

Resumos de Artigos: Diálise

Rosiani Ferraboli, Manuel Carlos Martins de Castro

Continuous administration of intravenous iron during haemodialysis.

Granolleras C, Zein A, Oulés R, Branger B, Fourcade J, Shaldon S

Nephrol Dial Transplant. 1997; 12: 1007-1008

Objetivos

Reduzir o risco de reações anafilactóides ao ferro endovenoso e, ao mesmo tempo, evitar gasto de tempo extra ao final da hemodiálise para administração de ferro. Este objetivo foi obtido ao se acrescentar o ferro à solução de salina e heparina para administração durante a hemodiálise, já que trabalhos anteriores mostraram que a infusão lenta previne as reações anafilactóides.

Técnica e Resultados

O ferro polimaltose parenteral com 100 mg de ferro elementar em 2 ml foi administrado em uma seringa de 50 ml com 20 ml de salina e heparina 2.000 a 10.000 unidades. A velocidade máxima foi 7,5 ml/hora. No período de 1977 a 1992 os pacientes receberam cursos de 1 g de ferro endovenoso (100 mg endovenoso por dez diálises seguidas), 1 ou 2 vezes por ano, conforme o nível de ferritina (< 300 ng/ml) e saturação de transferrina (< 30%).

A partir de 1992, passou-se a utilizar a dose de 10 mg de ferro endovenoso a cada diálise (1,5 g/ano) a menos que a ferritina fosse > 1000 ng/ml ou a saturação de transferrina fosse maior que 50%. Usando esta dose foi relatada uma redução de 30% na dose de eritropoetina, de 66 UI/kg/semana para 46 UI/Kg/semana em 18 pacientes após 4 meses de ferro contínuo, comparado com a forma intermitente. O hematócrito médio subiu de $29 \pm 2,5$ para $31 \pm 2,1$ ($p < 0,05$),

houve aumento da ferritina de 321 ± 246 para 654 ± 380 ng/ml e da porcentagem de saturação de transferrina de $31 \pm 10,4$ para 33 ± 4 %.

Testes físicos mostraram que a mistura ferro-heparina não apresentou maior formação de partículas após 5 minutos, 5 horas, 24 horas e 72 horas de preparo quando comparada com as duas soluções separadas. Também não houve diferença entre os níveis de ferritina, saturação de transferrina e TTPA entre os pacientes que receberam ferro e heparina em seringas separadas ou na forma mista.

Não houve reações adversas atribuíveis à administração de ferro desde 1977 em mais de 400 pacientes e 30.000 sessões de hemodiálise usando ferro polimaltose e heparina na mesma solução e em administração lenta.

Comentários

Atualmente, com o uso freqüente de eritropoetina e a melhor qualidade da diálise, as transfusões de sangue têm se tornado raras entre os pacientes em hemodiálise.¹ Assim a deficiência de ferro tem se tornado a principal causa de resistência à eritropoetina.² As perdas de ferro em adultos em hemodiálise têm sido estimadas em até 3 g ao ano e a pouca aderência e intolerância inviabilizam o uso do ferro oral em doses adequadas nesta população.³ Por outro lado, a boa adequação exige que se prolongue cada vez mais o tempo da diálise, não se justificando perder tempo adicional com a aplicação de medicações. O ferro endovenoso necessita ser administrado lentamente, o que ajuda a evitar reações

R. Ferraboli / M. C. M. Castro - Resumos de Artigos: Diálise

anafiláticas. Assim, sua administração lenta misturada à heparina se mostra prática, evitando que o paciente permaneça mais tempo na unidade após o término da diálise, e segura, evitando o risco de reações anafiláticas com a administração rápida. ⁴ A administração de 10 mg por sessão de diálise durante todo o ano mostrou garantir boa reposição de ferro, inclusive com diminuição da necessidade de eritropoetina e aumento do hematócrito.

Referências

1. Muirhead N. Factors affecting the response to erythropoietin in chronic renal failure. *Semin Dial.* 1991; 4, 5-8
2. Fishbane S, Frei FL, Maesaka J. Reduction in recombinant human erythropoietin doses by the use of chronic intravenous iron supplementation. *Am J Kidney Dis.* 1995; 26: 41-46
3. Muller WP, Scigalla P. Specific problems of renal anaemia in childhood. *Contrib Nephrol.* 1993; 26: 71-84
4. Sunder-Plssmann G, Horl WH. Importance of iron supply for erythropoiesis, *Nephrol Dial Transplant.* 1995; 10: 2070-2076

Is hyperhomocysteinaemia a risk factor for recurrent vascular access thrombosis in haemodialysis patients?

Ducloux D, Pascal B, Jamali M, Gibey R, Chapolin JM

Nephrol Dial Transplant. 1997; 12: 20372038

Objetivos

Encontrar relação entre a concentração plasmática de homocisteína e trombozes de acesso vascular em pacientes em hemodiálise.

Materiais e Métodos

Foi determinada a homocisteína total ligada à proteína no plasma de 39 pacientes em hemodiálise. Sangue venoso foi colhido e a homocisteína dosada por método radioenzimático. De acordo com este método o valor médio normal foi 9,2 µmol/litro e o máximo do normal, definido como 2,7 DP acima da média foi 14,1 µmol/litro. Retrospectivamente, dois grupos foram definidos: grupo A, de pacientes que nunca tiveram trombose ou apenas um episódio de trombose do acesso vascular, e grupo B de pacientes com dois ou mais episódios de trombose do acesso vascular.

Não houve diferença entre os dois grupos quanto à idade, presença de diabetes mellitus, tipo de acesso vascular, tempo em hemodiálise ou doença renal de base.

Resultados

A homocisteína plasmática total média foi 44,8 µmol/litro. A concentração de homocisteína nos dois grupos foi 40,92 µmol/litro no grupo A e 53,11 µmol/litro no grupo B ($p < 0,05$). Nenhum dos dez pacientes com homocisteína plasmática abaixo de 35 µmol/litro tiveram trombozes repetidas, enquanto 12 pacientes (41%) com homocisteína acima de 35 µmol/litro tiveram trombozes repetidas do acesso vascular ($p < 0,002$).

Houve relação inversa entre o nível de homocisteína e concentrações de vitamina B12 e ácido fólico.

Conclusões

Os resultados sugerem que a hiper-homocisteinemia é fator de risco para trombose do acesso vascular em pacientes em hemodiálise. Estudos com tratamento para diminuir a homocisteína com o uso de vitamina B12, ou ácido fólico para prevenção de trombozes vasculares, podem confirmar a hipótese de que níveis altos de homocisteína contribuem para perda do acesso para hemodiálise.

Comentários

A trombose do acesso vascular é um problema comum que contribui para morbidade dos pacientes em diálise. A trombose pode estar relacionada a problemas cirúrgicos como diminuição do fluxo sanguíneo por estenose ou por hipotensão durante a hemodiálise. Outros problemas com hemostasia que predisõem à hipercoagulabilidade podem contribuir. Níveis plasmáticos elevados de homocisteína, um aminoácido sulfurado do metabolismo da metionina, são comumente encontrados em pacientes com insuficiência renal crônica. ¹ A hiper-homocisteinemia está associada com trombozes venosas e arteriais, doença vascular cerebral, coronariana e periférica, e já foi reconhecida como fator de risco isolado para aterosclerose em indivíduos não urêmicos. ^{2,3} O mecanismo de dano vascular pela homocisteína parece incluir dano endotelial direto, com ativação endotelial do fator V, e redução da ativação da proteína C. A administração de vitamina B12 e ácido fólico pode diminuir os níveis plasmáticos de homocisteína, prevenindo a doença vascular. ⁴ Esperamos que, em breve, a dosagem de homocisteína esteja disponível para sua monitorização na prática clínica. A monitorização anual do nível de vitamina B12 e ácido fólico pode orientar a profilaxia da hiper-homocisteinemia de modo indireto, já que são inversamente relacionados. ⁵

Referências

1. Hultberg B, Anderson A, Sterner G. Plasma homocysteine in renal failure. *Clin Nephrol.* 1993; 40: 230-235
2. Clarke R, Daly L, Robinson K. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med.* 1994; 324: 1149-1155
3. Dennis VW, Robinson K. Homocysteinemia and vascular disease in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 1996; 50(suppl. 57): S11- S17
4. Bostom AG, Shemim D, Lapane KL, Hume AL, Yoburn D, Nadeau MR, Bendich A, Selhub J, Rosenberg R. High dose B- vitamin treatment of hyperhomocysteinemia in dialysis patients. *Kidney Int.* 1996; 49:147-152
5. Descombes E, Hanck AB, Fellay G. Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation. *Kidney Int.* 1993; 43: 1319-1328

*Rosiani Ferraboli,
Manuel Carlos Martins de Castro
Serviço de Nefrologia do Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*