

ANGEL LUIS GAMEN PARDO

TESIS DOCTORAL.

1993

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL
COMPORTAMIENTO OSMOLAR BAJO
LA INFLUENCIA DE LAS TECNICAS
DE DIALISIS**

Director de tesis: Dr. D. JESUS CEBOLLADA MURO

Codirector: Dr. D. RAFAEL ALVAREZ LIPE

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL
COMPORTAMIENTO OSMOLAR BAJO
LA INFLUENCIA DE LAS TECNICAS
DE DIALISIS**

Memoria presentada por ANGEL LUIS GAMEN PARDO,
licenciado en medicina y cirugía, para optar al grado de doctor en
medicina y cirugía por la facultad de medicina de la universidad
de zaragoza.

JESUS CEBOLLADA MURO, Profesor Titular de Medicina y Jefe de Servicio de Nefrología de Hospital Clínico Universitario LOZANO BLESA de Zaragoza,

CERTIFICA:

Que la memoria de la tesis Doctoral " Contribución al estudio de la osmolalidad en pacientes sometidos a diferentes técnicas de diálisis", presentada por D. ANGEL LUIS GAMEN PARDO, para optar al grado de doctor en medicina y cirugía, ha sido realizada en el Hospital Clínico Universitario LOZANO BLESA de Zaragoza bajo mi dirección.

Y que reúne la suficiente materia original e inédita para ser considerada como tesis doctoral, y que cumple los requisitos exigidos por las normas vigentes.

Para que conste en cumplimiento de la legislación en vigor, la presenta ante la Facultad de Medicina de Zaragoza a fin de poderla defender en publico.

Zaragoza, a 10 de agosto de 1993.



Fdo. Jesús Cebollada Muro

Director de la tesis doctoral.

A María Jesús, Leticia y silvia

La presente tesis doctoral no habría visto la luz sin la ayuda y colaboración de numerosas personas, por lo que, considero ineludible expresar mi agradecimiento a todas ellas.

Al Profesor JESUS CEBOLLADA MURO, Jefe del servicio de Nefrología del Hospital Clínico Universitario LOZANO BLESA de Zaragoza, que ha hecho posible bajo su dirección y perfecto asesoramiento la realización del trabajo que ahora se presenta.

Al Dr. RAFAEL ALVAREZ LIPE, codirector de la tesis, por la dedicación y asidua atención que me ha demostrado, prestándome en todo momento su apoyo incondicional.

A FELIX LAMATA, que con gran entusiasmo ha realizado el tratamiento estadístico de los datos.

A todo el personal de la unidad de hemodiálisis del H.C.U. LOZANO BLESA de Zaragoza y en especial a PILAR ORMEÑO, que tuvo la paciencia de ayudarme en la recopilación de los datos de laboratorio.

A todos los médicos del servicio de Nefrología del H.C.U. LOZANO BLESA de Zaragoza por su desinteresada colaboración, lo que me animo a seguir adelante en los momentos difíciles.

A cuantas personas no mencionadas hayan contribuido de una u otra forma a su realización.

INDICE

I.- <u>INTRODUCCION</u>	13
I.1.- COMPOSICION DE LOS LIQUIDOS CORPORALES.....	14
I.1.1- Agua corporal total.....	14
I.1.2- Metodos de medición del volumen líquido del organismo.....	16
I.1.3.- Composición de los diferentes compartimientos.....	23
-Compartimiento extracelular.....	23
-Compartimiento intravascular.....	24
I.1.4.- Unidades de medida de solutos.....	26
I.2.- REGULACION HIDROELECTROLITICA.....	28
I.2.1.- Regulación del agua.....	28
I.2.2.- Regulación del sodio.....	30
I.2.3.- Regulación del potasio.....	32
I.2.4.- ADH.....	33
I.2.5.- Aldosterona.....	38
I.2.6.- Factor natriurético atrial.....	40
I.3.- OSMOLALIDAD.....	42
I.3.1.- Conceptos generales.....	42
I.3.2.- Osmosis y presión osmótica.....	43
I.3.3.- Osmolalidad efectiva.....	45
I.3.4.- Determinación de la osmolalidad.....	46
I.3.5.- Osmolal gap.....	50

	9
I.4.- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.....	53
I.4.1.- Comportamiento hidroelectrolítico.....	53
I.4.2.- Hemodiálisis.....	55
-Consideraciones generales.....	55
-Elementos necesarios.....	56
-Principios físicos.....	57
I.4.3.- Osmolalidad.....	60
I.4.4.- Hipotensión en hemodiálisis.....	61
II.- <u>HIPOTESIS DE TRABAJO</u>	66
III.- <u>MATERIAL Y METODOS</u>	69
III.1.- MATERIAL.....	70
III.1.1.- Población objeto de estudio.....	70
III.1.2.- Diseño del estudio.....	71
III.1.3.- Características de la diálisis.....	72
III.2.- METODOS.....	74
III.2.1.- Obtención de la muestra.....	74
III.2.2.- Metodos de laboratorio.....	74
III.2.3.- Medida de la tensión arterial.....	84
III.2.4.- Osmolalidad calculada.....	85
III.2.5.- Osmolal gap.....	85

	10
III.2.6.- Grupos de estudio.....	85
III.2.7.- Método estadístico.....	86
IV.- <u>RESULTADOS</u>	91
V.- <u>DISCUSION</u>	159
V.1.- SITUACION OSMOLAR DE LOS ENFERMOS EN IRCT PREDIALISIS.	
V.1.1.- Situación osmolar prediálisis según sexo.....	162
V.1.2.- Situación osmolar prediálisis en diabéticos.....	163
V.1.3.- Situación osmolar prediálisis en hipertensos.....	164
V.1.4.- Situación osmolar prediálisis según tipo de membrana.....	165
V.1.5.- Situación osmolar prediálisis según dialisato.....	165
V.2.-SITUACION OSMOLAR DE LOS ENFERMOS EN IRCT POSTDIALISIS	
V.2.1.- Situación osmolar postdiálisis según sexo.....	170
V.2.2.- Situación osmolar postdiálisis en diabéticos.....	171
V.2.3.- Situación osmolar postdiálisis en hipertensos.....	171
V.2.4.- Situación osmolar postdiálisis según tipo de membrana.....	172
V.2.5.- Situación osmolar postdiálisis según dialisato.....	172
V.3.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN EL CURSO DE LA HEMODIALISIS.	
V.3.1.- Evolución de la osmolalidad según sexo.....	178
V.3.2.- Evolución de la osmolalidad en diabéticos.....	179
V.3.3.- Evolución de la osmolalidad en hipertensos.....	180

	11
V.3.4.- Evolución de la osmolalidad segun tipo de membrana.....	181
V.3.5.- Evolución de la osmolalidad Segun dialisato.....	183
V.4.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN EL CURSO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.....	185
V.5.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y OSMOLALIDAD REAL EN LA IRCT EN PROGRAMA DE HEMODIALISIS.....	187
V.5.1.- Osmolalidad calculada y real según sexo.....	190
V.5.2.- Osmolalidad calculada y real en diabéticos.....	191
V.5.3.- Osmolalidad calculada y real en hipertensos.....	192
V.5.4.- Osmolalidad calculada y real según tipo de membrana.....	193
V.5.5.- Osmolalidad calculada y real según dialisato.....	194
V.5.6.- Valoración general.....	194
V.6.- OSMOLAL GAP EN LA IRCT EN HEMODIALISIS.....	198
V.6.1.- Osmolal gap prediálisis.....	199
V.6.2.- Osmolal gap prediálisis según sexo.....	200
V.6.3.- Osmolal gap prediálisis en diabéticos.....	200
V.6.4.- Osmolal gap prediálisis en hipertensos.....	201
V.6.5.- Osmolal gap prediálisis según tipo de membrana.....	201
V.6.6.- Osmolal gap prediálisis según dialisato.....	201
V.6.7.- Osmolal gap postdiálisis.....	201
V.6.8.- Osmolal gap postdiálisis en los diferentes grupos.....	202
V.6.9.- Diferencia entre el osmolal gap pre y postdiálisis.....	202

	12
V.7.- TENSION ARTERIAL Y HEMODIALISIS.....	252
V.7.1.- Tensión arterial media y sexo.....	254
V.7.2.- Tensión arterial media en diabéticos.....	255
V.7.3.- Tensión arterial media en hipertensos.....	255
V.7.4.- Tensión arterial media y membrana de diálisis.....	256
V.7.5.- Tensión arterial media y dialisato.....	257
V.7.6.- Osmolalidad e hipotension en hemodialisis.....	258
V.7.7.- Hipotension y otros factores.....	261
VI.- <u>CONCLUSIONES</u>	281
VII.- <u>BIBLIOGRAFIA</u>	284

TABLAS

Tablas 1 a 59	pp 100 a 158
Tablas 60 a 105	pp 205 a 251
Tablas 106 a 118	pp 263 a 280

GRAFICOS

Gráficos 1 a 56	pp 100 a 158
Gráficos 57 a 89	pp 205 a 251
Gráficos 90 a 106	pp 263 a 280

I.- INTRODUCCION

I.1- COMPOSICION DE LOS LIQUIDOS CORPORALES

I.1.1- AGUA CORPORAL TOTAL:COMPARTIMIENTOS

El agua es el componente más abundante del organismo humano, constituyendo del 45 al 75% del peso corporal.^{1,2,3} Esta gran variabilidad del compartimiento hídrico viene dada por diversos factores. Entre ellos destacamos:

_Variedad de los tejidos con diferentes contenidos de agua y que se encuentran en proporciones distintas en cada persona. Los contenidos de agua de los tejidos van desde un 75% del músculo esquelético hasta el 10% del tejido adiposo, pasando por el 70% de la piel, 83% de los riñones, 79% de corazón y pulmones, 75% del encéfalo y 22% del esqueleto.

_Sexo, menor proporción en la mujer (50%) con respecto al hombre (60%), relacionado directamente con la mayor presencia en la mujer de tejido adiposo⁴ que es pobre en agua.

_Edad, mayor proporción en recién nacidos⁵ que va disminuyendo con la edad. Esto probablemente sea debido al aumento de tejido adiposo con la edad. Esta disminución es más acusada en los 10 primeros años⁶ y sobre todo en los dos primeros³. Existe una importante modificación de los compartimientos

extracelular e intracelular con el transcurso de la edad y así mientras e los niños el líquido extracelular corresponde al 30% del agua orgánica total y de ese porcentaje el 26% en el líquido intersticial, en los adultos varones el 20% del agua orgánica total se encuentra en situación extracelular (15% en el líquido intersticial) y en mujeres adultas el 15% (11% en el líquido intersticial).⁽³⁾

_Otros, como Desnutrición, enfermedad crónica, ejercicio, altura, deshidratación y embarazo² etc.

El agua se presenta en el organismo repartida en dos grandes compartimientos que denominamos compartimiento intracelular o extracelular.

El compartimiento intracelular viene a representar un 40-50% de la masa corporal total⁴, conteniendo el 55% del agua orgánica total¹.

El compartimiento extracelular, que representa aproximadamente el 20% de la masa total del organismo⁴, que corresponde al 45% del agua orgánica total¹. Este compartimiento, a su vez, se subdivide en otros:

_Compartimiento sanguíneo, en el que se encuentra el plasma, que representa un 7'5% del agua orgánica total.

_Compartimiento transcelular, que se encuentra separado del plasma, además de por las paredes vasculares, por una capa continua de células epiteliales. Este compartimiento equivale al 2'5% del agua orgánica total y en el se incluyen los líquidos del tracto gastrointestinal, biliar, urinario, intraocular, líquido cefalorraquídeo y líquido de los espacios serosos (Pleural, pericardico, peritoneal).

_Compartimiento intersticial en el que se incluye el 20% del agua orgánica total.

I.1.2- METODOS DE MEDICION DEL LIQUIDO DEL ORGANISMO

Existen diversos métodos para valorar el componente hídrico de los diferentes compartimientos:

- _A) Desecación.
- _B) Dilución.
- _C) Impedancia bioeléctrica.
- _D) Resonancia nuclear magnética.
- _E) Conductividad eléctrica corporal total.
- _F) Otros métodos de medida.

_A) **DESECACION**²: Fue uno de los primeros métodos y en el se estimaba el porcentaje de agua por la desecación de los tejidos y la pérdida de peso que se producía. En la actualidad es un método que está absolutamente abandonado.

_B) **DILUCION**^{1,2,3,4,6}: Consiste en la administración de una sustancia (marcador) que se distribuya por el compartimiento a medir, para posteriormente poder calcular el volumen del compartimiento según la concentración de sustancias en una muestra extraída de ese compartimiento. Debe tenerse en cuenta que parte del marcador se puede perder por metabolismo o excreción.

El cálculo mediante la Técnica de dilución se basa en la siguiente fórmula⁵:

$$Vol = \frac{\text{Cantidad de marcador instilado}}{\text{concentración por ml de solución dispersa}}$$

MARCADORES: Para que un marcador sea válido se requieren las siguientes condiciones⁶:

_1^a Su concentración en plasma (compartimiento de donde habitualmente vamos a tomar la muestra) tiene que ser representativa del compartimiento que queremos medir.

_2^a La medición deberá ser fácil y precisa.

_3^a No se producirá pérdida del marcador, y si se produce esta deberá ser perfectamente cuantificable.

_4^a El marcador debe ser atóxico.

_5^a Debe tener una difusión rápida y uniforme por el compartimiento a medir. Si tenemos en cuenta las condiciones antedichas podemos afirmar que no existe un marcador ideal.

Para seleccionar el marcador a utilizar en un determinado estudio, lo primero que debemos tener en cuenta es el compartimiento que requiera la medida, pues no todos se distribuyen por igual en todos los compartimientos. En la actualidad se admiten dos grandes grupos de marcadores que se corresponden con métodos colorimétricos (los más antiguos) o métodos isotópicos.

MEDIDA DEL AGUA CORPORAL TOTAL: Entre los marcadores no isotópicos los más utilizados han sido la antipirina, etanol² cuyo uso en la actualidad esta prácticamente olvidado.

Dentro de los marcadores isotópicos el agua deuterada y el agua tritiada^{1,2,3,6,7,8} constituyen el punto de referencia de los más modernos métodos de medida. Estas sustancias tienen la característica de que se distribuyen por igual en el compartimiento intra y extracelular, por lo que la muestra extraída del compartimiento vascular cumple los requisitos necesarios para valorar la cantidad total.

Las sustancias más fiables para realizar esta medición son el agua tritiada y el agua deuterada⁶ siendo necesario establecer las correcciones necesarias según su pérdida por orina.

MEDIDA DEL AGUA EXTRACELULAR: Se han utilizado como marcadores la inulina, manitol, tiocianato, bromo^{1,2,3,6} y dentro de los isotópicos el Cl, Na, Bromo, sulfato^{2,7} Iodo¹³¹.

Estas sustancias deben que tener la propiedad de distribuirse por el espacio vascular e intersticial, pero no atravesar la membrana celular. Este hecho no lo cumple exactamente ningún marcador, por lo que al hablar de líquido extracelular habrá que mencionar el tipo de marcador empleado; así vemos como la inulina no difunde por todo el compartimiento extracelular^{1,6} y otros como el sodio o cloro que difunden en grado variable al interior de las células^{1,2,3,6}.

MEDIDA DEL COMPARTIMIENTO VASCULAR: Entre los marcadores no isotópicos disponemos el azul de Evans y como isotópicos se utilizan la albúmina marcada con I¹³¹ y eritrocitos marcados con cromo⁵¹. En la determinación del volumen plasmático el marcador más utilizado es el azul de Evans⁶ que se distribuye en diez minutos por todo el árbol vascular y de la muestra obtenida por punción venosa se valora la cantidad de marcador por espectrofotometría, pasando a calcular el volumen plasmático con la formula dada al inicio para el método de dilución. Aquí, como en otros métodos hay que tener en cuenta la cantidad de marcador eliminada por orina.

El agua del espacio intersticial tiene que ser medida de un modo indirecto al no existir marcadores que se distribuyan específicamente por él. Se calcula a partir del agua del compartimiento extracelular menos el agua del compartimiento vascular, por lo que el error puede ser mayor en la medición de este compartimiento^{1,6}.

En cuanto a la valoración del compartimiento intracelular, nos encontramos con el mismo problema al no existir un marcador específico lo que no es posible realizar el método de dilución. Es preciso utilizar un método indirecto a partir del agua orgánica total menos el agua del compartimiento extracelular; dado que este último compartimiento está sometido a error por no existir un marcador ideal, hace que se produzca también error en la valoración del compartimiento intracelular.

_C)IMPEDANCIA BIOELECTRICA (BIA): Tanto este método como los dos siguientes constituyen los nuevos métodos de medida basados en la evolución de las técnicas bioeléctricas y electrónicas. Estos métodos superan a los anteriores, ya que además de determinar los volúmenes de agua permiten establecer determinadas valoraciones sobre los distintos componentes de la masa corporal.

La BIA permite la Medida de la composición corporal mediante la colocación de diferentes tipos de electrodos (bipolares¹⁰ o tetrapolares) en tejido subcutáneo y empleo de corriente alterna o continua, con posterior medida de la resistencia y de la reactancia que nos informa sobre la composición corporal en relación a la conductividad que variara según la concentración de la solución¹¹.

Entre sus ventajas respecto a otros métodos destacan la rapidez, seguridad, no ser técnica invasiva y ser fácilmente reproducible^{12,13,14,15}, hechos todos ellos de gran importancia.

En relación a la exactitud de la técnica hay diversos estudios en los que se muestra como técnica exacta para el cálculo del agua corporal total en sujetos sanos y de peso estable^{16,17}; pero esto no es así cuando se emplea en sujetos con alteraciones hidroelectrolíticas, como ocurre en sujetos con edema en los cuales se produce una sobreestimación del agua corporal total^{18,19,20}, considerando por ello algunos autores que no es una técnica suficientemente exacta para la aplicación clínica²¹.

Al ser un nuevo método de medida del agua corporal total, tienen que ser validado por comparación con otros métodos ya conocidos, y a este respecto existen diversos estudios donde se realiza estas comparaciones. Mientras que para algunos existe una buena correlación con métodos de dilución isotópica²² como el óxido de deuterio²³, no es así para otros al compararlo con el "espacio de tritio"²⁴ o con agua deuterada²⁵.

Tampoco encuentran gran concordancia con medidas antropométricas²⁶ y es menos preciso que la densitometría para otros grupos^{27,28}.

Refiriéndonos a las características técnicas del método encontramos discrepancias en cuanto a la frecuencia a emplear según el compartimiento a medir. Para **SEGAL**²⁹ el compartimiento extracelular se debería medir con una frecuencia de 5 KHz y el agua

corporal total a 100 KHz, mientras que para **BOULIER**³⁰, que esta de acuerdo con la frecuencia de 5 KHz, no lo esta con la de 100 KHz indicando que es la de 1 MHz la más adecuada para medir separadamente los diferentes compartimientos. El hecho de emplear diferentes frecuencias para la medición de los diferentes compartimientos viene dada porque a baja frecuencia la corriente no penetra en el interior de las células^{27,29} con lo que este compartimiento intracelular no puede ser valorado por estas frecuencias.

_D) RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA (RMN): Puede ser utilizada como método alternativo para la cuantificación del agua corporal total^{31,32} o para la cuantificación del oxido de deuterio, aunque en este caso puede sobreestimar el deuterio.

Para algunos autores es una medida exacta y no encuentran diferencias al compararlas con el método del agua tritiada, encontrando como ventajas importantes la rapidez, no exposición a radiación y el ser técnica no invasiva³³. Otros sin embargo no han comprobado su exactitud³⁴, siendo diversos los factores que pueden afectar la intensidad de la señal.

_E) CONDUCTIVIDAD ELECTRICA CORPORAL TOTAL (TOBEC): Método rápido, seguro y no invasivo por medida de la conductividad que presenta una buena correlación con el agua corporal total^{35,36}. Ha sido descrito como un método exacto, que no modifica su exactitud por las alteraciones de la hidratación, aunque no distingue entre los compartimientos intra y extracelular³⁷.

En su comparación con métodos isotópicos presenta una buena correlación, aunque se observan diferencias cuando aumenta el agua corporal total³⁸.

_F) OTROS METODOS DE MEDIDA: Existen otros numerosos métodos de medida que se pueden utilizar para calcular los volúmenes del agua del organismo humano. Algunos de ellos no son utilizables en la práctica clínica in vivo. Únicamente con intención de que sirva de recordatorio enumeramos con **DE JONG**⁹ los siguientes: Calentamiento desecativo, desecación por congelación, desecación por congelación y calentamiento, cromatografía de gas, espectrofotometría de masa, titrimetría y osmometría.

I.1.3- COMPOSICION DE LOS DIFERENTES COMPARTIMIENTOS

Los compartimientos del organismo además de ser diferentes en el contenido acuoso, también lo son en el de otros elementos como iones y proteínas, todo ello en un perfecto equilibrio para el mantenimiento de la vida.

COMPARTIMIENTO EXTRACELULAR

Dentro de este compartimiento se encuentra el líquido intersticial y el plasma que presentan una composición iónica bastante similar: El catión predominante en estos es el sodio, mientras que como aniones destacan el cloro y el bicarbonato.^{1,3,4,6}

La diferencia existente entre el líquido intersticial y el plasma viene dada por las proteínas, cuya concentración es mayor en el plasma. Este hecho da lugar a que para mantener la neutralidad eléctrica entre ambos espacios los iones de cada uno de los espacios se desplacen para equilibrarlos. De esta manera observamos una concentración iónica distinta, siendo el sodio algo superior en el compartimiento plasmático y el cloro en el intersticial (equilibrio de **GIBBS-DONNAN**^{1,2}).

En el cuadro numero I tomado de **ROBERTSON Y BERL**³⁹ se presentan la cuantía de los diferentes elementos que componen los diferentes compartimientos.

COMPARTIMIENTO INTRACELULAR

Como podemos observar en el cuadro I en este compartimiento son más bajas las concentraciones de sodio, cloro y bicarbonato mientras que el catión predominante es el potasio y los fosfatos orgánicos y proteínas los aniones más frecuentes^{1,3}. Estas diferencias están influenciadas por la bomba de sodio-potasio y por el hecho de que la membrana celular tenga una permeabilidad limitada a fosfatos y sulfatos orgánicos y proteínas. Si bien la composición intracelular puede considerarse similar en un detallado estudio puede comprobarse que no es así, dado que existen diferentes tipos de células con diferentes funciones y con diferente composición, por lo que no es de extrañar que en los eritrocitos encontremos mayor concentración de cloro que en las células musculares en las que no existe^{3,40}.

Cuadro I Volumen y composición de los líquidos corporales en adultos sanos y delgados

	<u>Intracelular</u>	<u>Plasma</u>	<u>Intersticial</u>
Agua (ml/Kg)	400(330-450)	50(45-55)	150(120-220)
Cationes(mmoles/l)			
Sodio	3	140(135-145)	135(130-140)
Potasio	140(120-160)	4.5(3.5-5)	4.5(3.5-5)
Calcio	2(1.5-2.5)	2.5(2-3)	1.5(1-2)
Magnesio	15(12-17)	2	1.5
Aniones(mmoles/l)			
Cloro	6(4-9)	103(95-110)	108(100-115)
Bicarbonato	8(6-10)	26(22-30)	27(22-30)
Fósforo	-	2	2
Sulfatos	-	2	2
Acidos orgánicos	16	3	3
Fosfato orgánico	75	-	-
Otros(mmoles/l)			
Urea	4	4	4
Glucosa	-	5(4-6)	5(4-6)
Total(mmoles/l)	299	294	294
Osmolalidad(mOsm/Kg)	287(280-295)	287(280-295)	287(280-295)
Osmolalidad(mOsm/l)	278(270-286)	278(270-286)	278(270-286)

I.1.4- UNIDADES PARA MEDIR CONCENTRACIONES DE SOLUTOS

Existen diferentes unidades de medida, lo que hay que tener en cuenta a la hora de valorar las diferentes concentraciones de soluto. Describimos a continuación las unidades utilizadas habitualmente:

_Unidades SI (sistema internacional): vienen expresadas en moles por litro (mol/l) donde un mol es la masa molecular expresada en gramos y esta es la suma de las masas atómicas de todos los átomos que constituyen el soluto^{1,4}. Por ejemplo un mol de sodio que tiene un peso atómico de 23 contiene 23 gramos de sodio.

Dado que los solutos se encuentran diluidos se utilizan unidades más pequeñas como milimoles (10^{-3} mol), micromoles (10^{-6} mol), nanomoles (10^{-9} mol), picomoles (10^{-12} mol) y femtomoles (10^{-15} mol).

_Equivalentes eléctricos: Estas unidades tienen en cuenta las cargas eléctricas del soluto y se emplean habitualmente para los electrólitos^{1,4}. Por ejemplo un mol de sodio que tiene una valencia de uno es igual a un equivalente de sodio. De la misma forma que en el caso anterior por la dilución en que se encuentra el organismo usaremos miliequivalentes por litro (meq/l), donde un miliequivalente es igual a 10^{-3} equivalentes.

En el caso de querer expresar las unidades de milimoles por litro en miliequivalentes por litro podemos realizar la conversión multiplicándolos por la valencia.

_Osmoles: Es la fuerza ejercida por las moléculas osmóticamente activas presentes en la solución, por lo que mide el número total de partículas y equivale al peso molecular en gramos de sustancia no difusible y no ionizable⁶. De esta manera un mol de sodio es igual a un osmol de sodio, mientras que un mol de cloruro cálcico equivale a tres osmoles. Por el mismo motivo que en los anteriores casos utilizaremos el miliosmol por kilogramo de agua(mosmol/Kg agua). Para convertir milimoles por litro en miliosmoles por Kg. hay que multiplicarlo por el número de partículas en que se disocia el soluto.

Aunque normalmente se habla por igual de osmolalidad y osmolaridad estos conceptos no son iguales, siendo la osmolaridad la concentración osmolar por litro y la osmolalidad por kilogramo^{1,4}.

Las partículas osmóticamente activas también se pueden dar como presión osmótica en mm de Hg. siendo esta la osmolalidad multiplicada por 19.3¹.

I.2- REGULACION HIDROELECTROLITICA

I.2.1- REGULACION DEL AGUA

La principal fuente de aporte hídrico para el organismo la constituye la ingestión de agua o de líquidos por vía digestiva. Solamente en el sujeto enfermo puede tenerse en cuenta el aporte de líquidos por vía parenteral.

Pero también hay un aporte importante de líquidos a través de los alimentos considerados sólidos, muchos de los cuales llevan en su composición un 50% o más de agua.

Finalmente debe tenerse en cuenta la producción endógena de agua a partir del metabolismo de los principios inmediatos.

Estas aportaciones hídricas están favorecidas por la sensación subjetiva de sed producida por el estímulo de los osmorreceptores hipotalámicos. Por su parte el organismo elimina el agua por distintas vías, reguladas a su vez por mecanismos hormonales, neurógenos o mixtos estimulados por diversos factores endógenos y exógenos.

Las pérdidas de agua se producen por cuatro vías fundamentalmente^{3,6,41,42}:

_Perdida insensible a través del aire espirado y la evaporación de la piel, con un volumen aproximado de 800-1000 ml/día.

_Sudor, cuya intensidad varia según las condiciones del medio ambiente y del ejercicio físico. Su volumen diario oscila alrededor de 200 ml/día.

_Heces con una perdida en condiciones normales de 100-200 ml/día.

_Orina, que constituye la vía más importante de eliminación de líquidos. Su volumen puede oscilar según las necesidades del organismo desde menos de un litro hasta 20 litros día.

En relación con la orina, en condiciones fisiológicas se reabsorbe la mayor parte de la orina filtrada por los glomérulos.

En 1951 se postulo que habían 2 mecanismos de reabsorción a nivel de los túbulos renales: activo y pasivo⁴³. Actualmente se sabe que el control del agua perdida por orina esta regulada fundamentalmente por la hormona antidiurética (ADH), que es liberada por la neurohipófisis bajo el control de los osmorreceptores hipotalámicos⁴⁴. Existen otros mecanismos que, aunque implicados, son discutidos por algunos autores como es el caso del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que para unos es más

importante que el reflejo cardiovascular^{45,46}, mientras que otros discuten este sistema en el control del balance hídrico^{47,48,49}.

Como ya hemos visto el control del agua viene dado por el control de su ingesta y por el de sus pérdidas que, fundamentalmente y en condiciones normales, se realiza a través del riñón. El control de la ingesta es regulado por el mecanismo de la sed⁵⁰, mientras que la pérdida a través del riñón está controlada por la ADH^{51,52,53}, respondiendo fundamentalmente a los cambios de osmolalidad y a la disminución del volumen plasmático.

I.2.2- REGULACION DEL SODIO

De la misma manera que en el control del agua, el sodio requiere un equilibrio entre los ingresos y las pérdidas; los ingresos de sodio se realizan a través de la ingesta de alimentos sólidos o líquidos variando esta ingesta según los hábitos alimenticios y lugar geográfico. Las pérdidas de sodio se realizan por tres vías:

_Sudor, que como en el caso del agua está influido por el medio ambiente.

_ Heces con una pérdida muy pequeña que en condiciones normales es del 2%⁵⁴.

_Orina, es la vía fundamental de eliminación del sodio, ya que elimina aproximadamente el 98% del total⁵⁴.

Esta disminución está influida por numerosas circunstancias metabólicas⁵⁵.

La regulación del capital del sodio orgánico se efectúa variando su excreción por orina, en dependencia de la ingesta de sodio. Se realiza por varios mecanismos:

_Modificaciones del filtrado glomerular; El aumento de la concentración tisular de sodio actúa por medio de los osmorreceptores aumentando la sensación de sed. Por otra parte se produce un aumento de ADH que estimula la reabsorción tubular de agua. De esta manera se produce un aumento del volumen circulante aumentando con ello la presión hidrostática a nivel del capilar glomerular y disminuyendo la presión oncótica del mismo para facilitar una ulterior eliminación de agua y sodio. La detección de estos cambios se produce por sensores de volumen extracelular como: Receptores cardiopulmonares, barorreceptores arteriales, mecanorreceptores renales y receptores de volumen hepático.⁵⁶

_Aldosterona: Que da lugar a la reabsorción de sodio en el túbulo colector, si bien para algunos tiene más efecto la renina.^{57,58}

_Tercer factor: Parece que actúa reduciendo la reabsorción de sodio en el túbulo colector medular⁵⁹.

Estos tres factores no se activan por los cambios directos del sodio sino por los cambios de volumen plasmático que este produce. Más adelante incidiremos sobre las características de estos factores.

I.2.3- REGULACION DEL POTASIO

El potasio se elimina fundamentalmente por orina en un 90%^{54,60,61}, siendo secretado por los túbulos contorneado distal y colector y en menor cantidad por las heces (10%); Esto ocurre en condiciones normales pues cuando existe un grado importante de insuficiencia renal la eliminación por heces esta aumentada, pudiendo llegar a ser de hasta el 34%⁶². Un elemento fundamental en el control del potasio es la aldosterona que aumenta la secreción en los túbulos distales y colectores⁴² influyendo también el aporte de sodio al túbulo distal, la ingesta de potasio en la dieta, el flujo tubular y el pH plasmático⁶¹.

I.2.4- HORMONA ANTIDIURETICA

ESTRUCTURA

La hormona antidiurética (ADH) o arginina-vasopresina es un nonapéptido de 1099 daltons de peso molecular con dos residuos de cisteína que forman un puente disulfuro en su cadena y una cola tripeptídica donde se amida un grupo carboxilo terminal; la destrucción del puente disulfuro anula su actividad^{39,63}.

SINTESIS

La arginina vasopresina se sintetiza en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Al inicio es sintetizada como prohormona no activa⁶⁴, con un peso molecular de 20.000 daltons, encontrándose en el interior de vesículas secretoras en el aparato de Golgi de las neuronas del hipotálamo. Junto con la prohormona se encuentra su proteína transportadora o neurofisina y ambas, por vía axonal, pasan a la neurohipófisis donde se almacena hasta que su acción sea necesaria⁶⁵. Durante este transporte sufre un proceso enzimático quedando separadas la arginina-vasopresina, la neurofisina y pequeños péptidos. Este proceso puede ser acelerado por ciertos estímulos como son las alteraciones de la osmolalidad.

LIBERACION

La arginina-vasopresina se libera por un proceso de exocitosis desde la neurohipófisis y ocasionalmente desde el hipotálamo. Distintos trabajos determinan zonas más específicas en relación con el almacenamiento y liberación^{66,67,68}.

REGULACION

Dentro de los factores que intervienen en la regulación de la arginina-vasopresina queremos destacar las variaciones de la osmolalidad. Existen además numerosos factores que se agrupan bajo la denominación común de factores no osmóticos.

La osmolalidad, a través de los osmorreceptores, provoca el mayor estímulo para la secreción de arginina-vasopresina^{69,70}, aumentando la secreción con los aumentos de la osmolalidad⁷¹ y disminuyendo con su descenso; de tal manera que cuando la osmolalidad plasmática desciende por debajo de 280 mOsm/Kg deja de secretarse arginina-vasopresina y cuando la osmolalidad está por encima de 295 mOsm/Kg aumenta su secreción por encima de 5 pgr/ml^{50,65}. Los valores de osmolalidad comprendidos entre 275 mOsm/Kg y 290 mOsm/Kg pueden considerarse como valores normales, por lo que las variaciones dentro de estos límites influyen muy poco en la secreción de arginina-vasopresina. Sin embargo cualquier modificación que sobrepase por exceso o por defecto estos límites dará lugar a respuestas importantes en la secreción de la hormona.

La secreción de arginina-vasopresina también depende de la sensibilidad del osmorreceptor, que no solo varia de unas personas a otras⁷², sino que también varia según una serie de circunstancias, aumentando la sensibilidad con la edad⁷³ y produciéndose una disminución del umbral osmótico durante el embarazo^{74,75}.

Al valorar las modificaciones que produce la osmolalidad, hay que tener en cuenta que es la osmolalidad "efectiva" la que regula la secreción de arginina-vasopresina produciéndose diferente estímulo según el soluto de que se trate⁷⁶. Así el aumento de osmolalidad debido al sodio es el que más estimula la liberación de arginina-vasopresina^{77,78}; por el contrario la glucosa junto con la urea son los que producen el menor estímulo^{39,76}, aunque la urea al distribuirse igualmente por todos los compartimientos no da lugar a osmolalidad "efectiva" por lo que no provoca deshidratación intracelular y no da lugar a un gran estímulo del osmorreceptor.

Se consideran factores no osmóticos más importantes:

-Factores hemodinámicos: Las alteraciones de volumen y tensión arterial⁷⁹ a través de la mediación de barorreceptores de baja y alta presión dan lugar a un estímulo del osmorreceptor⁸⁰, siendo este factor el segundo en importancia tras el factor osmótico.

La hipotensión e hipovolemia dan lugar a un aumento de la secreción de arginina-vasopresina, adquiriendo la relación estímulo-

respuesta una función exponencial⁸¹. Este aumento en la liberación también se produce en respuesta a la hipotensión ortostática capaz de dar en este caso una alteración en el balance del agua⁸². Por el contrario la expansión del volumen extracelular da lugar a una supresión de la arginina-vasopresina⁸³.

-Nauseas: Aumentan la secreción con independencia de los dos estímulos mencionados anteriormente⁸⁴.

-Hipoglucemia: En la hipoglucemia aguda se produce liberación de arginina-vasopresina⁸⁵.

-Dolor, estres³⁹ y ejercicio físico⁸⁶ que aumentan la liberación.

-Hipoxia: Al igual que la hipercapnia da lugar a un aumento de la secreción⁸⁷.

-Drogas: Existen numerosas drogas que actúan sobre la secreción de arginina-vasopresina, tanto estimulando como disminuyendo su secreción. Así, los narcóticos, clorpropamida, vincristina e isoproterenol^{50,88} la aumentan, mientras que el etanol y difenilhidantoína, por citar algunos, la inhiben⁵⁰.

METABOLISMO

La arginina-vasopresina tiene una vida media de 10 a 25 minutos⁸¹, y puede ser inactivada por variedad de tejidos, aunque esta inactivación se realiza principalmente por hígado y riñón por igual^{39,63}.

La inactivación viene dada por la reducción del puente disulfuro. La excreción se realiza en parte inactivada por orina con un mecanismo no definido claramente.

ACCIONES

La arginina-vasopresina da lugar a una retención de agua, que se logra al unirse la hormona a los receptores de membrana de las células epiteliales de los túbulos colectores del riñón donde activa la adenilatociclasa, que produce AMP-c, que a su vez activa una proteinacinasas y fosforila las proteínas de la membrana⁵³, aumentando la permeabilidad al agua de estas células^{89,90}.

Otro de los efectos que produce es la elevación de la tensión arterial, aunque su acción principal es la anteriormente comentada.

I.2.5- ALDOSTERONA

ESTRUCTURA

La aldosterona, principal mineralcorticoide producido por la corteza suprarrenal⁹¹, esta constituida por una estructura esteroidea básica de tres anillos hexano y un anillo pentano⁹².

SINTESIS

La síntesis de aldosterona tiene lugar en la zona glomerular de la corteza suprarrenal y en su control intervienen diversos factores:

_ACTH: Que tiene un papel permisivo sobre su secreción al aumentar la respuesta de la zona glomerular a otros estímulos^{93,94}.

_Sistema renina-angiotensina: Que para algunos realiza el control principal⁹⁵ y da lugar a un aumento de la secreción de aldosterona.

_Potasio: Considerado como el tercer factor en importancia, ya que los aumentos de potasio producen un aumento en la secreción de aldosterona y las disminuciones de potasio, disminuciones de aldosterona⁹⁶.

Cambios en la concentración de sodio y prostaglandinas: Existe un aumento de secreción de aldosterona con las disminuciones de sodio⁹⁴.

MECANISMO

La aldosterona penetra en el interior de las células donde se encuentran receptores citoplasmáticos específicos para ella; estos receptores proteicos pueden ser activos o inactivos, uniéndose la aldosterona a los activos⁹⁷ para formar el complejo hormona-receptor y pasando al núcleo donde se une a la cromatina nuclear⁹⁸, lo que da lugar a un aumento de la producción de RNAm. Este RNAm pasa al citoplasma para dar lugar a la producción de una proteína, que va a ser la efectora de las funciones realizadas por la hormona⁹⁹.

El receptor renal para la aldosterona se encuentra en los túbulos colectores corticales y medulares¹⁰⁰, existiendo discrepancias sobre su localización en el túbulo distal o en la rama ascendente del asa de Henle.

EFFECTOS

_Aumenta la reabsorción tubular de sodio: Este aumento de la absorción fundamentalmente llevada a cabo en el túbulo colector¹⁰¹ se realiza por un proceso activo, por un paso aumentado de sodio hacia la célula¹⁰² y posteriormente salida de

este sodio a través de la membrana basolateral, interviniendo también mecanismos pasivos.

_Aumento de la secreción de potasio en los túbulos distales¹⁰³: Esta secreción se realiza por medio de la bomba de sodio-potasio actuando en la membrana basolateral⁹².

_Estimula la reabsorción de sodio y secreción de potasio tanto en el colon como en las glándulas sudoríparas y salivares.

_Aumenta la excreción de hidrogeniones por orina¹⁰⁴.

METABOLISMO

Los esteroides son desactivados por el hígado, por conjugación, eliminándose un 25% por heces y un 75% por orina⁹⁴.

I.2.6- FACTOR NATRIURETICO ATRIAL

Se trata de un péptido de 28 aminoácidos¹⁰⁵ que se libera de los miocitos auriculares como respuesta a la expansión de volumen extracelular¹⁰⁶ y cuya su actividad se localiza la porción C terminal donde posee la actividad¹⁰⁷.

Los receptores renales para este factor se encuentran en los podocitos de las células del epitelio visceral del glomérulo principalmente; también se encuentran en los vasa rectos y túbulos colectores. El complejo hormona-receptor estimula la formación de GMPc (Guanosin monofosfato cíclico)¹⁰⁸. Estas transformaciones producidas dan lugar a las acciones de la hormona a las que nos referimos a continuación:

_Inhibición de la secreción de renina-aldosterona con disminución de los niveles de angiotensina II^{109,110,111}.

_Aumento de la excreción de sodio y del volumen urinario¹¹², interviniendo por tanto en la regulación del sodio y volumen acuoso del organismo^{113,114}. Algunos autores no están de acuerdo con este mecanismo de acción del factor natriurético, aunque aceptan la intervención del mismo en la regulación del sodio, pero no como un elemento controlador fundamental^{115,116}.

También posee otras acciones y entre ellas su acción sobre el músculo liso de los vasos, en la que produce relajación, contribuyendo también con ello al aumento del filtrado glomerular y la inhibición de la liberación de arginina-vasopresina¹⁰⁷.

I.3- OSMOLALIDAD

I.3.1- CONCEPTOS GENERALES

La osmolalidad es una medida del número de partículas en solución^{1,117}, por tanto relacionada directamente con la concentración molal de todos los solutos que indica la actividad de tales partículas¹¹⁸ y no esta en relación con el peso, forma o carga eléctrica de dichas partículas¹¹⁹.

La medida de la osmolalidad tiene dos usos fundamentales, uno es la determinación de alteraciones en el contenido de agua sérica, y otro como screening para determinar sustancias desconocidas de bajo peso molecular¹¹⁷.

Aunque se tiende a nombrar indistintamente osmolalidad y osmolaridad, estos términos no son iguales correspondiendo la osmolalidad al número de osmoles por kilogramo de agua (mOsm/Kg) y osmolaridad a número de osmoles por litro de solución (mOsm/L). Si bien en la practica clínica la diferencia es tan pequeña que no es necesario realizar ningún tipo de corrección^{39,50,120,117}.

La osmolalidad se mantiene normalmente dentro de márgenes estrechos que oscilan entre 280 y 295 mOsm/Kg de agua^{5,65,121}, aunque en algún trabajo hemos encontrado osmolalidades de 302 en un grupo de personas sanas¹²². El control de estos

límites se efectúa por el sistema osmorregulador en el que intervienen la sed^{123,124} y la arginina-vasopresina^{125,126}, a través de neuronas hipotalámicas e hipofisarias¹²¹, siendo de gran importancia la acción de la arginina-vasopresina sobre los túbulos distal y colector del riñón¹²⁷. Confirma lo expuesto anteriormente la dificultad para una osmorregulación adecuada de los neonatos al carecer del mecanismo de la sed^{126,128}.

La osmolalidad se determina habitualmente en el compartimiento vascular, aunque nos informa por igual de los tres compartimientos, dado que el endotelio de los capilares y las membranas celulares son permeables al agua que es capaz de pasar de un compartimiento a otro para realizar el equilibrio. Aunque esto es así a efectos prácticos, en sentido estricto, la osmolalidad del compartimiento plasmático supera a la del compartimiento intersticial y líquido intracelular en 1-2 mOsm/Kg de agua; esta diferencia viene dada por la presencia de proteínas en el compartimiento plasmático y la mayor concentración de iones difusibles (equilibrio de **GIBBS-DONNAN**)^{1,6}. Como excepciones a este equilibrio entre compartimientos hay que citar las diferentes osmolalidades de los compartimientos transcelulares, destacando la hipotonicidad de las secreciones intestinales y sudor y la hipertonicidad de la médula renal y orina³⁹.

I.3.2- OSMOSIS Y PRESION OSMOTICA

En presencia de una membrana semipermeable, si tenemos diferente concentración de solutos no difusibles a cada lado de ella, se realizara un paso de agua

del lado que tiene menor concentración al que la tiene mayor conociéndose este fenómeno como ósmosis^{6,129}.

En condiciones de igual temperatura, las partículas disueltas tienen la misma cantidad de energía cinética; pero en presencia de una membrana semipermeable, las partículas que por sus características no son difusibles hacen que se desplacen moléculas de agua. La proporción de agua es mayor en el lado de menor concentración de partículas no difusibles por lo que habrá una mayor acción de partículas de agua por unidad de tiempo sobre los poros de la membrana de ese lado, dando lugar a un paso de agua al otro lado de la membrana hasta que se produzca el equilibrio de concentraciones⁶.

En soluciones muy concentradas, se aprecia una mayor diferencia entre los valores de osmolalidad y osmolaridad. La presión osmótica en este caso guarda una relación más estrecha con la primera de ellas.

En el organismo las soluciones se encuentran muy diluidas desapareciendo esa diferencia⁶. La presión osmótica como ya se ha referido anteriormente se puede calcular como osmolalidad por 19.3¹.

I.3.3- OSMOLALIDAD EFECTIVA (TONICIDAD)

El concepto de osmolalidad hay que diferenciarlo del de la osmolalidad "efectiva" o tonicidad, ya que este último nos da la medida del movimiento del agua a través de una membrana semipermeable¹¹⁷, mientras que la osmolalidad depende del número de partículas en solución.

La osmolalidad "efectiva" depende del número de partículas de soluto que no son capaces de atravesar la membrana semipermeable, no influyendo en ella partículas como la urea que son capaces de atravesar las membranas celulares y que si influyen en la osmolalidad¹³⁰. La osmolalidad por lo tanto no nos informa sobre el estado de hidratación y si lo hace la osmolalidad efectiva.^{117,131}

Según su osmolalidad efectiva o tonicidad las soluciones se dividen en:

_Hipertónicas: Cuando existe una mayor concentración de partículas de soluto no difusibles, de tal manera que pasa líquido del otro lado de la membrana a la solución hipertónica.

_Hipotónica: Es la situación opuesta a la anterior: En las soluciones hipotónicas el agua escapa hacia el otro lado de la membrana semipermeable

_Isotónico: no se produce ningún cambio.

Normalmente la osmolalidad efectiva se encuentra dentro de un rango estrecho y difiere poco de la osmolalidad; sin embargo se pueden dar situaciones en que esta diferencia es acusada, como es el caso de la insuficiencia renal crónica, en que al estar aumentada la urea (osmol no efectivo) se encuentra aumentada la osmolalidad pero no la osmolalidad efectiva¹³⁰.

La osmolalidad efectiva no se puede medir y únicamente se puede realizar un calculo a partir del sodio principalmente y de la glucosa.

I.3.4- DETERMINACION DE LA OSMOLALIDAD

La determinación de la osmolalidad se puede realizar por medición directa de la solución, por medio de osmómetros, o indirecta, por medio de formulas validadas para ello, donde se encuentran presentes los diferentes elementos que influyen en ella. Ninguno de los métodos es perfecto, ya que pueden variar según la situación en que se encuentren o la formula empleada. A continuación, comentamos algunos de los métodos más utilizados.

_OSMOMETRIA: Los osmómetros pueden determinar la osmolalidad por diferentes sistemas, siendo los más habituales los que emplean la crioscopia o la presión de vapor; sus determinaciones están en proporción directa con el número de partículas libres de la solución, por lo tanto no distingue entre partículas difusibles a través de la

membrana semipermeable o partículas no difusibles^{39,65}; este hecho hace que no pueda evaluarse con ellos la osmolalidad efectiva¹¹⁷.

El osmómetro por presión de vapor¹³² conlleva como inconvenientes el no medir los cambios osmolales que producen las sustancias volátiles^{133,134,135} como metanol, etilenglicol, etc., dando un valor erróneo en los casos en que estas sustancias están presentes.

El osmómetro por crioscopia es descrito por varios autores como más preciso que el anterior^{136,137,138,139} y determina la osmolalidad por el descenso del punto crioscópico en dependencia del número total de partículas osmóticamente activas. Contrariamente al anterior método si que tiene en cuenta las sustancias volátiles¹³³, por lo que es el idóneo para los casos en que se tenga la sospecha de que estas sustancias estén presentes. El mayor inconveniente de este método es que puede dar resultados falsos en casos de hiperlipidemia¹⁴⁰. **TABOADA**¹⁴¹ y **ROCKS**¹⁴² señalan como ventaja adicional, el que la medición se pueda realizar con igual validez sobre plasma o sobre sangre total, incluso con mayor rapidez en los resultados cuando se utiliza sangre entera.

_OSMOLALIDAD CALCULADA: Como la osmolalidad depende del número de partículas en solución, la medida por métodos indirectos será a partir de la suma de todos los solutos presentes, si bien en el organismo la mayor parte de la osmolalidad depende del sodio y sus aniones y en menor grado de la glucosa y de la urea, con una aportación insignificante del resto de solutos.

Si analizamos la contribución del sodio, al utilizar solamente este elemento en la fórmula junto con sus aniones, puede dar un valor por debajo del real, ya que excluimos a otros cationes como calcio, magnesio o potasio. Por otro lado si consideramos que el cálculo se puede realizar a partir de multiplicar por dos la cifra de meq de sodio, considerando que el sodio y sus aniones se disocian completamente, podemos obtener un valor superior al real, ya que la disociación completa solo ocurre en casos en que la disolución es extrema. En las soluciones que forman parte de nuestro organismo solamente se produce en un 93%.^{1,117}.

Si tenemos en cuenta que el sodio se mide en el laboratorio en meq/l de volumen plasmático en lugar de agua plasmática, introducimos un factor de subestimación, que es más evidente en el caso en que exista una hiperlipidemia o hiperproteinemia, por lo que en estos casos se desestimarán la medición o se tendrá en cuenta dichos factores. Otro factor que puede inducir error lo constituye la elevación de la glucemia, ya que por cada 100 mg/dl que se eleve esta, se produce una disminución del sodio sérico de 1.6 meq por litro¹⁴³.

Aun teniendo en consideración todos los factores señalados se acepta comúnmente que la contribución de todos los electrolitos a la osmolalidad puede ser evaluada utilizando el cálculo sodio en meq/l X 2¹.

Para hacer una valoración más correcta de la osmolalidad calculada debemos tener en cuenta cuando menos la concentración de glucosa y urea, que contribuyen a las

variaciones de la osmolalidad según su concentración en miliosmoles por Kg de agua. Dado que estos dos elementos se expresan habitualmente en mg/dl, hay que realizar la oportuna conversión, dividiéndolos por un décimo de su peso molecular, que es de 180 para la glucosa y de 28 para el BUN⁵⁰. La contribución normal de estos dos elementos es de 10 mOsm/Kg de agua^{1,50}.

Teniendo en cuenta todo lo dicho es necesario que en cualquier formula que intente calcular la osmolalidad estén integrados el sodio, la glucosa y el BUN máxime en los casos en que estos están aumentados como sucede en la diabetes y en la insuficiencia renal.

Existen numerosas formulas para el calculo de la osmolalidad. **DORWART**¹⁴⁴ realizo un estudio sobre trece de ellas llegando a la conclusión de que las que incluyen sodio, glucosa y urea presentan la mayor correlación y menor desviación estandar. Dentro de estas formulas **DORWART**¹⁴⁴ prefiere la siguiente:

$$\text{Osmolalidad} = 1.86 \times Na + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8} + 9$$

Este mismo autor indica que la inclusión de otros elementos como son el potasio, calcio o magnesio no afectan de forma ostensible al calculo de la osmolalidad, o su omisión puede resultar menos valorable que los errores que se pueden introducir con la determinación del sodio con las técnicas habituales¹⁴⁵.

Si bien la formula reseñada es aceptada por otros autores^{146,147} también existen discrepancias, y se han realizado correcciones sobre ella¹⁴⁸ empleando cada autor la formula que ha considerado más correcta. La diversidad de formulas empleadas va desde la más simple:

$$\text{Osmolalidad} = 2 \times Na$$

hasta otras mucho más complicadas:

$$\text{Osmolalidad} = 1.89 \times Na + 1.38 \times K + 1.03 \times \text{urea} + 1.08 \times \text{glucosa} + 7.45$$

aunque la formula generalmente más utilizada es la siguiente^{1,5,50,65,128,149,150,151,152}:

$$\text{Osmolalidad} = 2 \times Na + \frac{\text{glucosa}}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

I.3.5- OSMOLAL GAP

El "osmolal gap" es la diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada^{120,153}. La osmolalidad medida es mayor que la calculada y la diferencia considerada como normal es de hasta 10 mOsm/Kg^{149,154} cuando se emplea la formula habitual. Cuando este valor es superior a 10 mOsm/Kg nos indica la presencia de solutos diferentes al sodio y sus aniones, a la glucosa y a la urea y que por lo tanto no están integrados en la formula de cálculo^{5,128,149,150,153}.

Un valor de "osmolal gap" superior a 10 mOsm/Kg puede darse en diferentes circunstancias:

_Disminución del contenido sérico de agua¹¹⁷ como ocurre en las hiperlipidemias e hiperproteinemias.

_Presencia de sustancias exógenas de bajo peso molecular como de manitol¹²⁰, etanol¹⁵⁵, metanol¹⁴⁶, etilenglicol¹⁵⁶ y glicina^{157,158}, que aumenta la osmolalidad en relación directa con la ingesta¹⁵⁹. Esta característica ha sido muy utilizado en la valoración de sustancias que generalmente aumentan el "osmolal gap" plasmático o urinario¹⁶⁰ y siendo su aplicación fundamental como screening para detectar toxinas de bajo peso molecular^{146,161,162} como sustancias volátiles y así mismo valorar la evolución de dicha intoxicación^{156,163}. También se ha descrito su valor en el pronóstico del shock, ya que guarda una buena correlación para unos, mientras que para otros carece de valor¹⁴⁴.

_Presencia de osmoles endógenos:

*Por sobreproducción como es el caso de la cetoacidosis diabética¹⁶⁴.

*Por disminución en la excreción como ocurre en la insuficiencia renal crónica^{165,166}.

_Error de laboratorio¹¹⁷.

Cuando se de la circunstancia de que la osmolalidad calculada resulte superior a la osmolalidad medida, podemos afirmar que nos encontramos ante un error de laboratorio o un error de los cálculos matemáticos¹⁵⁴.

I.4- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

I.4.1- COMPORTAMIENTO HIDROELECTROLITICO

Durante la insuficiencia renal crónica se va perdiendo la función excretora del riñón, tanto de agua como de solutos. Hasta que la insuficiencia renal no se halla en fases avanzadas, el volumen de agua del organismo se encuentra dentro de la normalidad, y es en esta fase donde se produce un aumento del agua corporal total, no solo por la deficiencia en la excreción de agua sino además porque también se produce un aumento de su ingesta¹⁶⁷.

Cuando la dificultad de excreción renal, tanto de solutos como de agua, llega al límite permitido el paciente requiere su inclusión en programa de hemodiálisis, donde en un corto espacio de tiempo se tienen que depurar los solutos y extraer el exceso de agua.

Respecto a la composición acuosa del paciente en programa de hemodiálisis, se ha observado un aumento del contenido de agua respecto a personas sanas antes de comenzar cada sesión de diálisis normalizándose en el transcurso de la misma¹⁶⁸. Este aumento de agua corporal total observado antes de la diálisis parece estar más en relación con el compartimiento extracelular^{169,170}, y dentro de este, es en el compartimiento intersticial donde se encuentra en mayor cantidad¹⁷¹.

La extracción de agua durante la sesión de hemodiálisis tiene lugar primariamente del compartimiento vascular¹⁶⁸ y en mayor cuantía que de los otros compartimientos¹⁷².

Algunos autores sostienen que es el compartimiento intersticial el que mantiene el equilibrio al pasar agua de este compartimiento al compartimiento vascular¹⁷¹, hecho que no se ha corroborado por otros, para los que este equilibrio dependerá del estado de hidratación de los tejidos, que al no ser idéntico en todos los pacientes, hace que la teoría anterior no pueda ser de aplicación general¹⁷³.

Los intercambios entre compartimientos durante la sesión de hemodiálisis parecen estar influenciados por varios factores, siendo la osmolalidad "efectiva" el más relacionado. Esta osmolalidad "efectiva" la podemos modificar con la concentración de sodio en el dialisato, de tal forma, que con concentraciones bajas pasa líquido del compartimiento extracelular al compartimiento intracelular, dando lugar a que el compartimiento extracelular reduzca su cuantía de agua en mayor proporción que la reducción del agua corporal total^{174,175}. Lo contrario sucede al utilizar concentraciones altas de sodio, con una menor reducción del compartimiento extracelular y fundamentalmente del vascular, dando una mayor tolerancia a la diálisis^{176,177}.

En el período interdiálisis se produce un aumento del volumen líquido, que comienza con el fin de la hemodiálisis dándose este aumento fundamentalmente en el segundo día¹⁷⁸.

En la insuficiencia renal crónica se produce un aumento de la arginina-vasopresina, que depende fundamentalmente de un defecto en su catabolismo. Durante la depuración extrarrenal la arginina-vasopresina se elimina, si bien hay que tener en cuenta la técnica empleada, ya que según sean sus características se puede llegar a producir un aumento en la secreción de arginina-vasopresina. Mientras que con la ultrafiltración aislada no se produce ninguna variación en sus niveles¹⁷⁹, durante la hemodiálisis puede descender como consecuencia de la depuración, pero también puede aumentar en respuesta a los cambios de osmolalidad que se producen con esta técnica¹⁸⁰.

La insuficiencia renal crónica también puede dar lugar a hiponatremia, aumento del factor natriurético atrial, urea, creatinina, potasio, ácido guanidinsuccinico, metilguanidina, metilaminas, ión hidrógeno, mioinositol, ácidos fenólicos, hormona paratiroidea y moléculas denominadas intermedias.

I.4.2- HEMODIALISIS

CONSIDERACIONES GENERALES

Dentro de las técnicas de depuración extrarrenal, se encuentra la hemodiálisis. Esta técnica elimina de los pacientes con insuficiencia renal crónica los elementos que por una dificultad en la excreción se acumulan, permitiendo con ello una mayor supervivencia de los pacientes.

Básicamente la hemodiálisis consiste en extraer la sangre a través de un acceso vascular del paciente y, por medio de una bomba rotatoria, hacer que circule a través de una membrana semipermeable, mientras que en dirección opuesta a ella y al otro lado de la membrana, circula un líquido de composición conocida que podemos modificar según las necesidades. Dado que a ambos lados de la membrana existe diferente concentración, y también diferentes presiones, se produce el intercambio de solutos y agua¹⁸¹.

ELEMENTOS NECESARIOS PARA LA HEMODIALISIS

Para realizar la hemodiálisis, se requieren una serie de condiciones y elementos, que citamos a continuación:

_Acceso vascular: Catéteres temporales o fístula arteriovenosa interna permanente.

_Dializador: Cuya eficacia dependerá del tamaño del poro, grosor, y estructura del dializador entre otros¹⁸². Los materiales más frecuentemente usados son los de cuprofán, acetato de celulosa, y los más recientes como poliacrilonitrilo o polisulfona, que entre sus características cuentan con una mayor permeabilidad y biocompatibilidad que los anteriores^{183,184}.

_Líquido de diálisis: Que se compone de agua desionizada a la que se añade un concentrado de solutos de composición conocida.

_Monitor de diálisis: Que deberá tener una serie de mecanismos controladores. Para el compartimiento sanguíneo existen medidas de seguridad en relación con la presión de entrada y salida del dializador, control del flujo sanguíneo y de su posible contenido gaseoso.

En relación con el líquido de diálisis existen controles para la conductividad, control de la temperatura, del flujo del dialisato, y de la presión del líquido de diálisis, así como un detector de hemoglobina.

_Anticoagulación: Se efectúa habitualmente con heparina sódica o heparina de bajo peso molecular.

PRINCIPIOS FISICOS

La extracción de solutos en la unidad de tiempo a través de una membrana semipermeable, se denomina transferencia de masa¹⁸⁵; esta se realiza por dos mecanismos básicos que son la difusión y la convección^{186,187,188}.

Difusión: Las moléculas de soluto atraviesan la membrana para igualar las concentraciones a ambos lados. Esta transferencia depende fundamentalmente de la

superficie de la membrana y de la diferencia de concentración, así como del peso molecular, y es sinónimo de aclaramiento.

Entre los factores que pueden modificar el aclaramiento de los dializadores citaremos los siguientes:

_Propiedades físico-químicas de la membrana: Para una misma permeabilidad de membrana la difusión disminuye conforme los solutos son de mayor peso molecular por lo tanto a mayor permeabilidad se producirá una mayor capacidad de difusión de moléculas mayores.

_Tasa de ultrafiltración, ya que su aumento hace que el transporte difusivo descienda¹⁸⁹.

_Desgasificación del líquido de diálisis, pues el aire puede producir una pérdida de la superficie útil de la membrana¹⁹⁰.

_Flujo sanguíneo y del líquido de diálisis: El flujo sanguíneo es muy variable y no merece ahora nuestro interés. El flujo habitual del dialisato es de 500 ml/m.

_Constituyentes de la sangre, produciéndose disminuciones del aclaramiento conforme aumentan los elementos formes¹⁹¹.

Convección: Sinónimo de ultrafiltración, y que tiene lugar por acción de un gradiente de presión hidráulica fundamentalmente, al que se le añade la diferencia de presión osmótica.

Entre los factores que pueden modificar la ultrafiltración nos destacamos:

_Propiedades físico-químicas de la membrana, como son los cambios de estructura o deformidades de la misma.

_Temperatura y humedad¹⁹².

_Proteínas plasmáticas, con muy poca influencia en la hemodiálisis convencional, pero más evidente conforme las tasas de ultrafiltración son más elevadas.

_Flujo de sangre.

_Efecto térmico, ya que existe una relación lineal entre la temperatura y tasa de ultrafiltración¹⁹³.

I.4.3- OSMOLALIDAD

La osmolalidad en el paciente con insuficiencia renal crónica, esta aumentada con respecto a los individuos normales. Este aumento, que se va produciendo paulatinamente conforme avanza la insuficiencia renal, se debe fundamentalmente al aumento de la urea, ya que la acumulación de otros catabolitos parece que no altera en gran cuantía la osmolalidad.

Dado que la urea atraviesa libremente las membranas celulares y que, por lo tanto se distribuye por igual en todos los compartimientos y el aumento de la osmolalidad producido por ella no es un aumento "efectivo", no debe provocar desequilibrios hidroelectrolíticos en los diferentes compartimientos.

Una vez que el paciente se encuentra incluido en programa de hemodiálisis, en cada sesión de diálisis se depura la urea además de otros solutos, dando lugar a una disminución más o menos brusca de la osmolalidad en dependencia de la técnica y características empleadas.

La disminución de la osmolalidad durante la hemodiálisis ha cambiado conforme han mejorado las técnicas y los conocimientos de la insuficiencia renal. Así en 1962 se producía un descenso medio de 42 mOsm/Kg^{194} , unos años más tarde los descensos estaban en torno a 26 mOsm/Kg^{195} , aunque para algunos autores las cifras sean muy inferiores, llegando a disminuciones de 10 mOsm/Kg^{196} . Las más bajas oscilaciones de

osmolalidad que encontramos en la actualidad, se atribuyen a la prematura inclusión de los enfermos en programa de hemodiálisis, lo que hace que el BUN sea menor y la osmolalidad de inclusión se sitúe según los autores entre 308 y 315 mOsm/Kg^{196,197}.

En la disminución de la osmolalidad durante la sesión de hemodiálisis influyen las características empleadas en ella; así en la ultrafiltración aislada, no se produce un descenso significativo de la osmolalidad^{197,198}, como ocurre durante la hemodiálisis. También hay que tener en cuenta que el empleo de diferentes sustancias como manitol¹⁹⁹, glicerol²⁰⁰ o las variaciones en la composición del dialisato, con una mayor concentración de sodio^{201,202} o glucosa^{203,204}, hacen que el descenso de la osmolalidad sea menor, mejorando con ello la confortabilidad de las sesiones.

I.4.4- HIPOTENSION EN HEMODIALISIS

La hipotensión es una complicación que se presenta frecuentemente durante la hemodiálisis y que generalmente se acompaña de síntomas como cefalea, calambres, náuseas y vómitos. Por todo ello es considerada como una de las principales causas de malestar de los pacientes incluidos en programa de hemodiálisis. La frecuencia de hipotensión varía según las series desde un 20-30%^{181,205,206} a un 30-50%^{207,208}.

En la etiología de la hipotensión intervienen varios factores como son:

_Hipovolemia: Durante la hemodiálisis se extrae cierta cantidad de líquido del organismo, que cuando sobrepasa su capacidad regulatoria, puede dar lugar a hipotensión^{205,209}. Esta capacidad regulatoria del organismo puede verse superada ya que la primera extracción de líquido se efectúa en el compartimiento vascular, aunque al final el mayor cambio de volumen lo sufrirá el compartimiento intersticial²¹⁰. No solo influye el volumen total sino también la rapidez con que esa extracción se realiza, ya que es en la primera hora donde se produce la mayor disminución del volumen plasmático²¹¹, con lo que la adaptación del organismo se ve más comprometida.

_Osmolalidad: En la hemodiálisis convencional se produce una caída de la osmolalidad a causa de la depuración de solutos, siendo fundamentalmente la urea responsable de esa disminución. La disminución de la osmolalidad se ha relacionado con la hipotensión intradiálisis, ya que cuando se emplean otras técnicas de depuración extrarrenal en las que no se produce variación de la osmolalidad, la frecuencia de hipotensión es mucho menor. Ya hemos señalado anteriormente que en la ultrafiltración es muy escasa la variación de la osmolalidad^{212,213}, y en la hemofiltración la variación es también menor que en la hemodiálisis^{214,215}, se produce una disminución de la frecuencia de hipotensión.

Al descender la osmolalidad durante la diálisis, por la depuración de sustancias acumuladas, se crea un gradiente osmolar entre el compartimiento vascular, que es de donde se ha extraído primeramente el soluto, con el resto de los compartimientos, lo que hace que pase agua del compartimiento vascular al compartimiento intersticial y al

intracelular hasta que se equiparen todos los gradientes. Esta pérdida de líquido del compartimiento vascular hacia los demás compartimientos se une a la pérdida que se ha producido por el efecto de la ultrafiltración impidiendo con ello la correcta adaptación del organismo a los cambios de volumen²¹⁶.

Los descensos osmolares son para algunos autores el principal mecanismo de producción de la hipotensión en hemodiálisis^{217,218,219,220}, mientras que para otros no tienen importancia^{221,222}. En estudios recientes se resta importancia al papel del cambio osmolar producido por la depuración de urea, al considerar que esta se distribuye rápidamente por todos los compartimientos²²³, y no da lugar a gradientes osmóticos. Al llegar a este punto se contempla el termino de osmolalidad "efectiva"²⁴, que es la que realmente sería determinante en el intercambio de líquidos entre compartimientos y por tanto factor de hipotensión.

Parece un hecho probado que en las diálisis con una alta concentración de sodio en el dialisato (que actúa como osmol efectivo) se produce una mayor tolerancia a la diálisis con menor incidencia de cuadros de hipotensión^{225,226,227}. El aumento de sodio hace que la caída de la osmolalidad sea menor en el compartimiento vascular creándose un gradiente osmolar, que obliga a pasar líquido del compartimiento intracelular al extracelular y da lugar a un mejor relleno plasmático^{228,229} y, consecuentemente, una menor frecuencia de hipotensión.

_Baño de diálisis: Se ha descrito una mejor tolerancia de la hemodiálisis cuando se emplea baño de bicarbonato, con reducción en la frecuencia de hipotensión y de la sintomatología acompañante^{230,231,232,233,234}.

El baño de acetato, da lugar a una peor tolerancia a la hemodiálisis ya que posee un efecto vasodilatador e inótrofo negativo²³⁵, si bien algunos autores rechazan el hecho de que el acetato sea cardiodepresor²³⁶. También hay que tener en cuenta, que el acetato, debe de metabolizarse en el organismo; en ancianos o malnutridos, en los que su transformación sea más lenta, sus efectos serán más duraderos y efectivos, dando lugar a una menor tolerancia a la hemodiálisis²³⁷.

_Disfunción del sistema nervioso autónomo: En situaciones normales, ante un descenso del volumen extracelular, se producen mecanismos compensadores, como secreción de norepinefrina, aumento de resistencias periféricas y elevación del tono simpático. En los pacientes con insuficiencia renal crónica la deplección de volumen, que se produce durante la sesión de hemodiálisis, no provoca una respuesta normal sino que se produce un fallo de los barorreceptores^{238,239} y una disminución de la respuesta de los alfa adrenorreceptores a la noradrenalina entre otros²⁴⁰, contribuyendo a la mayor frecuencia de hipotensión intradiálisis. Algunos autores, aun confirmando este déficit de respuesta, no lo creen implicado en los episodios de hipotensión²⁴¹.

_Temperatura del dialisato: La disminución de la temperatura del líquido de diálisis tiene un claro efecto beneficioso en la prevención de la hipotensión

intradiálisis^{242,243,244,245}. Aunque **KERR**²⁴⁶ solo admite ligeros beneficios y en otros casos niegan su utilidad²⁴⁷. No obstante cuando disminuye la temperatura durante la hemodiálisis, se produce un aumento de las resistencias periféricas y de los niveles de noradrenalina^{248,249}, que compensarían en parte los mecanismos que tienden a producir hipotensión.

El nivel que hay que disminuir la temperatura no está definido, **BAZATO**²⁵⁰ indica la existencia de un nivel crítico a partir del cual la disminución de la temperatura no solo no tendría efecto beneficioso, sino que incluso sería perjudicial. Considera como aceptable la disminución de un grado en la temperatura del baño de diálisis.

_Alteraciones en la función cardíaca: Tanto por los cambios de volumen vascular, como por las alteraciones electrolíticas darían una peor tolerancia^{251,252,253}, con hipotensión y bradicardia frecuentes, viéndose agravados estos hechos conforme más avanzada es la edad del paciente²⁵⁴.

_Otros: Como deplección de catecolaminas, hipoxemia y administración de fármacos antihipertensivos^{255,256,257,258} que, bien solos o añadidos a los factores anteriormente comentados, hacen de la hipotensión intradiálisis una de las principales complicaciones de esta técnica.

III.- HIPOTESIS DE TRABAJO

La osmolalidad de todos los fluidos corporales es idéntica y constante, no tolerando grandes cambios osmóticos. El mantenimiento de la constancia osmolar de los fluidos corporales depende del reconocimiento del desequilibrio osmolar y de su corrección modificando la ingesta y excreción de líquidos y solutos.

Esta regulación que ocurre en el hombre sano, no puede ser mantenida en el paciente con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis debido a la incapacidad para eliminar por vía renal tanto agua como solutos. Este fallo en la excreción se intenta suplir en estos enfermos por medio de la hemodiálisis, pero mientras que en el hombre sano el equilibrio ocurre constantemente, en los pacientes con insuficiencia renal crónica se tiene que realizar en un período muy corto de tiempo, con las dificultades que ello conlleva.

La depuración realizada por la hemodiálisis no es perfecta, es por ello que puede producirse un acumulo de solutos que darían lugar a un aumento de la osmolalidad con el paso del tiempo, y en el caso de las medias moléculas o solutos diferentes a la urea, glucosa o sodio a un aumento del osmolal gap.

Los cambios de la osmolalidad producidos durante la sesión de hemodiálisis también puede dar como efecto secundario un aumento en la incidencia de hipotensión.

Por todo ello nos proponemos contribuir al estudio de la osmolalidad inicial y final de cada sesión de hemodiálisis, así como la evolución a lo largo de la misma. Del mismo

modo valorar los posibles cambios de la osmolalidad que puedan producirse con el transcurso del tiempo en programa de hemodiálisis, la importancia del osmolal gap en los pacientes con insuficiencia renal crónica y su evolución con el paso del tiempo, y la influencia de la osmolalidad en los episodios de hipotensión intradiálisis. Nos proponemos también valorar la influencia que sobre las modificaciones de la osmolalidad pueden tener determinados factores como sexo, diabetes, hipertensión, o las membranas y dialisatos utilizados.

III.- MATERIAL Y METODOS

III.1- MATERIAL

III.1.1- POBLACION OBJETO DE ESTUDIO

El estudio se planteo para ser realizado sobre la totalidad de la población de pacientes con insuficiencia renal crónica que se encuentran en programa de hemodiálisis en el servicio de nefrología del hospital clínico universitario de Zaragoza.

De esta población se excluyeron los pacientes que por sus características se preveía que no iban a poder finalizar el estudio, así como los que en los controles realizados habitualmente hubieran presentado hiperlipidemias o hiperproteinemias graves. Entre los criterios de exclusión también se hallaba el que en el momento del estudio no sufrieran intoxicación alcohólica.

Las pérdidas sufridas durante el estudio se debieron a varios motivos como son:

- _Traslado a otra unidad de diálisis.
- _Ser receptor de injerto renal.
- _Fallecimiento.
- _Exclusión del programa de hemodiálisis por mejoría de su función renal.

Se inicio el estudio en 75 pacientes, completándose totalmente en 46 de ellos con un total de 173 sesiones de hemodiálisis.

III.1.2- DISEÑO DEL ESTUDIO

Con el objeto de ver la evolución de los pacientes respecto a los datos programados, se planteo realizar tres controles en cada paciente separados cada control por seis meses de diferencia.

Los datos recogidos en cada control fueron los siguientes:

_Datos de filiación:

*Edad.

*Sexo.

_Antecedentes personales:

*Diabetes méllitus.

*Hipertensión arterial.

_Antigüedad en hemodiálisis.

_Datos de la diálisis:

*Fecha.

*Número de horas.

*Peso inicial.

*Peso final.

*Pérdida de peso, total y en porcentaje de peso corporal.

*Membrana: Tipo y superficie.

*Baño de diálisis.

_Datos de laboratorio:

*Controles horarios de:

+Osmolalidad.

*Analítica pre y postdiálisis de:

+Osmolalidad.

+Cloro.

+Sodio.

+Potasio.

+Urea.

+Creatinina.

+Glucosa.

_Toma de tensión arterial horaria.

III.1.3- CARACTERISTICAS DE LA DIALISIS

La sesión de hemodiálisis se llevo a cabo con un flujo sanguíneo de 250 ml/min. y un flujo de dialisato de 500 ml/min.

DIALIZADORES

Los dializadores empleados los dividimos para su mejor estudio según las características de su membrana, separando un grupo en que se empleo membrana de acetato de celulosa y el otro grupo en que incluyeron otros materiales que consideramos como biocompatibles.

BAÑO

El baño de diálisis lo dividimos según el sistema tampón empleado, bien acetato, o bien bicarbonato siendo la composición idéntica para todos los que se empleo baño de acetato y también idéntica aunque distinta al anterior en los que se empleo baño de bicarbonato.

La composición del sistema tampón acetato fue: Na^+ 138, Ca^{++} 3.25, Mg^{++} 1, K^+ 1, Cl^- 105.25, glucosa 2.5 gr/l, acetato 38 y una osmolalidad calculada de 300 mOsm/l.

La composición del sistema tampón bicarbonato fue: Na^+ 139, Ca^{++} 3.5, Mg^{++} 1, K^+ 1.5, Cl^- 106, glucosa 1.5 gr/l, HCO_3^- 39, CH_3COO^- 4 y osmolalidad calculada 302 mOsm/l.

III.2- METODOS

III.2.1- OBTENCION DE LA MUESTRA

Las muestra sanguíneas se obtuvieron a partir de la línea arterial.

Para la primera y quinta muestra se preciso 6 cc de sangre en tubo sin heparinizar, que previa centrifugación se utilizo para la determinación de urea, creatinina, iones y osmolalidad. Para las muestras segunda, tercera y cuarta fueron necesarios 2 cc de sangre en tubo sin heparinizar determinándose en ellos la osmolalidad.

III.2.2- METODOS DE LABORATORIO

UREA

Pruebas colorimétricas enzimáticas, según la reacción de Berthelot.

Método: La ureasa desdobla la urea en carbonato amónico, que forma un compuesto azul con el fenol e hipoclorito. La intensidad del color es proporcional a la concentración de urea hasta 200 mgrs %.

Reactivos que se utilizan:

Reactivo 1 = Ureasa.

Reactivo 2 = Reactivo de color concentrado (fenol + nitroprusiato sódico).

Reactivo 3 = Revelador de color (Hipoclorito sódico + OHNa).

Reactivo 4 = Standard, contiene 40 mgrs % de urea.

Preparación del reactivo de trabajo 2a: Se disuelve el contenido del frasco nº 2 (5ml) con 95 ml de agua bidestilada.

Desarrollo de la prueba: Preparamos cubetas de 1 cm de paso de luz.

a) Cubeta nº 1: Denominada «blanco». Se pone 0.1 ml de reactivo 1 + 0.5 ml de agua bidestilada.

b) Cubeta nº 2: Denominada «standard». Contiene 0.1 ml del reactivo 1 + 0.5 ml de agua bidestilada + 0.1 ml de patrón.

c) Cubeta nº 3: Denominada «muestra». Contiene 0.1 ml del reactivo 1 + 0.5 ml de agua bidestilada + 0.1 ml de suero.

Estas tres cubetas se agitan inmediatamente, incubando 5 minutos a 37° C, o 15 minutos a temperatura ambiente sin incubación. Añadimos al blanco, como al standard, como a la muestra, 0.5 ml de reactivo 2a + 0.5 ml de reactivo 3, agitamos nuevamente, e incubamos 5 minutos a temperatura ambiente. Por último, se añaden 2.5 ml de agua bidestilada a las tres cubetas, blanco, standard y muestra, agitamos e incubamos 5 minutos a 37° C, o 10 minutos a temperatura ambiente.

Medida: Se lee mediante espectrofotómetro a una longitud de onda de 540-580 mm.

El cálculo se realiza a partir de la siguiente formula:

$$\text{Urea en mgrs\%} = \frac{\text{Muestra}}{\text{Standard}} \times 40 \text{ mgrs\%}$$

Los valores normales son de 10 a 15 mgrs %.

CREATININA

Método de **JAFFE** con desproteinización^{259,260,261}.

Fundamento: La creatinina forma con el picrato, en solución alcalina, un complejo coloreado.

Determinación de creatinina: Se mezcla a partes iguales 2 cc de suero más 2 cc de ácido tricloroacético, centrifugándolo durante diez minutos y posteriormente se vierte el sobrenadante en un tubo de ensayo seco.

Llamaremos "standard" a la cubeta número dos que contiene 1 cc de standard de creatinina con una concentración de creatinina de 2 mgrs%, 1 cc de tricloroacético y 1 cc de ácido pícrico más 1 cc de NaOH.

La cubeta número tres corresponderá a la creatinina sérica del paciente, y contiene 2 cc de sobrenadante que anteriormente se ha obtenido por centrifugación del suero más ácido tricloroacético, más 1 cc de ácido pícrico más 1 cc de NaOH.

El límite de dilución suero debe ser 6 mgrs%; cuando se trate de concentraciones superiores, se mezcla el suero con solución de ClNa al 0.9% y se repite la determinación.

La concentración de creatinina en suero se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{creatinina} = 2 \times \frac{\text{prueba}}{\text{standar}}$$

Los valores normales en suero se sitúan entre 0.6 y 1.4 mgrs %.

GLUCOSA

Método de Trinder modificado.

Fundamento: Glucosa + O² + H₂O - ácido glucorónico + H₂O₂. 2 H₂O₂ + Fenol + 4-Aminofenazona - 4-(benzoquinona-mono-imino) fenazona + 4 H₂O.

Reactivos:

Reactivo 1: Reactivo de fenol. Diluir este reactivo en 250 ml de agua desionizada.

Reactivo 2: Reactivo GOD-POD. Disolver el contenido del vial en 250 ml de agua desionizada.

Reactivo de trabajo: Se obtiene mezclando volúmenes iguales de las dos soluciones anteriores, en cantidades apropiadas para el trabajo diario, o de varios días sin exceder de una semana.

Reactivo standard: Diluir en proporción de 1 a 10, conteniendo una concentración de 100 mgrs % de glucosa.

Desarrollo de la prueba: Preparamos cubetas de 1 cm de paso de luz.

Cubeta 1: «Blanco». Contiene 2.5 ml de reactivo de trabajo.

Cubeta 2: «Standard». Contiene 2.5 ml de reactivo de trabajo + 0.02 de standard.

Cubeta 3: «Muestra». Contiene 2.5 ml de reactivo de trabajo + 0.02 de suero.

Se mezcla bien y se deja 30 minutos a temperatura ambiente.

Medidas: La lectura se efectúa mediante espectrofotómetro a una longitud de onda de 510 nm.

Cálculos:

$$\text{Glucosa en mgrs \%} = \frac{\text{Muestra}}{\text{Standard}} \times 100$$

Los valores normales se sitúan entre 65 y 100 mgrs %. El BUN se obtiene de dividir la urea por 2.14.

COLORO

El aparato utilizado en nuestro laboratorio es un modelo « CORNING Chloride Analyzer 925 ».

Método: En un pocillo de cristal preparado al efecto, se introduce tampón ácido combinado. Utilizamos una pipeta de 100 landas, mediante la cual tomamos dicha cantidad de una ampolla que contiene un standard de cloro con una concentración de 100 mEq; mezclamos con el tampón ácido combinado y seguidamente encendemos el aparato procediendo a la introducción de la cuneta en los electrodos. Presionando el botón «condition», se regula la máquina a cero. Una vez hecho esto, y sin extraer la cubeta de los electrodos, se introducen otros 100 landas del standard, y se presiona el botón «titrate», debiendo aparecer en los dígitos la cifra 100. (De no ser así, se efectúa la correspondiente corrección). El aparato ha quedado listo para proceder a la lectura de sueros mediante la nueva adición de 100 landas del suero objeto de estudio (que son añadidas), a la cubeta que contiene el tampón ácido combinado, no siendo preciso renovar este tampón hasta que el propio colorímetro nos lo indique, debiendo únicamente presionar el botón «tritate» en cada lectura.

Los valores considerados como normales se sitúan entre 96 y 106 mEq/l.

SODIO

Se determina mediante fotómetro de llama. El modelo de que disponemos en nuestro laboratorio es un FLM₃ Flame Photometer. Inicialmente, preparamos una solución que denominamos «cero» mediante 500 ml de agua desionizada, más 5 ml de S₃₃₉₆ concentrated Potassium Solution. Una vez abierto el gas propano, y encendido el fotómetro, comprobaremos la iluminación de los pilotos correspondientes a gas, aire y llama; si son correctos, el aparato está listo para su uso.

Se coloca la solución «cero» en un pocillo, y la situamos en el atomizador para que el fotómetro aspire dicha solución; con ello regularemos el aparato a cero.

Mediante un dilutor, (el de nuestro laboratorio es un A₆₂₄₁ Diluter) procedemos al aspirado de una solución de S₃₃₂₆ Serum Flame Standard, que una vez mezclada y diluida en el mencionado dilutor, en proporción de 1 a 200, nos proporciona una concentración de sodio de 140 mEq. Si esta no fuera la cifra que apareciese en los dígitos del fotómetro, se corrige mediante el botón de calibración, hasta alcanzar la cifra antes mencionada. Tenemos pues el fotómetro preparado para la lectura de los sueros.

Por medio del dilutor aspiramos el suero problema, y diluimos con la solución «cero» en proporción de 1 a 200. El líquido así preparado, es expulsado en un pocillo que se lleva al atomizador del fotómetro, y de manera instantánea, aparece la cifra de la muestra problema en los dígitos.

Los valores normales se sitúan entre 136 y 144 mEq.

POTASIO

Determinaremos el potasio mediante el mismo aparato que acabamos de describir para el sodio (FLM₃ Flame Photometer). La cifra utilizada en la calibración del aparato para el potasio es de 5 mEq.

Las variaciones con respecto a la determinación de sodio son que la solución S₃₃₂₆ Serum Flame Standard, contiene una concentración de potasio de 5 mEq, de tal manera que esta es la cifra que debe aparecer en los dígitos del aparato, y de no ser así, procederemos a su calibración antes de la lectura de los sueros.

Aunque las técnicas para la determinación del sodio y del potasio se han descrito por separado, las lecturas de cada suero, se efectúan conjuntamente en cada uno de los vasos.

Los valores normales están entre 3.6 y 5.1 mEq.

OSMOLALIDAD

El osmómetro (OSMOMAT 030), determina la osmolalidad mediante la refrigeración de la muestra, enfriándola a una temperatura de -6.87°C.

El instrumento se debe instalar en un lugar libre de vibraciones, donde no esté expuesto a calor directo, tal como el sol, calefacción o estufa. La apertura de aire en la base del aparato debe estar despejada.

Aproximadamente tres minutos después de conectar el aparato, la lámpara «wait» se apagará, y el **OSMOMAT 030** estará listo para trabajar.

Se llena un tubo muestra con 50 µl de solución de muestra, y se coloca en el soporte de medida. El termistor está ahora rodeado de solución de muestra. Presionando ligeramente hacia abajo el soporte de medida, el tubo de muestra se sitúa en posición de medida. La solución de la muestra está ahora situada en el sistema de refrigeración, y se enfría a una temperatura de -6.87°C. Cuando suena el zumbido, el proceso de cristalización se inicia automáticamente. Después de esto, se alcanza la temperatura de cristalización, y se puede leer en el display como el valor medido para la concentración osmolar en osmol/Kg. La medición aparece cuando la lámpara «Result» se enciende.

El soporte del tubo de muestra se sitúa de nuevo en la posición superior, y el tubo de muestra de la solución, se aparta. Ahora el instrumento está listo para la siguiente medición.

Antes de la medición de las muestras, el instrumento tiene que ser calibrado con agua y una solución de calibración de una concentración osmolar conocida.

Calibración con agua: Se pone la cantidad establecida de muestra (50µl) de agua en un tubo limpio, por medio de una pipeta, evitando la formación de burbujas de aire. Se introduce el tubo en su soporte del termistor hasta el límite superior, y se baja el soporte al sistema de refrigeración. Después de que el inicio automático de cristalización haya tenido lugar por medio de la varilla de inicio que está cubierta de cristales de hielo (mientras suena un zumbido) se alcanza la temperatura del punto de congelación del agua. La última lectura permanecerá constante varios segundos. Girando el potenciómetro «0» en la dirección correspondiente, el display digital se fija en «0».

Haciendo esto, debemos presionar el botón «Display Free» en la parte posterior del aparato, para que la función de memoria se interrumpa. En este caso el encendido de «Result» no tiene significado.

Calibración con solución de calibración: Por medio de una pipeta llenamos un tubo de muestra limpio y seco, con una solución de calibración, y se mide como se describe en el párrafo anterior.

Después del inicio de la cristalización y el correspondiente zumbido, cuando la lámpara «Result» se enciende, aparece un valor de medición almacenado.

Las correcciones se pueden hacer girando el potenciómetro «Cal» en la dirección correspondiente. El standard utilizado es de 300 mOsmol/Kg, y por tanto, el osmómetro se calibra a esta medida. El resultado motorizado no es influenciado directamente por

la corrección. Solo la siguiente medición con solución calibrada de la misma osmolalidad, muestra si es necesaria otra corrección.

III.2.3- MEDIDA DE LA TENSION ARTERIAL

La medida de la tensión arterial, se realizo horariamente durante la sesión de diálisis con un esfigomanómetro «CRITIKON» DINAMAP™, Vital signs monitor 1846 SX.

El cálculo de la tensión arterial media se realizo a partir de la siguiente formula:

$$TAM = \frac{1}{3} \times TAS + \frac{2}{3} \times TAD$$

donde TAM es la tensión arterial media, TAS es la tensión arterial sistólica y TAD es la tensión arterial diastólica^{205,216,220,223}.

Aceptamos que se ha producido hipotensión cuando durante la sesión de diálisis, la tensión arterial media ha descendido 30 o más mm de Hg. con respecto a la tensión arterial media hallada al inicio de la sesión^{205,216,217}.

III.2.4- OSMOLALIDAD CALCULADA

En el calculo de la osmolalidad a partir de los diferentes solutos empleamos dos fórmulas diferenciándose una de otra en la integración del potasio en una de ellas. Las fórmulas empleadas son las siguientes:

$$Osmolalidad = 2 \times Na + \frac{Glucosa}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

$$Osmolalidad = 2 \times Na + \frac{Glucosa}{18} + \frac{BUN}{2.8} + K$$

III.2.5- OSMOLAL GAP

El osmolal gap es la osmolalidad medida mediante el osmómetro menos la osmolalidad calculada por la suma de los diferentes solutos. Se considera como normal hasta 10 mOsm/Kg.

III.2.6- GRUPOS DE ESTUDIO

Además de realizar el estudio en la población general de pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis se estudiaron los mismos parámetros según sexo, membrana, dialisato, fueran o no diabéticos y fueran o no hipertensos.

III.2.7- METODO ESTADISTICO

ESTADISTICA DESCRIPTIVA: SINTESIS DE DATOS Y PRESENTACION DE LOS

MISMOS^{262,264,265,266,267,268,269,270.}

Para los valores cuantitativos hemos calculado las **medidas de tendencia central** (media aritmética, moda y mediana), las **medidas de dispersión** (desviación estandar, error estandar de la media, varianza y coeficiente de variación). Hemos calculado también las **medidas de forma** (coeficientes de simetría y de aplanamiento) y de **posición** (percentiles en gráficos). Por último, hemos hallado el mínimo, máximo y número de valores.

Los resultados obtenidos se expresarán habitualmente en el texto como la media más menos una desviación estandar.

Hemos distribuido sus frecuencias en un número de clases ~ 10.

Los datos se representan por medio de tablas y gráficos. Entre éstos, hemos utilizado preferentemente los **histogramas y diagramas** (de caja, para los percentiles; de nube de puntos, para expresar la dispersión y de barras o líneas para expresar la tendencia central). Los resultados obtenidos se expresarán habitualmente en el gráfico como la media más menos una desviación estándar o bien con su error estándar.

Expresaremos dos o más tendencias de los valores numéricos mediante una división de éstos por la variable cualitativa correspondiente (gráficos de líneas).

ESTADISTICA INFERENCIAL: TEST DE CONTRASTE DE HIPOTESIS

MEDIAS Y PROPORCIONES^{262,264,265,266,267,268,269,270}

La elección del test estadístico se ha hecho siguiendo los criterios de **DAHAN** y **CAULIN**²⁶³.

-Para las variables cualitativas:

-Test " χ^2 ".

-Tablas de contingencia.

Con tamaños de muestreo pequeños < 200 , aplicamos una corrección de continuidad (corrección de Yates²⁶⁹).

Los niveles de significación que asumimos serán los mismos que a continuación detallaremos en el test "t".

-Para las variables cuantitativas:

A) comparación de dos medias.

Si los datos siguen una distribución normal, aplicamos un test "t". Para ello, si el número de casos fuera menor de 30, previamente hemos realizado una prueba de Kolmogorov-Smirnov, como test de bondad de ajuste²⁷⁰. Se admite que para $n > 30$, las medias de las muestras de n individuos están distribuidas alrededor de la verdadera media poblacional^{262,264,270} y el test "t" es riguroso para grandes muestras, considerándose, además como un test «robusto»²⁶⁶, que permite cierta elasticidad, pudiéndose aplicar en la mayoría de los casos²⁶² aunque la conformación a una curva normal sea sólo aproximada.

Hemos utilizado el test "t" pareado y no apareado, de dos colas.

Hemos asumido como nivel de significación $\alpha = 0.05$, debido a que es el que mejor se adapta a las pruebas de contraste de hipótesis de la estadística inferencial en las ciencias biomédicas^{262,264,265,266,267,268,269,270}, porque conjuga los riesgos antagónicos α y β .

Consideramos, para los valores de probabilidad "P", para las pruebas de dos colas, como:

-Estadísticamente significativos, si $p < 0.05$.

-Muy significativos, si $p < 0.01$.

B) Comparación de tres o más medias:

Si los datos se ajustan a una distribución normal: Análisis de la varianza. Test "F".

C) Asociación entre los datos.

Regresión y correlación. Buscamos si existe una relación significativa entre dos variables X e Y. En la correlación, ambas variables se consideran como dependientes, mientras que en la regresión se estudia la variación del valor medio de una variable (variable dependiente) a medida que cambia la otra variable (variable independiente). Este grado de asociación entre variables se analizó mediante el coeficiente de correlación ordinal de Spearman (r).

La regresión puede ser lineal, polinomial y múltiple. La regresión múltiple se utiliza por su valor predictivo²⁶⁷.

Interpretación del coeficiente "r":

- Entre 0 y 0.25 indican una escasa o nula correlación.
- Entre 0.25 y 0.50 indican un grado considerable de relación.
- Entre 0.50 y 0.75, una relación entre buena y excelente.

D) Análisis multifactorial: Para analizar qué factores eran los responsables de la osmolalidad y en qué grado, en condiciones de interacción, hemos utilizado dos modelos de técnicas confirmatorias^{265,267,270}.

*Análisis multifactorial de la varianza y covarianza.

*Regresión múltiple y por pasos.

P.D. Las tablas de valores significativos para cada estadístico han sido consultadas en la bibliografía referida^{262,264,265,266,267,268,269,270}.

Todo el tratamiento estadístico se ha llevado a cabo mediante el programa **StatView®**²⁶².

IV.- RESULTADOS

	EDAD	SEXO	DIABETES	HIPERT...	MESES PD	HORAS ...	DIALISATO	MEMBRANA	O CR B ID	O CR 1H ID	O CR 2H ID	O CR 3H ID
1	63	VARON	SI	NO	12	4	ACETATO	ACETATO...	322	314	304	304
2	57	VARON	NO	NO	2	3	ACETATO	ACETATO...	320	318	316	313
3	80	VARON	NO	NO	1	3	ACETATO	ACETATO...	322	308	310	307
4	71	VARON	NO	SI	2	4	ACETATO	ACETATO...	305	301	298	299
5	68	MUJER	NO	NO	38	4	BICARBO...	ACETATO...	318	309	306	299
6	64	MUJER	NO	NO	34	3	ACETATO	BIOCOMP...	306	305	291	290
7	63	MUJER	NO	NO	7	4	ACETATO	ACETATO...	313	299	298	292
8	62	VARON	NO	NO	11	4	BICARBO...	ACETATO...	319	315	305	297
9	67	VARON	NO	SI	5	4	ACETATO	ACETATO...	316	303	297	292
10	81	VARON	SI	NO	58	4	BICARBO...	BIOCOMP...	322	313	304	298
11	72	VARON	NO	NO	48	4	BICARBO...	BIOCOMP...	323	318	298	298
12	51	MUJER	SI	SI	1	4	ACETATO	ACETATO...	295	292	291	289
13	43	VARON	NO	SI	4	4	ACETATO	ACETATO...	321	314	308	308
14	70	MUJER	SI	SI	16	3	ACETATO	ACETATO...	337	322	309	.
15	51	VARON	NO	NO	6	4	ACETATO	ACETATO...	323	313	306	303
16	63	VARON	NO	NO	1	3	ACETATO	ACETATO...	313	310	302	.
17	61	VARON	SI	NO	4	4	ACETATO	ACETATO...	315	308	303	300
18	45	MUJER	NO	NO	10	4	ACETATO	BIOCOMP...	320	315	311	308
19	63	MUJER	NO	SI	71	4	BICARBO...	BIOCOMP...	310	296	293	294
20	60	MUJER	NO	SI	21	4	ACETATO	ACETATO...	330	321	308	305
21	54	VARON	SI	NO	11	4	ACETATO	ACETATO...	314	311	310	304
22	56	VARON	SI	NO	1	3	ACETATO	ACETATO...	344	323	324	.
23	25	MUJER	NO	SI	13	4	BICARBO...	BIOCOMP...	304	293	291	284
24	60	VARON	SI	SI	26	4	BICARBO...	ACETATO...	332	318	310	308
25	78	MUJER	NO	NO	50	4	BICARBO...	BIOCOMP...	323	303	296	293
26	57	MUJER	NO	NO	1	3	ACETATO	ACETATO...	302	296	295	.
27	63	VARON	SI	SI	22	4	BICARBO...	BIOCOMP...	319	307	301	300
28	65	MUJER	NO	NO	39	4	BICARBO...	ACETATO...	318	306	301	300
29	29	MUJER	NO	SI	17	4	BICARBO...	ACETATO...	305	298	295	299
30	63	MUJER	SI	NO	3	4	ACETATO	ACETATO...	316	318	311	305
31	17	MUJER	NO	NO	21	4	BICARBO...	BIOCOMP...	317	306	300	297
32	62	MUJER	SI	NO	167	4	BICARBO...	BIOCOMP...	308	305	298	304
33	62	VARON	SI	SI	29	4	ACETATO	ACETATO...	336	325	319	314
34	75	MUJER	NO	NO	27	4	BICARBO...	ACETATO...	326	307	304	294
35	58	VARON	SI	NO	1	4	ACETATO	ACETATO...	326	318	308	308
36	25	VARON	NO	NO	3	4	ACETATO	BIOCOMP...	318	310	303	300
37	61	MUJER	SI	SI	8	4	ACETATO	ACETATO...	339	325	325	322
38	54	MUJER	NO	SI	34	4	ACETATO	ACETATO...	340	325	324	318
39	58	VARON	NO	NO	53	4	BICARBO...	ACETATO...	321	309	302	294
40	55	VARON	NO	NO	54	4	BICARBO...	BIOCOMP...	335	327	314	308
41	34	MUJER	NO	NO	7	4	ACETATO	BIOCOMP...	319	313	300	297
42	51	VARON	NO	NO	151	4	BICARBO...	BIOCOMP...	319	307	302	300
43	71	MUJER	NO	NO	12	4	ACETATO	ACETATO...	312	306	301	297
44	36	MUJER	NO	NO	37	4	ACETATO	ACETATO...	314	309	301	300
45	68	VARON	NO	SI	9	4	BICARBO...	ACETATO...	308	302	295	292
46	52	MUJER	NO	NO	44	4	ACETATO	BIOCOMP...	309	297	291	288
47	61	MUJER	SI	NO	59	4	ACETATO	BIOCOMP...	322	313	304	302
48	63	MUJER	NO	NO	67	4	BICARBO...	BIOCOMP...	304	298	297	296
49	55	VARON	NO	SI	11	4	ACETATO	BIOCOMP...	316	306	306	297
50	84	MUJER	NO	NO	58	4	ACETATO	ACETATO...	314	303	299	292
51	64	VARON	SI	NO	6	3	ACETATO	ACETATO...	343	318	315	308
52	72	MUJER	NO	SI	28	4	BICARBO...	BIOCOMP...	329	305	305	296
53	66	MUJER	NO	NO	2	3	ACETATO	ACETATO...	327	321	313	.
54	48	VARON	NO	SI	7	4	ACETATO	ACETATO...	317	308	309	305
55	69	VARON	NO	NO	6	3	ACETATO	ACETATO...	339	319	312	304
56	72	MUJER	SI	SI	29	4	BICARBO...	BIOCOMP...	329	309	299	296
57	44	MUJER	SI	NO	155	4	ACETATO	ACETATO...	312	301	300	298
58	59	VARON	SI	SI	8	4	ACETATO	ACETATO...	313	313	306	311
59	58	VARON	SI	SI	43	4	BICARBO...	BIOCOMP...	317	308	306	301
60	61	VARON	NO	NO	7	3	ACETATO	ACETATO...	315	313	306	304
61	54	VARON	SI	NO	37	4	ACETATO	ACETATO...	334	316	309	303
62	60	MUJER	SI	SI	3	3	ACETATO	ACETATO...	318	304	302	.
63	60	VARON	NO	NO	19	4	ACETATO	ACETATO...	320	313	310	303
64	28	MUJER	SI	SI	4	3	BICARBO...	ACETATO...	348	340	341	328
65	52	VARON	NO	SI	1	4	ACETATO	ACETATO...	319	311	310	305
66	53	VARON	NO	NO	156	3	BICARBO...	BIOCOMP...	304	294	292	.
67	76	MUJER	NO	NO	53	3	ACETATO	ACETATO...	309	298	298	.
68	64	VARON	SI	SI	6	4	ACETATO	ACETATO...	320	308	308	299
69	78	VARON	NO	SI	1	4	ACETATO	ACETATO...	336	331	324	317
70	70	MUJER	NO	NO	28	4	ACETATO	ACETATO...	319	311	304	301
71	56	VARON	NO	NO	7	4	BICARBO...	BIOCOMP...	322	316	312	305
72	61	MUJER	NO	NO	127	4	ACETATO	BIOCOMP...	312	299	291	291
73	49	VARON	NO	NO	27	4	ACETATO	ACETATO...	327	330	315	315
74	61	MUJER	SI	SI	68	3	BICARBO...	BIOCOMP...	318	310	301	302
75	82	VARON	NO	NO	9	4	BICARBO...	ACETATO...	316	307	302	297

TABLA 1: EDAD POR SEXOS

	EDAD, Total	EDAD, VARON	EDAD, MUJER
Mean	58,99	60,08	57,81
Std. Dev.	13,50	10,77	16,02
Std. Error	1,56	1,72	2,67
Count	75	39	36
Minimum	17,00	25,00	17,00
Maximum	84,00	82,00	84,00
Variance	182,26	115,97	256,68
Coef. Var.	,23	,18	,28
Skewness	-,91	-,35	-,92
Kurtosis	1,16	1,80	,14
Median	61,00	60,00	61,50
Mode	63,00	.	.

GRAFICO 1: PERCENTILES DE EDAD POR SEXOS

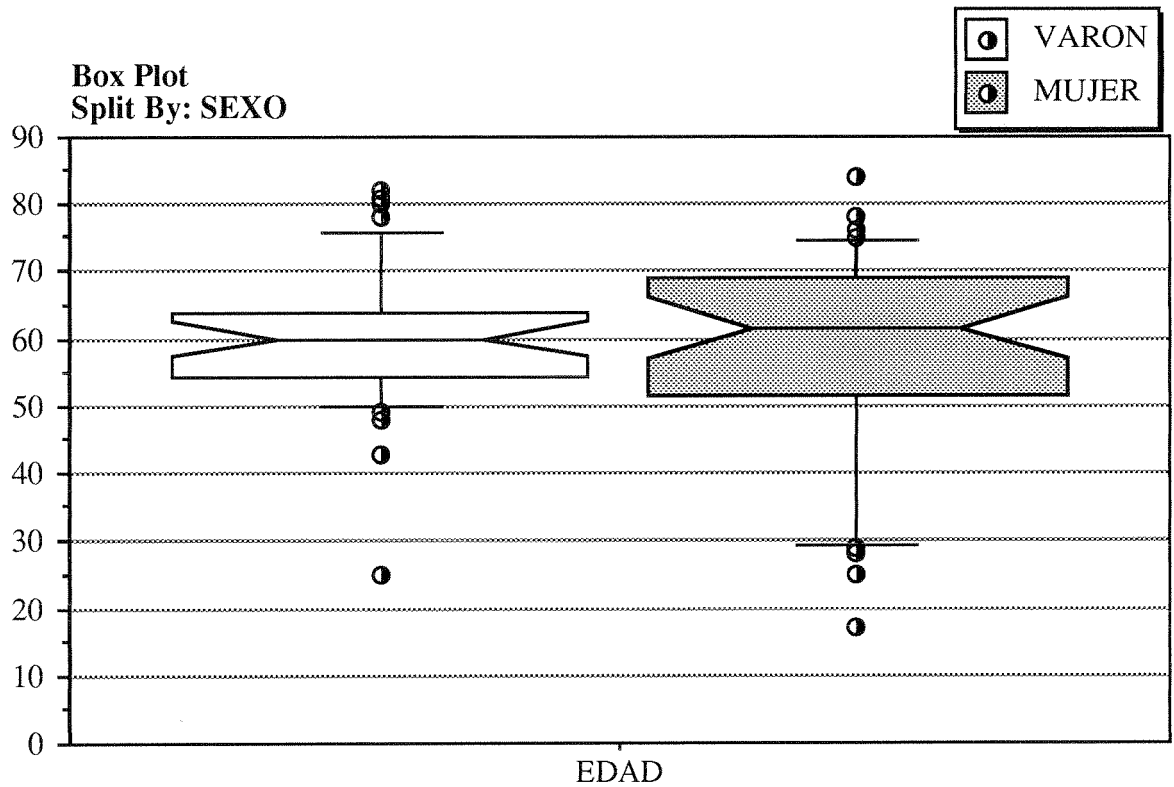


TABLA 2: EDAD POR DIABETES

	EDAD, Total	EDAD, SI	EDAD, NO
Mean	58,99	59,60	58,68
Std. Dev.	13,50	9,60	15,16
Std. Error	1,56	1,92	2,14
Count	75	25	50
Minimum	17,00	28,00	17,00
Maximum	84,00	81,00	84,00
Variance	182,26	92,08	229,85
Coef. Var.	,23	,16	,26
Skewness	-,91	-1,12	-,80
Kurtosis	1,16	3,71	,41
Median	61,00	61,00	61,00
Mode	63,00	61,00	63,00

GRAFICO 2: PERCENTILES DE EDAD POR DIABETES

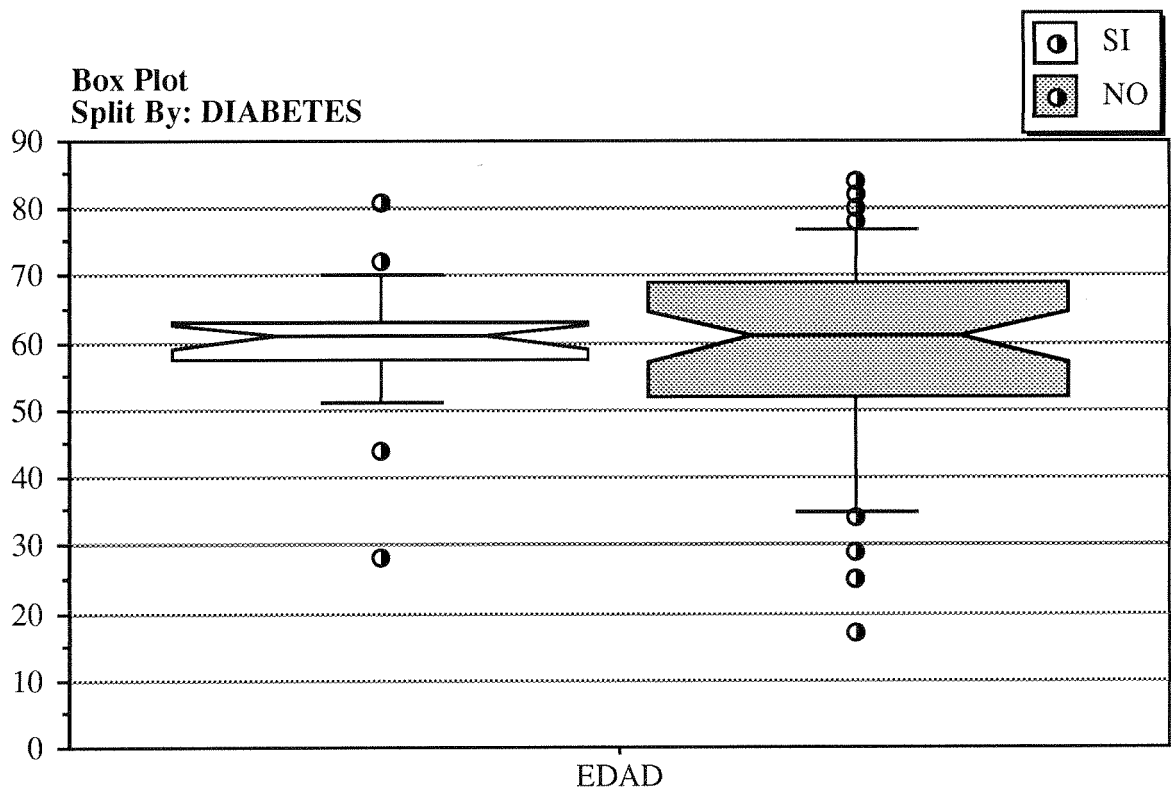


TABLA 3: EDAD POR HIPERTENSION

	EDAD, Total	EDAD, SI HIPERT.	EDAD, NO HIPERT.
Mean	58,99	57,56	59,79
Std. Dev.	13,50	13,41	13,62
Std. Error	1,56	2,58	1,97
Count	75	27	48
Minimum	17,00	25,00	17,00
Maximum	84,00	78,00	84,00
Variance	182,26	179,95	185,57
Coef. Var.	,23	,23	,23
Skewness	-,91	-1,08	-,84
Kurtosis	1,16	,64	1,40
Median	61,00	60,00	61,00
Mode	63,00	60,00	63,00

GRAFICO 3: PERCENTILES DE EDAD POR HIPERTENSION

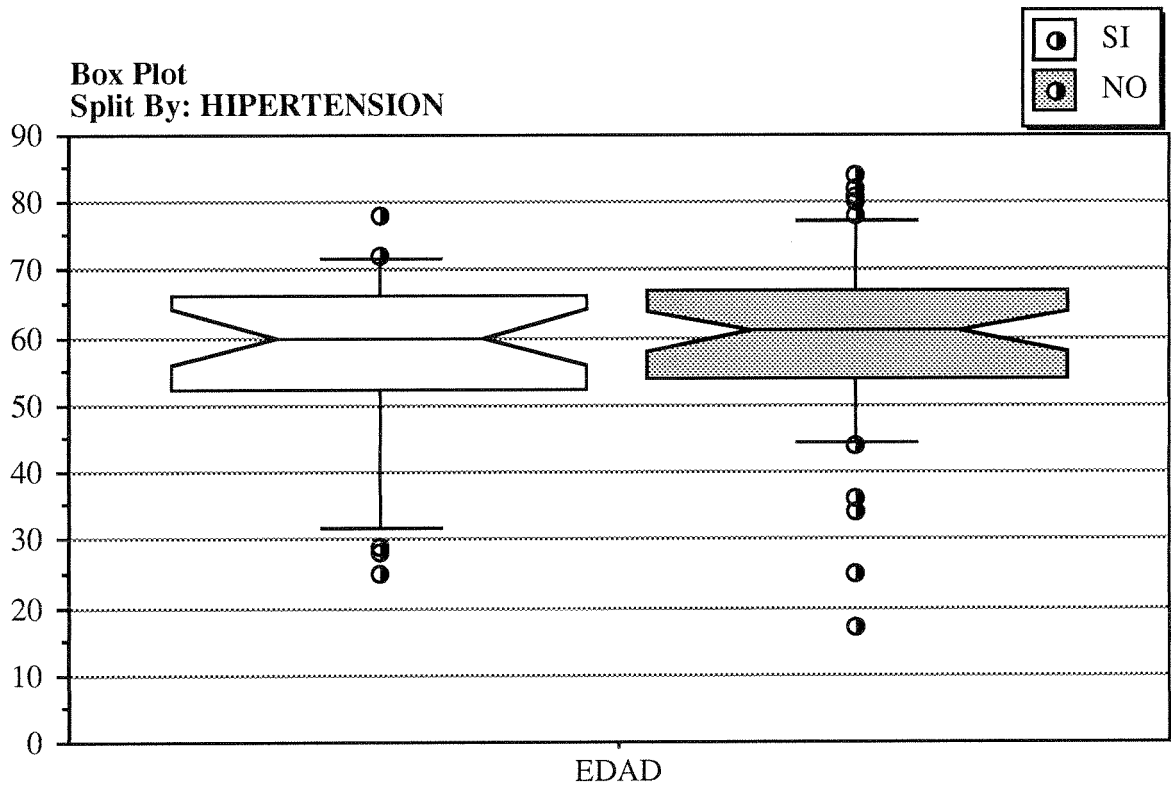


TABLA 4: EDAD POR TIPO DE MEMBRANA

	EDAD, Total	EDAD, ACETATO CEL.	EDAD, BIOCMPATIB...
Mean	58,99	60,50	55,96
Std. Dev.	13,50	11,82	16,21
Std. Error	1,56	1,67	3,24
Count	75	50	25
Minimum	17,00	28,00	17,00
Maximum	84,00	84,00	81,00
Variance	182,26	139,60	262,62
Coef. Var.	,23	,20	,29
Skewness	-,91	-,60	-,90
Kurtosis	1,16	,86	,29
Median	61,00	61,00	61,00
Mode	63,00	.	.

GRAFICO 4: PERCENTILES DE EDAD POR TIPO DE MEMBRANA

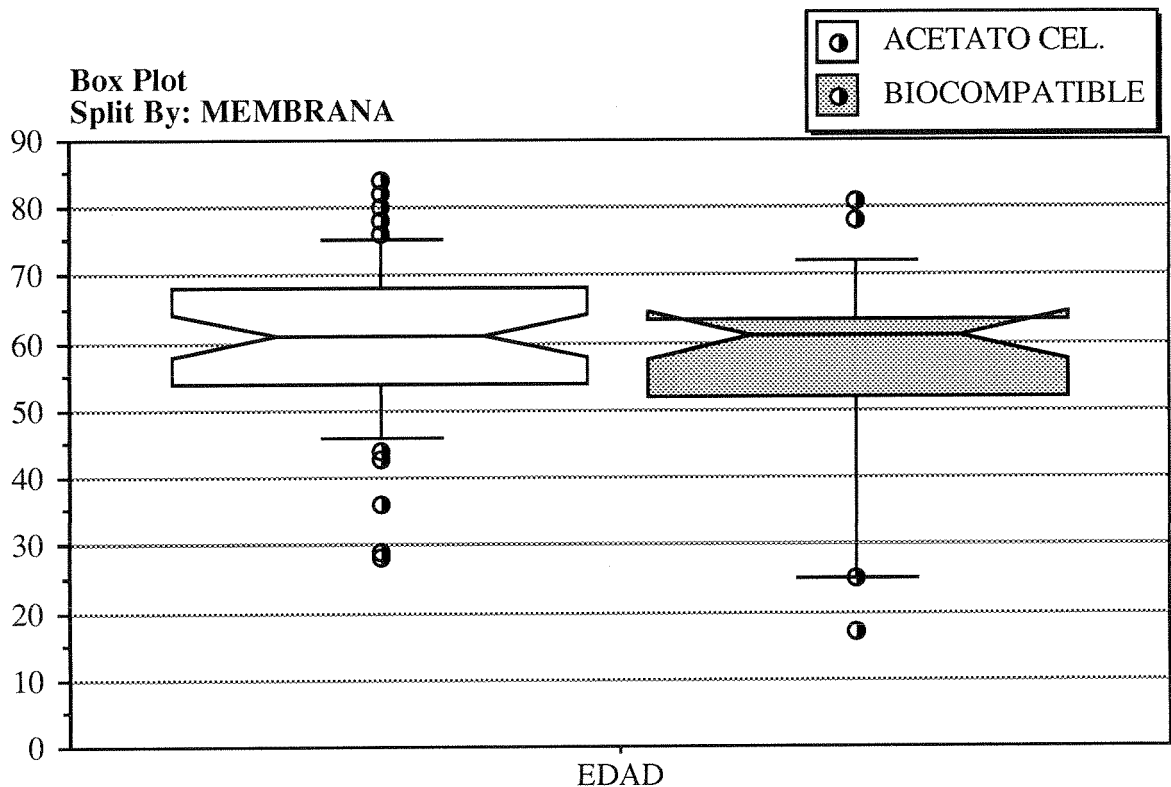


TABLA 5: EDAD POR TIPO DE DIALISATO

	EDAD, Total	EDAD, BICARBONATO	EDAD, ACETATO
Mean	58,99	59,15	58,90
Std. Dev.	13,50	16,77	11,46
Std. Error	1,56	3,23	1,65
Count	75	27	48
Minimum	17,00	17,00	25,00
Maximum	84,00	82,00	84,00
Variance	182,26	281,28	131,33
Coef. Var.	,23	,28	,19
Skewness	-,91	-1,10	-,49
Kurtosis	1,16	,57	,87
Median	61,00	62,00	60,50
Mode	63,00	.	61,00

GRAFICO 5: PERCENTILES DE EDAD POR TIPO DE DIALISATO

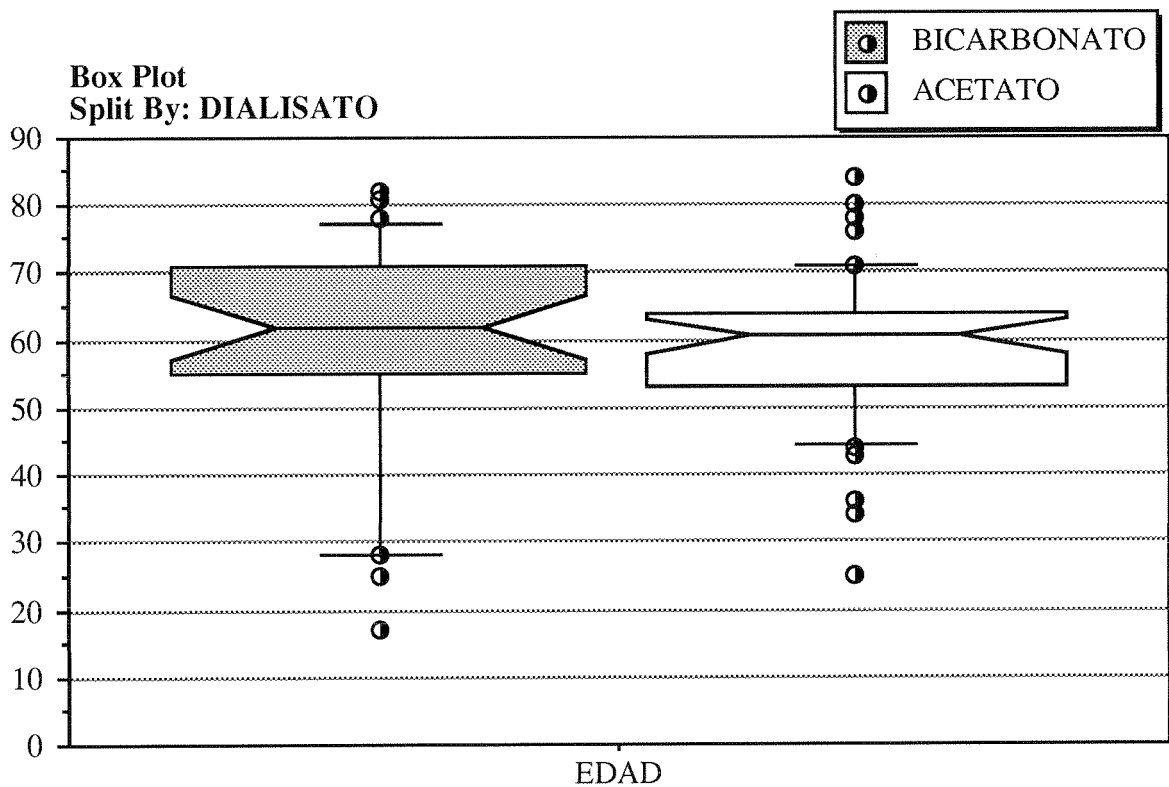


TABLA 6: OSMOLALIDADES SANGUINEAS DURANTE LA DIALISIS

	O CR B	O CR 1H	O CR 2H	O CR 3H	O CR F	O CA B	O CA F
Mean	320,94	311,03	305,88	303,10	301,12	313,64	295,44
Std. Dev.	9,26	8,11	7,81	7,57	8,15	10,94	9,02
Std. Error	,70	,62	,59	,61	,62	,83	,69
Count	173	173	173	154	173	173	173
Minimum	295,00	292,00	291,00	284,00	281,00	282,00	271,00
Maximum	348,00	340,00	341,00	333,00	333,00	345,00	330,00
Variance	85,71	65,81	60,94	57,24	66,41	119,71	81,38
Coef. Var.	,03	,03	,03	,02	,03	,03	,03
Skewness	,36	,26	,72	,62	,80	,13	,72
Kurtosis	,49	,27	1,68	1,38	1,70	,38	2,03
Median	320,00	311,00	305,00	303,00	300,00	313,00	295,00
Mode	318,00	311,00	•	303,00	300,00	314,00	•

GRAFICO 6: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA DURANTE LA DIALISIS (Barras de error: \pm una desviación estándar)

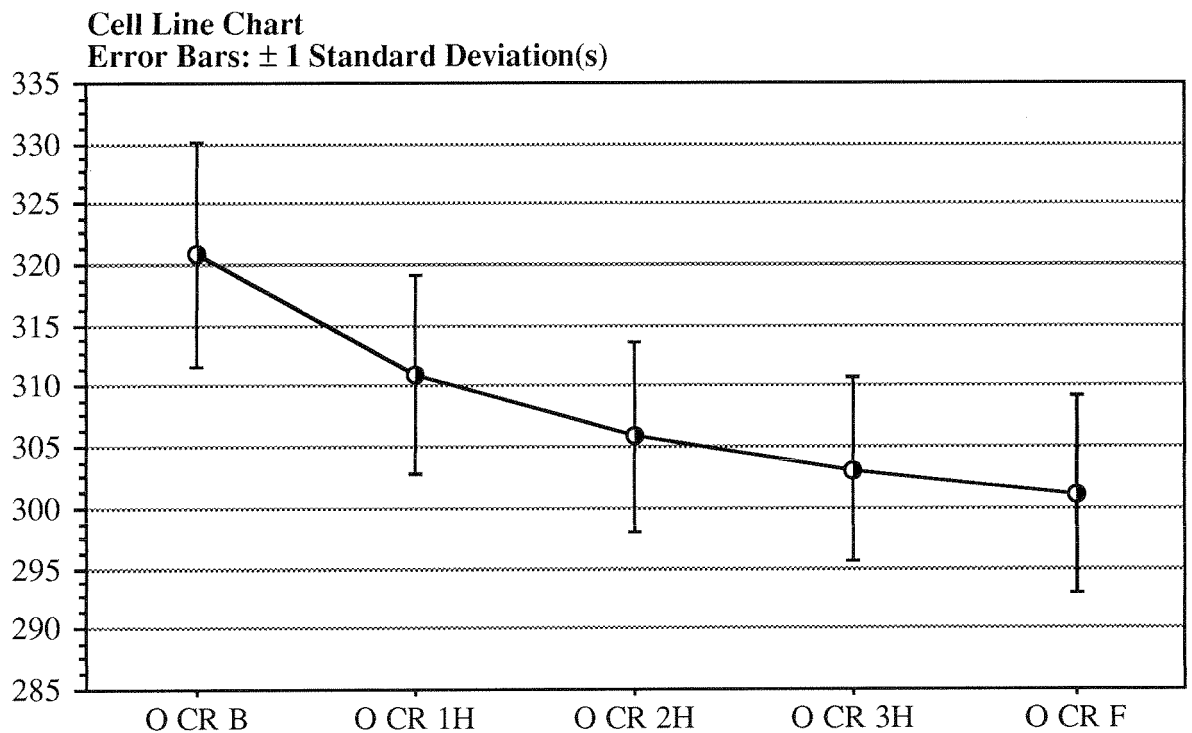


TABLA 7: OSMOLALIDADES SANGUINEAS SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, VARON	322,22	8,72	,96	82	304,00	344,00	76,12
O CR B, MUJER	319,79	9,62	1,01	91	295,00	348,00	92,46
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, VARON	312,79	7,30	,81	82	294,00	331,00	53,25
O CR 1H, MUJER	309,44	8,51	,89	91	292,00	340,00	72,45
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, VARON	307,80	6,77	,75	82	292,00	324,00	45,84
O CR 2H, MUJER	304,14	8,29	,87	91	291,00	341,00	68,79
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, VARON	305,19	6,83	,78	77	292,00	333,00	46,71
O CR 3H, MUJER	301,01	7,72	,88	77	284,00	328,00	59,67
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, VARON	303,21	8,08	,89	82	285,00	333,00	65,25
O CR F, MUJER	299,24	7,79	,82	91	281,00	325,00	60,65

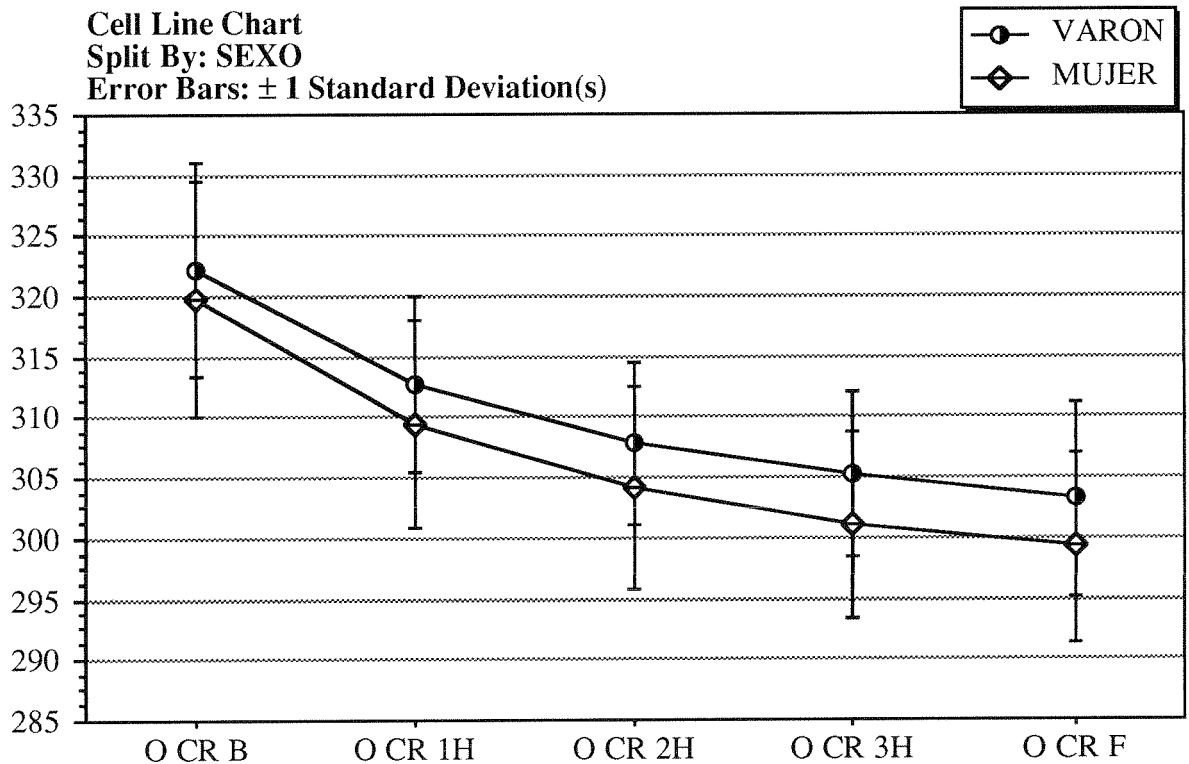
GRAFICO 7: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN SEXO
(Barras de error: \pm una desviación estándar)

TABLA 8: PATRON DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN DIABETES

Descriptive Statistics
Split By: DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI	324,00	9,84	1,29	58	295,00	348,00	96,91
O CR B, NO	319,40	8,58	,80	115	301,00	348,00	73,70
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI	313,52	7,83	1,03	58	292,00	340,00	61,34
O CR 1H, NO	309,77	7,99	,75	115	293,00	331,00	63,88
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI	308,59	8,37	1,10	58	291,00	341,00	70,04
O CR 2H, NO	304,51	7,16	,67	115	291,00	324,00	51,32
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI	305,34	7,48	1,06	50	289,00	328,00	55,94
O CR 3H, NO	302,03	7,40	,73	104	284,00	333,00	54,82
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI	305,00	8,70	1,14	58	287,00	333,00	75,61
O CR F, NO	299,17	7,13	,67	115	281,00	324,00	50,88

GRAFICO 8: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN DIABETES (Barras de error: \pm una desviación estándar)

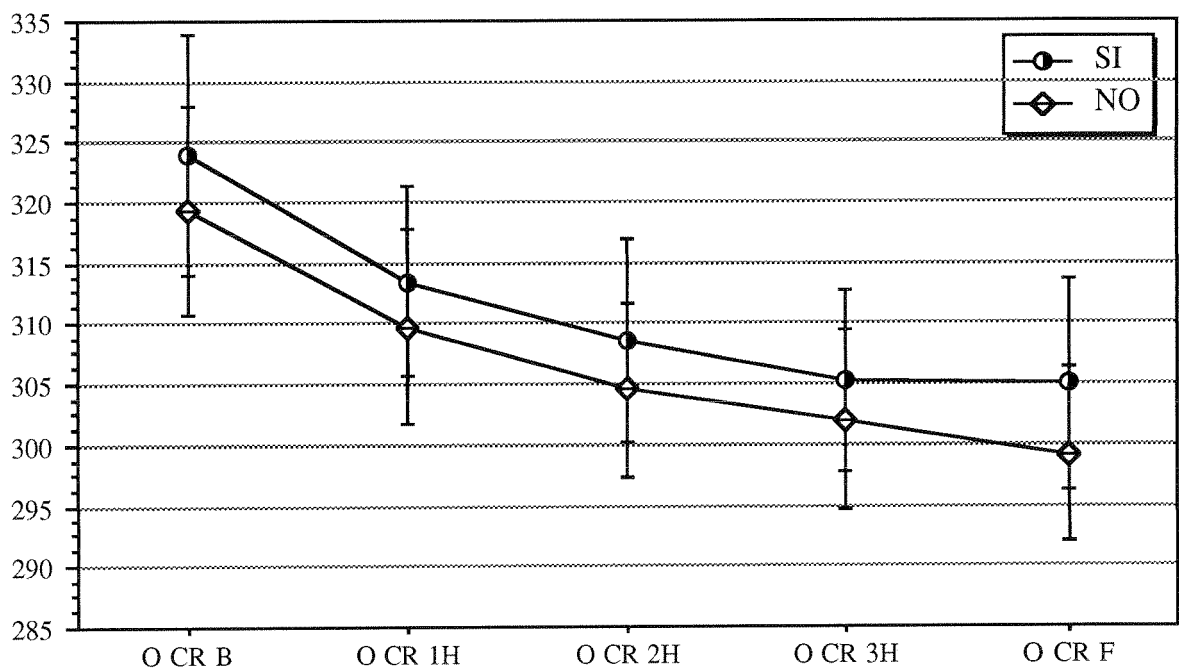


TABLA 9: PATRON DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN HIPERTENSION

Descriptive Statistics
Split By: HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI	321,52	9,95	1,22	67	295,00	348,00	98,95
O CR B, NO	320,58	8,82	,86	106	301,00	348,00	77,85
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI	311,27	8,61	1,05	67	292,00	340,00	74,08
O CR 1H, NO	310,88	7,82	,76	106	294,00	330,00	61,18
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI	307,07	8,66	1,06	67	291,00	341,00	74,95
O CR 2H, NO	305,12	7,16	,70	106	291,00	324,00	51,23
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI	304,65	9,04	1,17	60	284,00	333,00	81,69
O CR 3H, NO	302,12	6,31	,65	94	288,00	319,00	39,82
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI	302,33	8,54	1,04	67	283,00	325,00	72,89
O CR F, NO	300,36	7,84	,76	106	281,00	333,00	61,45

GRAFICO 9: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN HIPERTENSION (Barras de error: \pm una desviación estándar)

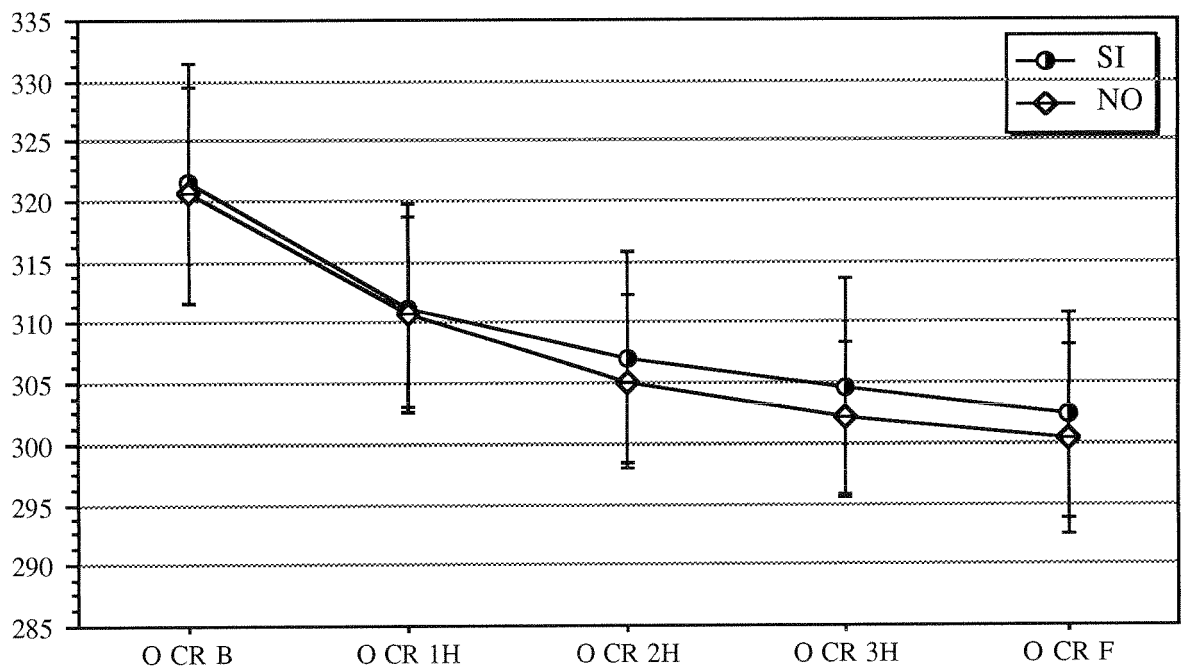


TABLA 10: OSMOLALIDADES SANGUINEAS SEGUN MEMBRANA DE DIALISIS

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, ACET...	321,51	10,06	,96	109	295,00	348,00	101,29
O CR B, BIO...	319,97	7,67	,96	64	304,00	339,00	58,82
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, ACE...	312,17	8,13	,78	109	292,00	340,00	66,13
O CR 1H, BIO...	309,08	7,76	,97	64	293,00	327,00	60,17
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, ACE...	307,58	7,90	,76	109	291,00	341,00	62,36
O CR 2H, BIO...	302,98	6,78	,85	64	291,00	319,00	45,98
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, ACE...	304,83	7,92	,82	93	289,00	333,00	62,69
O CR 3H, BIO...	300,48	6,18	,79	61	284,00	311,00	38,22
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, ACET...	302,72	8,58	,82	109	285,00	333,00	73,70
O CR F, BIO...	298,39	6,55	,82	64	281,00	317,00	42,94

GRAFICO 10: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN MEMBRANA DE DIALISIS (Barras de error: \pm una desviación estándar)

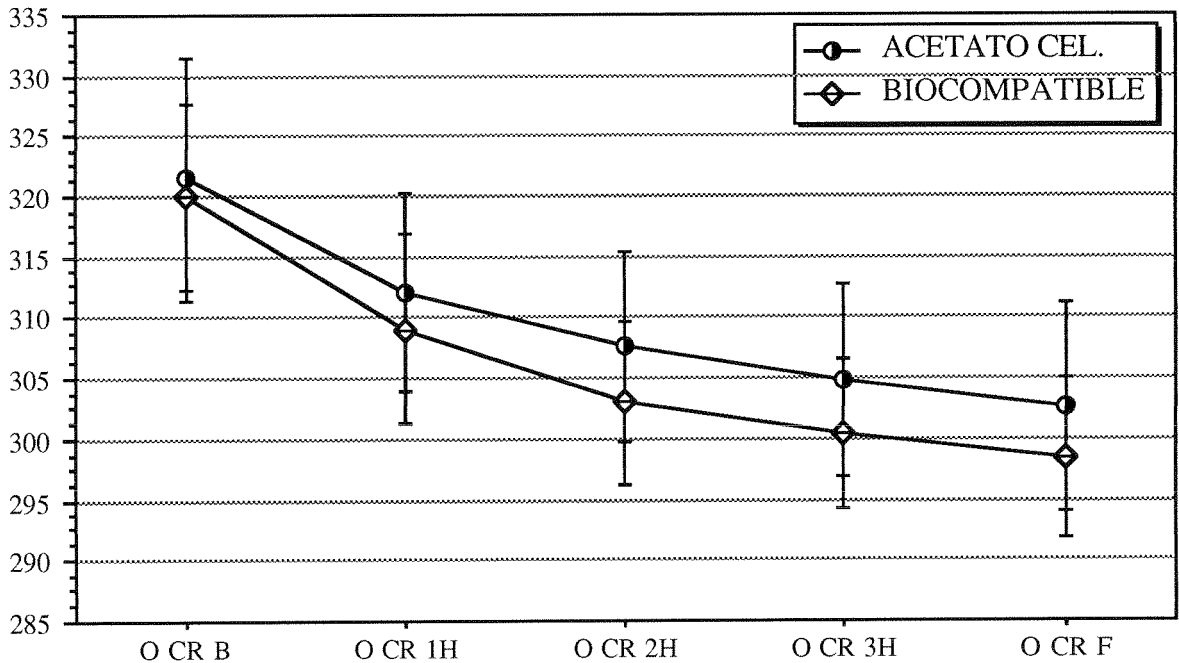


TABLA 11: OSMOLALIDADES SANGUINEAS SEGUN DIALISATO

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, BICA...	321,46	9,09	1,09	69	304,00	348,00	82,63
O CR B, ACE...	320,60	9,39	,92	104	295,00	344,00	88,26
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, BIC...	309,88	8,36	1,01	69	293,00	340,00	69,93
O CR 1H, AC...	311,79	7,89	,77	104	292,00	331,00	62,27
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, BIC...	304,36	7,89	,95	69	291,00	341,00	62,32
O CR 2H, AC...	306,88	7,62	,75	104	291,00	325,00	58,06
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, BIC...	301,28	6,61	,82	65	284,00	328,00	43,67
O CR 3H, AC...	304,44	7,97	,84	89	288,00	333,00	63,50
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, BICA...	299,54	7,29	,88	69	283,00	325,00	53,08
O CR F, ACE...	302,17	8,55	,84	104	281,00	333,00	73,06

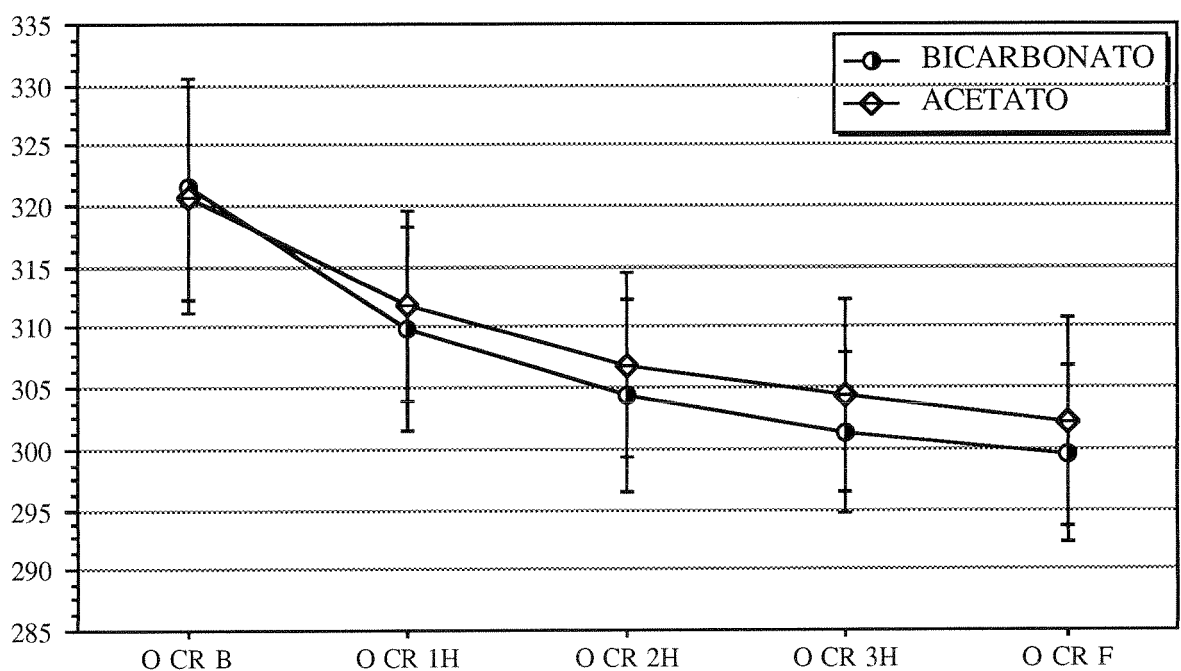
GRAFICO 11: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA SEGUN EL DIALISATO (Barras de error: \pm una desviación estándar)

TABLA 12: OSMOLALIDADES EN LA PRIMERA SESION DE DIALISIS

	O CR B 1D	O CR 1H 1D	O CR 2H 1D	O CR 3H 1D	O CR F 1D
Mean	319,91	310,41	305,00	301,46	299,85
Std. Dev.	10,70	9,48	9,12	8,12	9,46
Std. Error	1,23	1,09	1,05	,99	1,09
Count	75	75	75	67	75
Minimum	295,00	292,00	291,00	284,00	281,00
Maximum	348,00	340,00	341,00	328,00	333,00
Variance	114,38	89,79	83,22	66,01	89,42
Coef. Var.	,03	,03	,03	,03	,03
Skewness	,47	,45	1,06	,73	1,07
Kurtosis	,09	,30	2,20	1,01	2,14
Median	319,00	309,00	304,00	300,00	298,00
Mode	319,00	313,00	306,00	•	•

	O CA B 1D	O CA+K B 1D	O CA F 1D	O CA+K F 1D
Mean	315,73	321,05	297,04	300,52
Std. Dev.	12,45	12,61	10,63	11,10
Std. Error	1,44	1,46	1,23	1,28
Count	75	75	75	75
Minimum	282,00	287,00	271,00	273,00
Maximum	345,00	350,00	330,00	338,00
Variance	155,09	158,94	113,09	123,23
Coef. Var.	,04	,04	,04	,04
Skewness	-,05	-,04	,47	,57
Kurtosis	,20	,29	1,31	1,66
Median	315,00	321,00	297,00	301,00
Mode	•	310,00	299,00	298,00

TABLA 13: OSMOLALIDADES EN LA SEGUNDA SESION DE DIALISIS

	O CR B 2D	O CR 1H 2D	O CR 2H 2D	O CR 3H 2D	O CR F 2D
Mean	321,40	311,69	306,21	304,11	301,00
Std. Dev.	8,82	7,22	6,76	6,07	6,66
Std. Error	1,22	1,00	,94	,89	,92
Count	52	52	52	47	52
Minimum	304,00	297,00	295,00	292,00	289,00
Maximum	348,00	330,00	324,00	319,00	318,00
Variance	77,77	52,14	45,74	36,88	44,31
Coef. Var.	,03	,02	,02	,02	,02
Skewness	,68	,19	,46	,30	,63
Kurtosis	,60	-,49	,09	-,07	,23
Median	320,00	311,00	306,00	304,00	300,00
Mode	•	•	303,00	•	300,00

	O CA B 2D	O CA+K B 2D	O CA F 2D	O CA+K F 2D
Mean	311,63	317,10	295,35	298,67
Std. Dev.	10,90	10,87	7,63	7,85
Std. Error	1,51	1,51	1,06	1,09
Count	52	52	52	52
Minimum	288,00	294,00	276,00	278,00
Maximum	334,00	339,00	319,00	322,00
Variance	118,90	118,21	58,15	61,68
Coef. Var.	,03	,03	,03	,03
Skewness	,14	,19	,34	,25
Kurtosis	-,41	-,39	,82	,68
Median	310,00	315,00	294,00	298,00
Mode	•	•	303,00	300,00

TABLA 14: OSMOLALIDADES EN LA TERCERA SESION DE DIALISIS

	O CR B 3D	O CR 1H 3D	O CR 2H 3D	O CR 3H 3D	O CR F 3D
Mean	322,11	311,28	306,93	304,67	303,33
Std. Dev.	6,92	6,60	6,46	7,81	6,99
Std. Error	1,02	,97	,95	1,23	1,03
Count	46	46	46	40	46
Minimum	301,00	299,00	295,00	291,00	291,00
Maximum	341,00	324,00	320,00	333,00	324,00
Variance	47,92	43,59	41,71	60,99	48,89
Coef. Var.	,02	,02	,02	,03	,02
Skewness	-,22	-,16	,03	,95	,65
Kurtosis	1,06	-,86	-,74	2,65	,36
Median	322,00	311,50	307,00	304,00	303,00
Mode	•	315,00	•	•	300,00

	O CA B 3D	O CA+K B 3D	O CA F 3D	O CA+K F 3D
Mean	312,50	318,28	292,93	296,41
Std. Dev.	7,38	7,48	6,96	7,31
Std. Error	1,09	1,10	1,03	1,08
Count	46	46	46	46
Minimum	292,00	298,00	280,00	282,00
Maximum	333,00	339,00	321,00	326,00
Variance	54,48	55,90	48,46	53,45
Coef. Var.	,02	,02	,02	,02
Skewness	-,04	-,03	1,23	1,22
Kurtosis	,72	,60	4,18	4,27
Median	313,50	319,00	293,00	296,00
Mode	314,00	320,00	•	•

TABLA 15: OSMOLALIDAD SEGUN MEMBRANA, EN LA 1ª DIALISIS

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	319,91	10,70	1,23	75	295,00	348,00	114,38
O CR B, ACE...	321,36	11,53	1,63	50	295,00	348,00	133,01
O CR B, BIO...	317,00	8,24	1,65	25	304,00	335,00	67,92
O CR 1H, Total	310,41	9,48	1,09	75	292,00	340,00	89,79
O CR 1H, AC...	312,16	9,72	1,37	50	292,00	340,00	94,46
O CR 1H, BI...	306,92	8,06	1,61	25	293,00	327,00	64,91
O CR 2H, Total	305,00	9,12	1,05	75	291,00	341,00	83,22
O CR 2H, AC...	307,38	9,30	1,31	50	291,00	341,00	86,40
O CR 2H, BI...	300,24	6,69	1,34	25	291,00	314,00	44,77
O CR 3H, Total	301,46	8,12	,99	67	284,00	328,00	66,01
O CR 3H, AC...	303,56	8,49	1,29	43	289,00	328,00	72,11
O CR 3H, BI...	297,71	5,90	1,20	24	284,00	308,00	34,82
O CR F, Total	299,85	9,46	1,09	75	281,00	333,00	89,42
O CR F, ACE...	301,72	10,14	1,43	50	285,00	333,00	102,82
O CR F, BIO...	296,12	6,64	1,33	25	281,00	309,00	44,03

GRAFICO 12: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN MEMBRANA, EN LA PRIMERA DIALISIS

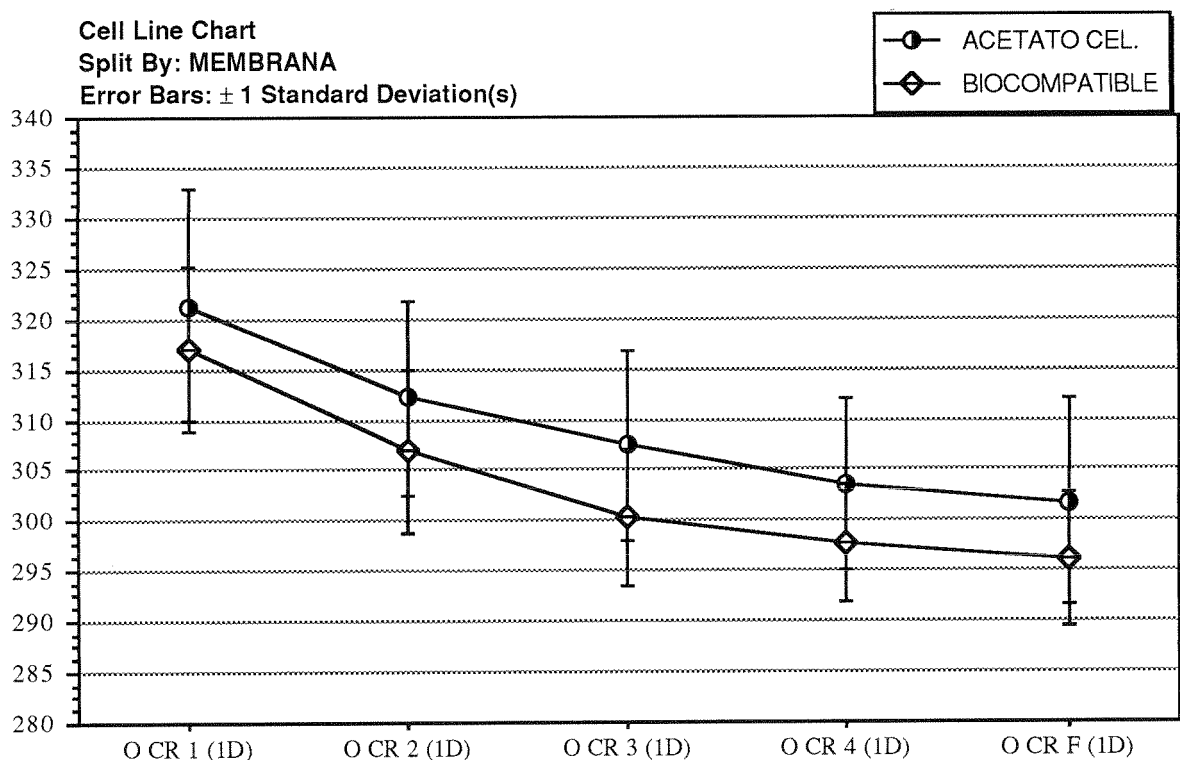


TABLA 16: OSMOLALIDAD SEGUN MEMBRANA, EN LA 2ª DIALISIS

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	321,40	8,82	1,22	52	304,00	348,00	77,77
O CR B, ACE...	320,81	9,60	1,72	31	304,00	348,00	92,09
O CR B, BIO...	322,29	7,67	1,67	21	307,00	339,00	58,81
O CR 1H, Total	311,69	7,22	1,00	52	297,00	330,00	52,14
O CR 1H, AC...	311,77	7,14	1,28	31	300,00	330,00	50,91
O CR 1H, BI...	311,57	7,52	1,64	21	297,00	322,00	56,56
O CR 2H, Total	306,21	6,76	,94	52	295,00	324,00	45,74
O CR 2H, AC...	307,00	7,36	1,32	31	295,00	324,00	54,13
O CR 2H, BI...	305,05	5,75	1,25	21	295,00	314,00	33,05
O CR 3H, Total	304,11	6,07	,89	47	292,00	319,00	36,88
O CR 3H, AC...	305,63	6,26	1,20	27	294,00	319,00	39,17
O CR 3H, BI...	302,05	5,29	1,18	20	292,00	310,00	27,94
O CR F, Total	301,00	6,66	,92	52	289,00	318,00	44,31
O CR F, ACE...	302,10	6,53	1,17	31	289,00	318,00	42,69
O CR F, BIO...	299,38	6,66	1,45	21	290,00	317,00	44,35

GRAFICO 13: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN MEMBRANA EN LA SEGUNDA DIALISIS

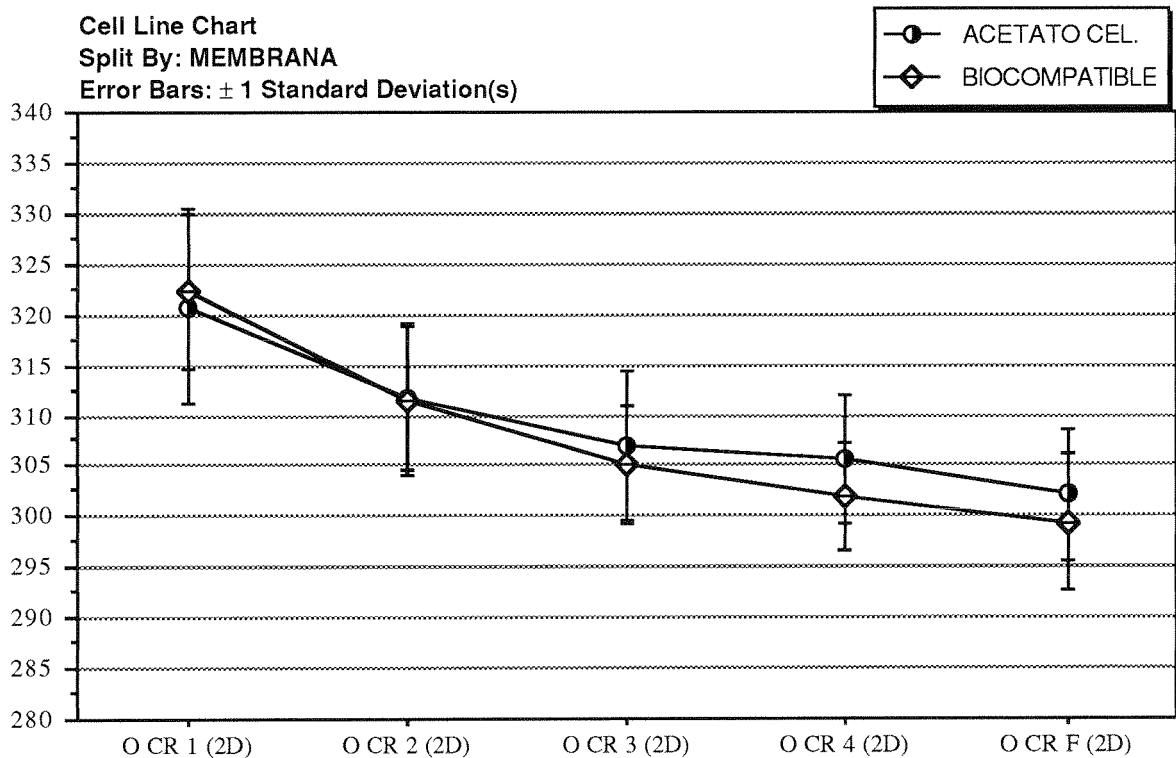


TABLA 17: OSMOLALIDAD SEGUN MEMBRANA, EN LA 3ª DIALISIS

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	322,11	6,92	1,02	46	301,00	341,00	47,92
O CR B, ACE...	322,57	7,72	1,46	28	301,00	341,00	59,66
O CR B, BIO...	321,39	5,59	1,32	18	311,00	331,00	31,19
O CR 1H, Total	311,28	6,60	,97	46	299,00	324,00	43,59
O CR 1H, AC...	312,64	6,01	1,14	28	301,00	324,00	36,09
O CR 1H, BIO...	309,17	7,09	1,67	18	299,00	320,00	50,26
O CR 2H, Total	306,93	6,46	,95	46	295,00	320,00	41,71
O CR 2H, AC...	308,57	5,57	1,05	28	299,00	320,00	30,99
O CR 2H, BIO...	304,39	7,06	1,66	18	295,00	319,00	49,90
O CR 3H, Total	304,67	7,81	1,23	40	291,00	333,00	60,99
O CR 3H, AC...	306,26	8,49	1,77	23	294,00	333,00	72,11
O CR 3H, BIO...	302,53	6,40	1,55	17	291,00	311,00	41,01
O CR F, Total	303,33	6,99	1,03	46	291,00	324,00	48,89
O CR F, ACE...	305,21	7,21	1,36	28	295,00	324,00	52,03
O CR F, BIOC...	300,39	5,64	1,33	18	291,00	309,00	31,78

GRAFICO 14: PERFIL DE LA OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN MEMBRANA EN LA TERCERA DIALISIS

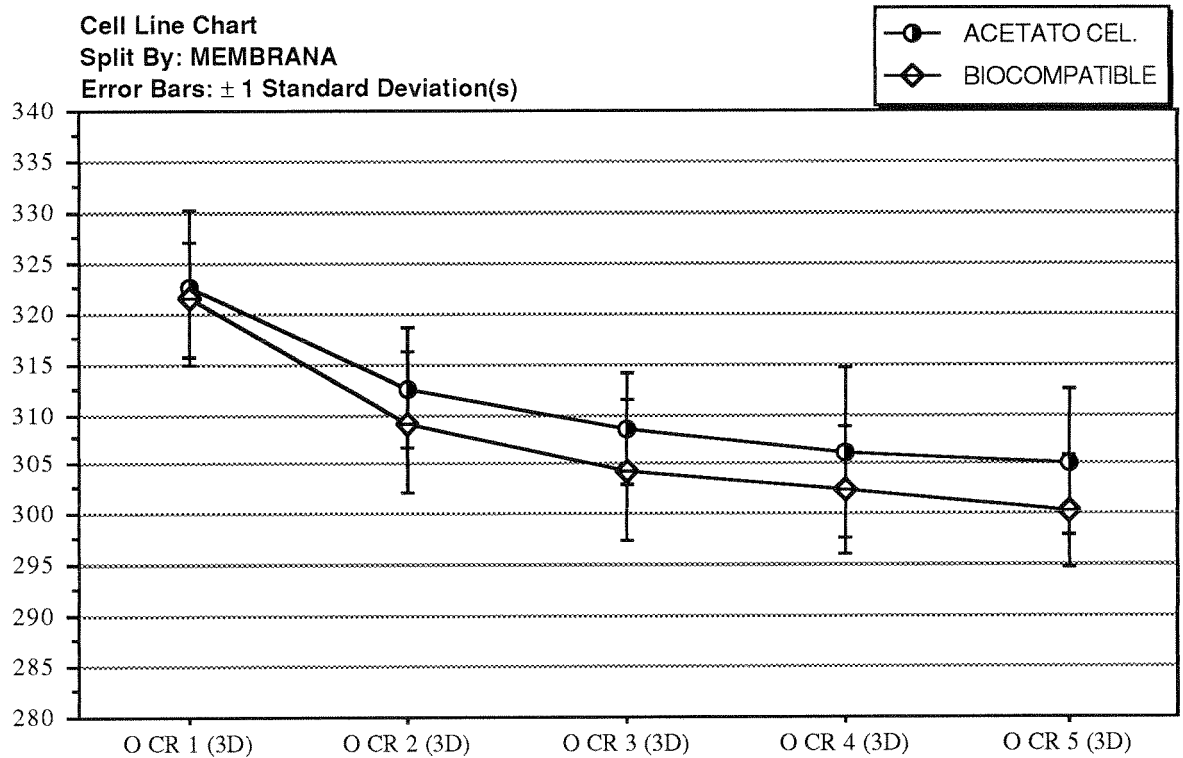


TABLA 18: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CL B, Total	100,45	5,03	,38	173	86,00	116,00	25,31
CL B, VARON	101,35	5,39	,60	82	90,00	116,00	29,05
CL B, MUJER	99,64	4,56	,48	91	86,00	110,00	20,81
CL F, Total	98,84	4,63	,35	173	79,00	117,00	21,46
CL F, VARON	99,20	5,08	,56	82	79,00	117,00	25,84
CL F, MUJER	98,53	4,19	,44	91	89,00	111,00	17,54

GRAFICO 15: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

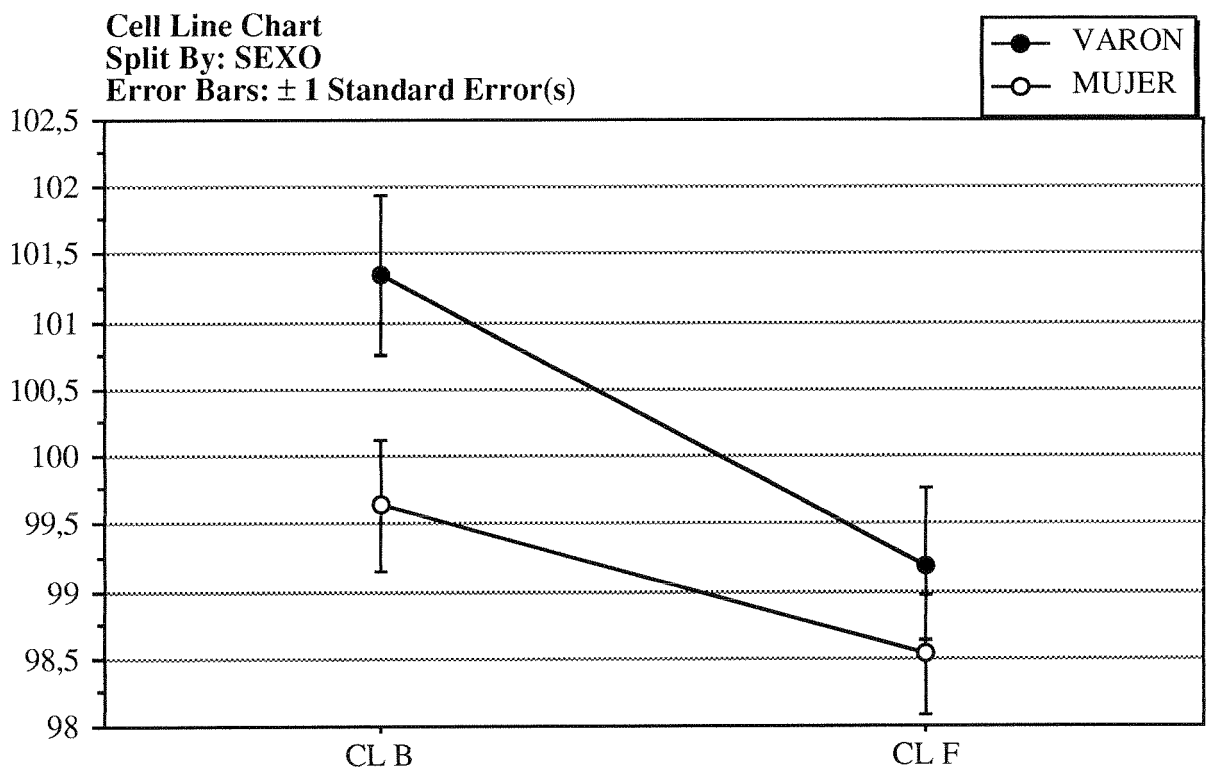


TABLA 19: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
Na B, Total	138,97	4,20	,32	173	123,00	149,00	17,64
Na B, VARON	139,88	3,88	,43	82	129,00	149,00	15,05
Na B, MUJER	138,15	4,33	,45	91	123,00	146,00	18,75
Na F, Total	138,20	3,22	,24	173	130,00	148,00	10,37
Na F, VARON	138,82	3,17	,35	82	132,00	148,00	10,08
Na F, MUJER	137,64	3,17	,33	91	130,00	145,00	10,08

GRAFICO 16: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

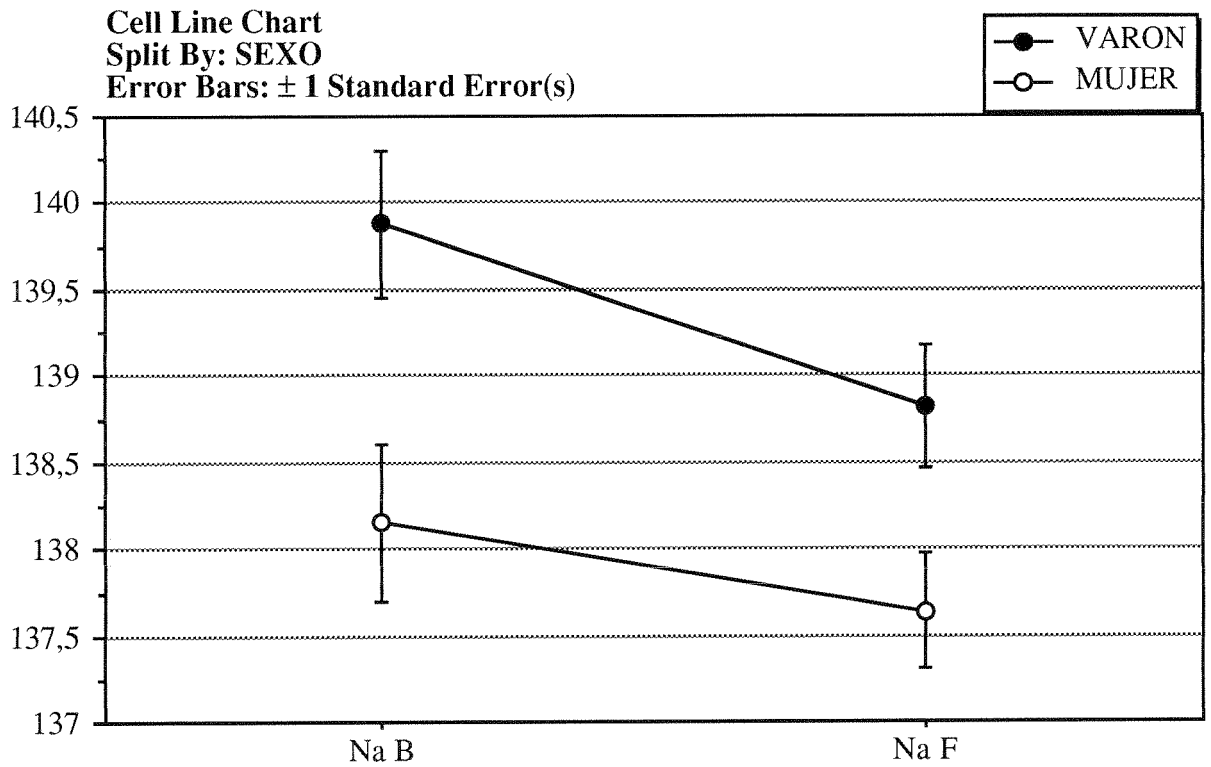


TABLA 20: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
K B, Total	5,47	1,07	,08	173	3,30	9,10	1,14
K B, VARON	5,45	1,13	,12	82	3,30	9,10	1,28
K B, MUJER	5,50	1,02	,11	91	3,70	8,40	1,04
K F, Total	3,45	,74	,06	173	2,20	8,00	,55
K F, VARON	3,53	,80	,09	82	2,30	8,00	,64
K F, MUJER	3,37	,68	,07	91	2,20	7,00	,47

GRAFICO 17: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

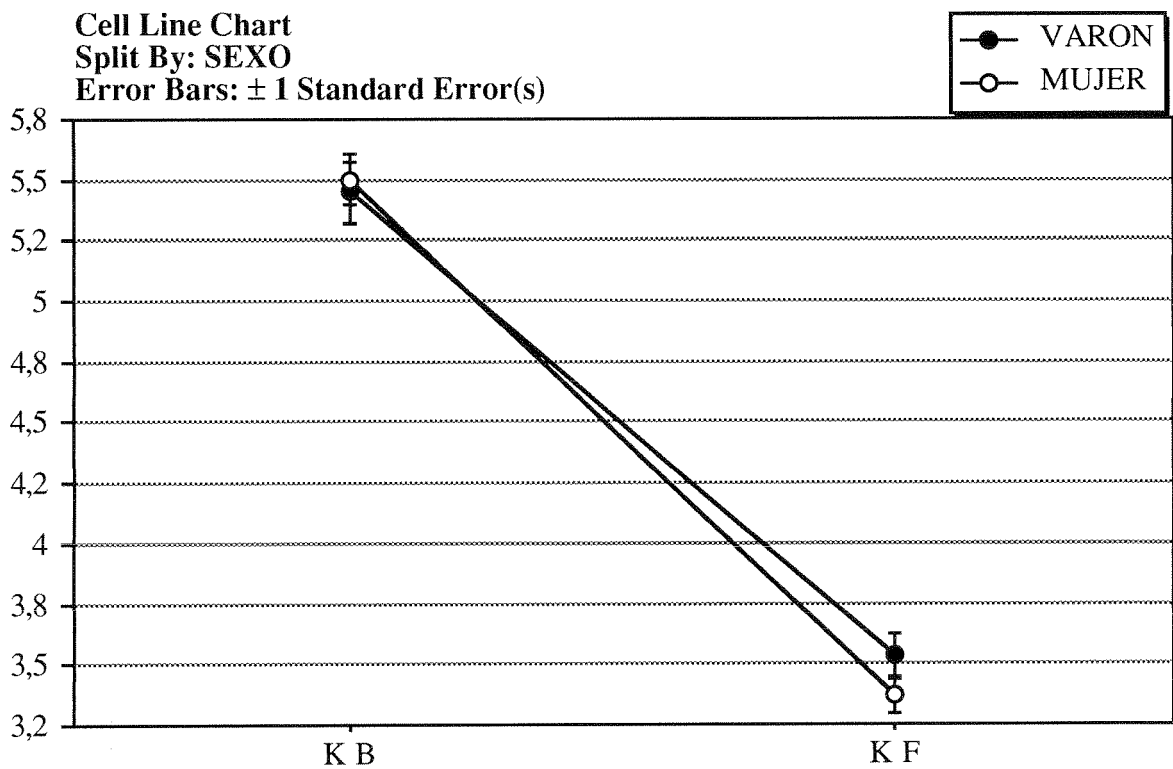


TABLA 21: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
GLUC. B, Total	139,20	84,56	6,43	173	64,00	725,00	7150,68
GLUC. B, VA...	137,32	67,82	7,49	82	66,00	387,00	4599,31
GLUC. B, MU...	140,89	97,57	10,23	91	64,00	725,00	9520,25
GLUC. F, Total	155,83	57,70	4,39	173	52,00	505,00	3329,82
GLUC. F, VA...	160,13	57,29	6,33	82	52,00	337,00	3281,65
GLUC. F, MU...	151,95	58,12	6,09	91	83,00	505,00	3378,03

GRAFICO 18: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

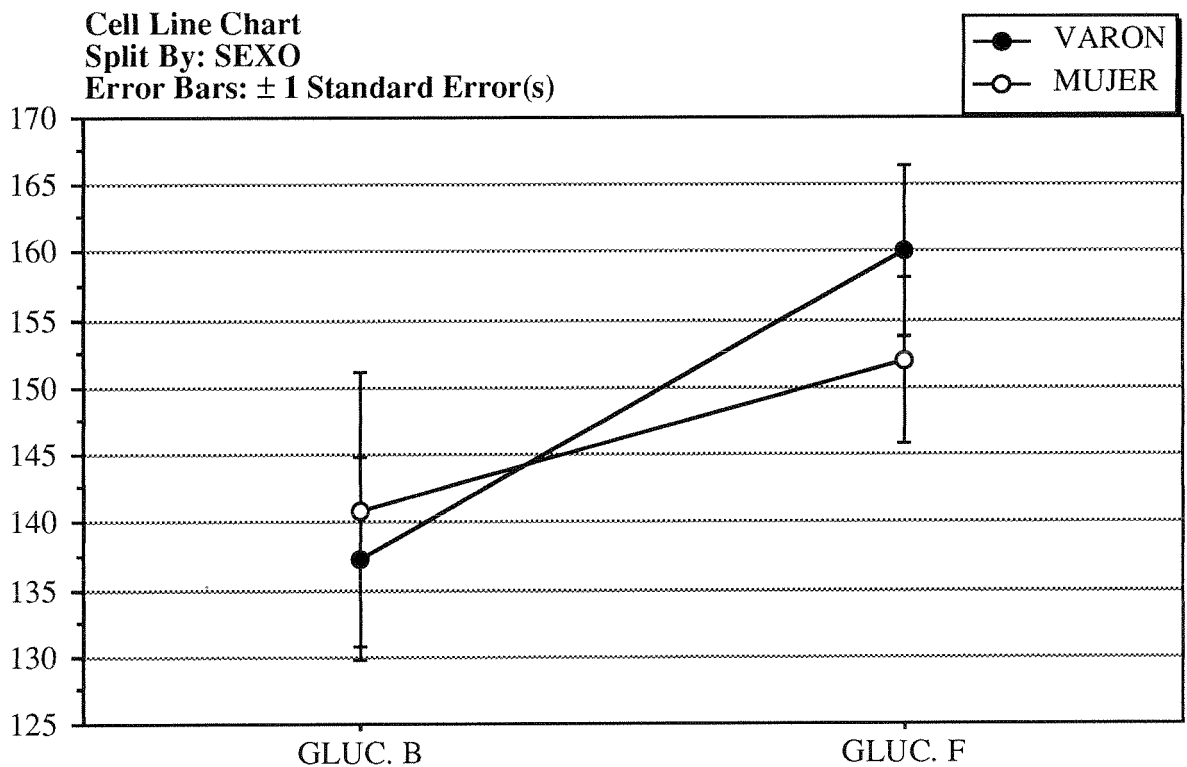


TABLA 22: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Mini...	Maxi...	Variance
UREA B, Total	170,82	43,83	3,33	173	68,00	335,00	1921,17
UREA B, VARON	176,96	48,47	5,35	82	68,00	335,00	2349,00
UREA B, MUJER	165,29	38,63	4,05	91	83,00	275,00	1492,12
UREA F, Total	65,47	28,24	2,15	173	21,00	230,00	797,24
UREA F, VARON	74,02	34,26	3,78	82	21,00	230,00	1173,51
UREA F, MUJER	57,76	18,46	1,93	91	25,00	125,00	340,65

GRAFICO 19: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

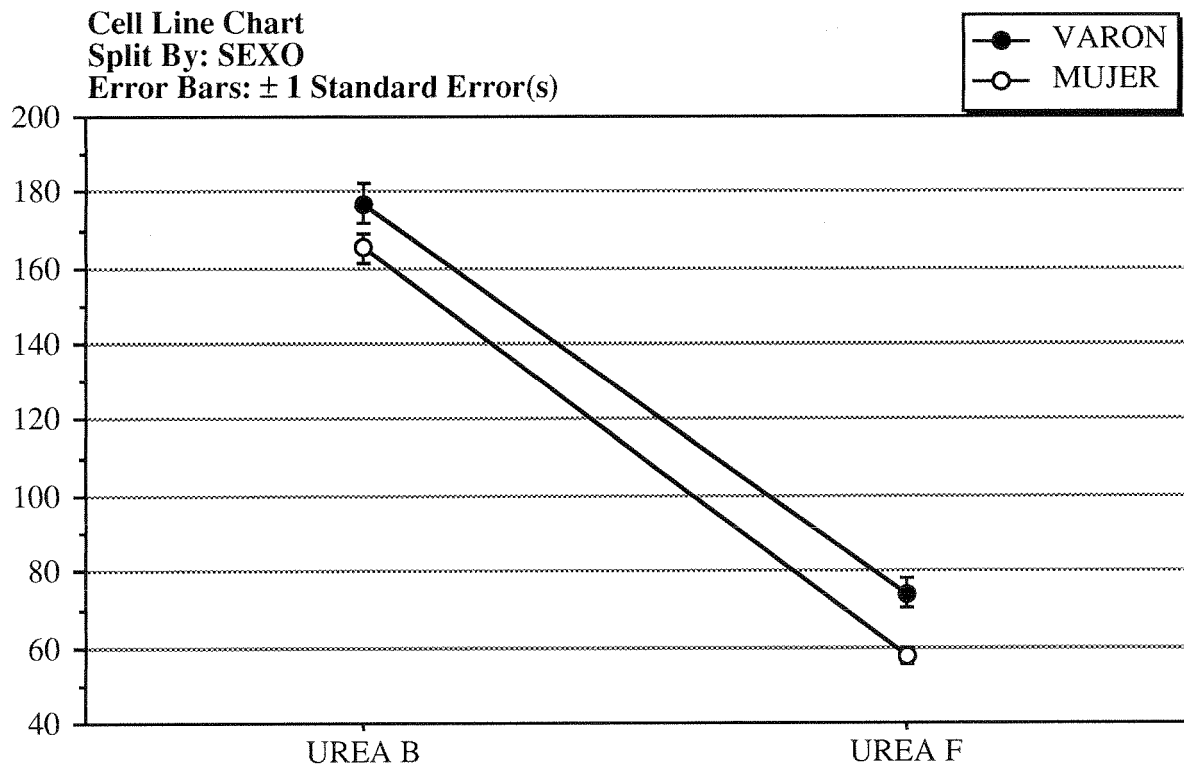


TABLA 23: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CREA B, Total	10,63	3,06	,23	173	2,71	20,00	9,37
CREA B, VARON	11,00	3,22	,36	82	3,70	20,00	10,37
CREA B, MUJER	10,29	2,89	,30	91	2,71	18,46	8,33
CREA F, Total	4,64	1,45	,11	173	1,60	9,28	2,12
CREA F, VARON	5,15	1,61	,18	82	1,60	9,28	2,61
CREA F, MUJER	4,19	1,12	,12	91	1,90	8,00	1,25

GRAFICO 20: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN SEXO

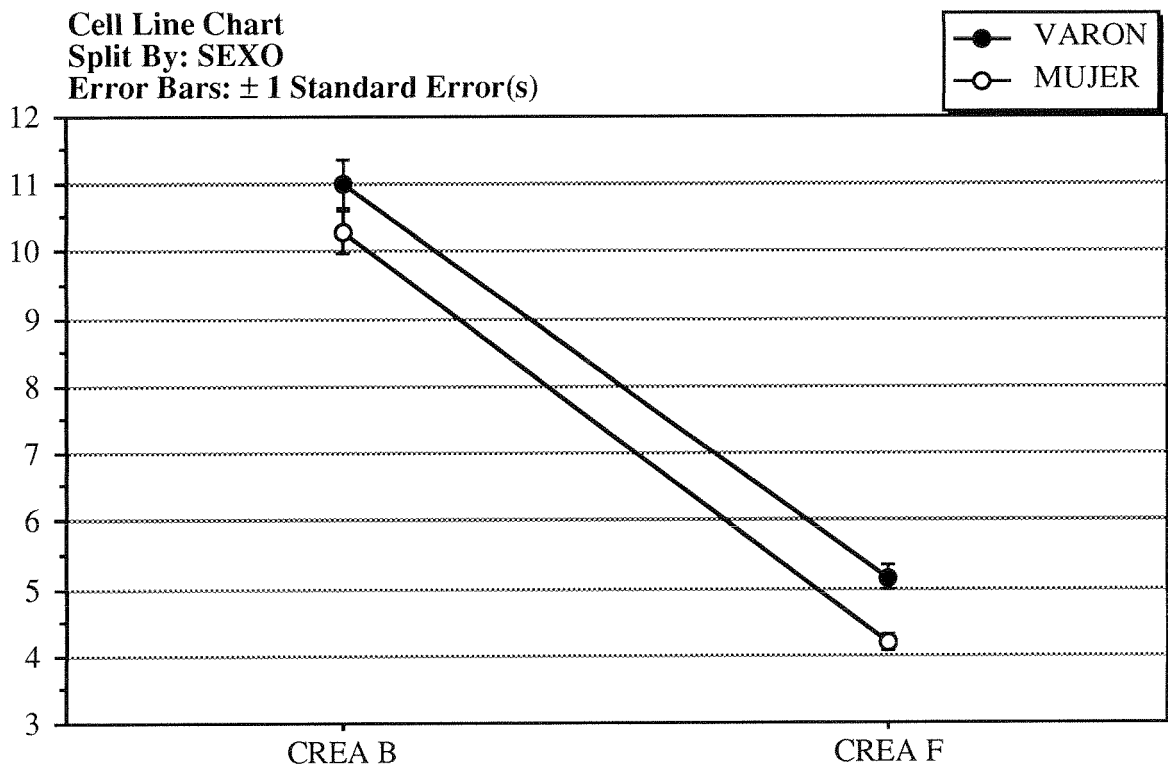


TABLA 24: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CL B, Total	100,45	5,03	,38	173	86,00	116,00	25,31
CL B, SI	99,78	5,59	,73	58	86,00	116,00	31,19
CL B, NO	100,79	4,72	,44	115	90,00	116,00	22,24
CL F, Total	98,84	4,63	,35	173	79,00	117,00	21,46
CL F, SI	98,95	4,67	,61	58	89,00	117,00	21,77
CL F, NO	98,79	4,63	,43	115	79,00	111,00	21,48

GRAFICO 21: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

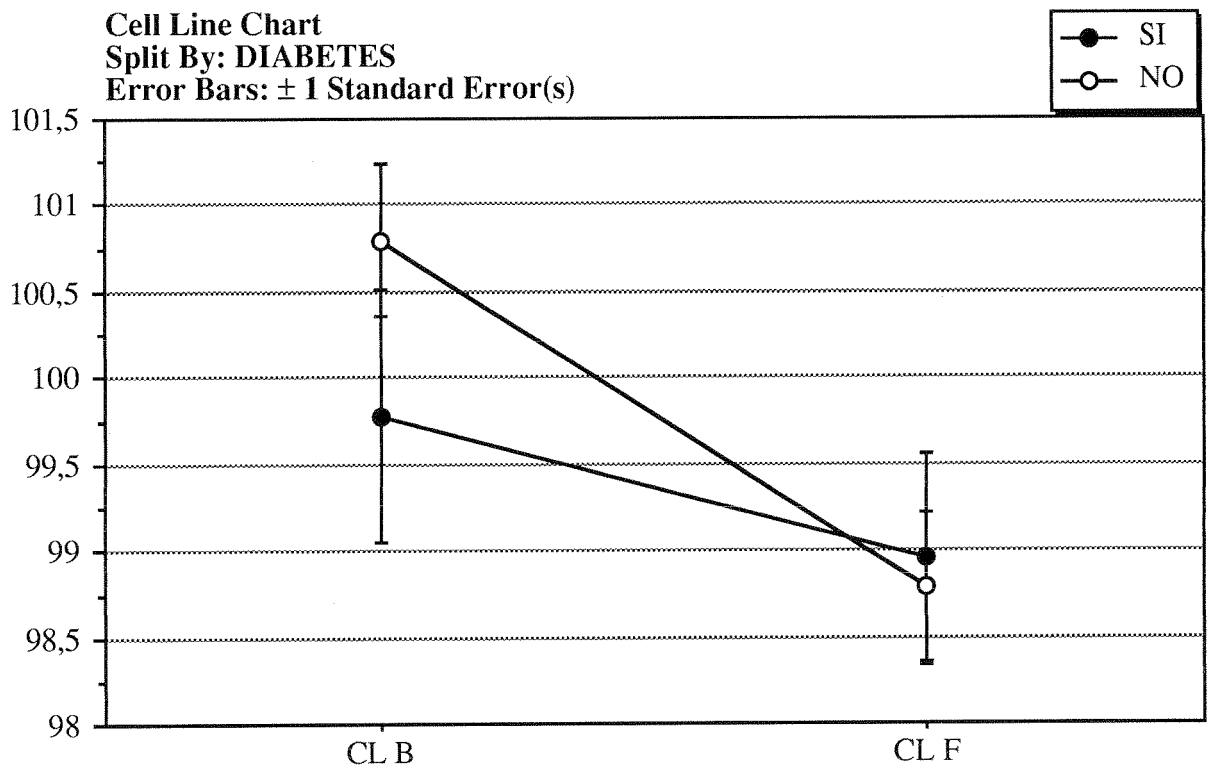


TABLA 25: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
Na B, Total	138,97	4,20	,32	173	123,00	149,00	17,64
Na B, SI	137,76	4,38	,57	58	123,00	147,00	19,17
Na B, NO	139,58	3,99	,37	115	129,00	149,00	15,91
Na F, Total	138,20	3,22	,24	173	130,00	148,00	10,37
Na F, SI	138,16	3,11	,41	58	131,00	146,00	9,64
Na F, NO	138,22	3,29	,31	115	130,00	148,00	10,82

GRAFICO 22: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

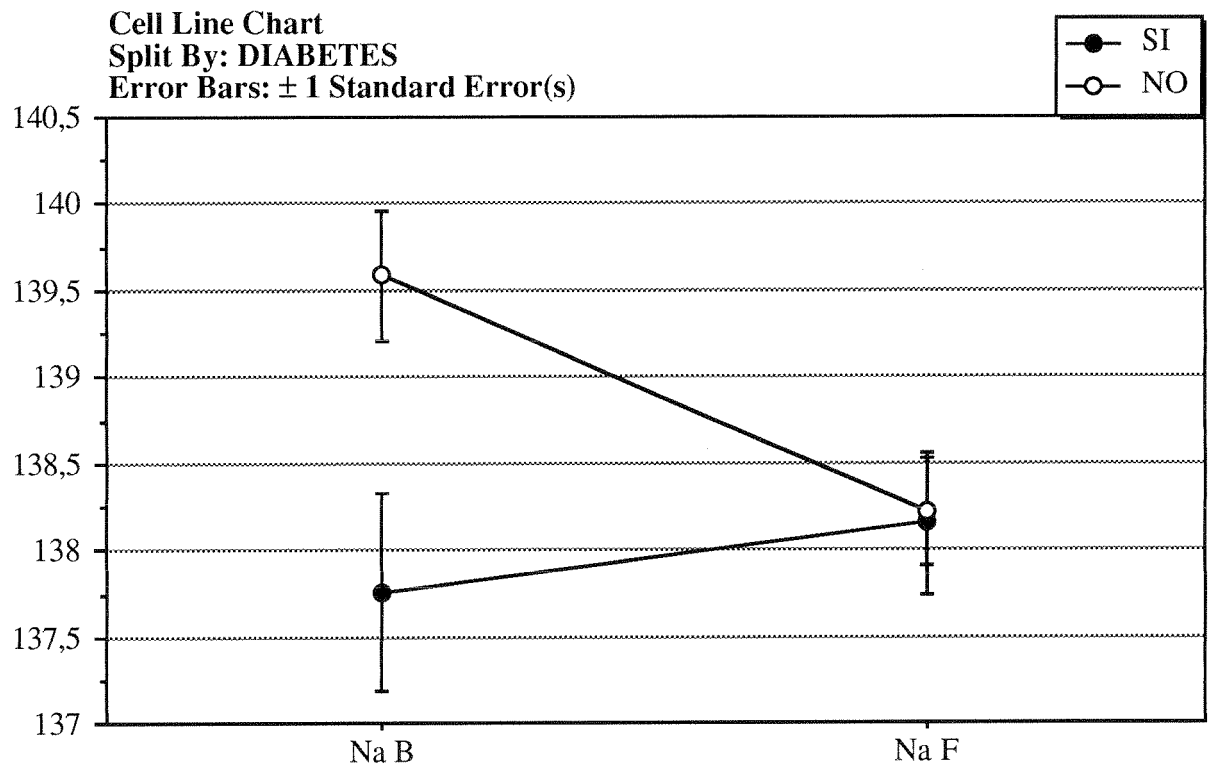


TABLA 26: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
K B, Total	5,47	1,07	,08	173	3,30	9,10	1,14
K B, SI	5,55	1,12	,15	58	3,30	9,10	1,26
K B, NO	5,44	1,04	,10	115	3,40	8,50	1,09
K F, Total	3,45	,74	,06	173	2,20	8,00	,55
K F, SI	3,52	,82	,11	58	2,20	8,00	,67
K F, NO	3,41	,70	,07	115	2,20	7,00	,49

GRAFICO 23: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

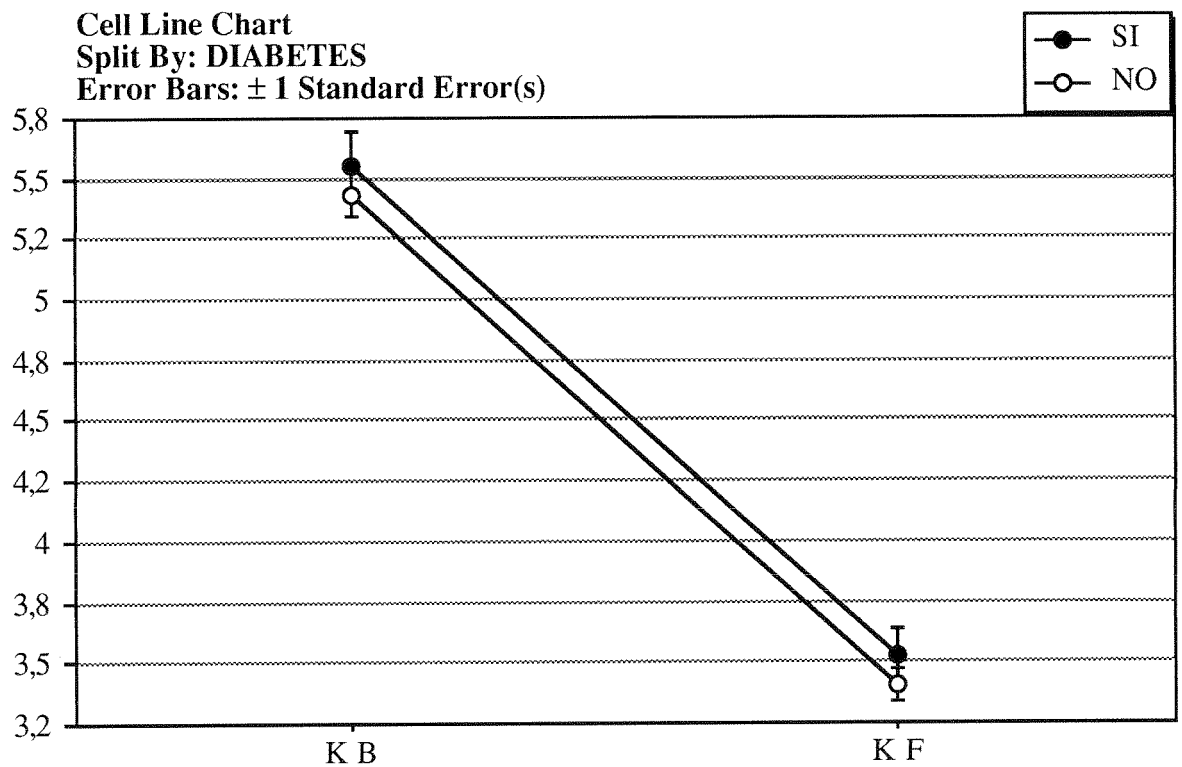


TABLA 27: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
GLUC. B, Total	139,20	84,56	6,43	173	64,00	725,00	7150,68
GLUC. B, SI	203,95	113,63	14,92	58	66,00	725,00	12912,89
GLUC. B, NO	106,54	33,52	3,13	115	64,00	300,00	1123,27
GLUC. F, Total	155,83	57,70	4,39	173	52,00	505,00	3329,82
GLUC. F, SI	201,09	70,20	9,22	58	85,00	505,00	4928,71
GLUC. F, NO	133,00	31,49	2,94	115	52,00	245,00	991,77

GRAFICO 24: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

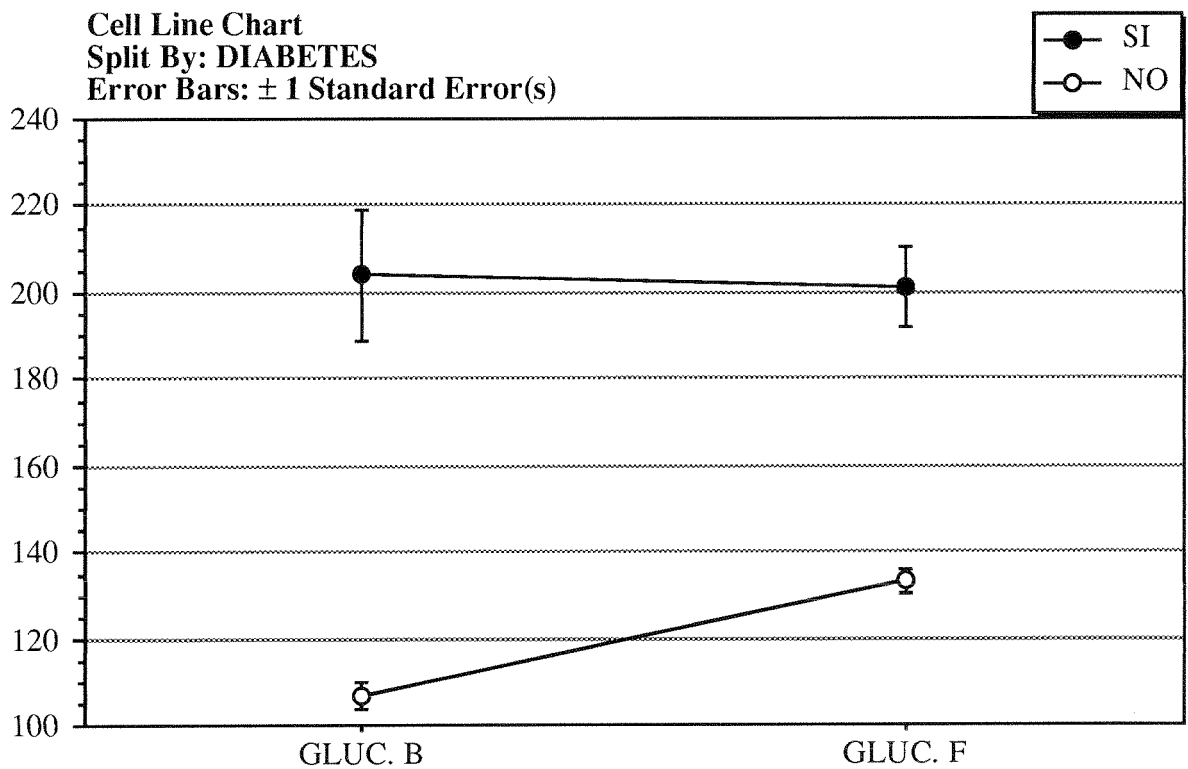


TABLA 28: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
UREA B, Total	170,82	43,83	3,33	173	68,00	335,00	1921,17
UREA B, SI	176,47	45,96	6,03	58	90,00	335,00	2112,29
UREA B, NO	167,97	42,64	3,98	115	68,00	282,00	1818,08
UREA F, Total	65,47	28,24	2,15	173	21,00	230,00	797,24
UREA F, SI	72,10	31,36	4,12	58	31,00	230,00	983,67
UREA F, NO	62,12	26,03	2,43	115	21,00	152,00	677,32

GRAFICO 25: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

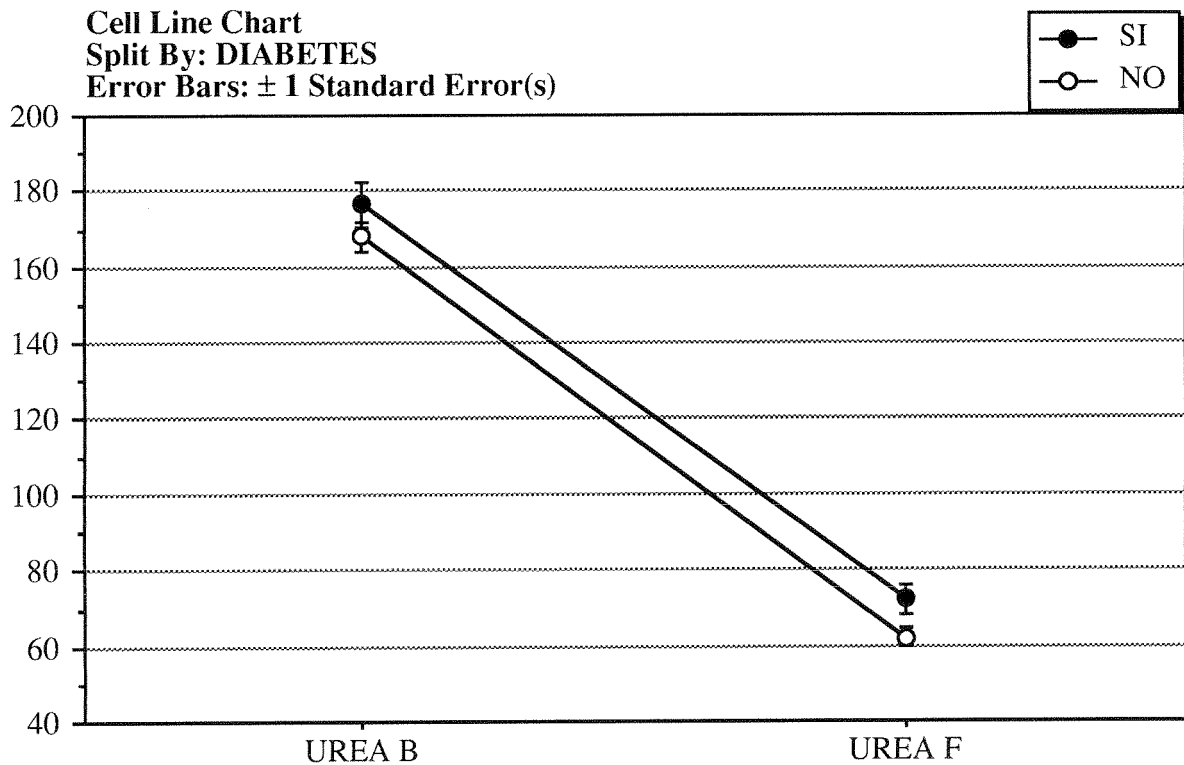


TABLA 29: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CREA B, Total	10,63	3,06	,23	173	2,71	20,00	9,37
CREA B, SI	9,67	2,57	,34	58	4,78	15,00	6,58
CREA B, NO	11,11	3,18	,30	115	2,71	20,00	10,14
CREA F, Total	4,64	1,45	,11	173	1,60	9,28	2,12
CREA F, SI	4,55	1,54	,20	58	1,60	8,50	2,36
CREA F, NO	4,69	1,42	,13	115	1,90	9,28	2,01

GRAFICO 26: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN DIABETES

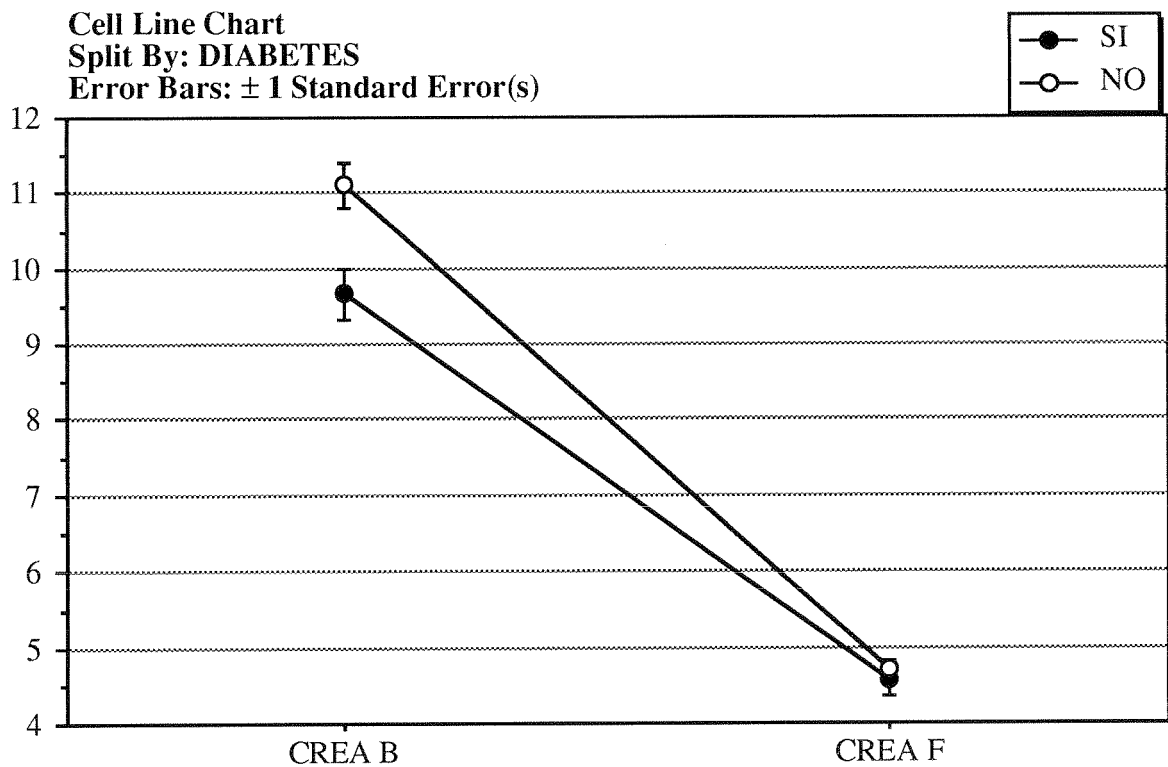


TABLA 30: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minim...	Maxim...	Varia...
CL B, Total	100,45	5,03	,38	173	86,00	116,00	25,31
CL B, SI HIPE...	100,45	5,55	,68	67	86,00	116,00	30,77
CL B, NO HIP...	100,45	4,70	,46	106	90,00	116,00	22,12
CL F, Total	98,84	4,63	,35	173	79,00	117,00	21,46
CL F, SI HIPERT.	99,07	5,13	,63	67	79,00	117,00	26,34
CL F, NO HIP...	98,70	4,31	,42	106	90,00	111,00	18,54

GRAFICO 27: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

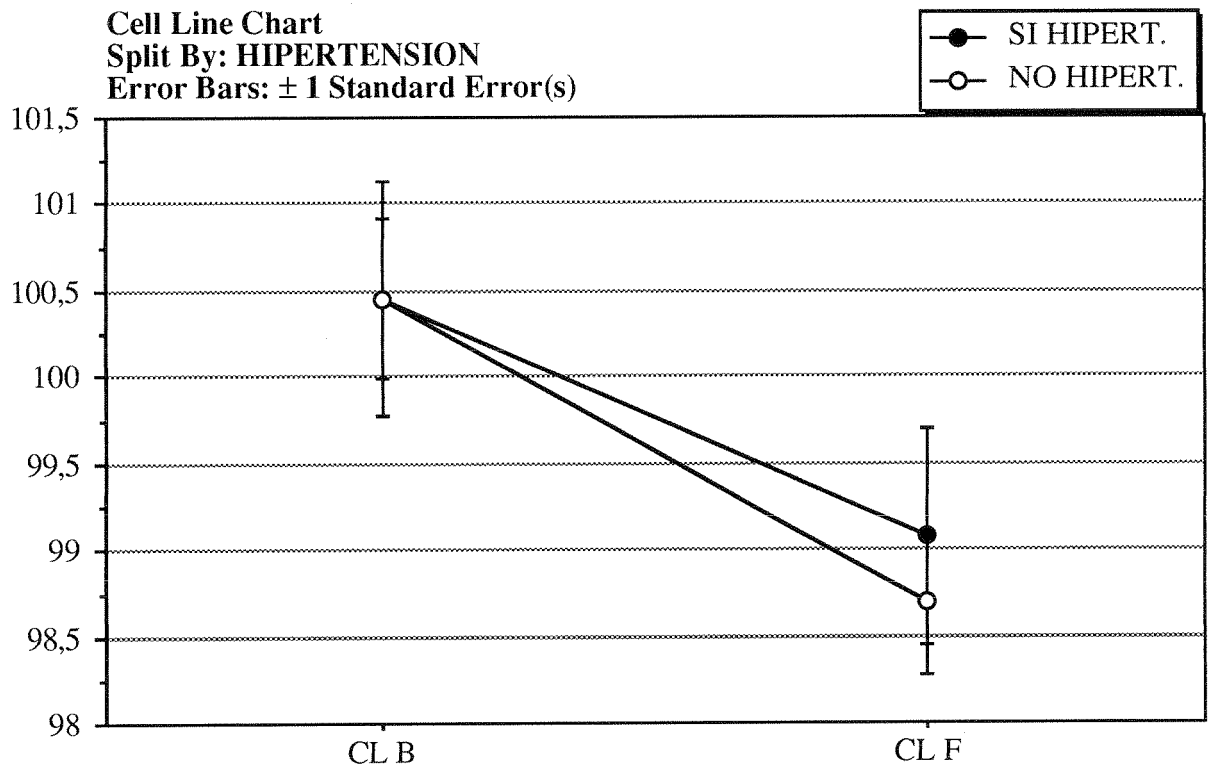


TABLA 31: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Mini...	Max...	Variance
Na B, Total	138,97	4,20	,32	173	123,00	149,00	17,64
Na B, SI HIPERT.	138,52	4,77	,58	67	123,00	147,00	22,77
Na B, NO HIPERT.	139,25	3,79	,37	106	129,00	149,00	14,38
Na F, Total	138,20	3,22	,24	173	130,00	148,00	10,37
Na F, SI HIPERT.	138,66	3,21	,39	67	130,00	147,00	10,29
Na F, NO HIPERT.	137,91	3,21	,31	106	130,00	148,00	10,30

GRAFICO 28: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

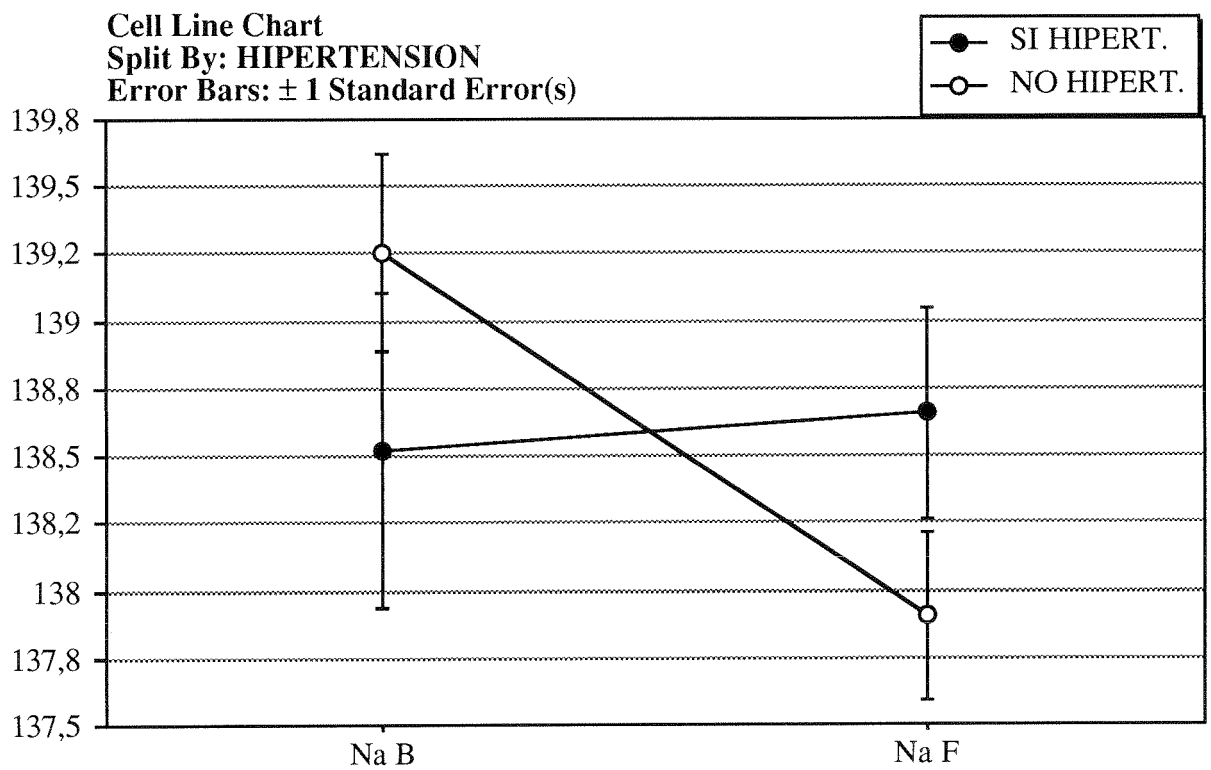


TABLA 32: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Mini...	Maxi...	Variance
K B, Total	5,47	1,07	,08	173	3,30	9,10	1,14
K B, SI HIPERT.	5,46	1,15	,14	67	3,30	8,50	1,31
K B, NO HIPERT.	5,49	1,02	,10	106	3,60	9,10	1,05
K F, Total	3,45	,74	,06	173	2,20	8,00	,55
K F, SI HIPERT.	3,30	,50	,06	67	2,20	4,90	,25
K F, NO HIPERT.	3,54	,85	,08	106	2,20	8,00	,73

GRAFICO 29: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

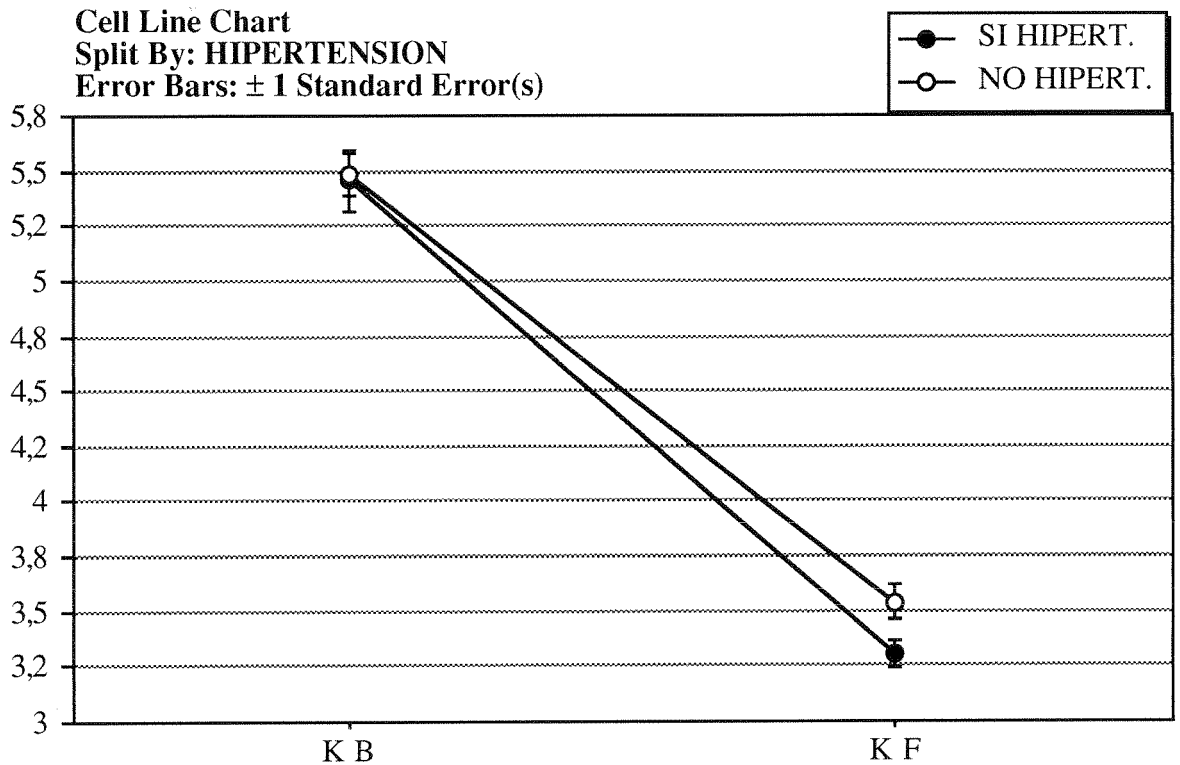


TABLA 33: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
GLUC. B, Total	139,20	84,56	6,43	173	64,00	725,00	7150,68
GLUC. B, SI H...	164,13	119,29	14,57	67	66,00	725,00	14229,00
GLUC. B, NO ...	123,43	46,06	4,47	106	64,00	300,00	2121,91
GLUC. F, Total	155,83	57,70	4,39	173	52,00	505,00	3329,82
GLUC. F, SI H...	171,97	66,48	8,12	67	81,00	505,00	4420,09
GLUC. F, NO ...	145,62	49,04	4,76	106	52,00	337,00	2404,81

GRAFICO 30: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

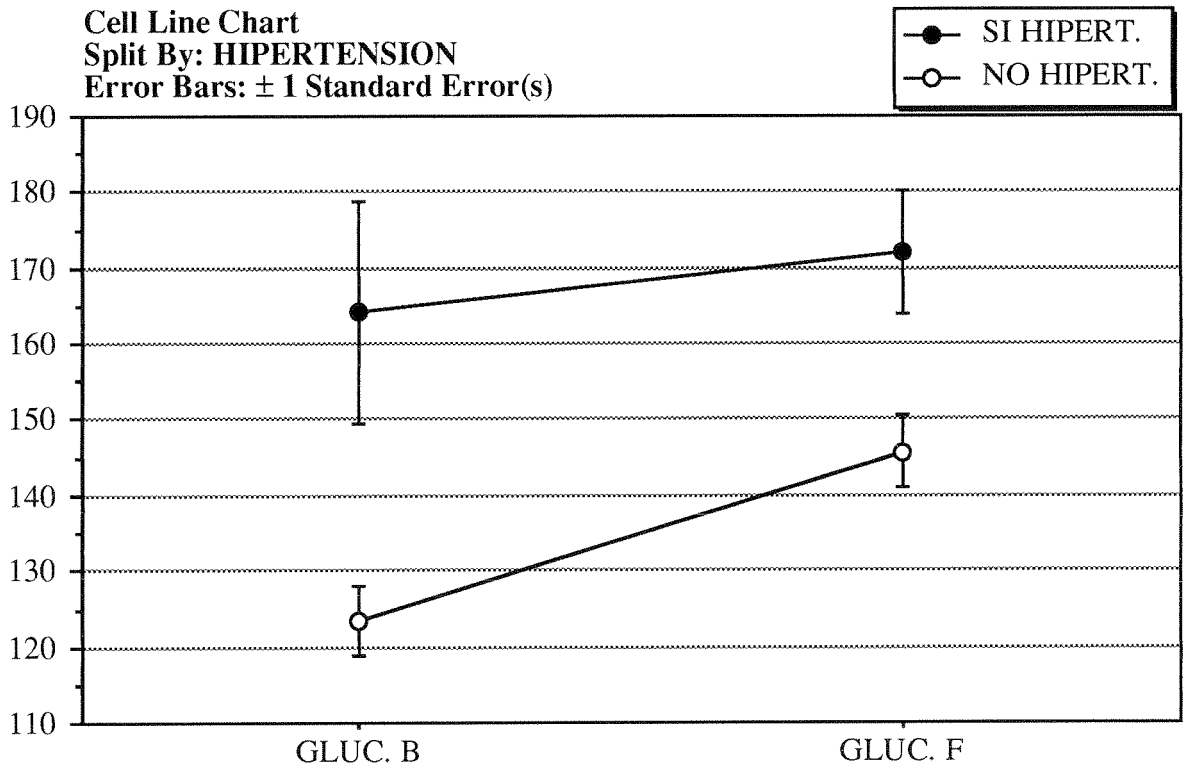


TABLA 34: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
UREA B, Total	170,82	43,83	3,33	173	68,00	335,00	1921,17
UREA B, SI HIPE...	168,69	37,59	4,59	67	95,00	282,00	1413,25
UREA B, NO HIP...	172,17	47,48	4,61	106	68,00	335,00	2253,99
UREA F, Total	65,47	28,24	2,15	173	21,00	230,00	797,24
UREA F, SI HIPE...	65,37	24,80	3,03	67	30,00	152,00	614,84
UREA F, NO HIP...	65,53	30,32	2,95	106	21,00	230,00	919,47

GRAFICO 31: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

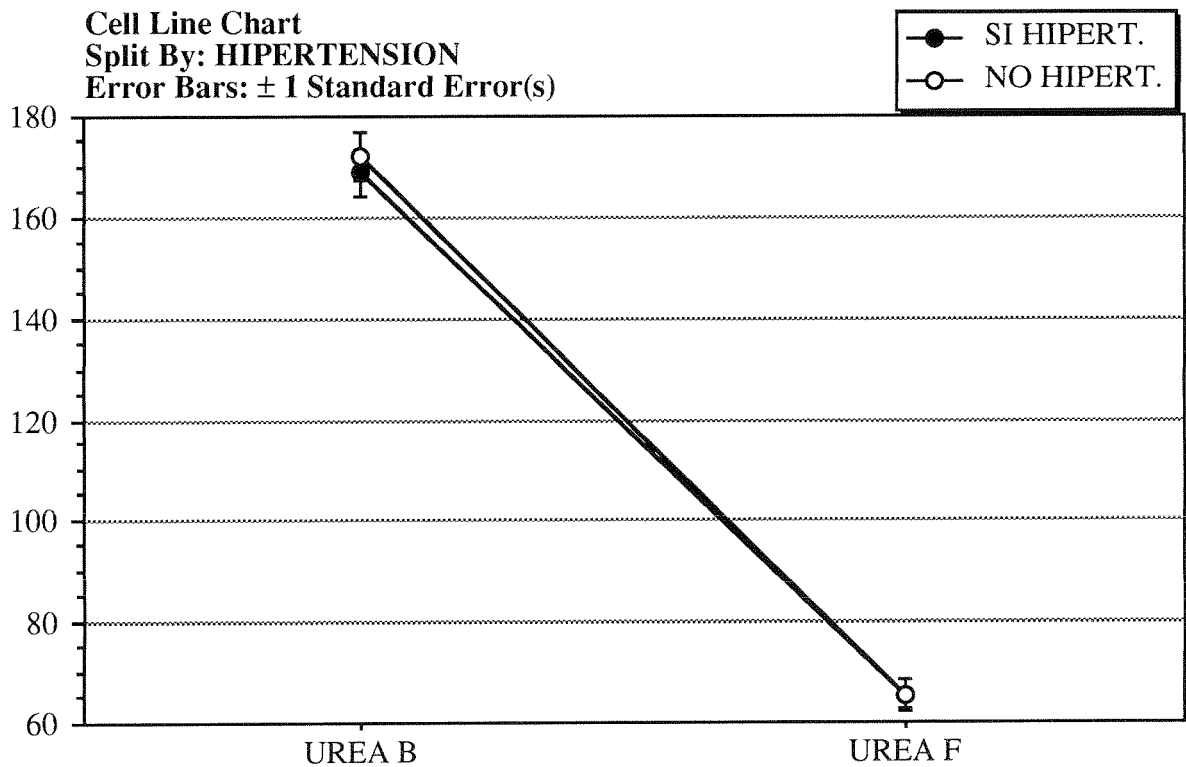


TABLA 35: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
CREA B, Total	10,63	3,06	,23	173	2,71	20,00	9,37
CREA B, SI HIPERT.	10,04	2,56	,31	67	3,70	15,00	6,56
CREA B, NO HIPE...	11,00	3,29	,32	106	2,71	20,00	10,85
CREA F, Total	4,64	1,45	,11	173	1,60	9,28	2,12
CREA F, SI HIPERT.	4,48	1,30	,16	67	1,60	8,20	1,70
CREA F, NO HIPE...	4,75	1,54	,15	106	1,90	9,28	2,37

GRAFICO 32: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN HIPERTENSION

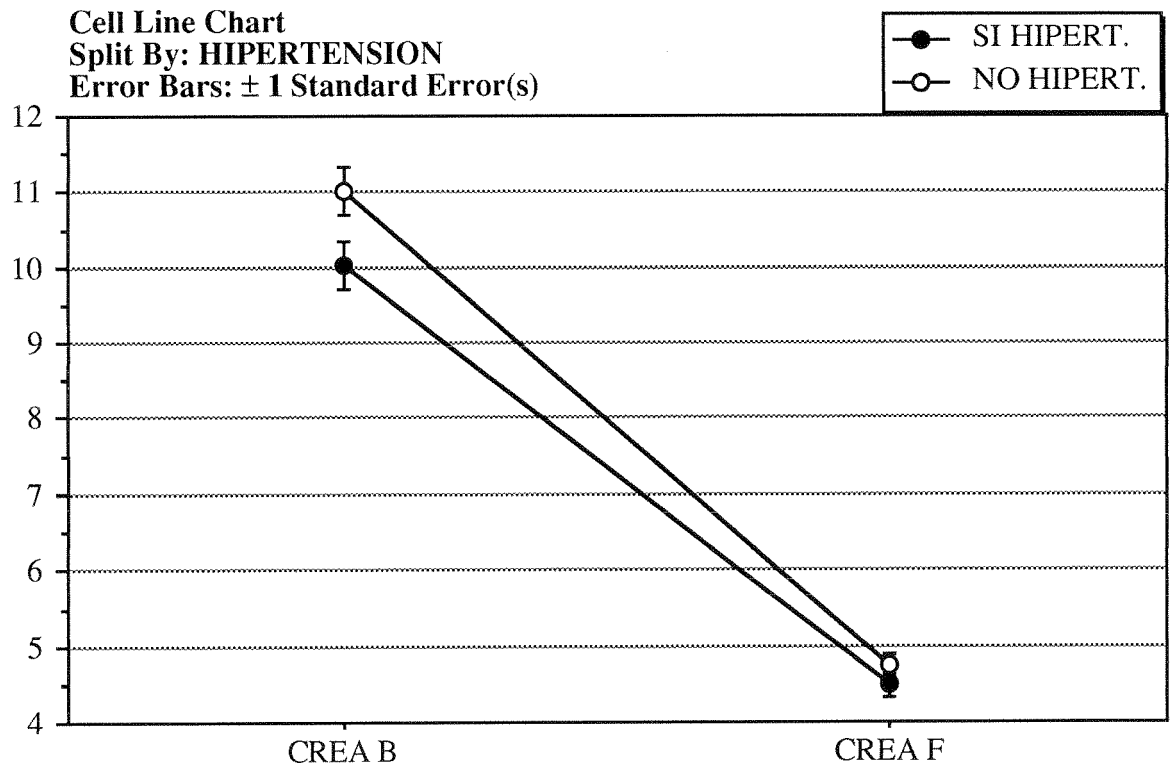


TABLA 36: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CL B, Total	100,45	5,03	,38	173	86,00	116,00	25,31
CL B, 1ª D, A...	100,94	6,23	,88	50	86,00	116,00	38,87
CL B, 1ª D, BI...	100,16	3,97	,79	25	94,00	107,00	15,72
CL B, 2ª D, A...	100,35	4,76	,86	31	93,00	112,00	22,70
CL B, 2ª D, BI...	99,14	4,94	1,08	21	90,00	110,00	24,43
CL B, 3ª D, A...	101,71	4,32	,82	28	93,00	110,00	18,66
CL B, 3ª D, BI...	99,22	4,02	,95	18	90,00	107,00	16,18
CL F, Total	98,84	4,63	,35	173	79,00	117,00	21,46
CL F, 1ª D, AC...	99,32	5,78	,82	50	79,00	111,00	33,36
CL F, 1ª D, BI...	99,96	4,96	,99	25	92,00	117,00	24,62
CL F, 2ª D, AC...	98,71	3,79	,68	31	92,00	108,00	14,35
CL F, 2ª D, BI...	96,86	4,15	,91	21	90,00	104,00	17,23
CL F, 3ª D, AC...	99,64	3,50	,66	28	92,00	107,00	12,24
CL F, 3ª D, BI...	97,28	3,18	,75	18	91,00	102,00	10,09

GRAFICO 33: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES

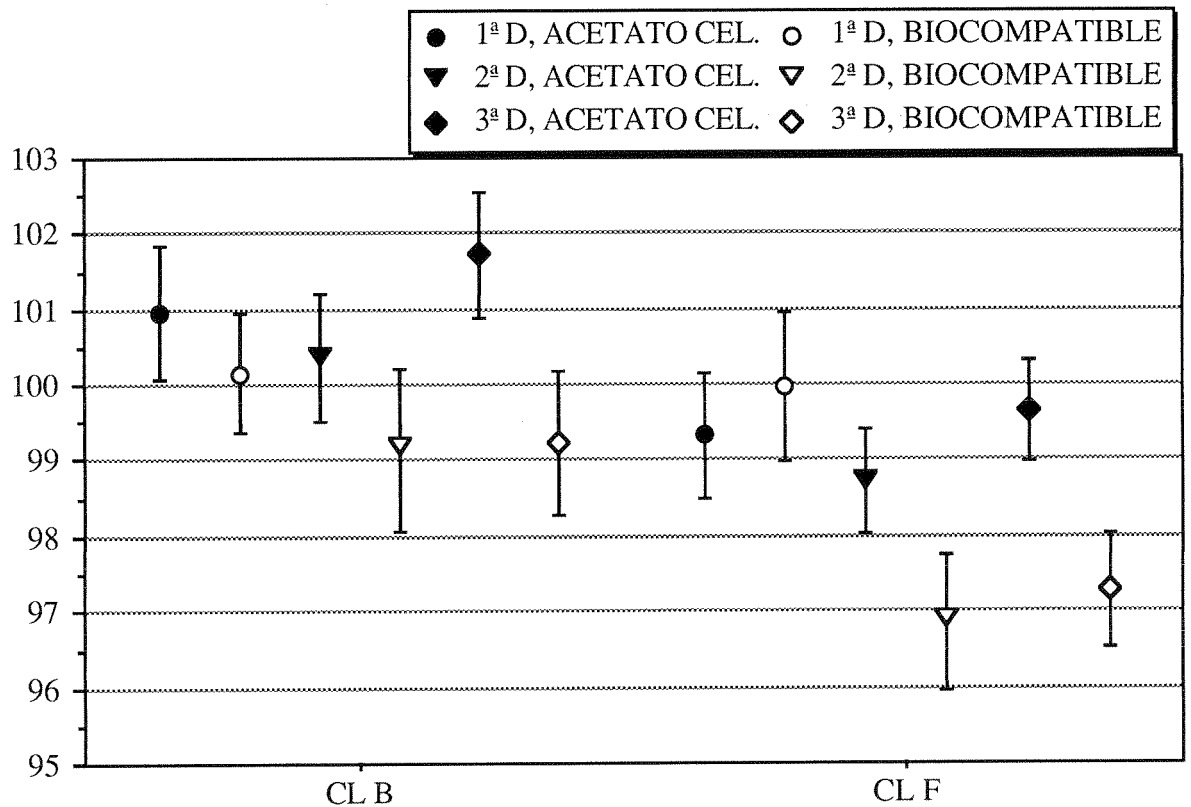


TABLA 37: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
Na B, Total	138,97	4,20	,32	173	123,00	149,00	17,64
Na B, 1ª D, AC...	138,92	3,95	,56	50	130,00	146,00	15,63
Na B, 1ª D, BI...	139,80	4,41	,88	25	130,00	149,00	19,42
Na B, 2ª D, AC...	138,52	5,41	,97	31	123,00	148,00	29,26
Na B, 2ª D, BI...	139,76	3,81	,83	21	132,00	147,00	14,49
Na B, 3ª D, AC...	138,39	3,99	,75	28	125,00	145,00	15,95
Na B, 3ª D, BI...	138,72	3,04	,72	18	135,00	146,00	9,27
Na F, Total	138,20	3,22	,24	173	130,00	148,00	10,37
Na F, 1ª D, AC...	138,78	3,36	,48	50	130,00	147,00	11,32
Na F, 1ª D, BI...	137,60	3,29	,66	25	130,00	144,00	10,83
Na F, 2ª D, AC...	138,48	4,09	,73	31	131,00	148,00	16,72
Na F, 2ª D, BI...	138,71	2,17	,47	21	135,00	142,00	4,71
Na F, 3ª D, AC...	137,82	3,16	,60	28	132,00	144,00	10,00
Na F, 3ª D, BI...	136,89	1,41	,33	18	135,00	140,00	1,99

GRAFICO 34: NIVELES DE SODIO BASALES Y FINALES

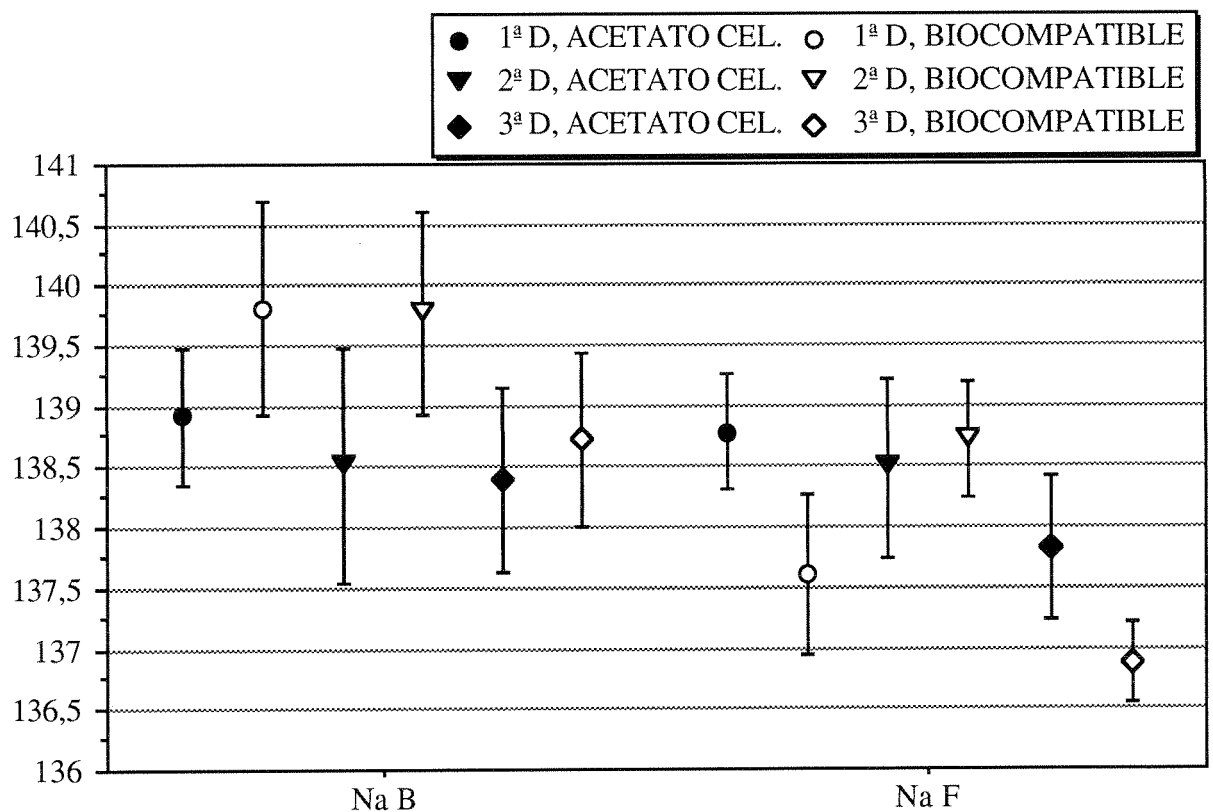


TABLA 38: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
K B, Total	5,47	1,07	,08	173	3,30	9,10	1,14
K B, 1ª D, ACE...	5,26	1,03	,15	50	3,60	9,10	1,06
K B, 1ª D, BIO...	5,54	,86	,17	25	4,00	7,30	,75
K B, 2ª D, ACE...	5,61	1,42	,25	31	3,40	8,50	2,00
K B, 2ª D, BIO...	5,19	1,06	,23	21	3,30	7,00	1,13
K B, 3ª D, ACE...	5,72	1,03	,20	28	3,90	8,00	1,07
K B, 3ª D, BIO...	5,69	,71	,17	18	3,80	6,70	,50
K F, Total	3,45	,74	,06	173	2,20	8,00	,55
K F, 1ª D, ACE...	3,48	,89	,13	50	2,40	8,00	,79
K F, 1ª D, BIO...	3,55	,70	,14	25	2,20	5,60	,49
K F, 2ª D, ACE...	3,18	,46	,08	31	2,20	3,90	,21
K F, 2ª D, BIO...	3,50	1,05	,23	21	2,20	7,00	1,10
K F, 3ª D, ACE...	3,49	,59	,11	28	2,50	4,90	,34
K F, 3ª D, BIO...	3,52	,49	,11	18	2,80	4,70	,24

GRAFICO 35: NIVELES DE POTASIO BASALES Y FINALES

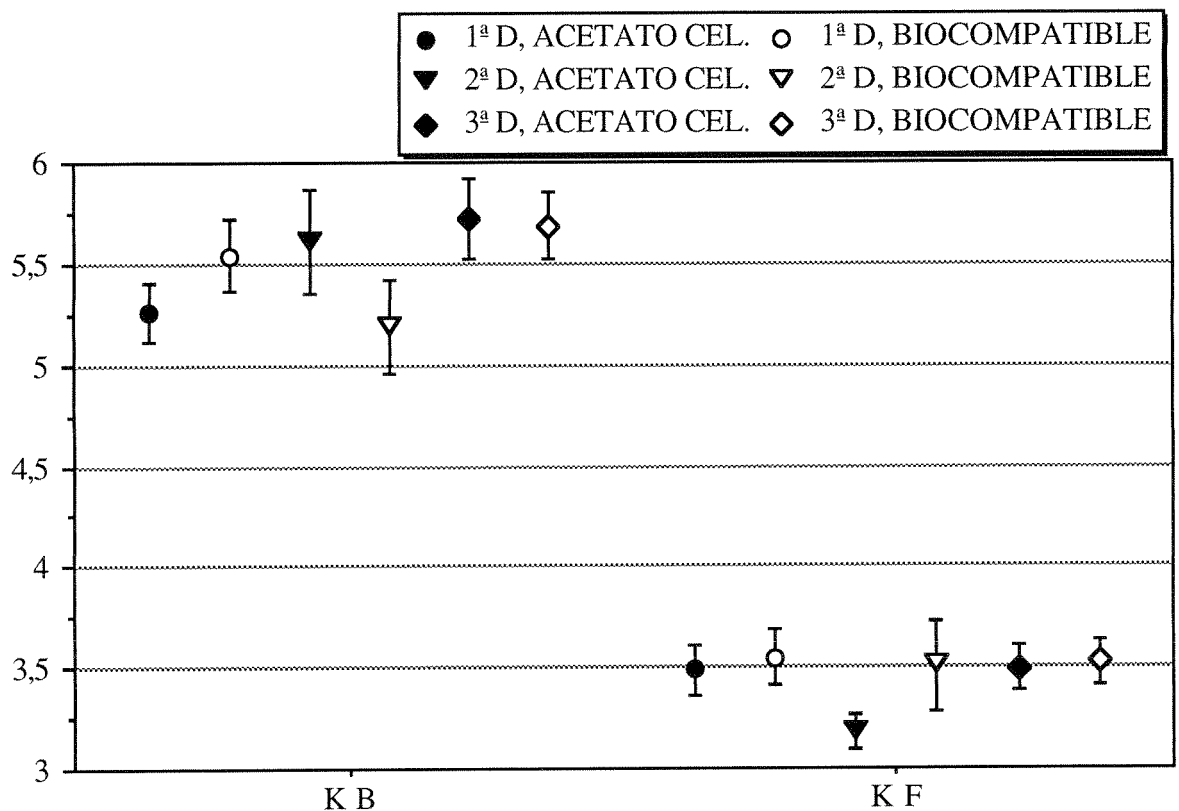


TABLA 39: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
GLUC. B, Total	139,20	84,56	6,43	173	64,00	725,00	7150,68
GLUC. B, 1ª D, A...	155,28	111,53	15,77	50	67,00	725,00	12438,29
GLUC. B, 1ª D, B...	124,24	38,86	7,77	25	72,00	221,00	1510,19
GLUC. B, 2ª D, A...	119,32	67,56	12,13	31	66,00	387,00	4563,76
GLUC. B, 2ª D, B...	123,76	51,10	11,15	21	64,00	270,00	2610,89
GLUC. B, 3ª D, A...	152,43	105,35	19,91	28	79,00	555,00	11097,74
GLUC. B, 3ª D, B...	146,94	56,19	13,24	18	87,00	266,00	3157,11
GLUC. F, Total	155,83	57,70	4,39	173	52,00	505,00	3329,82
GLUC. F, 1ª D, A...	163,26	80,38	11,37	50	52,00	505,00	6461,67
GLUC. F, 1ª D, B...	140,16	34,35	6,87	25	91,00	235,00	1180,06
GLUC. F, 2ª D, A...	155,68	47,21	8,48	31	85,00	271,00	2228,69
GLUC. F, 2ª D, B...	143,81	30,66	6,69	21	83,00	196,00	940,26
GLUC. F, 3ª D, A...	169,96	63,84	12,06	28	89,00	355,00	4075,67
GLUC. F, 3ª D, B...	149,22	28,45	6,71	18	102,00	214,00	809,59

GRAFICO 36: NIVELES DE GLUCOSA BASALES Y FINALES

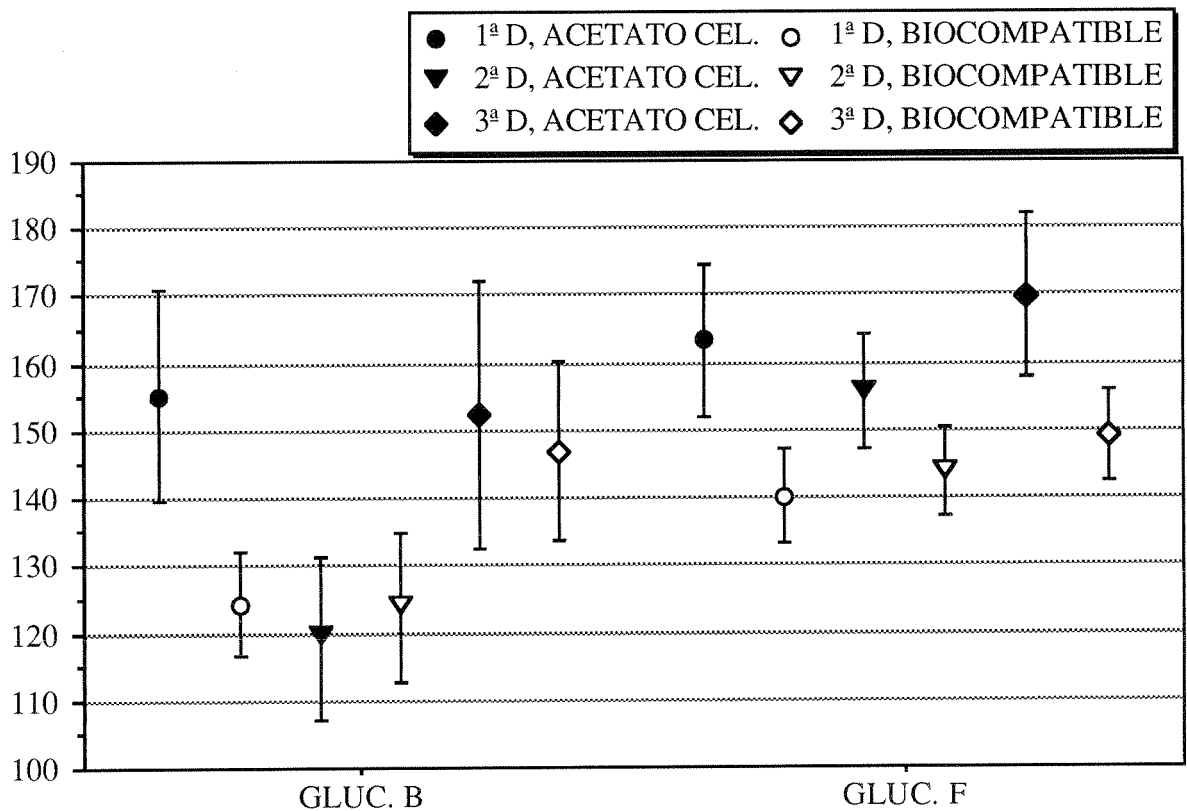


TABLA 40: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
UREA B, Total	170,82	43,83	3,33	173	68,00	335,00	1921,17
UREA B, 1ª D, A...	179,98	52,11	7,37	50	90,00	335,00	2715,41
UREA B, 1ª D, B...	173,32	45,19	9,04	25	68,00	257,00	2042,56
UREA B, 2ª D, A...	170,61	44,30	7,96	31	90,00	250,00	1962,71
UREA B, 2ª D, B...	153,33	28,28	6,17	21	77,00	200,00	799,83
UREA B, 3ª D, A...	171,61	39,74	7,51	28	83,00	282,00	1579,58
UREA B, 3ª D, B...	161,44	32,96	7,77	18	89,00	218,00	1086,14
UREA F, Total	65,47	28,24	2,15	173	21,00	230,00	797,24
UREA F, 1ª D, A...	77,58	36,70	5,19	50	30,00	230,00	1346,53
UREA F, 1ª D, BI...	63,24	20,21	4,04	25	27,00	120,00	408,61
UREA F, 2ª D, A...	65,45	24,06	4,32	31	25,00	125,00	579,06
UREA F, 2ª D, BI...	55,05	17,66	3,85	21	21,00	92,00	311,75
UREA F, 3ª D, A...	61,00	27,98	5,29	28	25,00	152,00	782,81
UREA F, 3ª D, BI...	54,06	15,25	3,59	18	32,00	79,00	232,53

GRAFICO 37: NIVELES DE UREA BASALES Y FINALES

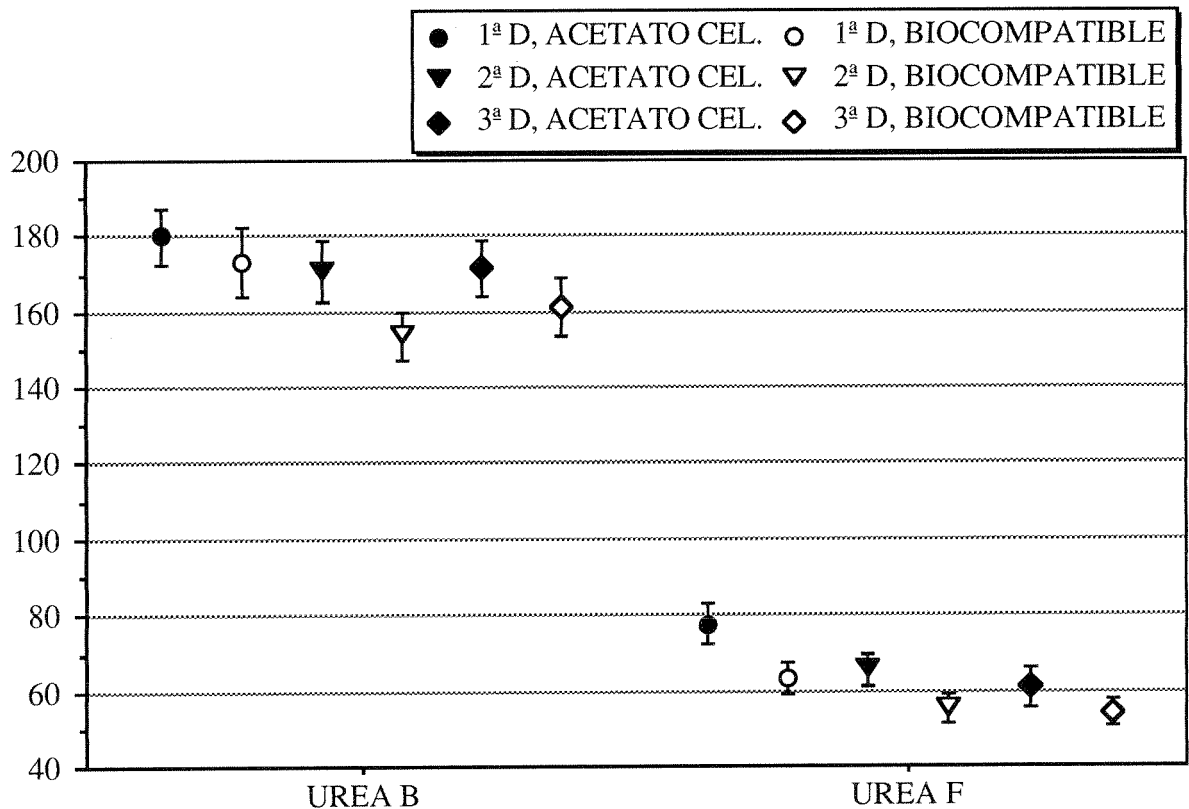


TABLA 41: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES, SEGUN MEMBRANA Y NUMERO DE DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
CREA B, Total	10,63	3,06	,23	173	2,71	20,00	9,37
CREA B, 1ª D, AC...	9,80	3,18	,45	50	2,71	15,00	10,08
CREA B, 1ª D, BIO...	12,63	3,18	,64	25	6,76	20,00	10,13
CREA B, 2ª D, AC...	10,02	2,90	,52	31	5,80	18,46	8,38
CREA B, 2ª D, BIO...	11,42	2,97	,65	21	7,69	19,12	8,83
CREA B, 3ª D, AC...	9,84	2,43	,46	28	6,10	13,70	5,92
CREA B, 3ª D, BIO...	11,50	2,37	,56	18	8,60	15,90	5,61
CREA F, Total	4,64	1,45	,11	173	1,60	9,28	2,12
CREA F, 1ª D, ACE...	4,67	1,58	,22	50	1,90	8,50	2,48
CREA F, 1ª D, BIO...	5,08	1,70	,34	25	1,60	9,28	2,90
CREA F, 2ª D, ACE...	4,34	1,17	,21	31	2,60	6,92	1,38
CREA F, 2ª D, BIO...	4,45	1,03	,22	21	2,89	6,09	1,06
CREA F, 3ª D, ACE...	4,57	1,52	,29	28	2,00	8,00	2,31
CREA F, 3ª D, BIO...	4,84	1,51	,36	18	3,10	8,00	2,27

GRAFICO 38: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES

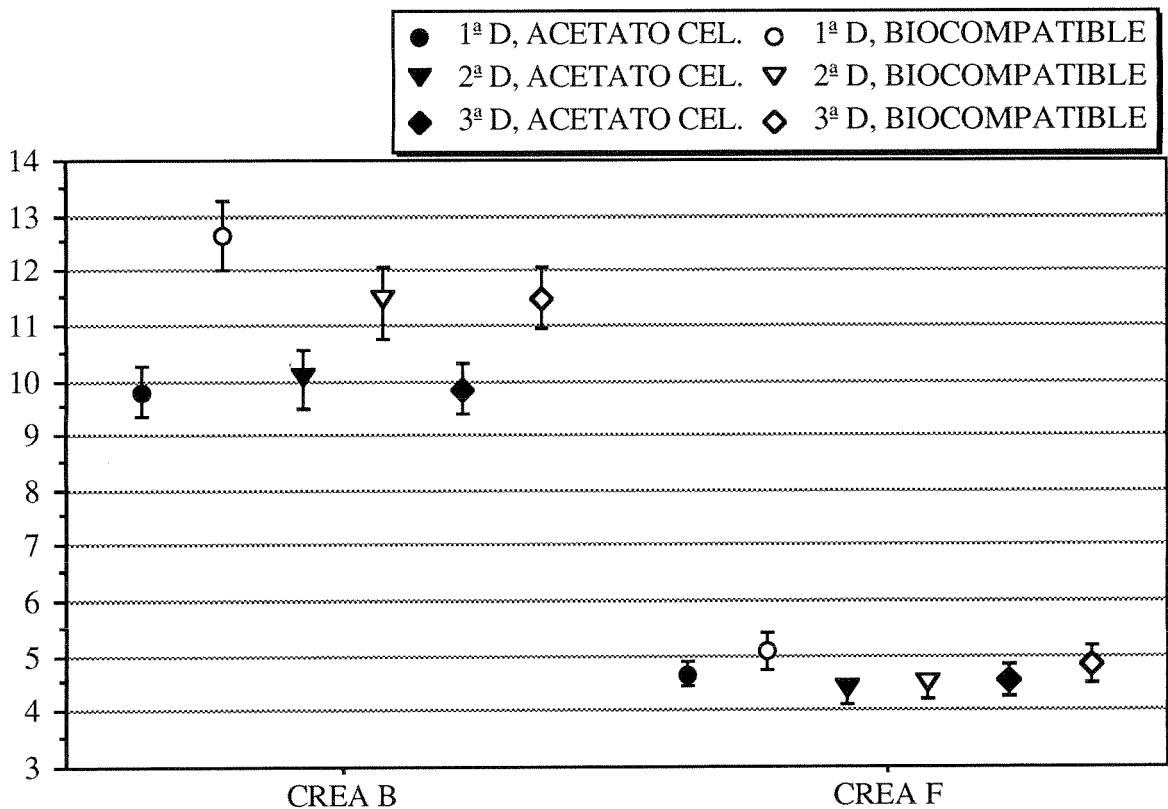


TABLA 42: NIVELES DE CLORO BASALES Y FINALES, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
CL B, Total	100,45	5,03	,38	173	86,00	116,00	25,31
CL B, BICAR...	99,41	4,63	,56	69	90,00	116,00	21,42
CL B, ACETA...	101,14	5,19	,51	104	86,00	116,00	26,90
CL F, Total	98,84	4,63	,35	173	79,00	117,00	21,46
CL F, BICAR...	98,71	4,38	,53	69	90,00	117,00	19,21
CL F, ACETA...	98,93	4,81	,47	104	79,00	111,00	23,13

GRAFICO 39: CLORO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

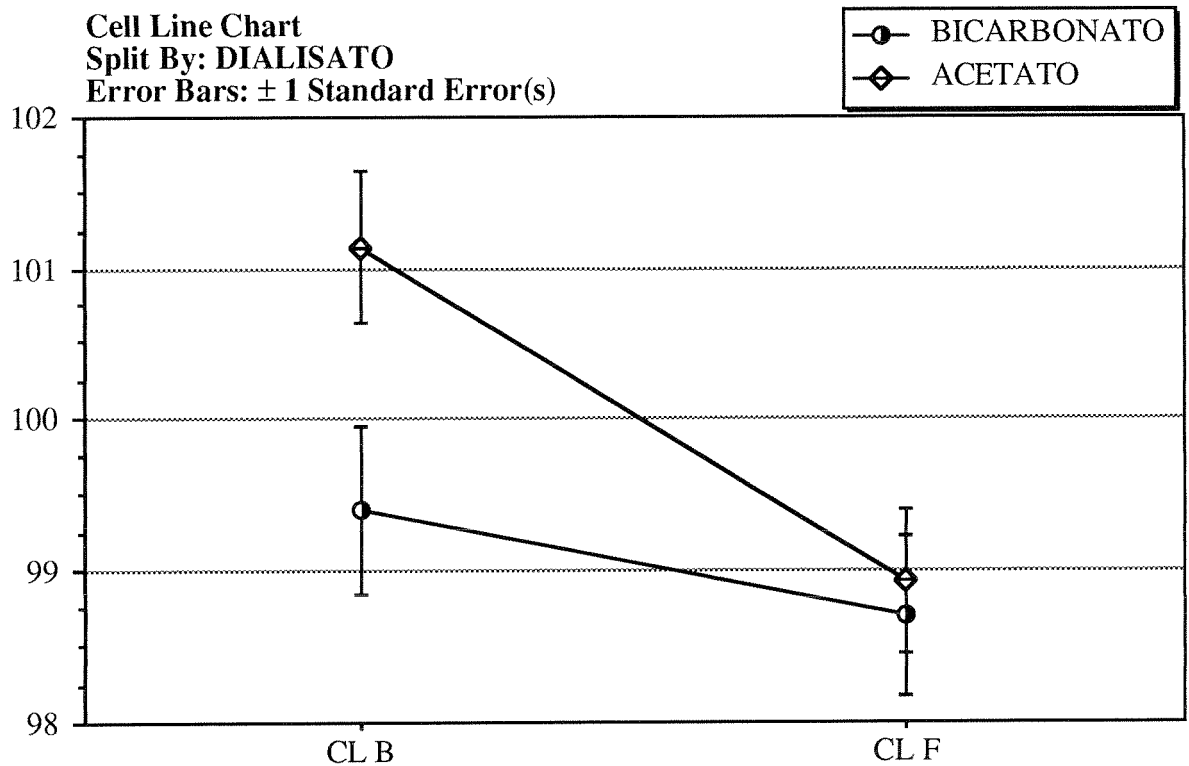


TABLA 43: SODIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
Na B, Total	138,97	4,20	,32	173	123,00	149,00	17,64
Na B, BICAR...	139,58	4,39	,53	69	125,00	149,00	19,28
Na B, ACETATO	138,57	4,04	,40	104	123,00	148,00	16,33
Na F, Total	138,20	3,22	,24	173	130,00	148,00	10,37
Na F, BICARB...	138,00	2,90	,35	69	130,00	144,00	8,41
Na F, ACETATO	138,33	3,42	,34	104	130,00	148,00	11,72

GRAFICO 40: SODIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

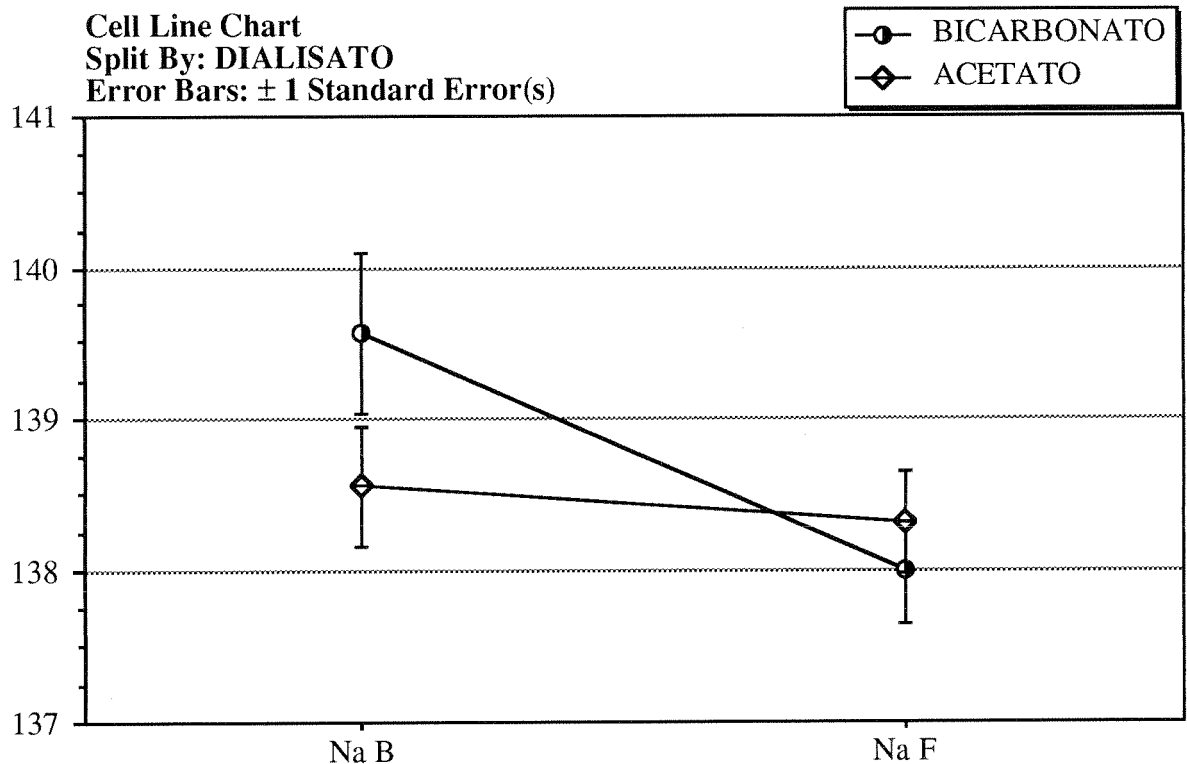


TABLA 44: POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
K B, Total	5,47	1,07	,08	173	3,30	9,10	1,14
K B, BICARB...	5,58	1,01	,12	69	3,30	8,50	1,02
K B, ACETATO	5,41	1,11	,11	104	3,40	9,10	1,23
K F, Total	3,45	,74	,06	173	2,20	8,00	,55
K F, BICARB...	3,46	,61	,07	69	2,20	5,60	,37
K F, ACETATO	3,43	,82	,08	104	2,20	8,00	,68

GRAFICO 41: POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

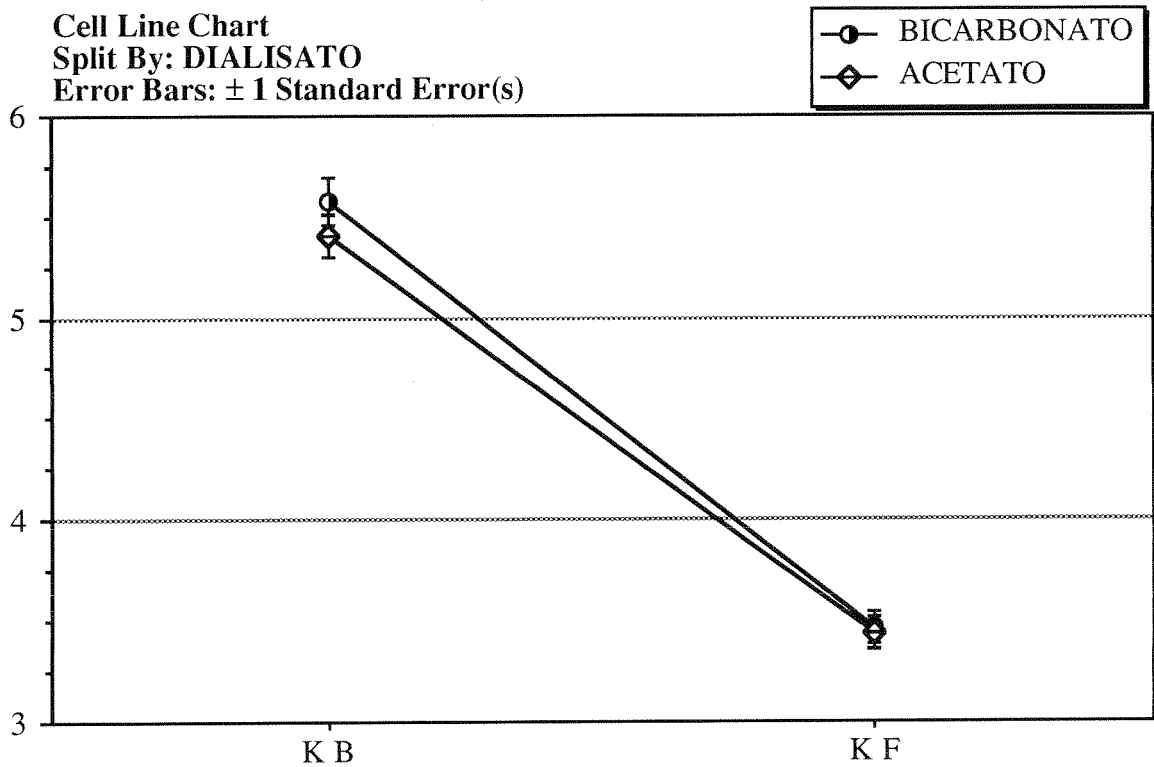


TABLA 45: GLUCOSA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
GLUC. B, Total	139,20	84,56	6,43	173	64,00	725,00	7150,68
GLUC. B, BIC...	140,54	101,98	12,28	69	66,00	725,00	10400,66
GLUC. B, ACE...	138,31	71,22	6,98	104	64,00	435,00	5072,49
GLUC. F, Total	155,83	57,70	4,39	173	52,00	505,00	3329,82
GLUC. F, BIC...	152,70	61,95	7,46	69	81,00	505,00	3838,30
GLUC. F, ACE...	157,90	54,91	5,38	104	52,00	337,00	3015,52

GRAFICO 42: GLUCOSA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

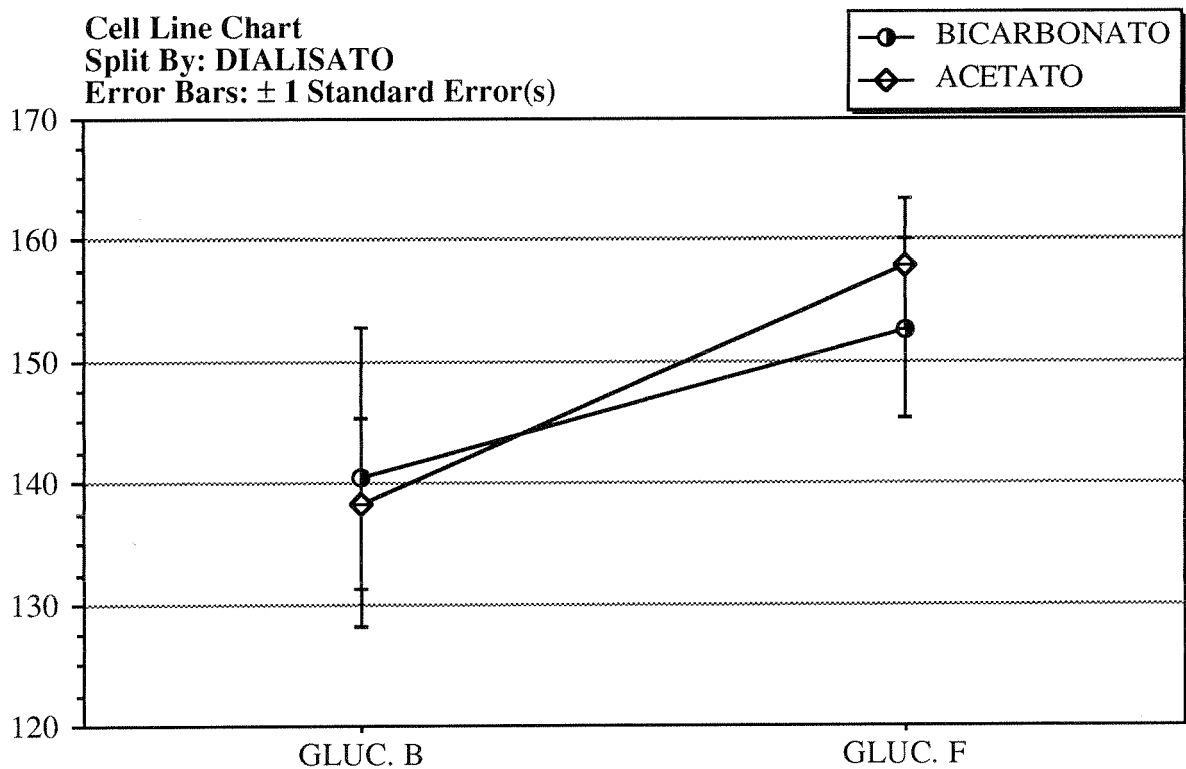


TABLA 46: UREA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Min...	Max...	Variance
UREA B, Total	170,82	43,83	3,33	173	68,00	335,00	1921,17
UREA B, BICA...	166,71	38,23	4,60	69	68,00	257,00	1461,91
UREA B, ACET...	173,55	47,16	4,62	104	83,00	335,00	2224,19
UREA F, Total	65,47	28,24	2,15	173	21,00	230,00	797,24
UREA F, BICA...	57,45	18,72	2,25	69	21,00	120,00	350,37
UREA F, ACET...	70,79	32,07	3,14	104	25,00	230,00	1028,34

GRAFICO 43: UREA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

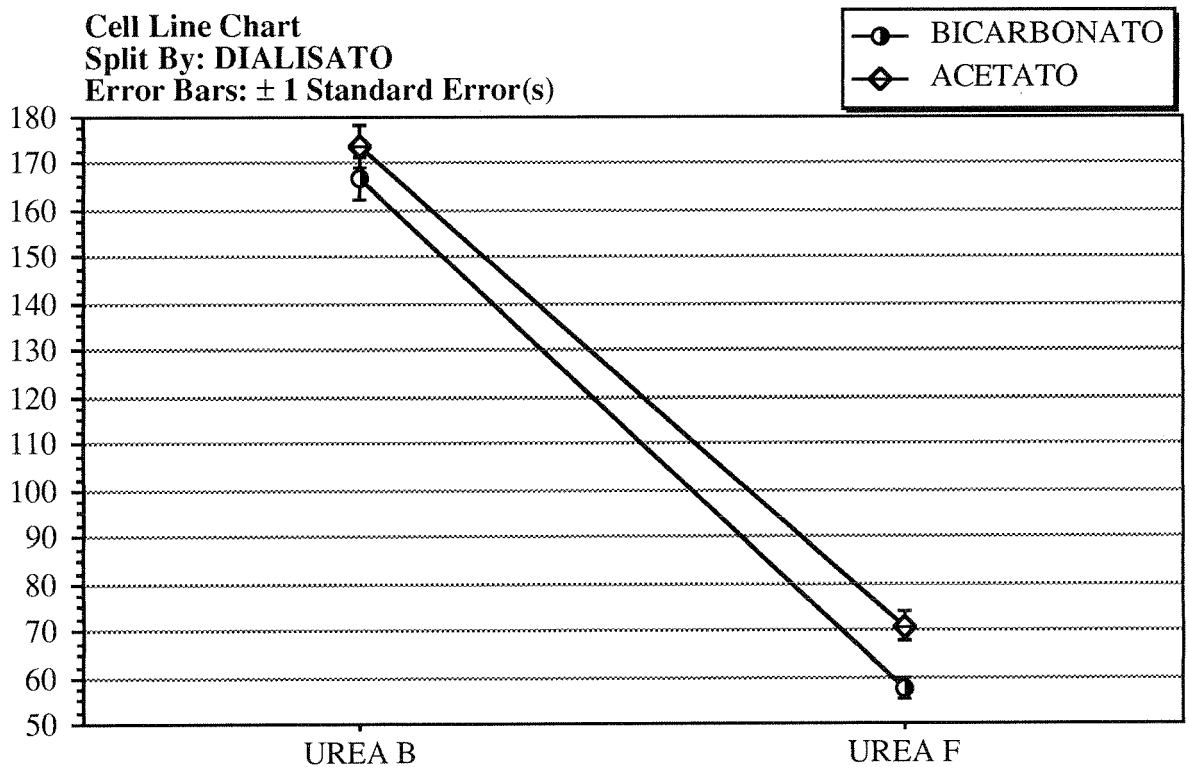


TABLA 47: NIVELES DE CREATININA BASALES Y FINALES

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Mini...	Max...	Variance
CREA B, Total	10,63	3,06	,23	173	2,71	20,00	9,37
CREA B, BICA...	11,29	2,27	,27	69	6,76	19,00	5,14
CREA B, ACET...	10,19	3,43	,34	104	2,71	20,00	11,75
CREA F, Total	4,64	1,45	,11	173	1,60	9,28	2,12
CREA F, BICA...	4,60	1,31	,16	69	1,60	9,28	1,71
CREA F, ACET...	4,67	1,55	,15	104	1,90	8,50	2,40

GRAFICO 44: CREATININA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

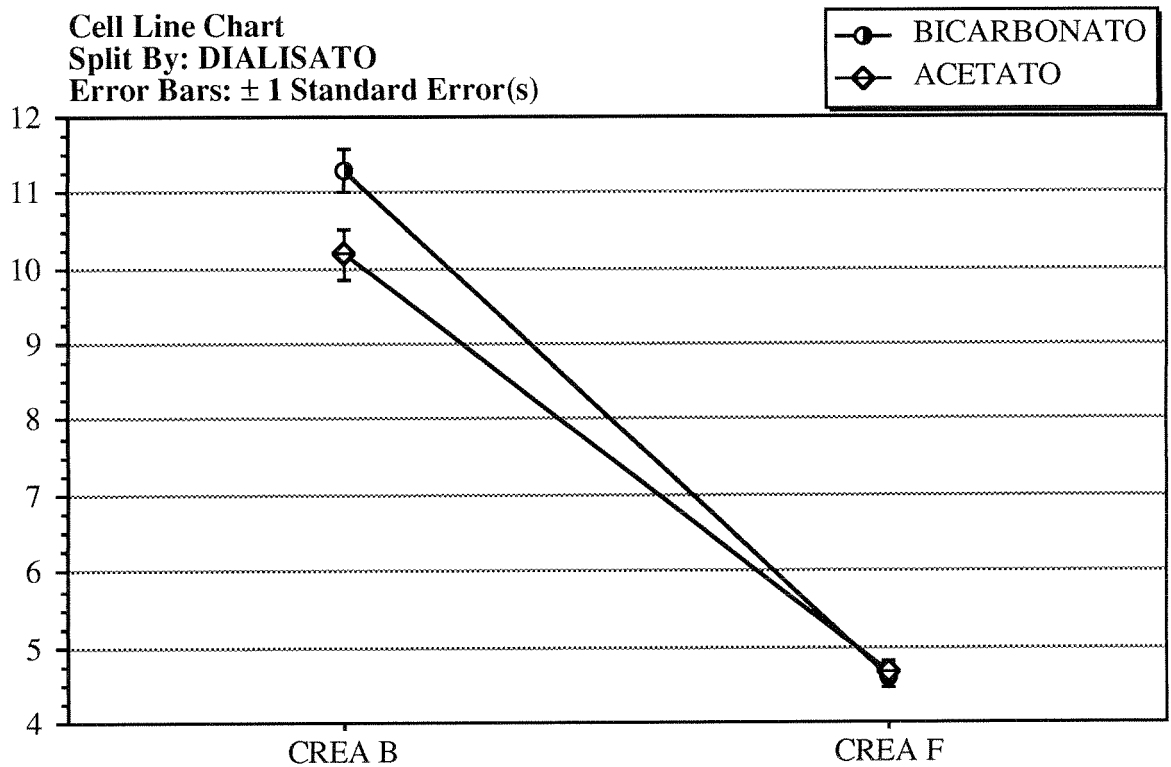


TABLA 48: T.A.M., (TRES SESIONES DE DIALISIS)

	TAM B	TAM 1H	TAM 2H	TAM 3H	TAM F
Mean	96,33	87,63	83,33	82,50	85,55
Std. Dev.	17,99	15,51	17,51	18,35	19,17
Std. Error	1,37	1,18	1,33	1,43	1,46
Count	173	173	173	165	173
Minimum	58,30	50,00	33,30	41,60	16,60
Maximum	153,30	130,00	140,00	133,30	141,60
Variance	323,78	240,47	306,59	336,73	367,59
Coef. Var.	,19	,18	,21	,22	,22
Skewness	,33	,25	,24	,32	,31
Kurtosis	-,18	-,29	,68	-,01	,57
Median	96,60	86,60	81,60	80,00	83,30
Mode	103,30	93,30	76,60	80,00	76,60

GRAFICO 45: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, EN LAS TRES SESIONES DE DIALISIS

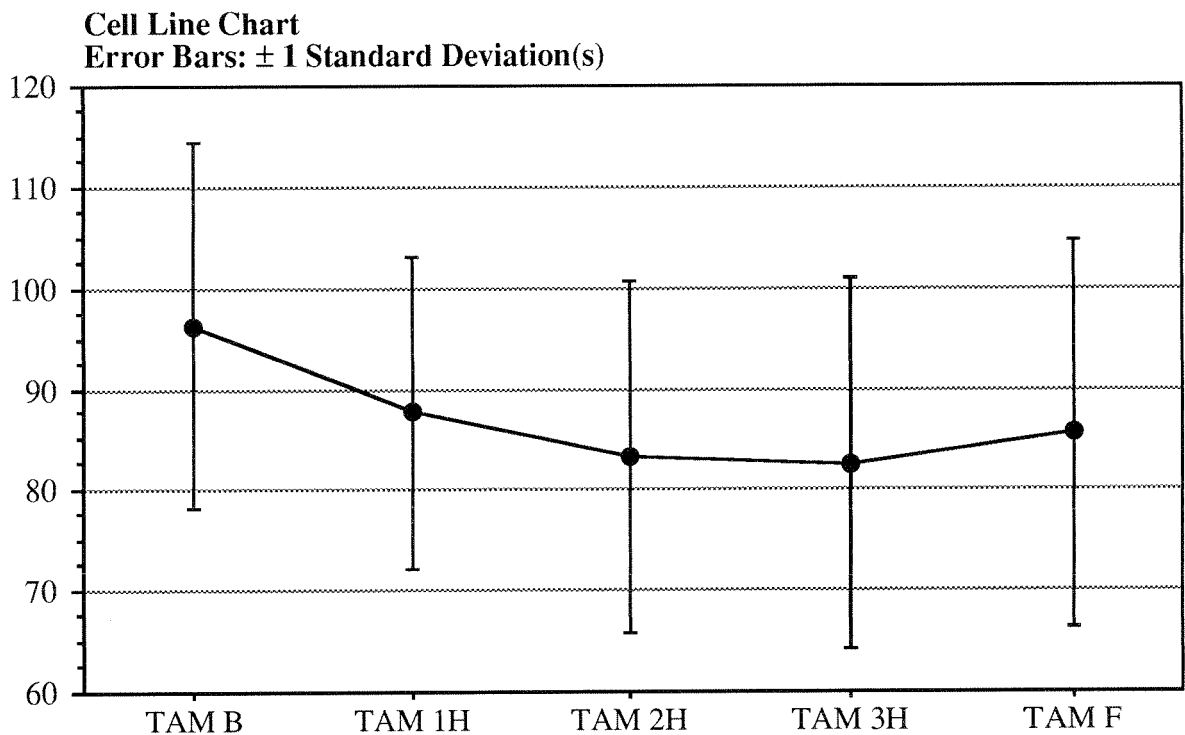


TABLA 49: TENSION ARTERIAL MEDIA, EN LAS TRES DIALISIS

	Mean	Std. D...	Std. E...	Count	Minimum	Maximum	Variance
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, 1ª D	88,25	19,03	2,20	75	56,60	141,60	362,18
TAM F, 2ª D	84,99	18,72	2,60	52	53,30	133,30	350,30
TAM F, 3ª D	81,78	19,63	2,89	46	16,60	131,60	385,33
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, 1ª D	99,32	17,02	1,97	75	66,60	143,30	289,68
TAM B, 2ª D	94,23	17,56	2,44	52	66,60	133,30	308,46
TAM B, 3ª D	93,83	19,63	2,89	46	58,30	153,30	385,18
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, 1ª D	89,88	14,51	1,68	75	63,30	130,00	210,48
TAM 1H, 2ª D	86,60	16,39	2,27	52	50,00	126,60	268,61
TAM 1H, 3ª D	85,14	15,89	2,34	46	55,00	119,90	252,65
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, 1ª D	86,08	16,83	1,94	75	53,30	140,00	283,31
TAM 2H, 2ª D	83,14	18,98	2,63	52	33,30	118,30	360,32
TAM 2H, 3ª D	79,06	16,32	2,41	46	40,00	115,00	266,34
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, 1ª D	86,95	17,88	2,18	67	51,60	133,30	319,67
TAM 3H, 2ª D	79,42	18,39	2,55	52	41,60	120,00	338,34
TAM 3H, 3ª D	79,50	18,04	2,66	46	45,00	131,60	325,29

GRAFICO 46: PERFIL DE LA T. A. M. EN LAS TRES DIALISIS

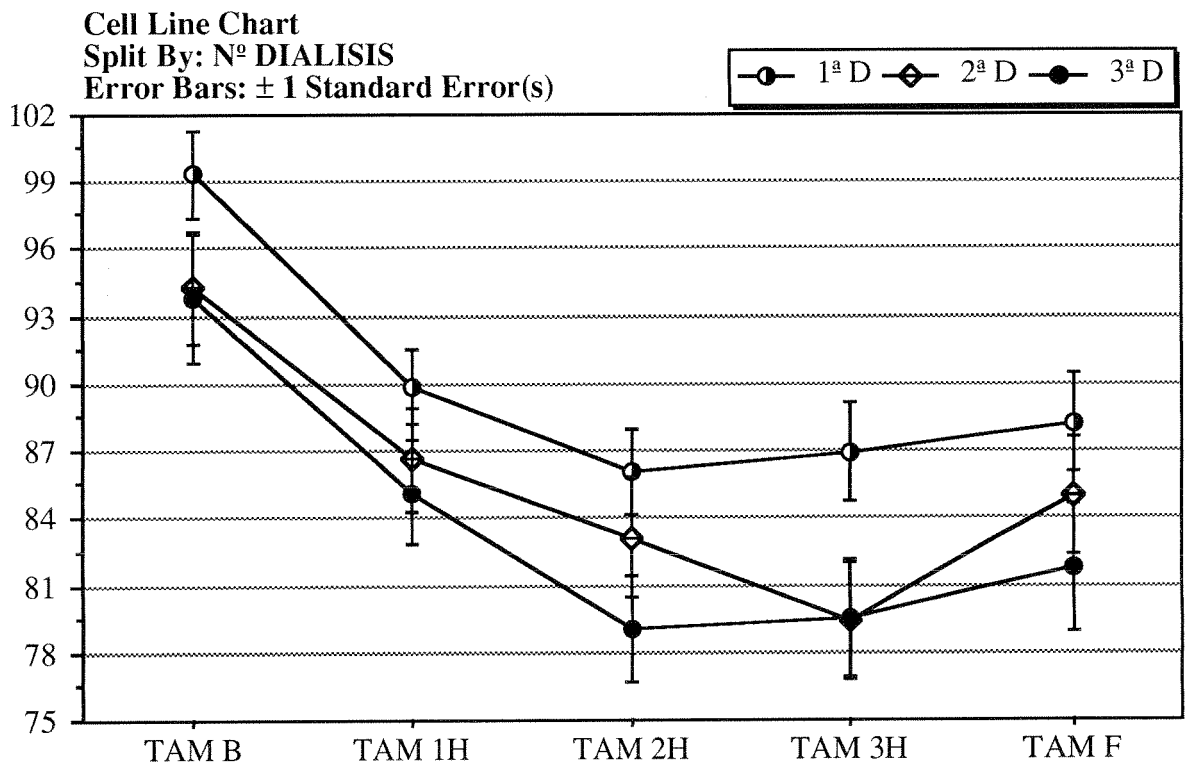


TABLA 50: T.A.M., SEGUN SEXO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. D...	Std. Er...	Count	Minimum	Maxim...	Varia...
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, VARON	95,47	17,94	1,98	82	58,30	143,30	321,81
TAM B, MUJER	97,11	18,11	1,90	91	66,60	153,30	327,87
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, VARON	88,99	16,46	1,82	82	50,00	130,00	270,85
TAM 1H, MUJER	86,41	14,58	1,53	91	58,30	126,60	212,62
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, VARON	86,34	17,78	1,96	82	53,30	140,00	316,29
TAM 2H, MUJER	80,61	16,90	1,77	91	33,30	115,00	285,53
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, VARON	85,20	17,47	1,97	79	45,00	126,60	305,35
TAM 3H, MUJER	80,01	18,88	2,04	86	41,60	133,30	356,44
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, VARON	87,97	18,40	2,03	82	51,60	133,30	338,61
TAM F, MUJER	83,37	19,69	2,06	91	16,60	141,60	387,58

GRAFICO 47: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, SEGUN SEXO (3 DIALISIS)

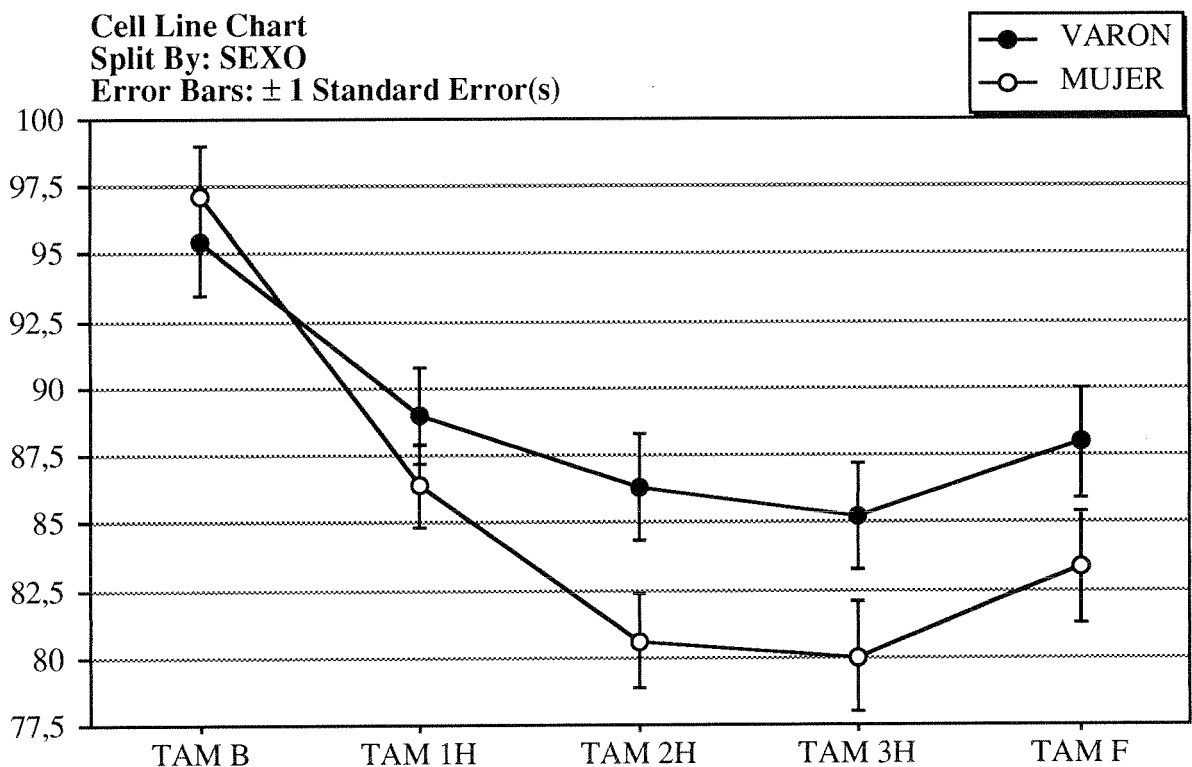


TABLA 51: T.A.M., SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, SI	96,68	19,32	2,54	58	61,60	153,30	373,37
TAM B, NO	96,16	17,37	1,62	115	58,30	136,60	301,73
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, SI	88,47	14,14	1,86	58	65,00	121,60	199,95
TAM 1H, NO	87,21	16,20	1,51	115	50,00	130,00	262,31
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, SI	84,13	16,36	2,15	58	53,30	118,30	267,74
TAM 2H, NO	82,92	18,12	1,69	115	33,30	140,00	328,21
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, SI	83,63	20,32	2,74	55	45,00	126,60	412,79
TAM 3H, NO	81,93	17,35	1,65	110	41,60	133,30	301,16
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, SI	87,49	18,08	2,37	58	53,30	130,00	326,97
TAM F, NO	84,57	19,70	1,84	115	16,60	141,60	388,23

GRAFICO 48: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

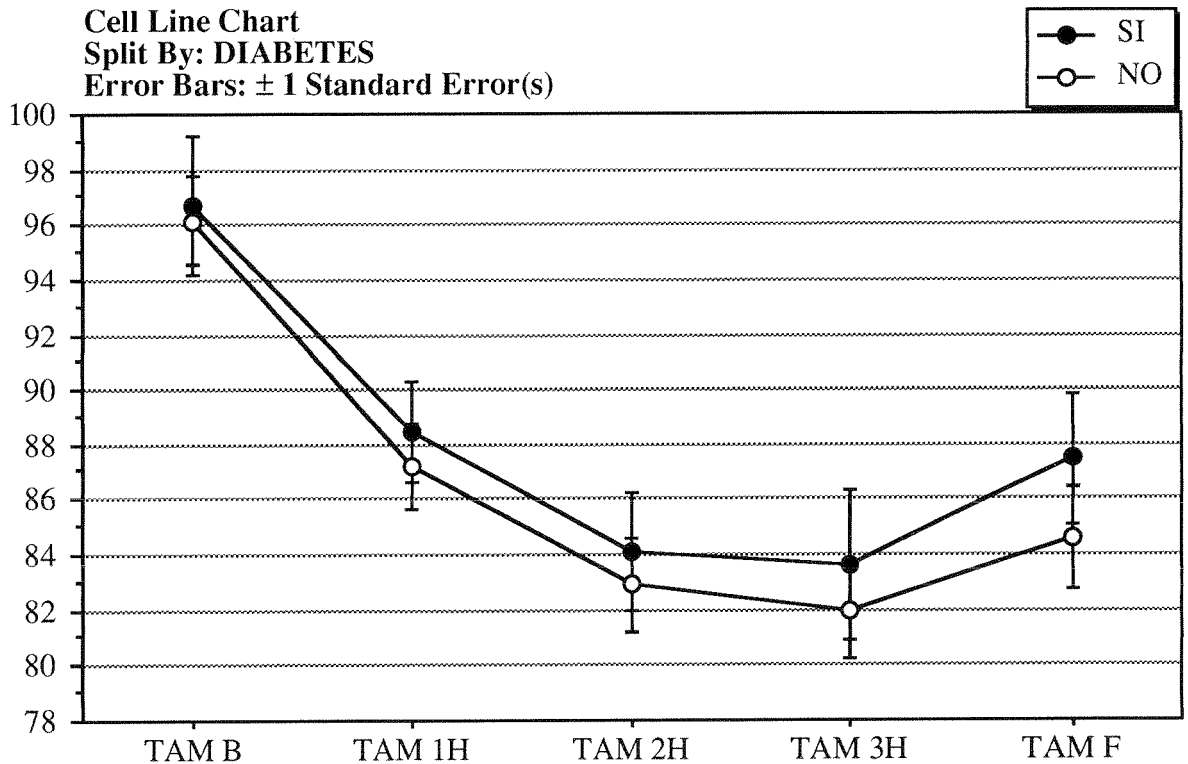


TABLA 52: T.A.M., SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, SI HIP...	102,97	17,52	2,14	67	66,60	153,30	306,93
TAM B, NO HI...	92,14	17,07	1,66	106	58,30	133,30	291,55
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, SI HI...	92,53	15,40	1,88	67	66,60	130,00	237,26
TAM 1H, NO ...	84,54	14,83	1,44	106	50,00	121,60	219,83
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, SI HI...	91,46	17,92	2,19	67	56,60	140,00	321,15
TAM 2H, NO ...	78,19	15,22	1,48	106	33,30	118,30	231,50
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, SI HI...	87,76	20,73	2,57	65	45,00	133,30	429,94
TAM 3H, NO ...	79,08	15,81	1,58	100	41,60	131,60	249,87
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, SI HIP...	93,35	17,84	2,18	67	56,60	133,30	318,43
TAM F, NO HI...	80,62	18,40	1,79	106	16,60	141,60	338,63

GRAFICO 49: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

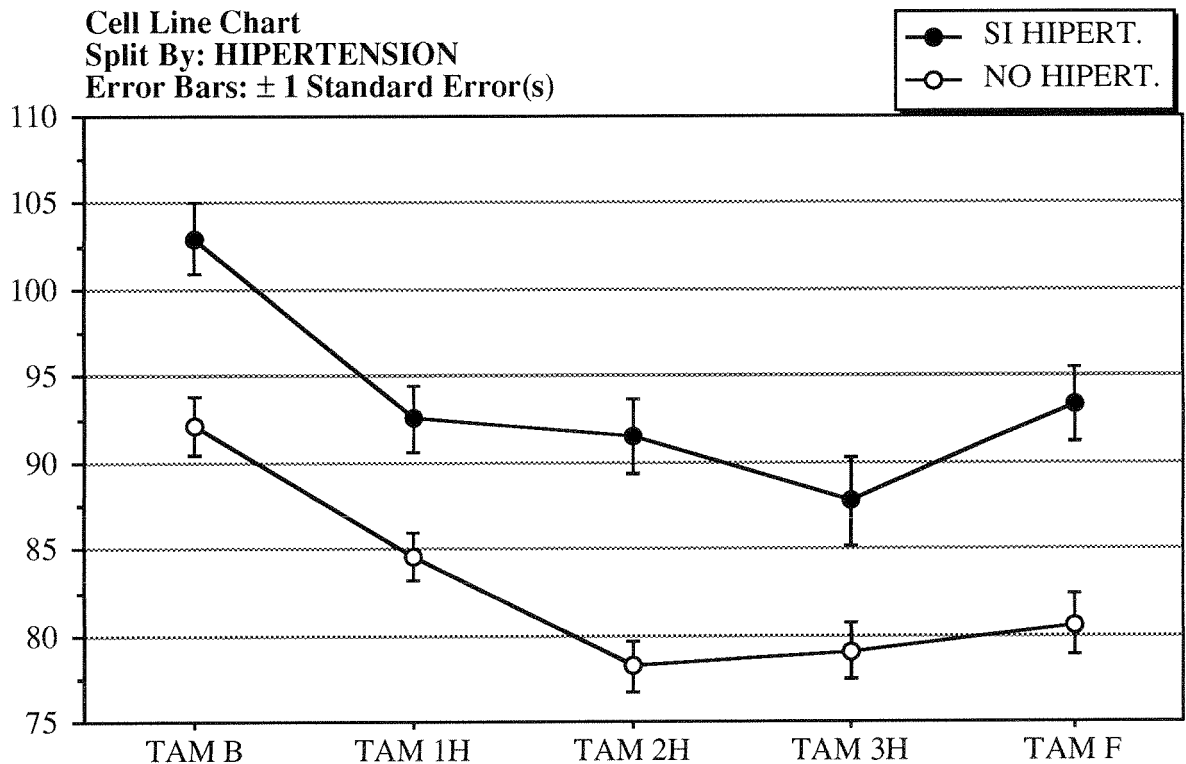


TABLA 53: T.A.M., SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

	Mean	Std. D...	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, ACET...	97,06	16,74	1,60	109	61,60	153,30	280,09
TAM B, BIOC...	95,09	20,03	2,50	64	58,30	136,60	401,31
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, ACE...	88,97	14,13	1,35	109	58,30	130,00	199,62
TAM 1H, BIO...	85,36	17,49	2,19	64	50,00	126,60	305,96
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, ACE...	85,90	16,95	1,62	109	33,30	140,00	287,44
TAM 2H, BIO...	78,95	17,70	2,21	64	53,30	140,00	313,38
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, ACE...	85,31	17,22	1,70	102	41,60	133,30	296,41
TAM 3H, BIO...	77,95	19,33	2,44	63	45,00	126,60	373,82
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, ACET...	88,13	16,49	1,58	109	58,30	133,30	272,04
TAM F, BIOC...	81,16	22,50	2,81	64	16,60	141,60	506,13

GRAFICO 50: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

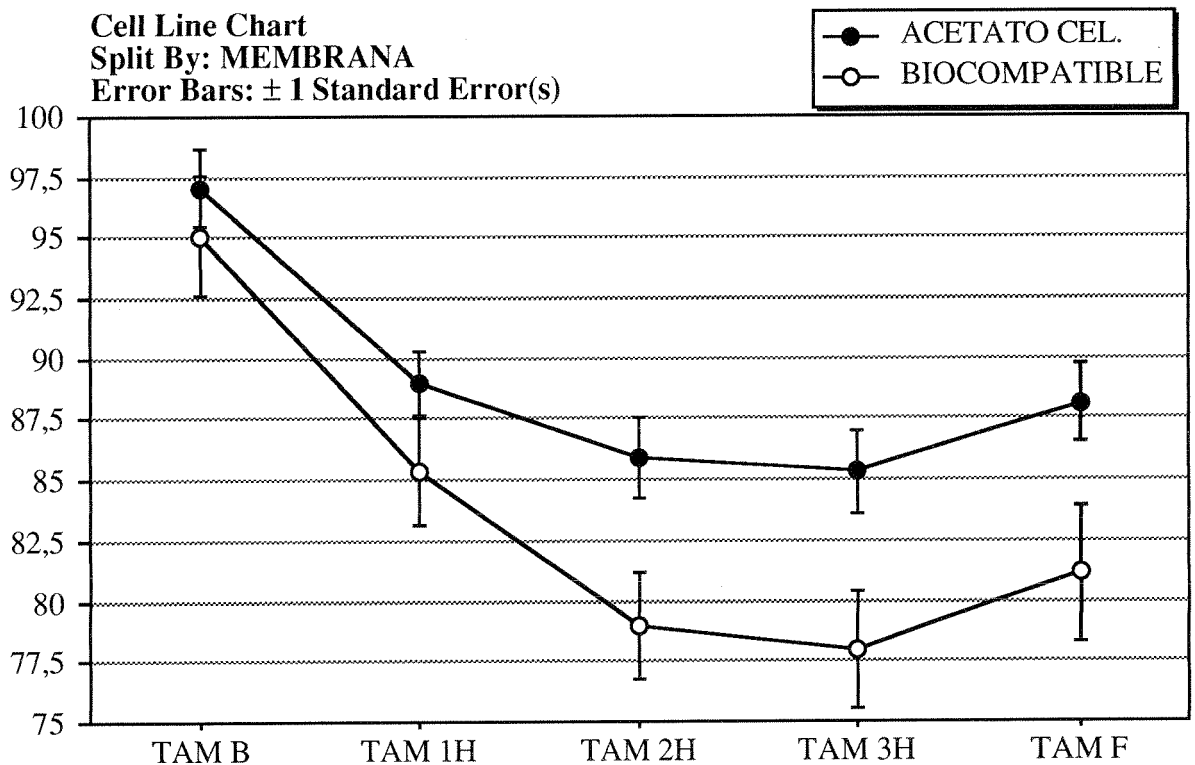


TABLA 54: T.A.M., SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
TAM B, Total	96,33	17,99	1,37	173	58,30	153,30	323,78
TAM B, BICA...	90,92	18,18	2,19	69	58,30	133,30	330,56
TAM B, ACET...	99,92	17,03	1,67	104	61,60	153,30	289,85
TAM 1H, Total	87,63	15,51	1,18	173	50,00	130,00	240,47
TAM 1H, BIC...	82,89	16,90	2,03	69	50,00	126,60	285,63
TAM 1H, ACE...	90,78	13,71	1,34	104	65,00	130,00	187,91
TAM 2H, Total	83,33	17,51	1,33	173	33,30	140,00	306,59
TAM 2H, BIC...	77,81	17,71	2,13	69	33,30	118,30	313,53
TAM 2H, ACE...	86,98	16,47	1,61	104	33,30	140,00	271,12
TAM 3H, Total	82,50	18,35	1,43	165	41,60	133,30	336,73
TAM 3H, BIC...	78,51	17,78	2,16	68	51,60	120,00	316,09
TAM 3H, ACE...	85,29	18,32	1,86	97	41,60	133,30	335,52
TAM F, Total	85,55	19,17	1,46	173	16,60	141,60	367,59
TAM F, BICA...	81,19	20,76	2,50	69	16,60	133,30	430,84
TAM F, ACET...	88,44	17,56	1,72	104	53,30	141,60	308,22

GRAFICO 51: PERFIL DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

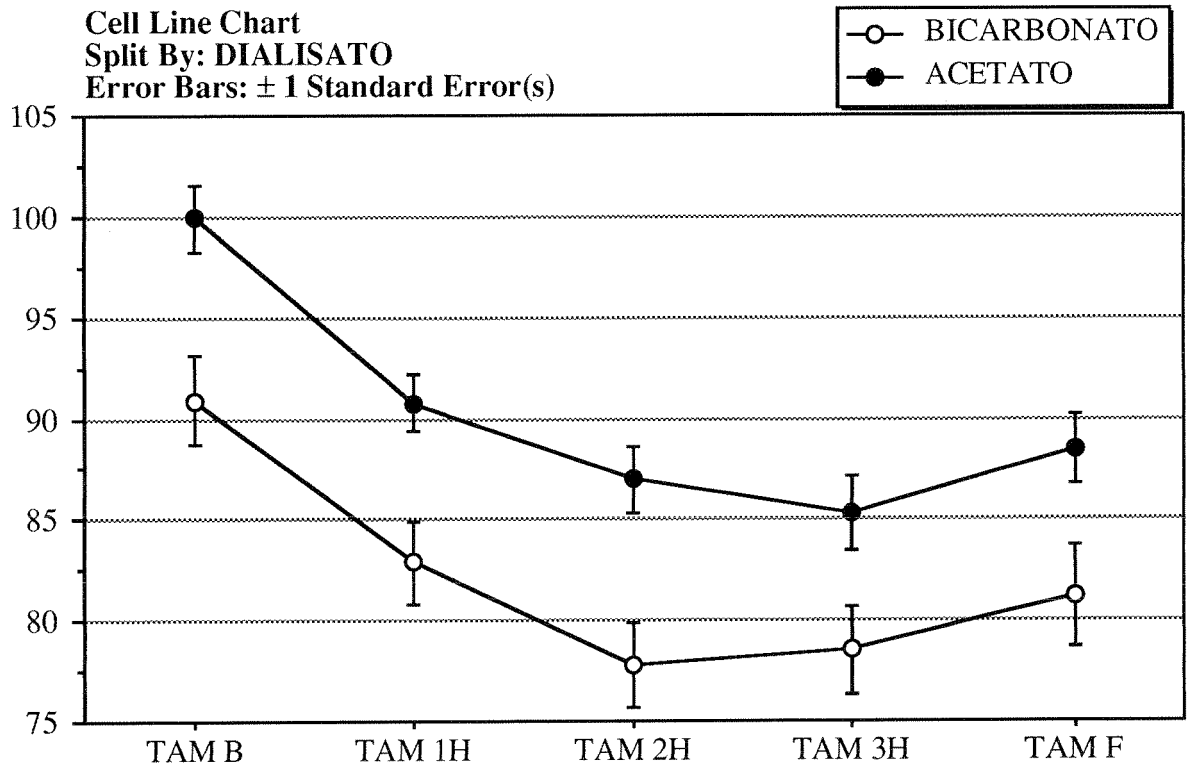


TABLA 55: OSMOLALIDAD, SEGUN HIPOTENSION DURANTE LA DIALISIS

	Mean	Std. Dev.	Std. Error	Count	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI H...	321,36	9,24	1,35	47	304,00	348,00	85,45
O CR B, NO ...	320,79	9,29	,83	126	295,00	348,00	86,39
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI ...	310,55	7,96	1,16	47	296,00	331,00	63,34
O CR 1H, NO...	311,21	8,19	,73	126	292,00	340,00	67,13
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI ...	305,87	7,52	1,10	47	291,00	324,00	56,51
O CR 2H, NO...	305,88	7,94	,71	126	291,00	341,00	63,07
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI ...	303,42	8,08	1,20	45	291,00	333,00	65,34
O CR 3H, NO...	302,97	7,38	,71	109	284,00	328,00	54,42
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI H...	300,26	7,31	1,07	47	286,00	324,00	53,50
O CR F, NO ...	301,44	8,44	,75	126	281,00	333,00	71,30

GRAFICO 52: OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN HUBO O NO HIPOTENSION DURANTE LA DIALISIS

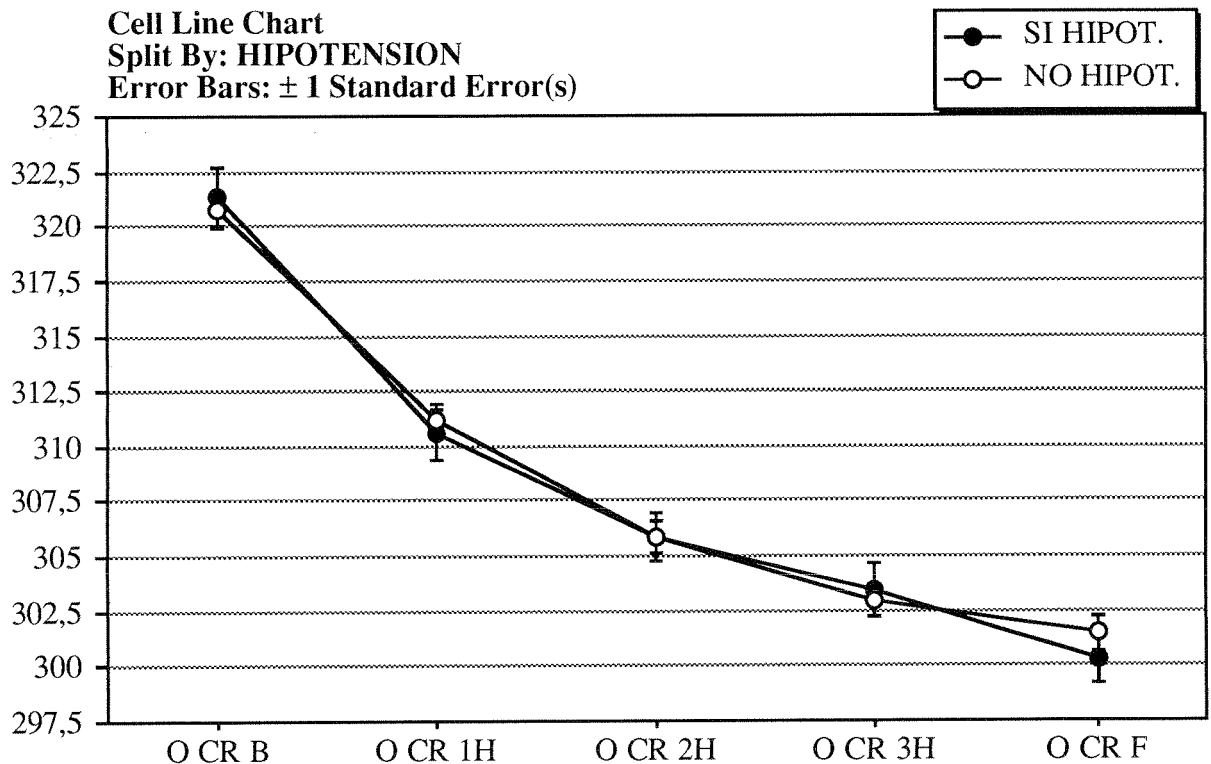


TABLA 56: OSMOLALIDAD, SEGUN HIPOTENSION Y SEXO

	Mean	Std. D...	Std. Error	Co...	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI HIPOT., VARON	324,24	9,22	2,24	17	311,00	341,00	84,94
O CR B, SI HIPOT., MUJER	319,73	9,01	1,64	30	304,00	348,00	81,10
O CR B, NO HIPOT., VARON	321,69	8,59	1,07	65	304,00	344,00	73,75
O CR B, NO HIPOT., MUJER	319,82	9,97	1,28	61	295,00	348,00	99,48
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI HIPOT., VARON	313,35	6,51	1,58	17	306,00	331,00	42,37
O CR 1H, SI HIPOT., MUJER	308,97	8,36	1,53	30	296,00	324,00	69,90
O CR 1H, NO HIPOT., VARON	312,65	7,53	,93	65	294,00	330,00	56,70
O CR 1H, NO HIPOT., MUJER	309,67	8,64	1,11	61	292,00	340,00	74,72
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI HIPOT., VARON	309,71	6,40	1,55	17	301,00	324,00	40,97
O CR 2H, SI HIPOT., MUJER	303,70	7,32	1,34	30	291,00	320,00	53,53
O CR 2H, NO HIPOT., VARON	307,31	6,82	,85	65	292,00	324,00	46,56
O CR 2H, NO HIPOT., MUJER	304,36	8,78	1,12	61	291,00	341,00	77,17
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI HIPOT., VARON	307,94	8,34	2,02	17	300,00	333,00	69,56
O CR 3H, SI HIPOT., MUJER	300,68	6,68	1,26	28	291,00	316,00	44,60
O CR 3H, NO HIPOT., VARON	304,42	6,21	,80	60	292,00	319,00	38,52
O CR 3H, NO HIPOT., MUJER	301,20	8,32	1,19	49	284,00	328,00	69,29
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI HIPOT., VARON	303,53	7,67	1,86	17	293,00	324,00	58,89
O CR F, SI HIPOT., MUJER	298,40	6,52	1,19	30	286,00	315,00	42,52
O CR F, NO HIPOT., VARON	303,12	8,24	1,02	65	285,00	333,00	67,83
O CR F, NO HIPOT., MUJER	299,66	8,36	1,07	61	281,00	325,00	69,90

GRAFICO 53: OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN HUBO O NO HIPO-TENSION DURANTE LA DIALISIS Y SEXO

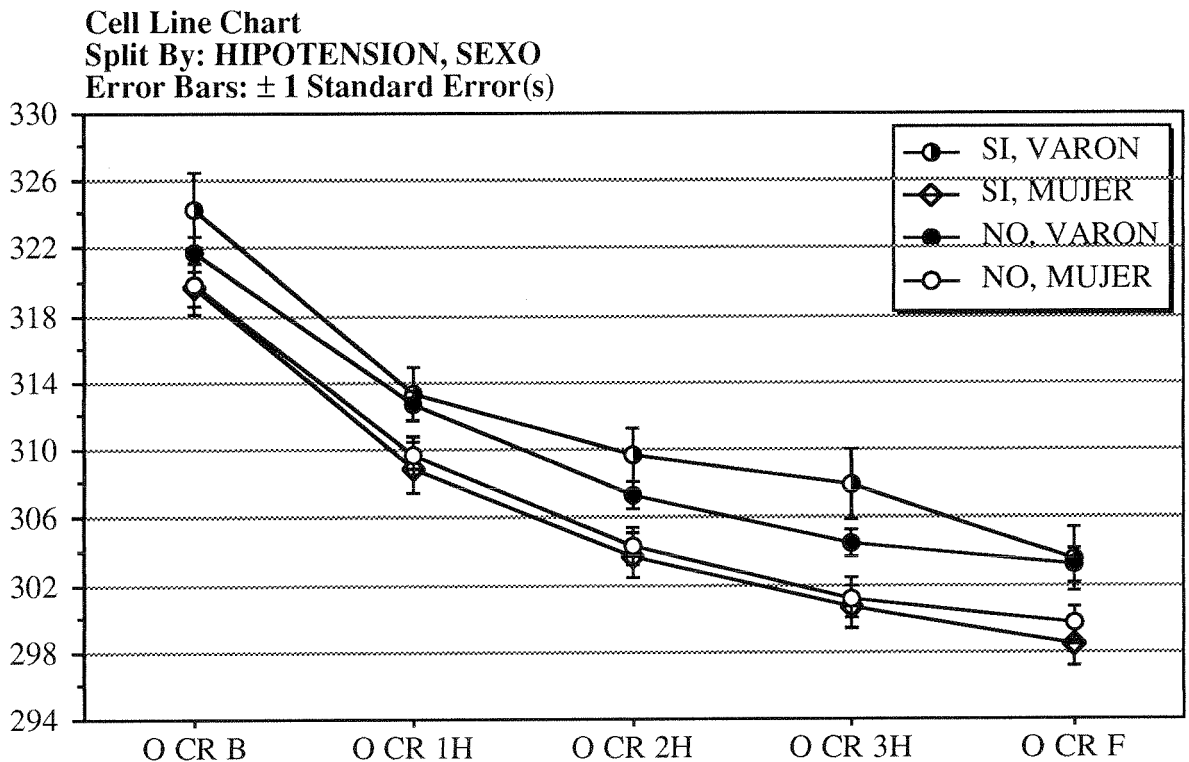


TABLA 57: OSMOLALIDAD, SEGUN HIPOTENSION Y DIABETES

	Mean	Std. D...	Std. Error	Co...	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI HIPOT., SI	323,93	7,68	2,05	14	314,00	339,00	58,99
O CR B, SI HIPOT., NO	320,27	9,73	1,69	33	304,00	348,00	94,77
O CR B, NO HIPOT., SI	324,02	10,52	1,59	44	295,00	348,00	110,63
O CR B, NO HIPOT., NO	319,05	8,11	,90	82	301,00	340,00	65,85
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI HIPOT., SI	314,14	5,13	1,37	14	307,00	325,00	26,29
O CR 1H, SI HIPOT., NO	309,03	8,51	1,48	33	296,00	331,00	72,34
O CR 1H, NO HIPOT., SI	313,32	8,56	1,29	44	292,00	340,00	73,20
O CR 1H, NO HIPOT., NO	310,07	7,81	,86	82	293,00	330,00	61,01
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI HIPOT., SI	308,43	6,21	1,66	14	299,00	319,00	38,57
O CR 2H, SI HIPOT., NO	304,79	7,84	1,36	33	291,00	324,00	61,48
O CR 2H, NO HIPOT., SI	308,64	9,01	1,36	44	291,00	341,00	81,17
O CR 2H, NO HIPOT., NO	304,40	6,92	,76	82	291,00	324,00	47,90
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI HIPOT., SI	306,57	6,70	1,79	14	295,00	316,00	44,88
O CR 3H, SI HIPOT., NO	302,00	8,35	1,50	31	291,00	333,00	69,67
O CR 3H, NO HIPOT., SI	304,86	7,80	1,30	36	289,00	328,00	60,81
O CR 3H, NO HIPOT., NO	302,04	7,03	,82	73	284,00	318,00	49,40
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI HIPOT., SI	303,71	6,79	1,81	14	296,00	315,00	46,07
O CR F, SI HIPOT., NO	298,79	7,12	1,24	33	286,00	324,00	50,73
O CR F, NO HIPOT., SI	305,41	9,25	1,39	44	287,00	333,00	85,60
O CR F, NO HIPOT., NO	299,32	7,17	,79	82	281,00	317,00	51,48

GRAFICO 54: OSMOLALIDAD, SANGUINEA SEGUN HIPOTENSION Y DIABETES

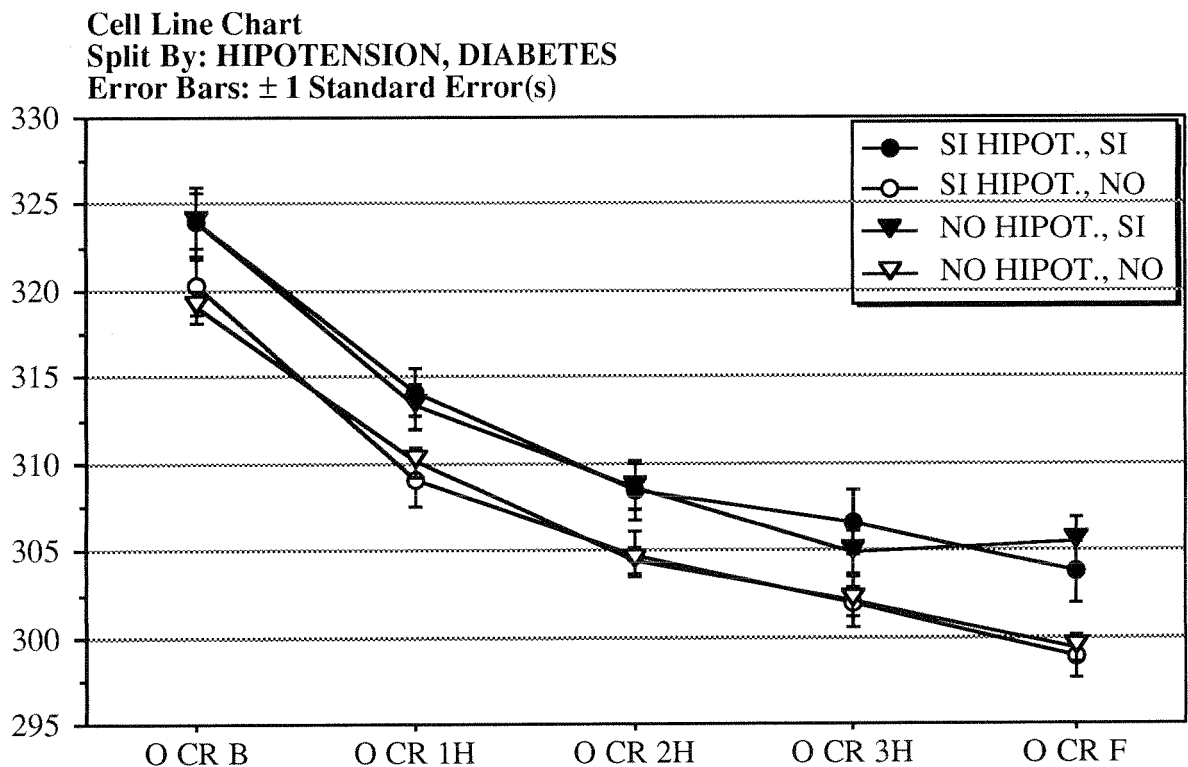


TABLA 58: OSMOLALIDAD, SEGUN HIPOTENSION Y MEMBRANA

	Mean	Std. D...	Std. Error	Co...	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI HIPOT., ACET...	323,04	10,16	1,99	26	305,00	348,00	103,32
O CR B, SI HIPOT., BIOC...	319,29	7,70	1,68	21	304,00	339,00	59,21
O CR B, NO HIPOT., ACE...	321,04	10,05	1,10	83	295,00	348,00	100,94
O CR B, NO HIPOT., BIOC...	320,30	7,73	1,18	43	304,00	338,00	59,69
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI HIPOT., ACE...	312,50	7,72	1,51	26	298,00	331,00	59,62
O CR 1H, SI HIPOT., BIOC...	308,14	7,75	1,69	21	296,00	321,00	60,13
O CR 1H, NO HIPOT., ACE...	312,07	8,30	,91	83	292,00	340,00	68,87
O CR 1H, NO HIPOT., BIO...	309,53	7,81	1,19	43	293,00	327,00	60,97
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI HIPOT., ACE...	308,77	7,42	1,45	26	295,00	324,00	54,98
O CR 2H, SI HIPOT., BIOC...	302,29	6,07	1,32	21	291,00	313,00	36,81
O CR 2H, NO HIPOT., ACE...	307,20	8,05	,88	83	291,00	341,00	64,77
O CR 2H, NO HIPOT., BIO...	303,33	7,15	1,09	43	291,00	319,00	51,08
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI HIPOT., ACE...	306,42	8,96	1,83	24	292,00	333,00	80,25
O CR 3H, SI HIPOT., BIOC...	300,00	5,33	1,16	21	291,00	308,00	28,40
O CR 3H, NO HIPOT., ACE...	304,28	7,51	,90	69	289,00	328,00	56,47
O CR 3H, NO HIPOT., BIO...	300,73	6,64	1,05	40	284,00	311,00	44,05
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI HIPOT., ACET...	302,69	8,37	1,64	26	286,00	324,00	69,98
O CR F, SI HIPOT., BICO...	297,24	4,28	,93	21	290,00	306,00	18,29
O CR F, NO HIPOT., ACET...	302,73	8,70	,96	83	285,00	333,00	75,73
O CR F, NO HIPOT., BIOC...	298,95	7,40	1,13	43	281,00	317,00	54,71

GRAFICO 55: OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN HUBO O NO HIPO-TENSION DURANTE LA DIALISIS Y MEMBRANA

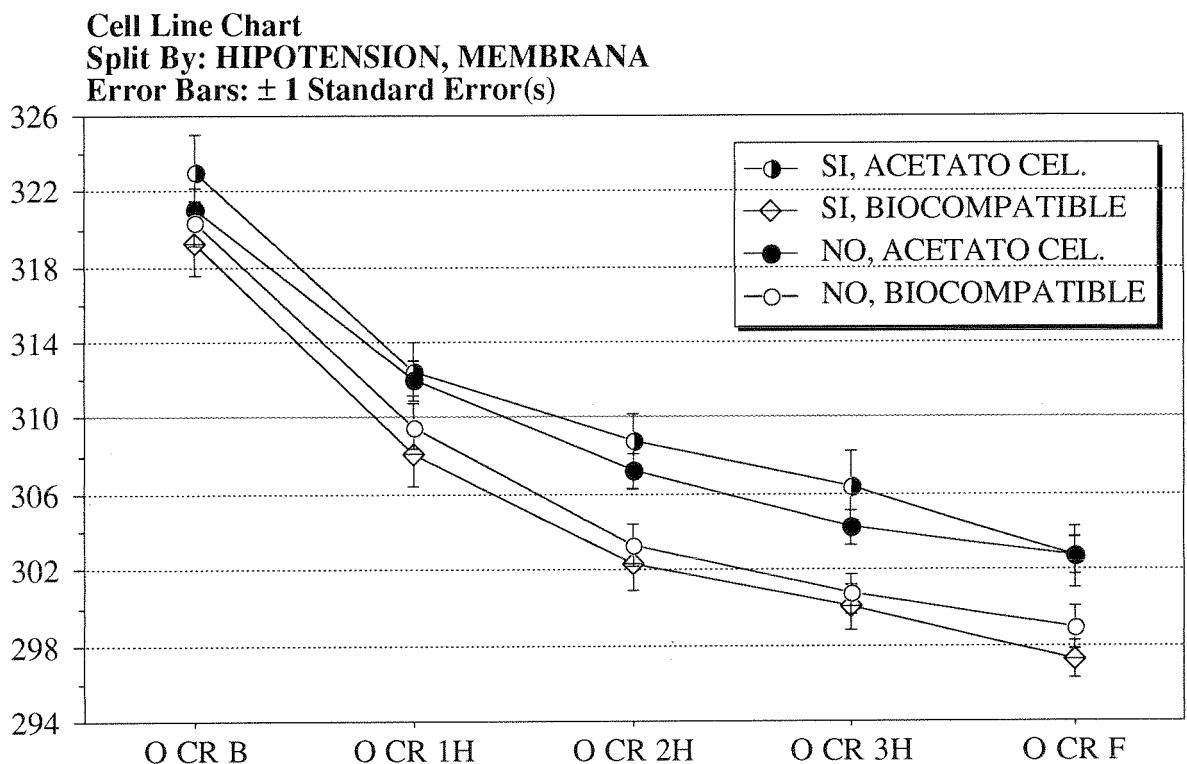
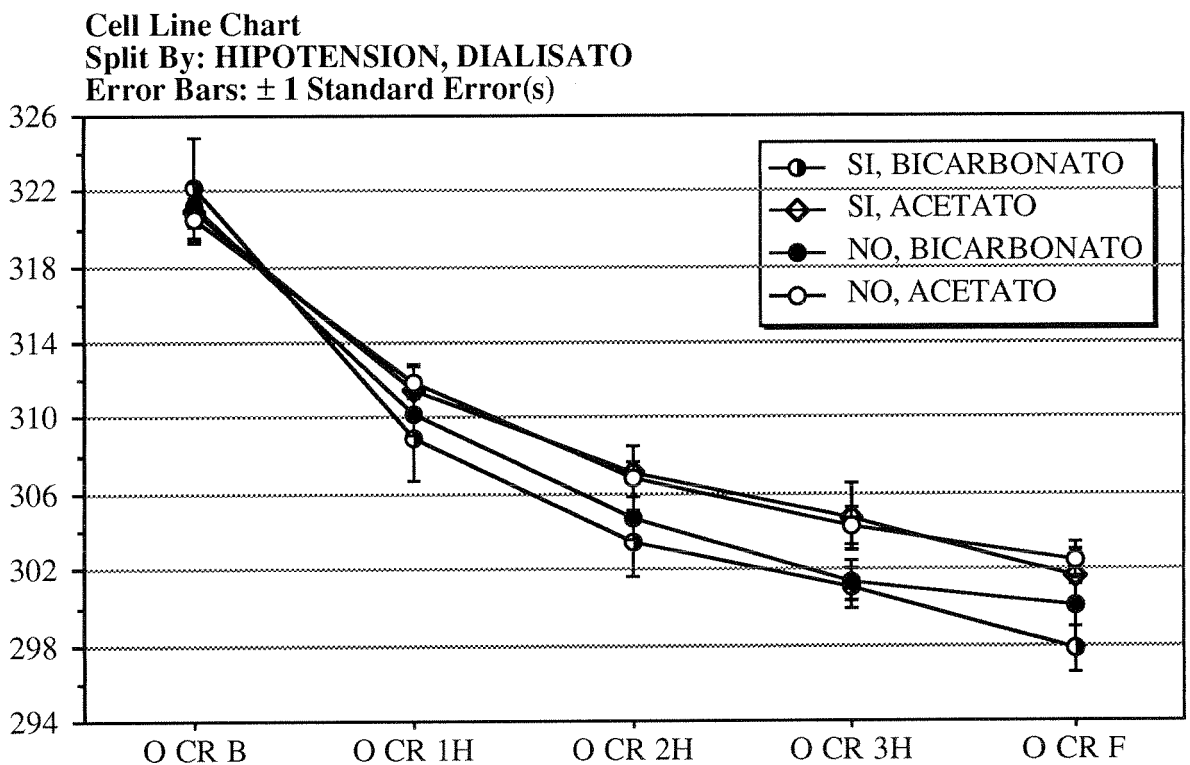


TABLA 59: OSMOLALIDAD, SEGUN HIPOTENSION Y DIALISATO

	Mean	Std. D...	Std. Error	Co...	Minimum	Maximum	Variance
O CR B, Total	320,94	9,26	,70	173	295,00	348,00	85,71
O CR B, SI HIPOT., BICAR...	322,12	11,25	2,81	16	304,00	348,00	126,52
O CR B, SI HIPOT., ACET...	320,97	8,20	1,47	31	310,00	341,00	67,30
O CR B, NO HIPOT., BICA...	321,26	8,45	1,16	53	304,00	348,00	71,39
O CR B, NO HIPOT., ACET...	320,44	9,91	1,16	73	295,00	344,00	98,14
O CR 1H, Total	311,03	8,11	,62	173	292,00	340,00	65,81
O CR 1H, SI HIPOT., BICA...	308,88	8,48	2,12	16	296,00	324,00	71,98
O CR 1H, SI HIPOT., ACET...	311,42	7,67	1,38	31	299,00	331,00	58,85
O CR 1H, NO HIPOT., BIC...	310,19	8,38	1,15	53	293,00	340,00	70,27
O CR 1H, NO HIPOT., ACE...	311,95	8,03	,94	73	292,00	330,00	64,47
O CR 2H, Total	305,88	7,81	,59	173	291,00	341,00	60,94
O CR 2H, SI HIPOT., BICA...	303,38	6,82	1,71	16	293,00	320,00	46,52
O CR 2H, SI HIPOT., ACET...	307,16	7,64	1,37	31	291,00	324,00	58,34
O CR 2H, NO HIPOT., BIC...	304,66	8,23	1,13	53	291,00	341,00	67,69
O CR 2H, NO HIPOT., ACE...	306,77	7,66	,90	73	291,00	325,00	58,71
O CR 3H, Total	303,10	7,57	,61	154	284,00	333,00	57,24
O CR 3H, SI HIPOT., BICA...	301,00	4,38	1,10	16	294,00	308,00	19,20
O CR 3H, SI HIPOT., ACET...	304,76	9,34	1,73	29	291,00	333,00	87,19
O CR 3H, NO HIPOT., BIC...	301,37	7,22	1,03	49	284,00	328,00	52,20
O CR 3H, NO HIPOT., ACE...	304,28	7,30	,94	60	288,00	322,00	53,26
O CR F, Total	301,12	8,15	,62	173	281,00	333,00	66,41
O CR F, SI HIPOT., BICAR...	297,75	4,81	1,20	16	286,00	306,00	23,13
O CR F, SI HIPOT., ACET...	301,55	8,09	1,45	31	288,00	324,00	65,39
O CR F, NO HIPOT., BICA...	300,08	7,84	1,08	53	283,00	325,00	61,46
O CR F, NO HIPOT., ACET...	302,44	8,78	1,03	73	281,00	333,00	77,03

GRAFICO 56: OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN HUBO O NO HIPO-TENSION DURANTE LA DIALISIS Y DIALISATO



V.- DISCUSSION

V.1.- SITUACION OSMOLAR DE LOS ENFERMOS EN IRCT

PREDIALISIS

La osmolalidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis esta en valores superiores a los normales^{119,137}, ya que, como se ha comentado estos pacientes, tienen un fracaso de la excreción de solutos que se acumulan contribuyendo con ello al aumento de la osmolalidad.

La osmolalidad media del total de hemodiálisis controladas, que fueron 173, con una edad media de 58.9 ± 13.5 fue de 320.9 ± 9.2 mOsm/Kg, con un mínimo de 295 mOsm/Kg y un máximo de 348 mOsm/kg (tabla 6). El valor encontrado se encuentra próximo a los valores dados por LINS²¹⁰ y KIN²¹¹ aunque otros estudios presentan valores inferiores^{177,179,202}.

El aumento de la osmolalidad en estos pacientes se debe fundamentalmente por la retención de productos nitrogenados y es la urea el principal elemento que contribuye a ese aumento, si bien hay que tener en cuenta que el resto de "toxinas urémicas" pueden contribuir en una medida todavía no cuantificada. El hecho de que existan toxinas sin identificar hace que desconozcamos su contribución osmolar.

Aunque el aumento de la osmolalidad es evidente en los pacientes con insuficiencia renal crónica, no hay que confundirlo con el estado de su osmolalidad

efectiva, que puede estar dentro de la normalidad, o incluso disminuida. Esto es así porque la urea, principal responsable del aumento osmolar tiene la propiedad de atravesar libremente las membranas celulares, encontrándose por tanto en igual concentración en todos los compartimientos dando lugar a un aumento de la osmolalidad pero no de la "tonicidad" u osmolalidad "efectiva".

Para analizar diversos factores que pudieran variar la osmolalidad, se relaciono esta al inicio de la sesión de hemodiálisis con el sexo, ser o no diabético y ser o no hipertenso. En la tabla 60 se observan los resultados, encontrando una relación **estadísticamente significativa** de la osmolalidad con la diabetes y con la interacción sexo-hipertensión, no siendo estos dos últimos factores significativos cuando se evalúan por separado. En el grupo de diabéticos, son los varones los que presentan valores más altos de osmolalidad (gráfico 57), diferencia que es más acentuada en el caso de los diabéticos que no presentaban hipotensión.

En el grupo de no diabéticos se puede observar un cambio, ya que en las mujeres hipertensas la osmolalidad es más alta que en los varones, hecho contrario al grupo de diabéticos mientras que en los no hipertensos siguen siendo los varones los que presentan mayor osmolalidad.

Tanto en los diabéticos como en los no diabéticos, los varones sin hipertensión tienden a tener una osmolalidad más alta que los que presentan hipertensión aunque no

se ve reflejado con significación estadística. Lo contrario sucede en las mujeres, donde son las hipertensas las que presentan la osmolalidad más alta (gráfico 57).

La relación de la diabetes con la osmolalidad se interpreta por los valores aumentados de glucosa, sin embargo es un hecho no explicable que la interacción sexo e hipertensión estén en relación con la osmolalidad, siendo que ambos factores por separado no se relacionan.

Otras variables que se estudian en la diálisis son: el tipo de membrana, el dialisato, y en este caso el número de la sesión realizada. Estas variables pueden producir, si es que lo hacen cambios dentro de la sesión de diálisis, y por lo tanto no deberían influir en las determinaciones realizadas al inicio de la sesión, como así se demuestra en la tabla 61 y gráfico 58.

V.1.1.- SITUACION OSMOLAR PREDIALISIS SEGUN SEXO

De los 75 pacientes sobre los que se realizó el estudio, 39 de ellos correspondían a varones con una edad media de 60 ± 10.7 , y 36 eran mujeres, en las que la edad media se encontraba en 57.8 ± 16 (tabla y gráfico 1). La situación osmolar era de 322.2 ± 8.7 mOsm/Kg para los varones (ligeramente superior a lo normal), y de 319.7 ± 9.6 mOsm/Kg para las mujeres (tabla 7). Esta pequeña diferencia no es significativa estadísticamente hablando, como se demuestra en la tabla 66. La hemos interpretado como debida a los diferentes valores de sodio y urea con que comienzan la sesión, que

son superiores en varones y que por supuesto este dato no hemos podido confirmarlo en la bibliografía revisada.

V.1.2.- SITUACION OSMOLAR PREDIALISIS EN DIABETICOS

Independientemente de los aumentos de osmolalidad producidos en los pacientes con insuficiencia renal, fundamentalmente debidos a la urea, debemos tener en cuenta que otro agente osmolar puede contribuir a aumentar más esta osmolalidad, y este agente no es otro que la glucosa, que como es de esperar se encuentra aumentada en los pacientes diabéticos.

La osmolalidad medida al inicio de la sesión de diálisis en los pacientes diabéticos era de 324 ± 9.8 mOsm/Kg, osmolalidad que era superior a la del grupo total (320.9 ± 9.2 mOsm/Kg), y también superior a la de los pacientes no diabéticos (319.4 ± 8.5 mOsm/Kg), (tabla 8).

La mayor osmolalidad de los diabéticos resulta **estadísticamente significativa** frente a los no diabéticos (tabla 69). Esta diferencia en la osmolalidad, se interpreta es debida a los mayores valores de glucemia de estos pacientes. Además de los valores aumentados de glucemia, también se encuentra una concentración de sodio menor en estos pacientes, lo cual estaría en concordancia con lo descrito por **KATZ**¹⁴³ quien afirma que los aumentos de glucemia reducen proporcionalmente la concentración de

sodio. Pero la disminución de sodio no es suficiente como para anular los aumentos de la osmolalidad producidos por los aumentos de la glucemia.

Ya hemos señalado anteriormente la característica de la urea de su distribución intercompartimental; sin embargo estos dos solutos si que son osmoles efectivos, pudiendo por tanto influir en la composición de los diferentes compartimientos.

V.1.3.- SITUACION OSMOLAR PREDIALISIS EN HIPERTENSOS

La osmolalidad de los hipertensos fue de 321.5 ± 9.9 mOsm/Kg, y la de los no hipertensos 320.5 ± 8.8 mOsm/Kg (tabla 9). Como vemos estas osmolalidades están muy próximas entre si, no presentando diferencias estadísticamente significativas (tabla 74).

Una cuestión a reseñar es que los hipertensos presentan unos niveles de sodio inferiores al grupo de no hipertensos, probablemente por la dieta restrictiva en sal que se les impone. Se da la circunstancia de que en el grupo de hipertensos se encuentra la mayor parte de diabéticos de nuestro estudio, por lo que la potencial perdida de osmolalidad por los niveles de sodio reducidos se ve compensada por los mayores cifras de glucemia encontradas en estos pacientes. De ahí que no encontremos diferencias significativas entre ambos grupos.

V.1.4.- SITUACION OSMOLAR PREDIALISIS SEGUN TIPO DE MEMBRANA

La membrana de acetato de celulosa fue empleada en 50 pacientes, con una edad media de 60.5 ± 11.8 , empleándose en las 25 restantes las membranas consideradas como biocompatibles, en cuyo grupo la edad media era de 55.9 ± 16.2 (tabla y gráfico 4).

Lógicamente el tipo de membrana utilizada en hemodiálisis no puede influir en la osmolalidad basal. En el grupo de enfermos dializados con acetato de celulosa la osmolalidad fue de 321.5 ± 10 mOsm/Kg, y de 319.9 ± 7.6 mOsm/Kg en los que se empleo un tipo de membrana considerada como biocompatible (tabla 10), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (tabla 79).

Aunque los niveles de urea son superiores en el grupo de acetato de celulosa, su contribución osmolar se ve contrarrestada por los menores niveles de sodio encontrados.

V.1.5.- SITUACION OSMOLAR PREDIALISIS SEGUN DIALISATO

Se emplearon dos tipos diferentes de dialisatos, diferenciados según el tampón en "acetato" o "bicarbonato". Al igual que comentábamos con el tipo de membrana la composición del baño de diálisis no debe influir en la situación inicial.

El baño de acetato se empleo en 48 pacientes, que presentaban una edad media de 58.9 ± 11.4 , con una osmolalidad inicial de 320.6 ± 9.3 mOsm/Kg, siendo 27 los pacientes en que se uso tampón de bicarbonato, en los que la osmolalidad fue de 321.4 ± 9.9 mOsm/Kg y su edad media 59.1 ± 16.7 (tablas 5 y 11, Gráfico 5). No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los niveles de osmolalidad (tabla 84).

Al revisar los componentes osmóticos de ambos grupos, la urea sérica del grupo de acetato es superior al grupo de bicarbonato. Por otra parte el sodio del segundo grupo es ligeramente superior al del grupo acetato. Ambos componentes osmóticos se compensarían entre si, pero no presentan diferencias estadísticamente significativas (tabla 84).

V.2.- SITUACION OSMOLAR DE LOS ENFERMOS EN IRCT

POSTDIALISIS

Como se ha comentado anteriormente, durante la hemodiálisis se depuran los solutos acumulados por el fallo en la excreción renal; esto hace que en circunstancias normales la osmolalidad al final de la hemodiálisis tienda a ser normal, o cercana a la normal.

La osmolalidad media de los pacientes al final de la sesión de hemodiálisis fue de 301.1 ± 8.1 mOsm/Kg (tabla 6), osmolalidad cercana, pero todavía ligeramente superior, a la considerada como normal en individuos sanos, y también ligeramente superior a la de otros estudios^{179,216,219,198,211}. Este ligero aumento de la osmolalidad al final de la hemodiálisis, en que teóricamente la composición corporal de líquidos y solutos se ha tenido que normalizar, se debe al hecho de que la depuración de sustancias tóxicas no es total; así, la urea y la creatinina se encuentran elevadas contribuyendo con ello a aumentar la osmolalidad.

La urea, al tener la propiedad de atravesar las membranas celulares libremente va redistribuyéndose por los compartimientos conforme se va depurando del compartimiento vascular; por lo que al final de la hemodiálisis, no se ha depurado todo el pool de urea. Debido a que el paso de urea celular a intersticial y vascular se produce

de forma paulatina a medida que aparecen desequilibrios entre uno y otro compartimiento, no se consigue una depuración absoluta de la urea.

Otros factores que pueden contribuir a que esta osmolalidad se sitúe por encima de la normal son las moléculas todavía desconocidas, aunque no se dude de su existencia ya que al no ser cuantificadas, no es posible valorar su contribución a la osmolalidad.

En este estudio, un factor a considerar es el aumento de glucemia encontrado postdiálisis en comparación con las cifras consideradas como normales. La media de los valores de glucosa al final de la sesión fueron de 155.8 ± 57.7 mg/dl (tabla 21), contribuyendo no solo al aumento de la osmolalidad total, sino también al de la osmolalidad "efectiva".

Dichas elevaciones las podemos atribuir a dos circunstancias: Por una parte la ingesta de alimentos durante la sesión de hemodiálisis, y por otra a la posible influencia de la concentración de glucosa en el dialisato, que habitualmente es de 2.5 grs/l para el acetato y 1.5 grs/l para el bicarbonato. En la tabla 62 y gráfico 59 puede relacionarse, con **significación estadística**, la **diabetes mellitus** y la interacción **sexo-hipertensión**; pero a diferencia de la basal, el **sexo** por si solo tiene también una influencia **estadísticamente significativa**, por lo que podemos decir que durante la sesión de hemodiálisis el sexo es un factor que contribuye de alguna manera a las variaciones de la osmolalidad. En

ninguna de las citas bibliográficas revisadas hemos encontrado ninguna mención en este sentido.

Los datos que nosotros hemos encontrado son los siguientes:

Para el grupo de diabéticos e hipertensos, las mujeres presentan mayor osmolalidad, mientras que en los no hipertensos el patrón obtenido es similar que en la osmolalidad inicial.

En el grupo de no diabéticos, son los hipertensos quienes presentan osmolalidades más elevadas con **significación estadística**. Los no hipertensos no presentan diferencias de comportamiento con la osmolalidad inicial.

Al igual que hicimos en el capítulo anterior, seguidamente vamos a considerar la influencia que pueden tener diversos factores estudiados en la cifra de osmolalidad.

La tabla 63 y el gráfico 60 muestran la interacción entre la osmolalidad final y el tipo de membrana utilizado, el dialisato empleado y el número de la sesión.

La osmolalidad se ha relacionado **significativamente** con el **tipo de membrana empleada**, con la interacción **dialisato-membrana** y con la **antigüedad** en programa de hemodiálisis, pero no con el dialisato ni con las otras variables implicadas.

Esta relación, que no se producía al inicio, nos indica que durante la sesión de hemodiálisis, por causa de la membrana y de la interacción de la membrana y el dialisato, se producen unas alteraciones que dan lugar a que varíe la osmolalidad. Observamos, como con la membrana de acetato de celulosa el grupo en que se empleo como tampón el acetato presenta osmolalidades más altas, que van siendo superiores con el paso de las diálisis. En el caso de las membranas biocompatibles es el bicarbonato el que presenta osmolalidad más alta.

La osmolalidad de las diálisis con bicarbonato se mantiene prácticamente en los mismos niveles con los dos tipos de membrana; sin embargo, con el tampón acetato hay una gran diferencia, siendo mayor la osmolalidad en el grupo en que se empleo acetato de celulosa.

V.2.1.- SITUACION OSMOLAR POSTDIALISIS SEGUN SEXO

Las osmolalidades del final de la sesión de hemodiálisis fueron de 299.2 ± 7.7 mOsm/Kg para las mujeres y de 303.2 ± 8 mOsm/Kg para los varones (tabla 7). Esta diferencia en la osmolalidad final es **estadísticamente significativa** (tabla 66), y se interpreta que es debida a la distinta composición en solutos finales entre varones y mujeres. Así, las concentraciones de sodio, glucosa y urea, son inferiores en la mujer, encontrando la mayor disparidad en los niveles de urea, que son de 74 ± 34.2 mgrs% para los varones y de 57.7 ± 8.4 mgrs% para las mujeres. Este dato por si solo ya nos proporciona una diferencia de 2.7 mOsm/kg a favor del varón (tabla 22). En el caso del

sodio también hay una diferencia que contribuye con 2.3 mOsm/Kg más en el varón, ya que su natremia postdiálisis de 138.8 ± 3.1 meq, frente a 137.6 ± 3.1 meq para la mujer (tabla 19).

V.2.2.- SITUACION OSMOLAR POSTDIALISIS EN DIABETICOS

Los 25 pacientes diabéticos han presentado una osmolalidad final de 305 ± 8.7 mOsm/Kg, valor que es sensiblemente superior al encontrado en los no diabéticos, cuya osmolalidad media era de 299.1 ± 7.1 mOsm/Kg. Esta diferencia de osmolalidad, presenta **significación estadística** (tabla 69), y, a nuestro juicio se debe a las superiores cifras de glucemia de los diabéticos con una media de 201 ± 70.2 mg/dl, mientras que en los no diabéticos es de 133 ± 31.4 (tabla 27), contribuyendo a una diferencia de osmolalidad calculada de 3.7 mOsm/Kg; por otra parte la urea contribuye con una diferencia de 1.6 mOsm/Kg a favor también de los diabéticos (tabla 28).

En los diabéticos no encontramos diferencias de las concentraciones séricas de sodio frente a los no diabéticos, por lo que no es posible atribuir ninguna influencia en la osmolalidad a este catión.

V.2.3.- SITUACION OSMOLAR POSTDIALISIS EN HIPERTENSOS

Hay una pequeña diferencia en la osmolalidad final de este grupo a favor de los hipertensos, que en este caso no puede ser explicada por los valores finales de urea,

pues son idénticos y contribuyen con los mismos miliosmoles. La osmolalidad es de 302.3 ± 8.5 mOsm/Kg para los hipertensos y 300.3 ± 7.8 mOsm/Kg para los no hipertensos (tabla 9), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (tabla 74).

Curiosamente, son también superiores los valores del sodio y glucosa, que contribuyen con 1.6 y 1.4 mOsm/Kg respectivamente (tablas 31 y 33).

V.2.4.- SITUACION OSMOLAR POSTDIALISIS SEGUN TIPO DE MEMBRANA

La diferencia de osmolalidades postdiálisis existente entre la membrana de acetato de celulosa y el grupo de membranas biocompatibles es de 4.3 mOsm/Kg, con una **significancia de $P < 0.0006$** , siendo la osmolalidad del grupo de acetato de celulosa de 302.7 ± 8.5 mOsm/Kg y la del grupo de biocompatibles de 298.3 ± 6.5 mOsm/Kg (tablas 10 y 79). Esta disparidad puede atribuirse a variaciones en los solutos que principalmente contribuyen a la osmolalidad, como son el sodio, glucosa y urea, que se encuentran ligeramente aumentados en el primer grupo y que contribuyen con 1.2, 1 y 1.7 mOsm/Kg más en ese grupo (tablas 37,39 y 40).

V.2.5.- SITUACION OSMOLAR POSTDIALISIS SEGUN DIALISATO

La osmolalidad es ligeramente superior en el grupo en que se empleo el sistema tampón acetato (302.1 ± 8.5 mOsm/Kg) con respecto al grupo en que se empleo el sistema tampón bicarbonato (299.5 ± 7.2 mOsm/Kg) alcanzando estas diferencias

significación estadística (tablas 11 y 84). Al establecer esta comparación, y prestando atención a los solutos de ambas muestras observamos que no intervienen ni el sodio ni la glucosa finales (tablas 43 y 45), que contribuyen por igual a ambas osmolalidades. La urea es superior en el grupo que se usa el sistema tampón acetato (70.7 ± 32 mgrs%) con respecto al bicarbonato (57.4 ± 18.7 mgrs%) (tabla 46), siendo esta diferencia de 2.2 mOsm/Kg.

Los resultados que ahora comentamos llaman nuestra atención por el hecho de que la solución de bicarbonato alcanza una osmolalidad que es superior en 2 mOsm/l a la de acetato, y hubiese sido lógico esperar que las osmolalidades del grupo en que se utilizo este tampón fuera superior a la del grupo acetato.

V.3.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN EL CURSO DE LA HEMODIALISIS

Ya hemos visto como la osmolalidad sanguínea desciende considerablemente durante la sesión de hemodiálisis. En el presente trabajo la diferencia entre las osmolalidades medias inicial y final es de 19.8 mOsm/Kg en el conjunto de las 173 hemodiálisis estudiadas.

La eficiencia de la hemodiálisis a lo largo de los años ha dado lugar a que se produzcan unos mayores descensos de osmolalidad en el curso de la misma. Por otra parte la misma eficacia del tratamiento ha logrado que las osmolalidades determinadas al inicio en la actualidad sean también inferiores a los que sufrieron los enfermos al inicio del tratamiento dialítico. Además la precocidad en la utilización de la hemodiálisis actualmente se traduce por osmolalidades iniciales más bajas, simplemente debidos a la menor concentración de solutos.

Las primeras referencias encontradas, referidas a las modificaciones de la osmolalidad durante la hemodiálisis se cifran en descensos de 42 mOsm/Kg (SITPRIJA¹⁹⁴), para pasar posteriormente a 28 mOsm/Kg (KIM²¹¹) y 26 mOsm/Kg (HAGSTAM¹⁹⁵). Más recientemente se han publicado trabajos en los que el descenso de la osmolalidad se cifra entre 20 y 22 mOsm/Kg HENRICH¹⁹⁷, RAMIREZ²⁰³ y

ROUBY²¹⁶, aunque también existen otros en los que esta disminución es muy pequeña, del orden de 9.9 (**MARTIN-MALO**²²⁰) y 10 mOsm/Kg (**RODRIGO**¹⁹⁶).

En el presente estudio los resultados obtenidos están más de acuerdo con los trabajos de **HENRICH**¹⁹⁷, **RAMIREZ**²⁰³ y **ROUBY**²¹⁶ que con cualquiera de los otros grupos.

Al fijar nuestra atención en la curva que describe la modificación de la osmolalidad de la hemodiálisis (gráfico 6), es evidente que la mayor disminución de la osmolalidad ocurre en la primera hora de diálisis, ya que pasa de la osmolalidad inicial de 320.9 ± 9.2 mOsm/Kg a 311 ± 8.1 mOsm/Kg, lo que equivale al 50% del descenso osmolal ocurrido en toda la sesión de diálisis, y a un 3.08% de la osmolalidad total. Este mayor descenso puede ser explicado por el hecho de que en la primera hora se producen los mayores intercambios a ambos lados de la membrana, no solo de líquido, sino también de soluto, por la mayor diferencia de concentración entre ambos lados.

Para evitar los cambios bruscos, producidos en la primera hora, se han experimentado agentes osmolares como manitol o glucosa, con los que logra un descenso más suave, evitando así los efectos secundarios de un desequilibrio brusco^{196,199,203}.

Después de la gran reducción de la primera hora, aunque sigue existiendo gradiente osmolal entre ambos lados de la membrana, este es menor, produciéndose los

intercambios mucho más lentamente. Este hecho esta en concordancia con la evolución habitual de la diálisis y con lo referido por otros autores^{196,199,203}.

En la segunda hora se produce un descenso de 311 ± 8.1 mOsm/Kg a 305.8 ± 7.8 mOsm/Kg; como se puede apreciar menor que el anterior, correspondiendo a un 25.9% del descenso de la osmolalidad y a un 1.6% de la osmolalidad inicial.

En horas sucesivas, desciende a 303.1 ± 7.5 y 301.1 ± 8.1 mOsm/Kg, respectivamente que corresponden a un 14% y 9.9% del descenso total. Estos resultados están en concordancia con los publicados de la mayoría de los autores que se han preocupado del problema, aunque otros como **PLAZA**¹⁹⁹ encuentran un descenso en la última hora equivalente al 1.3% del descenso total. La discrepancia de lo publicado por **PLAZA**¹⁹⁹ puede residir en que en su estudio, y en la primera hora de diálisis observa un descenso de osmolalidad equivalente al 61% del total mientras que nosotros ya hemos señalado que el descenso de esa primera hora equivale solo al 50%; en las horas intermedias nuestros resultados son equiparables.

Las diferencias de nuestro estudio con el de **PLAZA**¹⁹⁹ pueden ser debidas a las características de la diálisis ya que en el trabajo de **PLAZA**¹⁹⁹ los flujos sanguíneos fueron más altos (300-350 ml/min.) comparados con los de este estudio (250 ml/min.); las membranas eran de cuprofán a diferencia del nuestro y en la composición del dialisato el sodio fue de 134 meq con respecto a 138 y 139 meq del nuestro, con una

osmolalidad calculada del dialisato de 293 mOsm/Kg que en nuestro caso fue de 300 y 302 mOsm/Kg según fuera baño de acetato o bicarbonato.

Varios autores coinciden en señalar que los descensos de osmolalidad producidos durante la sesión de diálisis se deben fundamentalmente a los descensos de urea^{177,196,199,200,201,219,222}.

Los resultados de nuestro estudio corroboran los de los autores citados, ya que del descenso total de osmolalidad producido (19.8 mOsm/Kg) 17.5 mOsm/Kg corresponden a la contribución de la urea (gráfico 19), siendo la contribución del sodio de 1.5 mOsm/Kg (gráficos 16 y 18). En el caso de la glucosa se produce un aumento al final de la sesión de hemodiálisis que corresponde a 0.9 mOsm/Kg.

En cualquier caso las variaciones de estos tres solutos entre el inicio y el final de la sesión de hemodiálisis son **estadísticamente significativas** (tablas 87,88 y 89).

Al igual que en el descenso horario de la osmolalidad, coincidimos con el estudio realizado por **PLAZA**¹⁹⁹, en el que se produce un descenso significativo de la urea y sodio con un aumento de la glucosa. Las diferencias existentes en las variaciones de los solutos (glucosa y sodio) entre los dos estudios, pueden ser achacadas a la composición del dialisato (con menor concentración en dicha referencia). La pequeña diferencia entre los dos estudios en el descenso osmolar producido por la urea puede ser explicado por los diferentes flujos sanguíneos y superficies de membrana.

V.3.1.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD SEGUN SEXO

Como se observa en la tabla 7 y el gráfico 7 la osmolalidad de los varones y de las mujeres evoluciona paralelamente, con un mayor descenso en la primera hora y continuos descensos horarios. El perfil de los varones es superior al de las mujeres, ya que desde el principio es mayor la osmolalidad del varón.

En la tabla 66 se puede observar como al comienzo de la sesión de hemodiálisis, aunque la osmolalidad es aparentemente superior en el varón, esta diferencia no es estadísticamente significativa, y por el contrario si que lo es al final. Esto hace suponer que durante la sesión de hemodiálisis, ha existido algún factor que ha producido esa diferencia.

Los cambios de urea durante la diálisis, son **significativos** en ambos sexos por lo que no nos pueden explicar la diferencia existente (tabla 87); pero los cambios del sodio no son significativos en la mujer y si en el varón, produciéndose un descenso en ambos, aunque mayor en los varones (tabla 88). La glucosa no varia significativamente en la mujer, y si en el varón, con un aumento postdiálisis (tabla 89). A pesar de estas variaciones, si sumamos los descensos de estos tres elementos en lo que respecta a la contribución osmolar, en la mujer obtenemos un descenso total de 18.3 mOsm/Kg, y en el varón 18 mOsm/Kg, con lo que teóricamente no se debería haber producido diferencia alguna; sin embargo los descensos reales producidos son de 20.5 mOsm/Kg para las mujeres y 19 mOsm/Kg para los varones, lo que nos hace pensar en la existencia de

solutos no conocidos, que pueden contribuir a la osmolalidad y que son depurados por la diálisis.

V.3.2.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN DIABETICOS

La tabla 8 y el gráfico 8 muestran los perfiles de disminución de osmolalidad de diabéticos y no diabéticos, observando el mismo patrón en ambos, si bien el grupo de diabéticos se mueve en un rango superior ya desde el inicio, y la disminución de la última hora apenas existe.

La osmolalidad inicial y final en el grupo de pacientes diabéticos es superior a la de los no diabéticos con diferencias **estadísticamente significativas**. A pesar de estas diferencias encontradas desde el inicio (tabla 69), vemos que la disminución de la osmolalidad en los diabéticos es de 19 mOsm/Kg y de 20.2 mOsm/Kg para los no diabéticos, por lo que los podríamos considerar como descensos normales.

Al analizar los solutos habituales obtenemos un descenso osmolar a lo largo de la sesión de 16.7 mOsm/Kg para los diabéticos y 18.8 mOsm/Kg para los no diabéticos (tablas 25,27 y 28), por lo que podemos afirmar que el descenso osmolar real es superior al calculado, lo que da pie a pensar en la existencia de una contribución osmolar no relacionada con los solutos estudiados.

La urea desciende **significativamente** en los dos grupos (tabla 87); pero no ocurre lo mismo con el sodio (tabla 88), donde no se producen variaciones significativas en el grupo de diabéticos, y si en el de no diabéticos, en la que se observa un descenso.

Al analizar la evolución de la glucosa, se comprueba que en los diabéticos no se produce cambio a lo largo de la sesión de hemodiálisis, mientras que en los no diabéticos (tabla 89), se aprecia una importante elevación al final de la hemodiálisis. Cabe suponer que la menor elevación de la glucemia en los diabéticos, a pesar de usar el mismo dialisato, tendrá su razón de ser en la insulina administrada al enfermo como parte de su tratamiento y en el menor aporte de hidratos de carbono en la ingesta habitual durante la hemodiálisis.

V.3.3.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN HIPERTENSOS

Cuando comparamos el perfil de descenso de los hipertensos con los no hipertensos (gráfico 9), observamos que ambos siguen el patrón general. Aunque los hipertensos comienzan en niveles prácticamente iguales a los no hipertensos, y en la primera hora el descenso es igual, en la segunda hora se produce un ligero cambio, con menor descenso en la osmolalidad de los hipertensos, pero sin modificaciones importantes.

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre hipertensos y no hipertensos ni al inicio ni al final de la sesión de hemodiálisis (tabla 74).

El descenso de la osmolalidad fue de 19.1 mOsm/Kg para los hipertensos y 20.2 para los no hipertensos, valores que se sitúan, dentro de la variación habitual. Al sumar la contribución osmolar de los descensos de los tres solutos principales, en los hipertensos contribuyen con 16.9 mOsm/Kg y en los no hipertensos con 17.8 mOsm/Kg, que una vez más es inferior al descenso real producido (tablas 31,33,34).

V.3.4.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD SEGUN TIPO DE MEMBRANA

Los perfiles de osmolalidad de los dos grupos estudiados evolucionan de manera similar, con un mayor porcentaje de descenso en la primera hora y descensos paulatinos en las siguientes horas (gráfico 10). Se puede observar que tanto en la primera, como en la segunda hora, se produce un mayor aunque siempre ligero descenso de la osmolalidad en el grupo en que se empleo membrana biocompatible (tabla 10), que hace que haya mayores diferencias de osmolalidad entre ellas al final que al inicio de la diálisis. La diferencia entre las osmolalidades iniciales no presentaba significación estadística, mientras que si que se puede apreciar entre las osmolalidades finales (tabla 79).

En este cambio pudieran estar implicados los diferentes coeficientes de ultrafiltración y diferentes aclaramiento de medias moléculas, pero como se ha referido en el apartado anterior esta diferencia puede ser explicada por pequeños cambios en el sodio, glucosa y urea, que son inferiores en el grupo en que se emplearon membranas biocompatibles.

Centrándonos en la diferencia de concentración de solutos al final de la hemodiálisis (tablas 87, 88 y 89), observamos como la **glucosa** y **urea** presentan **diferencias significativas** entre el inicio y final con ambas membranas. Respecto al sodio, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el grupo en que se utilizó membrana de acetato de celulosa, y sí que las hay en el grupo en que se empleó membranas biocompatibles, en los que el sodio es menor que al principio, dando lugar a un descenso por sí solo de 3.3 mOsm/Kg.

También en el estudio de las modificaciones de las osmolalidades en relación con la membrana utilizada vuelve a suceder lo mismo que en anteriores ocasiones, ya que si sumamos los descensos de osmolalidad de los principales solutos obtendríamos un valor de 16.9 mOsm/Kg y 20.1 mOsm/Kg para acetato de celulosa y biocompatibles respectivamente, mientras que los descensos reales son de 18.7 mOsm/Kg para las membranas de acetato de celulosa y 21.5 mOsm/Kg para las biocompatibles. Según estos datos sigue existiendo algún elemento soluble no controlado que da lugar a las diferencias osmolares obtenidas.

Los resultados ahora comentados discrepan de los obtenidos por **BIJAPHALA**²⁰¹ y **PAGEL**²³⁴, quienes no aprecian ninguna diferencia entre las membranas que ellos han estudiado. Sin embargo **RODRIGO**¹⁹⁶ sí que incluye las características de la membrana como un factor que influye en la osmolalidad.

En cualquier caso las diferencias que hemos observado las atribuimos al mayor descenso de la concentración de sodio que comprobamos con la utilización de membranas biocompatibles.

V.3.5.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD SEGUN DIALISATO

En el perfil de descenso de la osmolalidad según dialisato (Gráfico 11) hay que destacar el mayor descenso de la osmolalidad que se ha producido en la primera hora en el grupo en que se empleo bicarbonato (tabla 11). Este grupo comenzó con una osmolalidad ligeramente superior, aunque sin significación estadística, y finalizó con una osmolalidad inferior al grupo acetato, y ahora con **significación estadística** (tabla 84).

Al analizar estas diferencias en el descenso realizamos, como en el apartado anterior comparaciones de urea, sodio y glucosa iniciales con finales. La **urea** descendió **significativamente** con los dos dialisatos, no ocurriendo lo mismo con el sodio y la glucosa (tablas 87, 88 y 89). El sodio no se modificó significativamente cuando se empleo baño de acetato y si lo hizo en la diálisis con bicarbonato, cuyo descenso dio lugar a las diferencias en la disminución de la osmolalidad que ya observamos en la primera hora.

Aunque la **glucosa** aumenta con los dos dialisatos, se eleva más con acetato, siendo este aumento **estadísticamente significativo**. Una vez más, la contribución de los solutos principales en el descenso de la osmolalidad sigue siendo inferior a la real.

No sería justo dejar de mencionar algunos otros factores que han podido influir en las diferencias mencionadas. Así, gran parte de los pacientes que se dializaban con membranas biocompatibles lo hacían también con bicarbonato, y ambos tienen la característica común del descenso en la concentración del sodio, llamando más la atención en el caso del empleo de bicarbonato pues tiene una concentración de sodio de 1 meq más que el baño de acetato.

Algunos autores (**RODRIGO**¹⁹⁶, **SWARTZ**²⁰²), ya se han referido a que un aumento en la concentración de sodio en el dialisato mejoraría no solo los cambios osmolares, con una menor reducción, sino también la confortabilidad de la hemodiálisis. Como se ha observado las mayores diferencias en los cambios osmolares según el dialisato empleado, se atribuyen a los cambios de sodio.

Todas las comparaciones comentadas se han hecho con las osmolalidades reales y se ha visto como en la mayoría de los grupos no había diferencias al inicio y si al final, que en un análisis posterior se ha interpretado como debido a los tres solutos que principalmente influyen en la osmolalidad; esta interpretación viene respaldada por el hecho de que sucede lo mismo en las osmolalidades calculadas a partir de la fórmula. En la comparación de dichas osmolalidades comprobamos que no hay diferencias estadísticamente significativas en la osmolalidad inicial y si en la final. Si ello es así uno o varios de los componentes del cálculo se han modificado suficientemente para dar lugar a las diferencias estadísticamente significativas.

V.4.- EVOLUCION DE LA OSMOLALIDAD EN EL CURSO DE LA IRCT

La finalidad de este capítulo es la de comparar el comportamiento de la osmolalidad en las tres sesiones de diálisis estudiadas en una buena parte de los enfermos, y que están separadas entre si en unos seis meses aproximadamente.

Como ya se ha comentado, la osmolalidad en la insuficiencia renal crónica esta aumentada por la acumulación de productos tóxicos, que son depurados normalmente con las sesiones de hemodiálisis. La depuración durante la diálisis no es perfecta, y al final de ella quedan aumentados por encima de lo normal elementos como la urea, creatinina y otros, algunos de ellos todavía por descubrir.

Si durante la hemodiálisis se depurarán correctamente todas las sustancias tóxicas producidas por el organismo en el período interdiálisis, la osmolalidad aumentaría en este período siempre al mismo nivel y en dependencia de factores como la dieta; si, por el contrario, se depurará menos de lo producido, aumentaría con el paso del tiempo.

Se ha realizado un seguimiento de las osmolalidades de los pacientes durante tres sesiones de hemodiálisis separadas por seis meses de diferencia, con el objeto de ver los posibles cambios ocurridos.

En primer lugar, en el gráfico 66, se puede observar como el patrón de descenso en las tres sesiones de diálisis es el mismo, con un mayor porcentaje de descenso en la primera hora (alrededor del 50%), y descensos paulatinamente menores con el paso de las horas. También los descensos totales son similares en las tres sesiones, por lo que queda claro que en la eficacia de la diálisis no influye la antigüedad en hemodiálisis.

En las tablas 12, 13 y 14 se muestran las osmolalidades de las tres sesiones de hemodiálisis y sus perfiles respectivos en el gráfico 66. En la representación del gráfico 67 se puede observar como las osmolalidades iniciales van aumentando escalonadamente conforme pasan los meses. Este aumento se podría interpretar por el acumulo de productos tóxicos, que no son depurados normalmente durante la sesión de hemodiálisis pero, al realizar las comparaciones estadísticas pertinentes, no encontramos que esas diferencias sean estadísticamente significativas, por lo que a efectos estadísticos, las deberemos considerar como iguales (tabla 90).

En cuanto a las osmolalidades finales también son mayores conforme pasa el tiempo, escalonándose de igual manera que las iniciales; hecho por otra parte lógico, pues como ya se ha visto, la sesión de hemodiálisis se comporta de igual manera con independencia del tiempo de evolución. Tampoco en este caso encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las osmolalidades finales (tabla 90), aunque los valores obtenidos estuvieron cercanos a la significación y, es probable que con un número superior de sesiones controladas se hubiera encontrado significación estadística.

V.5.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y OSMOLALIDAD REAL EN LA IRCT EN PROGRAMA DE HEMODIALISIS

Para la determinación de la osmolalidad real habrá que tener acceso a un osmómetro, y esto no es posible en todos los centros sanitarios por lo que, si necesitamos conocer la osmolalidad, se tendrá que hacer uso de las formulas adecuadas para ello, donde se deberá incluir los diferentes solutos que puedan influir en la osmolalidad.

Respecto a las fórmulas empleadas, pueden ser múltiples, variando en la inclusión o no de diferentes componentes o el empleo de factores de corrección.

En la insuficiencia renal crónica la concentración de diferentes solutos esta alterada por lo que, el empleo de las determinadas fórmulas puede que no sea adecuada, al no dar un valor cercano al real. Por este motivo se ha realizado una comparación entre la osmolalidad real, obtenida por crioscopia, y la osmolalidad calculada a partir de dos fórmulas, una utilizada habitualmente, y otra en la que se ha tenido en cuenta la contribución del potasio. por la elevación habitual del mismo en la insuficiencia renal crónica.

Tanto en el gráfico 68 como en la tabla 91 aparecen los resultados de la comparación de la osmolalidad real y la calculada a partir de las dos fórmulas reseñadas.

Al realizar comparaciones al inicio de la sesión se puede observar como la osmolalidad real es superior a la calculada con cualquiera de las dos fórmulas empleadas, hecho considerado como normal; sin embargo, estas diferencias aparecen como **estadísticamente significativas**, indicándonos que los valores calculados no son superponibles a los reales y que, en este tipo de pacientes, no es válido sustituir el valor de la osmolalidad real por el de la osmolalidad calculada con cualquiera de estas dos formulas. Aunque la osmolalidad calculada con la formula en que se añade el potasio, presenta como se puede apreciar, **diferencias estadísticamente significativas**, se acerca más al valor real que la formula que no utiliza potasio, por lo que en el caso de utilizar la osmolalidad calculada debe incluirse siempre la potasemia. Lógicamente las dos osmolalidades calculadas también son diferentes entre si y lo son además con significación estadística, lo que nos da una idea de la contribución del potasio al inicio de la sesión.

Al final de la sesión de hemodiálisis (tabla 91), sucede lo mismo que al inicio, los valores de la osmolalidad real son superiores y diferentes, **significativamente** hablando, a los valores hallados con cualquiera de las dos fórmulas; sigue siendo la fórmula en que se emplea potasio la que más se acerca a los valores reales.

Estas mismas comparaciones se han realizado también entre la primera, segunda y tercera sesiones estudiadas, pues como se ha visto anteriormente la osmolalidad iba en aumento con el paso de las sesiones, lo que podría darnos alguna diferencia entre ellas.

Evidentemente, entre la segunda y tercera sesión (gráficos 70 y 71, tablas 93 y 94) siguen existiendo **diferencias significativas** con las dos fórmulas empleadas, tanto al inicio como al final; sin embargo, en la primera sesión de diálisis (gráfico 69 y tabla 92) la osmolalidad calculada con la fórmula a la que se le añadió potasio no presenta diferencias estadísticamente significativas, ni al inicio, ni al final. Este hecho se interpreta motivado porque en la primera sesión de diálisis hay una mayor presencia de pacientes cuya inclusión en programa de hemodiálisis, se había realizado recientemente, e incluso en algunos casos solo se les había realizado una sesión de hemodiálisis. No es de extrañar que en estos enfermos las cifras de solutos y sobre todo el potasio se encontraba en niveles más altos de lo habitual en la insuficiencia renal crónica.

Nuestros resultados difieren de los obtenidos por otros autores^{135,144,154}, quienes no encuentran diferencias significativas entre las osmolalidades reales y las calculadas a partir de la fórmula de sodio, urea y glucosa. Por el contrario corroboran lo expresado por **GOOD**¹³⁹ y **ABIZANDA**¹⁵¹ quienes consideran que la osmolalidad calculada es solo una aproximación a la osmolalidad real y que por lo tanto no debería usarse para la clínica.

Respecto a la inclusión del potasio en la formula, **BHAGAT**¹⁴⁸ encuentra menor diferencia y menor desviación standard que cuando no incluye el potasio en la fórmula, y es de reseñar el que no encuentra diferencias entre diabéticos, pacientes con insuficiencia renal, o pacientes que presentaran hipo o hipernatremia; también **GHANEM**¹⁵² confirma con sus datos los resultados obtenidos por **BHAGAT**¹⁴⁸, al verse afectados sus resultados por la omisión del potasio en los cálculos de la osmolalidad.

Por contra **DORWART y CHALMERS**¹⁴⁵ no dan importancia a la inclusión del potasio, al considerar que los errores que se pueden producir en la determinación del sodio pueden afectar más la osmolalidad que la contribución dada por el potasio.

V.5.1.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y REAL SEGUN SEXO

La osmolalidad real al inicio difiere significativamente cuando se le compara con la osmolalidad calculada sin potasio tanto en varones como en mujeres. Al añadir la contribución osmolar del potasio a la fórmula, la diferencia sigue siendo **significativa** en la **mujer** pero no en el varón (tabla 64, gráfico 61).

La adición del potasio aumenta los valores de la osmolalidad calculada en los dos sexos, pero lo hace en mayor cuantía en los varones que hace que la diferencia con la osmolalidad real sea menor y no de significancia estadística (tabla 64).

Al final de la sesión de hemodiálisis (tabla 65), sucede lo mismo, con diferencias significativas con la osmolalidad calculada sin la adición de potasio, que desaparecen en el caso del varón al añadir la contribución osmolar de este soluto. No encontramos justificación a este dispar comportamiento entre varones y mujeres.

V.5.2.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y REAL EN DIABETICOS

Tanto en los pacientes diabéticos como en los no diabéticos la osmolalidad real al inicio es **diferente significativamente hablando** cuando se compara con la osmolalidad calculada sin potasio (gráfico 62, tabla 67). No ocurre lo mismo al compararla con la formula a la que se le ha añadido potasio que, sigue siendo diferente en los diabéticos pero no presenta diferencias estadísticas en los no diabéticos (tabla 67). Este hallazgo podría justificarse por el hecho de que en los diabéticos hay una mayor diferencia entre la osmolalidad crioscópica basal y la calculada sin potasio que en los no diabéticos.

En los no diabéticos con la adición de potasio se reduce mucho más las diferencias, lo que hace que estas no sean estadísticamente significativas.

En los diabéticos, aunque también se reducen, incluso en mayor cuantía, las diferencias iniciales son mayores desde el inicio y la adición de potasio no es suficiente para lograr que esa diferencia no continúe siendo estadísticamente significativa.

Al final de la sesión existen diferencias significativas con las dos formulas empleadas y por tanto, tienen el mismo comportamiento de la población general.

Según **BHAGAT**¹⁴⁸ no hay diferencias en los cálculos de la osmolalidad de los diabéticos con otros grupos (insuficiencia renal, hipernatremia o hiponatremia). En nuestro estudio no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la osmolalidad calculada inicial con y sin adición de potasio entre los diabéticos y no diabéticos (tablas 70 y 71), aunque están próximas a ello.

Este dato no es totalmente extrapolable al estudio de **BHAGAT**¹⁴⁸, pues los pacientes con insuficiencia renal crónica del referido estudio no estaban incluidos en programa de hemodiálisis; pero estaría de acuerdo con el. Por otra parte, al final de la sesión de hemodiálisis, si que hay diferencias significativas entre el grupo de diabéticos y no diabéticos en las osmolalidades calculadas con ambas fórmulas.

No se han encontrado reseñas bibliográficas al respecto, pero parece claro que la hemodiálisis modificaría la osmolalidad calculada con los distintos solutos incluidos en la fórmula, según sean diabéticos o no.

V.5.3.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y REAL EN HIPERTENSOS

El grupo de pacientes con hipertensión, al igual que los no hipertensos, presentan **diferencias significativas** entre la osmolalidad real y la calculada sin potasio (gráfico 63,

tabla 72). Al compararla con la fórmula más potasio, se siguen estableciendo las diferencias significativas en los hipertensos, pero no en los normotensos. Probablemente no es debido a las mayores cifras de potasio en uno que en otro, sino a la mayor diferencia que se da en la calculada con respecto a la real en los hipertensos.

Al final de la sesión las diferencias son significativas para ambos grupos y fórmulas.

V.5.4.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y REAL SEGUN TIPO DE MEMBRANA

La comparación al inicio de la sesión de hemodiálisis entre la osmolalidad real y la calculada sin potasio presenta **diferencias significativas** con ambos grupos de membranas (gráfico 64, tabla 77). Al realizar la comparación con la fórmula a la que se le ha añadido potasio, cuando se ha empleado membrana biocompatible, ambas osmolalidades no presentan diferencias significativas. Pensamos que es así por la inferior osmolalidad real que presenta el grupo de membranas biocompatibles con respecto al grupo en que se empleo acetato de celulosa. Esta diferencia es por tanto menor con la osmolalidad calculada sin la adición de potasio, a pesar de que la concentración de potasio es similar con ambos tipos de membrana.

En el grupo de membranas biocompatibles la formula que integra el potasio es la más adecuada al presentar mínimas diferencias con la osmolalidad real.

Al final de la sesión hay **diferencias significativas** en ambos grupos de membranas (tabla 77).

V.5.5.- OSMOLALIDAD CALCULADA Y REAL SEGUN DIALISATO

Como ha sucedido en anteriores grupos, las osmolalidades reales presentan una **diferencia estadísticamente significativa** con las calculadas (tabla 82, gráfico 65). En la comparación de la fórmula con y sin potasio es en el grupo en que se empleo baño de bicarbonato con el que no se establecen diferencias significativas. Al final de la sesión las **diferencias significativas** son con ambas fórmulas y ambos dialisatos.

V.5.6.- VALORACION GENERAL

Como ya hemos visto, de las dos fórmulas, la que más se acerca a los valores normales es la que emplea el potasio, pero aun así siguen existiendo diferencias estadísticamente significativas.

Los solutos incluidos en las diferentes fórmulas empleadas varían según los autores^{134,135,144,154,166}. Con el objeto de revisar los solutos que son necesarios integrar en la fórmula para el calculo de la osmolalidad y qué **porcentaje de predicción** darían en **los pacientes con insuficiencia renal crónica** en programa de hemodiálisis realizamos una regresión por pasos. Hemos seleccionado ocho variables, que son: cloro, sodio, potasio, urea, creatinina, glucosa, edad y tensión arterial media (tablas 95 y 96). Las dos últimas

se incluyeron a pesar de que no son solutos y no están incluidas, en ninguna de las fórmulas aplicadas, con el objeto de una mayor seguridad en el descarte de algunas variables.

En el primer paso (tabla 95) realizamos la extracción de la **urea** como elemento que nos haría predecir en mayor porcentaje los **cambios en la osmolalidad** producidos en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Con ella se podría realizar una predicción en el cambio de la osmolalidad del **29%**.

En un segundo paso y con menor porcentaje de predicción seleccionamos la **glucosa**, que unida a la urea nos permitiría predecir los cambios de la osmolalidad con un **37%** de acierto.

En un tercer paso seleccionamos el **sodio**, que unido a los otros dos solutos nos proporciona un porcentaje de predicción del **46 %**.

En el cuarto paso le corresponde la selección a la edad, lo que nos induce a pensar que, en estos pacientes, los demás solutos carecen de importancia en cuanto a la predicción de los cambios de la osmolalidad.

Los resultados obtenidos al inicio de la diálisis nos indican que la **urea**, la **glucosa** y el **sodio** son los que deben estar obligatoriamente integrados en la fórmula de calculo de la osmolalidad ya que son los que dan el mayor **porcentaje de predicción** en

las **variaciones osmolares** en los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis.

Otros autores ^{117,144,145,154} también consideran necesaria la inclusión de estos tres solutos, pues son los que mayor exactitud dan en el calculo de la osmolalidad.

Hay que tener en cuenta que un alto porcentaje de cambio no puede ser predicho por estos tres solutos, por lo que creemos que existen otras moléculas en estos pacientes que influyen en los cambios de osmolalidad y que no corresponden a las moléculas estudiadas. Estos resultados aunque se refieren a los cambios de osmolalidad producidos en pacientes con insuficiencia renal crónica, se acercarían a los dados por **GOOD**¹³⁹ y **ABIZANDA**¹⁵¹ que consideran la osmolalidad calculada a partir de estos tres solutos como no valida, por el simple hecho de presentar diferencias significativas frente a la osmolalidad real.

El mismo análisis lo hemos efectuado con los valores al **final** de la sesión de hemodiálisis (tabla 96). En primer lugar se ha seleccionado ,como al inicio de la sesión, a la **urea**; aunque con un menor porcentaje de predicción, hecho por otra parte lógico, al estar los valores de urea más cerca de la normalidad y presentar menos variaciones.

El segundo lugar de la selección corresponde a la **glucosa**, pero con un mayor porcentaje de predicción que al inicio, estando en relación con las mayores cifras de glucemia al final de la sesión.

El **sodio** es el tercer elemento en ser seleccionado, como ya ocurriera al inicio, y en cuarto lugar encontramos a la creatinina.

Al final de la regresión el porcentaje de predicción en el cambio de la osmolalidad fue del **43 %**, mientras que con los tres solutos habituales ya se alcanzaba el 41 % de predicción; como se puede observar resulta una predicción muy pobre a pesar de incluir los solutos principales.

Todas estas predicciones se han confirmado con el análisis mediante la regresión múltiple.

También se realizó el análisis mediante regresión lineal de la osmolalidad basal con los meses de tratamiento, y con la edad (gráficos 76 y 77), con las cifras de sodio, potasio, urea y glucosa tanto basales como finales (gráficos 78 a 85), así como la regresión lineal entre las diferencias iniciales y finales de osmolalidad con las diferencias iniciales y finales de sodio, potasio urea y glucosa (gráficos 86 a 89), no encontrando relación significativa en ningún caso.

Como en los análisis anteriores, la mayor predicción se obtiene al relacionar la osmolalidad con la urea alcanzando un pobre porcentaje de predicción del 29% al inicio y 22% al final.

V.6.- OSMOLAL GAP EN LA IRCT EN HEMODIALISIS

El "osmolal gap" nos puede informar sobre desviaciones en el contenido hídrico o sobre la acumulación de osmoles endógenos^{117,128}, tanto de bajo peso molecular^{117,128,134} como de peso molecular medio²⁷¹, que dan lugar a diferencias entre los valores de la osmolalidad calculada a partir de los solutos habituales y los de la osmolalidad real.

En el caso de la insuficiencia renal crónica, además de los solutos conocidos que entran a formar parte de la fórmula de cálculo de la osmolalidad, existen otros solutos, u osmoles endógenos, algunos de ellos no conocidos, entre los que se encuentran las denominadas "moléculas medias", que por su acumulación con el paso del tiempo pudieran tener efecto sobre la osmolalidad.

Las variaciones que se producen con las diferentes características de la hemodiálisis (membrana, dialisato, etc.), pueden hacer que estos solutos se depuren de distinta manera y que por lo tanto den un "osmolal gap" distinto.

Para el cálculo del "osmolal gap" se ha empleado la fórmula que no lleva incluido el potasio, por el hecho de ser la más utilizada y estar establecido el valor del "osmolal gap" normal en un máximo de 10 mOsm/Kg; si se hubiera elegido otra fórmula, el valor del "osmolal gap" tendría que haber sido modificado.

V.6.1.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS

El "osmolal gap" al inicio es de 7.30 mOsm/Kg (tabla 91), valor inferior al considerado como permisible que es de 10 mOsm/Kg, indicándonos que no existen elementos osmóticamente activos diferentes de la urea, glucosa y sodio al inicio de la sesión de diálisis. El acumulo de las "medianas moléculas" producido en los pacientes con insuficiencia renal crónica no influye, por lo tanto, de forma ostensible en la osmolalidad. Esta falta de valoración de toxinas urémicas desconocidas en la osmolalidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica estaría de acuerdo con los resultados de **LANGHOFF** et al²⁷², que refiere una ligera contribución de estas moléculas a los cambios de osmolalidad durante la hemodiálisis.

Algunos autores^{128,153,166} han descrito un aumento del "osmolal gap" en la insuficiencia renal crónica de pacientes no incluidos en programa de hemodiálisis, y un "osmolal gap" normal en los incluidos en programa de hemodiálisis y en la insuficiencia renal aguda.

El aumento del "osmolal gap" en la insuficiencia renal crónica que disminuye al ser incluidos en programa de hemodiálisis, se ha atribuido por **SKLAR**¹⁶⁶ a la depuración de estos osmoles endógenos por la hemodiálisis; sin embargo, **HIRISAWA**²⁷¹ refiere la disminución de estos osmoles con hemoabsorción, pero no con hemodiálisis. Los resultados dados por **SKLAR**¹⁶⁶ también son puestos en duda por **CALHOUN**²⁷³, en este caso por el análisis estadístico realizado.

Al realizar el calculo del "osmolal gap" por sesiones de hemodiálisis, observamos que en la primera sesión es de 4.1 mOsm/Kg, en la segunda 9.7 mOsm/Kg y 9.6 mOsm/Kg en la tercera (tablas 92,93 y 94). por lo que en ninguna de ellas se puede decir que existan solutos diferentes a la urea, glucosa o sodio que contribuyan activamente en la osmolalidad; si bien hay que tener en cuenta el gran aumento del "osmolal gap" que se ha producido entre la primera y la segunda y la primera y la tercera sesión.

V.6.2.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS SEGUN SEXO

El "osmolal gap" no es superior a 10 mOsm/kg ni en varones ni en mujeres, por lo tanto situado dentro de la normalidad (tabla 64). Los valores son de 6 mOsm/Kg para los varones y 8.4 mOsm/Kg para las mujeres; la menor diferencia en los varones esta en concordancia con las cifras superiores de solutos encontradas en ellos. Llama la atención el hecho que el "osmolal gap" sea superior en mujeres, que teóricamente nos indicaría una mayor concentración de sustancias osmóticamente no medidas.

V.6.3.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS EN DIABETICOS

Ni en diabéticos ni en no diabéticos (tabla 67) el valor del "osmolal gap" es superior a 10 mOsm/Kg y por lo tanto no se pueden tener en cuenta otros solutos. El "osmolal gap" de los diabéticos es superior al de no diabéticos, hecho que no puede ser explicado por los aumentos de glucosa, pues ésta se halla incluida en la fórmula.

V.6.4.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS EN HIPERTENSOS

El "osmolal gap" es ligeramente superior en el grupo de hipertensos (tabla 72), pero en ningún caso llega al límite establecido de 10 mOsm/Kg.

V.6.5.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS SEGUN TIPO DE MEMBRANA

Lo mismo que en los casos anteriores con ningún tipo de membrana se llega al "osmolal gap" de 10 mOsm/Kg, siendo en este caso la diferencia mayor en el grupo que se utilizó acetato de celulosa (tabla 77).

V.6.6.- OSMOLAL GAP PREDIALISIS SEGUN DIALISATO

El diferente dialisato empleado no da el "osmolal gap" necesario para evaluar la contribución de otros osmoles, siendo prácticamente iguales con los dos utilizados (tabla 82).

V.6.7.- OSMOLAL GAP POSTDIALISIS

El "osmolal gap" al final de la sesión de hemodiálisis es de 5.6 mOsm/Kg (tabla 91) para el grupo total, por lo tanto lejano a 10 mOsm/Kg, descartando con ello el que existan elementos osmóticamente activos diferentes a la urea, glucosa o sodio.

Al realizar la evaluación por sesiones (tablas 92,93 y 94) se puede observar como en la primera y segunda sesión no llega al valor de 10 mOsm/Kg, pero si en la tercera que es de 10.3 mOsm/Kg, lo que nos indicaría que al final de la tercera sesión de diálisis existen sustancias osmóticamente activas diferentes a la urea, glucosa o sodio. Se da la circunstancia de que el valor del "osmolal gap" va en aumento desde la primera a la tercera sesión de diálisis, siendo en esta última donde únicamente sobrepasa el valor de 10 mOsm/Kg.

V.6.8.- OSMOLAL GAP POSTDIALISIS EN LOS DIFERENTES GRUPOS

No se encuentra "osmolal gap" superior a 10 mOsm/Kg en ninguno de los grupos analizados (tablas 78,83,68,73 y 65).

V.6.9.- DIFERENCIA ENTRE EL OSMOLAL GAP PRE Y POSTDIALISIS

Al comparar los "osmolal gap" iniciales con los finales no sería de esperar cambios significativos pues, como ya se ha visto, no podemos achacar los cambios osmolares a otros elementos diferentes a la urea, glucosa o sodio, elementos que conocemos tanto al inicio como al final. Sin embargo La evaluación de las sesiones de diálisis conjuntamente alcanza **significación estadística** (tabla 99). En la segunda sesión de hemodiálisis es donde se produce la **diferencia estadísticamente significativa**, pasando el "osmolal gap" de 9.7 mOsm/Kg a 5.6 mOsm/Kg, indicándonos que se han dializado

una serie de elementos que no hemos medido y que son diferentes a los tres solutos habituales (tabla 99).

Como nos indica la tabla 100, las diferencias entre los "osmolal gap" al inicio de la sesión alcanzan **significación estadística** entre la primera y segunda y primera con tercera; esto es así porque se produce un aumento progresivo de la osmolalidad real y también del "osmolal gap". Al final de la sesión (tabla 103) las **diferencias significativas** han pasado a ser entre la primera y tercera y segunda con tercera, por lo que es la tercera sesión la que marca esas diferencias.

Las tablas 101 y 102 presentan las comparaciones de los "osmolal gap" basales por grupos de membranas. Así, en el grupo en que se empleo membrana biocompatibles las diferencias son **significativas** entre la primera con la segunda y primera con la tercera, pero no entre la segunda con la tercera. En el grupo en que se empleo membrana de acetato de celulosa no se encuentran diferencias significativas.

Al final de la hemodiálisis (tablas 104 y 105) entre la primera y tercera sesión y entre la segunda con la tercera se aprecian **diferencias significativas** con los dos tipos de membranas, pero mientras que con las membranas biocompatibles se sigue manteniendo un "osmolal gap" similar, con las de acetato de celulosa ha aumentado; hecho que pudiera ser debido a que los osmoles no medidos son superiores a los hallados en diálisis anteriores con este tipo de membrana, al depurar estas membranas no solo mayor cantidad de urea sino también de "medias moléculas".

No se ha encontrado bibliografía con la cual comparar los valores de el "osmolal gap" prediálisis y postdiálisis según los diferentes grupos.

TABLA 60: ANOVA ENTRE OSMOLALIDAD BASAL/ SEXO-DIABETES-HIPERTENSION

ANOVA Table for O CR B

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
SEXO	1	126,30	126,30	1,59	,2093
DIABETES	1	538,21	538,21	6,77	,0101
SEXO * DIABETES	1	145,60	145,60	1,83	,1778
HIPERTENSION	1	,01	,01	0,00	,9906
SEXO * HIPERTENSION	1	439,91	439,91	5,53	,0198
DIABETES * HIPERTENS...	1	3,17	3,17	,04	,8420
SEXO * DIABETES * HIP...	1	12,32	12,32	,15	,6943
Residual	165	13119,49	79,51		

GRAFICO 57: INFLUENCIA DE SEXO-DIABETES-HIPERTENSION EN LA OSMOLALIDAD BASAL

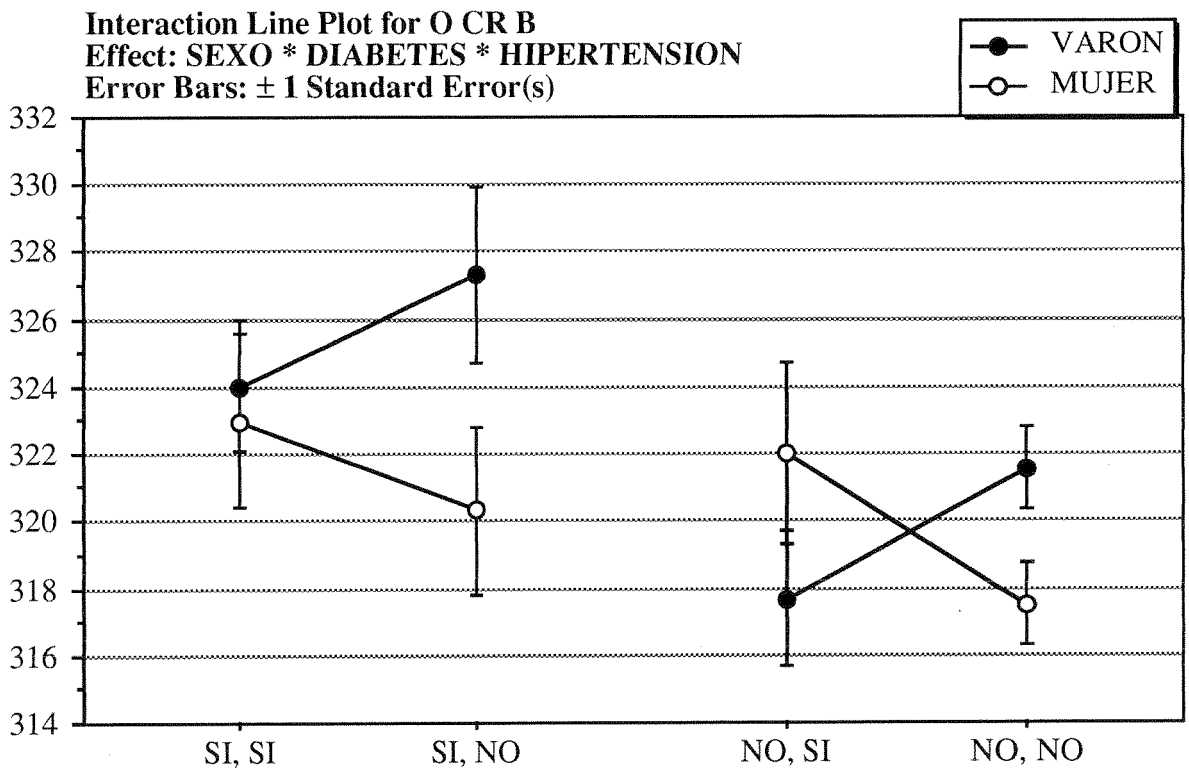


TABLA 61: ANOVA ENTRE OSMOLALIDAD BASAL / DIALISATO-MEMBRANA-Nº DE DIALISIS

ANOVA Table for O CR B

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
DIALISATO	1	145,14	145,14	1,67	,1981
MEMBRANA	1	165,31	165,31	1,90	,1698
DIALISATO * MEMBRANA	1	19,03	19,03	,22	,6405
Nº DIALISIS	2	243,14	121,57	1,40	,2499
DIALISATO * Nº DIALISIS	2	74,49	37,24	,43	,6522
MEMBRANA * Nº DIALISIS	2	102,96	51,48	,59	,5542
DIALISATO * MEMBRA...	2	9,81	4,91	,06	,9451
Residual	161	13992,32	86,91		

GRAFICO 58: INFLUENCIA DE DIALISATO-MEMBRANA-Nº DE DIALISIS EN LA OSMOLALIDAD BASAL

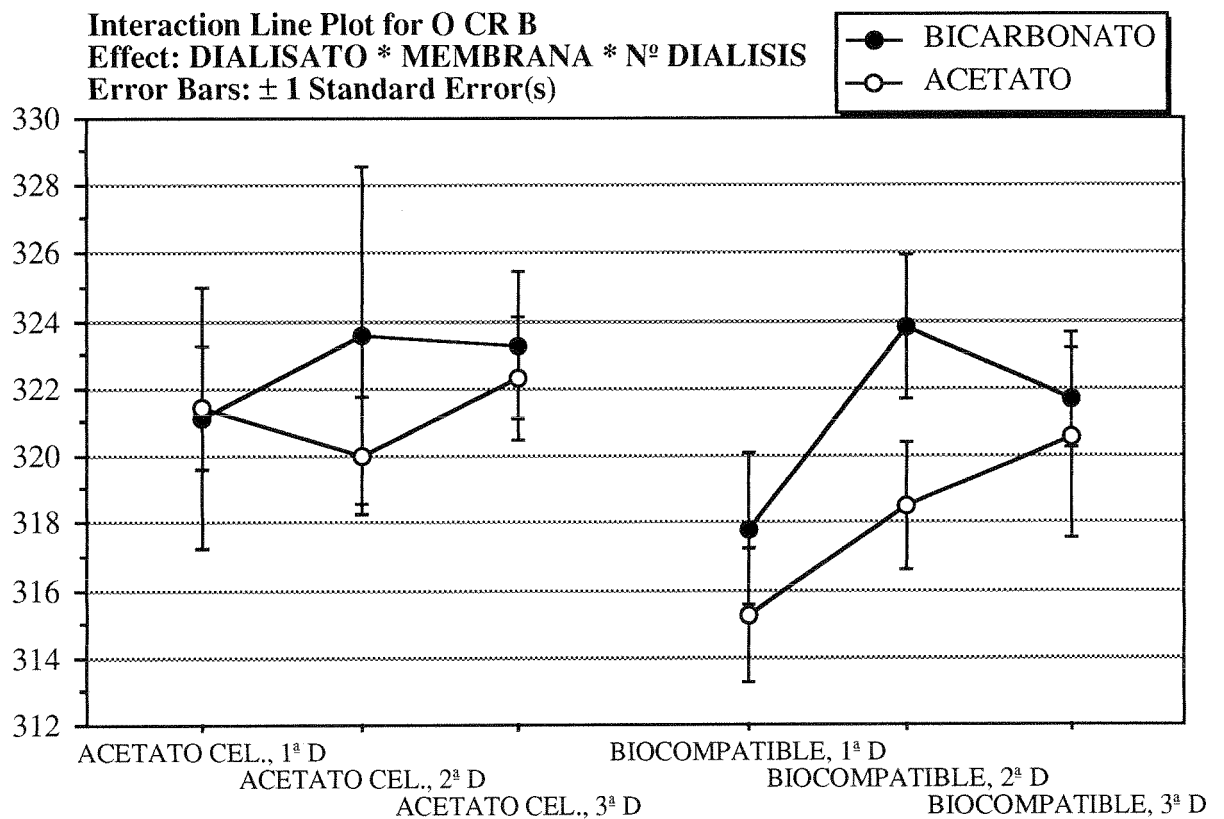


TABLA 62: ANOVA ENTRE OSMOLALIDAD FINAL / SEXO-DIABETES-HIPERTENSION

ANOVA Table for O CR F

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
SEXO	1	321,04	321,04	5,93	,0160
DIABETES	1	779,91	779,91	14,40	,0002
SEXO * DIABETES	1	29,17	29,17	,54	,4640
HIPERTENSION	1	,03	,03	0,00	,9822
SEXO * HIPERTENSION	1	296,73	296,73	5,48	,0204
DIABETES * HIPERTEN...	1	140,48	140,48	2,59	,1092
SEXO * DIABETES * HIP...	1	97,01	97,01	1,79	,1826
Residual	165	8935,14	54,15		

GRAFICO 59: INFLUENCIA DE SEXO-DIABETES-HIPERTENSION EN LA OSMOLALIDAD FINAL

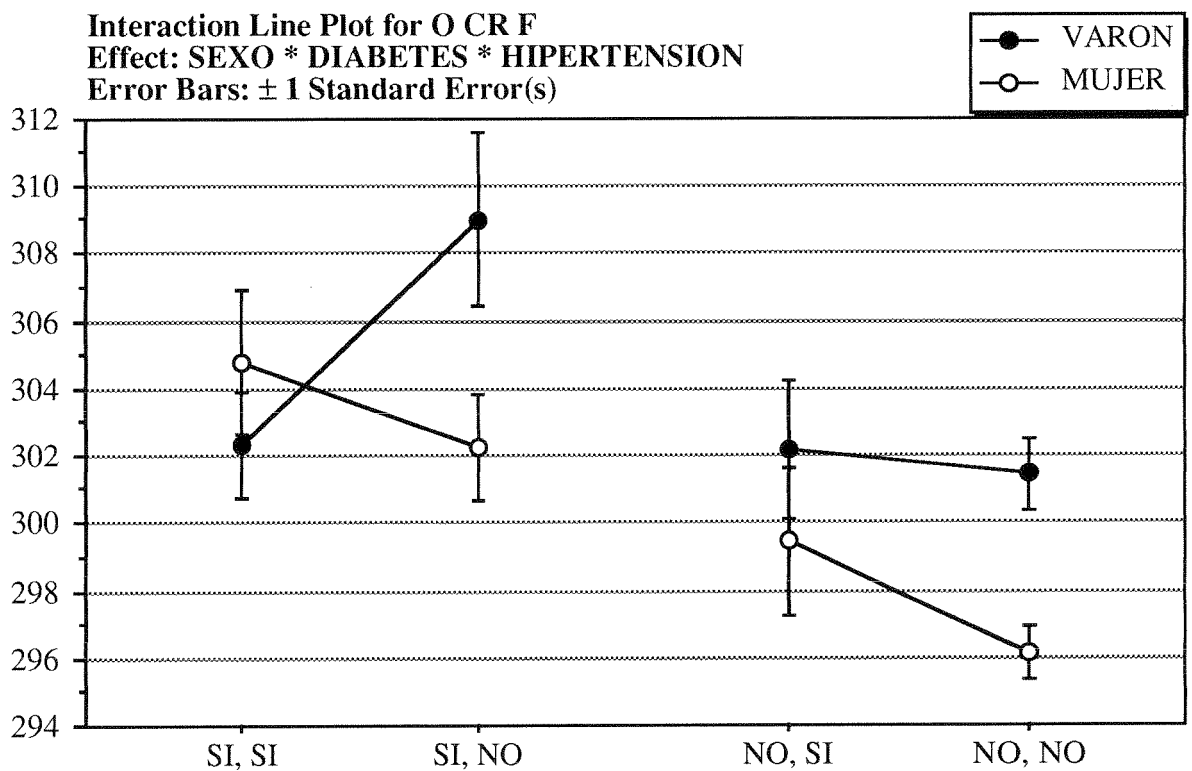


TABLA 63: ANOVA ENTRE OSMOLALIDAD FINAL / DIALISATO-MEMBRANA-Nº DE DIALISIS

ANOVA Table for O CR F

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
DIALISATO	1	2,72	2,72	,04	,8329
MEMBRANA	1	483,41	483,41	7,94	,0054
DIALISATO * MEMBRANA	1	294,36	294,36	4,84	,0293
Nº DIALISIS	2	379,10	189,55	3,11	,0471
DIALISATO * Nº DIALISIS	2	31,17	15,59	,26	,7744
MEMBRANA * Nº DIALISIS	2	12,93	6,46	,11	,8993
DIALISATO * MEMBRAN...	2	11,59	5,80	,10	,9092
Residual	161	9799,73	60,87		

GRAFICO 60: INFLUENCIA DE DIALISATO-MEMBRANA-Nº DE DIALISIS EN LA OSMOLALIDAD FINAL

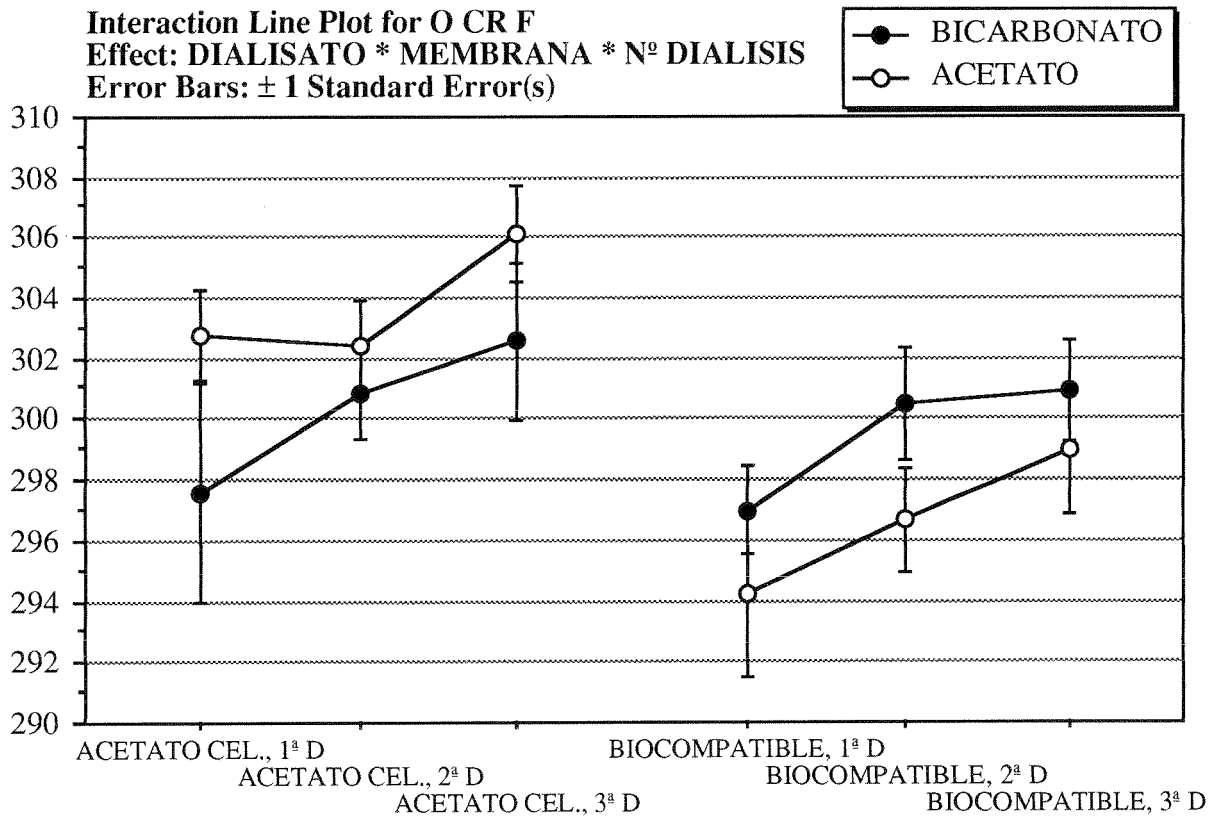


GRAFICO 61: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN SEXO (Barras de error \pm una desviación estándar)

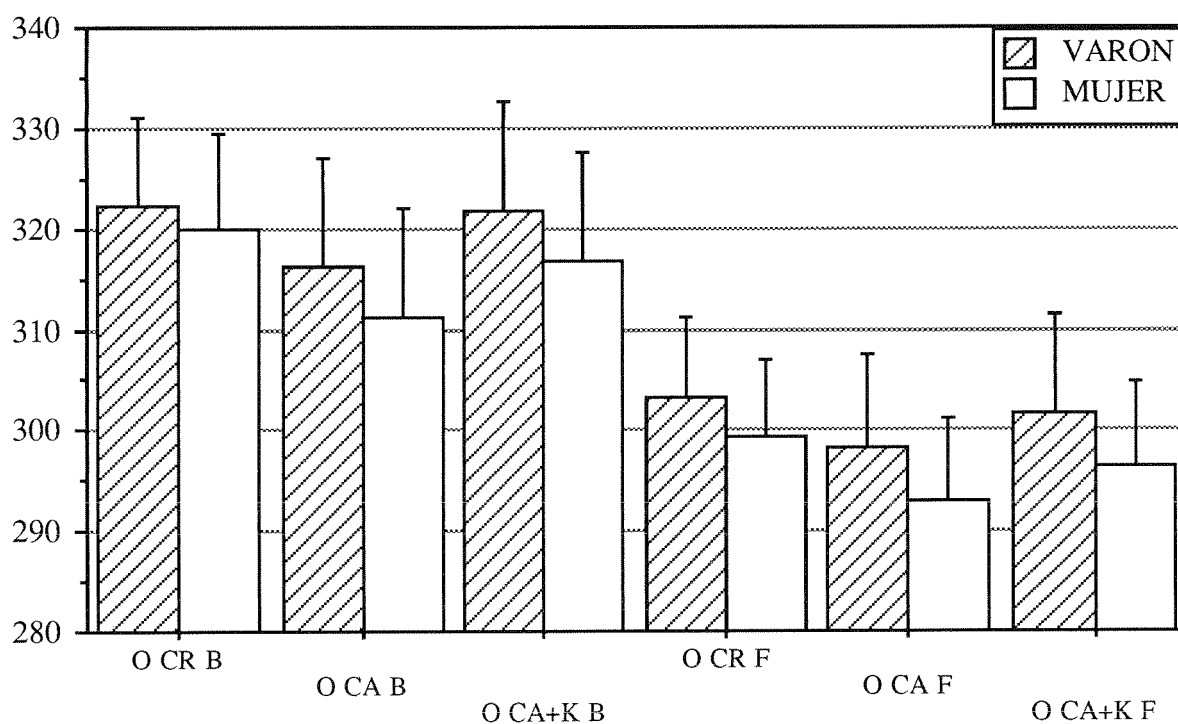


TABLA 64: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN SEXO (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: SEXO
Hypothesized Difference = 0

O CR B, O CA B: Total

O CR B, O CA B: VARON

O CR B, O CA B: MUJER

Mean Diff. DF t-Value P-Value

7,30	172	10,96	<,0001
6,00	81	7,07	<,0001
8,47	90	8,49	<,0001

O CR B, O CA+K B: Total

O CR B, O CA+K B: VARON

O CR B, O CA+K B: MUJER

Mean Diff. DF t-Value P-Value

1,815	172	2,749	,0066
,585	81	,694	,4899
2,923	90	2,956	,0040

TABLA 65: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO FINALES, SEGUN SEXO (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: SEXO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F: Total	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA F: VARON	4,99	81	6,09	<,0001
O CR F, O CA F: MUJER	6,31	90	7,31	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA+K F: Total	2,249	172	3,657	,0003
O CR F, O CA+K F: VARON	1,463	81	1,743	,0851
O CR F, O CA+K F: MUJER	2,956	90	3,325	,0013

TABLA 66: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD BASAL Y FINAL, SEGUN SEXO

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: SEXO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
VARON, MUJER	2,43	171	1,73	,0850

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
VARON	82	322,22	76,12	8,72	,96
MUJER	91	319,79	92,46	9,62	1,01

Unpaired t-test for O CR F
Grouping Variable: SEXO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
VARON, MUJER	3,97	171	3,29	,0012

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
VARON	82	303,21	65,25	8,08	,89
MUJER	91	299,24	60,65	7,79	,82

GRAFICO 62: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS) (Barras de error \pm una desviación estándar)

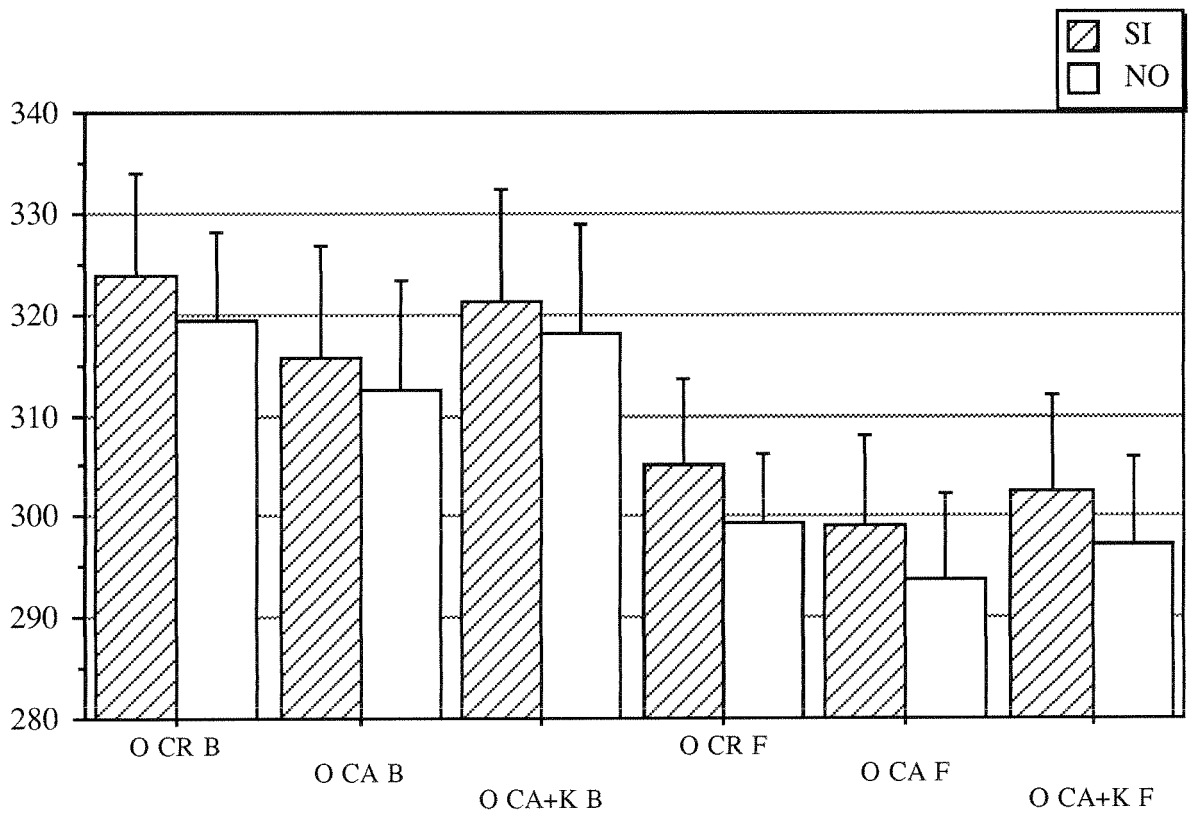


TABLA 67: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
 Split By: DIABETES
 Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA B: Total	7,30	172	10,96	<,0001
O CR B, O CA B: SI	8,21	57	7,73	<,0001
O CR B, O CA B: NO	6,84	114	8,08	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA+K B: Total	1,815	172	2,749	,0066
O CR B, O CA+K B: SI	2,672	57	2,515	,0147
O CR B, O CA+K B: NO	1,383	114	1,653	,1012

TABLA 68: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO FINALES, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F: Total	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA F: SI	6,03	57	5,59	<,0001
O CR F, O CA F: NO	5,50	114	7,66	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA+K F: Total	2,249	172	3,657	,0003
O CR F, O CA+K F: SI	2,517	57	2,272	,0269
O CR F, O CA+K F: NO	2,113	114	2,855	,0051

TABLA 69: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA BASAL Y FINAL, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	4,60	171	3,17	,0018

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	324,00	96,91	9,84	1,29
NO	115	319,40	73,70	8,58	,80

Unpaired t-test for O CR F
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	5,83	171	4,71	<,0001

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	305,00	75,61	8,70	1,14
NO	115	299,17	50,88	7,13	,67

TABLA 70: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA BASAL Y FINAL, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA B
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	3,24	171	1,85	,0661

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	315,79	118,83	10,90	1,43
NO	115	312,56	117,65	10,85	1,01

Unpaired t-test for O CA F
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	5,30	171	3,79	,0002

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	298,97	83,68	9,15	1,20
NO	115	293,66	71,42	8,45	,79

TABLA 71: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA + POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIABETES (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA+K B
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	3,31	171	1,88	,0616

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	321,33	123,35	11,11	1,46
NO	115	318,02	117,35	10,83	1,01

Unpaired t-test for O CA+K F
Grouping Variable: DIABETES
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	5,43	171	3,72	,0003

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	58	302,48	91,80	9,58	1,26
NO	115	297,05	77,05	8,78	,82

GRAFICO 63: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS) (Barras de error \pm una desviación estándar)

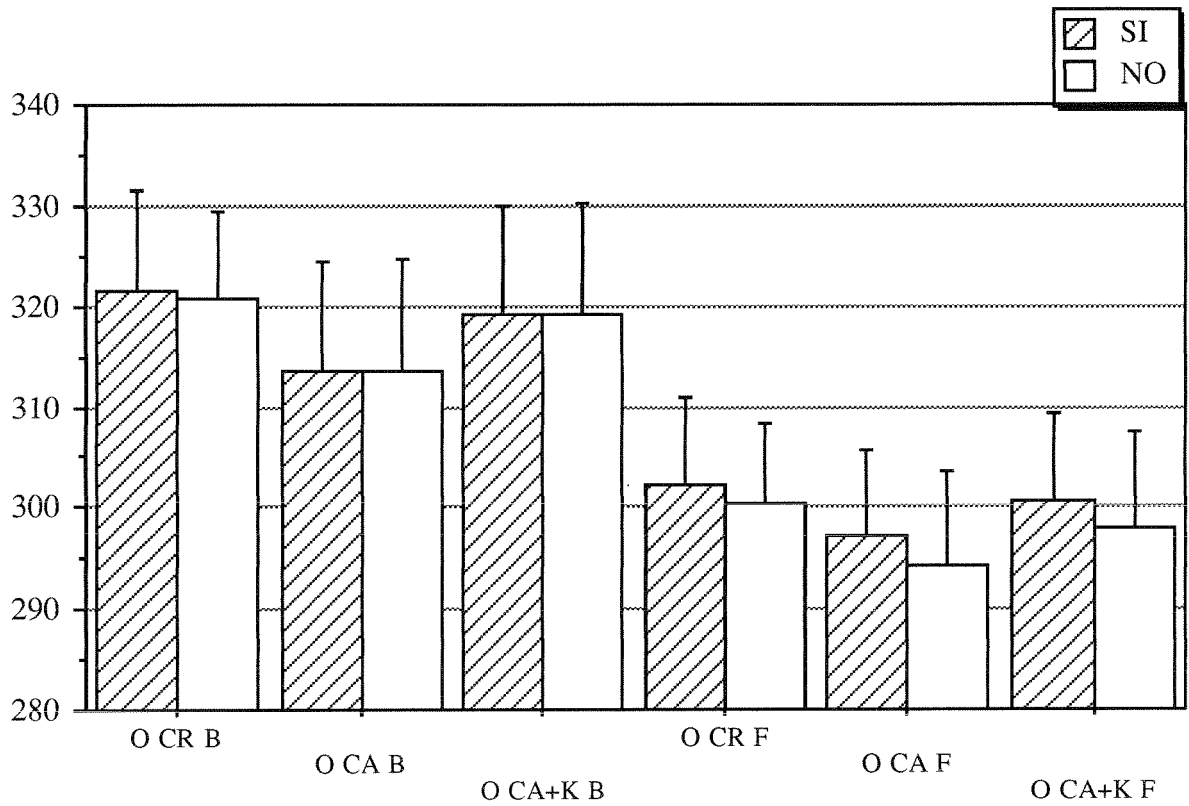


TABLA 72: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
 Split By: HIPERTENSION
 Hypothesized Difference = 0

O CR B, O CA B: Total

O CR B, O CA B: SI

O CR B, O CA B: NO

Mean Diff. DF t-Value P-Value

7,30	172	10,96	<,0001
7,96	66	8,44	<,0001
6,89	105	7,56	<,0001

O CR B, O CA+K B: Total

O CR B, O CA+K B: SI

O CR B, O CA+K B: NO

Mean Diff. DF t-Value P-Value

1,815	172	2,749	,0066
2,493	66	2,660	,0098
1,387	105	1,539	,1269

TABLA 73: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO FINALES, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F: Total	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA F: SI	5,12	66	5,54	<,0001
O CR F, O CA F: NO	6,04	105	7,71	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA+K F: Total	2,249	172	3,657	,0003
O CR F, O CA+K F: SI	1,836	66	1,929	,0580
O CR F, O CA+K F: NO	2,509	105	3,115	,0024

TABLA 74: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA BASAL Y FINAL, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	,95	171	,65	,5138

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	321,52	98,95	9,95	1,22
NO	106	320,58	77,85	8,82	,86

Unpaired t-test for O CR F
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	1,97	171	1,56	,1218

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	302,33	72,89	8,54	1,04
NO	106	300,36	61,45	7,84	,76

TABLA 75: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA BASAL Y FINAL, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA B
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	-,12	171	-,07	,9435

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	313,57	118,01	10,86	1,33
NO	106	313,69	121,91	11,04	1,07

Unpaired t-test for O CA F
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	2,89	171	2,07	,0399

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	297,21	71,65	8,46	1,03
NO	106	294,32	85,00	9,22	,90

TABLA 76: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA + POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN HIPERTENSION (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA+K B
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	-,16	171	-,09	,9266

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	319,03	118,12	10,87	1,33
NO	106	319,19	124,14	11,14	1,08

Unpaired t-test for O CA+K F
Grouping Variable: HIPERTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	2,64	171	1,82	,0710

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	67	300,49	76,92	8,77	1,07
NO	106	297,85	93,23	9,66	,94

GRAFICO 64: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS) (Barras de error \pm una desviación estándar)

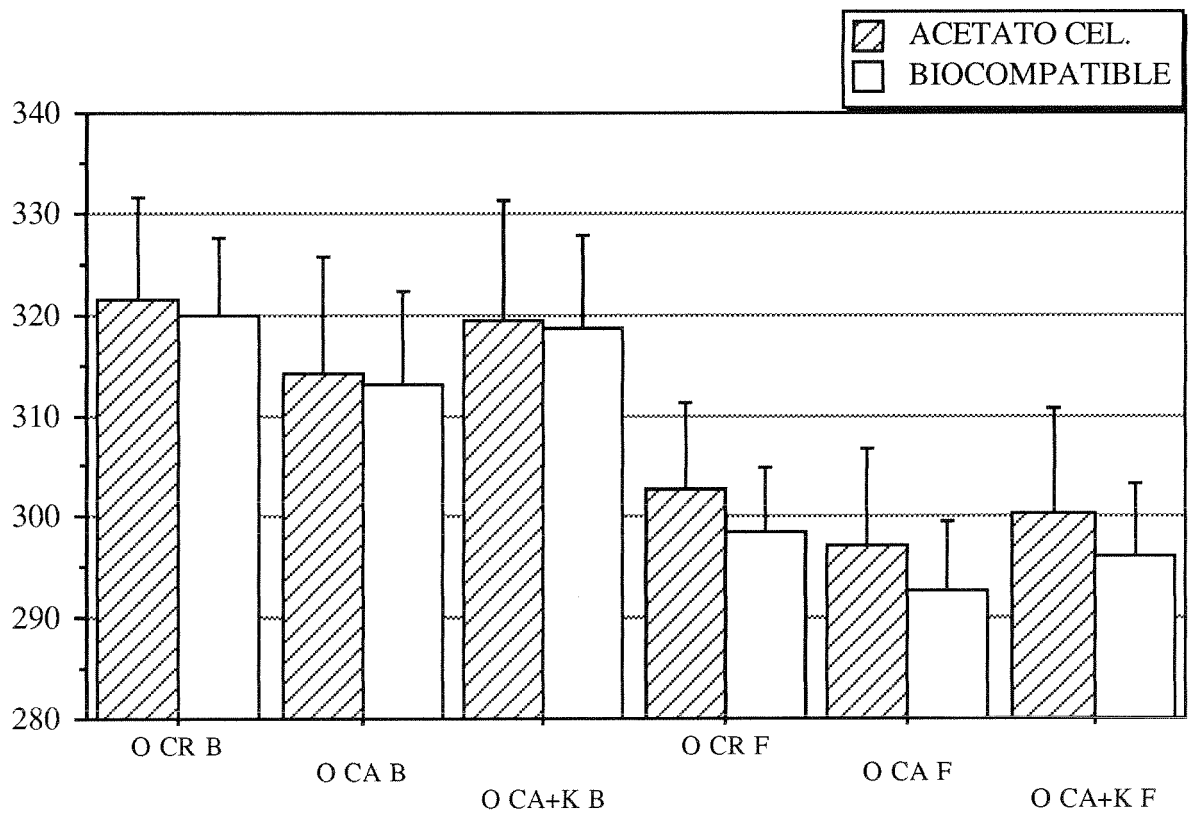


TABLA 77: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA B: Total	7,30	172	10,96	<,0001
O CR B, O CA B: ACETATO CEL.	7,50	108	9,27	<,0001
O CR B, O CA B: BIOCOMPATIBLE	6,97	63	5,97	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA+K B: Total	1,815	172	2,749	,0066
O CR B, O CA+K B: ACETATO CEL.	2,028	108	2,555	,0120
O CR B, O CA+K B: BIOCOMPATIBLE	1,453	63	1,239	,2200

TABLA 78: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO FINALES, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F: Total	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA F: ACETATO CEL.	5,65	108	7,38	<,0001
O CR F, O CA F: BIOCOPATIBLE	5,73	63	5,97	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA+K F: Total	2,249	172	3,657	,0003
O CR F, O CA+K F: ACETATO CEL.	2,257	108	2,847	,0053
O CR F, O CA+K F: BIOCOPATIBLE	2,234	63	2,286	,0256

TABLA 79: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOPATIBLE	1,55	171	1,06	,2906

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	321,51	101,29	10,06	,96
BIOCOPATIBLE	64	319,97	58,82	7,67	,96

Unpaired t-test for O CR F
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOPATIBLE	4,33	171	3,48	,0006

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	302,72	73,70	8,58	,82
BIOCOPATIBLE	64	298,39	42,94	6,55	,82

TABLA 80: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA B
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOMPATIBLE	1,02	171	,59	,5560

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	314,02	139,17	11,80	1,13
BIOCOMPATIBLE	64	313,00	87,59	9,36	1,17

Unpaired t-test for O CA F
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOMPATIBLE	4,42	171	3,19	,0017

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	297,07	93,81	9,69	,93
BIOCOMPATIBLE	64	292,66	48,86	6,99	,87

TABLA 81: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA + POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA+K B
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOMPATIBLE	,97	171	,56	,5769

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	319,49	141,36	11,89	1,14
BIOCOMPATIBLE	64	318,52	87,71	9,37	1,17

Unpaired t-test for O CA+K F
Grouping Variable: MEMBRANA
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
ACETATO CEL., BIOCOMPATIBLE	4,31	171	2,98	,0033

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
ACETATO CEL.	109	300,47	102,97	10,15	,97
BIOCOMPATIBLE	64	296,16	52,10	7,22	,90

GRAFICO 65: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS) (Barras de error \pm una desviación estándar)

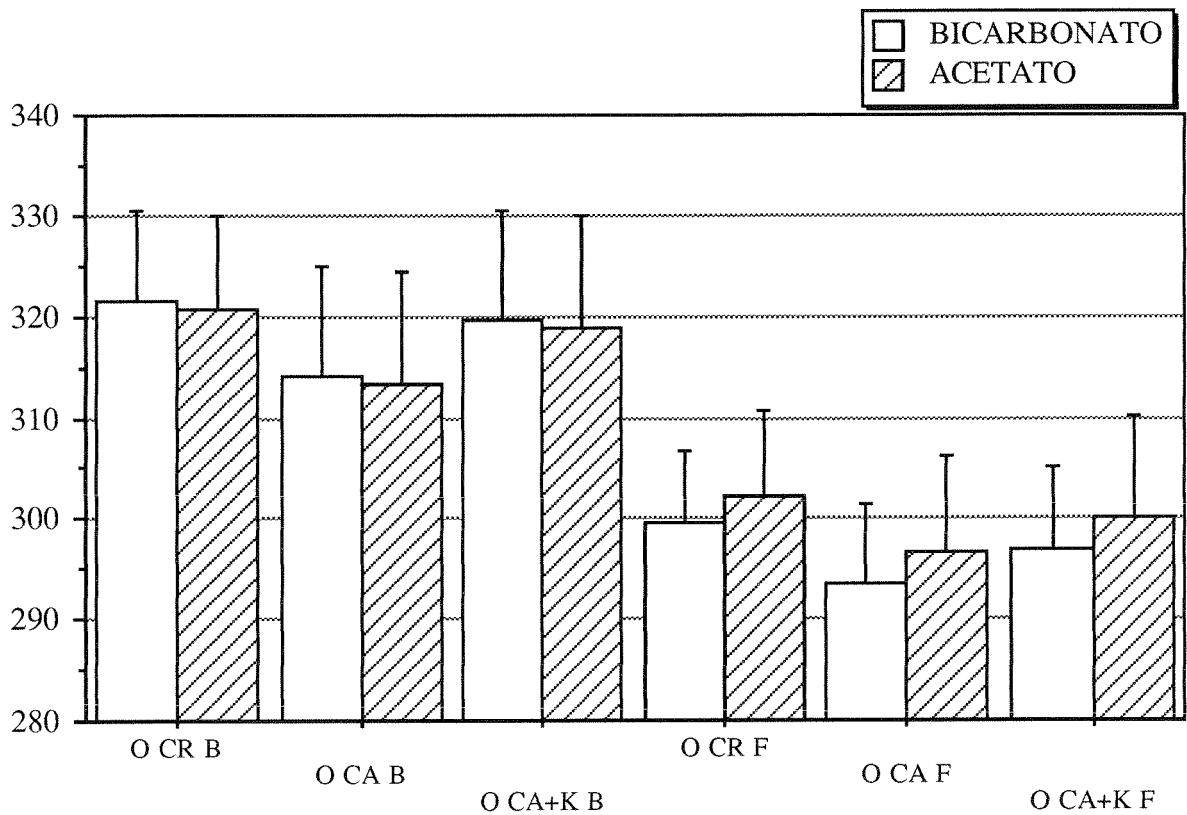


TABLA 82: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO BASALES, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA B: Total	7,30	172	10,96	<,0001
O CR B, O CA B: BICARBONATO	7,43	68	6,97	<,0001
O CR B, O CA B: ACETATO	7,21	103	8,41	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA+K B: Total	1,815	172	2,749	,0066
O CR B, O CA+K B: BICARBONATO	1,841	68	1,738	,0868
O CR B, O CA+K B: ACETATO	1,798	103	2,119	,0365

TABLA 83: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO FINALES, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

Paired Means Comparison
Split By: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F: Total	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA F: BICARBONATO	6,00	68	6,58	<,0001
O CR F, O CA F: ACETATO	5,47	103	6,91	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA+K F: Total	2,249	172	3,657	,0003
O CR F, O CA+K F: BICARBONATO	2,565	68	2,803	,0066
O CR F, O CA+K F: ACETATO	2,038	103	2,468	,0152

TABLA 84: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	,87	171	,60	,5477

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	321,46	82,63	9,09	1,09
ACETATO	104	320,60	88,26	9,39	,92

Unpaired t-test for O CR F
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	-2,64	171	-2,10	,0368

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	299,54	53,08	7,29	,88
ACETATO	104	302,17	73,06	8,55	,84

TABLA 85: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA B
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	,64	171	,38	,7056

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	314,03	117,35	10,83	1,30
ACETATO	104	313,38	122,26	11,06	1,08

Unpaired t-test for O CA F
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	-3,17	171	-2,29	,0234

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	293,54	63,87	7,99	,96
ACETATO	104	296,70	89,69	9,47	,93

TABLA 86: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CALCULADA + POTASIO BASAL Y FINAL, SEGUN DIALISATO (3 DIALISIS)

Unpaired t-test for O CA+K B
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	,83	171	,48	,6306

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	319,62	118,71	10,90	1,31
ACETATO	104	318,80	123,60	11,12	1,09

Unpaired t-test for O CA+K F
Grouping Variable: DIALISATO
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
BICARBONATO, ACETATO	-3,16	171	-2,19	,0295

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
BICARBONATO	69	296,97	67,09	8,19	,99
ACETATO	104	300,13	98,80	9,94	,97

TABLA 87: TEST "t" ENTRE UREA BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA, DIALISATO, SEXO Y DIABETES

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
UREA B, UREA F: Total	105,35	172	46,28	<,0001
UREA B, UREA F: ACETATO CEL.	105,29	108	35,93	<,0001
UREA B, UREA F: BIOCOMPATIBLE	105,45	63	29,07	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
UREA B, UREA F: Total	105,35	172	46,28	<,0001
UREA B, UREA F: BICARBONATO	109,26	68	28,95	<,0001
UREA B, UREA F: ACETATO	102,76	103	36,36	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
UREA B, UREA F: Total	105,35	172	46,28	<,0001
UREA B, UREA F: VARON	102,94	81	32,42	<,0001
UREA B, UREA F: MUJER	107,53	90	33,12	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
UREA B, UREA F: Total	105,35	172	46,28	<,0001
UREA B, UREA F: SI	104,36	57	28,93	<,0001
UREA B, UREA F: NO	105,85	114	36,37	<,0001

TABLA 88: TEST "t" ENTRE SODIO BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA, DIALISATO, SEXO Y DIABETES

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Na B, Na F: Total	,77	172	2,49	,0138
Na B, Na F: ACETATO CEL.	,22	108	,54	,5889
Na B, Na F: BIOCOPATIBLE	1,72	63	3,75	,0004

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Na B, Na F: Total	,77	172	2,49	,0138
Na B, Na F: BICARBONATO	1,58	68	3,09	,0029
Na B, Na F: ACETATO	,24	103	,63	,5326

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Na B, Na F: Total	,77	172	2,49	,0138
Na B, Na F: VARON	1,06	81	2,55	,0127
Na B, Na F: MUJER	,52	90	1,13	,2626

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
Na B, Na F: Total	,77	172	2,49	,0138
Na B, Na F: SI	-,40	57	-,75	,4538
Na B, Na F: NO	1,37	114	3,64	,0004

TABLA 89: TEST "t" ENTRE GLUCOSA BASAL Y FINAL, SEGUN MEMBRANA, DIALISATO, SEXO Y DIABETES

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
GLUC. B, GLUC. F: Total	-16,63	172	-3,39	,0009
GLUC. B, GLUC. F: ACETATO CEL.	-18,50	108	-2,62	,0101
GLUC. B, GLUC. F: BIOCOMPATIBLE	-13,44	63	-2,39	,0197

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
GLUC. B, GLUC. F: Total	-16,63	172	-3,39	,0009
GLUC. B, GLUC. F: BICARBONATO	-12,16	68	-1,57	,1206
GLUC. B, GLUC. F: ACETATO	-19,60	103	-3,08	,0026

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
GLUC. B, GLUC. F: Total	-16,63	172	-3,39	,0009
GLUC. B, GLUC. F: VARON	-22,82	81	-2,97	,0039
GLUC. B, GLUC. F: MUJER	-11,05	90	-1,77	,0798

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
GLUC. B, GLUC. F: Total	-16,63	172	-3,39	,0009
GLUC. B, GLUC. F: SI	2,86	57	,25	,8046
GLUC. B, GLUC. F: NO	-26,46	114	-6,13	<,0001

GRAFICO 66: OSMOLALIDAD SANGUINEA EN LAS TRES SESIONES DE DIALISIS (Barras de error: \pm una desviación estándar)

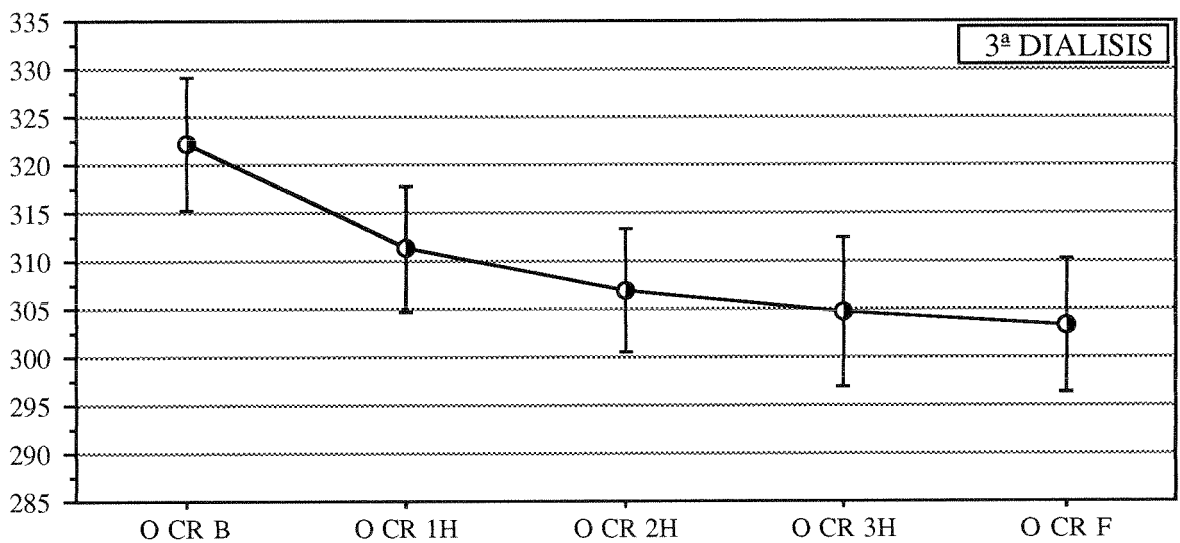
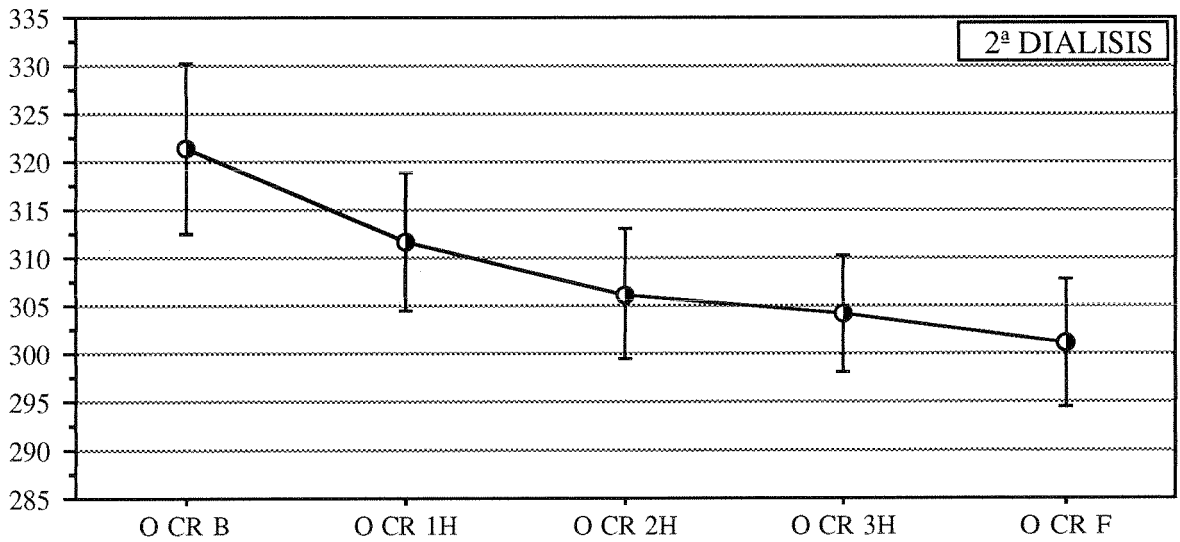
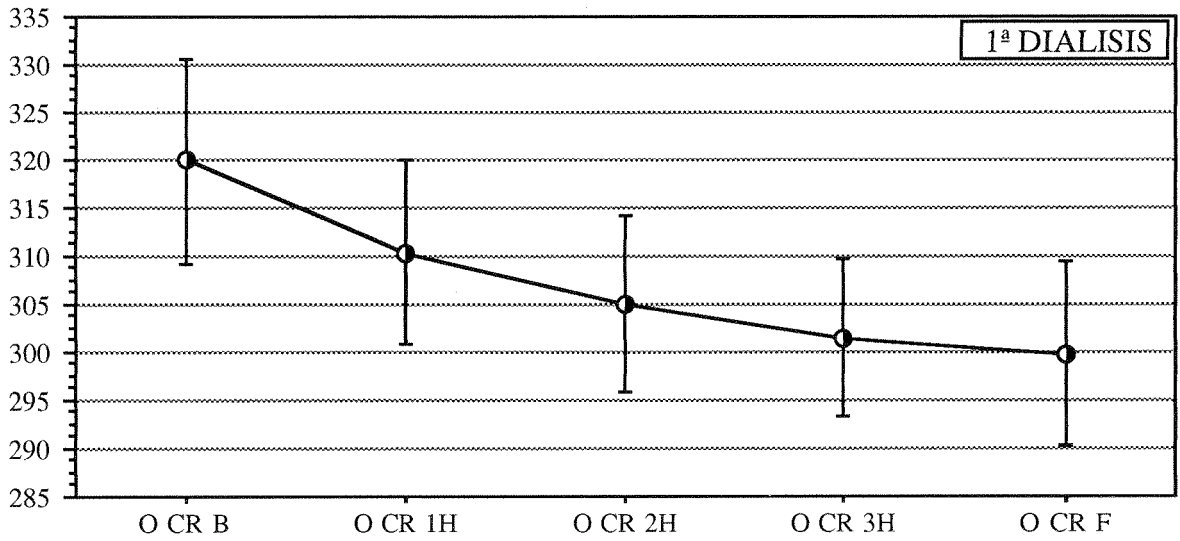


GRAFICO 67: OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS, SEGUN NUMERO DE DIALISIS (**Barras de error \pm una desviación estándar**)

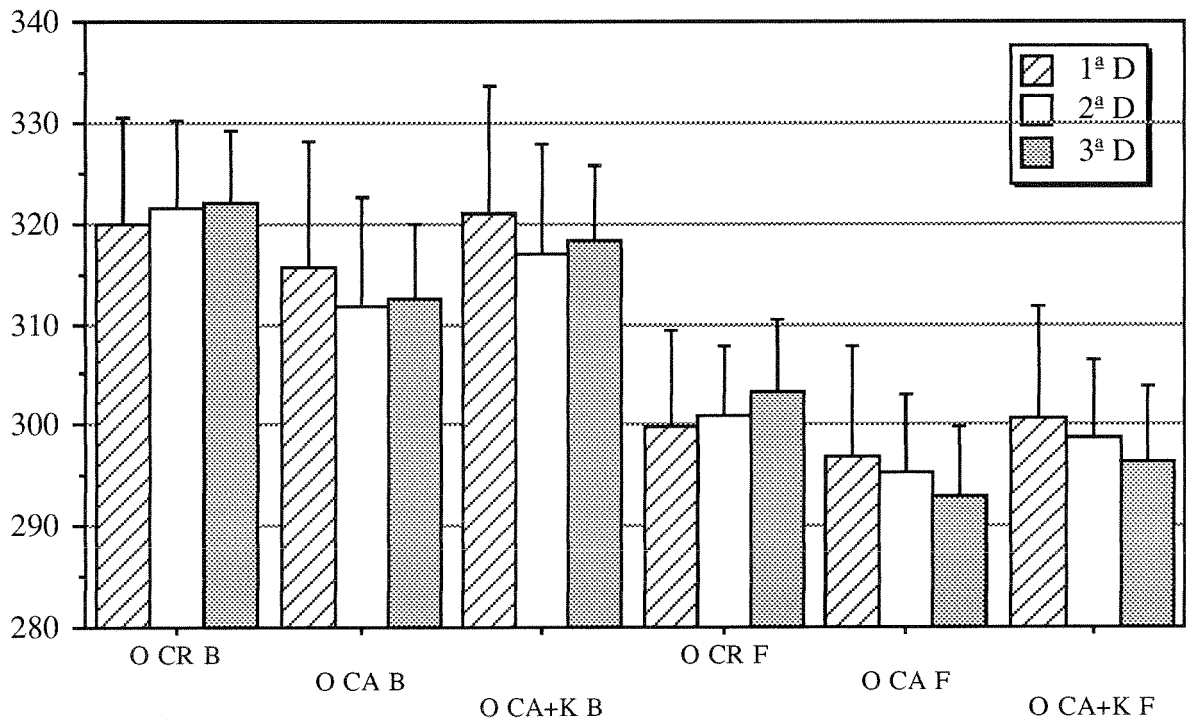


TABLA 90: ANOVA DE LA OSMOLALIDAD BASAL Y FINAL POR DIALISIS

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Nº DIALISIS	2	154,10	77,05	,90	,4093
Residual	170	14587,32	85,81		

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
ANOVA Table for O CR B				
1ª D	75	319,91	10,70	1,23
2ª D	52	321,40	8,82	1,22
3ª D	46	322,11	6,92	1,02

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Nº DIALISIS	2	344,96	172,48	2,65	,0738
Residual	170	11077,50	65,16		

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
ANOVA Table for O CR F				
1ª D	75	299,85	9,46	1,09
2ª D	52	301,00	6,66	,92
3ª D	46	303,33	6,99	1,03

GRAFICO 68: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO, EN TODAS LAS SESIONES DE DIALISIS (Barras de error \pm una desviación estándar)

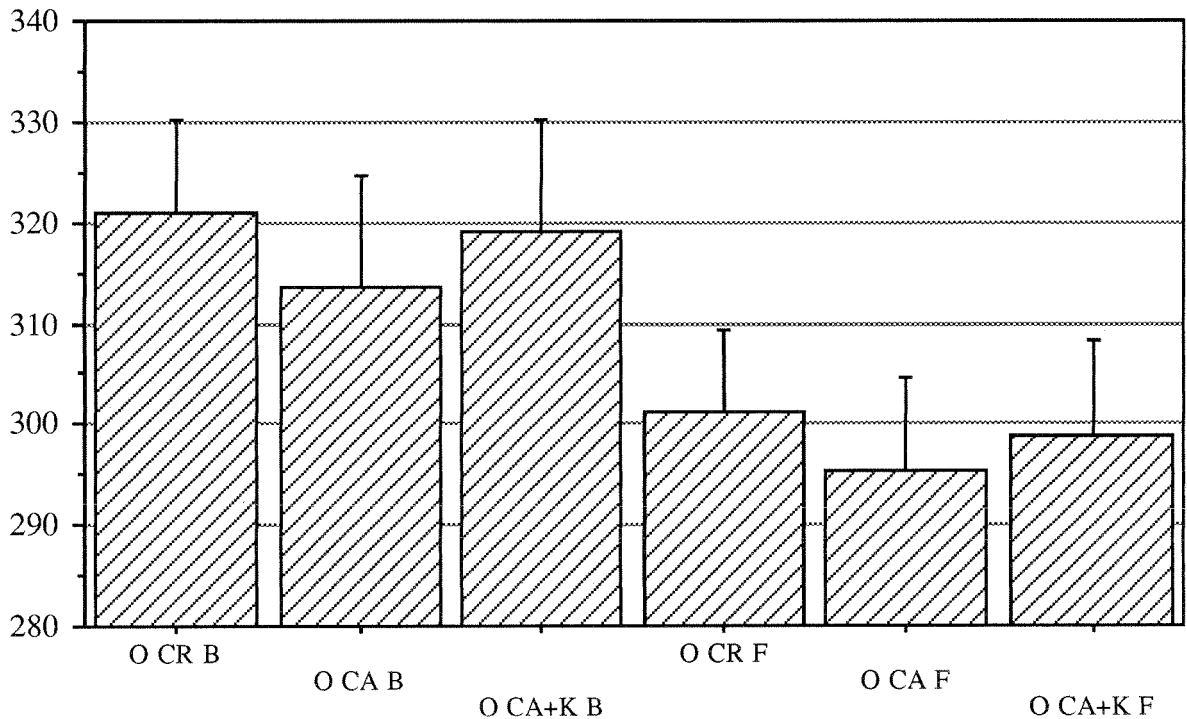


TABLA 91: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO (TODAS LAS DIALISIS)

Paired t-test
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR B, O CA B	7,30	172	10,96	<,0001
O CR B, O CA+K B	1,82	172	2,75	,0066
O CA B, O CA+K B	-5,49	172	-65,42	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F, O CA F	5,68	172	9,51	<,0001
O CR F, O CA+K F	2,25	172	3,66	,0003
O CA F, O CA+K F	-3,43	172	-54,41	<,0001

GRAFICO 69: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO, EN LA PRIMERA SESION DE DIALISIS (Barras de error \pm una desviación estándar)

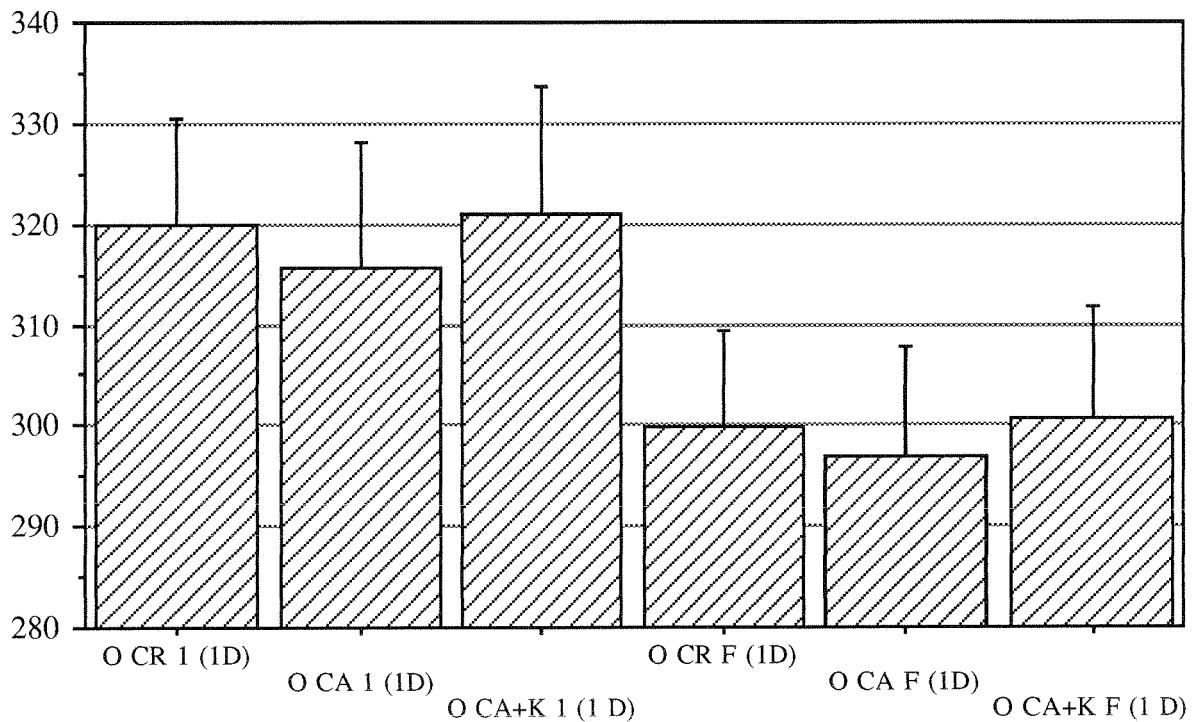


TABLA 92: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS ESTANDAR Y CON POTASIO (1ª DIALISIS)

Paired t-test
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR 1 (1D), O CA 1 (1D)	4,17	74	4,17	<,0001
O CR 1 (1D), O CA+K 1 (1 D)	-1,15	74	-1,13	,2611
O CA 1 (1D), O CA+K 1 (1 D)	-5,32	74	-46,60	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F (1D), O CA F (1D)	2,81	74	3,20	,0020
O CR F (1D), O CA+K F (1 D)	-,67	74	-,73	,4674
O CA F (1D), O CA+K F (1 D)	-3,48	74	-33,83	<,0001

GRAFICO 70: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO, EN LA SEGUNDA SESION DE DIALISIS (Barras de error \pm una desviación estándar)

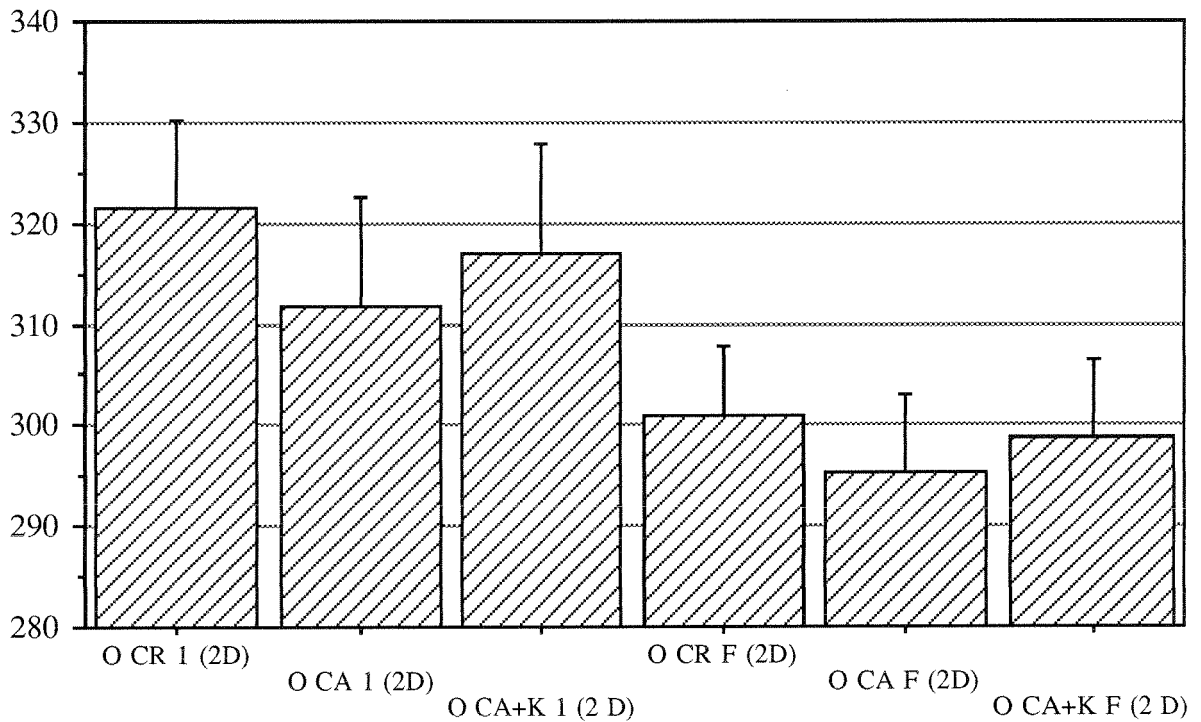


TABLA 93: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS ESTANDAR Y CON POTASIO (2ª DIALISIS)

Paired t-test
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR 1 (2D), O CA 1 (2D)	9,77	51	7,56	<,0001
O CR 1 (2D), O CA+K 1 (2 D)	4,31	51	3,41	,0013
O CA 1 (2D), O CA+K 1 (2 D)	-5,46	51	-29,83	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F (2D), O CA F (2D)	5,65	51	5,35	<,0001
O CR F (2D), O CA+K F (2 D)	2,33	51	2,13	,0379
O CA F (2D), O CA+K F (2 D)	-3,33	51	-27,28	<,0001

GRAFICO 71: DIFERENCIAS ENTRE LA OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y LAS CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO, EN LA TERCERA SESION DE DIALISIS (Barras de error \pm una desviación estándar)

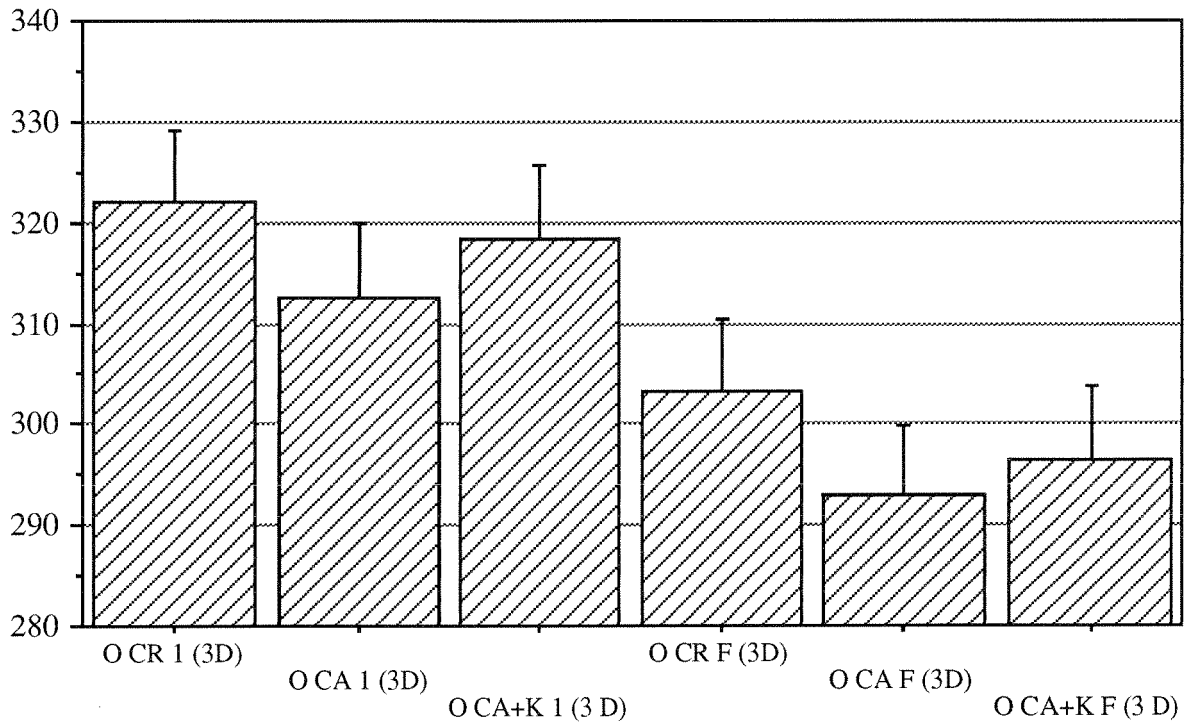


TABLA 94: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDAD CRIOSCOPICA Y CALCULADAS: ESTANDAR Y CON POTASIO (3ª DIALISIS)

Paired t-test
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR 1 (3D), O CA 1 (3D)	9,61	45	9,98	<,0001
O CR 1 (3D), O CA+K 1 (3 D)	3,83	45	4,01	,0002
O CA 1 (3D), O CA+K 1 (3 D)	-5,78	45	-40,68	<,0001

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
O CR F (3D), O CA F (3D)	10,39	45	11,37	<,0001
O CR F (3D), O CA+K F (3 D)	6,91	45	7,36	<,0001
O CA F (3D), O CA+K F (3 D)	-3,48	45	-35,86	<,0001

TABLA 95: REGRESION POR PASOS:
OSMOLALIDAD BASAL (V. DEPENDIENTE)
RESTO (V. INDEPENDIENTES)

Stepwise Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents

F-to-Enter	4,00
F-to-Remove	3,00
Number of Steps	4
Variables Entered	4
Variables Forced	0
Stepwise Procedure	Forward

Variables In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 0 Coefficient Std. Error Std. Coeff. F-to-Remove

Intercept	320,94	,70	320,94	207916,43
-----------	--------	-----	--------	-----------

Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents
Step: 0

Count	173
Num. Missing	0
R	0,00
R Squared	0,00
Adjusted R Squared	0,00
RMS Residual	9,26

Variables Not In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 0 Partial Cor. F-to-Enter

EDAD	,13	2,95
CL B	-,01	,01
Na B	,19	6,57
K B	,13	2,80
UREA B	,53	68,55
CREA B	,15	4,17
GLUC. B	,29	16,28
TAM B	,03	,12

Variables In Model
O CR B vs. 8 Independents
Step: 1

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	301,64	2,41	301,64	15715,24
UREA B	,11	,01	,53	68,55

Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents
Step: 1

Count	173
Num. Missing	0
R	,53
R Squared	,29
Adjusted R Squared	,28
RMS Residual	7,84

Variables Not In Model
O CR B vs. 8 Independents
Step: 1

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,20	6,83
CL B	,09	1,36
Na B	,27	13,19
K B	,08	1,04
CREA B	-,01	,02
GLUC. B	,33	21,31
TAM B	,08	1,02

Variables In Model
O CR B vs. 8 Independents
Step: 2

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	297,59	2,44	297,59	14893,92
UREA B	,11	,01	,53	74,72
GLUC. B	,03	,01	,28	21,31

Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents
Step: 2

Count	173
Num. Missing	0
R	,60
R Squared	,37
Adjusted R Squared	,36
RMS Residual	7,42

Variables Not In Model
O CR B vs. 8 Independents
Step: 2

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,22	8,81
CL B	,13	2,95
Na B	,38	29,06
K B	,07	,77
CREA B	,07	,85
TAM B	,07	,81

Variables In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 3

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	199,20	18,39	199,20	117,30
Na B	,69	,13	,32	29,06
UREA B	,12	,01	,55	92,79
GLUC. B	,04	,01	,36	37,84

Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents

Step: 3

Count	173
Num. Missing	0
R	,68
R Squared	,46
Adjusted R Squared	,45
RMS Residual	6,87

Variables Not In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 3

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,19	6,18
CL B	,01	,03
K B	,12	2,50
CREA B	,02	,04
TAM B	,03	,17

Variables In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 4

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	199,01	18,12	199,01	120,67
EDAD	,10	,04	,14	6,18
Na B	,65	,13	,30	26,01
UREA B	,12	,01	,55	98,15
GLUC. B	,04	,01	,36	39,19

Regression Summary
O CR B vs. 8 Independents

Step: 4

Count	173
Num. Missing	0
R	,69
R Squared	,48
Adjusted R Squared	,47
RMS Residual	6,77

Variables Not In Model
O CR B vs. 8 Independents

Step: 4

	Partial Cor.	F-to-Enter
CL B	,01	,04
K B	,12	2,45
CREA B	,08	1,14
TAM B	,05	,39

GRAFICO 72: REGRESION OSMOLALIDAD BASAL / FACTORES AJUSTADOS

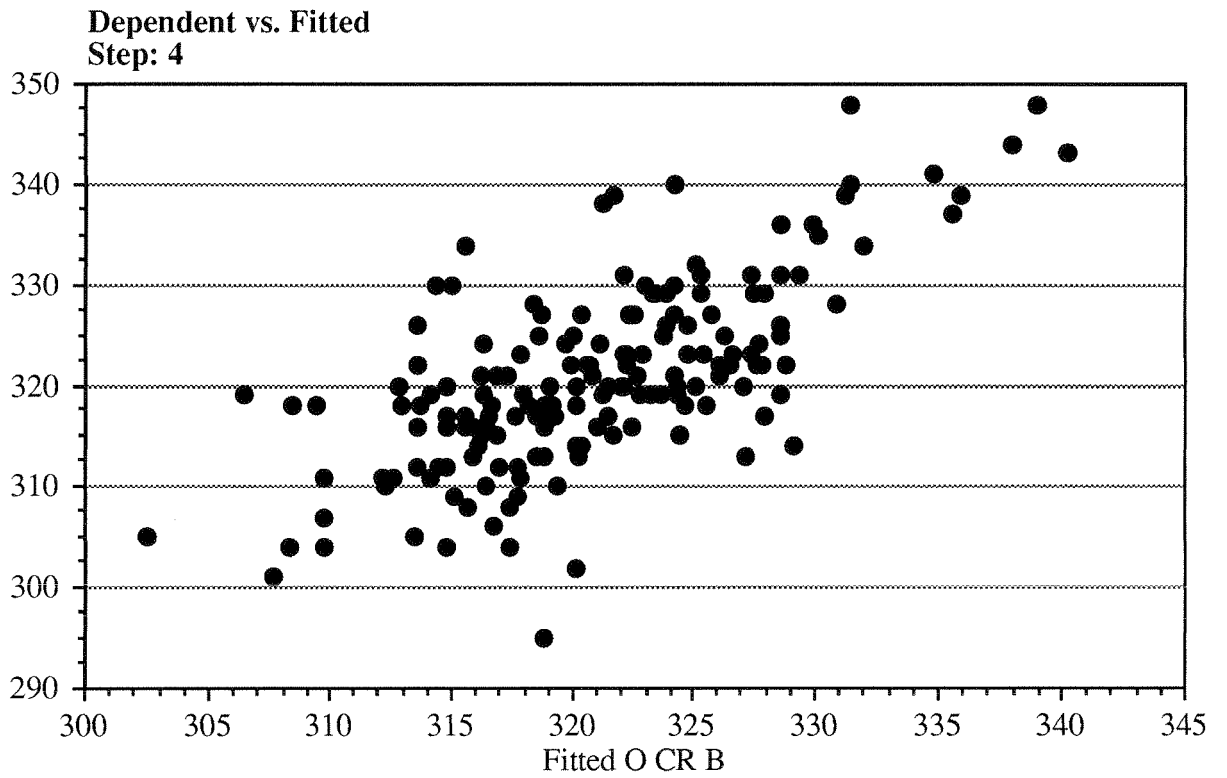


GRAFICO 73: REGRESION OSMOLALIDAD BASAL / RESIDUALES

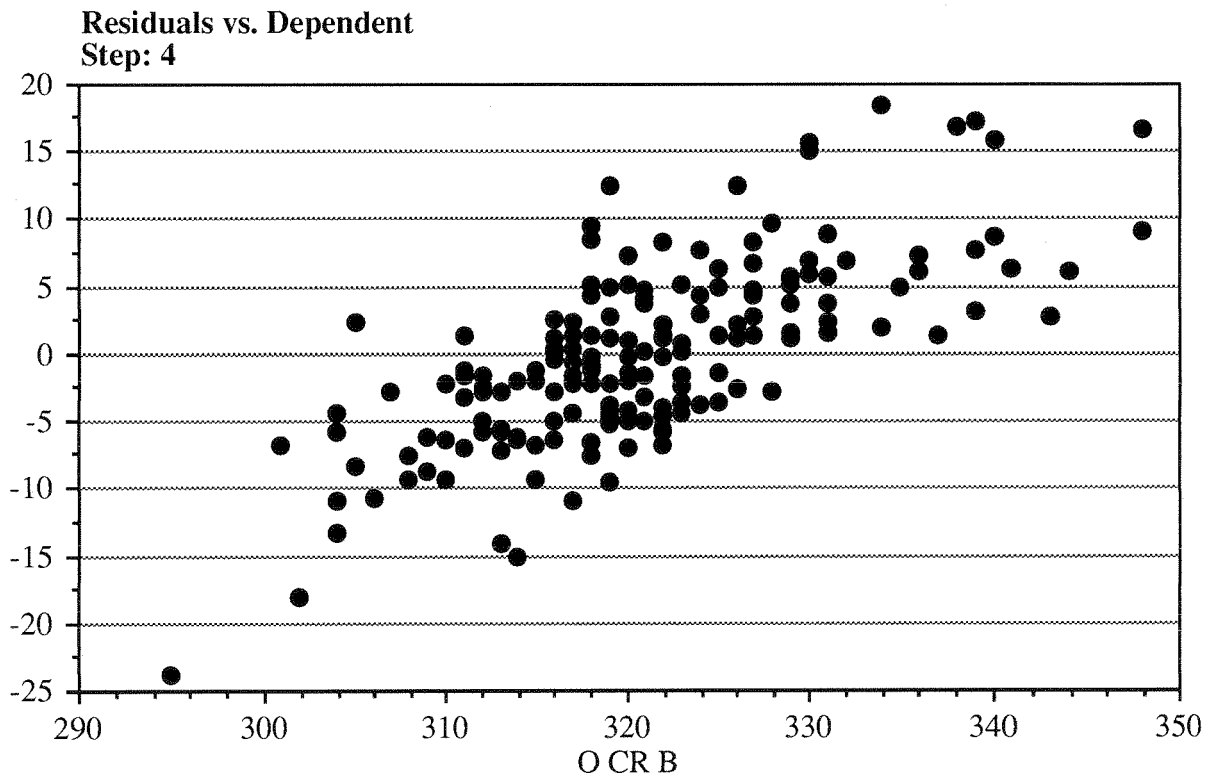


TABLA 96: REGRESION POR PASOS:
OSMOLALIDAD FINAL (V. DEPENDIENTE)
RESTO (V. INDEPENDIENTES)

Stepwise Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents

F-to-Enter	4,00
F-to-Remove	3,00
Number of Steps	4
Variables Entered	4
Variables Forced	0
Stepwise Procedure	Forward

Variables In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 0 Coefficient Std. Error Std. Coeff. F-to-Remove

Intercept	301,12	,62	301,12	236210,10
-----------	--------	-----	--------	-----------

Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents
Step: 0

Count	173
Num. Missing	0
R	0,00
R Squared	0,00
Adjusted R Squared	0,00
RMS Residual	8,15

Variables Not In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 0 Partial Cor. F-to-Enter

EDAD	,04	,35
CL F	,03	,17
Na F	,27	13,43
K F	,23	9,50
UREA F	,46	47,01
CREA F	,29	16,21
GLUC. F	,44	40,40
TAM F	,11	2,10

Variables In Model
O CR F vs. 8 Independents
Step: 1

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	292,35	1,39	292,35	44042,27
UREA F	,13	,02	,46	47,01

Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents
Step: 1

Count	173
Num. Missing	0
R	,46
R Squared	,22
Adjusted R Squared	,21
RMS Residual	7,24

Variables Not In Model
O CR F vs. 8 Independents
Step: 1

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,05	,38
CL F	,08	1,04
Na F	,26	12,61
K F	,02	,09
CREA F	,08	1,10
GLUC. F	,41	34,18
TAM F	,05	,36

Variables In Model
O CR F vs. 8 Independents
Step: 2

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	285,45	1,74	285,45	27016,05
UREA F	,12	,02	,40	40,56
GLUC. F	,05	,01	,37	34,18

Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents
Step: 2

Count	173
Num. Missing	0
R	,59
R Squared	,35
Adjusted R Squared	,34
RMS Residual	6,62

Variables Not In Model
O CR F vs. 8 Independents
Step: 2

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,06	,71
CL F	,10	1,73
Na F	,31	18,42
K F	-,02	,11
CREA F	,15	3,78
TAM F	,04	,25

Variables In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 3

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	196,52	20,78	196,52	89,40
Na F	,64	,15	,25	18,42
UREA F	,11	,02	,38	39,36
GLUC. F	,05	,01	,38	40,56

Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents

Step: 3

Count	173
Num. Missing	0
R	,64
R Squared	,41
Adjusted R Squared	,40
RMS Residual	6,31

Variables Not In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 3

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,05	,50
CL F	,07	,83
K F	-,07	,95
CREA F	,16	4,61
TAM F	,04	,30

Variables In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 4

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	F-to-Remove
Intercept	192,76	20,64	192,76	87,21
Na F	,65	,15	,26	19,24
UREA F	,09	,02	,30	18,83
CREA F	,82	,38	,15	4,61
GLUC. F	,06	,01	,40	44,40

Regression Summary
O CR F vs. 8 Independents

Step: 4

Count	173
Num. Missing	0
R	,65
R Squared	,43
Adjusted R Squared	,41
RMS Residual	6,24

Variables Not In Model
O CR F vs. 8 Independents

Step: 4

	Partial Cor.	F-to-Enter
EDAD	,09	1,35
CL F	,09	1,23
K F	-,10	1,61
TAM F	,04	,32

GRAFICO 74: REGRESION OSMOLALIDAD FINAL / FACTORES AJUSTADOS

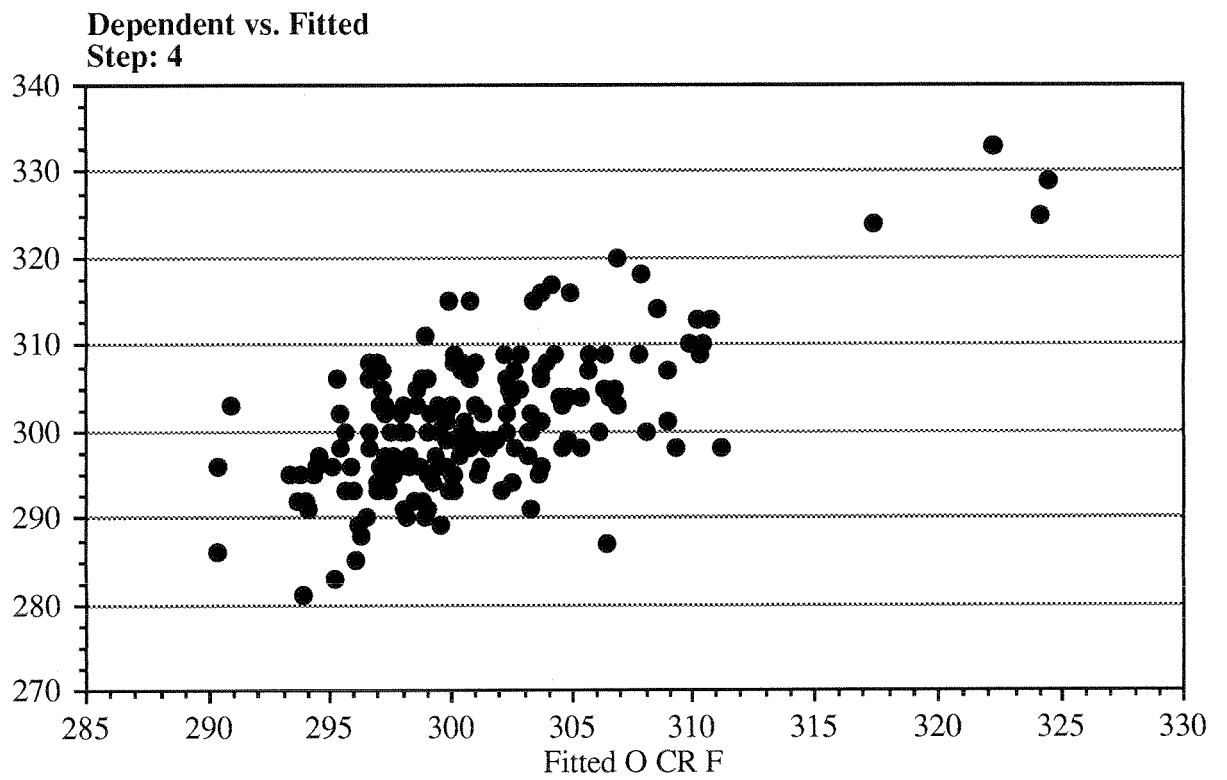


GRAFICO 75: REGRESION OSMOLALIDAD FINAL / RESIDUALES

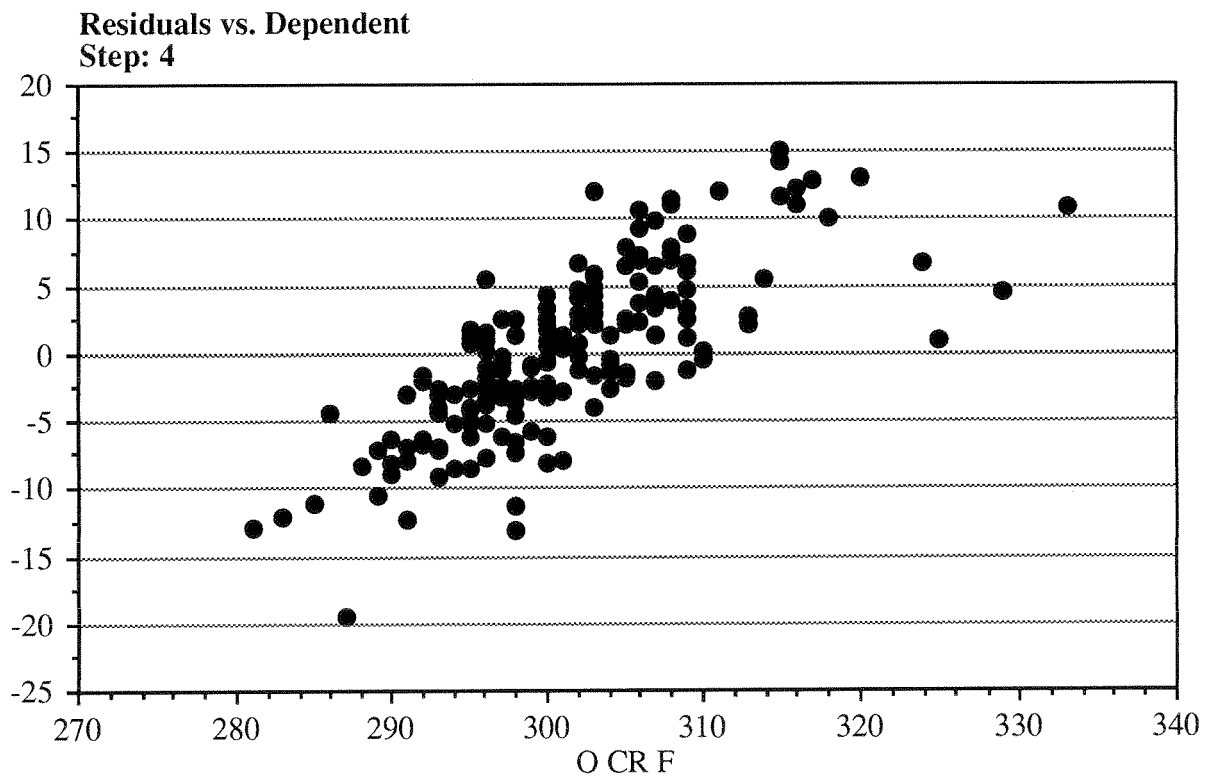


TABLA 97: REGRESION MULTIPLE: OSMOLALIDAD BASAL/NA-UREA-GLUCOSA

Regression Summary

O CR B vs. 3 Independents

Count	Num...	R	R Squared	Adjusted R Squared	RMS Residual
173	52	,677	,459	,449	6,871

ANOVA Table

O CR B vs. 3 Independents

	DF	Sum of Squa...	Mean Squ...	F-Value	P-Value
Regression	3	6762,663	2254,221	47,747	<,0001
Residual	169	7978,759	47,212		
Total	172	14741,422			

Regression Coefficients

O CR B vs. 3 Independents

	Coeffici...	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Va...
Intercept	199,196	18,392	199,196	10,831	<,0001
UREA B	,115	,012	,546	9,633	<,0001
GLUCOSA B	,039	,006	,359	6,151	<,0001
Na B	,695	,129	,315	5,391	<,0001

TABLA 98: REGRESSION MULTIPLE: OSMOLALIDAD FINAL/NA-UREA-GLUCOSA

Regression Summary
O CR F vs. 3 Independents

Count	Num...	R	R Squared	Adjusted R Squared	RMS Residual
173	52	,641	,411	,401	6,309

ANOVA Table
O CR F vs. 3 Independents

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Regression	3	4695,859	1565,286	39,327	<,0001
Residual	169	6726,592	39,802		
Total	172	11422,451			

Regression Coefficients
O CR F vs. 3 Independents

	Coefficient	Std. Error	Std. Coeff.	t-Value	P-Value
Intercept	196,525	20,785	196,525	9,455	<,0001
UREA F	,109	,017	,378	6,273	<,0001
GLUCOSA F	,054	,008	,382	6,369	<,0001
Na F	,644	,150	,255	4,292	<,0001

GRAFICO 76: REGRESION LINEAL OSMOLALIDAD BASAL/MESES P.D.

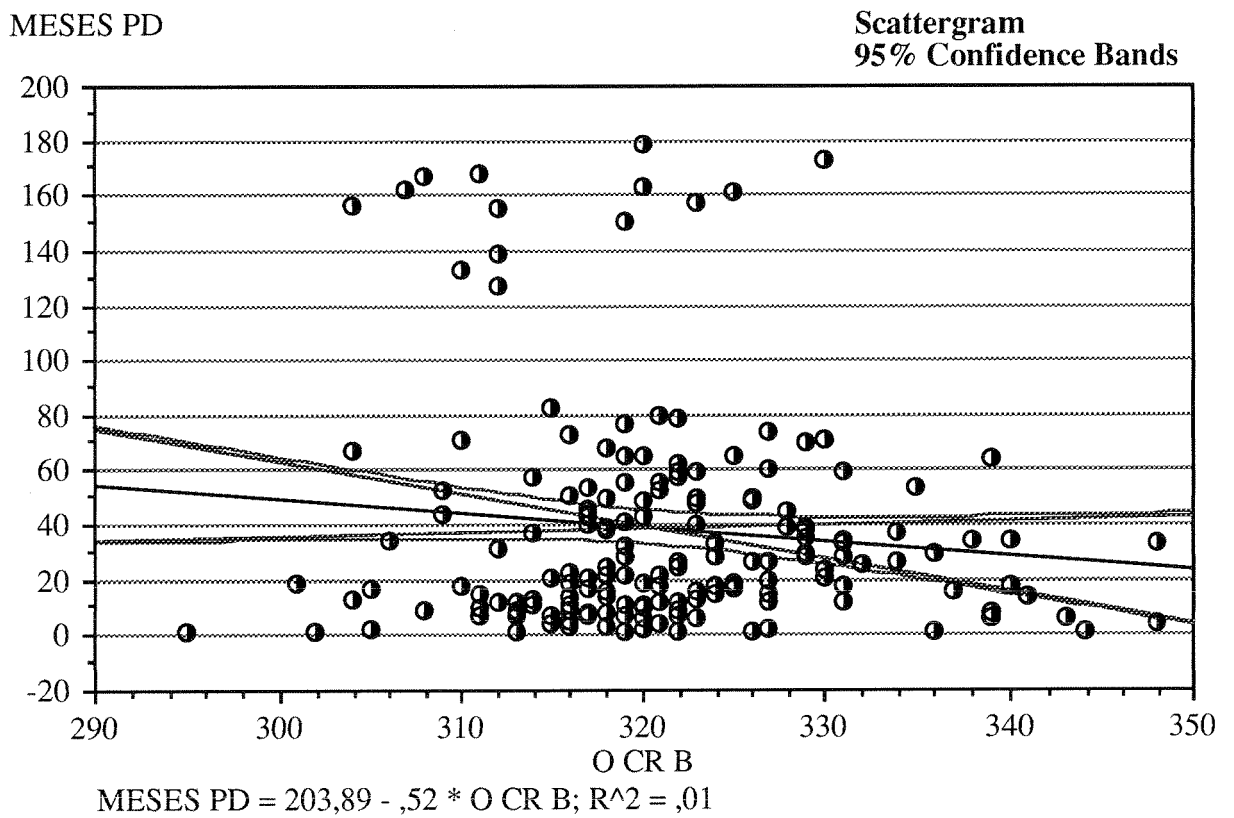


GRAFICO 77: REGRESION LINEAL OSMOLALIDAD / EDAD

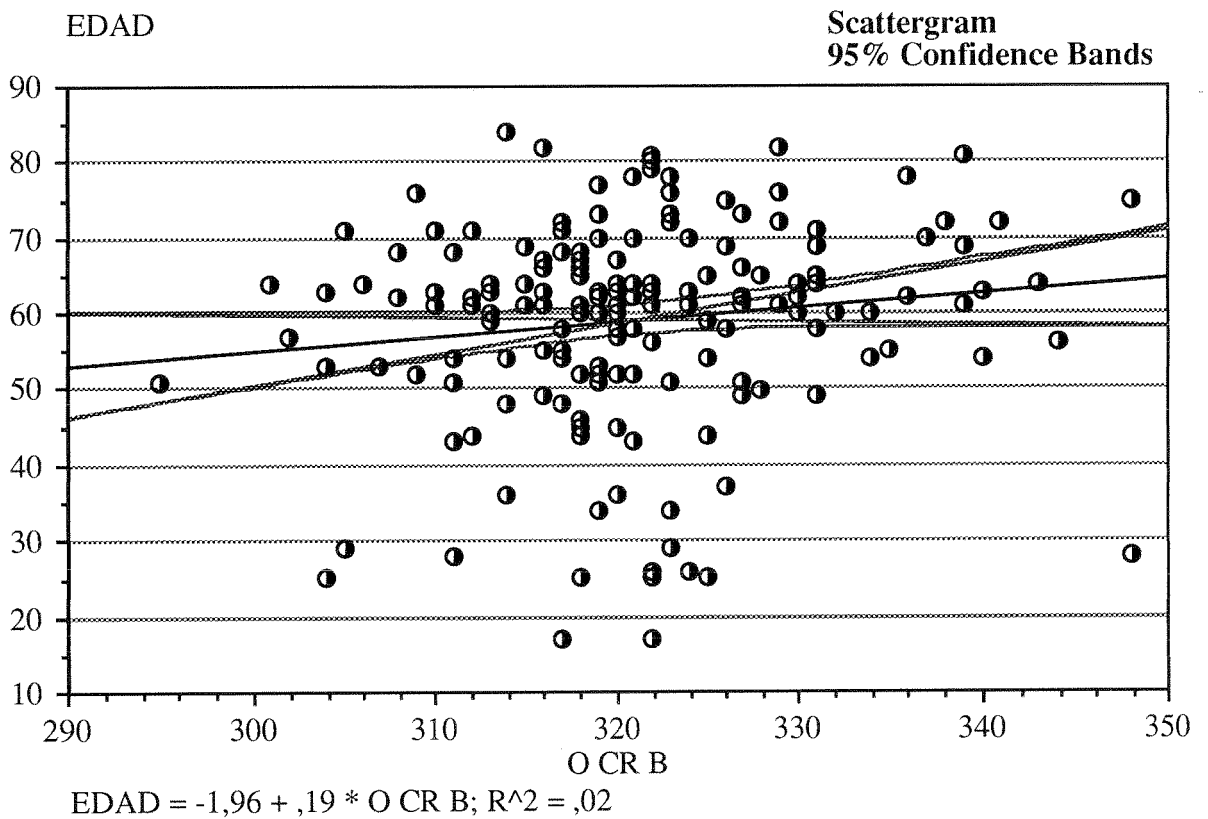


GRAFICO 78: REGRESION OSMOLALIDAD / SODIO BASALES

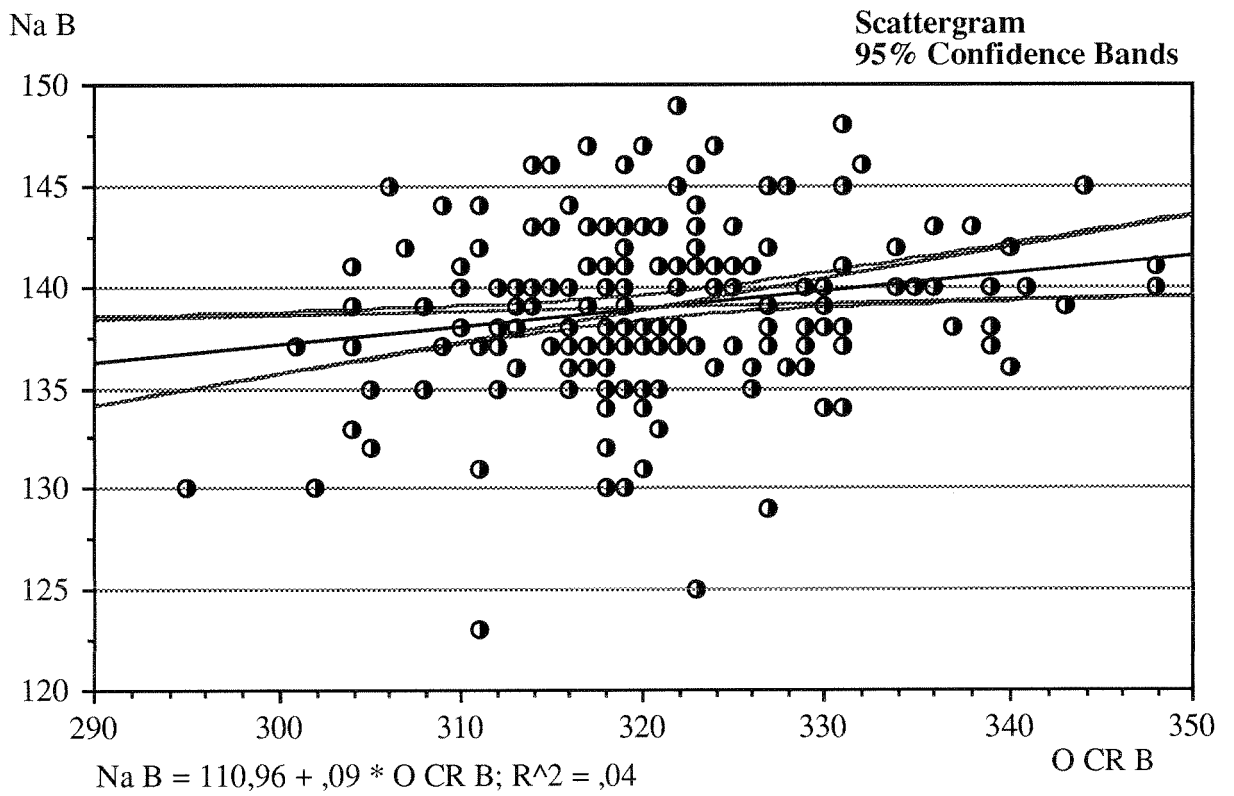


GRAFICO 79: REGRESION OSMOLALIDAD / SODIO FINALES

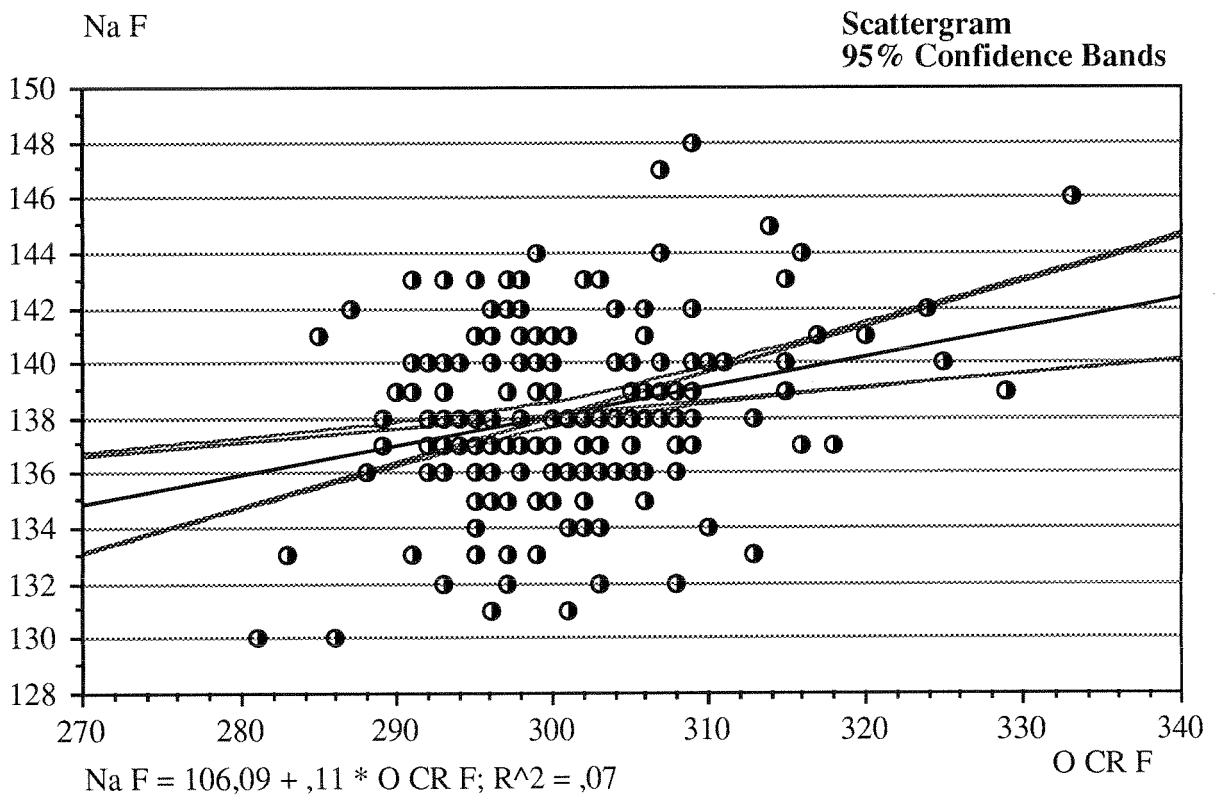


GRAFICO 80: REGRESION OSMOLALIDAD / POTASIO BASALES

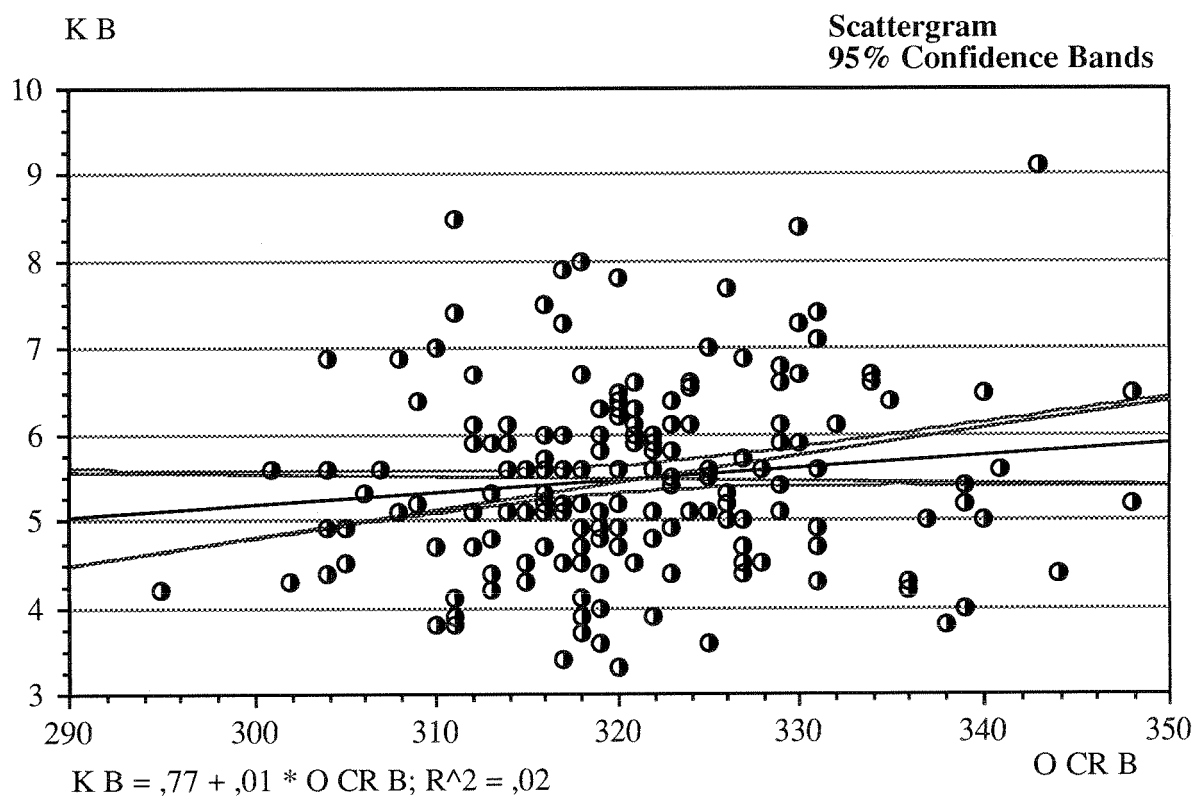


GRAFICO 81: REGRESION OSMOLALIDAD / POTASIO FINALES

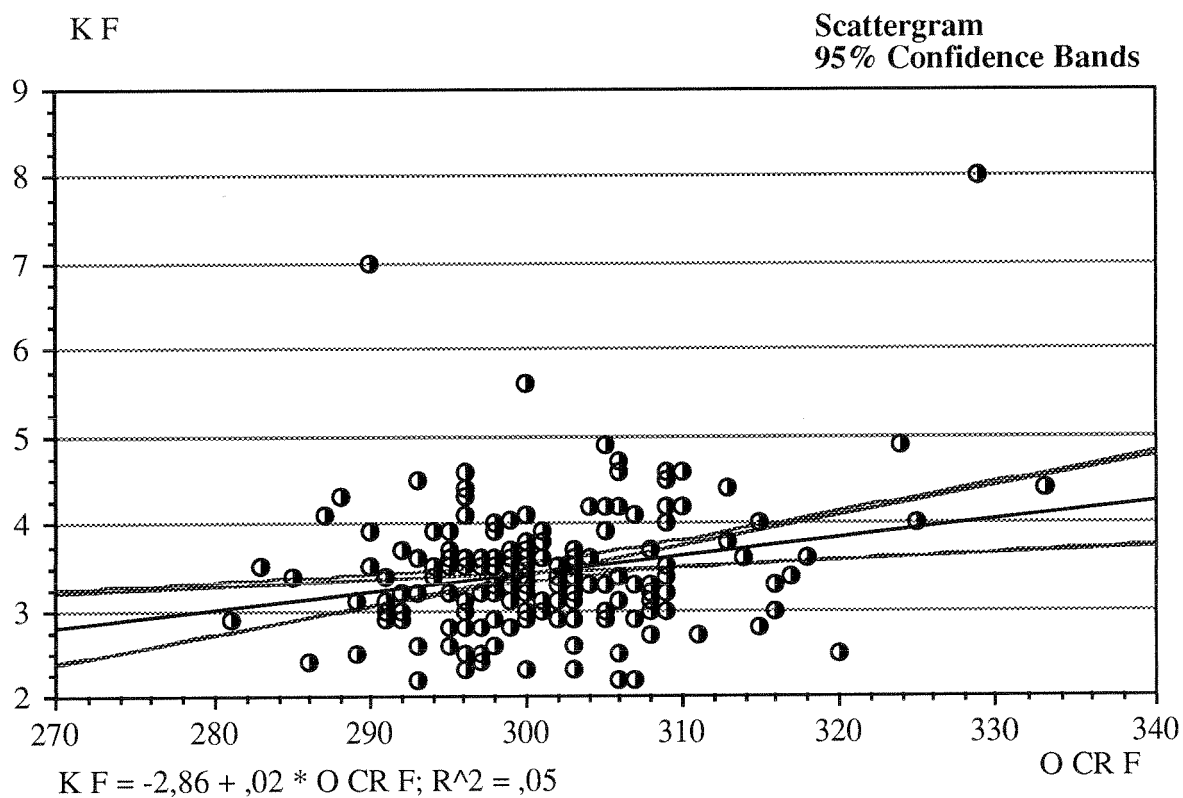


GRAFICO 82: REGRESION OSMOLALIDAD / UREA BASALES

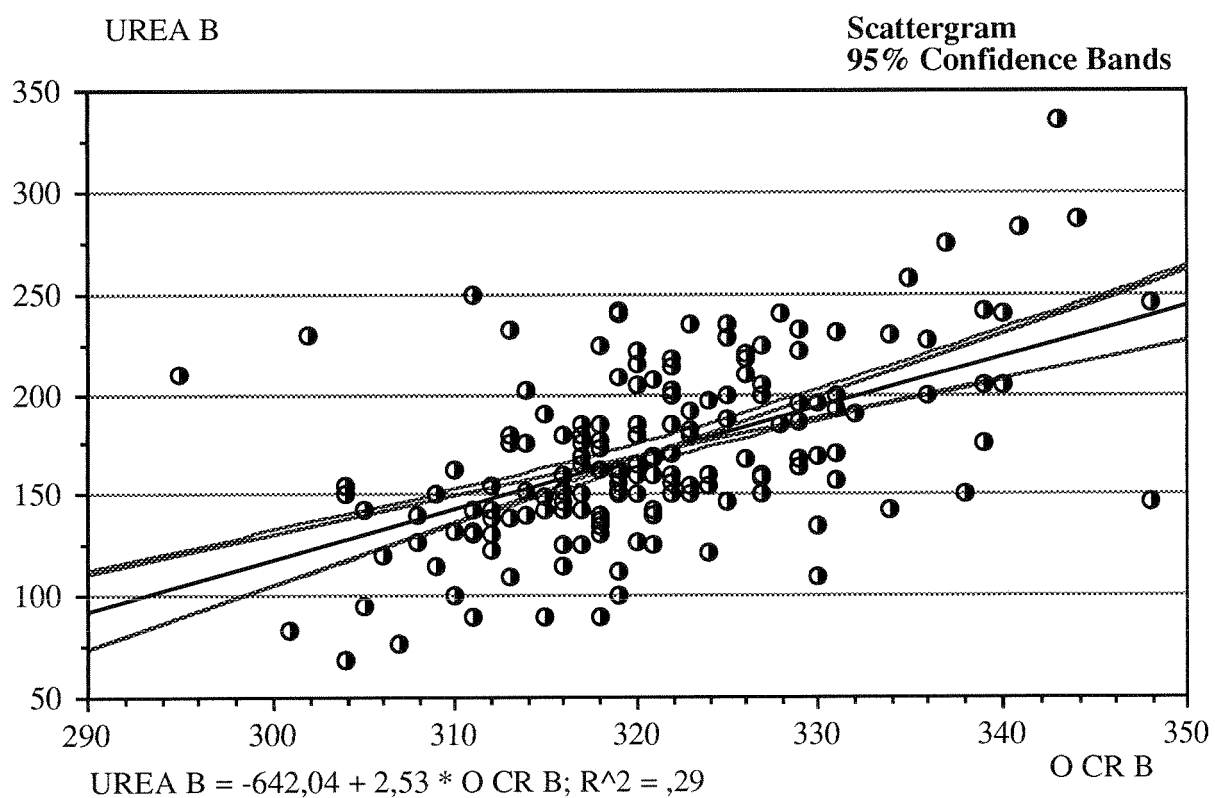


GRAFICO 83: REGRESION OSMOLALIDAD / UREA FINALES

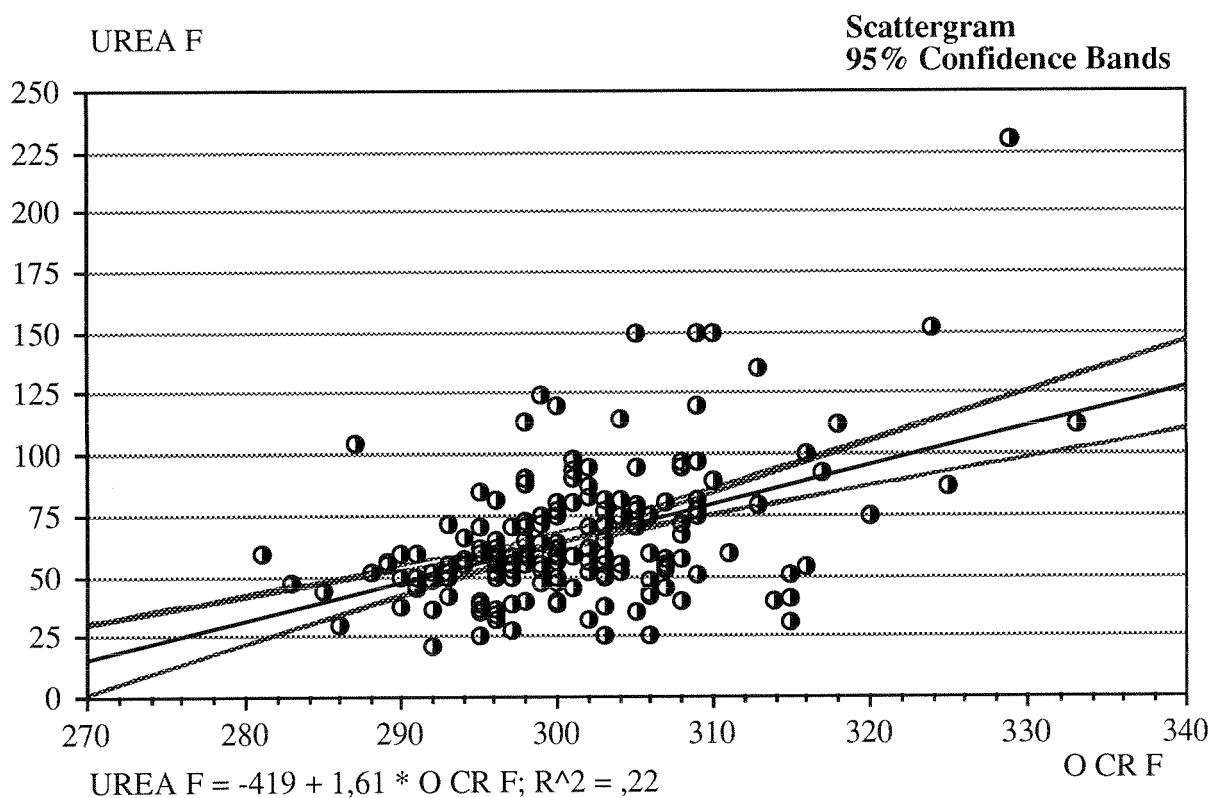


GRAFICO 84: REGRESION OSMOLALIDAD / GLUCOSA BASALES

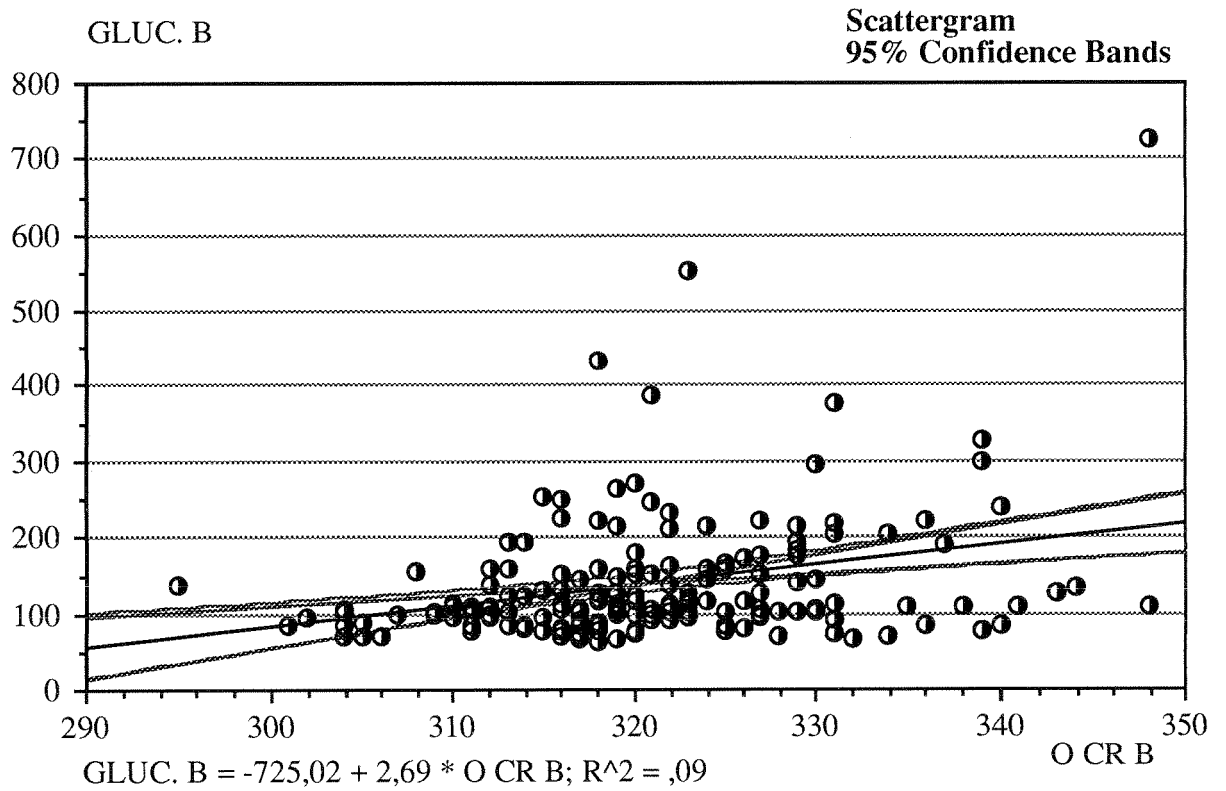


GRAFICO 85: REGRESION OSMOLALIDAD / GLUCOSA FINALES

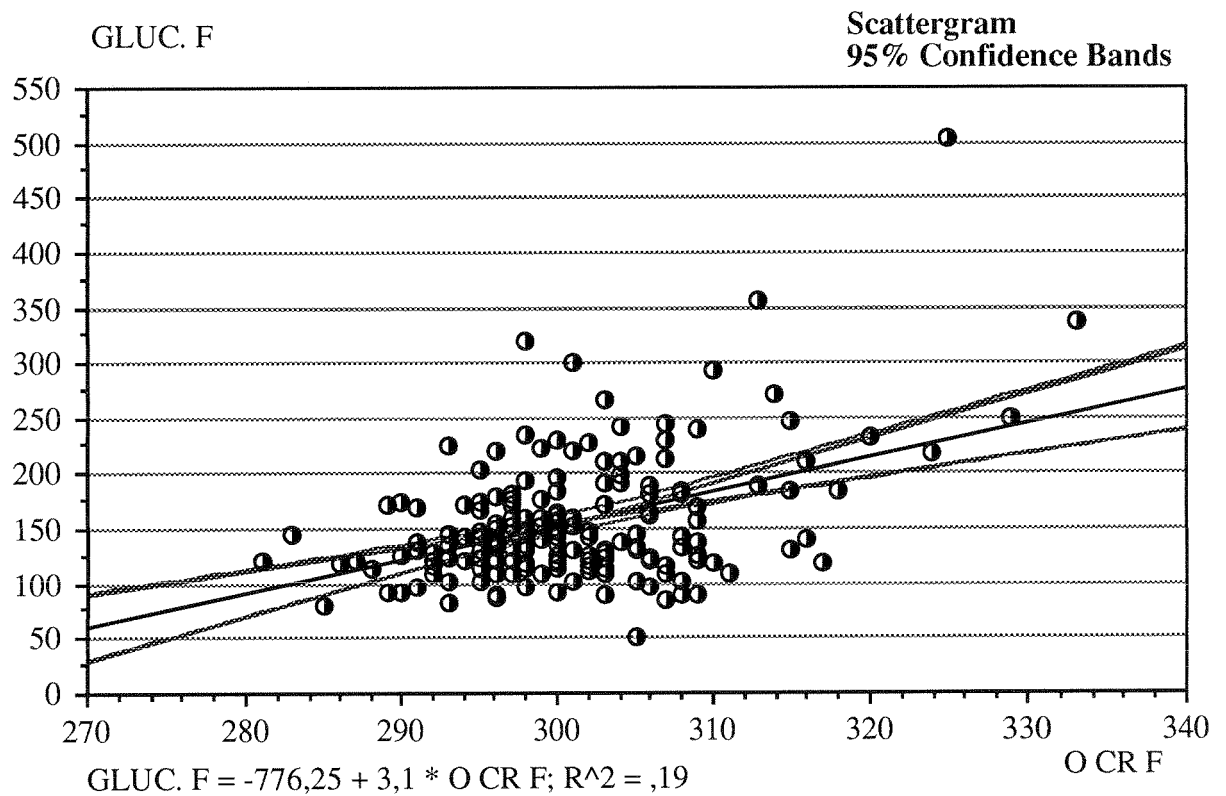


GRAFICO 86: REGRESION DIFERENCIAS OSMOLALIDAD / SODIO

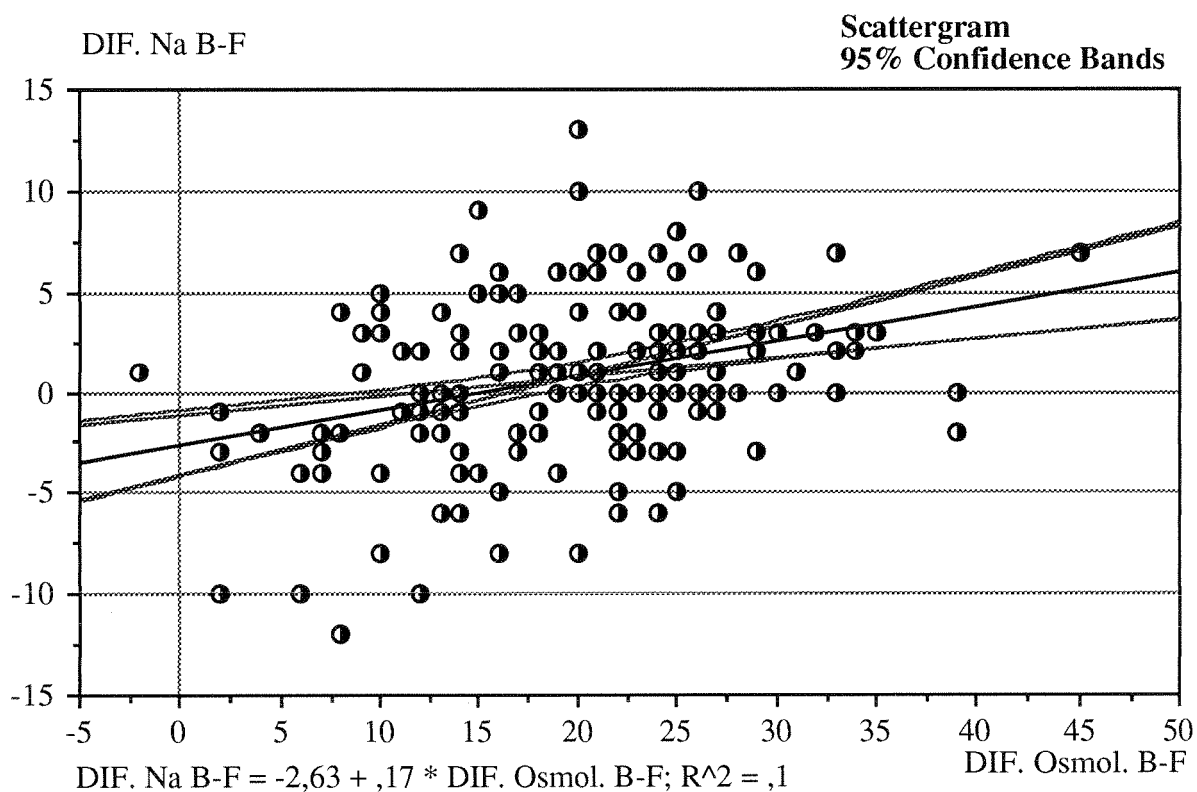


GRAFICO 87: REGRESION DIFERENCIAS OSMOLALIDAD / POTASIO

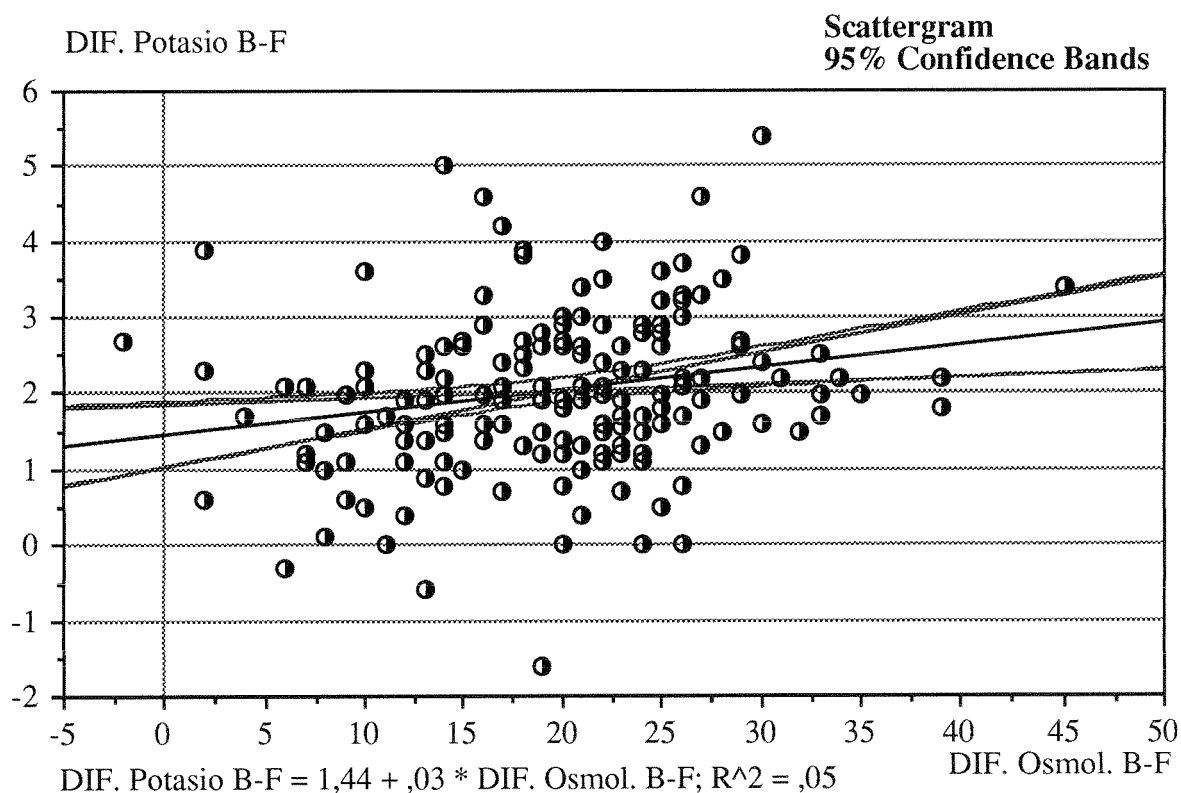


GRAFICO 88: REGRESION DIFERENCIAS OSMOLALIDAD / UREA

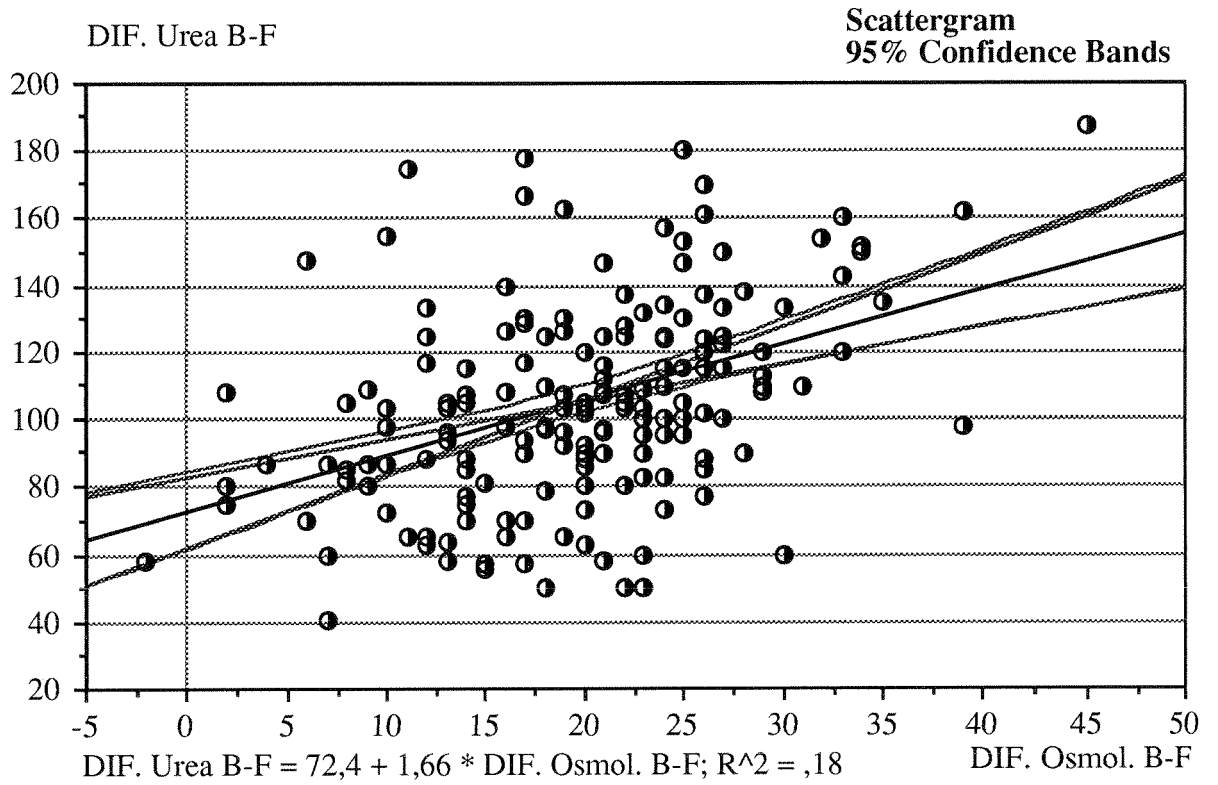


GRAFICO 89: REGRESION DIFERENCIAS OSMOLALIDAD / GLUCOSA

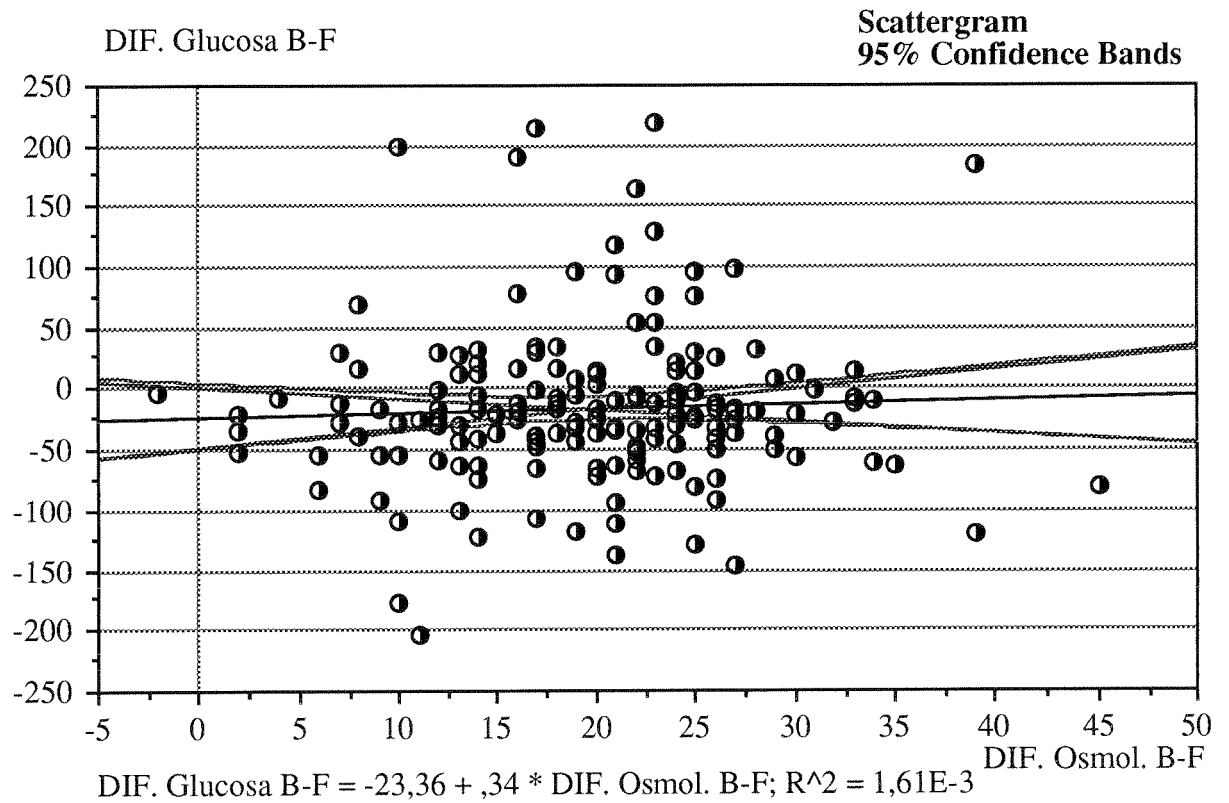


TABLA 99: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" BASAL Y FINAL SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON TRES DIALISIS (n= 46) POR CADA DIALISIS Y TOTAL.

Paired t-test

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 1D	1,13	45	,79	,4340

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 2D, DIF O F (CR-CA) 2D	4,59	45	3,38	,0015

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 3D, DIF O F (CR-CA) 3D	-,78	45	-,82	,4141

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O F (CR-CA), DIF O B (CR-CA)	-1,62	172	-2,41	,0171

TABLA 100: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" BASAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON 3 DIALISIS (n= 46)

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 2D	-5,28	45	-2,83	,0069
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 3D	-4,85	45	-2,99	,0045
DIF O B (CR-CA) 2D, DIF O B (CR-CA) 3D	,43	45	,30	,7674

TABLA 101: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" BASAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON TRES DIALISIS (n= 46), CON MEMBRANA BIOCOMPATIBLE

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 2D	-6,83	17	-2,35	,0309
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 3D	-5,44	17	-2,46	,0251
DIF O B (CR-CA) 2D, DIF O B (CR-CA) 3D	1,39	17	,53	,6061

TABLA 102: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" BASAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON TRES DIALISIS (n= 46), CON MEMBRANA DE ACETATO DE CELULOSA

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 2D	-4,29	27	-1,75	,0923
DIF O B (CR-CA) 1D, DIF O B (CR-CA) 3D	-4,46	27	-1,96	,0607
DIF O B (CR-CA) 2D, DIF O B (CR-CA) 3D	-,18	27	-,10	,9184

TABLA 103: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" FINAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON 3 DIALISIS (n= 46)

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 2D	-1,83	45	-1,11	,2724
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 3D	-6,76	45	-4,94	<,0001
DIF O F (CR-CA) 2D, DIF O F (CR-CA) 3D	-4,93	45	-3,23	,0023

TABLA 104: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" FINAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON TRES DIALISIS (n= 46), CON MEMBRANA BIOCOMPATIBLE

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 2D	-1,11	17	-,47	,6460
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 3D	-5,67	17	-2,37	,0297
DIF O F (CR-CA) 2D, DIF O F (CR-CA) 3D	-4,56	17	-3,05	,0072

TABLA 105: TEST "t" ENTRE "OSMOLAL GAP" FINAL DE LA 1ª DIALISIS Y 2ª-3ª, SOBRE EL GRUPO DE PACIENTES CON TRES DIALISIS (n= 46), CON MEMBRANA DE ACETATO DE CELULOSA

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 2D	-2,29	27	-1,01	,3200
DIF O F (CR-CA) 1D, DIF O F (CR-CA) 3D	-7,46	27	-4,48	,0001
DIF O F (CR-CA) 2D, DIF O F (CR-CA) 3D	-5,18	27	-2,21	,0358

V.7.- TENSION ARTERIAL Y OSMOLALIDAD EN HEMODIALISIS

La tensión arterial es una constante que se ve modificada continuamente durante la sesión de hemodiálisis, y en esta modificación están implicados varios factores que se han revisado anteriormente y que son:

- Hipovolemia.
- Osmolalidad.
- Baño de diálisis.
- Disfunción del sistema nervioso autónomo.
- Temperatura del dialisato.
- Alteración de la función cardíaca.
- Otros.

En un intento de conocer mejor la posible relación directa o indirecta de la modificación de la osmolalidad sobre los cambios tensionales durante la hemodiálisis hemos estudiado las variaciones de la tensión arterial en todas las sesiones dialíticas del presente trabajo, y así mismo los cuadros de hipotensión que hayan presentado. Todo ello en un intento de establecer la importancia que las variaciones osmolares o cualquiera de los factores antedichos puedan tener sobre la tensión arterial.

En nuestro estudio se reviso la influencia de algunos de los factores, y para ello se ha tomado como referencia la tensión arterial media (**TAM**), al considerarla más fiable a la hora de observar su evolución.

Los valores de descenso de la tensión arterial, a partir de los que se define hipotensión, son muy diversos y varían según los autores; Algunos autores definen la hipotensión cuando la tensión arterial media está por debajo de 90 mm de Hg^{205,216,248}; no podemos estar de acuerdo con esta opinión, ya que algunos pacientes comienzan la sesión de diálisis con esa tensión. Otros prefieren valorar como hipotensión el descenso de la tensión arterial sistólica de 20 mm de Hg respecto a la inicial²²⁵. En el presente estudio hemos preferido la definición de hipotensión de gran número de autores^{205,216,217,228,229}, según los cuales hay hipotensión cuando el **descenso de la TAM es de 30 mm de Hg o más con respecto al valor hallado al inicio de la sesión.**

La tensión media al inicio de la diálisis (tabla 48) fue de 96.3 ± 17.9 mm de Hg, mientras que al final de la hemodiálisis fue de 85.5 ± 19.1 mm de Hg, produciéndose por tanto un descenso medio de 10.7 mm de Hg. Este descenso de la TAM durante la sesión de hemodiálisis no se produce por igual en todas las horas (gráfico 45), así en la primera hora y como sucediera con los descensos de osmolalidad se da el mayor descenso de la TAM, que es de 8.7 mm de Hg; posteriormente va reduciéndose siendo de 4.3 mm de Hg en la segunda hora y de 0.83 mm de Hg en la tercera hora para elevarse en la última hora.

La frecuencia de hipotensión observada en todas las sesiones de hemodiálisis controladas fue de **27.1%**, frecuencia que esta dentro de lo habitualmente descrito por otros autores^{181,205,206,220}, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre las diálisis consideradas, primera, segunda o tercera de cada uno de los enfermos (tabla 106).

V.7.1.- TENSION ARTERIAL MEDIA Y SEXO

En la tabla 50 y en el gráfico 47 se puede observar los valores de la TAM por sexo. La TAM inicial de las mujeres es superior a la de los varones, sin embargo en la primera hora se produce un mayor descenso de la TAM en las mujeres quedando estas por debajo en lo que respecta a la TAM y finalizando la sesión de diálisis con una TAM inferior a la de los varones.

La evolución de la TAM durante la sesión es similar en ambos sexos con un mayor porcentaje de disminución en la primera hora, descensos menores en las siguientes horas y aumento en la última hora.

OROFINO et al²⁴⁵ destaca la mayor frecuencia de hipotensión en la mujer, pero en edades superiores a los 55 años, explicando esta diferencia por la menor área de superficie corporal de la mujer.

En nuestro estudio la frecuencia de hipotensión fue de 20.7% para los varones y 32.9 para las mujeres; Como se puede observar superior en las mujeres correspondiendo al mayor descenso producido durante la sesión de hemodiálisis, si bien estas diferentes frecuencias de hipotensión no alcanzan significancia estadística aunque están próximas a ella (tabla 107).

V.7.2.- TENSION ARTERIAL MEDIA EN DIABETICOS

La TAM es similar en diabéticos y no diabéticos; pero los diabéticos tienen cifras de TAM ligeramente superiores (tabla 51). La evolución de la TAM es similar en ambos grupos, con un mayor descenso en la primera hora y un ligero ascenso en la cuarta, estando siempre los diabéticos en cifras ligeramente superiores (gráfico 48).

Los episodios de hipotensión se observaron con mayor frecuencia en el grupo de no diabéticos (28.7%), con respecto al de diabéticos (24.1%), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (tabla 108).

V.7.3.- TENSION ARTERIAL MEDIA EN HIPERTENSOS

Los valores de TAM fueron como era de esperar superiores en el grupo de hipertensos (tabla 52), tanto en los valores iniciales como en los finales.

Al observar la evolución durante la sesión de hemodiálisis (gráfico 49), se puede ver como el comportamiento también es distinto, con un gran descenso en la primera hora en los dos grupos, si bien en los hipertensos es mayor que el de no hipertensos; posteriormente el grupo de hipertensos sigue descendiendo aunque no de manera regular, para aumentar en la última hora como en el grupo general pero en mayor cuantía que este.

Respecto a la frecuencia de hipotensión observada fue de 31.3% para los hipertensos y 24.5% para los no hipertensos. La mayor frecuencia de hipotensión en el grupo de hipertensos no alcanzo significación estadística (tabla 109), pero si sugiere una mayor facilidad de alteración en la tensión arterial por las modificaciones de líquidos y electrolitos producidos durante la sesión de diálisis.

V.7.2.- TENSION ARTERIAL MEDIA Y MEMBRANA DE DIALISIS

La TAM es superior en el grupo en que se empleo membrana de acetato de celulosa, tanto al inicio como al final, pero con una mayor diferencia al final (tabla 53); esta diferencia viene dada por el mayor descenso de la tensión arterial que tiene el grupo de membranas biocompatibles.

La evolución de la TAM es similar con ambos tipos de membranas, si bien siempre se encuentran valores superiores en el grupo que utilizo membrana de acetato de celulosa (gráfico 50).

La frecuencia de hipotensión fue superior en el grupo de membrana biocompatible (32.8 %) con respecto al grupo de acetato de celulosa (23.8%) estando en ambos grupos dentro de las frecuencias observadas habitualmente (tabla 110). A pesar de las diferentes frecuencias de hipotensión según el tipo de membrana de diálisis empleada, estas no son estadísticamente significativas (tabla 110).

CAMPESE et al²⁰⁸ señalan a la biocompatibilidad o no de la membrana como uno de los factores en la etiología de la hipotensión. Así las membranas no biocompatibles darán lugar a una mayor liberación de anafilotoxinas e histamina, que producirán vasodilatación y consecuentemente mayor frecuencia de hipotensión.

Nuestro estudio no puede ser comparado con el trabajo de **CAMPESE**²⁰⁸, y la mayor frecuencia de hipotensión (aunque sin significación estadística) puede deberse, además de a los factores mencionados en dicho estudio, a la selección de los pacientes con mayor antigüedad en hemodiálisis y, por tanto peor situación general, para el empleo de membranas biocompatibles y a la mayor ultrafiltración necesaria para este tipo de membranas con objeto de evitar la retrofiltración.

V.7.5.- TENSION ARTERIAL MEDIA Y DIALISATO

El baño de diálisis ha sido frecuentemente implicado en la etiología de la hipotensión, fundamentalmente el acetato. El mecanismo por el que el acetato daría lugar a una mayor inestabilidad vascular, sería debido a la producción de vasodilatación

a través de la acción de la 5-nucleotidasa²⁰⁷, y el efecto depresor miocárdico^{206,208,217,234,235,258}; este último mecanismo no es aceptado por otros autores²³⁶.

La TAM con ambos tipos de dialisatos es similar, si bien en el grupo en que se utilizo el acetato, la TAM y su evolución esta en valores superiores a los del grupo que utilizo bicarbonato (tabla 54 y gráfico 51).

Aunque la frecuencia de hipotensión observada con baño de acetato (29.8%) es superior a la del bicarbonato (23.1%), lo cual estaría en concordancia con la mejor tolerancia del baño de bicarbonato descrita en múltiples trabajos^{230,231,232,233,234,237}, no presenta diferencias estadísticamente significativas (tabla 111), no corroborando por tanto, los estudios citados. **NAIK**²²¹ tampoco encuentra al acetato como responsable de una mayor frecuencia de hipotensión.

La menor TAM con la que parten los pacientes que se dializan con baño de bicarbonato probablemente será debida a que se selecciona el baño de bicarbonato para los pacientes con peor tolerancia a la sesión de diálisis.

V.7.6.- OSMOLALIDAD E HIPOTENSION EN HEMODIALISIS

Uno de los factores implicados habitualmente en la génesis de la hipotensión es la disminución de la osmolalidad^{196,197,218}, que actuaría de varias formas:

_Liberación de prostaglandinas vasodilatadoras e inhibición de la norepinefrina^{207,208}.

_Acción sobre los cuerpos carotideos, centro vasomotor o vías simpáticas aferentes^{212,258}.

_Bien por el siguiente mecanismo: La disminución de la osmolalidad ocurre fundamentalmente por la pérdida de la urea, ésta que se encuentra en igual concentración en todos los compartimientos del organismo, se extrae más rápidamente del compartimiento extracelular que del intracelular, provocando un desequilibrio osmolar que daría lugar a un paso de líquido del compartimiento extracelular al intracelular^{198,199,207,212,217,258}, con la consiguiente pérdida de líquido en el espacio vascular, que agravaría la hipovolemia producida por la ultrafiltración.

Al revisar las osmolalidades encontradas en los pacientes que sufrieron hipotensión durante la sesión de diálisis, en relación con los que no la padecieron, se observa como siguen una evolución paralela y en los mismos niveles, tanto para el grupo total (tabla 55 y gráfico 52) como cuando se evalúan separados por sexo (tabla 56 y gráfico 53), diabetes (tabla 57 y gráfico 54), membrana (tabla 58 y gráfico 55) y dialisato (tabla 59 y gráfico 56), no encontrando diferencias estadísticamente significativas.

Al evaluar los cambios de osmolalidad según fueran o no hipertensos, encontramos que en el grupo que no sufrió hipotensión los descensos son gradualmente estables tanto para el grupo de hipertensos como para el de no hipertensos (gráfico 90); en el grupo que sufrió hipotensión durante la sesión de diálisis, se produce en las dos últimas tomas una **diferencia estadísticamente significativa** en la osmolalidad siendo menor en los no hipertensos (tablas 112 a 116).

Los gráficos 92 a 96, muestran la regresión de la osmolalidad con la TAM horaria y en los gráficos 97 al 100 la regresión entre las diferencias de TAM y diferencias de osmolalidad horarias, no encontrando relación en ningún caso. Estos resultados no confirman por tanto otros estudios en los que si que encuentran relación entre la tensión arterial y la osmolalidad^{217,218,219,220}; y si se encuentran en la línea de los que no la señalan como factor principal^{221,222}.

En algunos trabajos, más que con la osmolalidad se ha relacionado con las variaciones del sodio, al ser este, a diferencia de la urea, un soluto osmóticamente activo^{177,224,226}. Las variaciones del sodio se ven influenciadas fundamentalmente por su concentración en el dialisato y dan lugar a un mayor o menor descenso de la osmolalidad en dependencia de dicha concentración.

En nuestro estudio tampoco se ha podido comprobar esa relación, al no encontrarse relaciones significativas entre la hipotensión y el sodio, tanto basal como

final (tabla 117 y gráfico 105), ni en la relación de la TAM con el sodio, tanto basal como final, según hubieran sufrido hipotensión o no (gráficos 101 a 104).

V.7.7.- HIPOTENSION Y OTROS FACTORES

Un factor importante en la hipotensión es la hipovolemia, que está en relación directa con la pérdida de peso y que ha sido aceptada en algunos casos como principal causante de hipotensión^{205,245}, sin embargo LINS²¹⁰ y SHALDON²²² no la encuentran como responsable fundamental.

En nuestro estudio no encontramos relación entre la caída de la tensión arterial con las pérdidas de peso dadas en porcentaje de peso corporal (gráfico 91); por lo que, por si solo, no es un factor de importancia en la etiología de las hipotensiones de este grupo. Este hecho se ve apoyado por numerosos estudios que señalan que, al realizar ultrafiltración aislada se puede extraer mayor cantidad de líquido sin producir hipotensión que cuando se utiliza la hemodiálisis convencional^{197,213,215,216}.

Otro factor relacionado es la edad, por la mayor labilidad de los ancianos, que pueden sufrir mayores variaciones de la tensión arterial; sin embargo no se ha encontrado relación significativa entre ellos (tabla 118 y gráfico 106).

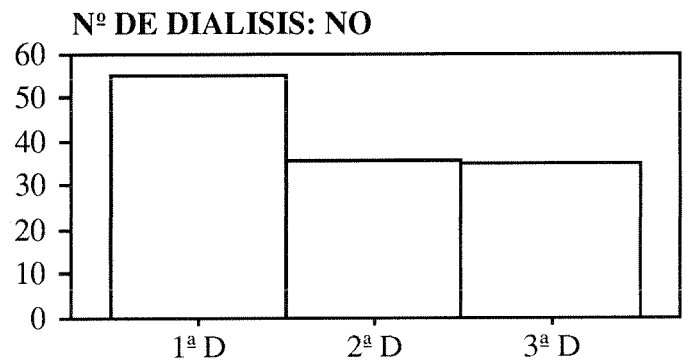
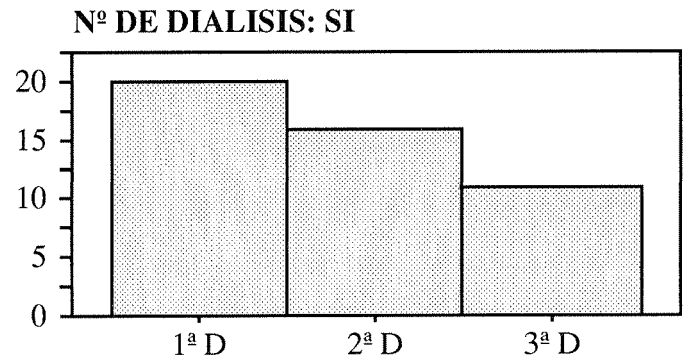
Todos estos factores, que se han relacionado habitualmente con la hipotensión intradiálisis, se han evaluado de manera individual, no siendo ninguno de ellos el

principal responsable de los episodios de hipotensión producidos en este grupo; esto no los descarta del papel etiológico en la producción de la hipotensión, pues como generalmente se acepta la etiología es multifactorial.

TABLA 106: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION Y NUMERO DE DIALISIS

Tabla Resumen para N° DIALISIS, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	2
Chi Square	,60
Chi Square P-Value	,7421
G-Squared	,59
G-Squared P-Value	,7428
Contingency Coef.	,06
Cramer's V	,06



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
1ª D	20	55	75
2ª D	16	36	52
3ª D	11	35	46
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
1ª D	26,67	73,33	100,00
2ª D	30,77	69,23	100,00
3ª D	23,91	76,09	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
1ª D	42,55	43,65	43,35
2ª D	34,04	28,57	30,06
3ª D	23,40	27,78	26,59
Totals	100,00	100,00	100,00

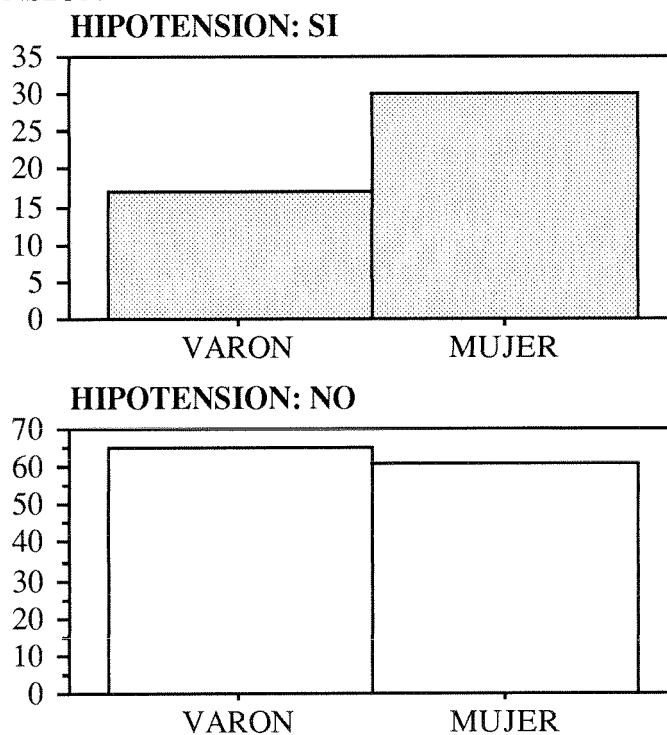
Valores Esperados

	SI	NO	Totals
1ª D	20,38	54,62	75,00
2ª D	14,13	37,87	52,00
3ª D	12,50	33,50	46,00
Totals	47,00	126,00	173,00

TABLA 107: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION Y SEXO

Tabla Resumen para SEXO, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	1
Chi Square	3,26
Chi Square P-Value	,0708
G-Squared	3,30
G-Squared P-Value	,0692
Contingency Coef.	,14
Phi	,14
Cty. Cor. Chi Square	2,67
Cty. Cor. P-Value	,1020
Fisher's Exact P-Value	,0873



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
VARON	17	65	82
MUJER	30	61	91
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
VARON	20,73	79,27	100,00
MUJER	32,97	67,03	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
VARON	36,17	51,59	47,40
MUJER	63,83	48,41	52,60
Totals	100,00	100,00	100,00

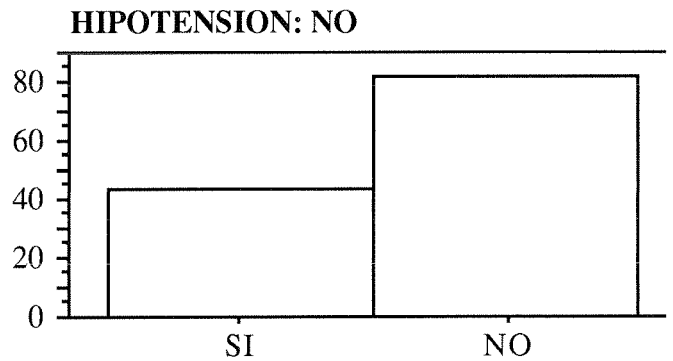
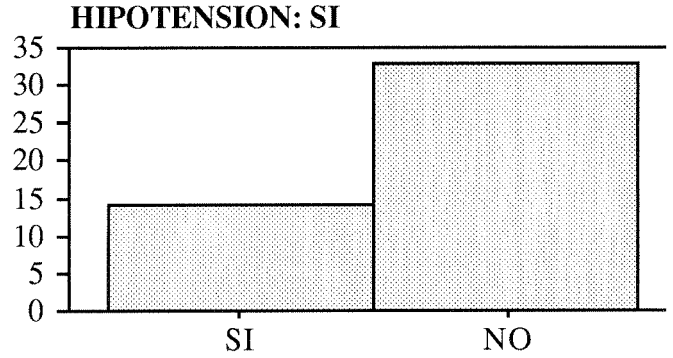
Valores Esperados

	SI	NO	Totals
VARON	22,28	59,72	82,00
MUJER	24,72	66,28	91,00
Totals	47,00	126,00	173,00

TABLA 108: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION Y DIABETES

Tabla Resumen para DIABETES, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	1
Chi Square	,40
Chi Square P-Value	,5246
G-Squared	,41
G-Squared P-Value	,5220
Contingency Coef.	,05
Phi	,05
Cty. Cor. Chi Square	,21
Cty. Cor. P-Value	,6490
Fisher's Exact P-Value	,5897



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
SI	14	44	58
NO	33	82	115
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
SI	24,14	75,86	100,00
NO	28,70	71,30	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
SI	29,79	34,92	33,53
NO	70,21	65,08	66,47
Totals	100,00	100,00	100,00

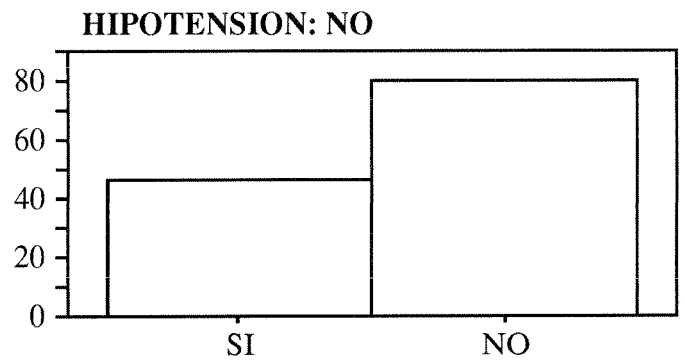
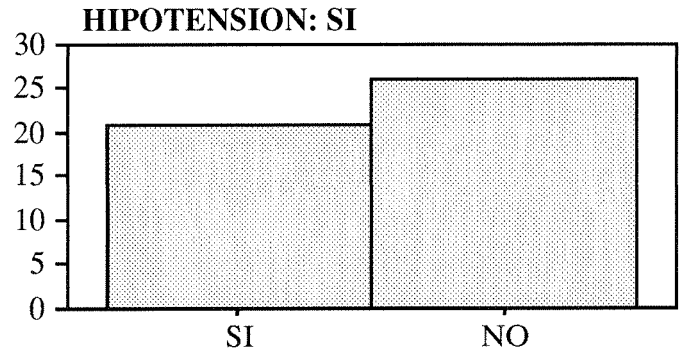
Valores Esperados

	SI	NO	Totals
SI	15,76	42,24	58,00
NO	31,24	83,76	115,00
Totals	47,00	126,00	173,00

TABLA 109: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA

Tabla Resumen para HIPERTENSION, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	1
Chi Square	,96
Chi Square P-Value	,3263
G-Squared	,95
G-Squared P-Value	,3286
Contingency Coef.	,07
Phi	,07
Cty. Cor. Chi Square	,65
Cty. Cor. P-Value	,4201
Fisher's Exact P-Value	,3813



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
SI	21	46	67
NO	26	80	106
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
SI	31,34	68,66	100,00
NO	24,53	75,47	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
SI	44,68	36,51	38,73
NO	55,32	63,49	61,27
Totals	100,00	100,00	100,00

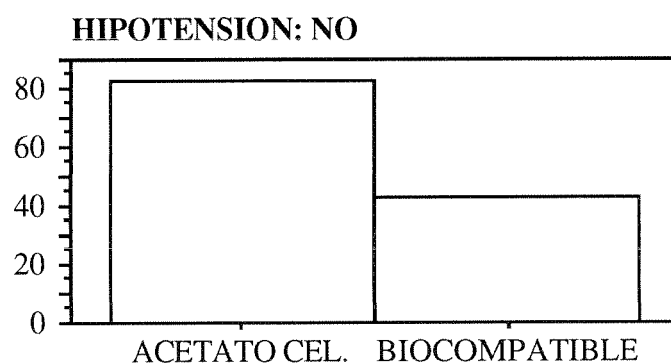
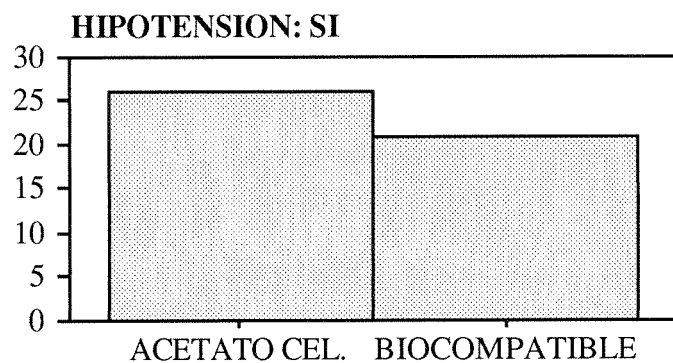
Valores Esperados

	SI	NO	Totals
SI	18,20	48,80	67,00
NO	28,80	77,20	106,00
Totals	47,00	126,00	173,00

TABLA 110: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION Y MEMBRANA

Tabla Resumen para MEMBRANA, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	1
Chi Square	1,64
Chi Square P-Value	,2009
G-Squared	1,61
G-Squared P-Value	,2041
Contingency Coef.	,10
Phi	,10
Cty. Cor. Chi Square	1,21
Cty. Cor. P-Value	,2705
Fisher's Exact P-Value	,2186



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
ACETATO CEL.	26	83	109
BIOCOMPATIBLE	21	43	64
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
ACETATO CEL.	23,85	76,15	100,00
BIOCOMPATIBLE	32,81	67,19	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
ACETATO CEL.	55,32	65,87	63,01
BIOCOMPATIBLE	44,68	34,13	36,99
Totals	100,00	100,00	100,00

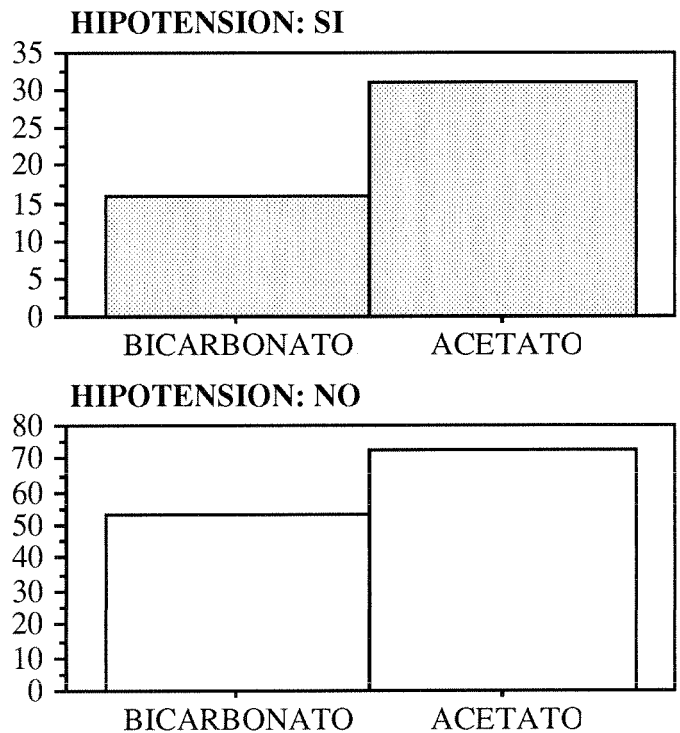
Valores Esperados

	SI	NO	Totals
ACETATO CEL.	29,61	79,39	109,00
BIOCOMPATIBLE	17,39	46,61	64,00
Totals	47,00	126,00	173,00

TABLA 111: CHI-2 ENTRE HIPOTENSION Y DIALISATO

Tabla Resumen para DIALISATO, HIPOTENSION

Num. Missing	0
DF	1
Chi Square	,92
Chi Square P-Value	,3379
G-Squared	,93
G-Squared P-Value	,3349
Contingency Coef.	,07
Phi	,07
Cty. Cor. Chi Square	,61
Cty. Cor. P-Value	,4331
Fisher's Exact P-Value	,3854



Frecuencias Observadas

	SI	NO	Totals
BICARBONATO	16	53	69
ACETATO	31	73	104
Totals	47	126	173

Porcentajes de Filas

	SI	NO	Totals
BICARBONATO	23,19	76,81	100,00
ACETATO	29,81	70,19	100,00
Totals	27,17	72,83	100,00

Porcentajes de Columnas

	SI	NO	Totals
BICARBONATO	34,04	42,06	39,88
ACETATO	65,96	57,94	60,12
Totals	100,00	100,00	100,00

Valores Esperados

	SI	NO	Totals
BICARBONATO	18,75	50,25	69,00
ACETATO	28,25	75,75	104,00
Totals	47,00	126,00	173,00

GRAFICO 90: OSMOLALIDAD SANGUINEA, SEGUN HUBO O NO HIPO-TENSION DURANTE LA DIALISIS E HIPERTENSION PREVIA

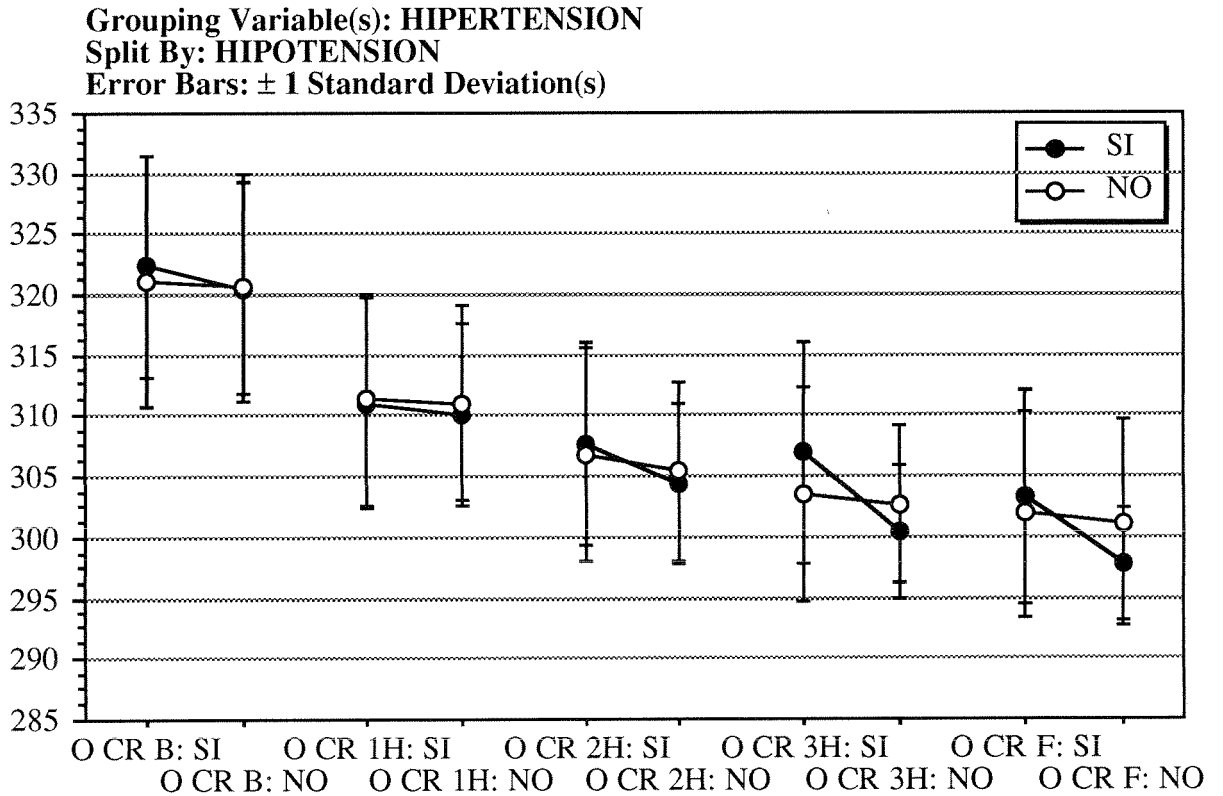


TABLA 112: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDADES BASALES CON O SIN HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA O NO

Unpaired t-test for O CR B
Grouping Variable: HIPERTENSION
Split By: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI HIPERT., NO HIPERT.: Total	,95	171	,65	,5138
SI HIPERT., NO HIPERT.: SI HIPOT.	1,84	45	,68	,5029
SI HIPERT., NO HIPERT.: NO HIPOT.	,54	124	,31	,7536

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI HIPERT.: Total	67	321,52	98,95	9,95	1,22
SI HIPERT.: SI HIPOT.	21	322,38	83,95	9,16	2,00
SI HIPERT.: NO HIPOT.	46	321,13	107,32	10,36	1,53
NO HIPERT.: Total	106	320,58	77,85	8,82	,86
NO HIPERT.: SI HIPOT.	26	320,54	88,50	9,41	1,84
NO HIPERT.: NO HIPOT.	80	320,59	75,46	8,69	,97

TABLA 113: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDADES EN LA PRIMERA HORA CON O SIN HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA O NO

Unpaired t-test for O CR 1H
Grouping Variable: HIPERTENSION
Split By: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI HIPERT., NO HIPERT.: Total	,39	171	,31	,7583
SI HIPERT., NO HIPERT.: SI HIPOT.	,81	45	,34	,7335
SI HIPERT., NO HIPERT.: NO HIPOT.	,29	124	,19	,8485

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI HIPERT.: Total	67	311,27	74,08	8,61	1,05
SI HIPERT.: SI HIPOT.	21	311,00	75,60	8,69	1,90
SI HIPERT.: NO HIPOT.	46	311,39	75,00	8,66	1,28
NO HIPERT.: Total	106	310,88	61,18	7,82	,76
NO HIPERT.: SI HIPOT.	26	310,19	55,76	7,47	1,46
NO HIPERT.: NO HIPOT.	80	311,10	63,46	7,97	,89

TABLA 114: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDADES EN LA SEGUNDA HORA CON O SIN HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA O NO

Unpaired t-test for O CR 2H
Grouping Variable: HIPERTENSION
Split By: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI HIPERT., NO HIPERT.: Total	1,95	171	1,61	,1094
SI HIPERT., NO HIPERT.: SI HIPOT.	3,42	45	1,57	,1226
SI HIPERT., NO HIPERT.: NO HIPOT.	1,39	124	,94	,3477

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI HIPERT.: Total	67	307,07	74,95	8,66	1,06
SI HIPERT.: SI HIPOT.	21	307,76	69,59	8,34	1,82
SI HIPERT.: NO HIPOT.	46	306,76	78,67	8,87	1,31
NO HIPERT.: Total	106	305,12	51,23	7,16	,70
NO HIPERT.: SI HIPOT.	26	304,35	42,88	6,55	1,28
NO HIPERT.: NO HIPOT.	80	305,38	54,26	7,37	,82

TABLA 115: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDADES EN LA TERCERA HORA CON O SIN HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA O NO

Unpaired t-test for O CR 3H

Grouping Variable: HIPERTENSION

Split By: HIPOTENSION

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI HIPERT., NO HIPERT.: Total	2,53	152	2,05	,0424
SI HIPERT., NO HIPERT.: SI HIPOT.	6,62	43	2,97	,0048
SI HIPERT., NO HIPERT.: NO HIPOT.	,68	107	,46	,6459

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI HIPERT.: Total	60	304,65	81,69	9,04	1,17
SI HIPERT.: SI HIPOT.	21	306,95	84,35	9,18	2,00
SI HIPERT.: NO HIPOT.	39	303,41	77,93	8,83	1,41
NO HIPERT.: Total	94	302,12	39,82	6,31	,65
NO HIPERT.: SI HIPOT.	24	300,33	30,32	5,51	1,12
NO HIPERT.: NO HIPOT.	70	302,73	42,08	6,49	,78

TABLA 116: TEST "t" ENTRE OSMOLALIDADES FINALES CON O SIN HIPOTENSION E HIPERTENSION PREVIA O NO

Unpaired t-test for O CR F

Grouping Variable: HIPERTENSION

Split By: HIPOTENSION

Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI HIPERT., NO HIPERT.: Total	1,97	171	1,56	,1218
SI HIPERT., NO HIPERT.: SI HIPOT.	5,48	45	2,73	,0091
SI HIPERT., NO HIPERT.: NO HIPOT.	,70	124	,45	,6542

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI HIPERT.: Total	67	302,33	72,89	8,54	1,04
SI HIPERT.: SI HIPOT.	21	303,29	79,41	8,91	1,94
SI HIPERT.: NO HIPOT.	46	301,89	70,99	8,43	1,24
NO HIPERT.: Total	106	300,36	61,45	7,84	,76
NO HIPERT.: SI HIPOT.	26	297,81	20,96	4,58	,90
NO HIPERT.: NO HIPOT.	80	301,19	72,20	8,50	,95

GRAFICO 91: REGRESION LINEAL TAM BASAL-FINAL / % PERD. PESO

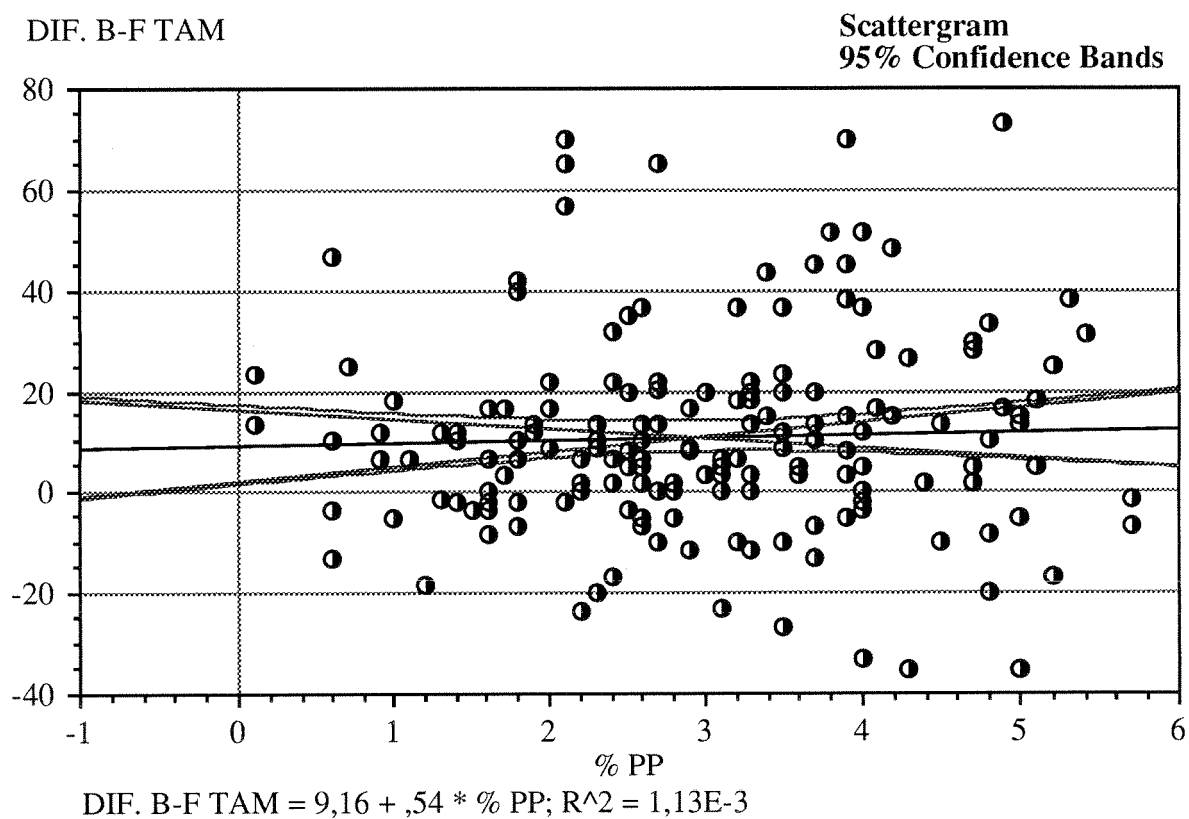


GRAFICO 92: REGRESION LINEAL OSMOLALIDAD / T. A. M. BASAL:

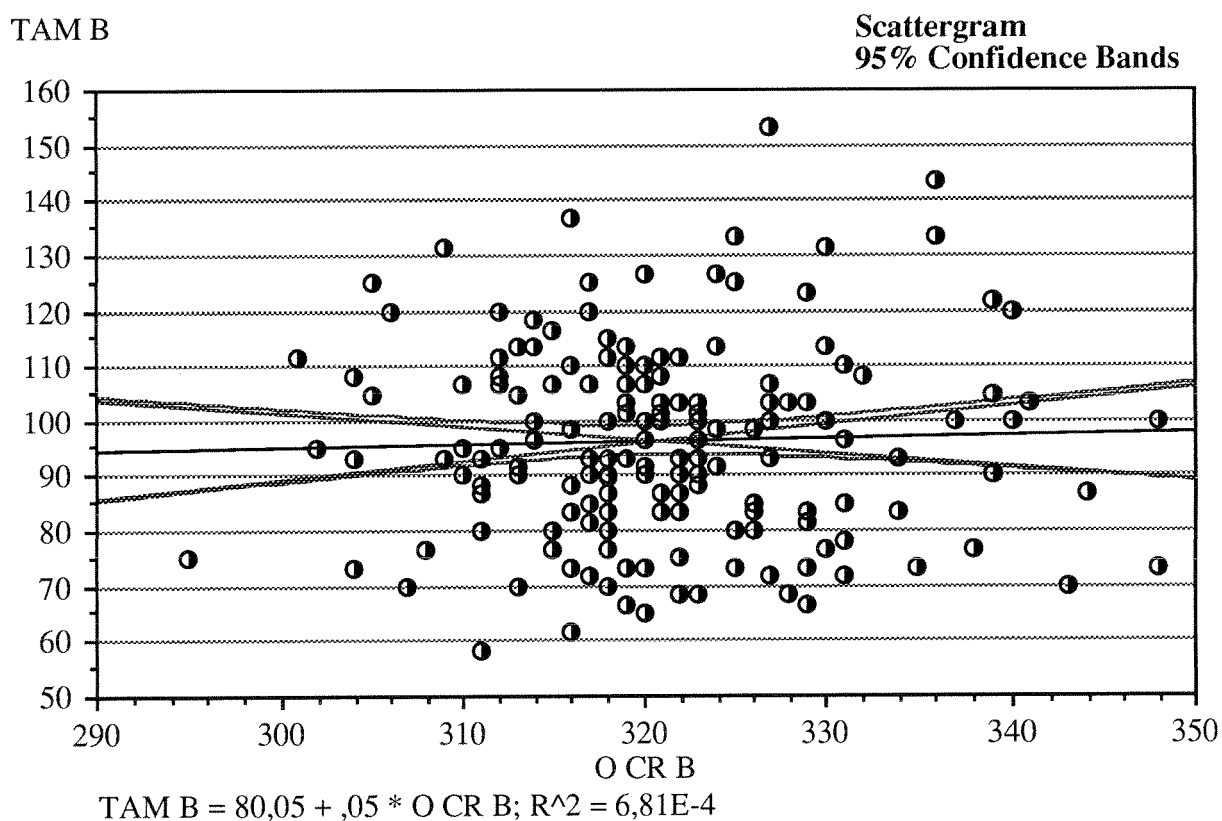


GRAFICO 93: REGRESION OSMOLALIDAD Y TAM 1ª H (3 DIALISIS):

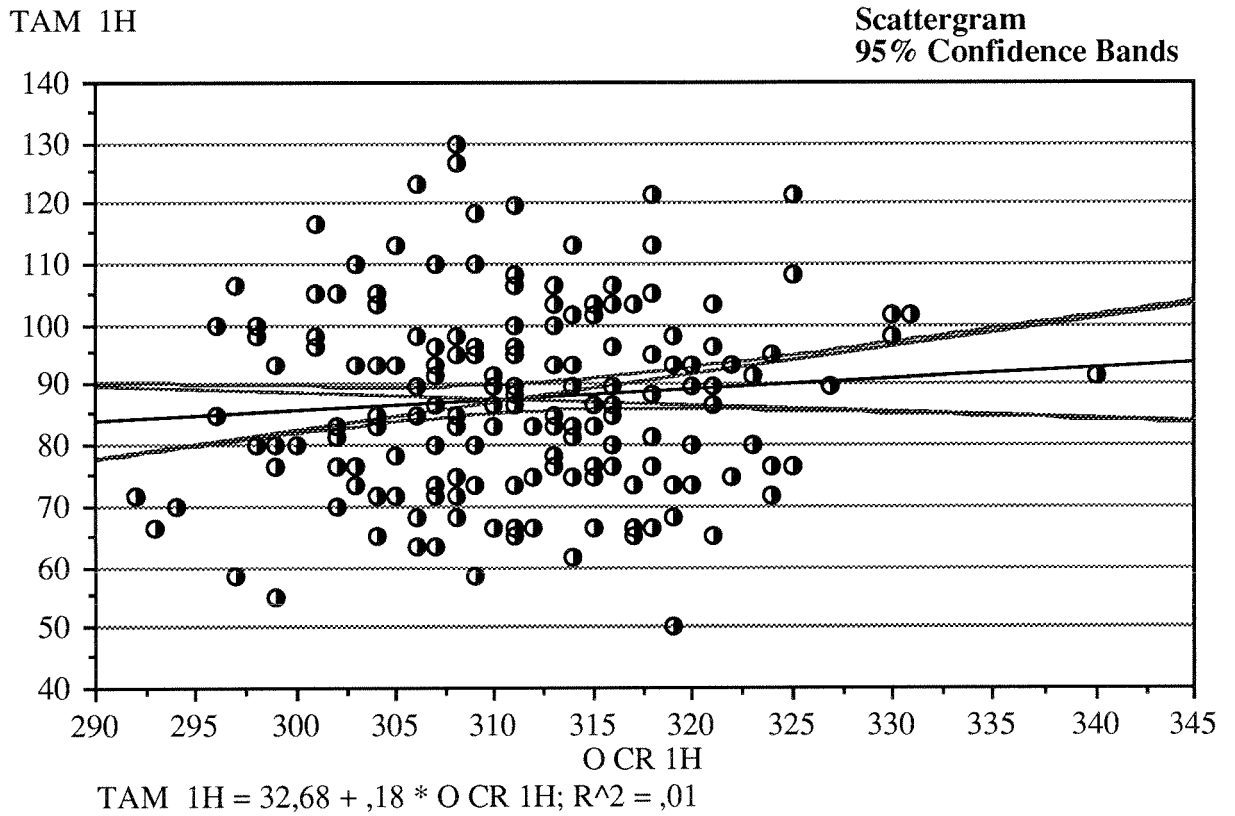


GRAFICO 94: REGRESION OSMOLALIDAD Y TAM 2ª H (3 DIALISIS):

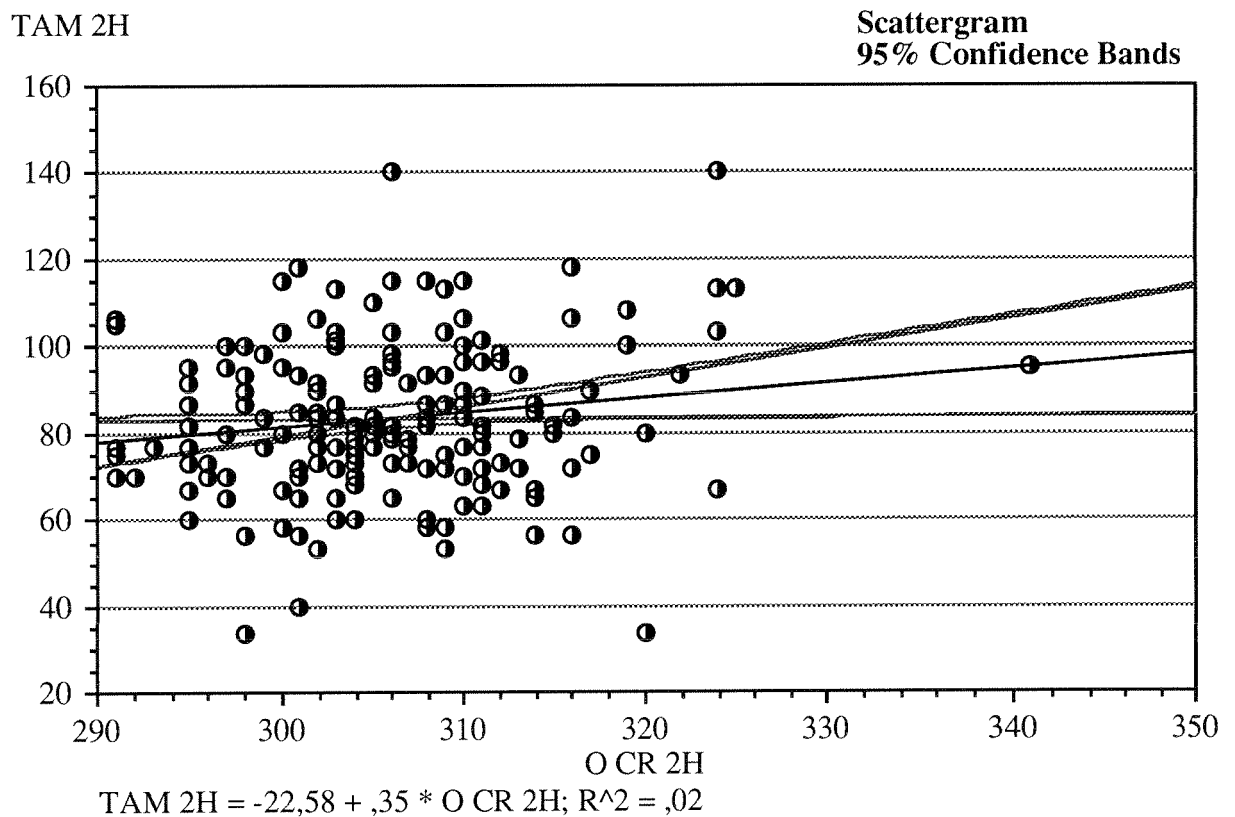


GRAFICO 95: REGRESION OSMOLALIDAD Y TAM 3ª H (3 DIALISIS):

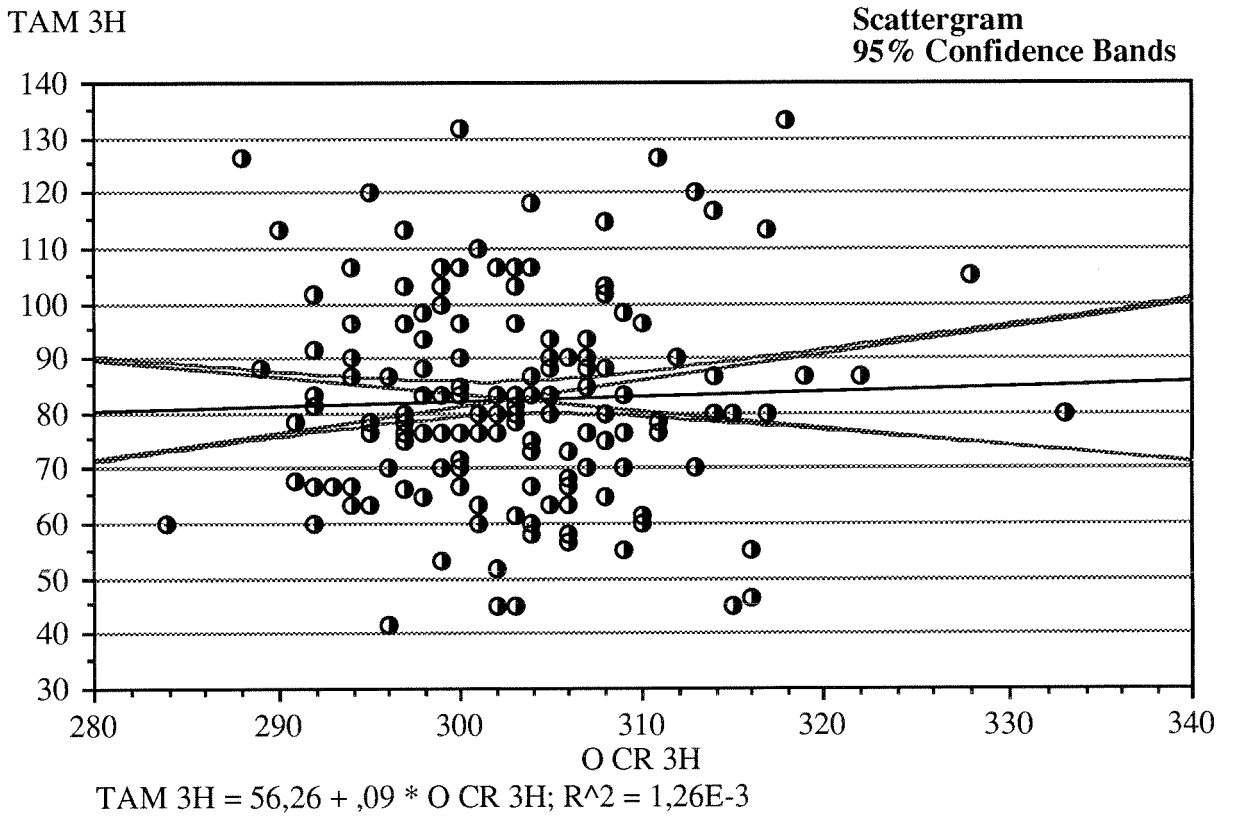
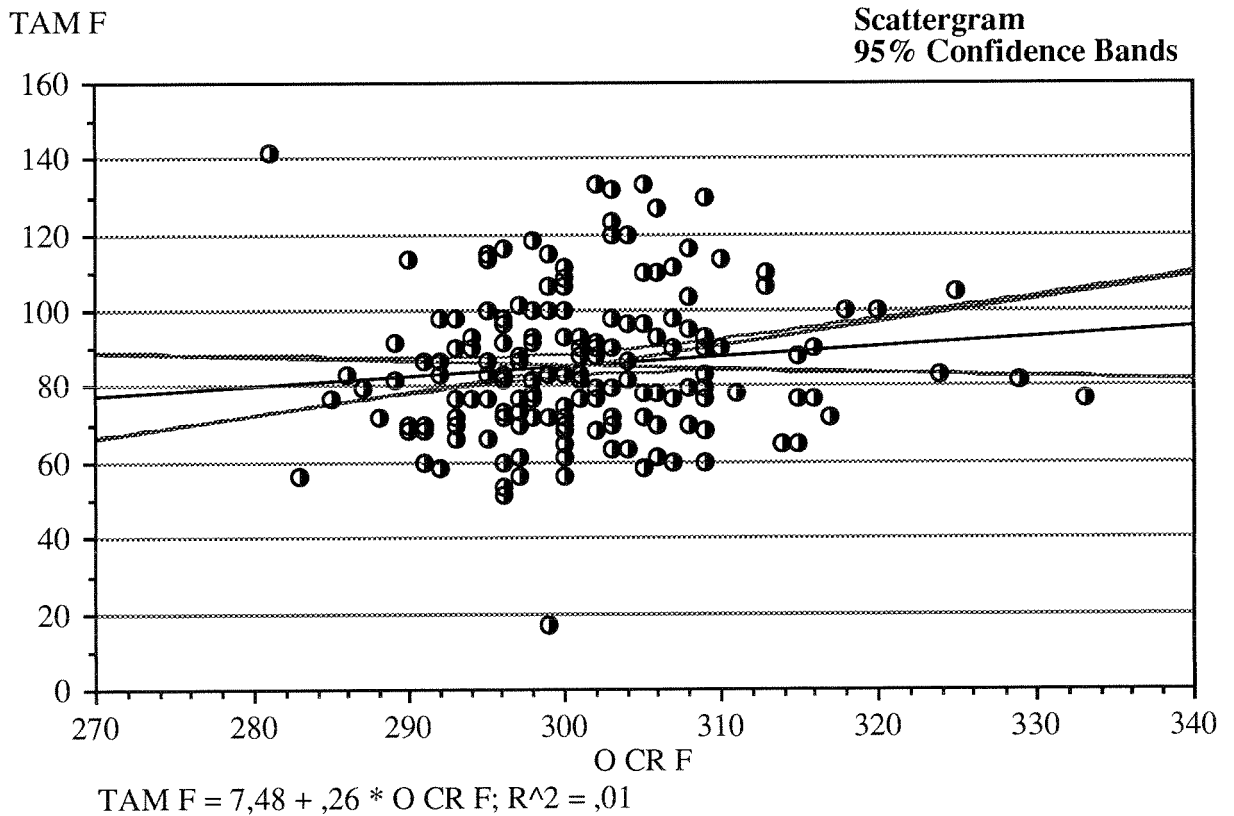
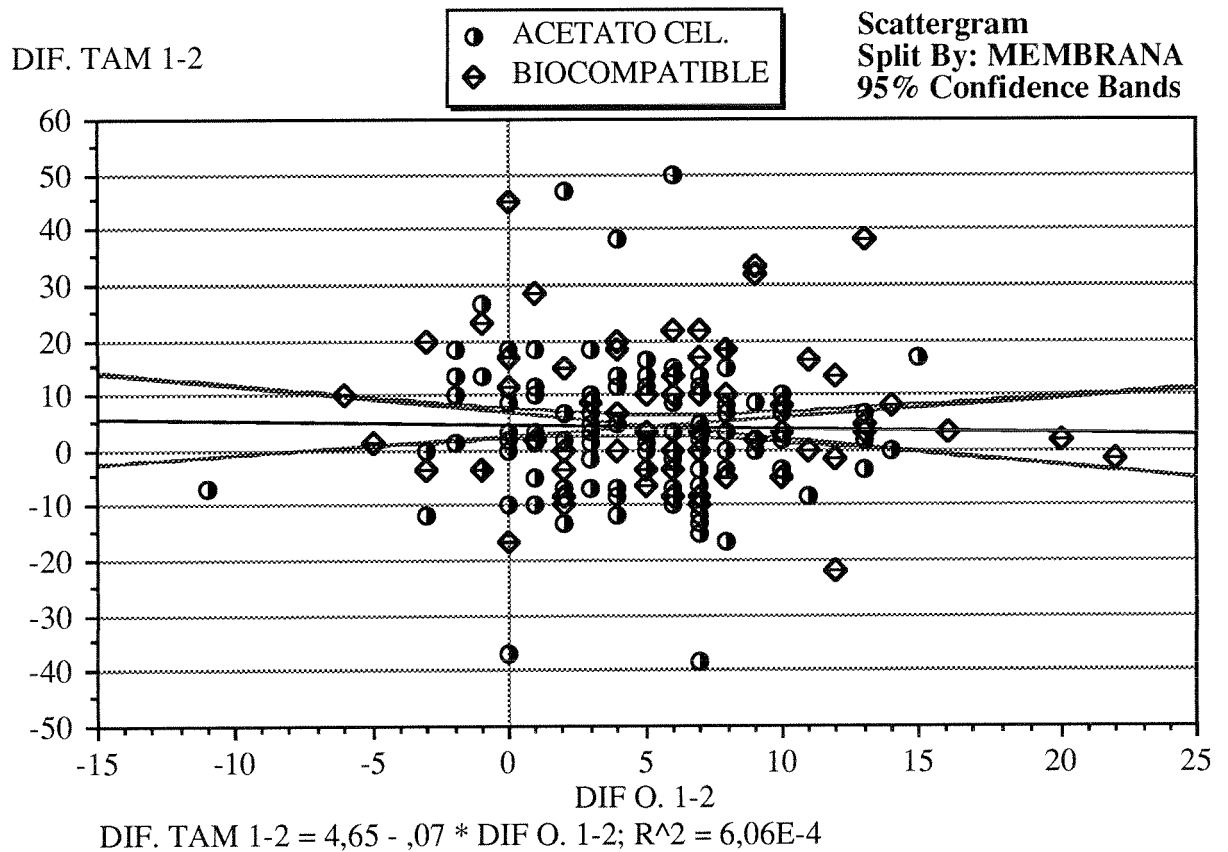
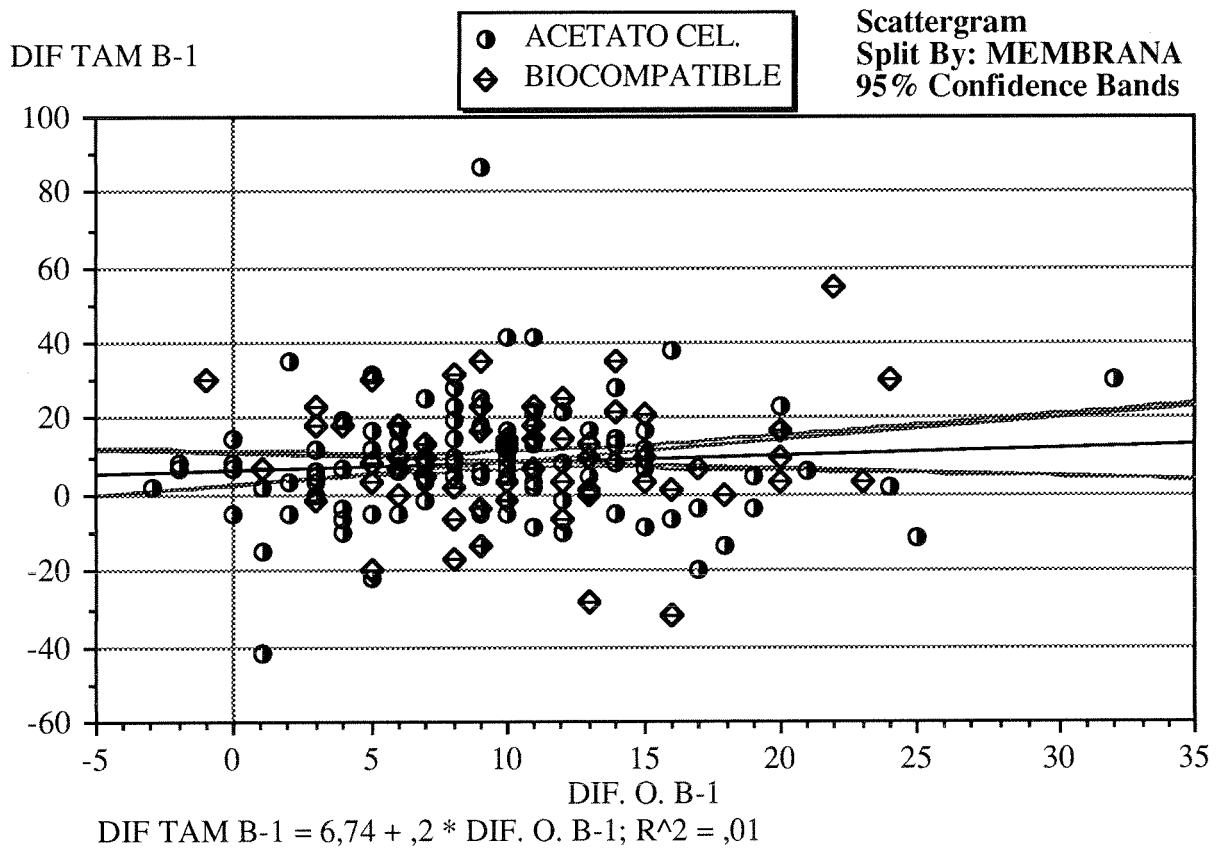


GRAFICO 96: REGRESION OSMOLALIDAD Y TAM FINAL (3 DIALISIS):



GRAFICOS 97 y 98: REGRESION DIFERENCIAS TAM/OSMOLALIDAD 1ª Y 2ª H.



GRAFICOS 99 y 100: REGRESION DIFERENCIAS TAM/OSMOLALIDAD 3ª Y 4ª H.

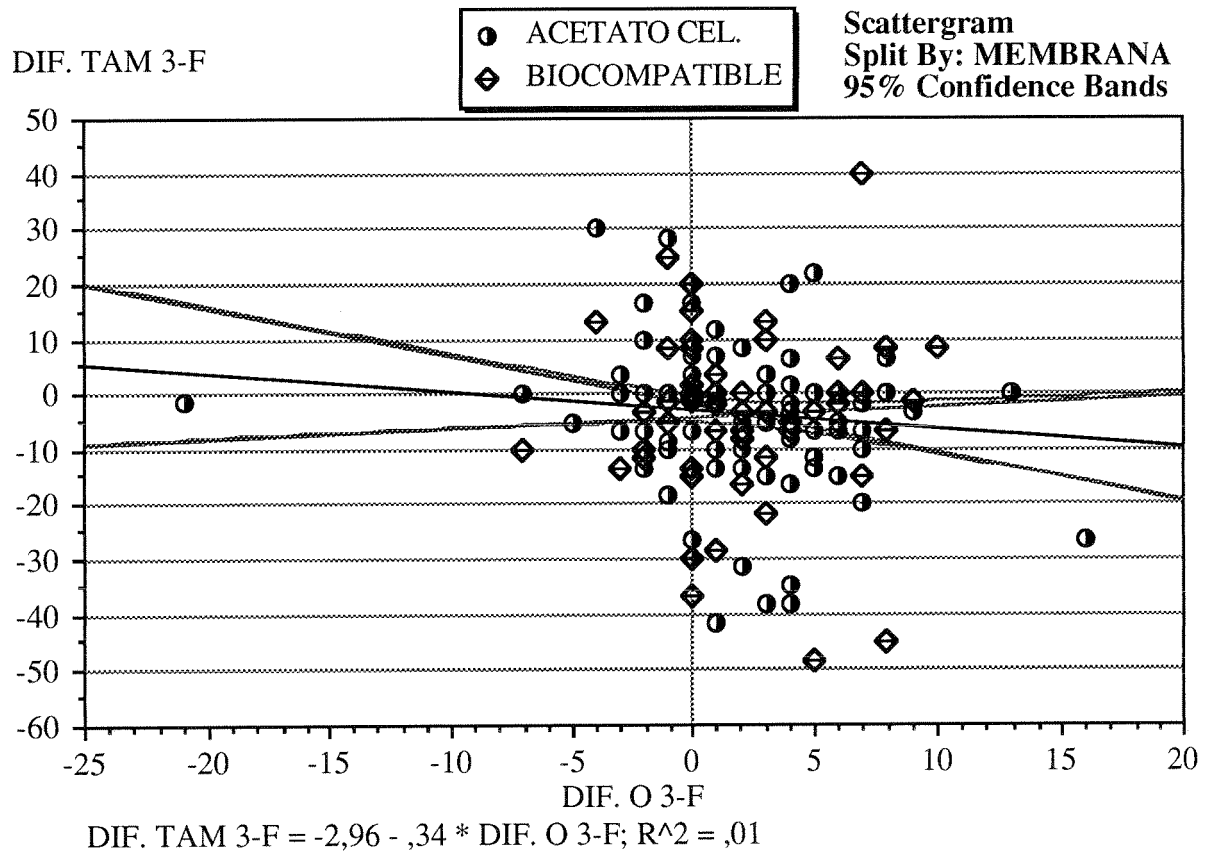
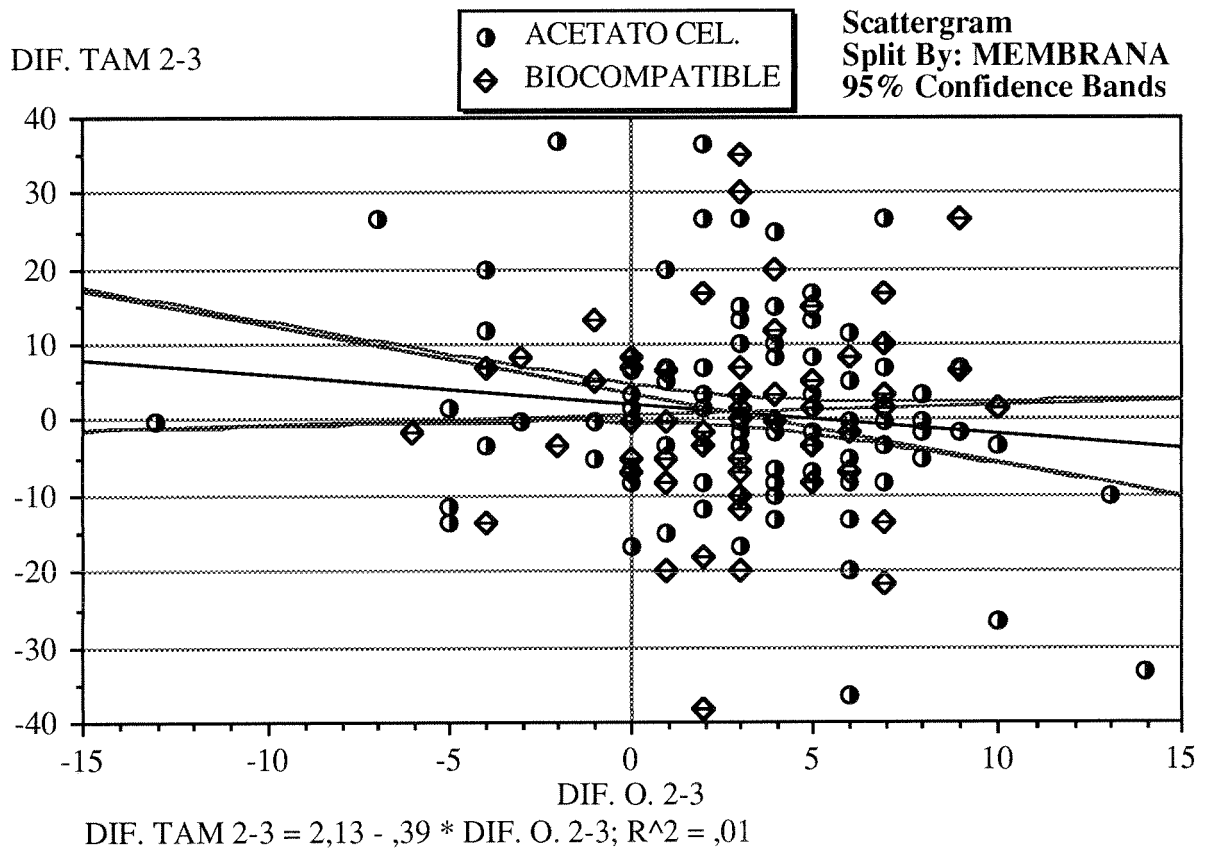


GRAFICO 101: REGRESION TAM / SODIO BASALES CON HIPOTENSION

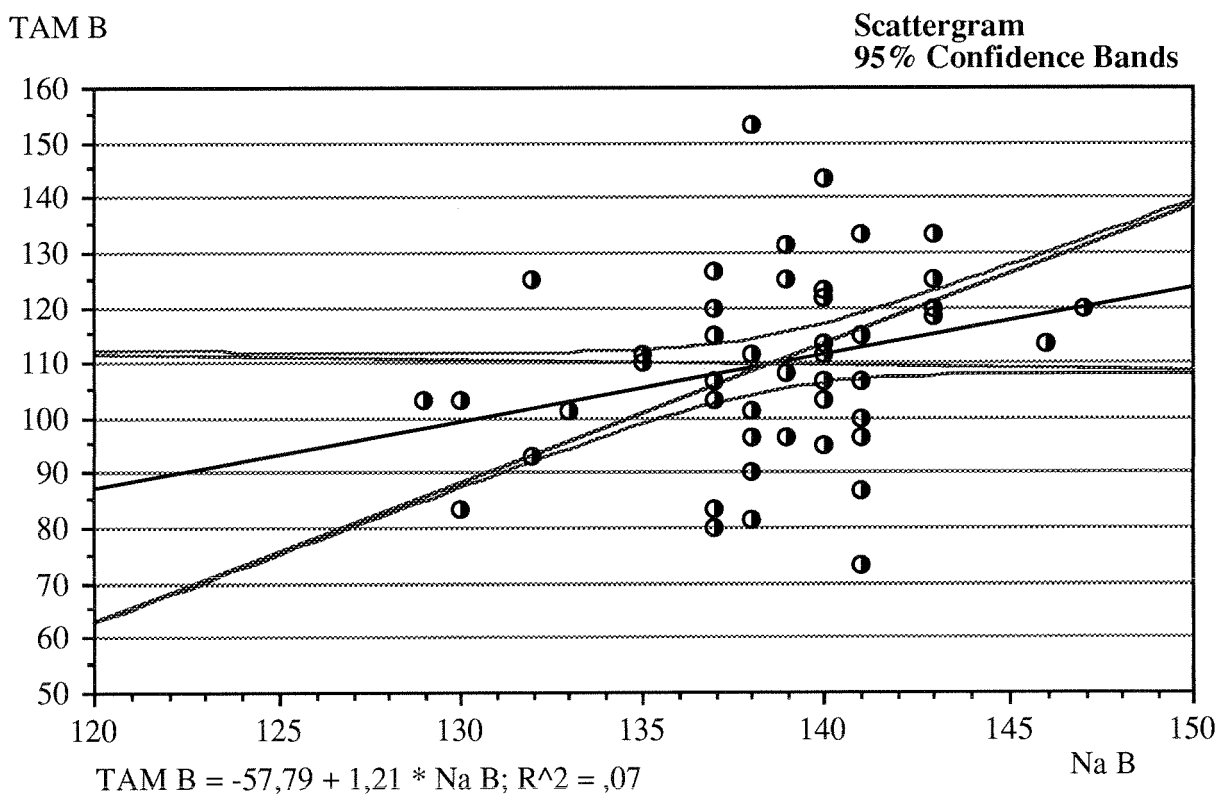


GRAFICO 102: REGRESION TAM / SODIO BASALES SIN HIPOTENSION

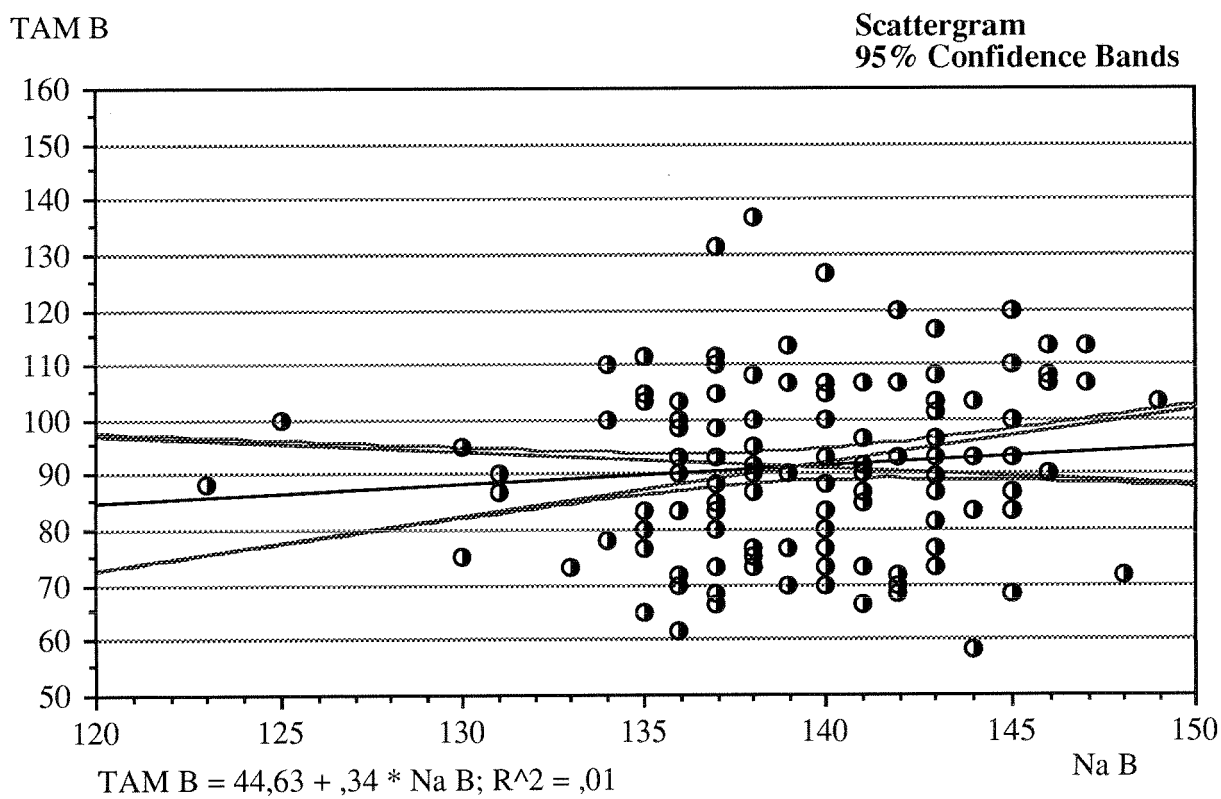


GRAFICO 103: REGRESION TAM / SODIO FINALES CON HIPOTENSION

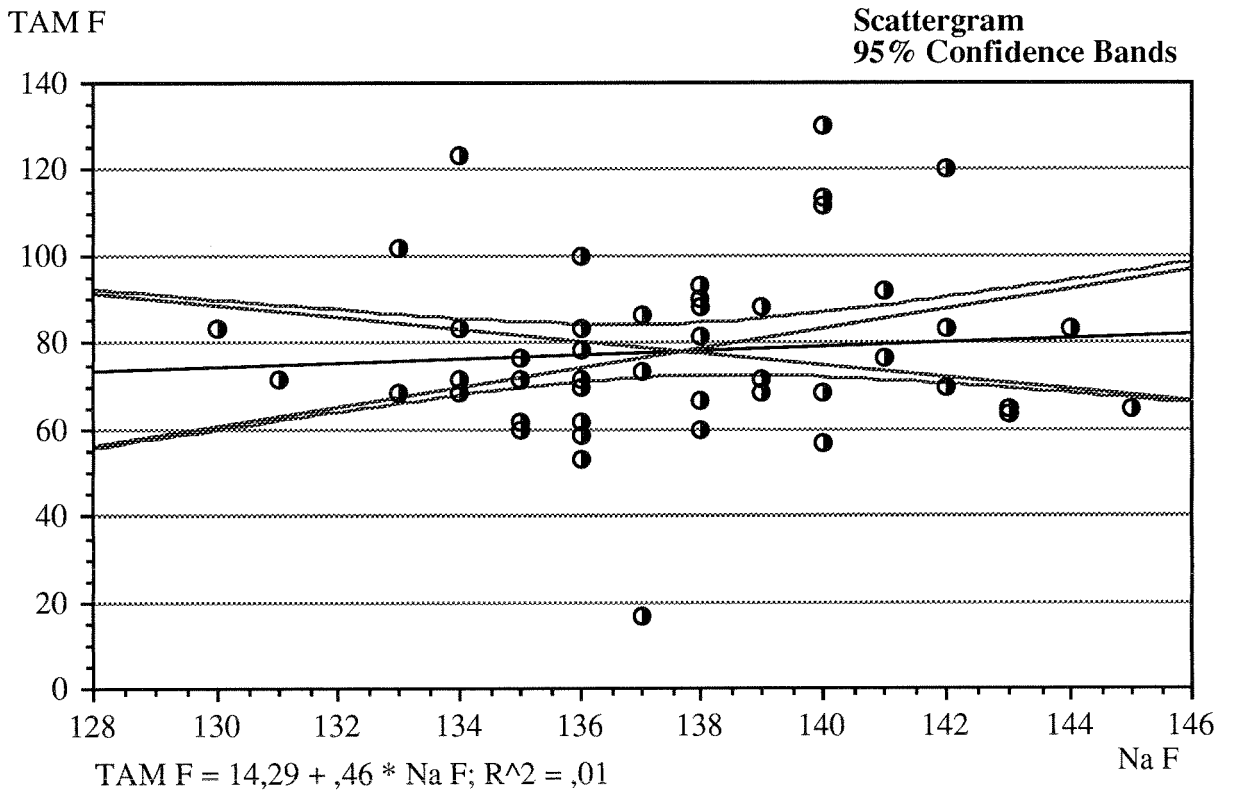


GRAFICO 104: REGRESION TAM / SODIO FINALES SIN HIPOTENSION

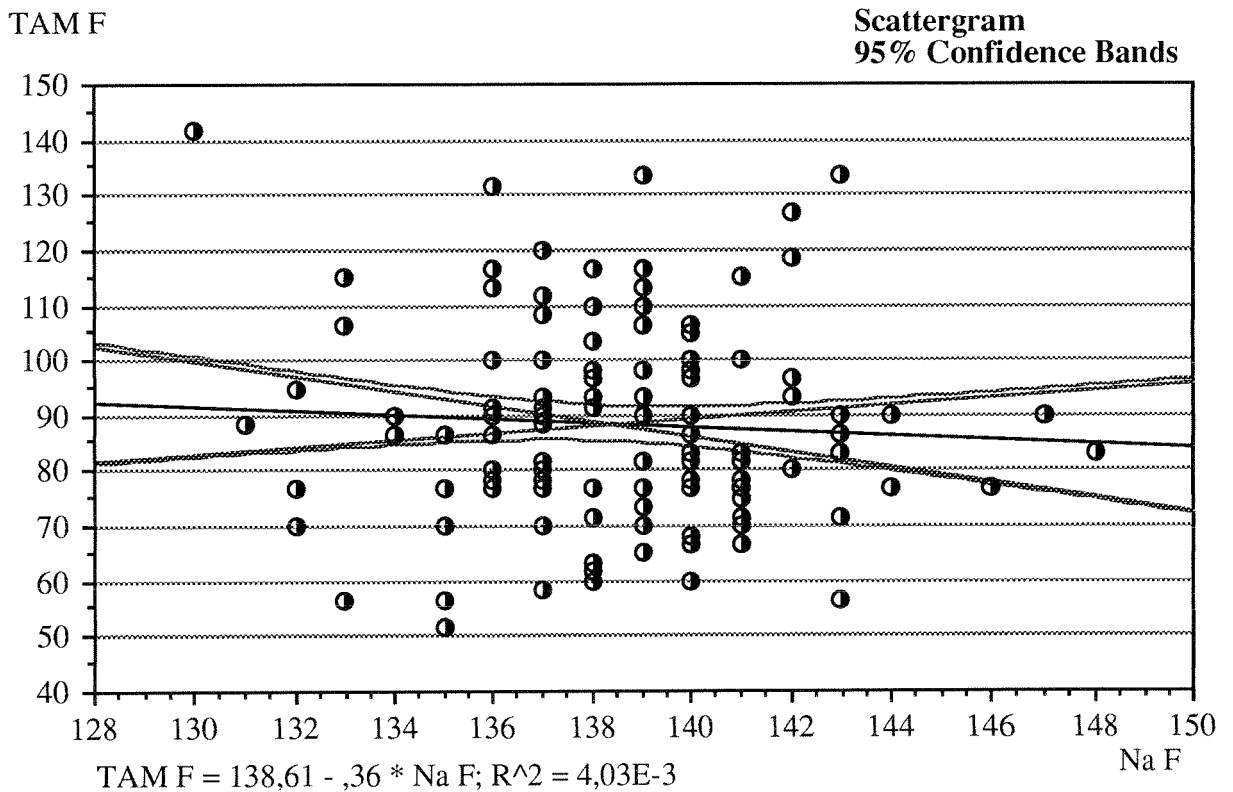


GRAFICO 105: HIPOTENSION Y SODIO BASAL Y FINAL

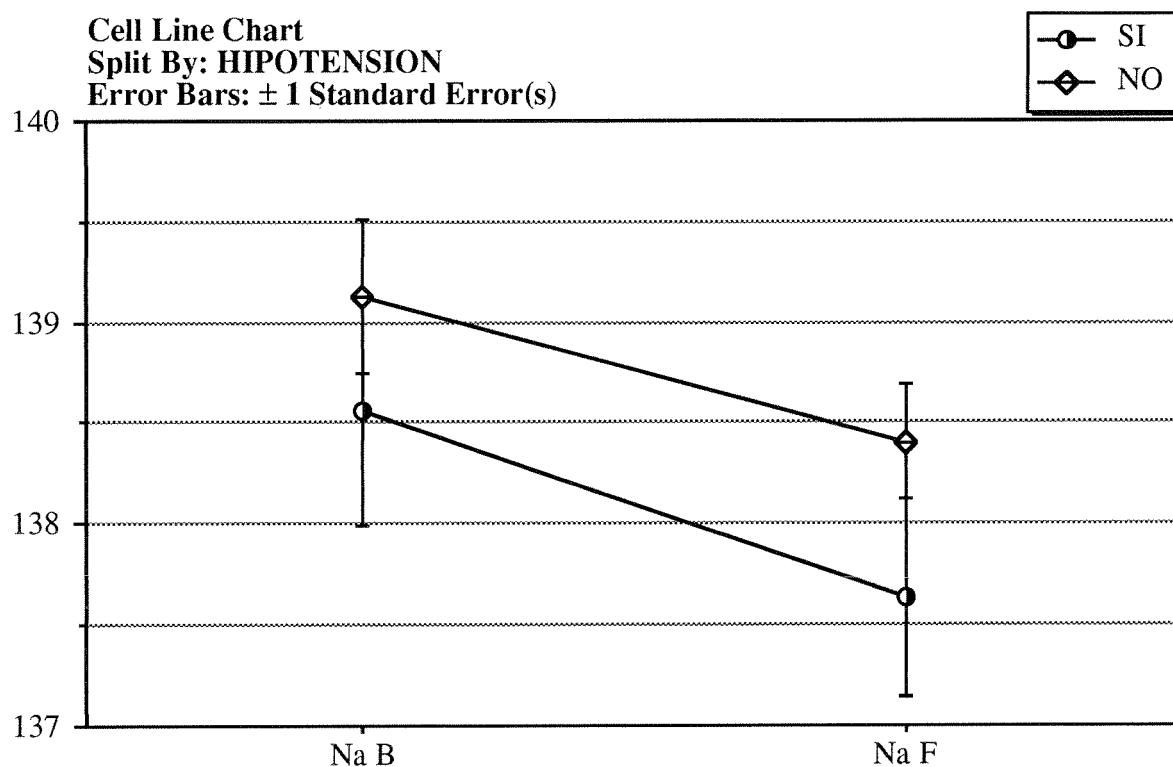


TABLA 117: TEST "t" ENTRE HIPOTENSION Y SODIO BASAL Y FINAL

Unpaired t-test for Na F
Grouping Variable: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	-,77	171	-1,40	,1644

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	47	137,64	11,24	3,35	,49
NO	126	138,40	9,97	3,16	,28

Unpaired t-test for Na B
Grouping Variable: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	-,57	171	-,80	,4258

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	47	138,55	14,56	3,82	,56
NO	126	139,13	18,83	4,34	,39

GRAFICO 106: HIPOTENSION Y EDAD

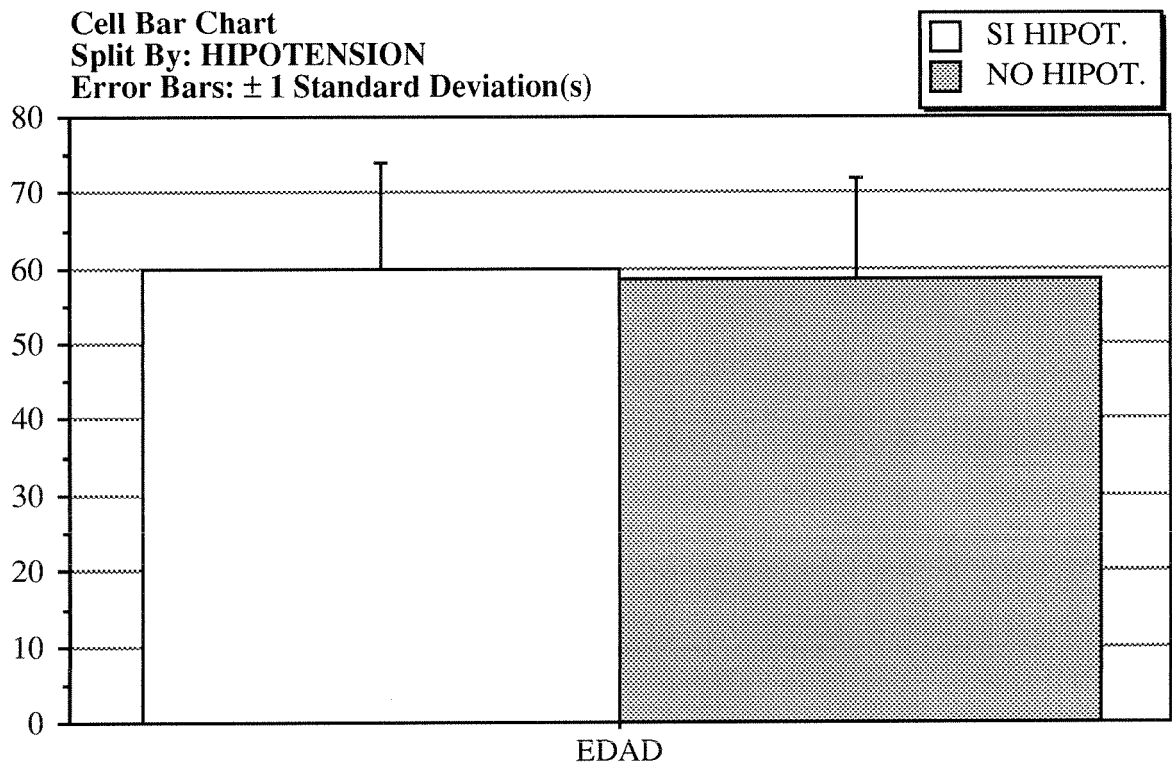


TABLA 118: TEST "t" ENTRE HIPOTENSION Y EDAD

Unpaired t-test for EDAD
Grouping Variable: HIPOTENSION
Hypothesized Difference = 0

	Mean Diff.	DF	t-Value	P-Value
SI, NO	1,31	171	,57	,5703

	Count	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err
SI	47	59,96	200,82	14,17	2,07
NO	126	58,64	176,28	13,28	1,18

VI.- CONCLUSIONES

1.- La osmolalidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis esta aumentada tanto al inicio como al final de la hemodiálisis.

2.- Durante la hemodiálisis se produce un descenso de la osmolalidad fundamentalmente en la primera hora.

3.- La osmolalidad de los pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis esta aumentada con respecto a los pacientes no diabéticos con insuficiencia renal crónica tanto al inicio como al final de la sesión de hemodiálisis.

4.- El descenso de la osmolalidad durante la sesión de hemodiálisis, se produce fundamentalmente por el descenso de urea.

5.- Para una correcta valoración de la osmolalidad en la insuficiencia renal crónica terminal el único método exacto es la determinación directa.

6.- En el caso de utilizar la osmolalidad calculada, debe incluir los datos relativos a sodio, urea, glucosa y potasio.

7.- A pesar de lo señalado en la conclusión anterior, el potasio influye escasamente en las variaciones de la osmolalidad en el curso de la hemodiálisis.

CONCLUSIONES 283

8.- La utilización de membranas biocompatibles y baños con bicarbonato logran mayores descensos de la osmolaridad.

9.- El osmolar gap en los pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis esta dentro de la normalidad.

10.- El acumulo de toxinas urémicas desconocidas no contribuye significativamente a la osmolaridad.

11.- La osmolaridad por si sola no contribuye de forma habitual a la hipotensión durante la sesión de hemodiálisis.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.-BES y TAYLOR: Fisiología de los líquidos orgánicos; Bases fisiológicas de la práctica médica; 11ª edición. pag.521-531. Ed. panamericana.
- 2.-FANESTIL D. P.: Dinámica de la distribución y transporte del agua y electrolitos corporales. Maxwell/Kleeman. Trastornos clínicos hidroelectrolíticos. Ed. Panamericana; 4ª ed. 1991; pp. 17-29.
- 3.-LASSITER W.F. and GOTTSCHALK C.W.: Volume and composition of the body fluids: Medical physiology; VERNON B. and MOUNTCASTLE M.D., Ed. the C.V.E. MOSBY company pag. 1149-1164.
- 4.-MEYER P.: Compartimientos líquidos del organismo: Fisiología humana. ed. salvat. 2ª ed. 1985; pag. 39-44.
- 5.-Hill I.I.: Body composition, normal electrolyte concentrations, and the maintenance of normal volume, tonicity, and acid-base metabolism. Pediatric Clinics of North America Vol 37, N° 2. 1990.
- 6.-GUYTON A. C.: Líquidos corporales; Equilibrio osmótico entre los líquidos extracelulares y los intracelulares: Tratado de fisiología médica. Ed. interamericana-McGraw-Hill. 7ª ed. pag. 381-391.
- 7.-Schmidely P.; Robeli J.; Bas P.: Comparison of different methods of interpretation for the prediction of body water by heavy water dilution method: Application in the male goat. *Reprod-Nutr-Dev.*; 1989; 29(4):pp 487-94.
- 8.-Heymsfield S.B.; Lichtman S.; Baumgartner R.; Wang J.; Kamen Y.; Aliprantis A. and Richard N.P. Jr.: Body composition of humans: Comparison of two improved four-compartment models that differ in expense, technical complexity, and radiation exposure. *Am.J.Clin.Nutr.*; 1990; 52:52-8.

- 9.-De Jong G.M.; Huizenga J.R.; Wolthers B.G.; Jansen H.G.; Uges D.R.A.; Hindriks F.R. and Gips C.H.: Comparison of the precision of seven analytical methods for the H₂O concentration in human serum and urine. *Clinica Chimica Acta*. 166; 1987: 187-194.
- 10.-Boulier A.; Fricker J.; Thomasset A.L. and Apfelbaum M.: Fat-free mass estimation by the two-electrode impedance method. *Am.J.Clin.Nutr.*; 1990; 52: 581-5.
- 11.-De Vries P.M.J.M.; Meijer J.H.; Vlaanderen K.; Visser V.; Oe P.L.; Donker A.J.M.; Schneider H.: Measurement of transcellular fluid shift during haemodialysis. Part 2 In vitro and clinical evaluation. *Med. & Biol. Eng.& Comput.* 1989; 27: 152-158.
- 12.-Zarowitz B.J.; Pilla A.m.: Bioelectrical impedance in clinical practice. *DICP*; 1989; Jul-Aug; 23(7-8): pp 548-55.
- 13.-Meijer J.H.; De Vries P.M.J.M.; Goovaerts H.G.; Oe P.L.; Donker A.J.M.; Schneider H.: Measurement of transcellular fluid shift during haemodialysis. Part 1 Method. *Med.& Biol. Eng. & Comput.* 1989; 27: 147-151.
- 14.-Gregory J.W.; Greene S.A.; Jung R.T.; Scrimgeour C.M.; Rennie M.J.: Changes in body composition and energy expenditure after six weeks' Growth hormone treatment. *Archives of disease in childhood* 1991; 66: 598-602.
- 15.-Fjeld C.R.; Freundt-Thurne J.; and schoeller D.A.: Total body water measured by ¹⁸O dilution and bioelectrical impedance in well and malnourished children. *Pediatric Research* Vol.27; n°1: 98-102; 1990.
- 16.-Gregory J.W.; Greene S.A.; Scrimgeour C.M.; Rennie M.J.: Body water measurement in growth disorders: a comparison of bioelectrical impedance and skinfold

thickness techniques with isotope dilution. *Archives of Disease in Childhood*. 66: 220-222; 1991.

17.-Kushner R.F.; Kunigk A.; Alspaugh M.; Andronis P.T.; Leitch C.A. and Schoeller D.A.: Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am.J.Clin.Nutr.*; 52:219-223; 1990.

18.-De Lorenzo A.; Barra P.F.; Sasso G.F.; Battistini N.C.; Deurenberg P.: Body impedance measurements during dialysis. *Eur-J-Clin-Nutr*; 45(6): pp 321-325; 1991.

19.-Deurenberg P.; Van Der Kooy K.; Leenen R.; Schouten F.J.: Body impedance is largely dependent on the intra- and extra-cellular water distribution. *Eur-J-Clin-Nutr.*; 43(12): pp 845-53; 1989.

20.-Khaled M.A.; McCutcheon M.J.; Srikar Reddy B.S.; Pearman P.L.; Hunter G.R.; and Weinsier R.L.: Electrical impedance in assessing human body composition: The BIA method. *Am.J.Clin.Nutr.*; 47: 789-92; 1988.

21.-Mayfield S.R.; Uauy R.; and Waidelich D.: Body composition of low-birth-weight infants determined by using bioelectrical resistance and reactance. *Am.J.Clin.Nutr.*; 54: 296-303; 1991.

22.-Fukagawa N.K.; Bandini L.G. and Young J.B.: Effect of age on body composition and resting metabolic rate. *Am.J.Physiol* 259 (endocrinol.Metab. 22): E233-E238; 1990.

23.-Friedl E.; DeLuca J.P.; Marchitelli L.j. and Vogel J.A.: Reliability of body-fat estimations from a four-compartment model by using density, body water, and bone mineral measurements. *Am.J.Clin.Nutr.*; 55: 764-70; 1992.

- 24.-Schroeder D.; Christie P.M.; Hill G.L.; Bioelectrical impedance analysis for body composition: Clinical evaluation in general surgical patients. *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr*; 14(2): pp 129-33; 1990.
- 25.-Schultink W.J.; Lawrence M.; Van Raaij J.M.A.; Scott W.M. and Hautvast J.: Body composition of rural Beninese women in different seasons assessed by skinfold thickness and bioelectrical-impedance measurements and by a deuterium oxide dilution technique. *Am.J.Clin.Nutr.* 55: 321-5; 1992.
- 26.-Walker SP.; Grantham-McGregor S.; Powell C.; Fletcher P.; Himes J.H.; Bioelectrical impedance, anthropometry and body composition in stunted and non-stunted children. *Eur-J-Clin-Nutr*; 44(10): 763-8; 1990.
- 27.-Deurenberg P.; Weststrate J.A. and Van Der Kooy K.: Body composition changes assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am.J.Clin.Nutr.* 49: 401-3; 1989.
- 28.-Deurenberg P.; Weststrate J.A. and Hautvast J. G.A.J.: Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am.J.Clin.Nutr.* 49: 33-6; 1989.
- 29.-Segal K.R.; Burastero S.; Chun A.; Coronel P.; Pierson Jr. R.N. and Wang J.: Estimation of extracellular and total body water by multiple-frequency bioelectrical-impedance measurement. *Am.J.Clin.Nutr.* 54: 26-9; 1991.
- 30.-Boulier A.; Thomasset AL. Apfelbaum M.: Bioelectrical-impedance measurement of body water. *Am.J.Clin.Nutr.* 55(3): 762; 1992.
- 31.-Richards EW.; Abu Khaled M.; Watkins CL.; Long CL.: The effect of plasma solutes on total-body-water measurements via NMR. *Nutrition* 7(5): 344-6; 1991.

- 32.-Hadassah Shinar and Gil Navon.: The determination of intracellular water space by NMR. FEBS lett. Vol 193; N° 1: 75-77; 1985.
- 33.-Chwals W.J.; Sobol W.T.; Barbara J.; Carles V.T. and Hinson W.H.: A comparison of total body water measurements using whole-body magnetic resonance imaging versus tritium dilution in primates. Journal of surgical research 52: 378-381; 1992.
- 34.-Fukuzaki M.; Haida M. and Shioya S.: Quantification of water content in biological tissues by proton nuclear magnetic resonance. Tokai J. Exp. Med. vol 16; N° 3,4, pp175-181;1991.
- 35.-Cochran W.J.; Wong W.W.; Fiorotto M.L.; Hwai-Ping Sheng.; Klein P.D. and Klish W.J.: Total body water estimated by measuring total electrical conductivity. Am.J.Clin.Nutr.; 48: 946-50; 1988.
- 36.-Van Loan M. and Koehler L.S.: Use of total-body electrical conductivity for the assessment of body composition in middle-aged and elderly individuals. Am.J.Clin.Nutr.; 51: 548-52; 1990.
- 37.-Cochran W.J.; Fiorotto M.L.; Hwai-Ping Sheng and Klish W.L.: Reliability of fat-free mass estimates derived from total-body electrical conductivity measurements as influenced by changes in extracellular fluid volume. Am.J.Clin.Nutr.; 49: 29-32; 1989.
- 38.-Hergenroeder AC.; Wong WW.; Fiorotto ML.; Smith EO.; Klish WJ.: Total body water and fat-free mass in ballet dancers: Comparing isotope dilution and TOBEC. Med-Sci-Sports-Exerc; 23(5): 534-41; 1991.
- 39.-Robertson G.L. y Berl T.: Metabolismo del agua; En Brenner B.M. and Rector F.C.; El riñón. 3ª ed. Ed Panamericana. pp 404-454.

- 40.-Edelman I.S. and Leibman J.: Anatomy of body water and electrolytes. *Am.J.Med.* 27: 256-277; 1959.
- 41.-Torras A: Alteraciones del metabolismo hidrosalino. En Farreras-Rozman. *Medicina interna*; undécima ed. 1988.Ed. Doyma. pp 1636-1650.
- 42.-Bes y Taylor: Regulación del volumen y la osmolalidad de los líquidos orgánicos. En *bases fisiológicas de la práctica médica* 11ª ed. Ed panamericana. pp 602-611.
- 43.-Smith H.W.: *The kidney: Structure and function in health and disease*. London; Oxford university. 1951.
- 44.-Anderson B.: Regulation of body fluids. *Ann.Rev.Physiol.* 39: 185-200; 1977.
- 45.-Fitzsimons J.T.: Thirst. *Physiol.Rev.* 52: 468-561; 1972.
- 46.-Goetz K.L.; Bond G.C. and Bloxham D.D.: Atrial receptors and renal function. *Physiol.Rev.* 55: 157-205; 1975.
- 47.-Reid I.A.: Is there a brain renin-angiotensin system. *Circulation Res.* 41: 147-153; 1977.
- 48.-Severs W.B. and Daniels. Severs A.E.: Effects of angiotensin on the central nervous system. *Pharmacol Rev.* 25: 415-449; 1973.
- 49.-Severs W.B. and Summy-London. The role of angiotensin in thirst. *Life Sci.* 17: 1513-1526; 1975.
- 50.-Humes H.D.: Alteraciones del metabolismo del agua. En Kokko/Tannen. *Líquidos y electrolitos*. 1988 Ed. Panamericana. pp 145-180.
- 51.-Andersson B.: Regulation of water intake. *Physiological Reviews*. Vol 58; Nº 3: 582-603; 1978.

- 52.-Gottschalk C.W.: History of the urinary concentrating mechanism. *Kidney Int.*31: pp 507-511; 1987.
- 53.-Vic R.L.: Regulación del equilibrio de sodio, potasio y agua. En *fisiología medica contemporanea*. Ed. McGraw Hill. pp 660-671.
- 54.-Hernando L.: Equilibrio hídrico y sus transtornos. En *Balcells Gorina. Patología General*. Ed. Toray, Barcelona. pp 380-403; 1980.
- 55.-Hollenberg N.K.: Set point for sodium homeostasis: Surfeit, deficit, and their implications. *Kidney Int.* 17: 423-429; 1980.
- 56.-Dibona G.F.: Neural mechanisms of volume regulation. *Annals of Internal Medicine*. 98 (part 2): 750-752; 1983.
- 57.-Bradbury M.W.B.: Phisiology of body fluids and electrolites. *Brit.J.Anaesth.* 45: 937-944; 1973.
- 58.-Gilmore J.P.: Reflex control of renal salt and water excretion. *Arch.Inter.Med.* 143: 129-132; 1983.
- 59.-McKeown J.W.: Alteraciones del sodio corporal total. En *Kokko/Tannen. Líquidos y electrólitos*. 1988. Ed. Panamericana. pp 84-144.
- 60.-Tannen R.L.: Alteraciones del potasio. En *Kokko/Tannen. Líquidos y electrolitos*. 1988. Ed. Panamericana. pp 181-267.
- 61.-Montoliu J.: Alteraciones del metabolismo del potasio. En *Farreras-Rozman. Medicina interna*. 11ª ed. Ed. Doyma. pp 1651-1655.
- 62.-Hayes C.P.Jr.; McLeod M.E. and Robinson R.R.: An extrarenal mechanism for the maintenance of potassium balance in severe chronic renal failure. *Trans.Assoc. Am.Physicians.* 50: 207-216; 1967.

- 63.-Zerbe R.L. and Robertson G.L.: Regulación osmótica y no osmótica de la sed y secreción de vasopresina. En Maxwell/Kleeman. Transtornos clínicos hidroelectrolíticos. Ed. Panamericana; 4ª ed. 1991; pp 69-84.
- 64.-Sachs H.: Biosynthesis and release of vasopresin. *Am.J.Med.* 42: 687; 1967.
- 65.-Morrison G. Singer I.: Estados hiperosmolares. En Maxwell/Kleeman. Transtornos hidroelectrolíticos. Ed. Panamericana 4ª ed. 1991; pp 427-458.
- 66.-De Arruda L.A.; Abrao W.; Renzi A.; De Luca A.jr.; Goncalves J.R. and Vanderlei J.: Hypothalamic lesions increase saline ingestion induced by injection of angiotensin II into AV3V in rats. *Am.J.Physiol.* 261(30): R647-R651. 1991.
- 67.-Lynne E.; Ohman R. and Haywood J.R.: Parabrachial nucleus modulation of vasopressin release. *Am.J.Physiol.* 258 (27): R358-R364; 1990.
- 68.-Iovino M.; Papa M.; Monteleone P. and Steardo L.: Neuroanatomical and biochemical evidence for the involvement of the area postrema in the regulation of vasopressin release in rats. *Brain Research* 447: 178-182; 1988.
- 69.-Robertson G.L.; Aycinena P. and Zerbe R.L.: Neurogenic disorders of osmoregulation. *Am.J.Med.* 72: 339-351; 1982.
- 70.-Dunn F.L.; Brennan T.J.; Nelson A.E. and Robertson G.L.: The role of blood osmolality and volume in regulating vasopressin secretion in the rat. *J.Clin.Invest.* 52: 3212-3219; 1973.
- 71.-Yagil C. and Sladek C.D.: Osmotic regulation of vasopressin and oxytocin release is rate sensitive in hypothalamoneurohypophysial explants. *Am.J.Physiol* 258(27): R492-R500; 1990.

- 72.-Robertson G.L.: Thirst and vasopressin function in normal and disordered states of water balance. *J.Lab.Clin.Med.* 101: 351-371; 1983.
- 73.-Helderman J.H.; Vestal R.E.; Rowe J.W.; Tobin J.D.; Andres R. and Robertson G.L.: The response of arginine vasopressin to intravenous ethanol and hypertonic saline in man: The impact of aging. *J.Gerontol.* 33: 39-47; 1978.
- 74.-Durr J.A.; Stamoutsos B. and Lindheimer H.D.: Osmoregulation during pregnancy in the rat: Evidence for resetting of the threshold for vasopressin secretion during gestation. *J.Clin.Invest.* 68: 337-346; 1981.
- 75.-Davison J.M.; Gilmore E.A.; Durr J.; Robertson G.L. and Linheimer M.D.: Altered osmotic threshold for vasopressin secretion and thirst in human pregnancy. *Am.J.Physiol.* 246 (15): F105-F109; 1984.
- 76.-Baylis P.H.: Osmoregulation and control of vasopressin secretion in healthy humans. *Am.J.Physiol.* 253 (22): R671-R678; 1987.
- 77.-Zerbe R.L. and Robertson G.L.: Osmoregulation of thirst and vasopressin secretion in human subjects: Effect of various solutes. *Am.J.Physiol.* 224: E607-E614; 1983.
- 78.-Thrasher T.N.; Brown C.J.; Keil L.C. and Ramsay D.J.: Thirst and vasopressin release in the dog: An osmoreceptor or sodium receptor mechanism?. *Am.J.Physiol.* 238: R333-R339; 1980.
- 79.-Shrier R.W.; Berl T. and Anderson R.J.: Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release. *Am.J.Physiol.* 236: F321-F332; 1979.
- 80.-Leimbach W.N.jr.; Schmid P.G. and Mark A.L.: Baroreflex control of plasma arginine vasopressin in humans. *Am.J.Physiol.* 247(16): H638-H644; 1984.

- 81.-Robertson G.L.; Athar S.: The interaction of blood osmolality and blood volume in regulating plasma vasopressin in man. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 42: 613; 1976.
- 82.-Zerbe R.L.; Henry D.P.; Robertson G.L.: Vasopressin response to orthostatic hypotension. *Am.J.Med.* 74: 265-271; 1983.
- 83.-Epstein M.; Preston E. and Weitzman E.: Isoosmotic central blood volume expansion suppresses plasma arginine vasopressin in normal man. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 52:256-262; 1981.
- 84.-Rowe J.W.; Sheton R.L.; Helderman J.H.; Vestal R.E. and Robertson G.L.: Influence of the emetic reflex on vasopressin release in man. *Kidney int.* 16: 729-735; 1979.
- 85.-Baylis P.H. and Heath D.A.: Plasma arginine-vasopressin response to insulin-induced hypoglycemia. *Lancet* 11: 428-430; 1977.
- 86.-Convertino V.A.; Keil L.C. Bernauer E.M. and Greenleaf J.E.: Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. *J.Appl.Physiol.* 50(1): 123-128; 1981.
- 87.-Heyes M.P.; Farber M.O.; Manfredi F.; Robertshaw D.; Weinberger M.; Finerberg N. and Robertson G.L.: Acute effects of Hypoxia on renal and endocrine function in normal man. *Am.J.Physiol.* 243: R265-R270; 1982.
- 88.-Kimura T.; Share L.; Wang B.C. and Crofton J.T.: The role of central adrenoreceptors in the control of vasopressin release and blood pressure. *Endocrinology* 108 (5): 1829-1836; 1981.
- 89.-Singer I.: Differential diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. *Med.Clin.North.Am.* 65: 303; 1981.

- 90.-Morgan T.; Berliner R.W.: Permeability of the loop of Henle vasa recta, and collecting duct to water, urea and sodium. *Am.J.Physiol.* 215: 108; 1968.
- 91.-Willians G.H.; Dluhg R.G.: Hipertensión: Alteraciones asociadas de líquidos y electrolitos. en Maxwell/Kleeman. *Transtornos clínicos hidroelectrolíticos*. 4ª ed. Ed Panamericana 1991. pp 970-995.
- 92.-Bastl C.P.; Sebastian A.: Efectos fisiologicos del sistema endocrino en el tubo digestivo. En Maxwell/Kleeman. *Transtornos clínicos hidroelectrolíticos*. 4ª ed. Ed. panamericana. 1991; pp 285-306.
- 93.-Csanky MDF.: The regulation of aldosterone production in normal and sodium deficient rats. *J.Endocrinol.* 41: 179; 1968.
- 94.-Guyton A.C.: Hormonas corticosuprarrenales. En tratado de fisiologia. 5ª ed. Ed. interamericana 1977; pp 1013-1029.
- 95.-Chan JCM.: Control of aldosterone secretion. *Nephron* 23: 79; 1979.
- 96.-Natke E.; Stoner L.C.: Na⁺ transport properties of the peritubular membrane of cortical collecting tubule. *Am.J.Physiol.* 242: F664; 1982.
- 97.-Gonzalez E.; Gutierrez A.; Whittembury G.: Transporte renal de sodio y agua. En Martinez/Rodicio/Herrera. *Tratado de nefrología*. 2ª ed. Ed. Norma. 1993; pp 99-120.
- 98.-Fanestil D.D.; Park C.S.: Steroid hormones and the kidney. *Ann.Rev.Physiol.* 43: 637; 1981.
- 99.-Baxter J.D.; Funder J.W.: Hormone receptors. *N.Engl.J.Med.* 301: 1149; 1979.
- 100.-Farman N.; Bonralet J.P.: Aldosterone binding in isolated tubules III: Autoradiography along the rat nephron. *Am.J.Physiol.* 245: F606; 1983.

- 101.-Gross J.B.; Kokko J.P.: Effects of aldosterone and potassium-sparing diuretics on electrical potential differences across distal nephron. *J.Clin.Invest.* 59: 82; 1977.
- 102.-O'Neil R.G.; Helman S.I.: Transport characteristics of renal collecting tubules: Influences of DOCA on diet. *Am.J.Physiol.* 233: F544; 1977.
- 103.-Willians G.H.; Dluhy R.G.: Aldosterone biosynthesis interrelationship of regulatory factors. *Am.J.Med.* 53: 595; 1972.
- 104.-Seldin D.W.; Rector FC. jr.: The generation and maintenance of metabolic alkalosis. *Kidney int.* 1: 306; 1972.
- 105.-Burnett J.C.; Granger J.P. and Opgenorth T.: Effects of syntetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am.J.Physiol.* 247: F863-F866; 1984.
- 106.-Franco M. y Navar L.G.: Circulación y flujo sanguíneo renal. En Martinez/Rodicio/Herrera. *Tratado de nefrología 2ª ed.* Ed. Norma 1993; pp 60-78.
- 107.-Cantin M. and Genest J.: The heart as an endocrine gland. *Hypertension* 10 (suppl. I): I-118-I-121; 1987.
- 108.-Pedraza J. y Garcia J.A.: Comunicación intercelular y transducción. En Martinez/Rodicio/Herrera. *Tratado de nefrología 2ª ed.* Ed. Norma 1993; pp 44-60.
- 109.-Zeidel M.: Renal actions of atrial natriuretic peptide: Regulation of collecting duct sodium and water transport¹. *Annu.Rev.Physiol.* 52: 747-59; 1990.
- 110.-Harris P.J.; Thomas D. & Morgan T.O.: Atrial natriuretic peptide inhibits angiotensin-stimulated proximal tubular sodium and water reabsorption. *Nature* 326 16 april: 697-698; 1987.
- 111.-Schwartz D.; Katsube C. and Needleman P.: Atriopeptins in fluid and electrolyte homeostasis¹. *Federation Proc.* 45: 2361-2365; 1986.

- 112.-Blaine E.H.: Atrial natriuretic factor plays a significant role in body fluid homeostasis. *Hypertension* 15: 2-8-; 1990.
- 113.-Clinkingbeard C.; Sessions C. and Shenker Y.: The physiological role of atrial natriuretic hormone in the regulation of aldosterone and salt and water metabolism. *J.Clin.Endocrinol.Metab.*70: 582-589; 1990.
- 114.-Cogan E.: Atrial natriuretic factor and the endocrine control of electrolyte homeostasis. *Acta Cardiologica* Vol XLVI 3: 377-384; 1991.
- 115.-Nishida Y.; Miyata A.; Morita H.; Uemura N.; Kangawa K.; Matsuo H. and Hosomi H.: Effect of rapid sodium load on circulating atrial natriuretic polypeptide. *Am.J.Physiol.* 254 (23): F540-F546; 1988.
- 116.-Goetz K.: Evidence that atriopeptin is not a physiological regulator of sodium excretion. *Hypertension* 15: 9-19; 1990.
- 117.-Gennary F.J.: Serum osmolality: Uses and limitations. *New.Engl.J.Med.* 12: 102-105; 1984.
- 118.-Touchard Sanchez A.: *Semiología nefrológica. Metodo de exploración. Nefrología y vías urinarias*, pp 48-49; Colecc. pregrado. Ed. Luzan 1984.
- 119.-Boyd D.R. and Baker R.L.: Osmometry: A new bedside laboratory aid for the management of surgical patients. *Surgical clinics of North America.* 51 (1): 241-250; 1971.
- 120.-Penney M.D. and Walters G.: Are osmolality measurements clinically useful?. *Ann.Clin.Biochem.* 24: 566-571; 1987.
- 121.-Berl T.; Anderson R.J.; McDonald M. and Schrier R.W.: Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Int.* 10: 117-132; 1976.

- 122.-Fernandez A.; Alvarez R. Cebollada J.; Bueno J.: Contribución al estudio de la osmolalidad en sujetos sometidos a sobrecarga hídrica. SEDYT vol X(3): 97-102; 1988.
- 123.-Anderson B.; Rundgren M.: Thirst and its disorders. *Annu.Rev.Med.* 33: 231; 1982.
- 124.-Fitzsimons J.T.: The physiological basis of thirst. *Kidney Int.* 10:3; 1976.
- 125.-Bie P.: Osmoreceptors, vasopressin and control of renal water excretion. *Physiol.Rev.* 60: 961; 1980.
- 126.-Bevan D.R.: Osmometry. 2. Osmoregulation. *Anaesthesia* 33: 801-808; 1978.
- 127.-Berne-Levy: Regulación de la composición del líquido extracelular. En fisiología; ed.Panamericana 1ªed. pp 882-886; 1986.
- 128.-Giacchia G.P.; Miranda R.; West K.I.: Measured vs calculated plasma osmolality in infants with very low birth weights. *AJDC* 146: 712-717; 1992.
- 129.-Selkurt E.E.: Fisiología 5ª ed. ED. el ateneo pp 11-16; 1985.
- 130.-Halperin M.L.; Skorecki K.L.: Interpretation of the urine electrolytes and osmolality in the regulation of body fluid tonicity. *Am.J.Nephrol.* 6: 241-245; 1986.
- 131.-Sterns R.H.; Spital A.: Serum osmolality. *New.Engl.J.Med.* 310(24): 1608-1609; 1984.
- 132.-Schöni M.H.; Kraemer R.; Bähler P and Rossi E.: Early diagnosis of cystic fibrosis by means of sweat microosmometry. *J.Pediatr.* 104:691-694; 1984.
- 133.-Hilborne L.H.; Howanitz P.J.: Serum osmolality. *New.Engl.J.Med.* 310(24): 1608; 1984.
- 134.-Weisberg H.F.: Osmolality-Calculated "Delta" and more formulas. *Clin.Chem.* 21 (8): 1182-1185; 1975.

- 135.-Walker J.A.; Schwartzbard A.; Krauss E.; Sherman A.; Eisinger R.P.: the missing gap: A pitfall in the diagnosis of alcohol intoxication by osmometry. *Arch.Intern.Med.* 146: 1843-1844; 1986.
- 136.-Mercier D.E.; Feld R.D.; Witte D.L.: Comparison of dew point and freezing point osmometry. *Am.J.Med.Technol.* 44:1066-9; 1978.
- 137.-Boyd D.R.; Addis H.M.; Chilimindris C.; Lowe R.J.; Folk F.A. and Baker R.J.: Utilization of osmometry in critically ill surgical patients. *Arch.Surg.* 102: 363-371; 1971.
- 138.-Dormandy T.L.: Osmometry. *Lancet*, february 4: 267-270; 1967.
- 139.-Good W.: Serum osmolality gap. *Lancet*, july 25: 223; 1987.
- 140.-Barlow W.K.: Volatiles and osmometry. *Clin.Chem.* 22(7): 1230-1232; 1976.
- 141.-Taboada F.; Ponte C.; Fernandez A.; Lopez A.; Marco P.; Muñiz R. y Español V.: Correlación entre la osmolaridad plasmática y la osmolaridad en sangre total. *Medicina intensiva* 12 Supl. Mayo pp. 289; 1988.
- 142.-Rocks B.F.; Sherwood R.A.; Cook J.G.: Whole blood osmolality. *Ann.Clin.Biochem.* Jan 23 (pt1): 106-108; 1986.
- 143.-Katz M.A.: Hyperglycemia-induced hyponatremia: Calculation of expected serum sodium depression. *New.Engl.J.Med.* October 18. pp 843-844; 1973.
- 144.-Dorwart W.V.; Chalmers L.: Comparison of methods for calculating serum osmolality from chemical concentrations, and the prognostic value of such calculations. *Clin.Chem.* 21 (2): 190-194; 1975.
- 145.-Dorwart W.V.; Chalmers L.: Osmolality-Calculated "Delta" and more formulas. *Clin.Chem.* 21(8): 1185; 1975.

- 146.-Meatherall R. and Krahn J.: Excess serum osmolality gap after ingestion of methanol. *Clin.Chem.* 36 (11): 2004-2007; 1990.
- 147.-Gellere R.J.; Spyker D.A.; Herold D.A. and Bruns D.E.: Serum osmolal gap and ethanol concentration: A simple and accurate formula. *Clinical Toxicology* 24 (1): 77-84; 1986.
- 148.-Bhagat C.I.; Garcia-Webb P.; Fletcher E. and Beilby J.P.: Calculated vs measured plasma osmolalities revisited. *Clin.Chem.* 30 (10): 1703-1705; 1984.
- 149.-Rossi M. and Schrier R.W.: Transtornos del contenido y concentración del sodio: Estados hipernatremicos. en Maxwell/Kleeman. *Transtornos clínicos hidroelectrolíticos*. Ed. Panamericana; 4ª ed. pp. 408-426; 1991.
- 150.-Alcami J.; Alvarez J.A.; Gomez M.C.; Duran A. y Martin J.M.: Manual de diagnóstico y terapéutica médica 1º de octubre 375-403; 1985.
- 151.-Abizanda R.; Jorda R.; Muret R.; Marse P.; Bergada J. y Bosch E.: Osmolaridad medida y calculada. *Correlación. Medicina intensiva.* vol 16 nº 4 pp. 217; 1982.
- 152.-Ghanem A.N.: Serum osmolality gap. *Lancet* July 25: 223-224; 1987.
- 153.-Gabow P.A.: Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney int.* 27: 472-483; 1985.
- 154.-Smithline N.; Gardner K.D. jr.: Gaps-Anionic and osmolal. *JAMA* 236: 1594-1597; 1976.
- 155.-Pickett J.W. and Hirschowitz B.I.: Measurement of plasma osmolality. *New.Engl.J.Med.* Aug 5 vol 285: 354-355; 1971.

- 156.-Cheng J.T.; Beysolow T.D.; Kaul B.; Weisman R. and Feinfeld D.A.: Clearance of ethylene glycol by kidneys and hemodialysis. *Clinical Toxicology* 25 (1&2): 95-108; 1987.
- 157.-Batuman V. and Maesaka J.K.: Serum osmolality. *New.Engl.J.Med.* 310 (24): 1609-1610; 1984.
- 158.-Appelt G.L.; Benson G.S.; Lorriere J.N. jr.: Transient blindness: unusual initial symptom of transurethral prostatic resection reaction. *Urology* 13: 402-4; 1979.
- 159.-Bevan D.R.: Osmometry.3. Clinical applications. *Anaesthesia* 33: 809-814; 1978.
- 160.-Dyck R.F.; Asthana S.; Kalra J.; West M.L. and Massey K.L.: A modification of the urine osmolal gap: An improved method for estimating urine ammonium. *Am.J.Nephrol.* 10: 359-362; 1990.
- 161.-Glasser L.; Sternglanz P.D.; Combie J.; Robinson A.: Serum osmolality and its applicability to drug overdose *Am.J.Clin.Pathol.* 60: 695-9; 1973.
- 162.-Dravian E.J.; Custer E.M. and Schoen I.: Vapor pressure and freezing point osmolality measurements applied to a volatile screen. *Am.J.Clin.Pathol.* 82: 706-709; 1984.
- 163.-Jacobsen D.; Bredesen J.E.; Eide I. and ostborg J.: Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol and ethylene glycol poisoning. *Acta Med.Scand.* 212: 17-20; 1982.
- 164.-Davidson D.F.: Excess osmolal gap in diabetic ketoacidosis explained. *Clin.Chem.* 38 (5): 755-7; 1992.
- 165.-DiNubile M.J.: Serum osmolality. *New.Engl.J.med.* 310 (24): 1609; 1984.

- 166.-Sklar A.H. and Stuart L.: The osmolal gap in renal failure. *Annals of internal medicine*. 98 (4): 481-482; 1983.
- 167.-Caramelo C.; Berl T.: Metabolismo del agua en la insuficiencia renal. En Valderrábano. *Insuficiencia renal crónica*. Ed Norma Madrid 1990. pp.45-57.
- 168.-Adami G.F.; Caponnetto L.; Loconte C.; Marinari G.; Camerini G.; Ceci M.; Balbi P.: La composizione corporea nell'insufficienza renale cronica in fase anurica prima e dopo dialisi. *Minerva Urol. Nefrol.* 41: 219-224; 1989.
- 169.-Bergström J.; Hultman E.: Muscle composition in chronic renal failure. *Minerva Nefrol.* 16: 33; 1969.
- 170.-Bergström J.; Hultman E.: Water, electrolyte and glycogen content of muscle tissue in patients undergoing regular dialysis therapy. *Clin. Nephrol.* 2: 24; 1974.
- 171.-Bauer J.H. and Brooks C.S.: Body fluid composition in chronic renal failure. *Clin Nephrol.* 16 (3): 114-118; 1981.
- 172.-Van Stone J.C.; Bauer J. and Carey J.: The effect of dialysate sodium concentration on body fluid distribution during hemodialysis. *Trans.Am.Soc.Artif.Inter.Organs*. Vol. XXVI: 383-386; 1980.
- 173.-Hendrik A. Koomans; Anton B. Geers and Evert J. Dorhout Mees.: Plasma volume recovery after ultrafiltration in patients with chronic renal failure. *kidney Int.* 26: 848-854; 1984.
- 174.-Oh M.S.; Levison P. and Hugh J. Carroll.: Content and distribution of water and electrolytes in maintenance hemodialysis¹. *Nephron* 14: 421-432; 1975.
- 175.-Kimura G.; Van Stone J.C.; Bauer J.H. and Keshaviah P.R.: A simulation study on transcellular fluid shifts induced by hemodialysis. *Kidney Int.* 24: 542-548; 1983.

- 176.-Kimura G.; Van Stone J.C. and Bauer J.H.: Model prediction of plasma volume change induced by hemodialysis. *J.Lab.Clin.Med.* 104: 932-938; 1984.
- 177.-Basile C.; Coates J.E. and Ulan R.A.: Plasma volume changes induced by hypertonic hemodiafiltration and standard hemodialysis. *Am.J.Nephrol.* 7: 264-269; 1987.
- 178.-Palma A.; Roa L.; Fenandez de Cañete J.; Milan J.A. y Solis A.: Algoritmo para el análisis dinámico de fluidos y solutos plasmáticos. Aplicación al periodo interdiálisis. *Nefrología Vol IX Num 1*: 40-46; 1989.
- 179.-Fasanella D'Amore T.; Wauters J.P.; Waeber B.; Nussberger J. and Brunner H.R.: Response of plasma vasopressin to changes in extracellular volume and/or plasma osmolality in patients on maintenance hemodialysis. *Clin.Nephrol.* 23 (6): 299-302; 1985.
- 180.-Rosanky S.J.; Rhinehart R. and Shade R.: Effect of osmolar changes on plasma arginine vasopressin (PAVP) in dialysis patients. *Clin.Nephrol.* 35 (4): 158-164; 1991.
- 181.-Jameson M.D. and Wiegmann T.B.: Principle, uses, and complications of hemodialysis. *Medical Clinics of North America*, 74 (4): 945-959; 1990.
- 182.-Henderson L.W.: Tratamiento de diálisis. Cinética de la diálisis. En *Nefrología*. Massry S.G./ Glassok R.J. Ed. Panamericana. 1983. pp 1309.
- 183.-Simon P.; Ang K.S.; Cam G.: Enhanced platelet aggregation and membrane biocompatibility: Possible influence on thrombosis and embolism in hemodialysis patients. *Nephron* 45: 172; 1987.
- 184.-Ivanovich P.; Chenoweth D.E.; Schmidt R.; Klinkman H.; Boxer L.A.; Jacob H.S. and Hammerschmidt D.E.: Symptoms and activation of granulocytes and complement with two dialysis membranes. *Kidney Int.* 24: 758; 1983.

- 185.-Montoliu J.: Insuficiencia renal crónica. En Farreras/Rozman. Medicina interna. Undécima edición. pp 829-848; 1988.
- 186.-Aljama P.: Fundamentos biofísicos y principios cinéticos de la diálisis. En Valderrábano insuficiencia renal crónica. Ed. Norma. Madrid 1990. pp. 482-520.
- 187.-Sanz Guajardo D. y Botella Garcia J.: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica con hemodiálisis. En Valderrábano. Insuficiencia renal crónica. Ed Norma 1990. pp.521-579.
- 188.-Hakim R.M. y Lazarus J.M.: Aspectos médicos de la diálisis. En Brenner/Rector. El Riñón, 3ª ed. Ed.Panamericana. pp. 1892-1948; 1989.
- 189.-Kamer P.; Tonnis H.J.; Eichelberg B.; Kattermann R.; Schelery F.: Distortion of dialysance by ultrafiltration and its correction by a simple method. Proc.Eur.Dial.Transpl.Assoc. 8: 460-465; 1971.
- 190.-Von Hartitzsch B.; Hoenich N.A.; Johnson J.; Brewis R.A.; Kerr D.N.S.: The problem of de-aeration: Cause, consequence and cure. Proc.Dial.Transpl.Assoc. 9: 605-609; 1972.
- 191.-Skalsky M.; Schindhelm K.; Farrel P.C.: Creatinine transfer between red cells and plasma: A comparison between normal and uremic subjects. Nephron 22: 514-521; 1978.
- 192.-Grossmann D.F.; Kopp K.F.: Thermo-osmotic effect and ultrafiltration in the artificial kidney. Experience with the coil kidney. Proc.Eur.Dial.Transpl.Assoc. 3: 299-305; 1966.

- 193.-Nolph K.D.; Stolz M.L.; Carter C.B.; Fox M.; Maher J.F.: Factors affecting the composition of ultrafiltrate from hemodiálisis coils. *Trans.Am.Artif.Intern.Organs.* 16: 495-502; 1970.
- 194.-Sitprija V.; Holmes J.H.: Preliminary observations on the change in the intracranial pressure and intraocular pressure during hemodialysis. *Trans.Am.Soc.Artif.Organs.* 8: 300-308; 1962.
- 195.-Hagstam K.E.; Lindergard B.; Tibbling G.: Mannitol infusion in regular haemodiañysis treatment for chronic renal insufficiency. *Scand.J.Urol.Nephrol.* 3: 257-263; 1969.
- 196.-Rodrigo F.; Shideman J.; McHugh R.; Buselmeier T. and Kjellstrand C.: Osmolality changes during hemodialysis. *Ann.Inter.Med.* 86: 554-561; 1977.
- 197.-Henrich W.; Woodard T.D.; Blacheley J.D.; Gomez-sanchez C.; Pettinger W. and Cronin R.E.: Role of osmolality in blood pressure stability after dialysis and ultrafiltration. *Kidney Int.* 18: 480-488; 1980.
- 198.-Rodríguez M.; Pederson J.A. and Llach F.: Effect of dialysis and ultrafiltration on osmolality, colloid osmotic pressure, and vascular refilling rate. *Kidney Int.* 28: 808-813; 1985.
- 199.-Plaza j.j.; Talbot J.; Rivera F. y Hernando L.: Hipotensión y calambres en hemodiálisis. Papel de los cambios de la osmolaridad y su tratamiento con manitol. *Revista Clínica Española* 161 (4): 227-232;1981.
- 200.-Arieff A.I.; Lazarowitz V.C. and Guisado R.: Experimental dialysis disequilibrium syndrome: Prevention with glycerol. *Kidney Int.* 14: 270-278; 1978.

- 201.-Bijaphala S.; Bell A.J.; Bennett C.A.; Evans S.M. and Dawborn J.K.: Comparison of high and low sodium bicarbonate and acetate dialysis in stable chronic hemodialysis patients. *Clin.Nephrol.* 23 (4): 179-183; 1985.
- 202.-Swartz R.D.; Somermeyer M.G. and Chen-Hsing Hsu.: Preservation of plasma volume during hemodialysis depends on dialysate osmolality. *Am.J.Nephrol.* 2: 189-194; 1982.
- 203.-Ramirez G.; Beauregard FACP.; Bercaw L.; Butcher D.E.; Mathis H.L.; Brueggemeyer C. and Newton J.L.: The role of glucose in hemodialysis: The effects of glucose-free dialysate. *Am.J.Kidney Diseases.* Vol VII (5): 413-420; 1986.
- 204.-Tzamaloukas A.H. and Avasthi S.P.: Effect of hyperglycemia on serum sodium concentration and tonity in outpatients on chronic dialysis. *Am.J.Kidney Diseases* Vol VII (6): 477-482; 1986.
- 205.-Azancot I.; Degoulet P.; Juillet Y.; Rottembourg J. and Legrain M.: Hemodynamic evaluation of hypotension during chronic hemodialysis. *Clin.Nephrol.* 8 (1): 312-316; 1977.
- 206.-Henderson L.W.: Syntomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int.* 17: 571-576; 1980.
- 207.-Sanz Guajardo D. y Botella Garcia J.: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica con hemodiálisis. Complicaciones de la hemodiálisis. En Valderrábano. Insuficiencia renal crónica. Ed Norma 1990. pp.521-579.
- 208.-Campese V.M.: Cardiovascular instability during hemodialysis. *Kidney Int.* 33 (Supp 24): S-186-S-190; 1988.

- 209.-Biasioli S.; Petrosino L.; Cavallini L.; Cesaro A.; Fazion S.; Zambello A.; Foroni R. and Mazzali A.: Cardiovascular stability during the haemodialysis session: Relationship between modeling and impedance parameters. *Nephrol.Dial. Transpl. Suppl* 1: 137-140; 1990.
- 210.-Lins L.E.; Hendenborg G.; Jacobson H.S.; Samuelson K.; Tedner B.; Zetterholm U.B. and Ljungqvist O.: Blood pressure reduction during hemodialysis correlates to intradialytic changes in plasma volume. *Clin.Nephrol.* 37 (6): 308-313; 1992.
- 211.-Kim K.E.; Neff M.; Cohen B.; Somerstein M.; Chintz J.; Onesti G. and Swartz C.: Blood volume changes and hypotension during hemodialysis. *Trans.Am.Soc.Artif.Int.Organs.* Vol XVI. pp 508-514; 1970.
- 212.-Bergström J.; Asaba H.; Fürst P. and Oules R.: Dialysis, ultrafiltration, and blood pressure. *Proc. Dialysis and Transplant Ass.Trans.* 1976. vol.13; pp. 293-300.
- 213.-Wehle B.; Asaba H.; Castenfors J.; Fürs P.; Gunnarson B.; Shaldon S.; Bergström J.: Hemodynamic changes during sequential ultrafiltration and dialysis. *Kidney Int* 15: 411-418, 1979.
- 214.-Henderson L.W.: Heterogeneity of cardiovascular response to hemofiltration. *Kidney int.* vol. 29 (4); pp. 901-907;1986
- 215.-Hampl H.; Paepfer H.; Unger V.; Fischer C.; Resa I.; Kessel M.: Hemodynamic changes during hemodialysis, sequential ultrafiltration and hemofiltration. *Kidney Int* 18: s83-s88; 1980.
- 216.-Rouby J.J.; Rottembourg J.; Durande J-P.; Basset J.Y.; Degoulet P.; Glaser P. and Legrain M.: Hemodynamic changes induced by regular hemodialysis and sequential ultrafiltration hemodialysis: A comparative study. *Kidney Int.* 17: 801-810; 1980.

- 217.-Kinet J.P.; Soyeur D.; Balland N.; Saint-Remy M.; Collignon P. and Godon J.P.: Hemodynamic study of hypotension during hemodialysis. *Kidney Int.* 21: 868-876; 1982.
- 218.-Wehle B.; Asaba H.; Castenfors J.; Fürst P.; Grahn A.; Gunnarson B.; Sahldon S. and Bergström J.: The influence of dialysis fluid composition on the blood pressure response during dialysis. *Clin. Nephrol* 10 (2): 62-66; 1978.
- 219.-Rosa A.A.; Shideman J.; McHugh R.; Duncan D. and Kjellstrand C.M.: The importance of osmolality fall and ultrafiltration rate on hemodialysis side effects. Influence of intravenous mannitol. *Nephron* 27: 134-141; 1981.
- 220.-Martin-Malo A.; Perez R.; Gomez J.; Burdiel L.G.; Castillo D.; Moreno E. y Aljama P.: Sequential hypertonic dialysis. *Nephron* 40: 458-462; 1985.
- 221.-Naik R.B.; Mathias J.C.; Reid J.L. and Warren D.J.: Effect of haemodialysis on the control of the circulation in patients with renal failure. *Am.J.Nephrol* 5: 96-102; 1985.
- 222.-Shaldon S.: Role of small molecule removal in the control of treatment morbidity with haemodialysis and haemofiltration. *Proc.Eur.Dial.Transpl.Assoc.* 18: 249-255; 1981.
- 223.-Fleming S.J.; Wikinson J.S.; Greenwood R.N.; Aldridge C.; Baker L.R.I. and Catell W.R.: Effect of dialysate composition on intercompartmental fluid shift. *Kidney Int* 32: 267-273; 1987.
- 224.-Wehle B.: Factors affecting blood pressure in hemodialysis. *Scand.J.Urol.& Nephrol. Suppl.* 69: 5-66; 1982.
- 225.-Cybulsky A.V.E.; Matni A. and Hollomby D.J.: Effects of high sodium dialysate during maintenance hemodialysis. *Nephron* 41: 57-61; 1985.
- 226.-Locatelli F.; Ponti R.; Pedrini L. and Di Filippo S.: Adequate sodium balance and cardiovascular stability. *Nephrol.Dial.Transpl. Suppl.* 1: 141-143; 1990.

- 227.-Stefoni S.; Coli L.; Zaca F.; Bombardini T.; Puddu G.; Feliciangeli G.; Cianciolo G. and Facchini M.G.: Modulated dialysis: A new strategy for the treatment of intradialytic intolerance. *Nephrol.Dial.Transpl. Suppl.* 1: 154-157; 1990.
- 228.-De Vries P.M.J.M.: Fluid balance during haemodialysis and haemofiltration: The effect of dialysate sodium. *Nephrol.Dial.Transpl. Suppl.* 1: 158-161; 1990.
- 229.-De Vries P.M.J.M.; Olthof C.G.; Solf A.; Schuenemann B.; Oe P.L.; Quellhorst E.; Schneider H. and Donker A.J.M.: Fluid balance during haemodialysis and haemofiltration: The effect of dialysate sodium and a variable ultrafiltration rate. *Nephrol.Dial.Transpl.* 6: 257-263; 1991.
- 230.-Malberti F.; Surian M.; Colussi G.; Rombola G. and Minetti L.: The influence of dialysis fluid composition on dialysis tolerance. *Nephrol.Dial.transplant.* Vol. I; pp. 101. 1986.
- 231.-Mastrangelo F.; Rizzelli S.; Corliano C.; Montinaro A.M.; De Blasi V.; Alfonso L.; Aprile M.; Napoli M. and Laforgia R.: Benefits of bicarbonate dialysis. *Kidney Int.* 28. Suppl. 17: S-188-S-193; 1985.
- 232.-Posen G.A. and Mikhael R.: Dialysis-related hypotension: Etiology and prevention. *Kidney Int.* 19: 394; 1981.
- 233.-Diamond S.M. and Henrich W.L.: Acetate dialysate versus bicarbonate dialysate: A continuing controversy. *Am.J.Kidney Diseases* Vol.IX N° 1: 3-11; 1987.
- 234.-Pagel M.D.; Ahmad S.; Vizzo J.E. and Scribner B.H.: Acetate and bicarbonate fluctuations and acetate intolerance during dialysis. *Kidney Int.* 21: 513-518; 1982.

- 235.-Iseki K.; Onoyama K.; Maeda T.; Shimamatsu K.; Harada A.; Fujimi S. and Omae T.: Comparison of hemodynamics hemodialysis, bicarbonate hemodialysis and ultrafiltration. *Clin.Nephrol.* 14 (6): 294-298; 1980.
- 236.-Mansell M.A.; Crowther A.; Laker M.F. and Wing A.J.: The effect of hyperacetatemia on cardiac output during regular hemodialysis. *Clin.Nephrol.* 18 (3): 130-134; 1982.
- 237.-Hakin R.M.; Pontzer M.A.; Tilton D.; Lazarus J.M. and Gottlier M.N.: Effects of acetate and bicarbonate dialysate in stable chronic dialysis patients. *Kidney Int.* 28: 535-540; 1985.
- 238.-Heber M.E.; Lahiri A.; Thompson D. and Raftery E.B.: Baroreceptor, not left ventricular, dysfunction in the cause of hemodialysis hypotension. *Clin.Nephrol.* 32 (2): 79-86; 1989.
- 239.-Mandelbaum A.; Ruffman K. and Ritz E.: Baroreceptor, not left ventricular, dysfunction in the cause of hemodialysis hypotension. *Clin.Nephrol.* 32 (5): 249; 1989.
- 240.-Daul A.E.; Wang X.L.; Michel M.C. and Brodde O.E.: Arterial hypotension in chronic hemodialyzed patients. *Kidney Int.* 32: 728-735; 1987.
- 241.-Sorensen S.S.; Danielsen H.; Jespersen B. and Pedersen E.B.: Hypotension in end-stage renal disease: Effect of postural change, exercise and angiotensin II infusion on blood pressure and plasma concentrations of angiotensin II, aldosterone and arginine vasopressin in hypotensive patients with chronic renal failure treated by dialysis. *Clin.Nephrol.* 26 (6): 288-296; 1986.
- 242.-Lindholm T.; Thysell H.; Yamamoto Y.; Forsberg B. and Gullberg C.A.: Temperature and vascular stability in hemodialysis. *Nephron* 39: 130-133; 1985.

- 243.-Marcen R.; Orofino L.; Quereda C.; Pascual J. and Ortuño J.: Effects of cool dialysate in dialysis-related symptoms. *Nephron* 54: 356-357; 1990.
- 244.-Sherman R.A.; Rubin M.P.; Cody R.P. and Eisinger R.P.: Amelioration of hemodialysis-associated hypotension by the use of cool dialysate. *Am.J.Kidney Diseases* Vol. V. Nº 2: 124-127; 1985.
- 245.-Orofino L.; Marcen R.; Quereda C.; Villafruela J.J.; Sabater J.; Matesanz R.; Pascual J. and Ortuño J.: Epidemiology of symptomatic hypotension in hemodialysis: Is cool dialysate beneficial for all patients?. *Am.J.Nephrol.* 10: 177-180; 1990.
- 246.-Kerr P.G.; Van Bakel C. and Dawbornm J.K.: Assessment of the symptomatic benefit of cool dialysate. *Nephron* 52: 166-169; 1989.
- 247.-Marcen R.; Quereda C.; Lamas S.; Orofino L.; Teruel J.L. and Ortuño J.: Hypoxemia and dialysate temperature. *Nephron* 45: 74-75; 1987.
- 248.-Quereda C.; Marcen R.; Orofino L.; Lamas S.; Sabater J.; Villafruela J.J. y Ortuño J.: Temperatura del dializado y estabilidad hemodinámica en hemodiálisis. *Nefrología* Vol. VII; Nº 2: 149-155; 1987.
- 249.-Orofino L.; Quereda C.; Marcen R.; Villafruela J.J.; Sabater J.; Jorge P.; Landin L.; Ortuño J.: Hemodynamic changes in the dog connected to a dialysis circuit: Influence of the body temperature. *Nephron* 62: 300-304; 1992.
- 250.-Bazzato G.; Coli U.; Landini S.; Lucatello S.; Fracasso A.; Morachiello P.; Righetto F. and Scanferla F.: Temperature monitoring in dialysis-induced hypotension. *Kidney Int.* 28; Suppl. 17: S-161-S-165; 1985.

- 251.-Santoro A.; Mancini E.; Spongano M.; Rossi M.; Paolini F. and Zucchelli P.: A haemodynamic study of hypotension during haemodialysis using electrical bioimpedance cardiography. *Nephrol.Dial.Transpl. Suppl.* 1: 147-153; 1990.
- 252.-Ronco C.; Feriani M.; Chiramonte S.; Conz P.; Brendolan A.; Bragantini L.; Milan M.; Fabris A.; Dell'Aquila R.; Dissegna D.; Crepaldi C.; Agazia B.; Finocchi G.; De Dominicas E. and La Greca G.: Impact of high blood flows on vascular stability in haemodialysis. *Nephrol.Dial.Transpl. Suppl.* 1: 109-114; 1990.
- 253.-Rozich J.D.; Smith B.; Thomas J.D.; Zile M.R.; Kaiser J. and Mann D.L.: Dialysis-induced alterations in left ventricular filling: Mechanisms and clinical significance. *Am.J.Kidney Diseases* Vol. XVII. N° 3: 277-285; 1991.
- 254.-Capuano A.; Sepe V.; Cianfrone P.; Castellano T. and Andreuci V.E.: Cardiovascular impairment, dialysis strategy and tolerance in elderly and young patients on maintenance haemodialysis. *Nephrol.Dial.Transpl.* 5: 1023-1030; 1990.
- 255.-Keshaviah P. and Shapiro F.L.: A critical examination of dialysis-induced hypotension. *Am.J.Kidney Diseases* Vol. II, N° 2: 290-301; 1982.
- 256.-Quereda C.: Estabilidad hemodinámica en hemodiálisis. *Nefrología* Vol.VII, N° 2: 122-124; 1987.
- 257.-Daugirdas J.T.: Dialysis hypotension: A hemodynamic analysis. *Kidney Int.* 39: 233-246; 1991.
- 258.-Rudnick M.R.; Cohen R.M.; Gordon A. and Maxwell M.H.: Insuficiencia renal: Complicaciones de líquidos y electrolitos. En Maxwell/Kleeman. *Transtornos clínicos hidroelectrolíticos*. Ed. Panamericana; 4ª ed. 1991; pp. 909-954.

- 259.-Duarte C.G.; Elveback L.R.; Liedtke R.R.: Creatinina y urea. En Pruebas de la función renal. C.G.Duarte. Ed. Salvat 1983; pp. 1-26.
- 260.-Bonsness R.W. and Taussky H.H.: On the colorimetric determination of creatinine by the Jaffe reaction. *J.Biol.Chem.* 158: 581; 1965,
- 261.-Berlyne G.M.; Varley H.; Nilwarangkur J.: Endogenous-creatinine clearance and glomerular-filtration rate. *Lancet* 2: 874; 1964.
- 262.-Colton T.: Estadística en medicina. Ed. Salvat. Barcelona 1979.
- 263.-Dahan R. y Caulin C.: Le choix du test statistique lors d'une étude clinique ou thérapeutique. *Presse Méd.* 14 (1): 35-37; 1985.
- 264.-Lamotte M.: estadística biológica. Principios fundamentales, 5 b. Ed Toray-Masson, Barcelona 1976.
- 265.-Milton J.S.; Tsokos J.O.: Estadística para biología y ciencias de la salud. Ed. Interamericana. McGraw-Hill Madrid 1989.
- 266.-Mould R.F.: Introducción a la estadística médica. ED. EUNSA Pamplona 1979.
- 267.-Pardell H.; Cobo E.; Canela J.: Manual de bioestadística. Ed Masson, Barcelona 1988.
- 268.-Schwartz D.: Métodos estadísticos para médicos y biólogos. Ed Herder, Barcelona 1988.
- 269.-Sokal R.R.; Rohlf F.J. Introducción a la bioestadística. Ed, Reverté, Barcelona, 1986.
- 270.-Steel G.D.; Torrie J.H.: Bioestadística. Principios y procedimientos. Ed McGraw.Hill Bogota 1985.

271.-Hirisawa H.; Odaka M.; Sugai T.; Ohtake Y.; Inaba H.; Tabata Y.; Kobayashi H. and Isono K.: Prognostic value of serum osmolality gap in patients with multiple organ failure treated with hemopurification. *Artif. Organs.* 12 (5): 382-387; 1988.

272.-Langhoff E. and Ladefoged J.: Sodium activity, sodium concentration, and osmolality in plasma in acute and chronic renal failure. *Clin Chem.* 31 (11): 1811-1814; 1985.

273.-Calhoun P.: The osmolal gap in renal failure. *Ann.Intern.Med.* 99 (2): 283; 1983.