

ESTUDIO DEL ESTADO NUTRICIONAL DE NUESTROS PACIENTES EN HEMODIALISIS

N. de Castro, P. Díaz, M. Miguel, C. Fernández, M. Rey, B. Alvarez*, A. Pérez*, F. Vilazón*, F. Tejada y demás personal de la Unidad de Hemodiálisis*

Servicio de Nefrología. *Servicio de Nutrición, Hospital N.º S.º de Covadonga. Oviedo

Los pacientes en programa de hemodiálisis tienden a tener un déficit nutricional multifactorial (1). Podemos citar como elementos desencadenantes:

Intoxicación urémica: anorexia, alt. gusto, náuseas.

Alteraciones hormonales: Déficit de hormonas anabólicas como la insulina y somatomedina y aumento de hormonas catabólicas como el glucagán y la PTH.

- Alteración del metabolismo de los aminoácidos.

- Pérdidas secundarias a la hemodiálisis: pérdida de aminoácidos en hemodiálisis, inducción catabólica secundaria a la hemodiálisis.

Las consecuencias de estas alteraciones nutricionales son: pérdida de masa muscular, disfunciones inmunológicas, dificultades en la rehabilitación del paciente y un aumento de la morbilidad, hospitalización y mortandad de los pacientes (2).

OBJETIVO

Realizar una valoración del estado nutricional de todos los pacientes que se dializan en nuestra unidad.

PACIENTES Y METODOS

Estudiamos un total de 54 pacientes, 28 hombres (62±12, max 84 min. 34) y 26 mujeres (63±13, max. 78, min. 20). El tiempo de permanencia en programa fue de 5.3±4.5 años en el caso de los varones y 5.9±3.8 años en el de las mujeres. La distribución por enfermedades fue: E. glomerulares primarias 11%, E. túbulo-intersticiales 13%, nefropatía diabética 9%, poliquistosis renal 9%, E. vasculares 18%, E. sistémicas 18%, no filiadas 17% y tumores renales 4%.

Se realizaron las siguientes determinaciones para valorar el estado nutricional.

Medidas antropométricas

Peso seco, talla e Índice Masa Corporal (peso/talla² en metros).

Pliegue cutáneo tricipital como determinación de grasa de distribución periférica.

Pliegue cutáneo subescapular y abdominal con determinación de grasa central.

Circunferencia Muscular del Brazo como índice de proteína estructural.

Todas estas determinaciones se realizaron tras hemodiálisis, las medidas se realizaron en el brazo no portador de la fístula arterio-venosa.

Se consideró sobrepeso si el IMC era superior a 25, obesidad si superaba 30. Un IMC menor de 16 se consideró delgadez patológica.

- Datos bioquímicos

Albúmina como determinación de proteína visceral.

Colinesterasa y colesterol como determinaciones del estado general.

- Datos inmunológicos

Cuantificación de linfocitos.

- Estudio del balance nitrogenado

Kt/V o dosis de hemodiálisis calculada.

$$Kt/V = \ln \text{BUN1/BUN2} (0,81,4)$$

PCR o tasa de catabolismo protéico según la fórmula,

$$\text{PCR} = 2,03 (\text{BUN1}-\text{BUN0}/100) + 0,16$$

TAC o concentración media de urea según

$$\text{TAC} = \text{BUN1} + \text{BUN2}/2 \text{ donde:}$$

BUN0 = BUN postdialisis en el inicio de la semana. BUN1 = BUN predialisis en la mitad de la semana. BUN2 = BUN postdialisis en la mitad de la semana los valores normales considerados son:

kt/V entre 0,7 y 1,5

PCR entre 0,8 y 1,4

TAC entre 50 y 90

La PCR se asimiló a la ingesta diaria de proteínas (3).

El estudio estadístico se realizó mediante el análisis de regresión lineal, la t de Student y el test exacto de Fisher. Una p menor de 0,05 se consideró significativa.

Los resultados se expresan con media \pm desviación estándar. Los resultados de las medidas antropométricas se compararon con las tablas de Alastrue calculándose un índice relativo frente al percentil 50. Si este era menor de 90 o superior a 120 se consideró alterado.

RESULTADOS

Los pacientes varones presentaban un 50% normopeso un 39% sobrepeso y un 10% eran obesos. Las pacientes mujeres presentaban un 34% normopeso, un 42% sobrepeso y un 23% eran obesas. Únicamente un paciente (0,5%) presentó delgadez patológica. Estas diferencias no eran estadísticamente significativas.

Si analizamos el IMC en relación al tiempo de hemodiálisis o al tratamiento con epo tampoco encontramos diferencias significativas.

10 pacientes presentaban un colesterol por debajo de la normalidad y 12 unos niveles de colinesterasa también inferiores al valor normal, únicamente 2 presentaban ambos valores descendidos.

Cuando comparamos estos resultados con el IMC no encontramos ninguna correlación

El análisis de Kt/V muestra que se encuentra en los valores considerados óptimos en el 98% de los pacientes.

La PCR media fue de 0.9 ± 0.31 gr/k/día, el 30% de los pacientes tienen una ingesta protéica inferior a la deseada. Sin embargo cuando relacionamos esta ingesta inadecuada de proteínas con la albúmina, número de linfocitos o con la circunferencia muscular del brazo no encontramos que estos se hallen alterados.

Al analizar los pacientes con sobrepeso (60%) no encontramos un predominio central o periférico de la distribución de grasa.

Todos los pacientes tienen alterado al menos uno de los parámetros nutricionales estudiados.

CONCLUSIONES

Los pacientes estudiados no muestran importantes alteraciones del estado nutricional

Todos tienen al menos un parámetro de los estudiados alterados.

La proporción de pacientes con sobrepeso u obesos es muy elevada, 60%, El tiempo de diálisis o el sexo del paciente no afecta dicho dato,

Se demuestra una tendencia a la baja ingesta protéica. La causa de esta baja ingesta protéica está posiblemente en relación a la no modificación de los hábitos alimenticios adquiridos en la consulta de IRC avanzada.

La baja ingesta protéica no implica sin embargo un descenso en la cuantificación de proteínas estructurales o viscerales ni en el número de linfocitos.

Se deben realizar periódicamente y de forma individualizada actuaciones encaminadas a modificar los hábitos alimenticios de aquellos pacientes que muestren deficiencias en los controles.

Queda por demostrar la relación del estado nutricional y la morbi-mortalidad asociada del paciente.

REFERENCIAS

- 1 Schoenfeld, P. et al.: *Kidney Int.*, vol. 23, supp. 13, 580-588. 1993. // 2 Acciniardo, S. R, et al.: *Kidney Int.*, vol, 241 supp, 16: 199-203, 1993.
- 3 Sargent, J. et al.: *Am. J. Nutr.* 31: 1686-1702, 1978.

TRANSTORNOS EN LA FUNCION PLAQUETARIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

T. Blanco, A. Vives, A. Cases, G. Escolar

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona

INTRODUCCION

Es un hecho ampliamente conocido que los pacientes urémicos presentan una diatesis hemorrágica atribuida a una disfunción plaquetaria y que se manifiesta por una prolongación en el tiempo de sangría (1-3).

El posible efecto del tratamiento sustitutivo sobre la trombopatía urémica ha sido poco estudiado. Inicialmente, se pensó que la disfunción plaquetaria mejoraba con diálisis. Pero, posteriormente se ha visto que mientras la agregación plaquetaria mejoraba en los pacientes en CAPD o trasplantados, la disfunción plaquetaria persistía en los pacientes en programa de hemodiálisis respecto a los pacientes urémicos con tratamiento conservador. Estos autores postularon que la mejoría de la trombopatía en los pacientes sometidos a diálisis peritoneal era debido al mayor aclaramiento de las moléculas medias que con la hemodiálisis con filtros celulósicos. Sin embargo, la utilización en hemodiálisis con filtros biocompatibles con un mayor aclaramiento de moléculas medianas no ha conseguido mejorar la trombopatía.

Por otro lado, otros autores observaron que la agregación plaquetaria empeoraba después de la HD, efecto que no se puede atribuir al uso de la heparina sino a la marcada activación plaquetaria atribuida a diversos mecanismos —circulación de la sangre por circuitos artificiales; la continua exposición de las plaquetas a estas superficies artificiales, la liberación de ADP por los eritrocitos o el efecto agregante plaquetario de la heparina.

El consumo crónico de plaquetas durante la hemodiálisis periódica podría atribuirse a la trombopatía urémica.

OBJETIVO

- Valorar el papel patogenético de la hemodiálisis sobre la trombopatía urémica frente a otro tratamiento sustitutivo en la IRC.
- Valorar el cambio de técnica de hemodiálisis a CAPD sobre el funcionalismo plaquetario.

MATERIAL Y METODOS

Se determina la agregación plaquetaria en 4 grupos de pacientes para su comparación:

I grupo: 15 pacientes en programa de HD (10 hombres y 5 mujeres edad media 58.5 ± 14.3 años, tiempo medio en HD, 33.1 ± 33 meses) todos se dializaban durante 4 horas 3 veces por semana con filtro de acetato de celulosa superficie de 1.1 a 1.5 m² y con baño de bicarbonato.

II grupo: 11 pacientes en CAPD (6 hombres y 5 mujeres, edad media 60.7 ± 14 años tiempo medio en CAPD 12.9 ± 11.5 meses), todos se hacían 4 recambios al día de 2 litros (Daneal 1.5 glucosa o 2.5 glucosa sis. Baxter).

III grupo: 8 pacientes afectos de insuficiencia renal crónica preterminal con tratamiento médico (5 hombres y 3 mujeres edad media 51.2 ± 16.7 años con niveles medios de creatinina de 8.7 ± 1.5 mg/dl).

IV grupo: 34 controles sanos escogidos entre un grupo de donantes voluntarios de sangre (20 hombres y 14 mujeres edad media 49.2 ± 27.8 años).

También se evaluó la agregación plaquetaria en 8 enfermos que habían cambiado el tratamiento sustantivo de hemodiálisis a CAPD por diversos motivos clínicos (2 hombres y 6 mujeres edad media 61.2 ± 12 años tiempo medio en HD es de 85 ± 64 meses).

Los motivos por los cuales estos pacientes cambiaron el tratamiento sustitutivo de hemodiálisis a CAPD fueron: falta de acceso vascular (6), decisión del paciente (1) y cardiopatía isquémica (1).

Ninguno de esos 5 grupos habían tomado aspirina u otra medicación que afectara al funcionamiento plaquetario desde al menos 2 semanas antes del estudio y tampoco ningún paciente había recibido transfusión en los últimos dos meses, ni recibían eritropoyetina recombinante humana. El recuento plaquetario y el test de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y niveles de fibrinógeno) eran normales tanto en los pacientes como en los controles.

TECNICAS UTILIZADAS

Se tomaron las muestras de sangre correspondientes a estos pacientes y además en los pacientes en tratamiento de hemodiálisis se realizó otra toma al acabar la sesión. Estas muestras fueron llevadas al laboratorio de hematología para sus diferentes pruebas y técnicas, aplicadas en ellas como son: electroforesis citometría de flujo, etc.

RESULTADOS

En el recuento plaquetario no hubo diferencias marcadas entre los distintos grupos. Sólo se vio una disminución aunque no significativa en la muestra obtenida después de la hemodiálisis.

Los resultados demostraron que la función plaquetaria está disminuída en los pacientes hemolizados respecto a los otros grupos de pacientes urémicos y que empeoraba al finalizar la sesión de HD a pesar de su mejoría en su estado urémico y esta disminución de la función plaquetaria no es debida a la heparina sino al consumo de plaquetas reticuladas más jóvenes durante la hemodiálisis.

El ARN plaquetario se dió disminuido en el grupo con tratamiento de hemodiálisis con respecto a los otros grupos y sobretodo esta disminución se vió acusada en la muestra de sangre obtenida al finalizar la hemodiálisis.

F1 Porcentaje y número absoluto de plaquetas reticuladas en pacientes.

Grupo I - II - III - IV

F2 Porcentaje y número abs. de plaquetas retic. antes y después de HD.

En el grupo que pasó de hemodiálisis a CAPD al cabo de un mes, no se vió cambios en los valores de Hemoglobina, tampoco en el Hto., ni recuento plaquetario a niveles de BUN, sólo hubo un aumento de la creatinina y una mejoría de la agregación plaquetaria.

F3 Se ve mejoría.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes hemodializados presentan una disfunción plaquetaria superior a la de los otros grupos de pacientes crónicos (CAPD, IRC, preterminal) y que el tratamiento sustitutivo de la hemodiálisis periódica produce a medio y largo plazo, deterioro del funcionalismo plaquetario el cual empeora más al finalizar la diálisis.

2. Los pacientes hemodializados presentan una disminución del número de plaquetas con mayor contenido de ARN, el cual disminuye más después de la hemodiálisis. Ello puede ser debido al consumo preferente durante la hemodiálisis de aquellas plaquetas más jóvenes y metabólicamente más activas. Por ello, las plaquetas que permanecerán en la circulación serán más refractarias a los estímulos fisiológicos, lo que explica en parte la trombopatía urémica.

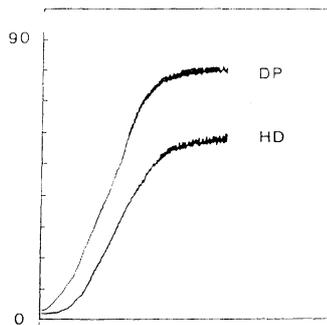
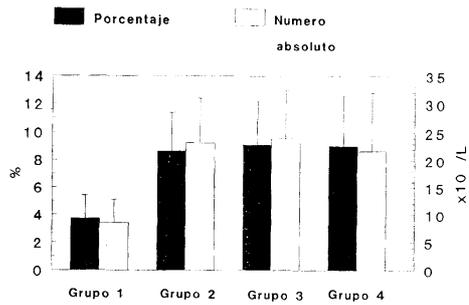
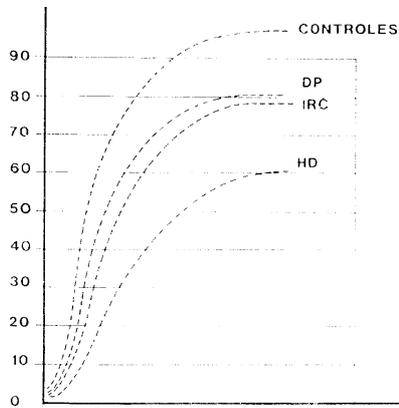
3. En los pacientes que pasaron de HD a CAPD se observó mejoría de la agregación plaquetaria a pesar de no observar una mejoría del estado urémico por lo que la misma debe atribuirse a un cambio de técnica.

BIBLIOGRAFIA

- Gordge, M. P.; Neild, G.H.: Platelet function in uremia. *Platelets* 2: 115-121, 1991.
- Di Minno, G.; Martínez, J.; McKean, M. L.; de la Rosa, J.; Burke, J. F.; Murphy, S.: Platelet dysfunction in uremia. *Multifaceted defect partially corrected by haemodialysis*, *Am. J. Med* 79: 552-559, 1985.
- Nenci, G. G.; Berretini, M.; Agnelli, G.; Panse, P.; Buoncristiani, U.; Ballatori, E.: Effect of peritoneal dialysis, haemodialysis and kidney transplantation on blood platelet function *Nethron*, 23: 287-292, 1979.
- Levin, R. D.; Kwaan, H. C.; Ivanovich, P.: Changes in platelet function during dialysis. *J. Lab. Clin. Med.*, 92: 779-786, 1978.
- Knudsen, F.; Nielsen, A. H.; Kristensen, S. D.: The effect of dialyzer membrane material on intradialytic changes in platelet count, platelet aggregation, circulating platelet aggregates and antithrombin III. *Scand J Urol Nephrol*, 19: 227-323, 1985.
- Cases, A.; Reverter, J. C.; Escobar, G.; Sanz, C.; López-Pedret, J.; Revert, L.; Ordinas, A.: Platelet activation in hemodialysis: Influence of dialysis membranes. *Kidney Int*, 43 (supl 41) S-217-S220, 1993.

PARAMETROS UREMICOS ENTRE HD Y CAPD

	HD	CAPD
Hemoglobina	88.7+11.5	91.1+13.6
Hematocrito	28.6+5.3	29.4,5.4
Plaquetas	309.7+54	323.1+69
BUN	M 1 -14.6	77.2 + 14.6
Creatinina	10.6-2.2	11.5 + 2.1



PLAQUETAS

