiene en los primeros meses de tratamiento sino después de 4 años en donde la diferencia se ve en la mortalidad que sí depende del control de presión sanguínea.(8,30,32)

Algunos estudios sugieren que hay una mayor supervivencia si se disminuye la presión sanguínea sistólica a menos de 150 mmHg en relación a la cifra de prediálisis , aunque otros estudios comentan que la supervivencia es mayor con hipertensión que con normotensión lo cual es una paradoja.(4,8,30)

El Dr. Bernardo C. muestra que hay una gran supervivencia después de 5 años de tratamiento con hemodiálisis en sujetos que mantienen una tensión arterial media (TAM) de menos de 100 mmHg comparados con sujetos con una TAM alta(más de 100mmHg); es posible que pacientes con presión sanguínea baja en hemodiálisis tengan una mayor tasa de mortalidad que los que tienen una presión alta, ya que los primeros al disminuir la presión sanguínea pueden tener una falla cardíaca y morir.(8,27)

El mejor control de la presión sanguínea se obtiene en pacientes que reciben una hemodiálisis de alto nivel y una ultrafiltración adecuada, porque si la reducción de la tensión arterial llega a niveles más bajos de lo normal es un riesgo importante de mortalidad.(23,27)

La expansión de volumen es uno de los factores más importantes en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial en pacientes con hemodiálisis, esto se debe a que la expansión de volumen lleva a un incremento de la presión sanguínea por dos mecanismos, uno por el incremento del gasto cardíaco y otro por la inapropiada respuesta de las resistencias vasculares sistémicas elevadas dando como resultado la activación del sistema renina-angiotensina, así como la secreción de los inhibidores de los canales de sodio-potasio ATPasa, posteriormente hay elevación de sodio intracelular al igual que el calcio; y es evidente que hay un incremento inapropiado de angiotensina II en relación al volumen y el intercambio de sodio.(2,8-11,16-18)

El incremento de la sensibilidad vascular a los presores endógenos y la autorregulación pueden también ser importantes en el incremento de la resistencia periférica que responde al incremento del gasto cardíaco que da

como resultado la expansión de volumen, al reconocer estos mecanismos la remoción de volumen excesivo y el mejor control de peso pueden normalizar la presión sanguínea.(16)

Otros mecanismo que incrementan el tono vascular del músculo liso es el incremento del calcio intracelular y otros factores endógenos relacionados con la hipertensión como lo es la endotelina 1, la cual es una sustancia que actúan sobre el endotelio de los vasos sanguíneos con un efecto vasoconstrictor por lo que aumenta el tono vascular ocasionando hipertensión arterial, también es frecuente encontrarla en pacientes urémicos debido a que sus niveles están incrementados. La administración de eritropoyetina en pacientes con hemodiálisis contribuye al aumento de la presión sanguínea, porque la viscosidad se encuentra aumentada y hay una disminución de la vasodilatación hipóxica. De los otros factores que influyen se encuentran las alteraciones cardiovasculares como la hipertrofia ventricular izquierda común en hemodiálisis y que se relaciona con la severidad de la misma, las toxinas urémicas incrementan el tono vascular, factores de crecimiento como la angiotensina II que influye sobre el tono simpático de los vasos , hipertensión arterial preexistente.(20,21,10,18,16)

El tratamiento con hemodiálisis incrementa la tasa de remoción de solutos y la ventaja es que promueve una terapéutica en poco tiempo; se ha sugerido que debido al corto tiempo de ésta se limita la tasa de ultrafiltración y lleva a una inadecuada remoción de fluido durante la hemodiálisis ocasionando una alta incidencia o la persistencia de la hipertensión; así que la hemodiálisis de larga duración tiene un mejor control de la hipertensión y la remoción de fluido es en forma completa.(19)

La hipertensión en pacientes tratados con hemodiálisis se genera en parte por el sodio y la sobrecarga de fluido, los cambios de volumen vascular y la presión sanguínea muestran el poder de estos mecanismos y llevan invariablemente al incremento de la susceptibilidad del volumen que induce hipertensión.

La hipervolemia en hemodiálisis está asociada al aumento de la presión interdialítica, mostrando que la elevación de sodio y agua incrementan la presión sanguínea en pacientes con hemodiálisis crónica y se observa únicamente cuando el índice de resistencia vascular esta disminuido, los eventos en los cuales sucede podrían incluir no únicamente la supresión de la renina o la angiotensina II sino también la anormalidad de la sensibilidad de los barorreceptores, el incremento de la actividad del sistema simpático,

la inhibición de la circulación del óxido nítrico cuyo efecto es vasodilatador, la reducción de las prostaglandinas, así como de los lípidos renomedulares; de manera que en presencia de tales anomalías los pacientes con hemodiálisis pueden estar sensibilizados a estos efectos con un pequeño incremento de volumen vascular.(2,8,16,22,23)

Algunos autores no están de acuerdo con esta conclusión y es refutado en otro estudio en donde se hace mención del diámetro de la vena cava inferior, en donde demuestran que éste y el volumen se incrementan varias horas después de la hemodiálisis y presumiblemente es el resultado de cortos circuitos entre el espacio extravascular y el intravascular, ya que estos cambios se han visto en pacientes hipertensos con hemodiálisis.(33-37)

El exceso de fluido juega un importante papel en la patogénesis de la hipertensión, esto implica que el sodio no es el único factor que mantiene la elevación de la presión sanguínea en la hemodiálisis aunque no es claro el mecanismo.(17,10,16)

La persistencia de la hipertensión arterial puede relacionarse con el exceso de volumen que ocurre en el periodo interdialítico y se observa que la ganancia de peso en éste refleja un incremento en el volumen.(22-26)

Algunos estudios observan que existe una correlación entre la ganancia de peso interdialítico y los cambios de presión sanguínea en el mismo periodo, por lo cual los cambios de fluido interdialítico tienen efecto sobre la regulación de la presión sanguínea, mientras que otros comentan que la ganancia de peso no es debida al incremento de la presión, pero si se ha visto que hay una disminución de peso durante un evento de hemodiálisis secundaria a la disminución de éste y de la tensión arterial.(22,23)

El exceso de fluido en el periodo hipervolémico no solo es el resultado del incremento del volumen extravascular sino también del volumen intravascular que se refleja en la disminución del hematocrito y de la presión coloidosmótica, así también como el aumento del péptido natriurético atrial.(10,24,25)

Otros comentan que la concentración de sodio y la osmolaridad no es diferente tanto en el periodo hipervolémico como en el normovolémico.(17)

El incremento de peso corporal en el periodo hipervolémico es debido no únicamente al exceso de agua corporal sino también al aumento proporcional del intercambio de sodio. El incremento del volumen circulatorio aumenta en

diámetro de la vena cava inferior así como el índice cardiaco y de la misma manera disminuyen las resistencias vasculares periféricas (RVP); el índice cardiaco es significativamente mayor durante el periodo hipervolémico comparado con el normovolémico y así el índice de RVP disminuye durante la hipervolemia.(22,24-27,31-33)

La renina tiende a disminuir durante el periodo hipervolémico por el exceso de fluido y ocasiona disminución de RVP a través de un efecto vascular directo o indirecto al disminuir la activación simpática neural y visceversa cuando se produce depleción de volumen que ocurre como complicación de la hemodiálisis entonces se eleva la renina plasmática. La angiotensina II al parecer no sufre una modificación importante tanto en el periodo hipervolémico como en el normovolémico y de igual manera en la prediálisis o postdiálisis.(2,8)

Las catecolaminas se incrementan en el periodo interdialítico pero estos cambios no se correlacionan con la modificación de la presión sanguínea, pero existe un incremento de éstas en el periodo interdialítico y disminuyen durante la hemodiálisis.(2,23,19,25)

Se observa que con la hemodiálisis se presenta una disminución de la presión sanguínea en la primera noche posterior a ésta y la disminución es menor en la segunda noche, en este estudio se determina que la disminución de la presión sanguínea es compensada a la mañana siguiente por un incremento de la misma en el periodo interdialítico.(31)

La adecuación de la hemodiálisis puede mejorar el control de la presión sanguínea, la remoción de fluido y de la misma manera de metabolitos urémicos, disminuye la activación aferente renal y la activación simpática eferente; aunque algunos autores comentan que la ultrafiltración no tiene un control directo sobre la presión sanguínea, pero de alguna manera si influye en ésta y se concluye que en la hemodiálisis se hace una remoción completa de fluido.(8,21,38,39,31)

El manejo conjunto con tratamiento antihipertensivo debe darse en base a la respuesta adaptativa de la ultrafiltración, ya que puede llevar a una hipotensión durante la hemodiálisis; la ultrafiltración se utiliza en aquellos que tienen exceso de fluido y al final de la hemodiálisis se obtiene un volumen

extracelular óptimo que se conoce como peso seco o peso corporal sin edema y con una presión sanguínea normal; la tasa de ultrafiltración para remoción de volumen que se requiere debe ser de 1.7 a 5 l/h en una sesión de 3 h y de 1.25 a 5 l/h en una sesión de 4 h para evitar una depleción de volumen excesiva. Si la depleción de volumen es excesiva se activan mecanismos compensadores que finalmente producen un incremento en la presión sanguínea que genera hipertensión arterial, frecuente en el tratamiento con hemodiálisis.(4,8,30)

Cuando el paciente no presenta edema pero sí hipertensión la diálisis debe reducir el peso en forma gradual en semanas o meses , la reducción inicialmente debe ser de 0.5 a 1 kg de peso en cada sesión. Si los pacientes son hipertensos y reciben tratamiento antihipertensivo durante la hemodiálisis podrían suspender la medicación si la cifra de tensión arterial prehemodiálisis está disminuida.(8,29)

La diálisis prolongada pueden ser necesaria para mejorar el control de la presión sanguínea, pero es necesario tomar en cuenta los factores asociados a ésta que influyen en la hipertensión.(24,32)

Se ha sugerido que el cuerpo es más sensible a los cambios de concentración de sodio que a los cambios de volumen extracelular, el sodio de la solución dializante puede contribuir a la hipertensión de la hemodiálisis.

También se ha observado que la concentración de sodio en la solución dializante es un factor que eleva la presión sanguínea en pacientes con hemodiálisis y la reducción de la TAM hasta de 100mmHg puede darse cuando el sodio dializante es de 135 a 140 meq/l.(2,8,40). Aunque no se ha propuesto claramente en la literatura que el Bicarbonato como solución dializante cause hipertensión arterial en pacientes con hemodiálisis, sí existen algunos reportes que sugieren que el balance de sodio se altera durante el reemplazamiento terapéutico y puede resultar una hipertensión sostenida, debido a que el Bicarbonato contiene 140 meq de sodio en relación a los 132 meq que contiene el Acetato que es otra solución dializante, por lo cual el primero podría contribuir a la hipertensión(40). También se ha visto que el Bicarbonato tiene una alta eficacia porque produce una mayor estabilidad vascular en el periodo de máxima ultrafiltración en donde se produce una disminución de sodio, pero si se considera que la cantidad de sodio contenida en esta solución dializante influye en la hipertensión arterial de los pacientes. De manera que el sodio dializante definitivamente contribuye en el control de la presión sanguínea.(39-48)

JUSTIFICACION :

La hipertensión arterial es común en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que reciben tratamiento sustitutivo con Hemodiálisis y la mayoría tienen indicado en forma conjunta tratamiento farmacológico antihipertensivo; se ha observado que el pronóstico de la enfermedad depende de la afección cardiovascular que es frecuente en éstos y es una de las causas principales de morbimortalidad en pacientes hipertensos tratados con hemodiálisis, por lo que es necesario conocer la prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población con diferentes tipos de sistema Boffer dializante utilizados en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México; reportes a este respecto señalan que la cantidad de sodio en la solución dializante es uno de los factores que incrementa la hipertensión y el Bicarbonato como sistema Boffer dializante tiene mayor cantidad de sodio comparado con el Acetato, por lo que el primero produce más hipertensión que el segundo.(2,8,40,42)

HIPOTESIS :

La Hipertensión Arterial en Hemodiálisis es más frecuente en pacientes que utilizan como sistema Boffer dializante Bicarbonato, que en los que utilizan Acetato.(2,8,40)

OBJETIVOS :

1. Determinar la prevalencia de Hipertensión Arterial en pacientes nefrópatas tratados con Hemodiálisis.
2. Determinar si el sistema Boffer dializante modifica la Hipertensión Arterial de los pacientes.

JUSTIFICACION :

La hipertensión arterial es común en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que reciben tratamiento sustitutivo con Hemodiálisis y la mayoría tienen indicado en forma conjunta tratamiento farmacológico antihipertensivo; se ha observado que el pronóstico de la enfermedad depende de la afección cardiovascular que es frecuente en éstos y es una de las causas principales de morbimortalidad en pacientes hipertensos tratados con hemodiálisis, por lo que es necesario conocer la prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población con diferentes tipos de sistema Boffer dializante utilizados en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México; reportes a este respecto señalan que la cantidad de sodio en la solución dializante es uno de los factores que incrementa la hipertensión y el Bicarbonato como sistema Boffer dializante tiene mayor cantidad de sodio comparado con el Acetato, por lo que el primero produce más hipertensión que el segundo.(2,8,40,42)

HIPOTESIS :

La Hipertensión Arterial en Hemodiálisis es más frecuente en pacientes que utilizan como sistema Boffer dializante Bicarbonato, que en los que utilizan Acetato.(2,8,40)

OBJETIVOS :

1. Determinar la prevalencia de Hipertensión Arterial en pacientes nefrópatas tratados con Hemodiálisis.
2. Determinar si el sistema Boffer dializante modifica la Hipertensión Arterial de los pacientes.

JUSTIFICACION :

La hipertensión arterial es común en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que reciben tratamiento sustitutivo con Hemodiálisis y la mayoría tienen indicado en forma conjunta tratamiento farmacológico antihipertensivo; se ha observado que el pronóstico de la enfermedad depende de la afección cardiovascular que es frecuente en éstos y es una de las causas principales de morbimortalidad en pacientes hipertensos tratados con hemodiálisis, por lo que es necesario conocer la prevalencia de hipertensión arterial en nuestra población con diferentes tipos de sistema Boffer dializante utilizados en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México; reportes a este respecto señalan que la cantidad de sodio en la solución dializante es uno de los factores que incrementa la hipertensión y el Bicarbonato como sistema Boffer dializante tiene mayor cantidad de sodio comparado con el Acetato, por lo que el primero produce más hipertensión que el segundo.(2,8,40,42)

HIPOTESIS :

La Hipertensión Arterial en Hemodiálisis es más frecuente en pacientes que utilizan como sistema Boffer dializante Bicarbonato, que en los que utilizan Acetato.(2,8,40)

OBJETIVOS :

1. Determinar la prevalencia de Hipertensión Arterial en pacientes nefrópatas tratados con Hemodiálisis.
2. Determinar si el sistema Boffer dializante modifica la Hipertensión Arterial de los pacientes.

DISEÑO Y DURACION :

Estudio de Cohorte prospectivo y retrospectivo observacional de Hipertensión Arterial en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica tratados en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México.

MATERIAL Y METODO :

Se incluyen a todos los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que reciben tratamiento sustitutivo de la función renal en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México.

Se estudian dos grupos de pacientes tratados con hemodiálisis, el primero comprendido del mes de Enero al mes de Junio de 1999 en donde se incluyen 15 pacientes utilizando como sistema Boffer Acetato; y el segundo utilizando Bicarbonato en 15 pacientes del periodo comprendido del mes de Enero al mes de Junio del 2001.

Todos los pacientes contaban con los siguientes exámenes de laboratorio, los cuales se realizaron por el personal del Laboratorio Central de Hospital General de México con el equipo de Beckman C3X Delta :

- Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas ,leucocitos, linfocitos)
- Química Sanguínea (glucosa , urea , creatinina, ácido úrico)
- Electrolitos séricos (Na +, K+, Cl-, calcio, fosforo)
- Pruebas de función hepática (albumina, proteínas totales, TGO, TGP, FA, DHL, Bt, Bd)
- Perfil de lípidos (colesterol, triglicéridos)
- Filtrado Glomerular y proteinuria de 24 hrs para determinación de función renal residual.

También se incluye radiografía de tórax, electrocardiograma y valoración de fondo de ojo.

Todos éstos al inicio y al término del estudio para cada grupo.

DISEÑO Y DURACION :

Estudio de Cohorte prospectivo y retrospectivo observacional de Hipertensión Arterial en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica tratados en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México.

MATERIAL Y METODO :

Se incluyen a todos los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que reciben tratamiento sustitutivo de la función renal en la Unidad de Hemodiálisis del Servicio de Nefrología del Hospital General de México.

Se estudian dos grupos de pacientes tratados con hemodiálisis, el primero comprendido del mes de Enero al mes de Junio de 1999 en donde se incluyen 15 pacientes utilizando como sistema Boffer Acetato; y el segundo utilizando Bicarbonato en 15 pacientes del periodo comprendido del mes de Enero al mes de Junio del 2001.

Todos los pacientes contaban con los siguientes exámenes de laboratorio, los cuales se realizaron por el personal del Laboratorio Central de Hospital General de México con el equipo de Beckman C3X Delta :

- Biometría hemática (Hb, Hto, plaquetas ,leucocitos, linfocitos)
- Química Sanguínea (glucosa, urea ,creatinina, ácido úrico)
- Electrolitos séricos (Na +, K+, Cl-, calcio, fosforo)
- Pruebas de función hepática (albumina, proteínas totales, TGO, TGP, FA, DHL, Bt, Bd)
- Perfil de lípidos (colesterol, triglicéridos)
- Filtrado Glomerular y proteinuria de 24 hrs para determinación de función renal residual.

También se incluye radiografía de tórax, electrocardiograma y valoración de fondo de ojo.

Todos éstos al inicio y al término del estudio para cada grupo.

Criterios de Inclusión :

- Pacientes de 18 a 75 años
- Ambos sexos
- Cualquier etiología de la Insuficiencia Renal Crónica
- Todos los pacientes deben estar en el programa de Hemodiálisis y tener por lo menos 1 mes de tratamiento en el Servicio
- Todos los pacientes debe recibir por lo menos más de 1 medicamento antihipertensivo

Criterios de Exclusión :

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 75 años
- Que tengan menos de 1 mes de tratamiento en el Servicio
- Que no utilicen tratamiento antihipertensivo
- Pacientes con Insuficiencia Renal Aguda

Metodología :

Los datos obtenidos de los pacientes que fueron manejados con Acetato en el año de 1999 fueron obtenidos a partir de los archivos del Hospital General de México, y los datos de los pacientes manejados con Bicarbonato fue a través de los expedientes del Servicio de Nefrología del Hospital General de México incluidos en el programa de Hemodiálisis.

Se llevó a cabo la toma de tensión arterial de todos los pacientes sometidos a Hemodiálisis al inicio y al término de cada evento, la determinación de la tensión arterial se realizó con un Esfingomanómetro de mercurio y la valoración de ésta se hizo a través de la fórmula de Tensión Arterial Media (presión diastólica + 1/3 de la diferencial), así mismo determinación de peso corporal pre y postevento de hemodiálisis. El equipo de Hemodiálisis que se utiliza es un riñón artificial modelo Gambro AK 110 con ósmosis inversa, el sistema Boffer dializante según el grupo correspondiente, con heparinización del equipo (3000 a 5000 U) y un flujo sanguíneo (250 a 300ml), los filtros (celulosa) y las líneas arteriovenosas se reusan en forma manual en 4 ocasiones para cada paciente, el promedio de horas de hemodiálisis es de 10 a 12 hrs por semana.

RESULTADOS :

De los 15 pacientes manejados con sistema Boffer dializante de tipo Acetato en 1999 fueron 9 hombres y 6 mujeres con una edad promedio de 32.3 años (rango 18-47), el acceso vascular en 13 pacientes fue con Mahurkar y en 2 con Fistula Arterio-Venosa (FAV). De los 15 pacientes manejados con Bicarbonato 11 fueron hombres y 4 mujeres con una edad promedio de 30.5 años (rango 18-64), el acceso vascular fue en 4 pacientes con FAV y el resto con Mahurkar. El promedio de horas de hemodiálisis fue mayor para el grupo de Bicarbonato. Hubo 2 defunciones en el grupo de Bicarbonato en el 6to mes de estudio (1 hombre y 1 mujer) y 3 en el grupo de Acetato, 1 mujer en el 5to mes y 2 en el 6to mes de estudio (1 hombre y 1 mujer), por lo que fueron más las defunciones en este último. (Tabla 1)

Tabla 1. Resultados de sexo, edad, acceso vascular, horas de hemodiálisis y defunciones en ambos grupos.

	Acetato	Bicarbonato
Hombres	9	11
Mujeres	6	4
Edad	32.3	30.5
Mahurkar	13	13
FAV	2	4
10 hrs	6	0
12 hrs	9	15
Defunciones	3	2

FAV (Fistula Arterio-Venosa).

En los dos grupos la causa más frecuente de Insuficiencia Renal Crónica fue la Glomerulonefritis Crónica, 12 en el grupo de Acetato y 9 en el de Bicarbonato, el resto fue por Nefropatía Diabética (1 de Acetato y 2 Bicarbonato), Hipoplasia Renal Congénita (2 en Acetato y 1 bicarbonato) y 3 pacientes con Nefropatía Hipertensiva en el grupo de Bicarbonato.

Solo en el grupo de Bicarbonato se realizó biopsia a 3 pacientes, en el de Acetato a ninguno.

Los exámenes de laboratorio se tomaron al inicio y al final del estudio para ambos grupos. Solo se muestran los resultados de laboratorio más importantes como determinantes y pronósticos de la progresión del daño renal. Hubo un incremento en el nivel de urea y creatinina en 9 pacientes del grupo de Acetato al final del estudio (60%) y un descenso de albumina y colesterol también en 9 pacientes, a diferencia del 60% que incrementaron el nivel de triglicéridos. En cuanto al sodio y potasio hubo un descenso de la cifra inicial en 11 pacientes (73.3%) y de 9 pacientes al final del estudio respectivamente.(Tabla 2-3)

Tabla 2. Exámenes de laboratorio al inicio del estudio en pacientes tratados con Acetato.(1999)

No paciente	Urea	Creatinina	Sodio	Potasio	Albumina	Colesterol	Triglicéridos
1	87	6.87	137	4.84	4.18	147	110
2	121	13.5	139	5.16	4.9	188	200
3	240	18	135	5.18	3	120	110
4	87	6.87	137	4.89	4.18	147	120
5	73	7.57	134	6	4.36	164	130
6	335	20	127	7.21	3.74	166	128
7	234	12.6	141	8.6	3.54	140	120
8	218	7.94	135.8	6.63	3.08	100	110
9	328	12.41	138	6.39	3.14	108	110
10	191	10.8	135	5.67	3.21	178	140
11	334	16.84	137	6.7	3	91	115
12	344	16.84	137	6.7	3	126	145
13	185	13.4	135	6.56	2.77	125	85
14	233	8.96	135.8	5.4	2.79	118	110
15	185	13.4	141	5.9	2.9	120	110

Tabla 3. Exámenes de laboratorio al final del estudio en pacientes tratados con Acetato.(1999)

No paciente	Urea	Creatinina	Sodio	Potasio	Albumina	Colesterol	Triglicéridos
1	234	8.9	135	3.5	3	130	110
2	271	11.96	136	6.7	3.28	149	130
3	250	14	135	5.18	3	119	106
4	108	4.47	135	5.2	2.8	140	130
5	416	20	133	5.98	3.95	135	120
6	340	22	130	8.2	3.7	158	140
7	144	9.16	137	4.44	2.93	133	128
8	218	7.94	135	6.63	3.08	100	120
9	355	18.5	136	6.8	3	106	110
10	350	14.53	132	4.4	4.13	177	122
11	214	14.4	135	4.43	4.3	197	130
12	440	27.6	134	5.8	2.89	148	120
13	160	15.86	136	5.02	3.3	101	110
14	230	8.9	136	5.8	2.6	105	120
15	175	12	136	5.9	2.7	100	105

En el grupo de Bicarbonato también se incrementó el nivel de urea y creatinina en 8 pacientes (53.3%) y en 12 (80%) hubo disminución de sodio de no más de 3 meq al final del estudio, el potasio no se modificó de manera importante. La albumina descendió en 11 pacientes (73.3%) no más de .50mgs., el colesterol y triglicéridos disminuyeron en 11 y 12 pacientes respectivamente al final del estudio.(Tabla 3-4)

Tabla 4. Exámenes de laboratorio al inicio del estudio en pacientes tratados con Bicarbonato.(2001)

No paciente	Urea	Creatinina	Sodio	Potasio	Albumina	Colesterol	Triglicéridos
1	209	11.87	135	4.7	3.56	105	133
2	81	6.13	141	4.64	3.53	117	159
3	91	8	133	4.06	3.93	134	82
4	221	12.7	138	7.43	5	132	93
5	316	16.4	135	5.75	3.7	128	148
6	240	15.87	141	6.37	4	158	103
7	169	16.24	136	7.08	4.39	98	134
8	274	14.6	139	6.07	3.55	130	82
9	232	9	137	5.53	3.97	154	234
10	379	11.42	135	7.15	3.22	158	250
11	290	14.06	131	5.96	3.25	145	90
12	174	12.5	135	5.2	3.96	132	82
13	143	8.9	138	5.41	3.46	130	120
14	138	3.55	146	3.67	3.96	215	189
15	200	12	129	5.49	3.65	202	170

Tabla 5. Exámenes de laboratorio al final del estudio en pacientes tratados con Bicarbonato.(2001)

No paciente	Urea	Creatinina	Sodio	Potasio	Albumina	Colesterol	Triglicéridos
1	220	12	134	4.8	3.4	102	130
2	110	7.2	138	5.2	3.45	115	149
3	100	10	133	4.15	3.8	130	80
4	250	13	135	6.8	5.5	130	90
5	300	14.5	134	5.2	3.4	120	145
6	249	16	139	6.5	3.8	156	100
7	170	18	138	6.8	4	97	128
8	260	15	136	5.9	3.8	129	81
9	230	7.9	135.8	5.4	3.7	150	230
10	380	12.9	134	6.8	3.2	158	245
11	280	12.8	132	6	3	145	89
12	170	10.8	134	5.8	3.6	132	79
13	135	7.5	136	5.3	3.2	130	120
14	135	5.2	140	3.8	3.7	210	175
15	190	10	132	5.8	3.4	200	170

El porcentaje de función renal de los 15 pacientes tratados con Acetato fue de 0.02% el más bajo y de 4.8% el más alto y al final del estudio solo hubo una disminución del 1% de la función renal en éste último; en el grupo de Bicarbonato fue de 0.14% el de menor porcentaje y de 3.4% el mayor, la reducción del porcentaje al final del estudio fue de solo el 0.5% en 3 pacientes que tenían el mayor porcentaje al inicio de éste.

Todos los pacientes en los dos grupos necesitaron desde 2 hasta 12 transfusiones por síndrome anémico clínico y por laboratorio; 2 pacientes del grupo manejado con Bicarbonato tenían tratamiento con eritropoyetina.

Los hallazgos radiográficos y de electrocardiograma fueron en el grupo de Bicarbonato 8 pacientes con cardiomegalia grado I, 2 con grado IV con sobrecarga sistólica, 1 paciente con bloqueo de rama izquierda y 1 paciente con derrame pleural recidivante. Del grupo de Acetato 4 pacientes con cardiomegalia grado I, 6 con grado II, 3 con grado IV y sobrecarga sistólica, uno de éstos con hemibloqueo, y 3 pacientes con Hipertrofia del Ventrículo izquierdo que no modificaron al final del estudio.

En el fondo de ojo 1 paciente del grupo de Acetato presentó retinopatía diabética grado II, en el de Bicarbonato fueron 2 pacientes con retinopatía grado I y 1 paciente con retinopatía hipertensiva grado I.

La valoración de la presión sanguínea prehemodiálisis y posthemodiálisis se realizó a través de TAM (Tensión Arterial Media), en ambos grupos se determinó el promedio de TAM por mes a lo largo del estudio por grupo y por cada paciente. En 12 pacientes (80%) tratados con Acetato hubo disminución de la TAM posterior al evento de hemodiálisis durante los 6 meses de seguimiento, solo 3 pacientes (26.6%) presentaron aumento de la TAM por arriba de 100mmHg en un solo mes cada uno. (Tabla 6-7). (Figura 1)

Tabla 6. Promedio de Tensión Arterial Media (TAM) prehemodiálisis y posthemodiálisis por mes del grupo de Bicarbonato.

Periodo de hemodiálisis	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Prehemodiálisis	102	100	103	103	103	96
Posthemodiálisis	104	105	102	104	103	98

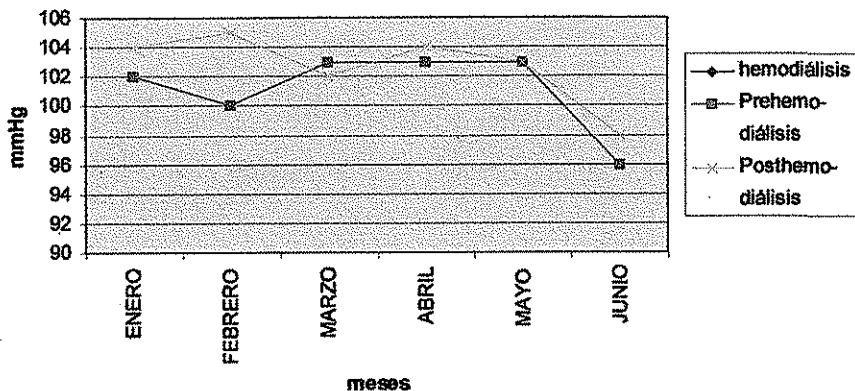
Tabla 7.TAM (Tensión Arterial Media) promedio por mes pre y posthemodiálisis en pacientes tratados con Bicarbonato (2001).

No paciente	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL		MAYO		JUNIO	
	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P
1	80	68	81	87	78	82	81	78	89	79	85	86
2	110	101	108	109	108	107	119	107	122	112	122	111
3	97	107	95	107	95	108	99	99	108	107	107	110
4	97	94	90	92	94	96	105	102	97	113	93	98
5	92	109	101	107	102	105	93	94	87	87	70	91
6	111	116	113	121	108	105	107	122	100	105	102	112
7	106	109	110	117	106	102	97	115	104	117	94	88
8	92	99	87	96	93	106	96	93	92	82	85	88
9	93	85	87	87	92	87	90	83	90	85	90	92
10	99	113	94	88	117	118	127	117	121	117	117	118
11	109	114	109	112	99	107	112	102	107	109	104	102
12	114	116	105	108	115	107	110	113	115	113	Falleció	
13	111	118	109	120	107	114	111	118	106	116	97	87
14	100	102	109	117	89	89	95	103	90	92	87	97
15	112	109	111	111	104	99	108	107	117	109	Falleció	

A(Antes del evento de hemodiálisis).

P(Posterior al evento de hemodiálisis).

Figura1. Promedio de TAM en el grupo de Bicarbonato prehemodiálisis y posthemodiálisis



En relación al grupo de Bicarbonato se presentó en 11 pacientes (68.6%) un incremento de la TAM por arriba de 110mmHg en el segundo mes de estudio, en los siguientes meses solo 9 pacientes (60%) presentaron incremento de la TAM por arriba de los 100mmHg; el incremento que se presentó de TAM posthemodiálisis fue hasta de 20mmHg.(Tabla 8-9).(Figura 2)

Tabla 8. Promedio de Tensión Arterial Media (TAM) prehemodiálisis y posthemodiálisis por mes en el grupo de Acetato.

Periodo de hemodiálisis	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Prehemodiálisis	109	108	110	105	100	81
Posthemodiálisis	96	95	90	98	91	81

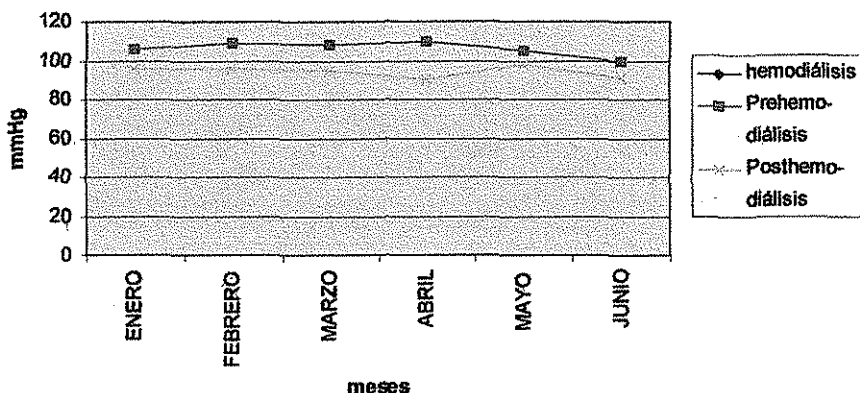
Tabla 9. TAM (Tensión Arterial Media) promedio por mes pre y posthemodiálisis en pacientes tratados con Acetato (1999).

No paciente	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL		MAYO		JUNIO	
	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P
1	83	77	86	76	86	78	78	70	Falleció			
2	137	115	137	112	122	119	90	108	120	116	123	121
3	129	92	145	122	139	122	139	122	140	120	143	125
4	99	85	89	79	93	90	87	80	96	84	Falleció	
5	115	100	95	90	107	94	110	107	104	94	116	99
6	114	106	104	106	121	107	109	102	112	100	99	106
7	102	93	105	86	108	90	107	92	100	87	100	85
8	125	109	110	95	115	109	102	102	98	100	106	103
9	130	122	127	96	115	91	125	114	110	99	Falleció	
10	76	67	62	66	76	72	84	77	71	71	78	69
11	107	96	90	92	101	72	98	93	98	83	96	85
12	105	85	108	94	112	77	105	92	106	90	109	98
13	97	84	98	90	100	83	103	99	105	97	110	101
14	107	99	136	115	129	118	117	102	125	114	114	112
15	119	109	121	109	125	112	125	107	118	103	118	107

A(Antes del evento de hemodiálisis.

P(Posterior al evento de hemodiálisis)

Figura 2. Promedio de TAM en el grupo de Acetato prehemodiálisis y posthemodiálisis



Se determinó la desviación estandar (SD) del promedio de TAM pre y postevento de hemodiálisis para cada grupo y el análisis estadístico se llevó a cabo con la Prueba de Fisher (F) para análisis de dos promedios en una población con índice de correlación lineal, donde se obtuvo que la F calculada fue igual a 2 y una F ideal de 5.05, por lo tanto es estadísticamente significativo con una $p < 0.05$ a una SD. La prevalencia de hipertensión arterial en el grupo de Bicarbonato fue de 66% en relación al 44% del Acetato.

También se determinó peso preevento y postevento de hemodiálisis para cada paciente de ambos grupos. Se observó una reducción de peso posterior al evento de hemodiálisis tanto en el grupo de Acetato como en el de Bicarbonato, por lo que se realizó el promedio de reducción de peso por mes para cada uno de los pacientes.

En el grupo de Acetato la reducción de peso por mes fue menor en relación al Bicarbonato, en 3 pacientes la reducción fue de menos de 1 kg por lo menos en 4 meses, en el resto la reducción fue de 1 a 2kg, solo el paciente No 4 en el mes de Mayo tuvo una reducción de 4.5kg y en el 6to mes falleció.(Tabla 10)

Tabla 10. Reducción de peso en gramos por mes de pacientes tratados con Acetato (1999).

No paciente	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
1	575	600	775	585	Falleció	
2	2,375	2000	1,900	1,750	2,225	1,775
3	2,625	2,475	3,050	2,275	3,425	3,050
4	950	1,150	950	1,175	4,500	Falleció
5	1,800	1,150	2,625	1,600	1,950	1,962
6	1,850	1,875	1,875	2,025	1,575	1,600
7	1,825	1,375	1,425	1,625	1,250	1,450
8	1,250	1,425	2,000	1,650	2,475	750
9	1,475	2,450	2,100	1,525	2,100	Falleció
10	1,275	625	100	425	150	450
11	1,125	1,625	1,750	1,625	1,800	1,075
12	775	900	700	850	825	1,168
13	1,825	1,725	1,575	1,300	2,425	1,050
14	1,300	1,325	2,150	2,025	1,525	3,075
15	2,675	2,325	1,975	2,350	2,300	2,475

En relación al grupo de Bicarbonato todos los pacientes tuvieron una reducción de más de 1 kg por lo menos en 5 meses, solo los pacientes 6 y 9 presentaron una reducción de menos de 1 kg en el mes de Mayo y Junio respectivamente.(Tabla 11)

Tabla 11. Reducción de peso en gramos por mes de pacientes tratados con Bicarbonato (2001)

No paciente	ENERO	FBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
1	1,500	1,500	2,000	2,025	2,625	1,850
2	1,425	2,025	3,400	2,575	1,275	3,200
3	2,450	1,500	2,300	2,300	2,750	2,850
4	1,600	1,750	1,775	2,400	1,875	2,475
5	1,975	1,850	2,875	1,875	1,425	1,750
6	1,175	2,950	2,125	1,750	525	1,700
7	2,000	1,375	3,250	1,500	1,575	1,550
8	2,375	1,850	2,000	1,600	2,700	2,700
9	1,700	1,500	1,575	1,750	1,350	800
10	1,625	1,475	2,250	1,900	2,500	2,550
11	1,700	1,450	2,875	2,550	2,400	2,450
12	2,100	2,525	1,450	3,722	1,670	Falleció
13	1,600	1,375	2,025	3,325	2,600	2,550
14	2,525	2,300	1,475	1,050	1,400	3,512
15	2,075	1,950	3,100	2,375	2,425	Falleció

DISCUSION.

La hipertensión arterial en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica tratados con hemodiálisis es frecuente y existen varios factores que favorecen la prevalencia de ésta, como lo son la sobrecarga de líquido, el incremento de sodio corporal multifactorial, el incremento de peso interdialítico que va de la mano con el anterior y la utilización de eritropoyetina entre otros; pero se ha propuesto que la concentración de sodio en la solución dializante es otro factor que incrementa la presión sanguínea en estos pacientes.

Durante la hemodiálisis se presenta una remoción de fluido que en consecuencia genera disminución del volumen intravascular, ocasionando disminución de la presión sanguínea y echando a andar mecanismos fisiológicos compensadores generando un incremento de la presión sanguínea manifestada por una hipertensión arterial al final del evento de hemodiálisis. Cuando la concentración de sodio en la solución dializante es por arriba de 140meq se produce un incremento en el sodio corporal, y a pesar de haber una remoción de fluido se produce elevación de la presión sanguínea favoreciendo la hipertensión arterial. Existen soluciones dializantes como el Bicarbonato que producen una estabilidad vascular en hemodiálisis a largo plazo, pero en las primeras fases tal vez no, debido a que la concentración de sodio en ésta es de 140 meq se ha visto que puede ser un factor que contribuye a la hipertensión arterial en pacientes tratados con hemodiálisis; haciendo la comparación con otra solución dializante como lo es el Acetato el cual contiene 132 meq de sodio no se ha visto que éste incremente la presión sanguínea. La hemodiálisis al reducir la presión sanguínea durante el evento genera un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular de tipo agudo que puede incrementar la mortalidad de los pacientes; aunque es todavía controversial si es mejor que el paciente se mantenga hipertenso o hipotenso, ya que se conoce que la hipertensión arterial también incrementa el riesgo de morbi-mortalidad de enfermedades cardíacas que son muy frecuentes en éstos. Algunos autores comentan que es mejor el mantenerlos hipertensos a pesar del riesgo que conlleva.

En el presente estudio se observa que hay un numero mayor de pacientes hombres y esto es debido a que la referencia al programa de hemodiálisis es mayor en éstos por las condiciones sociodemográficas. La creatinina sérica es un factor importante para la referencia de los pacientes al programa de

hemodiálisis, pero también es un determinante de la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica, y en este estudio los resultados muestran una elevación del nivel de creatinina y urea al final de éste en los pacientes tratados con Acetato en relación con los de Bicarbonato, esto es porque el Acetato no ofrece una estabilidad vascular ocasionando una reducción de la Función Renal residual. El nivel de sodio sérico en el grupo de Acetato disminuyó al final del estudio y esto es porque se produce una mayor remoción de fluido y en consecuencia de sodio, además porque la concentración de sodio dializante es menor; y en relación al Bicarbonato no se presentó ninguna modificación en éste a pesar de tener mayor concentración de sodio dializante. La reducción del nivel de albumina al final del estudio solo es un indicador de mal pronóstico, el cual se observó en el grupo de Acetato. En el grupo de Bicarbonato hubo un incremento de los triglicéridos los cuales favorecen la aterosclerosis y en consecuencia el incremento de la Hipertensión Arterial o exacerbación de ésta. En 3 pacientes manejados con Acetato no hubo modificación al final del estudio de la Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo seguramente porque la reversión de ésta se presenta en hemodiálisis prolongada, es decir después de 4 años.

La reducción de peso fue mayor en el grupo de Bicarbonato en relación al Acetato porque la ganancia de peso interdialítico se presenta más en éstos que en los de Bicarbonato. En relación a la tasa de Filtración Glomerular al final de estudio no hubo una diferencia significativa ya que la reducción fue del 0.5% y del 1% en el grupo de Bicarbonato y Acetato respectivamente.

La Hipertensión Arterial tiene una prevalencia del 66% en el grupo de Bicarbonato a diferencia del 44% del Acetato, que se correlaciona con lo observado en la literatura en donde existe una alta prevalencia de hipertensión arterial en pacientes hemodializados. Como se comentó la presión sanguínea ideal en pacientes hemodializados debe ser una TAM (Tensión Arterial Media) de menos de 100 mmHg, por arriba de ésta se considera hipertensión arterial. En el grupo de Acetato se produce una reducción de TAM posterior a la hemodiálisis por debajo de los 100 mmHg durante todo el estudio, a diferencia del grupo de Bicarbonato en donde a pesar que este puede producir estabilidad vascular observamos que sí produce hipertensión arterial ya que los pacientes mantuvieron una TAM posthemodiálisis por arriba de los 100 mmHg durante los primeros meses; por lo que la concentración de sodio sí influye en la Hipertensión Arterial de pacientes tratados con hemodiálisis ya

que se comprobó que es estadísticamente significativo con una $p < 0.05$ que el Bicarbonato hipertensa más que el Acetato. De manera que el sistema Boffer dializante si influye en la presión sanguínea en etapas tempranas de la terapia sustitutiva extracorpórea y es uno de los factores que contribuyen a la presencia o exacerbación de hipertensión arterial en estos pacientes. Aunque el Bicarbonato puede dar el beneficio de la estabilidad vascular a largo plazo, la hipertensión arterial aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular y una reducción de la sobrevida de los enfermos.

CONCLUSION.

En nuestro estudio observamos que los pacientes tratados con Bicarbonato como sistema Boffer dializante en hemodiálisis tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial en relación al Acetato con una diferencia estadística de 0.05 en etapas iniciales de la hemodiálisis, por lo que se acepta la hipótesis de que el Bicarbonato produce mayor hipertensión que el Acetato, debido a la concentración de sodio dializante y la cascada de factores neurohormonales y cardiovasculares que contribuyen a la misma.

que se comprobó que es estadísticamente significativo con una $p < 0.05$ que el Bicarbonato hipertensa más que el Acetato. De manera que el sistema Boffer dializante si influye en la presión sanguínea en etapas tempranas de la terapia sustitutiva extracorpórea y es uno de los factores que contribuyen a la presencia o exacerbación de hipertensión arterial en estos pacientes. Aunque el Bicarbonato puede dar el beneficio de la estabilidad vascular a largo plazo, la hipertensión arterial aumenta el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular y una reducción de la sobrevida de los enfermos.

CONCLUSION.

En nuestro estudio observamos que los pacientes tratados con Bicarbonato como sistema Boffer dializante en hemodiálisis tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial en relación al Acetato con una diferencia estadística de 0.05 en etapas iniciales de la hemodiálisis, por lo que se acepta la hipótesis de que el Bicarbonato produce mayor hipertensión que el Acetato, debido a la concentración de sodio dializante y la cascada de factores neurohormonales y cardiovasculares que contribuyen a la misma.

BIBLIOGRAFIA .

1. Morrell M. Avram, MD. The Long Island College Hospital, NY. Update in Nephrology '97: Hypertension, Lipids, and Uremia Therapy. Am J Kidney Dis 1997; 30: 896-898
2. Kirchner Kent. Hypertension in Hemodialysis Patients: More Questions than Answers. Am J Kidney Dis 1997; 30: 577-578
3. Bleyer Anthony, Chen Randy, et al. Clinical Correlates of Hypertensive End-Stage Renal Diseases. Am J Kidney Dis 1998; 31: 177-84
4. Holland David, Lam Miu. Predictors of Early vs Late Referral Among a Retrospective Cohorte of Pre-Dialysis Patients. Dialysis & Transplantation 2000; 29: 526-34
5. Pradeep A, Obrador GT, Ruthazer R, et al. Prevelence, predictors, and consequens of late nephrology referral at a tertiary care center. J Am Society Nephrol 1999; 10: 1281-86
6. Ifudu O, Dawood M, Yakov I, Valcourt JS. Delayed referral of black, Hispanic and older patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1999; 33: 728-33
7. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM. Chronic renal failure: Factors influencing nephrology referral. QJM 1994, 87: 559-64
8. Cohen Eric. Hypertension in Chronic Hemodialysis. Viewing a Paradox and Some Notes on Therapy. Dialysis & Transplantation 2000; 29: 535-42
9. Salem M. Bower J. Hypertension in the Hemodialysis population. Any relation to one-year survival. Am J Kidney Dis 1996; 28: 737-40
10. Mallamaci F, Pastorino M, Zoccali C. Influence of ANP on the cardiovascular response to volumen expansion in Hemodialysis. Nephrol Dial Transplant 1994; 9: 1279-89
11. Tomita J, Kimura G, Inoue T, et al. Role of systolic blood pressure in determining prognosis of hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1995; 25: 405-12
12. Rinsho Byori. Pathophysiology of blood pressure variability in patients with chronic renal failure under maintenance hemodialysis. Clin Nephrology 2001; 49: 239-43
13. Agarwal R. Strategies and feasibility of hypertension control in a prevalent hemodialysis cohort. Clin Nephrol 2000; 53: 344-53

14. Lima J, Viera ML, Abansuk H, Kieger EM. Baseline blood pressure and other variable influencing survival on hemodialysis of patients without overt cardiovascular diseases. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 793-97
15. Mazzeuhi N, Carbonell I, Fernández Cean J. Importance of blood pressure in hemodialysis patient survival. *Kidney* 2000; 58: 2147-54
16. Grekas D, Bamichas G, Bacharaki D, Goutzaridis N, et al. Hypertension in chronic hemodialysis patients: current view on pathophysiology and treatment. *Clin Nephrol* 2000; 53: 164-68
17. Krautzig S, Janssen V, Koch KM, et al. Dietary salt restriction and reduction of dialysate sodium to control hypertension in maintenance hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplantation* 1998; 13: 552-53
18. Katzaski Ks, Charra B, Luik AJ, Nissell, et al. Fluid State and blood pressure control patients treated with long and short hemodialysis. *Nephrol Dial Transplantation* 1999; 14: 469-75
19. Argilés A, Mourand G, Milon C. Seasonal Changes in Blood Pressure in Patients with End-Stage Renal Disease Treated with Hemodialysis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1364-70
20. Imai Y, Sekino H, Fujikura Y, et al. Pressor effect of recombinant human erythropoietin: Result of ambulatory blood pressure measurements. *Clin Experimental Hypertens* 1995; 17: 485-506
21. Napoli Claudio, Sorice Pompeo, et al. High Prevalence of Myocardial Ischemia and Vasoconstrictive Hormonal Release in Hypertension during Chronic Renal Failure. *Nephron* 1997; 76: 434-44
22. Antinus Luik, van Kuijk Willy, Spek Janneke, et al. Effects on Hypervolemia on Interdialytic Hemodynamics and Blood Pressure Control in Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 1997, 30: 466-74
23. Chazot C, Charra B, Lorent G, et al. Interdialysis Blood pressure control by long Hemodialysis sessions. *Nephrol Dial Transplant* 1995, 18: 831-37
24. Coher EP. Dialysis hypertension : Dry weight and dialysis time . *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 554-55
25. Luik AJ, Gladziwa U, Kooman JP, van Houf JP, et al. Blood Pressure Changer in relation to interdialytic weight gain. *Nephrol* 1994, 106: 179-85

26. Zuchelli P, Santoro A. Dry weight in hemodialysis volumetric control. *Semin Nephrol* 2001; 21: 286-90
27. Holland DC, Lam M. Predictors of morbidity and mortality among pre-dialysis patients. A retrospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 650-58
28. Porush Jerome. Hypertension and Chronic Renal Failure. The Use of ACE Inhibitors, *Am J of Kidney Dis* 1998; 31: 177-84
29. Shaldon S. Can antihypertensive medications control BP in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 736-40
30. Ritz E, Koch M. Morbidity and Mortality due to hypertension in patients with renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 23(suppl 2) : 113-18
31. Amar Jacques, Vernier Isabelle, Elisabeth Rossignol, et al. Influence of nycthemeral blood pressure pattern in treated hypertensive patients on hemodialysis. *Kidney International* 1997, 51. 1863-66
32. Charra B, Caemard E, Laurent G. Importance of treatment time and blood pressure control in achieving long term survival on dialysis. *Am J Nephrol* 1996; 16. 35-44
33. Cheriex EC, Leunissen KML, Janssen JHA, Mooy JMU, van Hooff. Echography of the vena cava inferior is a simple and reliable tool for estimation of dry weight in hemo-dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 563-68
34. Leunissen KML, Kouw P, Kooman JP, et al. New techniques to determine fluid status in hemodialysis patients. *Kidney International* 1993; 43: 550-56
35. Krause I, Birk E, Davidovits M, Cleper R, et al. Inferior Vena Cava diameter a useful method for estimation of fluid status in hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1203-6
36. Katzarski KS, Nissell J, Radman I, Danielsson A, Freyschuss U. Diameter of Inferior Caval Vein (VCD) and bioelectrical impedance analysis (BLA) for the analysis of hydration status in patients on hemodialysis. *Clin Nephrol* 1998; 50: 38-43
37. Katzarski KS, Nissell J, Radman I, et al. A critical evaluation of ultrasound measurement of vena cava inferior diameter in assessing dry weight in normotensive and hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997; 30. 459-65

38. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on Blood Pressure on reduced Dietary Sodium and the Dietary. Approaches to Stop hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10
39. Kooman JP, Hendriks EJ, van Den Sande FM, Leumissen KM. Dialysate sodium concentration and blood pressure control in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 554-60
40. Faasanella d'Amoret, Wauters JP, Waeber B, Brunner HR. Salt Subtraction in patients an maintenance hemodialysis. Efficacy and limitations. *Am J Nephrology* 1985; 5: 275-81
41. Goldsmith A, Cork A. Blood Pressure variability measurements. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 131-33
42. Shaldons. Salt and hypertension in end-stage renal disease. *Blood Purif* 2000; 18: 59
43. Locatelli F, Di Filippo S, Manzoni C. Relevance of the conductivity Kinetic model in the control of sodio pool. *Kindeg* 2000; 58(suppl 76): 89-95
44. Mann H, Stiller S. Sodium Modeling. *Kidney* 2000; 58(suppl 76): 79-88
45. Rosseto A, Bene B, Petit Clerc T. Sodium manegement in dialysis by conductivity .*Adv Ren Replace Ther* 1999; 6: 243-54
46. Flaningan MJ, Role of Sodium in Hemodialysis. *Kidney* 2000; 58 (suppl 76): 72-78
47. Song GL, Kuvithavangs C, Ulan R, Kjellstrand LM. Sodium ramping in hemodialysis : a study of beneficial and adverse effects. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 669-77
48. Movilli F, Camrini C, Viola BF, Bossini N, Strada A, Maiorca R. Blood volumen changes during three different profiles of dialysate sodium variation with similar intradialytic sodium balance in chronic hemodialzate patients. *Am J kidney Dis* 1997; 30: 58-63