

Directora:

Lola Andreu Periz

Asesoría Científica:Anna Martí Monros
Ana Rochera Gaya**Redactoras:**Enriqueta Force Sanmartin
Antonia Guillén Serra**Comité Asesor:**Rosa Alonso Nates
Antonia Alonso Pérez
Josefina Andugar Hernández
Olga Celadilla Díez
Magdalena Gandara Revuelta
Cristina Gil Gómez
M^a Dolores López García
M^a del Carmen Pérez Sedeño
Luis Picó Vicent
Josefa Ramirez Vaca
Mercedes Serrano Arias
M^a del Pilar Valido Acosta**Comité Editorial:**M^a José Castro Notario
Katty Crespo Rivera
Manuel García Pérez
Francisca Gruart Armangué
Agustín López Cañadas
Juan Manuel Mayor Iturburuaga
Carmen Paris Boal
M^a del Pilar Peña Amaro
Isidro Sánchez Villar
Esperanza Velez Velez**Junta Directiva S.E.D.E.N.:***Presidenta*
Anunciación Fernández Fuente
Vicepresidenta
Elena Gomiz León
Secretaria
Patricia Arribas Cobo
Tesorera
M^a Soledad Melcón Nistal**Edita:**S.E.D.E.N.
Dr. Esquerdo 105, despacho 10
Tel.: 91 400 96 21 / 91 400 96 00
Fax: 91 400 96 00
28007-MADRID**Internet:**E-mail: seden@seden.org
Hoja WEB:
<http://www.seden.org>**© Copyright 1998. SEDEN**

Esta publicación no puede ser reproducida ni transmitida total o parcialmente, por ningún medio, sin la autorización expresa por escrito de los titulares del copyright.

Esta revista está indizada en la base de datos
CUIDEN**Maquetación e impresión:**

Ediciones Gráficas Rey, S.L.

ISSN: 1131-4710

Depósito Legal: CO-453-1998

SUMARIO

| | Pág. |
|---|------|
| EDITORIAL | |
| <i>R. Crespo</i> | 5 |
| VALORACIÓN DE LA EFICACIA DE LA HEMODIÁLISIS A TRAVÉS DE CATÉTER AL REALIZAR LA INVERSIÓN DE LAS LÍNEAS | |
| <i>V. Cassini Gómez de Cádiz, MT. Herrera Pérez, G. Páquez Martín, CJ. Polo Lázaro</i> | 6 |
| RADICALES LIBRES Y SISTEMA ANTIOXIDANTE EN PACIENTES CON IRC EN TRATAMIENTO CON HEMODIÁLISIS | |
| <i>MT. Bermejo Sánchez</i> | 11 |
| ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE CARDIOPATÍA CORONARIA Y MEDIDAS PREVENTIVAS RECOMENDABLES EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO II Y NEFROPATÍA DIABÉTICA | |
| <i>C. de la Fuente Liedana, MD. Antorán Moreno, S. Piazuelo Campos, M. Sorribas Martí, L. Pitarque Lacueva, R. Llorens, M. Martínez, R. Gómez Sánchez</i> | 18 |
| LA JUNTA INFORMA | |
| <i>Páginas centrales</i> | 23 |
| FORMACIÓN CONTINUADA: HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. UNA PUESTA AL DÍA | |
| <i>B. Ramírez Albendea, M. De Jesús Cofiño, M. Pulido Gómez, D. Roncal Jacinto, P. Rodríguez Benítez</i> | 56 |
| CASO CLÍNICO: PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LA PREVENCIÓN DE LAS REACCIONES ANAFILACTOIDES DURANTE LA SESIÓN DE HEMODIÁLISIS | |
| <i>T. López Sánchez, JL. Martín Espejo</i> | 63 |
| BIBLIOGRAFÍA COMENTADA | |
| <i>E. Limón Cáceres</i> | 68 |
| CARTAS AL DIRECTOR: Comentario al artículo "Ultrafiltración aislada, ¿unipunción o bipunción?" | |
| <i>A. López Cañadas</i> | 71 |
| CARTAS AL DIRECTOR: MEDIDA DE LA UREA EN EL LÍQUIDO DE DIÁLISIS Y CÁLCULO DEL Kt/V | |
| <i>M. López-Brea, C. De la Varga, PL. Jáen, A. Pérez, S. Hermida, A. Manteca, E. Barquero, MA. Rodríguez, M. Gómez, JL. Barajas, MP. Arroyo</i> | 72 |

CONTENTS

| | Page |
|---|------|
| EDITORIAL | |
| <i>R. Crespo</i> | 5 |
| ASSESSMENT OF THE EFFICIENCY OF HAEMODYALYSIS AFTER INVERSION OF THE CATHETER LINES | |
| <i>V. Cassini Gómez de Cádiz et al.</i> | 6 |
| FREE RADICALS AND ANTIOXIDANTS IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFICIENCY UNDER HAEMODYALYSIS | |
| <i>MT. Bermejo Sánchez</i> | 11 |
| ASSESSING THE RISK OF CORONARY CARDIOPATHY IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS AND DIABETIC NEFROPATHY AND RECOMMENDATIONS FOR PREVENTIVE MEASURES | |
| <i>C. de la Fuente Liedana et al.</i> | 18 |
| THE BOARD INFORMS. | |
| <i>Central pages</i> | 23 |
| SECONDARY HYPERPARATIROIDISM. AN UPDATE | |
| <i>B. Ramirez Albendea et al.</i> | 56 |
| CASE REPORT: ROLE OF NURSES IN PREVENTING ANAPHILACTIC REACTIONS DURING HAEMODYALYSIS | |
| <i>T. López Sánchez et al.</i> | 63 |
| COMMENTED BIBLIOGRAPHY | |
| <i>E. Limón Cáceres</i> | 68 |
| LETTERS TO THE EDITOR: COMMENTS ON THE ARTICLE: "ISOLATED ULTRAFILTRATION, UNIPUNCTURE OR BIPUNCTURE?" | |
| <i>A. López Cañadas</i> | 71 |
| LETTERS TO THE EDITOR: UREA MEASUREMENTS IN HAEMODYALYSIS FLUID AND CALCULATION OF THE Kt/V | |
| <i>M. López-Brea et al.</i> | 72 |

Editorial

Escribir esta editorial me ha supuesto más esfuerzo, que todas las realizadas hasta la fecha, porque es bastante más sencillo escribir con más o menos acierto sobre la realidad del momento, de aspectos coyunturales, del devenir de los acontecimientos que nos han ido rodeando a lo largo de estos años, que expresar en varios párrafos toda una serie de vivencias, sensaciones y experiencias, casi todas positivas, enriquecedoras y agradables. No es objetivo de esta editorial repasar lo realizado en estos años, sino recordar a las personas.

Por ello quiero comenzar por el inicio de nuestro mandato, en concreto quiero recordar aquí a la anterior Junta Permanente, mis amigas, las que nos infundieron su sentido del cariño y responsabilidad hacia esta Sociedad, las que nos introdujeron en esta dinámica creativa, en definitiva, las que más fuerte apostaron por nosotros. Gracias Cristina. Todos deseamos volver a disfrutar con tu valiosa participación en nuestras reuniones.

Presidir esta Sociedad ha sido un reto importante a la vez que un gran honor, pero ello no hubiera sido posible sin la predisposición y colaboración institucional del Hospital Reina Sofía de Córdoba, en las personas de Gloria Farnós, Directora de Enfermería y Antonia Luque, Jefe de Bloque. Sin esta colaboración no hubiera podido atender todas las gestiones, representaciones y trabajo intangible que hoy requiere nuestra Sociedad. Gracias por vuestra colaboración con el crecimiento de nuestra profesión.

Pero además de representar, ha habido que trabajar mucho. Trabajo, que en ocasiones entró en conflicto con nuestro quehacer diario. Cada día es más difícil atender las demandas cotidianas de la cada vez más compleja realidad asistencial, mucho más si a esto le sumas "otras ocupaciones". En este sentido, tengo que destacar la ayuda, colaboración y comprensión de nuestras compañeras y compañeros; y el apoyo del equipo médico, especialmente del Dr. Pedro Aljama, Jefe de Servicio. Gracias por entender nuestras ausencias. Sin el apoyo tácito del Servicio, podríamos haber estado, pero no ejercido.

En estos años se han desarrollado diferentes proyectos y se han llevado a cabo múltiples gestiones. Unos con más acierto y otros con menos, en todos los casos hemos intentado el crecimiento de la SEDEN. Vuestra opinión y el tiempo serán los evaluadores de los mismos. En todo caso, queda siempre la dedicación. Dedicación compartida con Mariví Miranda, Raquel Menezo, M^a José Puga, Antonia Guillén, Jesús Lucas Espejo y Esteban Merchán, compañeras/os de Junta a las/os que desde aquí quiero agradecer su lealtad y trabajo en aras de la consecución de los objetivos y metas comunes.

Para llevar a cabo todas las actividades que desarrolla hoy día nuestra Sociedad, hace falta además, la colaboración de muchos voluntarios. Ellos han aportado sus conocimientos, experiencia, trabajo y dedicación personal: responsables de la revista, comité evaluador de trabajos, comités organizadores de los congresos, responsables del curso de acreditación, expertos para la revisión del manual de protocolos y procedimientos, y otros/as compañeros/as que sin tener una dedicación concreta siempre han estado ahí... Gracias por vuestro compromiso con nuestra Sociedad.

No obstante, todo esto hubiera sido diferente sin el respaldo de la mayoría de los socios, unos de forma activa, otros de forma pasiva. En esta Sociedad siempre ha habido un grupo de miembros con una fuerte y marcada capacidad de opinión y de influencia, ganadas a pulso en el tiempo y en el lugar adecuado, donde no siempre están los demás. Sin duda su apoyo y aprobación con la gestión de la Junta ha sido fundamental para la unión ante las discrepancias internas y las dificultades externas. Pero como es obvio, la participación de los miembros de cualquier tipo de asociación nunca puede ser la misma para todos y además no sería eficaz. El hecho de permanecer como socio, al corriente de pago, muestra un nivel de colaboración implícita, año tras año, que ya les gustaría tener a otras asociaciones. Esta es otra forma de colaborar, pero importante sin duda. Somos casi 2000 socios, que nadie dude que este es el mejor activo de la SEDEN. Gracias a todos, por vuestra identificación con nuestra Sociedad.

Dije al principio, que esta editorial pretendía recordar a las personas, no los logros. Encarnación López, Rafael Casas y Jesús Muñoz, no sólo han sido miembros clave en esta Junta, por el cargo que tan dignamente han desempeñado. Además de dedicación, esfuerzo y entusiasmo, han propiciado que este enfermero, haya ejercido de Presidente de una gran Sociedad en cuantos foros ha sido necesario. Y esa es la esencia del trabajo en equipo, no todos tienen que saber realizar las mismas actividades, sino que, con aportaciones diferentes, entre todos tienen que conseguir el resultado esperado. El compañerismo, la lealtad y la amistad, son atributos difíciles de encontrar hoy día. Yo puedo presumir de haberlos encontrado en Encarna, Rafael y Jesús. Gracias.

No quisiera terminar sin mencionar la gran labor de las secretarías de la SEDEN, Ana y Eva. Más allá de sus propias atribuciones, ellas han sido miembros del equipo de gestión en estos cinco años, y artífices sin duda, del acercamiento de la Sociedad a los socios. Su exquisito trato, amabilidad y responsabilidad, no ha pasado por alto a ninguno de los socios que ha requerido algún servicio de la SEDEN.

Finalmente, quiero desearles mucha suerte a Anunciación, Elena, Marisol y Patricia. Conocimientos y capacidad no les falta. Valentía les ha sobrado. Gracias por asumir las responsabilidades de todos.

Rodolfo Crespo Montero

El contenido de la revista expresa únicamente la opinión de los autores, que no debe coincidir necesariamente con la de la Sociedad que esta revista representa.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.

Valoración de la eficacia de la Hemodiálisis a través de catéter al realizar la inversión de las líneas

Victor Cassini Gómez de Cádiz
M^a Trinidad Herrera Pérez, Gloria Páquez
Martín, Carmen Jesús Polo Lázaro.

Servicio de Nefrología.
Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Granada

RESUMEN:

En alguna ocasión, todos nos hemos tenido que enfrentar con un catéter central que no funcionaba de forma correcta, concretamente debido a una disminución del flujo de salida que hacía completamente inútil la depuración. Sin entrar a analizar las causas que conducen a ello (malposición, restos de fibrina, etc...), vamos a exponer el estudio que hemos realizado sobre la calidad de la técnica una vez adoptada la solución más fácil e inmediata, o sea, la inversión de las líneas, comparando para ello el valor de la recirculación de la urea en condiciones normales, con el que se obtiene al invertir las líneas arterial y venosa.

Hemos estudiado 46 pacientes, 18 varones y 28 mujeres, con edades comprendidas entre los 28 y los 82 años, todos ellos portadores de catéteres de doble luz normofuncionantes, fabricados de silicona, con luces paralelas, un diámetro 11,5 FR, longitudes de 15 ó 20 cm y situados en diversas localizaciones.

Al invertir las luces del catéter nuestros resultados muestran que, pese a la evidencia de un aumento significativo en la tasa de recirculación de la urea al trocar las líneas respecto a las condiciones normales de uso, se logran unas cifras que la mayoría de los autores consideran aceptables. Igualmente, el incremento en la resistencia venosa, por otra parte esperado, se mantiene en límites permisibles.

Por tanto, la inversión de luces durante la sesión permite mantener una diálisis adecuada con matices, ya que nos gustaría confirmar estos resultados utilizando el modelo cinético de la urea.

ABSTRACT:

Occasionally, we have to face the problem of a central catheter malfunctioning. resulting in a reduced output which makes depuration useless. We have studied the quality of the technique after implementing the most obvious and simple solution: line inversion.

We have compared the value of urea recirculation under normal conditions with that obtained after inverting the venous and arterial lines. We have studied 46 patients, 18 males and 28 females (aged between 28 and 82), all of them carrying double line silicone catheters with a diameter of 11,5 RF and a length of 15 or 20 cm, placed in different locations.

We found an increase in the urea recirculation index when lines were inverted. This index is considered acceptable by the majority of authors. In addition, the expected increase in the venous resistance is kept within an acceptable range.

PALABRAS CLAVE: RECIRCULACIÓN,
HEMODIÁLISIS, INVERSIÓN,
CATÉTER, FLUJO,
PRESIÓN VENOSA,
RESISTENCIA.

Correspondencia:

Victor Cassini Gómez de Cádiz
Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves.
Avenida de las Fuerzas Armadas nº 2
18012 Granada

In conclusion, catheter line inversion during haemodialysis allows the maintenance of an adequate session. However, we would like to confirm these results using the urea kinetic model.

KEY WORDS: RECIRCULATION
HAEMODYALISIS INVERSION
CATHETER
VENOUS PREASURE
FLOW
RESISTANCE

INTRODUCCIÓN

El uso de catéteres para hemodiálisis, tanto transitorios como permanentes, es un hecho bastante frecuente en nuestra Unidad, debido a distintas causas:

- Pacientes con IRA que precisan depuración extrarrenal.
- Enfermos crónicos que presentan disfunciones del acceso vascular interno (FAVI, prótesis), normalmente causadas por estenosis o trombosis.
- Casos en los que se ha agotado la posibilidad de realizar un nuevo acceso vascular interno o existen complicaciones vasculares importantes.

Esto implica que se necesita un catéter para el acceso venoso central, habitualmente de doble luz, que permita realizar la hemodiálisis.

En ocasiones, no se obtiene un flujo de sangre adecuado al conectar el catéter en "condiciones normales" (extracción de sangre por la vía proximal y retorno por la vía distal) debido a una oclusión por depósito de fibrina, o a una malposición del catéter al apoyarse éste en la pared de la vena.

Esto supone una disminución del flujo de sangre, que induce a un aumento de la recirculación de la urea, reduciéndose, por tanto, el aclaramiento.

La solución inmediata a este problema, hasta poder contar con un acceso vascular que nos proporcione un flujo mayor, es la inversión de la conexión del catéter. Esto parece que pueda traducirse en una menor eficacia de la sesión de hemodiálisis.

Consideramos importante esta circunstancia ya que los problemas asociados a una diálisis no adecuada representan una de las principales causas de morbi-mortalidad en los pacientes con Insuficiencia Renal en tratamiento sustitutivo.

OBJETIVO

Pretendemos demostrar que la hemodiálisis realizada a través de catéter con luces invertidas, constituye una solución, al menos transitoria, a la falta de flujo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 46 pacientes en tratamiento con hemodiálisis, 18 varones y 28 mujeres, con edades comprendidas entre los 28 y los 82 años, y una media de edad de 61,1 +/- 5,9 todos ellos portadores de catéteres de doble luz normofuncionantes.

Se utilizaron catéteres de silicona con luces paralelas, con un diámetro 11,5 FR, y longitudes de 15 ó 20 cm en diversas localizaciones (vena yugular interna, subclavia y femoral).

El estudio se realizó en las siguientes condiciones:

- 1.- Todos los pacientes fueron estudiados a partir de la 3ª hemodiálisis.
- 2.- El flujo de sangre fue de 150 ml/min.

Nosotros nos planteamos invertir la conexión cuando no es posible obtener un flujo de sangre mayor de 150 ml/min en condiciones normales.

La razón por la que no se aumentaron los flujos con las líneas invertidas para este estudio, fue que quisimos contrastar únicamente ambas cifras de recirculación. En la mayoría de los casos fue posible obtener flujos muy superiores en condiciones invertidas, sin embargo, pensamos que los resultados no serían comparables.

- 3.- La tasa de recirculación de urea se calculó siguiendo la fórmula :

$$R = \frac{(P - A)}{(P - V)} \times 100$$

P tasa de urea en vena periférica
A tasa de urea en sangre "arterial"
V tasa de urea en sangre "venosa"
R tasa de recirculación de urea

Las 3 muestras se extrajeron simultáneamente.

- 4.- Se efectuaron 2 determinaciones de la recirculación de la urea.

R (1)→ Extracción a los 60 minutos del inicio de la sesión, con el catéter conectado en condiciones normales.
A continuación, se invirtieron las luces del catéter durante 15 minutos.

R (2)→ Extracción a los 75 minutos del inicio de la diálisis, con las conexiones invertidas.

En ambos casos, se registró la medición de la presión venosa justo antes de realizar las extracciones.

5.- El método estadístico aplicado fue la T de Student.

RESULTADOS

Como se puede apreciar en la figura 1, en primer lugar obtuvimos la recirculación *sin* inversión de líneas, hallando un 9%. Posteriormente, al invertirlos, esta cifra se elevaba hasta un 15,19%.

A continuación, medimos la resistencia venosa en condiciones normales comparándola con la que se obtiene con la inversión de las líneas, observando que existe un incremento significativo (60,19 mmHg vs 74,74 mmHg) que, consideramos, no tiene una importante repercusión en el desarrollo de la sesión de hemodiálisis.

R (1) = % R en C.N. = 9 +/- 3, 25

R (2) = % R en C. I. = 15, 19 +/- 3, 81

Con $p < 0, 001$

R.V. (1) = RV en C.N. = 60,19 +/- 7, 67

R.V. (2) = RV en - C.I. = 74,74 +/- 8, 17

Con $p < 0, 001$

R= tasa de recirculación de urea.
C.N. = conexión en condiciones normales.
C.I. = conexión con las luces invertidas.
R.V. = resistencia venosa.

DISCUSIÓN

La utilización de catéteres para hemodiálisis y la frecuente aparición de problemas de flujo, plantea la duda de su eficacia en depurar toxinas cuando se usan en condiciones invertidas.

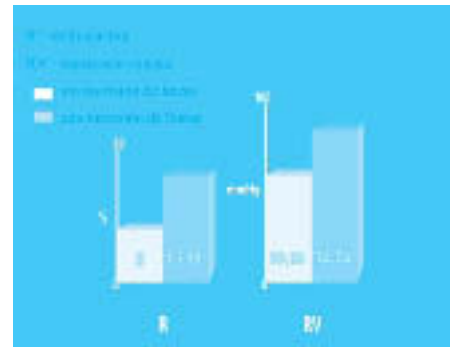


Fig. 1. Resultados

En nuestros resultados, pese a la evidencia de un aumento significativo en la tasa de recirculación de la urea al variar las conexiones respecto a las condiciones de uso, hemos encontrado un nivel aceptable en dicha tasa según lo que han reflejado con anterioridad la mayoría de los investigadores. Asimismo, el incremento en la resistencia venosa, por otra parte esperado, se mantiene en límites permisibles.

Lejos de pretender afirmar que una diálisis de estas características es eficaz, ya que para poder realizar dicha afirmación tendríamos que contar cuanto menos con las cifras de Kt/V y PCR entre las de otros parámetros, lo que sí podemos concluir es que aunque la tasa de recirculación de la urea aumenta con catéteres invertidos, tal incremento parece ser mucho más bajo de lo esperado. Por ello, la inversión de catéteres durante la sesión de hemodiálisis representa una solución adecuada, aunque sea de forma transitoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Raja RM. Acceso vascular para hemodiálisis. En: Daugirdas JT, ING. TS. Manual de diálisis, Barcelona. Masson 1996. 51-64
- Polo JR y Romero A. Accesos vasculares para hemodiálisis. En: Llach F y Valderrábano F. Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal. Madrid. Ediciones Norma 1990. 581-610
- Ruiz J. Accesos vasculares centrales. Inquietudes e interioridades. Libro de Comunicaciones del XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica. Valencia, 1999. 265-274
- Dionisio P, Caramello E, Valenti M, Agastini B and Bajardi P. The dual lumen internal jugular vein catheter : evaluation of hemodialysis efficacy under normal condition and with reciprocal reversed lumen. Vascular Surgery, International Congress. Netherlands, 1997. 34

Radicales Libres y sistema antioxidante en pacientes con IRC en tratamiento con hemodiálisis.

M^ª Teresa Bermejo Sánchez

Fundación Renal "Íñigo Álvarez de Toledo"
Unidad de Hemodiálisis "El Castañar"
Béjar (Salamanca)

RESUMEN:

El papel que desempeñan los radicales libres es un posible factor patogénico en la progresión del fallo renal crónico. La información que se tiene sobre el comportamiento de estos radicales libres durante la hemodiálisis es escasa, y lo conocido, proviene principalmente, del papel que desempeña la superóxido dismutasa (SOD), enzima intracelular antioxidante.

Se sabe, que durante la primera hora de hemodiálisis hay un aumento en la producción de radicales libres, lo que produce un aumento de la morbi-mortalidad (más acentuado en mayores de 65 años de edad) a nivel cardiovascular, ya que estos radicales libres son sustancias lesivas que afectan a todos los órganos, pero fundamentalmente al corazón y a los vasos.

Este trabajo trata de evaluar el comportamiento del metabolismo oxidativo en 25 pacientes de ambos sexos, mayores y menores de 65 años de edad, en hemodiálisis crónica y tratados con membranas de diferente grado de compatibilidad, en dos unidades periféricas de hemodiálisis (Centro "El Castañar" en Béjar y Centro "Las Encinas" en Ciudad Rodrigo).

De los resultados, que se obtuvieron en tres momentos diferentes de la hemodiálisis (comienzo, a los 60 minutos y al final de la hemodiálisis), podemos concluir: que el sexo no interviene de manera significativa en la producción de radicales libres; que la menor producción de radicales se puede relacionar con la mejor biocompatibilidad de las membranas de hemodiálisis utilizadas; que las sustancias antioxidantes (TAS) van a disminuir en la primera hora de hemodiálisis, para neutralizar el efecto de los diferentes productos derivados de las peroxidaciones (MDA) y que esta disminución de los TAS, es menor en mayores de 65 años que en menores de 65 años de edad.

PALABRAS CLAVE:

HEMODIÁLISIS,
RADICALES LIBRES (R),
PRODUCTOS DERIVADOS DE
PEROXIDACIONES (MDA),
METABOLISMO OXIDATIVO,
ANTIOXIDANTES TOTALES (TAS),
BIOCOMPATIBILIDAD,
SOD (superóxido dismutasa),
GPx (glutacion peroxidasa).

ABSTRACT:

Free radicals (FR) play a role as a possible pathogenic factor in the progression of chronic renal failure. The small amount of information available on the role of FR in haemodialysis comes mainly from the research into superoxide dismutase (SOD), an antioxidant enzyme.

During the first hour of haemodialysis there is an increase of FR production, resulting in an increase of cardiovascular morbi-mortality (more pronounced in pa-

Correspondencia:
M^ª Teresa Bermejo Sánchez
Centro de hemodiálisis "El Castañar"
C/ Arco Del Monte, 3
37700 Béjar
(Salamanca)

tients over 65 years-old) because FR damage to all organs, particularly the heart and the blood vessels.

This study evaluates the oxidative metabolism in 25 patients (both sexes, under and over 65 years-old) under chronic haemodialysis and treated with membranes of different degrees of compatibility in haemodialysis peripheral Units (Center "El Castañar" in Bejar, and Center "Las Encinas" in Ciudad Rodrigo). Results were obtained at three different times of haemodialysis (at the beginning, at 60 min, and at the end of the procedure). We conclude that: (i) sex does not play a significant role in FR production, (ii) lower production of FR correlates with a better biocompatibility of haemodialysis membranes, (iii) antioxidants decrease during the first hour which neutralises the effect of products derived from peroxidations (MDA), and (iv) this decrease of antioxidants is less in patients over 65 years than in patients over 65 years.

KEY WORDS: HAEMODYALYSIS,
FREE RADICALS,
PEROXIDATION-DERIVED PRODUCTS (MDA),
OXIDATIVE METABOLISM
BIOCOMPATIBILITY
SOD (SUPEROXIDE DISMUTASE)
GPx (GLUTATION PEROXIDASE)

INTRODUCCIÓN

El tratamiento sustitutivo con hemodiálisis produce una serie de alteraciones a nivel hemodinámico y cardiaco en los pacientes, y el conocido aumento en la formación de radicales libres durante la misma, incrementa el riesgo cardiovascular intradialítico, sobre todo en mayores de 65 años de edad.

Estudios previos demuestran que con membranas de cuprofan (membranas muy poco biocompatibles), se produce un aumento de los radicales superóxido en la HD; siendo más acusado en los pacientes mayores de 65 años de edad.

Las nuevas membranas, como la polisulfona y el AN69 (membranas de hemodiálisis muy biocompatibles) tienen una mejor tolerancia.

Por todo esto se ha efectuado el presente estudio, cuyo objetivo ha sido evaluar el comportamiento del metabolismo oxidativo con las diferentes membranas que se utilizan en los dos centros de hemodiálisis de Béjar ("El Castañar") y Ciudad Rodrigo ("Las Encinas"), pertenecientes a la Fundación Renal "Íñigo Álvarez De Toledo".

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de pacientes y datos demográficos

Para la realización del presente trabajo, se han estudiado 25 enfermos con IRC de las unidades de HD de Béjar y Ciudad Rodrigo, pertenecientes a la "Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo".

A cada paciente se le asignó un número, del 1 al 12 en la unidad de Béjar, y del 1' al 13' en la unidad de Ciudad Rodrigo.

De estos 25 pacientes, el 75% fueron varones y el 25% fueron mujeres en la unidad de Béjar, y el 69.2% fueron varones y el 30.8% mujeres en la unidad de Ciudad Rodrigo.

El estudio se llevó a cabo con pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre los 37 y los 79 años de edad, con una media de 59.75+15.35 en Béjar y de 61.15+15.54 en Ciudad Rodrigo y con una estancia media en HD de 9.09 años. No se produjo abandono de ningún paciente durante el tiempo de estudio.

En cada paciente se tuvo en cuenta su diagnóstico base, así como el tipo de membrana que estaban utilizando en el momento del estudio.

• Diagnósticos en Béjar

DMID: 8.3%, Glomerulonefritis: 8.3%, Nefroangiosclerosis: 25% Nefocalcinos: 8.3%, Etiología no filiada: 25%, Nefropatía túbulo intersticial: 25%.

• Diagnósticos en Ciudad Rodrigo

DMID: 15.4%, Glomerulonefritis: 7.7%, Nefroangiosclerosis: 23.1%, Nefocalcinos: 7.7%, Etiología no filiada: 23.1%, Nefropatía túbulo intersticial: 23.1%

• Membranas en Béjar

AN69: 33.3%. Diacetato de celulosa: 8.3%. Polietersulfona: 8.3%. Triacetato de celulosa: 50%.

• Membranas en Ciudad Rodrigo

AN69: 30.8%. Diacetato de celulosa: 7.7%. Polietersulfona: 7.7%. Triacetato de celulosa: 53.8%.

Recogida de Muestras

La recogida de las muestras se llevó a cabo de igual manera en ambos centros. De cada paciente se extrae una muestra de sangre de la siguiente forma:

- Antes de iniciar la sesión de HD.
- A los 60 minutos de la HD.
- Al finalizar la sesión de HD.

La sangre se extrae, en todos los pacientes, de la rama arterial en la zona de punción más próxima a la FAVI (fístula arteriovenosa).

Rotulación de las Muestras

Una vez extraídas las muestras de sangre de cada paciente, se procede a la rotulación de los tubos.

Cada paciente, en sus tubos de muestras sanguíneas llevarán el número asignado en un principio, añadiendo un asterisco al de la primera hora y dos asteriscos al del final de la HD.

Una vez rotulados los tubos, se guardan en un frigorífico a la temperatura de aproximadamente 5° C hasta su traslado al hospital “Virgen de la Vega”, donde se prepararán y analizarán las muestras.

Petición de pruebas

A cada uno de los pacientes se le piden las siguientes pruebas:

- Htco y Hb
- SOD (superóxido dismutasa)
- GPx (glutatión peroxidasa)
- TAS (antioxidantes totales)

Técnicas de estudio

Técnicas de RANDOX laboratorios (Ltd; Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim. United Kingdom, BT 294Qy.)

El MDA se analiza con un espectrofotómetro Hitachi U-1100, midiendo la absorbancia a 586 nm, y el resto, (SOD;GPx y GR), con un Analizador Cobas Farall (Roche, Suiza), a una temperatura de 37° C.

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS versión 9.0., una hoja de cálculo excel y el procesador de textos work.

Los resultados se expresan como media ± la desviación estandar.

Se considera la significación estadística para P< 0.05.

RESULTADOS

Resultados en la formación de R, al comienzo de la HD, a la hora y al final de la HD.

Las medias obtenidas en los resultados de los dos centros, se expresan en la tabla nº 1. Estas medias nos sirven para validar la metodología utilizada, ya que encontrándose los centros en dos zonas geográficas diferentes, los resultados son similares y nos validan el contar con una muestra bastante homogénea.

| Tabla 1 Medias de los resultados de los dos Centros | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|------|------|------|-------|-------|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|--|
| | TAS | TAS | TAS | SOD | SOD | SOD | GPx | GPx | GPx | GR | GR | GR | MDA | MDA | MDA | |
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | |
| Béjar | 1.70 | 1.33 | 1.26 | 244.1 | 139.4 | 185.2 | 47.4 | 28.7 | 39.0 | 69.5 | 54.4 | 51.0 | 1.88 | 2.24 | 1.62 | |
| C. Rodrigo | 1.68 | 1.32 | 1.25 | 241.6 | 138.0 | 184.1 | 47.5 | 28.2 | 39.0 | 68.9 | 53.1 | 49.2 | 1.87 | 2.22 | 1.60 | |

Los nº 1,2 y 3 equivalen a los tres momentos diferentes de la HD en los que extrajeron las muestras.

En las tablas 2 y 3, se pueden observar los resultados por individuos de las diferentes enzimas oxidantes del estudio.

Si se observan los resultados de los TAS del grupo (figura nº 1) se puede ver una gráfica en escalera descendente, es decir, a lo largo de la hemodiálisis se van a consumir gran cantidad de sustancias antioxidantes, necesarias para neutralizar la acción de los R, lo que se puede traducir, en una desprotección del organismo ante estas sustancias lesivas, durante el periodo dialítico. Esta disminución de

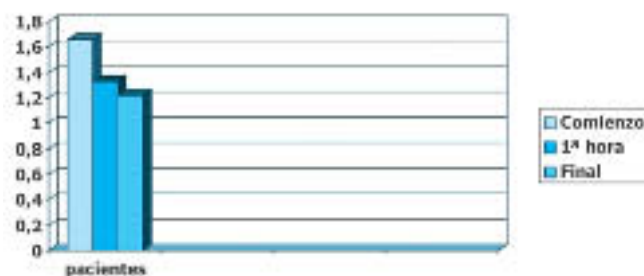


Figura 1: Medias de los TAS: (comienzo: 1.66±0.11; 1ª hora: 1.33±0.11; final: 1.22±0.107)

Tabla 2
Valores de TAS, SOD, GPx, GR y MDA, en la unidad de Béjar

| | TAS | TAS | TAS | SOD | SOD | SOD | GPx | GPx | GPx | GR | GR | GR | MDA | MDA | MDA |
|----|------|------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|------|------|------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| 1 | 1.57 | 1.31 | 1.28 | 147 | 91 | 179 | 43 | 28 | 37 | 71 | 62 | 51 | 1.75 | 2.15 | 1.40 |
| 2 | 1.77 | 1.65 | 1.45 | 187 | 96 | 144 | 41 | 30 | 35 | 79 | 62 | 60 | 2.18 | 2.06 | 1.21 |
| 3 | 1.67 | 1.35 | 1.15 | 274 | 109 | 180 | 43 | 27 | 39 | 66 | 50 | 44 | 1.80 | 2.11 | 1.76 |
| 4 | 1.58 | 1.28 | 1.27 | 269 | 170 | 210 | 53 | 31 | 47 | 68 | 53 | 50 | 1.77 | 1.96 | 1.81 |
| 5 | 1.63 | 1.21 | 1.17 | 272 | 150 | 213 | 43 | 30 | 33 | 66 | 50 | 39 | 1.77 | 1.52 | 1.58 |
| 6 | 1.71 | 1.17 | 1.11 | 217 | 121 | 176 | 42 | 34 | 39 | 68 | 63 | 53 | 2.15 | 2.10 | 2.00 |
| 7 | 1.76 | 1.31 | 1.27 | 198 | 115 | 152 | 49 | 27 | 35 | 68 | 50 | 50 | 1.98 | 2.09 | 1.50 |
| 8 | 1.91 | 1.41 | 1.38 | 217 | 141 | 178 | 53 | 21 | 41 | 74 | 63 | 58 | 1.78 | 2.10 | 1.53 |
| 9 | 1.68 | 1.44 | 1.32 | 227 | 142 | 162 | 53 | 27 | 45 | 76 | 55 | 62 | 1.71 | 1.97 | 1.43 |
| 10 | 1.57 | 1.21 | 1.27 | 274 | 111 | 152 | 51 | 29 | 40 | 69 | 48 | 47 | 1.76 | 1.81 | 1.68 |
| 11 | 1.76 | 1.37 | 1.31 | 310 | 227 | 271 | 49 | 28 | 37 | 65 | 52 | 47 | 1.75 | 2.07 | 1.33 |
| 12 | 1.68 | 1.41 | 1.38 | 267 | 171 | 211 | 50 | 27 | 39 | 66 | 47 | 52 | 1.81 | 1.99 | 1.70 |

Los nº 1,2 y 3 equivalen a la entrada en HD, a la hora y a la salida.

Tabla 3
Valores de TAS, SOD, GPx, GR y MDA, en la unidad de Ciudad Rodrigo.

| | TAS | TAS | TAS | SOD | SOD | SOD | GPx | GPx | GPx | GR | GR | GR | MDA | MDA | MDA |
|----|------|------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|------|------|------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| 1 | 1.72 | 1.15 | 1.09 | 218 | 120 | 174 | 42 | 34 | 39 | 69 | 60 | 51 | 2.17 | 2.10 | 2.00 |
| 2 | 1.65 | 1.44 | 1.30 | 229 | 141 | 112 | 53 | 27 | 42 | 78 | 53 | 67 | 1.70 | 1.99 | 1.42 |
| 3 | 1.74 | 1.21 | 1.10 | 227 | 110 | 187 | 49 | 37 | 52 | 73 | 48 | 31 | 2.17 | 2.11 | 1.85 |
| 4 | 1.68 | 1.44 | 1.32 | 227 | 142 | 162 | 53 | 27 | 45 | 70 | 55 | 42 | 1.76 | 1.89 | 1.45 |
| 5 | 1.91 | 1.40 | 1.32 | 217 | 141 | 178 | 52 | 24 | 36 | 68 | 43 | 31 | 1.71 | 1.97 | 1.43 |
| 6 | 1.68 | 1.43 | 1.21 | 267 | 171 | 211 | 50 | 29 | 32 | 69 | 40 | 20 | 1.78 | 2.10 | 1.53 |
| 7 | 1.63 | 1.21 | 1.11 | 227 | 163 | 198 | 49 | 21 | 29 | 60 | 38 | 21 | 1.70 | 2.00 | 1.29 |
| 8 | 1.57 | 1.28 | 1.25 | 270 | 172 | 211 | 53 | 31 | 45 | 68 | 53 | 50 | 1.79 | 1.98 | 1.83 |
| 9 | 1.63 | 1.42 | 1.23 | 217 | 141 | 178 | 57 | 19 | 38 | 66 | 50 | 32 | 1.81 | 1.99 | 1.66 |
| 10 | 1.74 | 1.41 | 1.12 | 270 | 111 | 149 | 62 | 23 | 43 | 70 | 57 | 31 | 1.77 | 1.96 | 1.70 |
| 11 | 1.42 | 1.26 | 1.11 | 147 | 93 | 180 | 43 | 28 | 36 | 72 | 60 | 19 | 1.74 | 1.13 | 1.39 |
| 12 | 1.57 | 1.30 | 1.08 | 168 | 112 | 137 | 58 | 21 | 41 | 63 | 41 | 36 | 1.78 | 2.10 | 1.53 |
| 13 | 1.46 | 1.21 | 1.11 | 211 | 121 | 171 | 49 | 22 | 39 | 62 | 38 | 27 | 1.79 | 2.00 | 1.27 |

Los nº 1,2 y 3 equivalen a la entrada en HD, a la hora y a la salida

sustancias antioxidantes, se produce durante toda la hemodiálisis, pero es bastante mas acusada durante la primera hora.

Obsevando la media de comienzo de los TAS, (1.66 ± 0.11), vemos que la muestra es bastante homogénea y que la media de enfermos comienzan la hemodiálisis con una tasa similar de TAS.

En cuanto a la gráfica de resultados de la SOD (figura nº 2) se puede observar, que también hay una disminución de esta enzima a lo largo de la hemodiálisis en relación con el valor de entrada. Esta disminución sigue siendo mas acusada en la primera hora, y aunque se recupera un poco hacia el final de la sesión, el organismo sigue estando desprotegido frente a la acción de los R. Esta enzima es una de las mas estudiadas en hemodiálisis y de la que si se sabe, que disminuye bastante con membranas de cuprofan.



Figura 2: Medias SOD: (comienzo:230.16; 1ª hora: 135.28±31.70; final:179.04±32.01)

En la figura nº 3, se observa la media de resultados de los pacientes en relación con la GPx, enzima que protege del efecto de las peroxidaciones. Esta enzima, al igual que la SOD, disminuye en toda la hemodiálisis, pero aun más en la primera hora, por lo que el organismo durante la sesión queda desprotegido del efecto derivado de las peroxidaciones.

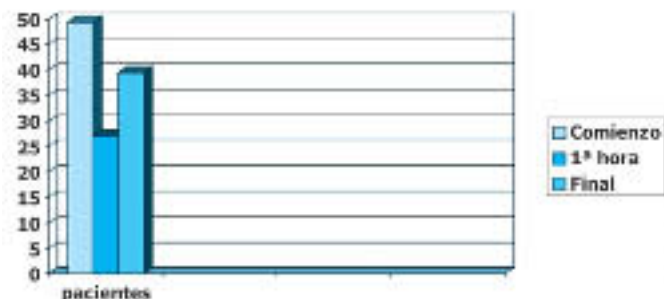


Figura 3: Medias GPx: (comienzo: 49.40±5.60; 1ª hora: 27.08±4.50; final: 39.44±5.03)

La GR (figura nº4), describe también una escalera descendente a lo largo de la sesión de hemodiálisis. Por la misma causa que las anteriores, el organismo ve disminuidas sus defensas ante la acción de los R.

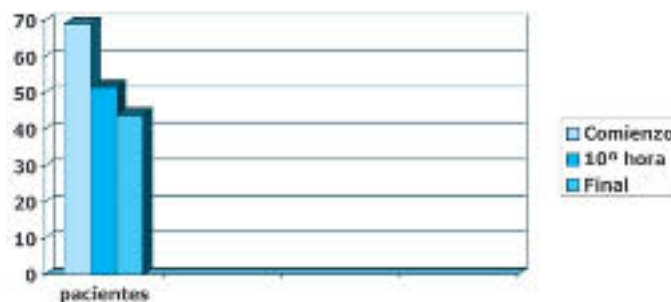


Figura 4: Medias GR: (comienzo. 68.96±4.61; 1ª hora: 51.64±7.70; final: 44.64±12.64)

El MDA, nos expresa los productos derivados de peroxidaciones lipídicas (figura nº5). En estos resultados, se puede observar un aumento en la primera hora de hemodiálisis, para disminuir significativamente al final. Quizás por esta razón (lo que sería causa de estudios adicionales) los TAS disminuyan notablemente durante la primera hora, para neutralizar el efecto derivado de este aumento de productos derivados de las peroxidaciones lipídicas.

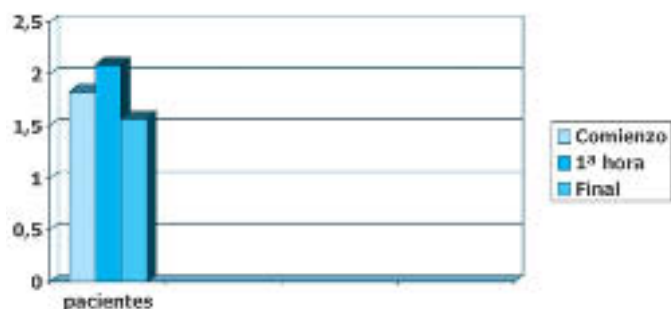


Figura 5: Medias MDA: (comienzo: 1.83±0.15; 1ª hora: 2.09±0.66; final: 1.57±0.22)

Resultados según la membrana de hemodiálisis utilizada

Todas las membranas utilizadas en el estudio son membranas muy biocompatibles. Las diferencias halladas entre ellas son mínimas y en ningún momento llegan a ser significativas dentro del estudio. Pero cabe destacar, aunque sin ser significativo, que con el AN-69 hay una menor disminución de la SOD, lo que podría relacionarse con la menor producción de radicales libres por esta membrana y por tanto la mejor biocompatibilidad. Esta diferencia no tiene

relevancia clínica a corto plazo, y se desconoce que la tenga a medio-largo plazo.

Resultados según la edad de los pacientes

Para comparar resultados por grupos de edad, se dividió a la muestra en dos grupos, mayores y menores de 65 años de edad (15 pacientes mayores de 65 años y 10 menores).

Se compararon TAS y MDA, que es donde se hallaron algunas diferencias, pero sin llegar a ser significativas en ningún momento.

Se observa que en los mayores de 65 años, hay una disminución mayor de TAS, y además, a mayor edad, menor MDA. Según esto, y siempre sin ser significativo, podríamos decir, que la edad si que juega un papel a la hora de proteger al organismo contra los R, por lo que aumentaría la morbimortalidad de estos pacientes, a medida que aumenta la edad.

Influencia del sexo en la producción de radicales libres

Según los resultados obtenidos, se puede deducir que el sexo no influye de manera significativa en la producción de R.

DISCUSIÓN

A la vista de los resultados, si nos fijamos en los tres momentos de la HD en los que se obtuvieron las muestras para ver la formación de radicales libres, observamos una disminución a nivel general (en todos los pacientes estudiados y en los dos centros de estudio) durante la primera hora, en lo referente a la SOD, TAS, GPx y GR. En cambio, observando el MDA, vemos un aumento significativo en 17 de los 25 pacientes durante la primera hora, para disminuir importantemente al final de la HD.

Curiosamente, en lo referente a los TAS, en todos los pacientes la disminución es progresiva, es decir, en la primera hora disminuyen, y disminuyen aún más al final de la HD. En cambio, si nos fijamos en la SOD y en la GPx, en todos los pacientes se produce un descenso en la primera hora y un aumento significativo al final de la HD.

La GR, actúa de forma menos uniforme en el conjunto de pacientes. Disminuye también notablemente en la primera hora de la HD en todo el grupo de pacientes, pero en lo referente al final de la HD, en un 90% sigue disminuyendo, en un 5% se mantiene constante y también en un 5% aumenta ligeramente.

El uso de diferentes membranas más o menos biocompatibles, juegan un papel importante a la hora de fijarnos en su relación con la producción de radicales libres.

Las membranas que se utilizan en los dos centros de estudio, son similares y bastante biocompatibles y comparando unas membranas con otras, observamos que el comportamiento radicalario ofrece mínimas diferencias entre ellas, de baja significación, y si hubiera que destacar alguna, nos quedaríamos con el AN69, en la que en lo referente a la SOD, la disminución que se produce, llama más la atención y es mayor que con el resto de membranas utilizadas.

Debido a estos resultados, quizás habría que comparar membranas biocompatibles como las utilizadas en el estudio con menos biocompatibles, y así poder establecer diferencias de interés. Esto, no se ha hecho, ya que en ninguno de los dos centros de estudio se utilizan este último tipo de membranas mencionadas.

Es conocido el alto papel patogénico de los radicales libres en HD, especialmente en pacientes mayores de 65 años, que junto con otros factores de riesgo, elevan mucho el riesgo de complicaciones cardiovasculares intradialíticas.

El presente estudio se fija principalmente en la producción de radicales libres en HD relacionado con la membrana utilizada, así como con la edad de los pacientes.

Según esto, no se puede dar un resultado fiable si se relacionan membranas con edades, ya que no se han obtenido datos significativos en esta relación.

No hay que descartar la importancia que tiene la dieta y un buen estado nutricional en la producción de radicales libres y sistema antioxidante.

Teniendo esto en cuenta, habría que establecer una relación entre la malnutrición de los pacientes y la membrana utilizada, por lo que se necesitarían estudios adicionales para poder responder diferentes cuestiones que se plantearían con esta relación.

CONCLUSIONES

- Las sustancias antioxidantes TAS, disminuyen durante la primera hora de HD, siendo esto el efecto de neutralizar los diferentes productos derivados de las peroxidaciones (MDA), que aumentan en la primera hora.
- No se produce una influencia importante del sexo en relación con la producción de radicales libres en los pacientes estudiados.
- Los TAS disminuyen menos en los mayores de 65 años que en los menores de 65 años en el grupo de estudio.

- La menor reducción de SOD en el AN69, puede relacionarse con la mejor biocompatibilidad, y por tanto, con la menor producción de radicales inducidos con el uso de estas membranas.

AGRADECIMIENTOS:

Macías,J.; López Novoa,J.M.; Sandoval; Cigarrán,S. Personal de Béjar y Ciudad Rodrigo, Fundación Renal "Íñigo Álvarez de Toledo". A todos los pacientes renales, por ser "pacientes", y a Juan.

BIBLIOGRAFÍA:

1- JACOB, D.S., KASTEN, B.L., DEMOTT, W.R. AND WOLFSON, W.L., (1990). Laboratory Test Handbook, (2nd Ed.), Lexi. Comp. Inc. USA.

2- JACOB, R.A., (1995). The integrated antioxidant system. Nutrition Research 15, 755-766.

3- LERMA, J.L., TABERNEIRO, J.M., GASCÓN, A., DE CASTRO, S. & MACÍA, J.F. Influence of age and hemodialysis on the production of free radicals. Geriatric Nephrology and Urology 5: 93-96, 1995.

4- MACÍAS NÚÑEZ, JL, LERMA, J.L. Influence of hemodialysis and age on free radicals production. XXIX EDTA Congress 1992; 162;A .

5- MARTINEZ-CAYUELA, M. (1995). Oxygen free radicals and human disease. Biochimie 77, 147-161.

6- PAUL, J.L. Et. Al. Lipid peroxidation abnormalities in haemodialyzed patients. Nephron 1993, 64: 106-109.

7- RACEK, J. Et al (1997). Clinical significance of extra and intracellular makers of antioxidant defence. Abstracts from MEDLAB. 12th IFCC European Congress of Clinical Chemistry, Basle, Poster A 29.

8- RUMLEY, A.G. AND PATERSON, T.R. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical biochemistry. Ann Clin Biochem 1998, 35: 181-200

9- SMART, D., McCUSTER, C.A., LAMONT, J.V., FITZGERALD, S.P., LAPIN, C. AND TEMML, C. (1996). Reference values for various antioxidant parameters in a normal working population. Poster B548. Proceedings of the XVI Inter, Congress.

10- YOUNG Et. Al (1995). The effects of desferrioxamine and ascorbate on oxidative stress in the streptozotocin diabetic rat Free Radical. Biol. Med. 18 (5), 833-840.

Estimación del riesgo de cardiopatía coronaria y medidas preventivas recomendables en el paciente con Diabetes Mellitus tipo II y nefropatía diabética

De la Fuente Liedana C*, **Antorán Moreno MD***, **Piazuelo Campos S***, **Sorribas Martí M***, **Pitarque Lacueva L****, **Llorens R*****, **Martínez M******, **Gómez Sánchez R*******

*DUE y ** Auxiliar Clínica de Nefrología, Centro de Hemodiálisis AMEX, Alcañiz (Teruel).*** DUE Servicio de Endocrinología, ****DUE Servicio Cardiología, ***** Nefrólogo, Hospital de Alcañiz (Teruel).

RESUMEN:

El paciente con Diabetes Mellitus tipo II y nefropatía diabética presenta un riesgo elevado de sufrir complicaciones cardiovasculares, dentro de las cuales se incluye la cardiopatía coronaria isquémica. Pretendemos analizar este riesgo según las recomendaciones del Estudio Framingham avaladas por la Sociedad Europea de Prevención Coronaria.

Incluimos en el trabajo 40 pacientes con DM tipo II y nefropatía diabética seguidos en nuestra consulta de nefrología, con una edad media de $62,3 \pm 8$ años, (21 varones y 19 mujeres). Recogimos los siguientes datos: parámetros nutricionales antropométricos, tabaquismo, cifras de presión arterial (determinada en consulta, mediante autocontrol domiciliario y mediante monitorización ambulatoria), determinaciones bioquímicas (glucosa, hemoglobina glicosilada, estudio lipídico, etc.) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) valorada por ecocardiografía. Un 80 % de los pacientes presentaba sobrepeso, con un 52 % de obesidad, siendo ésta predominantemente troncular. Las cifras de PA fueron: Consulta $172,7 \pm 20 / 83,6 \pm 10$; media diurna (MAPA) $148,0 \pm 21 / 78,4 \pm 6$ y media diurna autocontrol

domiciliario (AMPA) $154,2 \pm 16 / 77,6 \pm 7$. Un 93 % precisa tratamiento antihipertensivo. Ningún paciente era fumador en el momento del estudio, un 68 % mantiene tratamiento hipolipemiante y en un 53 % encontramos criterios de HVI en ecocardiograma.

Con las variables de edad, sexo, tabaquismo, diabetes, PA sistólica, colesterol total, colesterol HDL e HVI calculamos el riesgo de cardiopatía coronaria que se estima en un 16,8 % a los 5 años y en un 28,9 % a los 10 años.

Los pacientes con DM tipo II y nefropatía diabética presentan una elevada incidencia de factores de riesgo cardiovascular, con un riesgo elevado de cardiopatía coronaria. Como ejemplo, un paciente de 60 años, con hiperglucemia, HTA, dislipemia, no fumador y con hipertrofia del ventrículo izquierdo tendría un riesgo estimado de cardiopatía coronaria en torno al 33 % a los 5 años y al 54 % a los 10 años. Por todo ello, la detección precoz de estos factores y la atención integral en el paciente con DM tipo II es fundamental para reducir estas complicaciones. En nuestro trabajo, con las medidas de control y seguimiento adoptadas, reducimos el riesgo de cardiopatía coronaria a unos porcentajes del 16,8 % a los 5 años y del 28,9 % a los 10 años.

Correspondencia:

Carmen José de la Fuente Liédana

Centro Hemodiálisis AMEX

Avda. Maestrazgo Nº 4 Alcañiz (Teruel) 44.600

PALABRAS CLAVE: DIABETES MELLITUS TIPO II, NEFROPATIA DIABETICA, PRESION ARTERIAL SISTOLICA, HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA, RIESGO CARDIOVASCULAR

ABSTRACT:

Patients with type II Diabetes Mellitus and diabetic nephropathy present a high risk of cardiovascular complications, including ischaemic cardiopathy. We analyse this risk according to the recommendations of the Framingham Study which are endorsed by the European Society for Coronary Prevention.

Among the patients with type II Diabetes mellitus treated in our clinic, we selected those diagnosed with diabetic nephropathy, based on the presence of microalbumin or protein in urine, without other causes of nephropathy. In total, 40 patients were included in the study with an average age of $62,3 \pm 8$ years; 21 male and 19 female. We recorded the following data: antropometric nutritional parameters, smoking habits, blood pressure levels (measured at the clinic, at home by the patients themselves, and by continuous monitoring), biochemical parameters (glucose, glycosilated haemoglobin, lipid studies, etc.), and the presence of left ventricular hypertrophy, assessed by echocardiography. 80% of patients were overweight, with 52% being obese. Blood pressure levels were: at clinic: $172,7 \pm 20/83,6 \pm 10$; daily average: $148,0 \pm 21/78,4 \pm 6$, and daily average at home: $154,2 \pm 16/77,6 \pm 7$. 93% required treatment for hypertension. No patients were smokers at the time of the study, 68% still follow a treatment for hyperlipemia, and in 53% we found evidence of hypertrophic cardiopathy. Taking into consideration all variables studied, we calculated the risk of coronary cardiopathy at 16,8% after 5 years and 28,9% after 10 years.

Patients with type II diabetes and nephropathy present a higher incidence of cardiopathy. For example, one 60 year-old patient with hyperglycaemia, hypertension, dyslipemia, a non-smoker, and with hypertrophic cardiopathy, would have an estimated risk of coronary cardiopathy of around 33% after 5 years and 54% after 10 years. In conclusion, early detection of these factors and overall care of type II diabetic patients are fundamental in reducing these complications. In our study we were able to reduce the risk of coronary cardiopathy to 16,8% after 5 years and 28,9% after 10 years.

KEY WORDS:

TYPE II DIABETES MELLITUS
DIABETIC NEFROPATHY
BLOOD PREASURE
LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY
CARDIOVASCULAR

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La Diabetes Mellitus tipo II presenta una elevada incidencia, que se va incrementando de manera importante en los últimos años. Estos pacientes presentan de forma habitual otros factores de riesgo cardiovascular asociados además de la hiperglucemia: obesidad, sedentarismo, tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo y afectación renal. Todo ello hace que el riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares sea elevado.

Por este motivo, es necesaria la detección precoz de esta patología y la instauración de protocolos que faciliten su asistencia y buen control. Dentro de esta actuación, la atención en consulta de enfermería es importante y compleja puesto que debemos concienciar al paciente de la importancia que supone dejar de fumar, perder peso, realizar ejercicio físico y cumplir un tratamiento en general difícil de seguir.

El objetivo de nuestro trabajo es analizar el riesgo de sufrir cardiopatía coronaria isquémica que presentan estos pacientes según las recomendaciones del Estudio Framingham avaladas por la Sociedad Europea de Prevención Coronaria (SEPC) (5,6). También pretendemos analizar la eficacia de las medidas instauradas en su tratamiento y control.

MATERIAL Y METODO

Realizamos el estudio en nuestras consultas externas de nefrología del Hospital de Alcañiz (Teruel). Se consideraron como criterios de inclusión en el estudio la presencia de diabetes mellitus tipo II (DMII) y nefropatía diabética. Establecimos el diagnóstico de nefropatía diabética por la presencia de microalbuminuria ó proteinuria sin otras causas de nefropatía. Se completó el trabajo en un total de 40 pacientes 53 % varones y 47 % mujeres, con una edad media de $62,3 \pm 8$ años.

Los datos recogidos fueron los siguientes:

Parámetros nutricionales antropométricos

- Índice de masa corporal (IMC) definido como peso seco (en Kg.) /Talla² (en mts.).
- Pliegues cutáneos (en mm.), como valoración indirecta de la grasa corporal: pliegue cutáneo tricipital (PCT); pliegue cutáneo subescapular (PCEs) y pliegue cutáneo abdominal (PCAb); medidos con un plicómetro tipo Lange realizándose tres determinaciones consecutivas y tomando el valor medio.
- Circunferencia muscular del brazo (CMB) definida como: circunferencia del brazo (cm) - $(3,1416 \times PCT$ (mm)).

El PCT y CMB se determinaron en el punto medio entre acromion y olécranon. El PCEs se determinó por debajo del ángulo escapular y el PCAb en el punto medio de la línea umbílico-iliaca.

- Índice cintura/cadera como reflejo de obesidad troncular.

Los resultados se contrastaron en tablas estándar de Ricart y colaboradores (7), expresando los valores mediante porcentajes con respecto al valor del percentil 50 para su edad y sexo ($100 \times \text{Valor parámetro real} / \text{Valor del percentil 50}$).

Historia de tabaquismo (pacientes fumadores y no fumadores).

Determinación de medidas de presión arterial mediante:

- Tomas en consulta con esfigmomanómetro de mercurio.
- Monitorización ambulatoria de PA de 24 horas (MAPA).
- Automedida domiciliaria de PA. Tomas realizadas durante una semana antes del desayuno, de la comida y de la cena.

Determinaciones bioquímicas

Realizamos analíticas rutinarias en sangre y orina. Incluimos hemoglobina glicosilada, estudio lipídico completo (colesterol total, colesterol HDL y LDL, triglicéridos y APO-B) y determinación de microalbuminuria y proteinuria en orina de 24 h.

Ecocardiograma bidimensional en modo M. Nos permite determinar y cualificar la disfunción diastólica (HVI).

Tratamiento hipoglucemiante, antihipertensivo e hipolipemiante

Estimamos el riesgo de cardiopatía coronaria para cada paciente según las recomendaciones del Estudio Framingham avaladas por la SEPC. Consideramos los siguientes factores de riesgo: sexo, edad, hiperglucemia, tabaquismo, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol HDL e hipertrofia ventricular izquierda. El cálculo se realiza mediante el programa informático CRC (cálculo de riesgo coronario) diseñado con tal fin (8).

RESULTADOS

- Un 80 % de los pacientes presentaba sobrepeso, con un 52 % de obesidad franca (IMC >30). La obesidad era predominantemente troncular, con una mayor elevación de los pliegues cutáneos subescapular y abdominal y un índice cintura/cadera de 1,01 en varones y 0,98 en mujeres. La circunferencia muscular del brazo, reflejo de la proteína somática fue normal. Los resultados del índice de masa corporal y los pliegues cutáneos se recogen en las figuras 1 y 2.

ción de los pliegues cutáneos subescapular y abdominal y un índice cintura/cadera de 1,01 en varones y 0,98 en mujeres. La circunferencia muscular del brazo, reflejo de la proteína somática fue normal. Los resultados del índice de masa corporal y los pliegues cutáneos se recogen en las figuras 1 y 2.

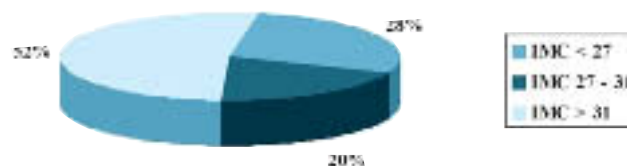


Figura 1: Valores del Índice de Masa Corporal

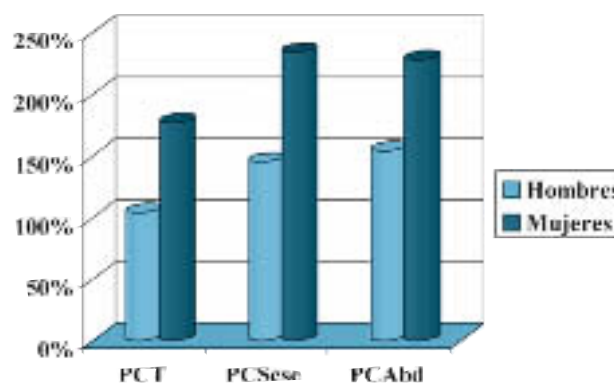


Figura 2.- Valores de los pliegues cutáneos

PCT: Pliegue cutáneo tricaptal, PCSesc: Pliegue cutáneo subescapular. PCAbd: Pliegue cutáneo abdominal. Expresados como porcentaje: Normalidad 100 %

- Ningún paciente era fumador en el momento actual, aunque el 32 % eran exfumadores.
- El tratamiento de su diabetes se realizaba en un 38 % con hipoglucemiantes orales y en un 62 % con insulina, con una hemoglobina glicosilada medida de $8,3 \pm 1,3$.
- Las cifras de presión arterial quedan reflejadas en la tabla I. En general registramos una marcada dificultad en el control de la presión arterial sistólica con una buenas cifras de presión arterial diastólica. Del total de los pacientes un 93 % precisaba de tratamiento antihipertensivo con una media de $2,3 \pm 1,3$ fármacos.

| TABLA I CIFRAS DE PRESIÓN ARTERIAL | | | | |
|---------------------------------------|----------|-----------|----------|----------|
| | Consulta | MAPA | | AMPA |
| | | Diurna | Nocturna | |
| PA Sistólica | 172,7±20 | 148,0± 21 | 141,3±30 | 154,2±16 |
| PA Diastólica | 83,6±10 | 78,4±6 | 74,0±9 | 77,6±7 |

- La función renal era normal en 29 pacientes, con cifras de creatinina superiores a 1,3 mg/dl en 11 pacientes. Registramos microalbuminuria en un 70 % de los casos y proteinuria en un 30 %.
- El 68 % de los individuos mantenía tratamiento hipolipemiente fundamentalmente con estatinas, consiguiéndose un aceptable control lipídico. Estas determinaciones bioquímicas quedan reflejadas en la tabla II.

TABLA II
PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

| | | | |
|------------------|------------|---------------------|------------|
| Glucosa mg/dl | 180±52 | Triglicéridos mg/dl | 130,1 ± 66 |
| HgbA1 | 8,3 ± 1,3 | HDL mg/dl | 44 ± 8 |
| Urea mg/dl | 52,1 ± 20 | LDL mg/dl | 111,0 ± 16 |
| Creatinina mg/dl | 1,3 ± 0,4 | Potasio mg/dl | 4,5 ± 0,5 |
| Proteínas g/l | 7,3 ± 0,4 | Hemoglobina g/l | 13,0 ± 1,0 |
| Colesterol mg/dl | 180,2 ± 18 | Proteinuria gr/24 h | 1,1 ± 1 |

- En el estudio ecocardiográfico detectamos hipertrofia ventricular izquierda en 53 % de los casos.
- El Riesgo de Cardiopatía Coronaria estimado en nuestros pacientes según los parámetros descritos en Material y Método fue del 16,8 % a los 5 años y del 28,9 % a los 10 años (tabla III).

TABLA III
RIESGO MEDIO DE CARDIOPATÍA CORONARIA EN LA POBLACIÓN A ESTUDIO

| Variables | | Variables | |
|--|------------------------------------|------------------|-------------|
| Edad años | 62,3 ± 8 | PA sistólica | 172,7 ± 20 |
| Sexo Varón/Mujer | 53 % / 47 % | Colesterol mg/dl | 180,2 ± 18 |
| Diabetes Sí / No | Sí 100 % | Col. HDL mg/dl | 44 ± 9 |
| Tabaquismo Sí / No | No 100 % | HVI Sí / No | 53 % / 47 % |
| Riesgo de cardiopatía coronaria | A 5 años: 16,8 % A 10 años: 28,9 % | | |

DISCUSIÓN

Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y Nefropatía Diabética presentan una elevada incidencia de factores de riesgo cardiovascular. A su diabetes se suman la obesidad, tabaquismo, hipertensión, dislipemia, hipertrofia ventricular izquierda, etc. Todo ello condiciona un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares y una elevada morbimortalidad a medio plazo.

Dentro de esta patología cardiovascular, la cardiopatía coronaria es frecuente y empeora el pronóstico del paciente diabético. Así, como ejemplo, un paciente de 60 años con hiperglucemia, hipertensión arterial, dislipemia, hipertrofia ventricular izquierda y no fumador tendría un riesgo estimado de cardiopatía coronaria en torno al 33 % a los 5 años y al 54 % a los 10 años. Por este motivo la detección precoz de estos factores y la atención integral en el paciente con Diabetes Mellitus tipo II es fundamental para reducir el riesgo de estas complicaciones.

Con el tratamiento médico conseguimos corregir tan sólo de forma parcial estos factores. Por este motivo, debemos insistir en el trabajo a realizar en la consulta, tratando de concienciar a los pacientes de la importancia de su patología y de la necesidad de un seguimiento correcto de las medidas higiénico dietéticas.

El control de la dieta y el ejercicio es muy importante en estos sujetos obesos y en muchas ocasiones sedentarios. La elevada incidencia de sobrepeso en nuestro estudio y en otros trabajos realizados sobre este tema muestra la dificultad de conseguir este objetivo (9). La recomendación de abandonar el tabaquismo es fundamental y puede conseguirse con estímulo y apoyo adecuado al paciente. La hiperglucemia debe monitorizarse cuidadosamente y añadiremos insulina en el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo II cuando sea necesaria para conseguir un adecuado control. La PA es difícil de controlar a pesar de un tratamiento adecuado. En nuestro trabajo la mayoría de nuestros pacientes recibían entre 2 y 4 fármacos antihipertensivos para conseguir unas cifras de presión arterial sistólica de 172,7 ± 20 y presión arterial diastólica de 83,6 ± 10. Con posterioridad, en un 36 % se incremento este tratamiento con el objetivo de reducir la presión arterial sistólica. El control lipídico puede alcanzarse de una manera satisfactoria con los fármacos hipolipemiantes actualmente disponibles.

Con estas medidas de actuación conseguimos reducir de forma importante el riesgo de Cardiopatía Coronaria en estos pacientes, que se reduce a cifras del 16,8 % a los 5 años y del 28,9 % a los 10 años, aunque evidentemente sigue siendo elevado.

Esto sugiere que el control y tratamiento de este tipo de pacientes debe realizarse precozmente, atendiendo de forma global a todos sus factores de riesgo con un adecuado seguimiento de los mismos. Con ello intentaremos evitar o retrasar el desarrollo de arteriosclerosis y de hipertrofia ventricular izquierda condicionantes de la elevada incidencia de complicaciones cardiovasculares en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Tamayo B, Faure E, Roche MJ, et al. Prevalence of Diabetes and Impaired Glucose Balance in Aragón, Spain. *Diabetes care* 20 (4):534-536, 1997.
- 2.- Sellarés V, Torres A, Hernández D, Carlos J. Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante Renal. Harcourt Brace. Madrid, 1998.
- 3.- Andrés J, Fortuny C. Cuidados de enfermería en la Insuficiencia Renal. Editorial Gallery-Health Com. Madrid, 1993.
- 4.- De Franciso ALM. Tratamiento médico conservador de la nefropatía diabética. Pp. 15-21, IV, Seminario Español EDTNA/ERCA. Lleida, 1994.
- 5.- Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kanuel WB. An updated Coronary Risk Profile; a statement for Health Professionals. *Circulation* 83:356-362, 1991.
6. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 19:1434-1503, 1998.
- 7.- Ricart W, González Huix F, Conde V y Grupo para la Evaluación de la Composición Corporal de la Población de Cataluña. Valoración del estado de nutrición a través de la determinación de los parámetros antropométricos: Nuevas tablas en la población laboral de Cataluña. *Med Clin* 100:681-691, 1993.
- 8.- Programa CRC (cálculo de Riesgo Coronario) [Programa de ordenador]. Zaragoza: UTEMISAJ-DRECS; 2000. www.utemisaj.es.
- 9.- Martín JL, Guerrero MA. La dieta en la nefropatía diabética. *Rev Soc Esp Enf Nefrológica* 6:37-42, 1999.

Hiperparatiroidismo secundario. Una puesta al día

Ramírez Albendea B, De Jesús Cofiño M, Pulido Gómez M, Roncal Jacinto D, Rodríguez Benítez P.

*Centro de Diálisis "Los Enebros"
Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo. Madrid*

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo secundario (HPT 2º), en una enfermedad caracterizada por un aumento de la síntesis y secreción de la hormona paratiroidea (PTH). Su aparición está condicionada por la existencia de estímulos como la hiperfosforemia, la hipocalcemia, el déficit de Vitamina D (Vit D), y la resistencia esquelética a la acción de la PTH. Su causa más frecuente es la Insuficiencia Renal Crónica (IRC), enfermedad en la que, por otro lado, coexisten todos los estímulos anteriores. El HPT 2º empieza precozmente en la evolución de la insuficiencia renal, habitualmente con filtrados glomerulares de 65-70 ml/min (1).

El HPT 2º, se caracteriza por un aumento del tamaño de las glándulas paratiroideas favorecido por una hiperplasia e hipertrofia celular (2). A nivel óseo, se manifiesta por un incremento en el número y actividad de los osteoblastos y osteoclastos, dando lugar a un hueso que no tiene las características estructurales de un hueso normal, ya que tiene menor elasticidad y mayor fragilidad (3). En estadios más avanzados, el exceso de PTH, induce un aumento de la actividad osteoclástica y de la resorción ósea, dando lugar a un hueso no laminar, con fibrosis peritrabecular y con aparición de lagunas o quistes óseos. Esta fase avanzada de afectación ósea en la evolución del HPT 2º, se conoce como Osteítis Fibrosa Quística.

El HPT 2º tiene una importante repercusión clínica en el paciente. Condiciona la aparición de síntomas osteoarticulares, de prurito, tan frecuente en nuestros enfermos, al mismo tiempo que repercute negativamente en problemas tan importantes como la anemia o la patología cardiovas-

cular, con aparición de calcificaciones extraesqueléticas y con un efecto deletéreo sobre el miocardio. Todo lo anterior justifica sobradamente nuestra preocupación por este tema y el interés en el diagnóstico y tratamiento precoz o mejor aún en su prevención.

En esta revisión nos vamos a centrar exclusivamente en el HPT asociado a la IRC, pero no debemos olvidarnos de otras causas de HPT 2º que, aunque mucho menos frecuentes, también pueden condicionarlo, entre las que se incluyen los cuadros de déficit de Vit D, el raquitismo, la osteomalacia o el pseudohipoparatiroidismo. Existe otra forma de hiperparatiroidismo que tiene su origen en una alteración primaria de las glándulas paratiroideas y que recibe el nombre de hiperparatiroidismo primario.

FISIOPATOLOGIA DEL HPT 2º

La hormona paratiroidea (PTH) es una hormona segregada por la glándula paratiroides con una importante función en la regulación del metabolismo mineral. Aumenta la movilización de calcio (Ca) y fósforo (P) desde el hueso y regula la renovación del mismo. Tiene 84 aa y es metabolizado, fundamentalmente en el hígado, en dos fragmentos: fragmento C-terminal, que contiene el grupo carboxilo, y el fragmento N-terminal que contiene el grupo amino y es el biológicamente activo. El fragmento N-terminal es eliminado por filtración glomerular y captación peritubular, mientras el fragmento C-terminal es eliminado únicamente por filtración glomerular. En la actualidad, se determina la molécula intacta de parathormona, y no sus fragmentos como se hacía anteriormente, con objeto de evitar la influencia que el grado de función renal pueda tener sobre la determinación de los mismos.

El deterioro progresivo de la función renal condiciona la aparición de HPT 2º a través de diversas vías, siendo la hiperfosforemia, la hipocalcemia, el déficit de vit D o la resistencia a la acción de la PTH, sus principales estímulos.

Correspondencia

Beatriz Ramírez

*Centro de Hemodiálisis "Los Enebros"
Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo
C/ Vaquerías nº 7. Madrid 28007*

- En la IRC al disminuir la eliminación urinaria de fósforo, se produce una hiperfosforemia, que favorece el hiperparatiroidismo por dos caminos. Actúa directamente sobre la célula paratiroidea, estimulando la secreción y síntesis de PTH, así como la proliferación de dichas células. De forma indirecta, actúa, por un lado, favoreciendo la aparición de hipocalcemia, la cual a su vez estimula la secreción y síntesis de la PTH, y por otro lado, inhibiendo la síntesis de Vit D.
- En la IRC también existe disminución de la síntesis de 1,25 (OH)₂ D₃ (calcitriol), hormona que, entre otras acciones, favorece la absorción intestinal de calcio. En condiciones normales, la PTH estimula la producción de calcitriol, a pesar de ello, cuando la insuficiencia renal progresa, el aumento de la PTH no impide que la concentración de calcitriol descienda. Una de las funciones más importantes del calcitriol es la de actuar sobre su receptor, que se encuentra en la glándula paratiroidea, y producir una disminución tanto de la síntesis de PTH como de la proliferación de las células paratiroides. Al estar disminuida la síntesis de calcitriol, se favorece la hiperplasia de las glándulas paratiroides y el aumento de la síntesis de PTH. Por otro lado, de modo indirecto, la vit D regula la absorción intestinal del calcio por lo que su déficit conlleva una disminución de la absorción del mismo, con la consiguiente hipocalcemia, otro de los estímulos que favorecen la aparición del HPT 2º (3).
- La hipocalcemia está condicionada a parte del por el déficit de calcitriol, por la propia hiperfosforemia, y por la resistencia esquelética a la PTH. La hiperfosforemia favorece la hipocalcemia por distintas causas: por disminuir la producción de calcitriol, por inducir resistencia ósea a la acción calcémica de la PTH (4) y por disminuir los niveles de Ca disponibles.

En casos de Insuficiencia Renal avanzada, con HPT 2º grave, se produce, con frecuencia, la proliferación monoclonal de las células paratiroides, que se asocia con disminución de los receptores nucleares para el calcitriol. Esto explica que en situaciones de HPT 2º grave, la respuesta al calcitriol sea menor que cuando el HPT es moderado (4). De esta manera, cuanto mayor sea la hiperplasia paratiroidea, al iniciar la diálisis, mayor dificultad habrá para controlar el HPT 2º médicamente, y peor efecto tendrá en la evolución a largo plazo, cuando el paciente reciba un trasplante renal.

CLÍNICA DEL HPT 2º

La PTH se ha considerado una de las toxinas urémicas más importantes. Es responsable de un gran número de manifestaciones clínicas:

1. Alteraciones osteoarticulares: con aparición de dolor, fundamentalmente en región lumbar, caderas, rodillas y tobillos. Se trata de un dolor sordo y continuo, que aumenta con el ortostatismo.

Pueden aparecer fracturas espontáneas de costillas o desencadenadas por la tos o estornudos (5); deformaciones, principalmente en huesos largos de sostén: tibia, fémur o en tórax (tórax en tonel). Se puede observar debilidad muscular que afecta fundamentalmente a los músculos proximales o la aparición de una miopatía proximal, que se manifiesta por dificultad para subir y bajar escaleras, o para incorporarse desde la posición de sentado (4). En ocasiones, afecta incluso a la deambulación normal. No son raras las roturas y desinserciones tendinosas, bien espontáneas o condicionadas por mínimos traumatismos y que afectan, fundamentalmente, al tendón del tríceps, cuádriceps y aquileo (2).

2. Calcificaciones metastásicas: La persistente secreción de PTH puede conducir a la precipitación de fosfato cálcico en diferentes órganos. Afecta a las paredes de arterias, articulaciones, tejidos blandos e incluso vísceras como el corazón, riñón o pulmón. Estas calcificaciones son más frecuentes cuando el producto Ca x P es superior a 70. De ahí que en la actualidad se aconsejen productos Ca x P por debajo de 55.

- La forma más frecuente de calcificación es la vascular, que afecta a la capa media de pequeñas y medianas arterias, pudiendo dificultar la toma de pulso o de la tensión arterial, la realización de un acceso vascular para Hemodiálisis o la anastomosis vascular en el trasplante renal.
- Existen también calcificaciones tumorales de localización periarticular, que no invaden la cápsula ni la articulación, y que pueden ser palpables. Es la llamada calcinosis tumoral y no siempre está asociada a HPT 2º (4), (figura 1).



Figura 1. Calcinosis tumoral en paciente paratiroidectomizada y con persistente mal control del calcio y fósforo sanguíneos.

- Calcificaciones corneales y conjuntivales: favorecidas por la existencia de un producto Ca x P elevado. Se caracterizan por la aparición de placas en la conjuntiva bulbar, dando lugar a una inflamación e irritación ocular ("síndrome de ojo rojo"). Pueden producir disminución de la agudeza visual.
- Calcifilaxis cutánea: Es una forma severa de calcificación metastásica, con aparición de necrosis tisular de origen isquémico, que afecta a la capa media de pequeñas y medianas arterias. Está también favorecida por un producto Ca x P superior a 70. Su etiología es desconocida y probablemente multifactorial. Se ha visto que viene desencadenada por un rápido depósito de calcio, agentes nefrotóxicos, dietas ricas en Ca y P, tratamiento con inmunosupresores o hierro, la HTA o la alcalosis sistémica tras la hemodiálisis.

Se manifiesta en forma de máculas y placas purpúricas con zonas necróticas centrales. Posteriormente, aparecen nódulos subcutáneos dolorosos de induración leñosa, que evolucionan a úlceras cubiertas por escaras oscuras y gruesas. De localización más frecuente en extremidades, afecta, fundamentalmente a las falanges terminales de los dedos de manos y pies.

- En algunos casos, se han observado calcificaciones perineurales, necrosis de la epidermis y trombosis de los vasos.

3. Prurito: es el síntoma más común en el paciente en hemodiálisis; Su mecanismo de acción es desconocido, pero puede estar desencadenado por sequedad de la piel, la presencia de niveles elevados de Ca en la piel, el efecto tóxico de la PTH u otras toxinas urémicas o histamina. Cuando es condicionado por la existencia de un hiperparatiroidismo secundario, mejora tras la paratiroidectomía.

4. Anemia: El HPT 2º empeora la anemia en la IRC; por un lado porque los niveles elevados de PTH tienen efectos negativos sobre los progenitores eritroides en la médula ósea. Por otro lado, porque la PTH favorece la hemólisis y acorta la vida media del hematíe. Los pacientes con HPT grave, sometidos a paratiroidectomía, presentan elevaciones del hematocrito, pudiendo disminuirse las dosis de eritropoyetina (6).

5. Otros síntomas que se han relacionado con el HPT 2º son: alteraciones en el SNC, retraso en el crecimiento, alteraciones miocárdicas y circulatorias, alteraciones en la función plaquetaria (produciendo inhibición sobre la agregación plaquetaria), alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos (resistencia a la insulina e hiperglucemia secundaria), alteraciones en el SNP (neuropatía periférica). También se ha relacionado al HPT 2º con la aparición de impotencia.

DIAGNÓSTICO DEL HPT 2º

Como en toda enfermedad se comenzará con una detallada Historia Clínica, haciendo especial hincapié en el tiempo de evolución de la insuficiencia renal, en el momento de inicio de la diálisis, de los hábitos dietéticos (principalmente de alimentos ricos en Ca y P), medicación recibida (fundamentalmente quelantes de P, e interesarnos por el tipo, dosis y tiempo de administración), enfermedades concomitantes (diabetes, inmunológicas) edad (ya que a mayor edad existe riesgo de menor remodelado), y el sexo (en mujeres existe riesgo de hipofunción estrogénica con repercusión ósea) (7).

El segundo escalón, lo forman las pruebas *diagnósticas no invasivas*, como los marcadores bioquímicos y radiológicos (8). El comienzo de la clínica de Osteodistrofia Renal (ODR) es tardío, pero ciertas alteraciones bioquímicas aparecen mucho antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente (5) y su medición resulta muy útil en el diagnóstico. Entre ellas, destacan por su utilidad:

PTH: es el marcador que mayor información ofrece. Su determinación es el que mejor se correlaciona con la histología ósea. Por otro lado, es una determinación simple y poco costosa (9). Se debe determinar la PTH intacta (PTH-i), cuyo valor oscila entre 10-65 pg/ml. Por otro lado, no debemos olvidar que para interpretar correctamente los niveles de PTH, hay que relacionarlas con las cifras de Ca y P existentes en sangre. En la IRC, existe una resistencia esquelética a la PTH, y se necesitan niveles más altos de los normales para mantener una correcta actividad del hueso, que serían, aproximadamente, en pacientes en diálisis, de 2 a 4 veces los valores normales (125-250 pg/ml) (3). Una concentración de PTH inferior a 120 pg/ml es sugestiva de enfermedad ósea de bajo remodelado, y cuando se encuentra por encima de 250 pg/ml, se asocia con enfermedad ósea de alto remodelado, siendo diagnóstica de la misma, cuando dicha concentración supera los 450 pg/ml.

Calcio: las cifras de calcemia en pacientes en HD se han mantenido durante mucho tiempo en cifras ligeramente elevadas (entre 10.5 ó incluso 11 mgr/dl) con objeto de disminuir la secreción de PTH. En la actualidad y ante el temor de aparición de calcificaciones, se intenta mantener en niveles menores (9.5-10 mg/dl), con productos Ca x P menores de 55.

Es importante vigilar la existencia de hipercalcemia, cuya causa más frecuente es la yatrogénica, asociada a la utilización de quelantes del P basados en Ca, al tratamiento con derivados de la Vit D, al uso de baños de diálisis con 3 o más mEq/L de Ca⁺⁺ o a la combinación de éstos (5). La hipercalcemia también puede ser una manifestación de un HPT 2º grave con osteítis fibrosa e hiperplasia nodular autónoma (2).

Fósforo: La hiperfosforemia se observa conforme progresa la insuficiencia renal y disminuye el filtrado glomerular. Se aconseja mantener las cifras de fósforo entre 3,5-5 mg/dl, para lo cual se precisa de dieta y con frecuencia de quelantes. Debe evitarse tanto la hiperfosforemia, que estimula directamente la secreción y síntesis de PTH como la hipofosforemia, que se asocia con osteomalacia.

Fosfatasa Alcalina: ésta se eleva como reflejo de la acción de la PTH sobre el hueso. La medición seriada de la fosfatasa sérica es útil tanto para detectar la lenta progresión de la enfermedad ósea, aún cuando se produzca un aumento dentro de los límites de normalidad, como para controlar la terapia del HPT 2º. Por otro lado, una disminución de sus niveles indicarían remineralización del hueso. Hay que tener en cuenta su origen extraóseo (hepático, intestinal,...) sobretodo en nuestros pacientes portadores del virus de la hepatitis C, en los cuales la fosfatasa alcalina estaría elevada.

Bicarbonato: frecuentemente se infravalora su importancia sobre el hueso. Cifras bajas y mantenidas se asocian con una mayor resorción ósea y posiblemente mayor prevalencia de enfermedad ósea de alto remodelado. El objetivo sería mantenerlo entre 20-23 mEq/l prediálisis y 26-28 mEq/L postdiálisis.

Hay otros marcadores que se usan menos en el diagnóstico del PHT 2º como son los marcadores de remodelado óseo, entre los cuáles están: la osteocalcina, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina ósea, telopéptido C-terminal del colágeno y las piridolinas libres en suero (2).

Radiología Osea: Nos informa sobre la existencia de complicaciones óseas y vasculares del HPT 2º (fundamentalmente de calcificaciones extraóseas). El dato radiológico característico del HPT 2º a nivel óseo, es la presencia de resorción ósea subperióstica (erosiones óseas), que aparece fundamentalmente en la falange media del 2, 3 y 4º dedos de la mano. Condiciona la pérdida de la nitidez habitual del borde y le da al hueso un aspecto de sierra. Otros hallazgos característicos son la formación de quistes u osteoclastomas (tumores pardos), la neostosis periostial (formación de hueso nuevo en la superficie perióstica), la osteosclerosis (que aparece como un aumento de la densidad ósea) o la asociación de osteosclerosis-osteopenia (dando una imagen radiológica conocida como en "jersey de rugby" en la columna vertebral y de "sal y pimienta" en el cráneo) (5). La radiología simple, de cualquier modo, no debe utilizarse como seguimiento. (8).

Otras técnicas de imagen: como son la absorciometría fotónica dual (DXA), la tomografía axial computarizada y los estudios isotópicos, son poco útiles como técnicas diagnósticas de rutina. Aportan menor información global, pero puede servir individualmente para controlar la evolución de la enfermedad renal o del tratamiento, o para lo-

calizar y valorar el tamaño de las glándulas paratiroides.

Biopsia ósea: Es el método diagnóstico definitivo para la confirmación de la ODR y permite diferenciar las enfermedades de alto remodelado de las de bajo remodelado mediante análisis histomorfométricos (10).

Debido a que es una técnica invasiva que requiere personal especializado y un equipamiento que no disponen todos los centros hospitalarios, además de suponer un elevado coste, su indicación se establece en grupos seleccionados de pacientes en los que se incluyen:

- Pacientes con hipercalcemia mantenida no inducida por aportes de calcio, en los que la PTH se sitúa en valores no concluyentes (120-450 pg/ml).
- Pacientes con sospecha de enfermedad de bajo remodelado inducida por aluminio (historia de exposición, PTH menor de 120 pg/ml y aluminio sérico elevado o test de desferroxiamina indicativo de sobrecarga aluminica).
- Pacientes que van a ser paratiroidectomizados con historia y/o sospecha de exposición aluminica.

TRATAMIENTO

1-DIETA

Como ya hemos comentado anteriormente, la hiperfosforemia disminuye la producción de calcitriol, favorece la hipocalcemia y estimula directamente la producción y secreción de PTH, lo que justifica la importancia de su control. Para evitar los incrementos de fósforo sérico es importante seguir una dieta adecuada, normocalórica, pero con moderada restricción proteica. Para conseguir mantener el fósforo en sangre entre 3,5-5 mg/dl, se deberían mantener ingestas de fósforo entre 800-1000 mgr/día; La enfermería juega un papel muy importante en este punto, colaborando en su control mediante la realización de encuestas dietéticas, informando al paciente de los alimentos más ricos en fósforo, fundamentalmente los productos lácteos, la carne, frutos secos, legumbres, pescado, aves, hígado, algunos aditivos alimentarios y la mayoría de refrescos (sobretodo las colas). Pero no se puede ser muy estricto en las medidas dietéticas, porque esto conlleva reducir la ingesta de proteínas y como consecuencia produciría malnutrición en el paciente. En estadios terminales de la IRC, la eliminación de fósforo se ve tan comprometida, que la manipulación de la dieta es insuficiente y es necesario recurrir a los quelantes y mejorar la calidad de la diálisis.

2-HEMODIALISIS

La capacidad de extraer el fósforo durante la Hemodiálisis (HD) es limitada. Los iones fosfato se unen a grandes estructuras moleculares como las proteínas, lo que convier-

te al fósforo en un molécula menos dializable (11). De hecho, su coeficiente de difusión es 0.31 (3 veces menos que el del potasio).

Durante una sesión de hemodiálisis de 4 horas, se pueden extraer alrededor de 800 mg de P (12). Teniendo en cuenta la capacidad limitada de extracción de fósforo durante la diálisis, si la dieta habitual del paciente contiene entre 1000-1200 mgr/día de fósforo, es comprensible que se realice un balance claramente positivo. Además, una vez finalizada la diálisis, existe difusión de fósforo desde la célula al espacio extracelular, observándose una elevación o "rebote" del mismo. (13). Finalmente, es importante no olvidarnos de la toma de alimentos, con frecuencia ricos en fósforo, durante la sesión de hemodiálisis, y desterrar la vieja idea de que "no importa lo que el paciente coma durante la sesión de diálisis, pues todo se lo lleva la máquina".

Cuando exista un mal control de la fosforemia a pesar del tratamiento dietético y del uso de quelantes, sería necesario aumentar el tiempo de HD y lo que es mejor, realizar hemodiálisis diarias.

3-QUELANTES

Con frecuencia, a pesar de insistir en la dieta y de mantener un buen KT/V, es preciso recurrir al uso de quelantes del fósforo, cuyo mecanismo de acción es la de unirse a éste en el tubo digestivo y disminuir su absorción.

Entre los quelantes de que se disponen, se encuentran:

- *El Hidróxido de Aluminio* (Alugelibys®, Pepsamar®): es el más eficaz y el más barato pero también el más tóxico, ya que el aluminio es absorbido por el organismo y da lugar a distintos trastornos como demencia, miopatía, anemia u osteomalacia aluminica (14). Este fármaco se debe utilizar en último caso, cuando los pacientes presenten efectos secundarios a otros quelantes, exista hiperfosforemia acusada (mayor de 9-10 mg/dl), calcificaciones abundantes en tejidos blandos, HPT 2º severo o calcifilaxia. Es importante evitar su ingestión en ayunas, ya que así aumentará su absorción, y es preferible su administración en la comida principal del día. No administrar más de 1 gr/día (8).

- *Carbonato Cálcico* (Mastical®, Caosina®) y el *acetato cálcico* (Royen®): las principales ventajas de estos fármacos, es que aportan Ca y bicarbonato, gracias a ello se corrigen la hipocalcemia y la acidosis que acompaña a la IRC.

La dosis suelen ser de 2-10 gr/día, siempre administrada con las comidas. Dosis elevadas pueden producir diarreas e hipercalcemia (favoreciendo las calcificaciones).

- Existen también compuestos magnésicos: *Carbonato*, *Trisilicato* e *Hidroxilo* de Mg, los cuales son efectivos en la captación de P, pero sus efectos a largo plazo están poco estudiados (4).

- Actualmente se dispone de un nuevo quelante: *Sevelamer* (Renagel®), el cual es un polímero catiónico no absorbible, que

capta aniones fosfato a nivel intestinal a través de un intercambio iónico. No contiene ni calcio ni aluminio en su composición, por lo que controla el fósforo sin riesgo de hipercalcemia. Su dosis para adultos es de 2-4 cápsulas 3 veces al día, junto con las comidas y tragadas enteras. No debe disolverse en líquidos debido a sus características de insolubilidad.

4-ADMINISTRACIÓN DE VIT D (*Rocaltrol*, *Calcijex*).

La Vit D incrementa la absorción de Ca en el intestino y actúa directamente sobre las glándulas paratiroides disminuyendo la producción de PTH, por lo que corrige la hipocalcemia y disminuye los niveles de PTH. Pero también aumenta la absorción de P, pudiendo condicionar hiperfosforemia, que parece ser mayor con la utilización de calcitriol oral (*Rocaltrol*®) que con la administración de calcitriol intravenoso (*Calcijex*®) (15).

No se debe utilizar el calcitriol cuando:

- El nivel de P en sangre es superior a 6,5 mg/dl (16).
- Con calcemias superiores a 10.5 mg/dl.
- Cuando el producto Ca x P es superior a 60, ya que existe riesgo de calcificaciones extraóseas.

La dosis recomendada para iniciar el tratamiento en diálisis, varía según los niveles de PTH: (16)

- HPT 2º leve, PTH 250-450 pg/ml: 0.5-1 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.
- HPT 2º moderado, PTH 450-750 pg/ml: 1-2 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.
- HPT severo, PTH mayor de 750 pg/ml: 2-3 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.

En etapas de HPT 2º leve, la administración oral de dosis bajas suele ser suficiente; pero en el PTH moderado y severo, se precisan dosis mayores, preferiblemente por vía endovenosa, ya que se logran "picos" de calcitriol en sangre, que parecen ejercer mayor efecto sobre los receptores de calcitriol en la glándula paratiroidea (3).

Cuando el tamaño de la glándula paratiroides está muy aumentado y existe hiperplasia nodular, los niveles de parathormona, pueden no responder al calcitriol. Esto es debido a que existe escasa densidad de receptores para el calcitriol en la glándula paratiroidea, mucho más acusada en la hiperplasia nodular que en la hiperplasia difusa (5). En estos casos es preferible decidirse por la paratiroidectomía.

La forma de administración del calcitriol iv es en bolo al final de la sesión de HD, por debajo de la cámara venosa. La infusión demasiado rápida puede producir, en ocasiones, que el paciente experimente sabor metálico, lo que se puede evitar reduciendo el ritmo de la infusión. Debe permanecer a una Tª ambiente entre 15-30 °C, por lo que debemos tener precaución pues la temperatura de la parte superior de la máquina de diálisis, puede ser demasiado elevada para una jeringa precargada. Es fotosensible y las jeringas preparadas, deberían cubrirse para evitar su cambio de color.

5-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La paratiroidectomía (PTX) es aconsejable cuando el HPT es grave, es decir, existe una PTH sérica elevada y no se observa respuesta al tratamiento de calcitriol.

Las indicaciones para la cirugía son:

- Hipercalcemias persistentes y sintomáticas (mayor de 11 mg/dl).
- Hiperfosforemia persistente.
- Calcificaciones extraóseas progresivas, junto con producto Ca x P mayor de 60-65.
- Prurito intenso.
- Dolor óseo grave y progresivo.
- Fracturas óseas espontáneas.
- Calcifilaxis.

Los procedimientos de la paratiroidectomía son: PTX subtotal o total con autoimplante de un fragmento de glándula en el antebrazo, a nivel del músculo supinador largo del antebrazo (2). La elección depende principalmente de la experiencia del cirujano en una u otra técnica, ya que se ha visto que los resultados en ambos procedimientos son similares. En ambas técnicas, en ocasiones, el tejido glandular remanente se hiperplasia y es preciso reintervenir, sobretodo en casos de hiperplasia nodular de la paratiroides (4). Este hecho, resulta más problemático en la paratiroidectomía subtotal que en la total con autoimplante, dada la mayor accesibilidad del tejido glandular en la segunda técnica. En la paratiroidectomía total, existe el riesgo de aparición de hipocalcemia postquirúrgica (mayor que la observada en la PTX subtotal) y la posibilidad de que se produzca a largo plazo enfermedad ósea de bajo remodelado. Estos son los principales problemas por los que se suele realizar menos esta técnica que las dos anteriores.

La inyección percutánea de etanol, bajo control ecográfico y con aguja fina, en el interior de la glándula hiperplasiada, puede obtener buenos resultados en pacientes con HPT 2º y alto riesgo quirúrgico (2).

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Grupo de trabajo sobre la Osteodistrofia renal: Tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia renal. En: Normas de actuación clínica en Nefrología. Sociedad española de Nefrología. Ed. Harcourt España SA, Madrid. 1999;88.
- 2.- Rodríguez Benítez P, Pérez García R, Valderrábano F. Hiperparatiroidismo secundario. En: A. Jara Albarán, ed. Endocrinología. Madrid: Ed. Panamericana, 2001; 207-214.
- 3.- Serrano M, González A, Díaz C, Cannata J. Aspectos de interés sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la osteodistrofia renal. Biseden. 1997, Primer trimestre: 16-21.
- 4.- Rodríguez M, Cannata J: Osteodistrofia renal. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo Cm Egido JE, Lamas S (eds). Nefrología clínica. Madrid: Ed. Panamericana, 1998: 580-585.
- 5.- Llach F, Bover J. Osteodistrofia Renal: clínica, diagnóstico y tratamiento. En: Llach y Valderrábano eds. Insuficiencia renal crónica. Diálisis y Trasplante renal. Madrid: Ed Norma (2ª), 1997: 301-373.
- 6.- Valderrábano F. Situaciones de mala respuesta al tratamiento. En Valderrábano F ed. Eritropoyetina humana recombinante. Barcelona: Ed. Masson SA, 1998: 110-111.
- 7.- Díaz C, Canata J. Osteodistrofia renal en la Insuficiencia renal progresiva. En P. Aljama y cols. Eds. Insuficiencia renal progresiva. Madrid: Ed Grupo E. Entheos, 2000: 87-101.
- 8.- Cannata J, Weruaga A, Gómez C. Osteodistrofia renal: diagnóstico y tratamiento. Nefrología 18 (Supl 6) 81-91, 1998.
- 9.- Rodríguez M, Cannata JB : Osteodistrofia renal. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido JE, Lamas S (eds). Nefrología clínica. Madrid: Ed Panamericana, 1997: 579-585.
- 10.- Velásquez F. Biopsia ósea metabólica en el diagnóstico de las osteodistrofias renales. En: Llach F, Valderrábano F. (eds). Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal 2ª ed. Madrid: Ed, Norma, 1997: 403-421.
- 11.- De le Morena C: Calidad de la Hemodiálisis: Prescripción y realización. En : Curso de Actualización en Enfermería Nefrológica. Seden XXII Congreso. 1997:4-5.
- 12.- Rodríguez M. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. En Lorenzo V y cols (eds). Manual de Nefrología Clínica. Diálisis y Trasplante Renal. Madrid: Ed. Harcourt, 1998: 312-315.
- 13.- Barrios M, Pérez C, Barbose M.J., Alonso C, Chaves M.J, Dessources C. Cinética del fósforo durante la hemodiálisis. Rev. Biseden. 1997 .III Trimestre:11-14.
- 14.- Canata JB, Barreto S, Díaz C. Osteodistrofia renal: Aspectos de interés sobre prevención y tratamiento. Nefrología 1996; 10 (Suppl 1): 37-40.
- 15.- Cannata JB. Indicaciones y limitaciones del calcitriol intravenoso. Nefrología 1995;15:307-314.
- 16.- Torres A, Lorenzo V, Cannata J. Osteodistrofia renal. En: Lorenzo V y cols. (eds). Manual de nefrología clínica. Diálisis y Trasplante renal. Madrid: Ed. Harcourt, 1998: 595-613.

CASO CLÍNICO

Papel de la enfermería en la prevención de las reacciones anafilactoides durante la sesión de hemodiálisis

Trinidad López Sánchez
Jesús Lucas Martín Espejo

Servicio de Nefrología.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones alérgicas durante la sesión de Hemodiálisis (HD) constituyen un tema de controversia, pues sus causas desencadenantes no están perfectamente esclarecidas. La incidencia es relativamente escasa y su gravedad nos interesa especialmente. Se han descrito desde reacciones de carácter leve-moderado (prurito, enrojecimiento, estornudos) que pueden pasar desapercibidas, hasta reacciones de hipersensibilidad severas, con signos y síntomas tan graves que pueden poner en peligro la vida del paciente.

En relación con este tipo de reacciones se conocen en la literatura:

- Reacciones al óxido de etileno.
- Síndrome de primer uso: cuando se utilizan membranas celulósicas nuevas durante la primera HD. Este síndrome desaparece con la reutilización.
- Reacciones de hipersensibilidad a la heparina.
- Reacciones anafilácticas no filiadas como las descritas durante la HD con membrana AN 69 en pacientes simultáneamente tratados con hipotensores de la familia de los IECA.

En la etiología de estas reacciones encontramos como probables causas: el desprendimiento de sustancias desde el dializador (residuos de gas como el óxido de etileno) o la contaminación bacteriana.

El óxido de etileno constituye uno de los métodos empleados en la esterilización de los dializadores. Es un compuesto químico que usado en forma de gas mezclado con Nitrógeno o Anhídrido Carbónico, destruye tanto células vegetativas como esporas, pero también posee propiedades tóxicas para los seres humanos, además de su carácter inflamable en presencia de aire.

Usualmente la reacción ocurre cuando no se ha lavado adecuadamente el dializador y las líneas de sangre, antes de su uso. La presencia de anticuerpos IgE contra el óxido de etileno tiene lugar en la mayoría de los casos, sobre todo en las reacciones de mayor severidad. Actualmente estas reacciones suelen ser poco frecuentes, gracias a las normas establecidas para la fabricación de los dializadores y a una mejor técnica de absorción del gas, que permite minimizar los niveles residuales.

En relación con el síndrome de primer uso, se habla de una generación de anafilotoxinas responsables de los síntomas por una activación del complemento al ponerse en contacto la sangre con la membrana del dializador. Estas reacciones parecen ser más intensas con dializadores de Cuprophan, menores con los de acetato de celulosa y todavía menores con las membranas denominadas biocompatibles (PAN, PMMA, Polisulfonas, etc.).

Presentamos el caso de una mujer, que en la actualidad cuenta con 40 años de edad, con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) secundaria a Lupus Eritematoso, en tratamiento con hemodiálisis periódica, que ha presentado diversas reacciones anafilácticas intra diálisis severas, pero sin guardar ninguna periodicidad, con el uso de diversas membranas (Cuprophan, AN69, EVAL, PMMA, etc.) y distintos agentes esterilizantes.

Su caso no puede encuadrarse dentro de las reacciones usuales al óxido de etileno, pues en su estudio de aler-

Correspondencia
Trinidad López Sánchez.
Avda. Las Palmeras Bloque 1 - 6º. C
41013 Sevilla.

gia, los tests cutáneos son negativos y se descarta una actividad IgE dependiente. Al no poder aportar mayor seguridad, según los conocimientos científicos sobre estas reacciones, se concluye que la paciente es una persona sensible-intolerante al óxido de etileno, porque cuando se retira este agente esterilizante desaparecen, en la mayoría de los casos, las reacciones anafilactoides.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente con Lupus Eritematoso Sistémico, que comenzó el 3-4-1982 Diálisis Peritoneal (DP), el 15-11-1982 pasó a HD, técnica en la que se encuentra actualmente, en la unidad hospitalaria de nuestro centro, con 3 sesiones semanales de 4 horas de duración.

Fumadora de 5/10 cigarrillos al día desde hace 15 años. Apendicectomía en 1982. Bocio multinodular coloide diagnosticado en 1985. Mínima actividad lúpica, brotes leves ocasionales, consistentes en poliartralgias, generalmente coincidiendo con el comienzo del verano, que raramente precisan esteroides, controlándose con Indometacina. Glaucoma en tratamiento por Oftalmología (afectación macular de origen isquémico en ambos ojos). HBs Ac. y HBc Ac. Positivo y el resto negativos, Grupo sanguíneo O Rh negativo. Transfundida con 45 unidades de sangre hasta el inicio de tratamiento con eritropoyetina en 1989. Acceso vascular Humero-Axilar construido el 4-9-1997 después de 5 fallos de accesos vasculares anteriores. Ha presentado varios episodios de insuficiencia cardíaca durante su estancia en DP. Cardiopatía hipertensiva: Hipertrofia severa del ventrículo izquierdo (VI) con disfunción diastólica VI. En algunos períodos ha presentado clara descompensación con episodios de edema pulmonar (hemoptisis). Episodios de opresión precordial con hematocritos inferiores al 27% y con sobrecarga de volumen. Enfermedad renal quística adquirida sin signos de malignización. Función renal residual nula.

Estudios de alergia no concluyentes: sospecha clínica de reacción-intolerancia al óxido de etileno. Alergia a la pirazolona y derivados. A pesar de sus ingresos múltiples, intervenciones quirúrgicas y procedimientos invasivos frecuentes, no ha presentado ningún episodio alérgico fuera de la sesión de HD.

El 10-11-1983 la paciente presenta un episodio de edema de glotis, prurito generalizado, angioedema facial severo a los pocos minutos de iniciar la sesión de HD.

Tiene varias reacciones de este tipo coincidiendo con estar dializándose en un centro periférico al que había sido remitida por cercanía a su lugar de residencia. Debido a la repetición de dichos episodios, es trasladada de nuevo al hospital donde presenta 2 nuevas crisis de forma

discontinua. El dializador empleado era una membrana de Cuprophane de 1 m² de superficie, esterilizado con óxido de etileno. El protocolo de cebado era el estándar de nuestro hospital, que consiste en el paso de 1 litro de suero fisiológico con 50 mg de heparina al 1 %. En esos momentos se constata como paciente intolerante al Cuprophane. El baño de diálisis empleado era de acetato y la anticoagulación con heparina sódica al 1%; en su caso 25 mg de inicio y 2 mg por hora de HD.

MEDIDAS INMEDIATAS

Administración de esteroides (Urbason) y antihistamínicos a altas dosis. Se suspende inmediatamente la HD, desechándose el dializador y las líneas, sin retornar la sangre. Se deja a la paciente en observación unas 2 horas con oxigenoterapia y controlando los signos vitales; pasado este tiempo mejoran los síntomas y se reinicia la sesión de HD, no volviendo a presentar los síntomas anteriores.

MEDIDAS POSTERIORES

Cebado de líneas y dializador con 3 litros de suero fisiológico a alto flujo, uno de los sueros con la heparinización antes comentada. Se cambia el dializador a membrana EVAL o Kf 101, esterilizado con óxido de etileno.

NUEVOS EPISODIOS

- 17-2-1984. Al cabo de una hora del comienzo de la sesión de HD se presenta un cuadro superponible clínicamente al que surgió con el Cuprophane. El episodio cede con las mismas medidas citadas y entonces se decide cambiar a la membrana AN69, que como se sabe es una membrana sintética, esterilizada con óxido de etileno.
- 20-11-1985. Nuevo episodio de hipersensibilidad, similar a los anteriores. Se toman las mismas medidas y se cambia de nuevo a la membrana EVAL.
- 21-10-1987. Nuevo episodio similar a los anteriores y se cambia de nuevo el dializador a Fyltryzer B2 1.5 m², dializador de membrana sintética de PMMA esterilizado con rayos gamma.
- 15-6-1988. Nuevo episodio de hipersensibilidad coincidiendo en este caso con una omisión del protocolo de cebado empleado con la paciente (por parte del personal de Enfermería). Se toman las mismas medidas anteriores y no se repite el episodio.

- 25-11-1988. Nueva reacción anafilactoide: se procede de la misma forma.
- 28-11-1990. Nueva reacción anafilactoide, que coincidió con no cebar adecuadamente la línea arterial. Se reinicia la HD una hora más tarde con el cebado protocolizado, sin que se repitan los síntomas.
- 13-9-1996. Reacción anafiláctica grave que cede inicialmente con 40 mg de Urbason, que se reagudiza con una reacción violenta con edema de glotis y taquicardia de 180 X', con grave afectación del estado general, con rápida respuesta a la administración de 1/4 de ampolla de adrenalina por vía IV, mejorando los síntomas y desapareciendo la taquicardia. Se desecha el circuito de sangre y se demora la HD hasta el día siguiente. A partir de este momento se toman nuevas medidas que son las que permanecen en la actualidad:
 - Se emplean líneas de sangre esterilizadas con vapor.
 - Dializador de PMMA, esterilizado con rayos gamma. Desde el 18-2-2000 usa un dializador de triacetato de celulosa (Tricea 190 G), esterilizado con rayos gamma.
 - El cebado de las líneas y dializador se hace a alto flujo, con 2 litros de suero fisiológico, uno de ellos heparinizado según nuestro protocolo y posteriormente 1 litro de bicarbonato 1/6 molar. Así se crea un medio alcalinizante que ayuda a minimizar estas reacciones anormales, pues mejora la tolerancia hemodinámica del paciente al comienzo de la sesión, además de contribuir al control de la acidosis.
 - Tras el comienzo de la sesión de HD se mantiene un flujo de sangre de 100 ml/mi durante al menos 5 ó 10 minutos, observando cuidadosamente posibles reacciones y teniendo preparado el equipo de oxigenoterapia y medicación de urgencia.
 - Se han suspendido los hipotensores tipo IECA del tratamiento de la paciente y se sustituyen por betabloqueantes.
 - El 5-11-1998 se cambió el líquido de diálisis de la paciente de acetato a bicarbonato.

EVOLUCIÓN

No presenta nuevos episodios hasta el 28-7-1997. Después de una hora y media de HD, la paciente manifiesta un dolor atípico centro torácico que se acompaña de taquipnea y opresión cervical, que se resuelve tras la supresión de la HD, más 120 mg de Urbason y 300 mg de Actocortina IV. El juicio clínico fue: reacción anafiláctica sin tipificar, habiéndose tomado todas las medidas protocolizadas con la paciente. Ha sido el último episodio descrito en su trayectoria en HD.

Según el último estudio de alergia de que disponemos, necesario para valorar la preanestesia para una intervención quirúrgica reciente, se demuestra una actividad no IgE dependiente al óxido de etileno, por lo que con premedicación puede ser intervenida, procurando evitar al máximo el uso de aquellos materiales que entran en contacto directo con la paciente y lavando a fondo todo material esterilizado con óxido de etileno. No ha presentado este tipo de reacciones con la anestesia en la intervención quirúrgica.

Nos parece reveladora la entrevista con la paciente, buena conocedora de su enfermedad y por la que ha mostrado enorme interés y curiosidad durante el tiempo que lleva en diálisis. Manifiesta que la imprevisión y severidad de estas reacciones anafilactoides le han originado un cuadro de ansiedad, sobre todo al comienzo de cada sesión de HD, por lo que permanece alerta a todos los detalles de su tratamiento: protocolo de cebado establecido, parámetros de su esquema de diálisis, etc. Comenta no relajarse hasta pasados al menos 30' del comienzo del tratamiento, con frecuentes crisis hipertensivas de origen nervioso.

CONCLUSIONES

La labor de Enfermería en la preparación, planificación, desarrollo y finalización de la sesión de HD es decisiva ya que al estar en contacto permanente con el paciente somos los primeros en detectar cualquier reacción o anomalía. Un simple descuido en la preparación y verificación de su equipo de HD, según prescripción, puede tener unas consecuencias nefastas para cualquier paciente.

Este plan de cuidados individualizados en HD mejora con la experiencia, disminuye las complicaciones iatrogénicas y constituyen la mejor forma de prevención que tiene Enfermería ante este tipo de reacciones anormales.

BIBLIOGRAFÍA

- Bellucci A., McLoughlin J., "Reacciones a la membrana de hemodiálisis". 2000 UpToDate (www.uptodate.com), 28 Abril 2000.
- Andreu Periz L., Force Sanmartín E., "500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal". Ed. Masson S.A. Barcelona .1997.
- En: Temario "Diplomado de enfermería del SAS (ATS/DUE): materia específica. "Esterilización: métodos de esterilización"(tema 54)., Volumen 4". Ed. Ceditán. Salamanca.1998.

Bibliografía comentada

Enrique Limón Cáceres

Thomas-Hawkins C. **Symptom distress and day-to-day changes in functional status in chronic hemodialysis.** *Nephrol Nurs J* 2000 Aug;27(4):369-379
Palabras clave: Daily Functional Status (FS); Dolor.

El propósito de este estudio es examinar los cambios que se producen en los niveles de la actividad diaria de los pacientes en tratamiento de hemodiálisis durante la semana. El objetivo principal era comprobar hasta que punto el dolor explica las variaciones que sufren los pacientes en su estado funcional diario (FS, daily functional status). Se tomó una muestra de 104 pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento de hemodiálisis, procedentes de dos centros de tratamiento ambulatorio en el estado de New Jersey (USA). Las pruebas sobre el estado funcional se realizaron diariamente durante siete días consecutivos para evaluar, día a día, cuales eran las variaciones en los umbrales de dolor. Los resultados del estudio indicaron niveles óptimos de FS al inicio de la semana, seguido de un descenso significativo el día antes de la primera sesión. El segundo día de diálisis el descenso era muchísimo mayor, muy relacionado con el aumento de los valores en la escala de medición del dolor. El dolor explicaba el 6% de las variaciones en FS durante esos dos días de tratamiento. En conclusión el estudio determina que hay unos valores iniciales de alteración de las actividades de la vida diaria que van relacionados con el dolor como variable. Se observa un descenso que se inicia el día antes de la primera sesión de hemodiálisis y que alcanza valores extremos el segundo día del tratamiento. El dolor es la variable que afecta en mayor medida a estas variaciones en el FS. Estos resultados indican, según los autores, la necesidad de una valoración continua-

da del estado funcional diario, la importancia de la búsqueda de estrategias para mejorar el FS y determinar los síntomas que afectan en mayor medida al estado diario de los pacientes.

Vanholder R, Van Biesen W, Lameire N. **What is the renal replacement method of first choice for intensive care patients?**

J Am Soc Nephrol 2001 Feb;12: S40-S43

Palabras clave: Hemodiálisis intermitente; Terapia de reemplazo renal continuo; Diálisis de baja frecuencia diaria.

Este artículo describe las conclusiones del grupo de la unidad de nefrología del Hospital Universitario de Gante en Bélgica, sobre el mejor método de sustitución de la función renal en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Frecuentemente se afirma que las terapias de sustitución renal continuas ofrecen más ventajas que la hemodiálisis intermitente pero, tal y como afirman los autores, la mayoría de éstas, como la corrección de la acidosis metabólica y la desnutrición o la recuperación de la función renal, no se corroboran con los resultados de estudios controlados. No hay tampoco ninguna evidencia de que los resultados de las terapias continuas ofrezcan una mejoría en la supervivencia comparada con la hemodiálisis intermitente. La únicas ventajas potenciales que resistieron las pruebas de una evaluación clínica fueron la estabilidad hemodinámica, la corrección de la hipovolemia y la extracción de solutos pero, estas ventajas también se pueden observar en pacientes tratados por diálisis de baja eficacia diaria. Ade-

más que esta última estrategia es más económica porque se utiliza la misma infraestructura que en la hemodiálisis intermitente. No es necesaria la inmovilización del paciente, pudiendo recibir otros cuidados de enfermería o pudiendo realizar otras actividades de la vida diaria. La diálisis de baja eficacia diaria, que en inglés recibe el nombre de Slow Low-Efficient Daily Dialysis (SLEDD), es una técnica relativamente nueva por lo que aún no se han realizado un número importante de estudios que determinen su eficacia, eficiencia y efectividad. No obstante los autores afirman que esta técnica ofrece una valiosa alternativa a las terapias clásicas de diálisis en el cuidado al paciente con fracaso renal en la unidad de cuidados intensivos.

Kutner NG, Zhang R, McClellan WM. **Patient-reported quality of life early in dialysis treatment: effects associated with usual exercise activity.** *Nephrol Nurs J* 2000 Aug;27(4):357-367

Palabras clave: Factores asociados con la Calidad de Vida; Hemodiálisis.

El propósito de este estudio era investigar factores asociados con la calidad de vida, en una muestra de pacientes

en tratamiento de diálisis en su periodo inicial. Los pacientes de los que se tomaron los datos eran pacientes en tratamiento de hemodiálisis y de diálisis peritoneal, tomando como variable de tiempo el que el tratamiento se hubiera iniciado antes de un periodo aproximado de 60 días. Para la recogida de datos se utilizó un formulario denominado: "Medical Outcomes Study Short-Form 36 (MOS-SF 36)". Y como escala de valoración para determinar la calidad de vida se utilizó la denominada: "Kidney Disease Quality of Life (KDQOL)". Los datos obtenidos se relacionaban con varios grupos de variables: variables demográficas (la edad, raza, sexo, el nivel educativo), variables clínicas (valores pre-diálisis, valores de creatinina, diagnóstico primario de diabetes, morbilidad cardiovascular asociada, hematocrito y albúmina en suero en los primeros meses de tratamiento), variables de la diálisis (la modalidad de HD/DP, el ratio paciente-paciente-personal de la unidad) y los niveles de actividad diaria. En el análisis multivariable, el indicador independiente más importante fue el nivel de ejercicio diario realizado por el paciente. Este ejercicio se mide en función de la actividad física, velocidad máxima en el andar, y el número de veces que el paciente se levantaba de la silla, así como la percepción que el paciente tenía de su estado físico. El estudio continuado, de los resultados del tratamiento de diálisis, de la detección temprana o tardía del fracaso renal crónico y de los niveles de actividad física, es importante para determinar el enfoque de las estrategias de intervención y para prevenir el deterioro en el estado de salud funcional de los pacientes en diálisis.

CARTAS AL DIRECTOR

Comentario al artículo “Ultrafiltración aislada, ¿Unipunción o Bipunción?”

Agustín López Cañadas

*Servicio de Nefrología
Hospital General de Albacete*

Sra. Directora:

Me gustaría hacer algún comentario en relación con el trabajo: “Ultrafiltración aislada, ¿unipunción o bipunción?”. Publicado en el número anterior de la revista y cuyos autores son nuestros compañeros del Centro “Los Llanos” de Móstoles, Madrid.

En este trabajo nos proponen la utilización de la unipunción, de una forma estandarizada, en las sesiones de UF aislada. Con esta técnica disminuimos el número de punciones, lo que repercutiría positivamente tanto en la supervivencia del acceso vascular como en el confort de nuestros pacientes.

Estoy totalmente de acuerdo en la utilización de todas las posibilidades técnicas para mejorar la calidad de vida de las personas sometidas a tratamientos agresivos, como la HD, pero soy consciente, por lo menos así lo dicta mi experiencia, que la mayoría de las veces que se recurre a la unipunción es más por problemas de acceso vascular, que por cuidar estos accesos, y menos aún para evitarle un pinchazo al paciente.

Hasta leer este trabajo, no me había planteado la repercusión que podría tener en nuestros pacientes la utilización de unipunción cada vez que requieren de una sesión de UF

aislada. Por las cifras que aportan los autores, similares a las referencias que yo tengo de otras unidades de HD, se deduce que las sesiones de UF no son frecuentes, unas 4/6 al año, como máximo, por paciente. Esto significa, que utilizando de una forma sistemática la unipunción en las sesiones de UF les ahorraríamos a nuestros pacientes entre 4/6 punciones al año, frente a las más de 300 a las que les sometemos en este mismo periodo de tiempo, durante las sesiones normales de HD. De esto, cabe deducir, que la repercusión en la supervivencia del acceso vascular debe de ser mínima.

Visto lo anterior, creo que hay multitud de factores –técnica quirúrgica al realizar el acceso, trombosis, infecciones, etc- que influyen más en la supervivencia de un acceso vascular que él someterlo a tres o cuatro punciones mas al año. Esto no quita valor en absoluto a la recomendación de los autores, para que en las Unidades donde se cuente con la tecnología adecuada – monitores, líneas, etc.- y teniendo en cuenta aspectos como que se utilizan dosis más altas de heparina, se utilice la unipunción en las sesiones de UF aislada, pues aunque en poco, son menos agresiones al acceso vascular y por otro lado, evitaríamos en algunas ocasiones el importante trauma que el “pinchazo” produce en algunos pacientes.

Correspondencia:
Agustín López Cañadas
Servicio de Nefrología-Hospital General de Albacete
C/ Hermanos Falcó, s/n.
02006 ALBACETE

CARTAS AL DIRECTOR

Medida de urea en el líquido de diálisis y cálculo del Kt/V

Mercedes López-Brea, Concepción de la Varga, Pedro Luis Jaén, Ángeles Pérez Sonia Hermida, Alfredo Manteca Esther Barquero, M. Ángeles Rodríguez Maximiliana Gómez, José Luis Barajas M. Pilar Arroyo

Servicio Nefrología
Hospital Universitario 12 de octubre
Madrid

Sra. Directora:

El cálculo de la dosis de diálisis idónea y la determinación de los parámetros más adecuados para conocer su eficacia, han sido objeto de debate desde el inicio de la hemodiálisis.

En 1983, se confirmó la importancia de los niveles de urea plasmática en la evolución de los pacientes en hemodiálisis y esto, junto con la tasa del catabolismo proteico (PCR), determinaban la morbilidad y mortalidad de los pacientes en hemodiálisis.

A continuación se estableció el primer modelo matemático para calcular la dosis de diálisis (modelo cinético de la urea) que considera que la urea se genera exclusivamente a partir del catabolismo proteico, se distribuye por el compartimento correspondiente al agua corporal y se elimina de dos formas: por aclaramiento residual y por el dializador.

La fórmula admitida es el Kt/V ó aclaramiento total de urea durante la diálisis.

Últimamente se han diseñado monitores que llevan un medidor de urea conectado en la salida del aparato de diálisis, de manera que todo el dializado pase por un circuito que contiene enzima ureasa, que convierte la urea en iones amoniaco y bicarbonato.

El monitor DQM-200 de Gambro realiza los cálculos en el líquido de diálisis cuya concentración será directamente

proporcional a los niveles de urea en sangre. Para ello, es imprescindible que el flujo de sangre (QB), flujo del líquido de diálisis (QD) y la tasa de ultrafiltración (UF) no varíen.

Nos planteamos como objetivo averiguar si el medidor de urea es un sistema útil para conocer la eficacia de la diálisis, y si la medición de urea eliminada y del Kt/V se corresponde con otros métodos.

MATERIAL Y MÉTODOS

- 10 pacientes en programa de hemodiálisis estables.
- Monitor AK-200, con medidor de urea (DQM-200 de Gambro)
- Dializadores de poliamida o poliacrilonitrilo.
- Protocolo de QB = 300 ml/min., QD = 700 ml/min. y UF estables.

Parámetros medidos:

- Urea total eliminada TRU (gr)
- Kt/V equilibrada (eKt/V)
- Kt/V real por DQM
- Kt/V por determinación de urea (Daugirdas 2ª generación)

En cuatro pacientes se hicieron 10 sesiones de hemodiálisis para valorar la variabilidad del modelo de urea.

RESULTADOS

- a) Cálculo del coeficiente de variación del medidor de urea**

Mercedes López-Brea
Servicio Nefrología
Hospital Universitario 12 de octubre
Carretera de Andalucía Km 5.4
28041 Madrid

En la tabla nº 1 se expresan los valores medios de urea eliminada en cada una de las diez sesiones de diálisis que se realizaron en cuatro pacientes y el cálculo del Kt/V individualizado.

| TABLA I MEDIDA DE LA UREA TOTAL ELIMINADA Y DEL COEFICIENTE DE VARIACIÓN | | | |
|--|----|-------------------------------|----------------------------|
| Pacientes | Nº | Urea total eliminada (TRU) | Kt/V - DQM |
| MJ | 10 | 26.7 ± 5.2 (CV = 12.6%) | 1.84 ± 0.21 (CV = 9.6%) |
| PC | 10 | 40.7 ± 4.9 (CV = 9.6%) | 1.40 ± 0.08 (CV = 6.2%) |
| FG | 10 | 38 ± 5.3 (CV = 8.8%) | 1.66 ± 0.06 (4.1%) |
| JO | 10 | 26 ± 3.2 (CV = 9.5) | 1.68 ± 0.24 (CV = 7.9%) |

C. V = coeficiente de variación

Lógicamente los valores son distintos en cada uno de los pacientes, con arreglo a su superficie corporal, ingesta proteica, filtro utilizado y función renal residual, pero la dispersión de la medida es muy baja, según los resultados del coeficiente de variación.

b) Media de la extracción de urea y cálculo del Kt/V en cada uno de los pacientes.

En los seis pacientes restantes se realizaron tres sesiones de diálisis en las mismas condiciones del estudio y en la tabla nº 2 se representan los resultados.

| TABLA II MEDIA DE LA UREA TOTAL ELIMINADA Y DEL Kt/V - DQM | | | | |
|---|----|-------------|-------------|-------------|
| Pacientes | Nº | TRU | EKT/V | Kt/V - DQM |
| JLVS | 3 | 36 ± 8.0 | 1.64 ± 0.17 | 1.95 ± 0.21 |
| JRP | 3 | 40.3 ± 2.1 | 1.78 ± 0.14 | 2.1 ± 0.17 |
| DM | 3 | 31.4 ± 7.3 | 1.50 ± 0.17 | 1.75 ± 0.16 |
| EM | 3 | 40.8 ± 2.4 | 1.65 ± 0.16 | 1.90 ± 0.19 |
| GM | 3 | 27.2 ± 0.69 | 1.26 ± 0.05 | 1.42 ± 0.04 |
| EGG | 3 | 23.1 ± 3.5 | 1.19 ± 0.18 | 1.40 ± 0.21 |

TRU: Urea total eliminada
EKT/V: Kt/V equilibrada

c) Comparación entre el Kt/V-DQM y el Kt/V por medida de urea en sangre.

En la tabla nº 3 se compara de forma individualizada el cálculo del Kt/V por la extracción de urea en el líquido de

diálisis (Kt/V-DQM) y el Kt/V calculado por la urea en sangre (Kt/V). Asimismo se expresan las diferencias individualizadas, la media del grupo y su significado estadístico.

| TABLA III COMPARACIÓN ENTRE EL Kt/V - DQM Y Kt/V MEDIDO EN SANGRE | | | | |
|---|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| Pacientes | Kt/V - DQM | Kt/V | Diferencia | P |
| MJ | 1.84 ± 0.21 | 1.56 ± 0.06 | +0.31 ± 0.24 | < 0.01 |
| PC | 1.40 ± 0.08 | 1.38 ± 0.02 | 0.06 ± 0.08 | N.S. |
| FG | 1.66 ± 0.06 | 1.50 ± 0.04 | 0.19 ± 0.04 | < 0.01 |
| JO | 1.68 ± 0.24 | 1.47 ± 0.03 | 0.22 ± 0.15 | < 0.05 |
| JLVS | 1.95 ± 0.21 | 1.54 ± 0.14 | 0.38 ± 0.27 | < 0.01 |
| JRP | 2.1 ± 0.17 | 1.68 ± 0.30 | 0.37 ± 0.25 | < 0.01 |
| DM | 1.75 ± 0.16 | 1.45 ± 0.06 | 0.32 ± 0.14 | < 0.01 |
| EM | 1.90 ± 0.19 | 1.52 ± 0.06 | 0.38 ± 0.38 | < 0.05 |
| GM | 1.42 ± 0.04 | 1.27 ± 0.05 | 0.14 ± 0.03 | N.S. |
| EGG | 1.40 ± 0.21 | 1.42 ± 0.14 | 0.01 ± 0.02 | N.S. |
| | 1.68 ± 0.26 | 1.46 ± 0.11 | 0.21 ± 0.24 | P<0.001 |

En todos los pacientes hay una tendencia a valores más altos en el cálculo del Kt/V -DQM en relación con la determinación clásica de la urea en sangre. Globalmente el Kt/V-DQM medio (1.68±0.26) es significativamente superior al Kt/V (1.46 ± 0.11), con una diferencia de 0.21 ± 0.24 (p<0.001).

DISCUSIÓN

El medidor de urea en el líquido de diálisis es un nuevo método que trata de calcular la calidad de la diálisis, a través de la determinación completa de toda la urea extraída en cada sesión. En este trabajo, se ha tratado de validar la reproductibilidad de la medida, mediante la determinación de diez sesiones de hemodiálisis en cuatro pacientes. La variación individual es muy baja, inferior al 10%, siendo por tanto un método óptimo.

En una segunda parte, se comparan los valores de Kt/V -DQM, calculado a partir de la extracción de urea en el líquido de diálisis con la medida de urea en sangre, según la fórmula de Daugirdas de segunda generación. Tanto las cifras individuales como la media son significativamente superiores cuando se utiliza la medida en el líquido de diálisis. Aunque ambos métodos tratan de medir el aclaramiento total de urea, sin embargo la metodología es muy distinta. El primer método mide la cantidad de urea total eliminada y extrapola estos datos a las fórmulas que fueron diseñadas al modelo cinético de la urea, según disminuía la concentración de la urea en sangre, por lo tanto los resultados nunca pueden ser iguales.

La medida directa de la eliminación de urea en el dializado tiene grandes ventajas, al tratarse de un método sencillo, que continuamente va midiendo la urea que pasa a su través, lo que nos permite conocer al final de la sesión, la cantidad total eliminada y con ello la eficacia de la sesión de diálisis.

Con esta metodología se podrían detectar precozmente problemas en el acceso vascular, como disminución del flujo y aumento de la recirculación, así mismo, es un procedimiento idóneo para determinar las necesidades de diálisis en un paciente nuevo.

CONCLUSIONES

1. La determinación de urea en el líquido de diálisis es un método útil y válido.
2. Los valores del Kt/V con dicho método, son significativamente superiores a los obtenidos con la medida de urea en sangre.
3. El medidor de urea es por tanto un método muy práctico, ya que permite conocer la eficacia de cada sesión de hemodiálisis y por tanto poder diagnosticar problemas en el acceso vascular.

BIBLIOGRAFIA

1. Lowrie EG, Laird NM, Parker TF et al. Effect of the hemodialysis prescription on patient morbidity. Report from the National Cooperative Dialysis Study. *N Engl J Med* 1981; 305:1176
2. Gotch FA, Sargent JA. A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS). *Kidney Int* 1985; 28:526
3. Daugirdas JT. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: An analysis of error. *J Am Soc Nephrol* 1993;33:518

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la ayuda en la elaboración de este trabajo al Dr. José M^a Alcázar de la Ossa, Jefe Sección Servicio Nefrología, a la Supervisora Maxi Gómez y al equipo de Enfermería de la Unidad de Diálisis.