

# REBOTE PRECOZ DE LA UREA ¿UNA CONSECUENCIA DE LA RECIRCULACION CARDIO-PULMONAR DURANTE LA HEMODIALISIS EN PARALELO?

B. Muro, I. López, P. Urzainqui, S. Barberia, R. Iglesias, A. López,  
F. Zarzosa, B. Maeztu, S. M. de Irujo

Servicio de Nefrología. Hospital "Virgen del Camino". Pamplona (Navarra)

## INTRODUCCION

Antes de conectar el paciente a hemodiálisis (HD), la relación entre la urea (BUN) en sangre arterial y venosa no presenta diferencias substanciales (1), ya que su concentración se encuentra equilibrada en los diferentes compartimentos corporales y no hay ganancias significativas de urea en la sangre a su paso por los capilares tisulares (equilibrios compartimentales),

Pero como se puede apreciar en la Figura 1 durante la HD la situación es diferente, y la sangre arterial gana urea a su paso por los capilares ya que los tejidos tienen más contenido ureico, provocado por la resistencia tisular a la difusión de la urea (2) (3) (desequilibrios compartimentales DC).

Al margen de esto, durante la HD en paralelo se procluyen otros fenómenos de desequilibrios, la conocida recirculación de fístula (RF), y al mezclarse en las venas centrales y aurícula derecha la sangre que retorna del dializador (con bajo contenido en urea), con la que vuelve de otros territorios del cuerpo por el sistema venoso (con alto contenido en urea), reduciéndose así la concentración de BUN en la sangre que sale del corazón al sistema arterial. A este fenómeno se le denominó como Desequilibrio Arterio-Venoso (4) (6) (DAV) o como Recirculación Cardio Pulmonar (5) (6) (RCP), dado que se trataría de un flujo de sangre que procedente del dializador hace un corto-circuito cardio-pulmonar retornando nuevamente al filtro sin haber pasado previamente por el territorio capilar. De manera muy similar a lo que sucede con la recirculación de la sangre que sale de la aguja venosa de la fístula y por corto-circuito en el acceso vascular refluye hacia la aguja arterial.

Como se puede apreciar, y a modo de resumen, durante la HD se pueden producir desequilibrios entre el BUN arterial y venoso. En primer lugar por un proceso de ganancia de urea sanguínea en el territorio capilar debido al desequilibrio provocado por la resistencia a la difusión de urea, lo cual implicaría una elevación de urea en la sangre de retorno venoso, Y en segundo lugar, porque posteriormente esta sangre venosa de retorno padece el fenómeno contrario de dilución a nivel del compartimento central, mediado por la sangre procedente del dializador.

Si se interrumpe bruscamente la HD, no se producirá el fenómeno diluctor de urea a nivel cardio-pulmonar, y esto debe inducir a una elevación brusca e inmediata en la concentración de urea a nivel del sistema arterial (7) (rebote brusco y precoz). Pero por otro lado, de forma más lenta y progresiva también se irá elevando la urea a nivel arterial conforme se vaya amortiguando el desequilibrio provocado por la resistencia a la difusión de la urea a nivel de los diferentes territorios tisulares (8) (rebote más progresivo y prolongado en el tiempo post-HD).

Con el fin de estudiar estos fenómenos de rebotes o elevaciones en las concentraciones de urea sanguínea, se ha diseñado este estudio con los siguientes objetivos.

## OBJETIVOS

1. Estudiar el fenómeno de la RCP en distintos momentos de la HD en paralelo, tras método de flujo bajo provocado tanto a los 30 como a los 150 min. de la sesión.
2. Valorar la cuantía porcentual del rebote precoz de la urea, en el primer minuto y medio posterior a la interrupción brusca de la HD.
3. Cuantificar el porcentaje de rebote en los minutos posteriores, hasta un total de 10 min. de interrupción de la HD.
4. Comparar si existen diferencias significativas entre los rebotes porcentuales de los dos puntos anteriores (2 y 3).

## MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado un total de 10 pacientes de nuestra Unidad de Hemodiálisis (4 mujeres y 6 hombres), con edad media de  $60.9 \pm 11.5$  (40-77) años, peso seco medido  $62.8 \pm 11$  (43-75) kg., y ganancias interdiálisis de  $2.28 \pm 0.7$  (1.2-4) kg. de pesos húmedos. Tiempo de estancia media en HD de  $67.6 \pm 70$  (10-184) meses.

Las sesiones de HD se realizaron durante 180 min. con filtro de acetato de celulosa de 2 m<sup>2</sup> de superficie, en monitores de circuito cerrado tipo «Monitral» y baño de bicarbonato. A un flujo de bomba (013) de 300 ml/min.

A los 30 y 150 min. respectivamente de cada HD, se bajó bruscamente el QB a 50 ml/min., procediéndose entonces a extraer muestras sanguíneas de la rama arterial para determinación de ureas, a los 0.5, 2, 3.5, 5.5 y 10.5 minutos de la bajada de flujo de bomba, elevándose posteriormente el 013 a 300 ml/min. para continuar la HD.

La urea del tiempo 0.5 min. fue considerada como la basal o tiempo cero, dado que una vez bajado el flujo de bomba a QB de 50 ml/min., la sangre de fístula tarda unos 20 segundos en llegar al lugar de la rama arterial donde se procedía a extraer las muestras sanguíneas para análisis. Lo que nos hace suponer, que de esta forma se obviaba la recirculación de la fístula.

Los cálculos se realizaron como porcentajes de incrementos por minuto en la concentración de ureas, de cada toma sucesiva comparada con la anterior.

Como métodos estadísticos se han utilizado las medias y desviaciones standard y la "T" de Student para muestras pareadas.

## RESULTADOS

Como se muestra en la Tabla 1, una vez descendido bruscamente el flujo de bomba a QB de 50 ml/min. a los 30 min. de la HD, y sacando una primera muestra basal a los 0.5 min., se aprecia que en los 1.5 min. subsiguientes la urea en rama

arteria; se incrementa significativamente y de forma brusca, en un 2.92% cada minuto (4.38% en 1.5 min.). En los minutos posteriores, la urea sigue elevando sus concentraciones, pero en unos porcentajes por minuto inferiores, siendo el incremento de los primeros 1.5 minutos superior, y estadísticamente significativo al de los minutos posteriores, con una  $p < 0.01$ .

Por otro lado, el fenómeno del rebote se aprecia de forma muy similar tanto a los 30 como a los 150 min. de la sesión de HD, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

En la Figura 2 se puede apreciar más gráficamente el rebote de la urea, expresado en incrementos porcentuales acumulativos a lo largo de 10 minutos tras técnica de flujo bajo, tanto si se realiza a los 30 como a los 150 min. de la HD.

**TABLA 1**  
**Incrementos de urea porcentuales por minuto**

<i>Período</i>	<i>a los 30 min.</i>	<i>a 150 min. HD</i>
0.5 a 2 min.	2.92±0.8*	2.62 ±1.1*
2 a 3.5 min.	0.85±0.3 *	1.38±0.9*
3.5 a 5.5 min.	0.41±0.2*	0.79±0.4*
5.5 a 10.5 min.	0.39±0.2*	0.33±0.2*

\* $p < 0.01$ .

## COMENTARIOS

El incremento rápido en la concentración de la urea arterial; en los primeros 1.5 min. de la interrupción de la HD, parece estar propiciado principalmente por el cese brusco del fenómeno dilucional de la recirculación cardio-pulmonar o desequilibrio central. Siendo muy similar y sin diferencias estadísticas significativas tanto en la interrupción a los 30 como a los 150 min. de la HD en paralelo.

El rebote o incremento de BUN en los minutos posteriores puede estar justificado por los desequilibrios multicompartmentales producidos por la dificultad en la difusión de la urea en los diferentes territorios capilares tisulares. Siendo estos crecimientos más prolongados en el tiempo, pero con un porcentaje o pendiente menor que el de los primeros minutos.

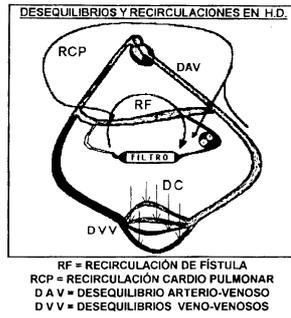
## CONCLUSIONES

1. El rebote de urea se produce cuando se interrumpe la HD, tanto si se realiza a los 30 como a los 150 min. de la sesión.
2. En los primeros 1.5 min. de la interrupción de la HD por método de flujo bajo (QB = 50 ml/min.), se produce un incremento brusco en las concentraciones de urea en sangre arterial, que llega a ser del orden del 4 a 4.5 por ciento.
3. En los minutos posteriores, los porcentajes de incrementos de urea son inferiores comparados con los de los primeros 1.5 min. ( $p < 0.01$ ).

## BIBLIOGRAFIA

1. Depner, T. A.; Rizwan, S.; Cheer, A. Y.; Wagner, J M.; Eder, L. A.: High venous urea concentrations in the opposite arm. A consequence of hemo-dialysis-induced compartment disequilibrium ASAIO Trans., 37: M141-M143, 1991.
2. Cheung, A. K., Alford, M. F., Wilson, M. M., Leypoldt, J. K., Henderson, L. W.: Urea movement across erythrocyte membrane during artificial kidney treatment. Kidney Int. 23: 866-869, 1993.
3. Bowsher, D. J., Krejcie, T. C., Avram, M J., Chow, M. J., del Greco, F., Athinson, A. J.: Reduction in slow intercompartment clearance of urea during dialysis. J Lab. Clin Med., 105 489-497, 1985.
4. Sherman, R. A.: Recirculation revisited. Semin. Dial Vol. 4, N° 4: 221-223, 1991.
5. Schneditz, D.; Kaufman, A. M., Polaschegg, H., Levin, N.; Daugirdas, J.: Cardiopulmonary recirculation during hemodialysis. Kidney Int., 42: 1450-1456, 1992.
6. Sherman, R. A.: Access recirculation. Semin. Dial. Vol 7, N.º1: 12-13, 1994.
7. Depner, T. A.; Eder, L. A.; Stase, T. A.: Effect of urea rebound on stop-flow measurements of hemodialysis access recirculation (abstract). J. Am. Soc. Nephrol., 3: 362, 1992.
8. Depner, T. A.: Assessing adequacy of hemodialysis: Urea modeling. Kidney Int., 45: 1522-1535, 1994.

Figura = 1



REBOTES UREA CON TECNICA DE FLUJO BAJO  
A LOS 30 Y 150 min. HD

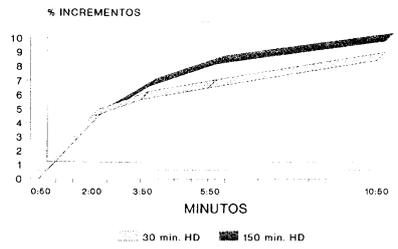


Figura = 2