

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE EL RIESGO VASCULAR Y SU RELACIÓN CON LAS LIPOPROTEÍNAS EN PACIENTES EN D.P.C.A. – 4º TRIMESTRE. 1996.

AUTORES:

*Pilar Peña Amaro
Juan García López
M^a Jesús de la Torre Peña.*

PALABRAS CLAVE:

*D.P.C.A.
P.A.E.
COMPLICACIONES*

Una de las funciones más importantes que Enfermería puede desarrollar dentro del Proceso de Atención de Enfermería es la VALORACIÓN.

La valoración del paciente renal es compleja por la cantidad de matices que puede adoptar y porque además puede contemplar aspectos parciales y/o generales del paciente.

Nos hemos planteado realizar la valoración de la enfermedad venosa periférica en miembros inferiores para poder prevenir, detectar, tratar o paliar dicha patología en nuestros pacientes en D.P.C.A. (Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria) y estudiar su posible relación con las lipoproteínas.

ALTERACIONES LIPIDICAS EN D.P.C.A.

Para los que trabajamos en D.P.C.A. tener un conocimiento exacto de los aspectos relacionados con la nutrición de nuestros pacientes es indispensable ya que la absorción de glucosa del líquido peritoneal, el catabolismo protéico, las pérdidas de vitaminas y minerales y sobretodo de proteínas pueden acabar desencadenando una malnutrición. Ésta va a llevarnos a aumentar las alteraciones vasculares, el riesgo de infecciones, las dislipoproteinemias, las neuropatías y en definitiva empeorará la calidad de vida de nuestros pacientes.

Las complicaciones más frecuentes son las vasculares. Esto nos lleva ineludiblemente a estudiar algunas causas que las motiven. La hiperlipidemia es una de ellas. Parece que la hiperlipidemia contribuye a la enfermedad coronaria, a la enfermedad vascular periférica y a la pancreatitis, aunque sólo sea uno de los factores de riesgo. La anormalidad de lípidos en D.P.C.A. tiene su origen en la hipertrigliceridemia.

Esta alteración suele presentarse después del primer años de D.P.C.A.. Suelen presentar un Fredrickson tipo IV, aunque hay muy pocos estudios de niveles de lípidos en D.P.C.A.

Las lipoproteínas han mostrado niveles altos de VLDL mientras que los niveles de LDL están normales, y el HDL-colesterol bajo o normal. Hay muy pocos datos sobre apoproteínas aunque parece que la Apo A es normal y las APO B están incrementadas.

En la D.P.C.A. la producción incrementada de triglicéridos está relacionada con los 100-200 grs. De glucosa que se absorben diariamente por el líquido de diálisis (eso sin contar con mucha cantidad de soluciones hipertónicas) Las pérdidas que se producen por esta misma vía son cualitativamente y cuantitativamente similares a las que se perderían por la orina, mientras que las apoproteínas A se pierden en mayor cantidad, probablemente por su pequeño tamaño.

Las alteraciones lipídicas y lipoproteínicas pueden contribuir a la progresión de aterosclerosis con el consiguiente riesgo de padecer enfermedad vascular.

La mayoría de los estudios se han centrado en la enfermedad cardiaca coronaria pero pocos lo han hecho en la enfermedad venosa periférica.

Nosotros tomando la bibliografía existente sobre el tema hemos realizado una valoración de enfermería para poder detectar el riesgo de nuestros pacientes en D.P.C.A. de padecer esta patología.

MATERIAL Y MÉTODO

La población estudiada ha sido la totalidad de los pacientes que se encontraban en D.P.C.A. en la provincia de Jaén al comenzar el estudio. Eran un total de 29 pacientes (10 varones y 19 hembras) La edad media es de 59 años (más menos 13)

La hoja de valoración está compuesta de varias partes:

Valoración objetiva:

Medida por el enfermero. Hemos explorado las piernas y los pies de nuestros pacientes observando los siguientes aspectos:

Piel

1. COLOR: pálido, rojo, cianótico o negro.
2. VELLO: presencia o ausencia.
3. TEMPERATURA: caliente o fría.
4. SENSIBILIDAD: normal o presencia de parestesias.
5. HERIDAS: no hay ninguna, hay una, más de una.
6. CICATRIZACIÓN: normal o tórpida.
7. MANCHAS: no hay, si hay.
8. RED VENOSA COLATERAL VISIBLE: Se puede apreciar, no se aprecia.
9. PULSO PEDIO: Sí, no.

Valoración subjetiva:

La que tiene el paciente de su propio estado:

1. DOLOR: Nulo, moderado, intenso con ejercicio, en reposo.
 2. CLAUDICACIÓN: No, sí.
- HÁBITOS SOCIALES:
3. FUMADOR: Sí, no.
 4. SOBREPESO: No, sí.
 5. SEDENTARISMO: No, sí.
 6. ALCOHOL: No, sí.
 7. ANOVULATORIOS: No, sí.
 8. MENOPAUSIA: No, sí.

Datos de la historia clínica:

1. SEXO: varón, hembra.
2. EDAD: menor de 40 años, entre 40 y 50, entre 51 y 70, entre 71 y 80, más de 80 años.
3. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PATOLOGÍA VASCULAR: No, sí.
4. PATOLOGÍA VASCULAR PREVIA: No, sí.
5. DIABETES: No, sí.
6. HIPERTENSIÓN: No, sí.
7. CALCIFICACIONES: presencia o ausencia.

Determinaciones de laboratorio (controles mensuales):

- PROTEINOGRAMA EN SANGRE: proteínas totales, albumina, alfa 1, alfa 2, beta, gamma.
- PROTEINOGRAMA EN LÍQUIDO PERITONEAL: iguales determinaciones.
- COLESTEROLEMIA (HDL-LDL)
- TRIGLICERIDEMIA.
- LIPIDOGRAMA (quilomicrones, prebetalipoproteína, betalipoproteína, alfalipoproteína)
- APOPROTEÍNA A.
- APOPROTEÍNA B.
- LIPROPOTEÍNA A.

Todos y cada uno de los item tiene una puntuación según el riesgo vascular que comporta.

La puntuación de cada paciente es la suma de todos los puntos obtenidos. Los márgeners en los que nos movemos son:

- Riesgo leve (RIESGO 1): desde 26 a 32 puntos.
- Riesgo moderado (RIESGO 2): desde 33 hasta 39 puntos.
- Riesgo grave (RIESGO 3): desde 40 hasta 46 puntos.
- Riesgo severo (RIESGO 4): desde 47 hasta 53 puntos.

PARÁMETROS LIPROPROTEICOS (GRAFICO 2)				
Parámetro	Media aritm	Desviación T.	Err. Estd. Med.	Normal
Colesterol:	185,5647	92,7811	7,1160	100-220
HDL	29,0053	21,2090	1,6267	45-65
LDL	93,5276	75,0910	5,7592	150-190
Triglicéridos	155,7459	94,5890	7,2546	70-150
Prebetalipoprot	15,4476	13,0119	0,9979	0-24,6
Betalipoprot	33,0871	22,9989	1,7639	40,7-61,9
Alfalipoprot	21,2376	15,9250	1,2214	9,8-46,2
Apoproteína A	59,3406	50,4732	3,8711	110-160
Apoproteína B	57,3353	53,0380	4,0678	70-130
Lipoproteína A	15,3524	22,9527	1,7604	16-25

SANGRE: (GRAFICO 1)				
Parámetro	Media aritm	Desviación T.	Err. Estd. Med.	Normal
Proteínas tot	53,8765	23,9539	1,8372	60-80
Albumina	3,2600	15,1864	1,1647	5,2-7
Alfa1	2,1618	3,5193	0,2699	2,1-6
Alfa 2	6,5506	0,2729	0,2729	6-13,3
Beta	6,1959	4,9163	0,3770	9,4-15,4
Gamma	8,0576	4,3792	0,3358	9,5-21,3

RESULTADOS

Analizamos en primer lugar los parámetros analíticos que hemos estudiado y los resultados que hemos obtenido en nuestros pacientes y en un año de estudio.

En cuanto a los parámetros sanguíneos estudiados hemos analizado el coeficiente de correlación y hemos visto que es significativo para una $p < 0,05$ en: Proteínas totales en relación con:

Albúmina: 0,9288 con un error de 0,02.

Gamma: 0,8014 con un error de 0,04.

La fracción Albúmina y:

Alfa 2: 0,6690 con un error 0,05.

Gamma: 0,6955 con un error 0,05.

El colesterol y los triglicéridos en un 0,7405 de coeficiente de correlación con un error de 0,05 y con la fracción LDL en un 0,6406 con error 0,05.

La fracción LDL y la Apoproteína A con un coeficiente de 0,6879 con un error de 0,04.

La Apoproteína A y la Apoproteína B con un coeficiente de correlación de 0,8819 con una error de 0,03.

En cuanto al líquido peritoneal los coeficientes de correlación obtenidos han sido para una $p < 0,05$ de Proteínas totales y:

Albúmina: coeficiente 0,9634 con un error de 0,02.

Alfa 1: coeficiente 0,7203 con un error de 0,05.
 Alfa 2: coeficiente 0,8437 con un error de 0,04.
 Beta: coeficiente 0,8935 con un error de 0,03.
 Gamma: coeficiente 0,8833 con un error de 0,03.

Albúmina y:

Alfa 1: 0,7122, error 0,05

Alfa 2: 0,8517 error 0,03.

Beta: 0,9005 error 0,03.

Gamma: 0,8742 error 0,03.

Alfa 1 y alfa 2 tienen un coeficiente de correlación de 0,7655 con un error 0,04.

Beta y Gamma de 0,8471 con error de 0,04.

Prebeta y Beta de 0,7399 con un error de 0,05.

Apo A y Apo B de 0,9016 con un error de 0,03.

Sin embargo no hemos podido encontrar una correlación significativa para ningún parámetro en relación con la puntuación del riesgo vascular que mediamos.

LÍQUIDO PERITONEAL (GRAFICO 3)

Parámetro	Media aritm	Desviación T.	Err. Estd. Med.	Normal
Proteínas total	0,50353	0,6535	0,0501	
Albúmina	0,3164	0,4361	0,0334	
Alfa 1	0,0170	0,0377	0,0028	
Alfa 2	0,0300	0,0039	0,0039	
Beta	0,0394	0,0588	0,0045	
Gamma	0,0723	0,1065	0,0081	

PARÁMETROS LIPOPROTEICOS EN LÍQUIDO PERITONEAL (GRAFICO 4)

Parámetro	Media aritm	Desviación T.	Err. Estd. Med.	Normal
Prebetalipoprot	2,2606	6,9207	0,5307	
Betalipoprot	6,5324	16,2849	1,2490	
Alfaproteína	6,5565	16,8786	1,2945	
Apoproteína A	0,4052	0,7319	0,0561	
Apoproteína B	0,1194	0,2376	0,0182	
Lipoproteína A	0,4523	3,0782	0,2360	

DISCUSIÓN

Hemos podido comprobar que es un hecho que la diálisis ocasiona cambios en el paciente que influyen negativamente en su estado nutricional, como por ejemplo la absorción de una gran cantidad de glucosa a partir del líquido peritoneal, mayor catabolismo proteico, grandes pérdidas de proteínas, vitaminas y minerales en el líquido dializante. Esta malnutrición aumenta el riesgo de infecciones, la anemia, las alteraciones cardiovasculares la dislipoproteinemias y la neuropatía.

El d20,6% de nuestros pacientes presentan alteraciones del metabolismo lipídico al comenzar el estudio.

Hemos constatado que el mayor riesgo de padecer enfermedad vascular esta relacionado significativamente con la elevación en sangre de los triglicéridos acompañado de un descenso del colesterol HDL. La Apoproteína A está disminuida en los pacientes con mayor riesgo, y esto quizás se deba a que la apo A es precisamente el mayor componente proteico de las HDL.

En un año de valoración hemos comprobado como el riesgo de padecer enfermedad vascular en nuestros pacientes se ha incrementado en casi un 18%. Al comenzar nuestro estudio

el 20,6% de nuestros pacientes presentaba un riesgo alto. Al acabar vemos como dicho riesgo lo presentan el 37,9%.

No hemos podido encontrar una relación significativa con respecto a la lipoproteína A.

Otras variables que hemos controlado a lo largo del estudio han sido: la hipertensión (presente en un 75% de nuestros pacientes), la diabetes (27,58%), obesidad (37%)

No hemos podido comprobar significativamente que el tratamiento con Eritropoyetina, la concentración del calcio en el baño de diálisis y el uso de antiagregantes pudiese alterar los resultados obtenidos.

CONCLUSIÓN

La valoración de Enfermería de la enfermedad vascular en pacientes en tratamiento en DPCA puede resultar un instrumento válido para detectarla (mediante técnicas de observación, vigilancia y control)

Nuestro papel como educadores, no sólo en la técnica de diálisis, sino también en estilos de vida sanos y hábitos dietéticos, es muy importante a la hora de prevenir una patología que supone casi un 30% de la mortalidad de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Jara, P. Bellod. Severidad de la arteriosclerosis coronaria y periférica en relación con el contenido en triglicéridos y colesterol de las lipoproteínas. Revista clínica Española vol. 177 número 2 año 1985, pág 40-73.
2. M. Vilardell, J. Lima. Aterogenesis. Factores de riesgo. Grupo Basf. Knoll. Abril 1991.
3. F. Vaquero Morillo. Isquemias agudas. Ed. J. Uriach y Cía. Barcelona 1994.
4. J.P. Cooke. Hipertensión arterial y enfermedad vascular. Ed. Frohlich. Ed Masoon. Salvat medicina. 1993.
5. J.B. Wingaarden y Smit Cecil. Tratado de medicina Interna. 18 edición. El. Interamericana 1991.
6. Sociedad española de arterioesclerosis y M.I. documento conjunto para la prevención primaria de la enfermedad vascular año 1993.
7. Mitch y Walser. Nutritional therapy of the uremic patient. The kidney. 1991.
8. G. Mejía y Stella Moreno. La nutrición en la diálisis peritoneal.
9. Blagg C.R. Importance of nutrition in dialysis patients. A.M. J. Kidney dis. 1991.
10. Blumenkrant. Nutricional requeriments for patients undergoing CAPD Kidney 24, 1983.
11. Koplle y Blumenkrant. Nutricional requeriments for patients undergoing CAPD Kidney 24, 1983.
12. Bannister, Achiardo y Moore. Kinetics of peritoneal protein loss during capd:lipoprotein leakage and its impact on plasma lipid levels. J.A. diet 87, 1987.
13. Lindholm y Norbeck. Serum lipids and lipoproteins during CAPD. Acta med. Sacnd 220, 1986.
14. Miguel Angel Lasunción. Lipoproteínas. Estructura, composición y metabolismo. Hospital Ramón y Cajal.
15. Utermann G. The misteries of lipoprotein. Science 1989.
16. Balnkenhorm y Hogard. Hiperlipidemias en pacientes con enfermedad vascular hipertensión arterial esencial.
17. Lasunción, Álvarez y Herrera. La lipoporteína a de lipoproteína pre-b oculta a factor de riesgo vascular. Med. Clínica vol. 101 revisión 1993.
18. Pedro Botet, M. Senti y col Alteraciones de las lipoproteínas de lata densidad en la enfermedad vascular periférica Medicina clínica vol. 96 número 13 año 1991.

19. W. Knisel. Nuevos campos de intensa cooperación entre la nefrología y la lipidología Journal de la EDTNA. Número 17 enero 1991.
20. J. Joven, R. Alberti y col. Alteraciones del metabolismo lipoproteico en la insuficiencia renal crónica. Sedit vol. X número 2, 1988.
21. J. Joven Lipoproteínas y riñón. Sedit x/2, 1988.
22. P. Bellod, M.A. Torres Catabolismo de lipoproteínas. Revista Clínica española vol. 176, número 9, 1985.
23. J.F. León Puy Apuntes sobre el conocimiento de las apoproteínas Enfermería científica, números 164-165 año 1995.
24. R.M. Ras Monleón. Lipoproteínas y arteriosclerosis Medicina clínica vol. 83, número 16, 1985.
25. L. Masana Marín. Receptores para lipoproteínas y ateromatosis Medicina clínica vol. 83, número 3, 1984
26. J.J. González López y I. Cañadillas Hidalgo. Valor predictivo de las alteraciones lipídicas y lipoproteicas en los accidentes vasculares cerebrales isquémicos. Revista clínica española. Vol. 181, número 5, 1987.
27. B. Greg Brown. Regresión de la aterosclerosis y estabilización de la placa: justificación de la reducción de los lípidos en la enfermedad coronaria. Cardio Rev. 1995: 3, 1995.
28. A.R. Nubiola. Lipoproteínas de alta densidad y ateromatosis. Medi. Clin. 1982, número 78.
29. S. Nomur, T. Yakamura. Asociación entre la lipoproteína a y el grado de aterosclerosis coronaria y cerebrovascular con especial atención a los sujetos no hipercolesterolémicos. Cardiovascular risks factors vol. 3, número 2, 1994.
30. J. Rubies Prat. Alteraciones primarias y secundarias de las lipoproteínas de alta densidad. Revista Clínica Española vol. 181, número 181, 1987.
31. B. Alegre y M. Breto. Colesterol total, colesterol transportado por las lipoproteínas y riesgo de arteriosclerosis. Rev. Diag. Biol. 1: 53, año 1980.
32. A. Del Río. Lipoproteína a Medicina clínica vol. 97 número 12, 1991.
33. J.C. Vella Ramírez. Apolipoproteínas: características y valor semiológico. Semer años 14, número 99.
34. J. Gómez Gerique. La apoproteína e en el transporte de lípidos. Rev. Clínica española vol. 190 número 3. 1992.
35. J. Balnaya, S. Marsal. Polimorfismos del gen de la apo b en población sana y su asociación a hiperlipidemias. Rev. Clínica Médica vol. 94, número 12, 1990.
36. J.M. Argimon, C. Fiol. Eficacia de la detección de la hipercolesterolemia en los individuos de más alto riesgo frente a la búsqueda oportunista. Rev. Clin. Médica vol. 102, número 3, 1994.
37. J.C. Vella Ramírez. ¿Colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad o apolipoproteínas de baja densidad o apolipoproteína b en la predicción del riesgo cardiovascular? Rev. San. Hig. Pub. 1992, vol. 66 nº 5-6.
38. C. Montero y M. Breto Gilabert. Importancia de la apoproteína b en el diagnóstico y seguimiento de las hiperlipoproteinemias en la edad pediátrica. Anales Españoles de Pediatría agosto 1991.
39. J. Layan, M.A. Sancho. Lipoproteína en la macroangiopatía diabética. Anales de medicina interna vol. 5 número 8, 1988.
40. C. Soler Aguiaga. Aterogenicidad de las LDL y de otras lipoproteínas con apo B. Rev. Lat. Cardiología 1990, número 11.
41. M. Sentis, I. Guardie. Lipoproteínas plasmáticas en el síndrome nefrótico a lesiones mínimas. Anales Españoles de Pediatría, junio 1986.
42. Fernández Cruz. Detección y tratamiento de los trastornos de los lípidos. Revista clínica Española vol. 183, 1988.

43. L. Masana Marín. Modulación del metabolismo lipoproteico una nueva era. Revista Clínica Española vol. 186 número 4, 1990.
44. Sebastián Masdeu Olleta. Lípidos y lipoproteínas metabolismo normal y patológico exploración de las hiperlipidemias. Rev. Diag. Biol. 34 año 1985.
45. A. Pérez, B. Alegre. Alteraciones del Transporte del colesterol por ls lipoproteínas en pacientes con insuficiencia renal. Revista Clínica Española tomo 168 número 1, 1983.
46. Lowrite E.G. Lew N.L. Riesgo de muerte en pacientes de Hemodiálisis, valor predictivo de las variables normalmente medidas y una evaluación de las diferencias de la tasa de mortalidad entre centros. A.M. Kidney Dig. 1990, número 15.
47. Teehan B.P., Scheleifer C.R. Análisis cinético de la urea y resultado clínico de la capd. Estudio longitudinal de 5 años. Annual conference on PD. Dallas, 1990.
48. Mark E. Thomas J.F. Moorhead. Lipids in capd: a review. Nephrol Basel Karger 1990, vol. 85 pp. 92-99.
49. Breckenridge W.C., Roncari D.A.D.G. Oreopoulos. The influence of CAPD on plasma lipoproteins. Atherosclerosis 45, 1982.