



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

## FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

### INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHAVEZ”

“CAMBIOS EN LA PRESION INTRAOCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL  
CRONICA EN HEMODIALISIS Y HEMODIAFILTRACION”

TESIS DE TITULACIÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

NEFROLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

**DRA. NADIA ELIZABETH SAAVEDRA FUENTES.**  
**MÉDICO RESIDENTE**  
**DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**  
**DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

ASESORES DE TESIS:

**DRA. CLAUDIA LERMA GONZALEZ.**  
**INVESTIGADOR EN CIENCIA MEDICAS “D”**  
**DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN ELECTROMECAÁNICA**

**DR. HECTOR ALEJANDRO PEREZ GROVAZ GARZA.**  
**JEFE DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS**  
**DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA**

MEXICO, D.F.

Agosto 2013





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

---

DRA. MAGDALENA MADERO ROVALO  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

---

DRA. CLAUDIA LERMA GONZALEZ  
INVESTIGADOR CIENCIAS MÉDICAS "D"  
DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN ELECTROMECAÁNICA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

---

DR. PEREZ GROVAS GARZA  
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA. JEFE DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS.  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

---

## **Dedicatoria.**

**“Por estar toda la vida a mi lado Celia Fuentes y a usted Dr. Pérez Grovas por darme esta oportunidad; por eso y por muchas cosas más les dedico esta tesis.”**

**Agradecimientos:**

**A Dios por darme vida, amor y fe y hacer de mi una nueva persona.**

**Al Dr. Pérez Grovas por apoyarme en este proyecto y enseñarme lo que significa ser un médico en todos los sentidos, por su humanismo, su experiencia y su paciencia.**

**A la Dra Claudia Lema, por ser una mujer inteligente, optimista y por su enseñanza.**

**A la Dra. Ruth Navarrete, oftalmóloga, por ser mi amiga y colaboradora .**

**A mis pacientes por enseñarme que la vida vale la pena vivirse a toda intensidad.**

**“El amor... todo lo cree, todo lo espera, todo lo soporta...”**

**1 corintios 13:7.**

Índice general	Página
1. Resumen.....	7
2. Antecedentes.....	9
2.1. Insuficiencia renal crónica terminal (IRCT).....	9
2.2. Hemodiálisis y hemodiafiltración en la IRCT.....	10
2.3. Fisiología del aparato ocular.....	12
2.4. Patologías oftalmológicas en el paciente con IRCT.....	16
2.5. Presión intra-ocular durante la hemodiálisis.....	19
3. Relación entre variables.....	23
4. Justifica.....	24
5. Planteamiento del problema de investigación.....	24
6. Pregunta de investigación.....	25
7. Hipótesis.....	25
8. Objetivo.....	25
9. Metodología.....	26
9.1. Tipo de estudio.....	26
9.2. Población objetivo.....	26
9.3. Selección de la muestra.....	26
9.4. Ubicación temporal y espacial.....	26
9.5. Definición de las variables del estudio.....	27
9.6. Instrumentos de evaluación.....	30
9.7. Procedimientos.....	30
9.8. Aspectos éticos.....	32
10.Resultados.....	33

11.	Discusión.....	38
12.	Bibliografía.....	42
13.	Anexo, carta de consentimiento informado .....	45

## 1. Resumen

**Antecedentes:** El aumento de la presión intraocular (PIO) durante la hemodiálisis (HD) es una complicación que se asocia a cefalea y dolor retro ocular durante la sesión de HD y se han reportado casos de glaucoma y pérdida parcial o total de la visión como consecuencia del aumento en la PIO. En evaluaciones previas de la PIO durante la HD se ha reportado que la PIO no cambia o que disminuye, pero no se han reportado evaluaciones de la PIO durante hemodiafiltración (HDF) ni se ha probado el efecto de cambiar la concentración de sodio en el dializante.

**Objetivo:** El objetivo de esta tesis fue evaluar la PIO durante HD y HDF para identificar si hay cambios de la PIO y si dichos cambios son diferentes utilizando sodio bajo en el dializante (138 mmol/L) en comparación con sodio alto (142 mmol/L).

**Métodos:** En este estudio se incluyeron 15 pacientes ( $33 \pm 12$  años de edad, 10 eran mujeres) para evaluación de la PIO durante una sesión de HD ( $n = 10$ ) o HDF ( $n = 5$ ) con sodio bajo, y el registro se repitió en 6 de esos pacientes ( $30 \pm 12$  años, 3 eran mujeres) durante una sesión de HD ( $n = 3$ ) o HDF ( $n = 3$ ) con sodio alto. La PIO se evaluó en ambos ojos con un tonómetro de aplanación ("Tonopent®") 30 minutos antes de cada sesión, a los 60, 90, 120 y 240 minutos y 30 minutos después de finalizar de cada sesión. Se registraron los valores de la presión arterial sistémica y de los niveles séricos de parámetros bioquímicos antes y después de cada tratamiento. Las variables cuantitativas tuvieron distribución normal (prueba de Kolmogorov-Smirnov) y los promedios entre grupos se compararon mediante pruebas t o análisis de varianza para muestras repetidas con ajuste por Bonferroni. Las variables cualitativas se compararon mediante prueba exacta de Fisher.

**Resultados:** Las características de los pacientes dializados con sodio bajo y alto fueron similares, excepto por un mayor tiempo de diálisis y mayor nitrógeno de urea en sangre y creatinina y menor sodio sérico antes de la diálisis y mayor presión arterial diastólica después de la diálisis en las sesiones de sodio alto. La PIO disminuyó significativamente en ambos ojos al final de la diálisis en comparación con el minuto 90 y 120 de las sesiones con sodio bajo. No hubo cambio en ambos ojos en la PIO en las sesiones con sodio alto. Con ambas concentraciones de sodio en el dializante se observaron los siguientes cambios: disminución de la presión arterial sistólica, el peso corporal, el nitrógeno de urea en sangre, la creatinina, el potasio y la osmolaridad sérica. El cloro sérico disminuyó en las sesiones de sodio bajo en el dializante pero aumentó en las sesiones de sodio alto en el dializante. El calcio sérico aumentó en las sesiones de sodio bajo pero no cambió en las sesiones de sodio alto.

**Conclusiones:** La PIO cambió durante HD y HDF solamente al utilizar concentración de sodio baja en el líquido dializante (138 mmol/L) pero no cambia al utilizar concentración alta (142 mmol/L). Para identificar los factores asociados al cambio en la PIO durante la diálisis se requieren estudios con más pacientes. Sin embargo los resultados de este estudio piloto sugieren que la prescripción de diálisis con sodio alto podría ser más adecuada para evitar complicaciones como el glaucoma, especialmente en pacientes susceptibles como los diabéticos.

## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1. Insuficiencia renal crónica avanzada.**

La enfermedad renal crónica es un importante problema de salud a nivel mundial y un problema económico con una incidencia y prevalencia que van cada día en aumento. La enfermedad renal crónica con requerimiento sustitutivo de la función renal representa enormes costos a nivel mundial. (1)

Estos pacientes tienen una calidad de vida en la mayoría de los casos muy pobre y tiene una alta tasa de mortalidad y morbilidad. Los síntomas de esta entidad son a veces agresivos y afectan la mayor parte del organismo. (1)

Existen numerosas causas potenciales de insuficiencia renal crónica y la frecuencia de los procesos causantes presentan notables diferencias geográficas y cronológicas, sin embargo, casi universalmente la nefropatía diabética. La diabetes mellitus perjudica muchos órganos, incluyendo complicaciones a nivel visual. Se puede dañar cinco partes del ojo: la retina, la córnea, el humor vítreo, el cristalino y el nervio óptico, en esta población el riesgo de ceguera es 40 veces mayor. El glaucoma, destruye el nervio óptico, causando daño progresivo que evoluciona hasta ceguera. El riesgo de padecer glaucoma entre diabéticos es 3 veces mayor. Un tipo de glaucoma que aparece en diabéticos es el glaucoma neovascular, el cual se caracteriza por la aparición de nuevos vasos sanguíneos en la cámara anterior del ojo, generando una condición en la cual se eleva la presión intraocular a niveles muy altos, lesionando al nervio óptico y ocasionando pérdida de la visión que puede llegar rápidamente hasta la ceguera. Por otro lado las enfermedades vasculares renales constituyen hoy en día las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica. Dentro de las enfermedades vascu-

lares renales, la mayor parte de casos corresponde a los procesos de nefroangioesclerosis, mayormente relacionados con las repercusiones de la hipertensión arterial, pero esta también siendo muy estrechamente unido a la arterioloesclerosis generalizada y al envejecimiento. (2)

Una de las características de la enfermedad renal es la progresión de esta, la cual empieza a alterar la tasa de filtrado glomerular por dos mecanismos, por un daño específico ligado a la enfermedad causal y por otro lado por una progresión inespecífica, independiente de la causa inicial, esta progresión inespecífica de la enfermedad renal crónica permite explicar la evolución desfavorables de muchos pacientes, en los que la causa inicial ha desaparecido tras dejar un daño histológico residual importante. Cuando esta progresión es inevitable llega a deterioro definitivo de la función renal, necesitando de tratamientos sustitutivos. Los pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 son generalmente tratados de esta manera. Existen diferentes formas de tratamiento sustitutivo entre ellos está la hemodiálisis y en algunos centros se utiliza la hemodiafiltración. Estas formas de tratamiento usan mecanismos como difusión, filtración y convección, con los cuales se arrastra toxinas y moléculas nocivas para el organismo. (2)

## **2.2. Hemodiálisis y hemodiafiltración en la insuficiencia renal crónica terminal**

Desde principios del siglo pasado se realizaron intentos de eliminar las sustancias tóxicas urémicas de la sangre, pero fue hasta los años cuarenta, cuando se logró la primera diálisis renal efectiva para prolongar la vida. En los años sesenta nació la diálisis moderna. (2, 3)

La hemodiálisis tiene como objetivo depurar la sangre por un sistema extracorpóreo, por el cual se eliminan las sustancias tóxicas derivadas del catabolismo, además se controla el estado ácido base, se corrigen alteraciones hidroelectrolíticas y se elimina el exceso de líquido del organismo. (3)

La diálisis es el proceso de separación de solutos a diferentes velocidades de difusión a través de una membrana semipermeable que separa dos soluciones. En la hemodiálisis las fases líquidas están integradas por la sangre en un lado de la membrana y el líquido de diálisis o dializante en el otro. El contacto entre ambas fases líquidas a través de la membrana se lleva a cabo en un hemodializador o filtro de diálisis. (3, 4) La membrana permite el paso de agua y de moléculas de pequeño y mediano peso molecular, hasta 50 000 Daltons. La composición del líquido de diálisis permite la depuración de sustancias acumuladas en la sangre, a la vez que aporta al paciente otros elementos como el calcio y el bicarbonato. (4)

Los mecanismos que permiten el transporte de solutos a uno y otro lado de las membranas son dos: el proceso de difusión y el de convección o arrastre. (4)

La hemodiálisis convencional es la técnica más usada, con esta se logra una buena depuración de las moléculas de pequeño tamaño, menos de 500 Daltons, pero su eficacia con las moléculas de peso medio y alto es limitada. (2)

La hemodiafiltración es una técnica en la que la transferencia de agua y de solutos se realiza por transporte convectivo y además utiliza líquido de diálisis, por lo que hay transporte difusivo. Con esta técnica se logra aclarar las moléculas de bajo peso molecular por difusión como aquellas de medio y alto peso molecular por convección. Esto le da una ma-

yor eficacia. Una desventaja que tiene este tratamiento es que al aumentar el poder convectivo disminuye su capacidad de depurar por difusión. (2)

La hemodiálisis y la hemodiafiltración son efectivas, sin embargo pese a esto los pacientes experimentan cambios multiorgánicos. (6)

Como mencionamos el objetivo de la hemodiálisis es corregir la composición del volumen y el contenido de los líquidos corporales, esto involucra cambios en los componentes de los líquidos corporales como son azoados y electrolitos principalmente, esto supone un cambio en el volumen de distintos espacios corporales y se piensa que influye a nivel de la dinámica de los líquidos en el ojo. (4).

### **2.3. Fisiología del aparato ocular**

El ojo está lleno de líquido intraocular el cual mantiene una presión suficiente en el globo ocular para conservarlo distendido. Este líquido se divide en, humor acuoso (el cual se encuentra delante y a los lados del cristalino) y en humor vítreo (5, 7).

#### *Humor Acuoso*

El humor acuoso es un líquido que circula libremente en el ojo, este se forma y se reabsorbe continuamente. Es un líquido de composición similar a la del plasma sanguíneo, pero con una concentración de electrolitos y otros componentes diferentes. Cabe señalar que la concentración de proteínas es menor en el humor acuoso que en el plasma. El humor acuoso tiene una doble función, además de lo ya mencionado que es mantener la presión intraocular, también aporta nutrientes a medios avasculares como la córnea y el cristalino. (5,7,8).

El equilibrio entre la producción y la reabsorción regula el volumen y las presiones totales del líquido intraocular. Este se forma en el ojo a una velocidad de 2 a 3 micro litros por minuto, secretándose por la *pars plicata* de los procesos ciliares, se forma casi por completo como una secreción activa del epitelio que recubre el cuerpo ciliar (7,8,5).

### *Mecanismos de producción*

El nivel de presión intraocular viene determinado por la producción y la evacuación del humor acuoso. Se considera que la producción del humor acuoso tiene lugar en el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar a través de los siguientes procesos (5):

1. Secreción activa. El 80% de secreción se produce por este mecanismo. La secreción comienza con el transporte activo de iones sodio hacia los espacios intercelulares de las células epiteliales. Los iones sodio a su vez arrastran iones cloro y bicarbonato para mantener la neutralidad eléctrica. Posteriormente esto provocan osmosis de agua desde los capilares hacia los espacios intercelulares y la solución resultante fluye desde los espacios hacia la superficie de los procesos ciliares
2. Ultrafiltración. El 20% del humor acuoso se produce por este mecanismo. Desde los vasos pasa, a través de unos poros presentes en la pared vascular, un líquido ultrafiltrado del plasma. Este mecanismo, a diferencia del anterior, está influido por la presión arterial en los capilares ciliares, la presión oncótica del plasma y el nivel de presión intraocular.
3. Tercer mecanismo. Sólo aparece en situaciones especiales, el mecanismo osmótico o de difusión. Aparece, por ejemplo, cuando se administra manitol. El manitol, al aumentar la presión osmótica del plasma, produce una reabsorción de agua desde el humor acuoso.

## Circulación del humor acuoso

El humor acuoso fluye desde los espacios intercelulares de las células epiteliales hacia la superficie de los procesos ciliares, este fluye entre los ligamentos del cristalino hacia la cámara posterior, luego entra por la pupila a la cámara anterior del ojo. En la cámara anterior sigue un trayecto periférico, el líquido se dirige al ángulo formado por la córnea y el iris, después atraviesa un entramado de trabéculas y por último entra al conducto de Schlemm, que desemboca en las venas extra oculares (7,5,8).

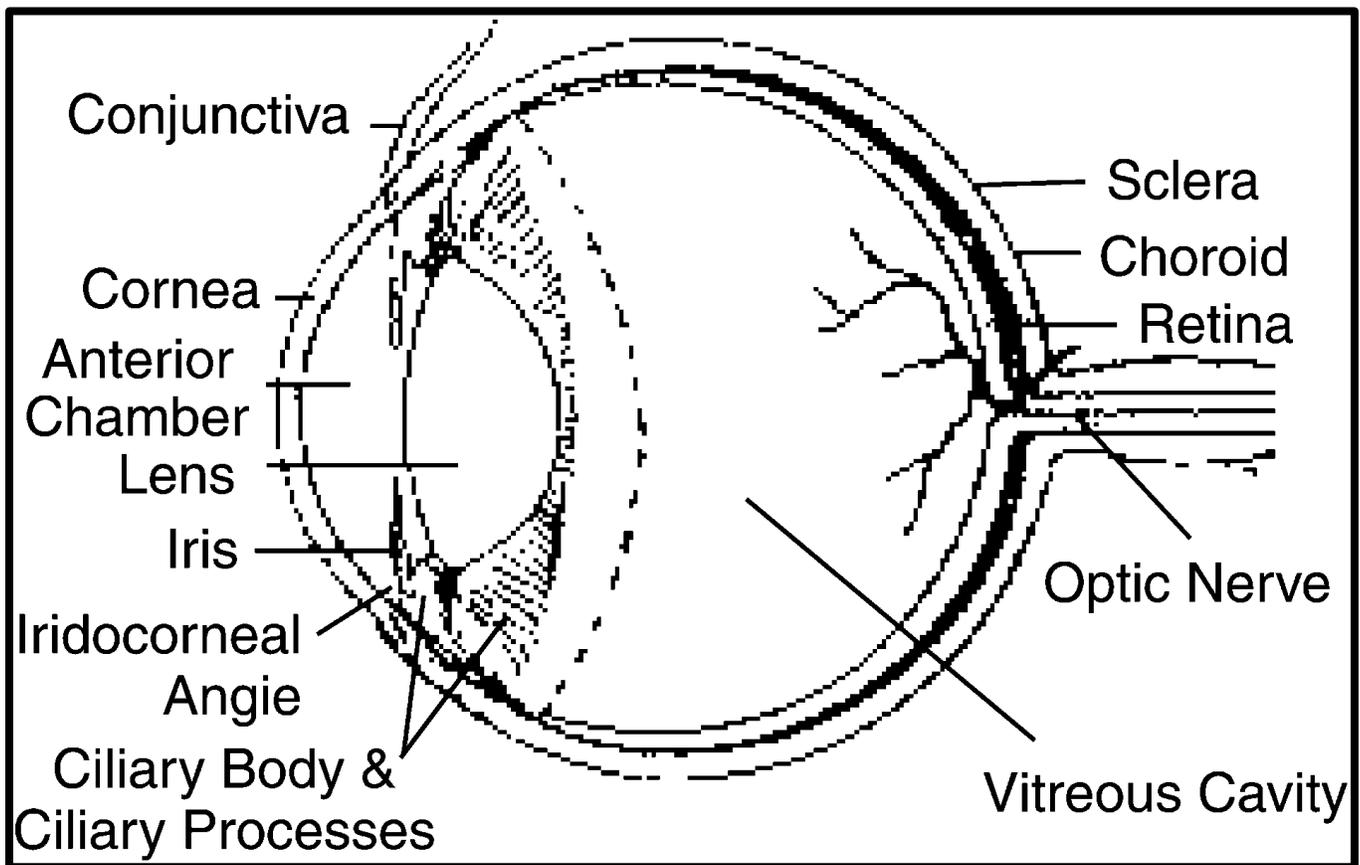


Figura 1. Estructura anatómica del globo ocular. (7)

### *Vías de evacuación*

Se produce a través de 2 dos vías principalmente (5):

1. Por la malla trabecular hacia el conducto de Schlemm y posteriormente al sistema venoso. Esta vía efectúa el 80 % del drenaje.
2. Vía úveoescleral. El humor acuoso pasa del cuerpo ciliar al espacio supracoroideo para atravesar la esclera por difusión.

### *La presión intraocular*

La presión intraocular normal media es de aproximadamente 15 mmHg y oscila entre 12 y 20. La presión intraocular permanece constante en el ojo normal y oscila entre  $\pm 2$  mmHg. El nivel de dicha presión está determinado por la resistencia al flujo de salida de humor acuoso desde la cámara anterior hacia el conducto de Schlemm, esta resistencia al flujo de salida se debe a las trabéculas. La velocidad del flujo de líquido hacia el conducto se aumenta notablemente al elevarse la presión. Cuando la presión oscila en torno a los 15 mmHg el ojo normal, la cantidad de líquido que abandona el ojo es de 2.5 microL/min y equivale a la entrada de líquido desde el cuerpo ciliar. La elevación constante o en gran magnitud provoca compresión del nervio óptico con pérdida de la visión(5).

Se ha observado que existe una relación entre los cambios de la presión intraocular y la hemodiálisis, estos cambios han sido evaluados desde hace 40 años desde 1964 con Sit-prija's. Los hallazgos reportados y las conclusiones son muy variables y en casi todos los trabajos han propuesto el mecanismo fisiopatológico de este evento, las propuestas han sido diferentes en estos trabajos (3,6, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

#### **2.4. Patologías oftalmológicas en el paciente con insuficiencia renal crónica avanza**

En el paciente con enfermedad renal avanzada, existe un riesgo alto para el desarrollo de enfermedad ocular, este riesgo está muy relacionado con las comorbilidades de estos pacientes, estas anormalidades se establecen en conjuntiva, cornea, retina y macula. Estas patologías se resumen en la tabla 1.

En el paciente que progresa a enfermedad renal crónica con requerimiento de terapia de sustitución renal hay anormalidades oculares que son en parte debidas al estado urémico del paciente y otras que se presentan debido a la hemodiálisis en sí. (7)

La patología más frecuente en este grupo de pacientes es la irritación y el ojo rojo, lo cual se relaciona con elevación del producto calcio fosforo, si persiste este elevado de forma crónica puede desarrollarse queratopatía en banda. (8) La irritación ocular puede originarse por varias etiologías, además la presencia de procesos inflamatorios puede tener múltiples disparadores, sin embargo se piensa que el depósito de sales cálcicas en la periferia de la córnea es uno de ellas. Los cambios en el segmento anterior del ojo consiste en depósitos de calcificaciones subepiteliales, estos depósitos se localizan en el área límbica expuesta del ojo, manifestándose como una banda, entidad llamada como queratopatía en banda. Las lágrimas y el humor acuoso contienen calcio y fosforo en concentraciones que superan su solubilidad, esto puede precipitar. (8)

Se ha documentado también desprendimiento de retina, se ha sugerido que esto se debe a daño en el epitelio retiniano, producido por cambios en la osmolaridad sérica, efecto de la hemodiálisis, con movimientos de líquido dentro del espacio subretiniano, provocando

dehiscencia focal en el epitelio pigmentado. Esto puede provocar desprendimiento del epitelio pigmentado y predisponer a desprendimiento de retina. (8)

Otras de las patologías que podemos encontrar en estos pacientes debido a la hemodiálisis son la presencia de, queratoconjuntivitis límbica superior, cataratas, edema macular, hemorragia retiniana, neuropatía isquémica anterior, neuropatía óptica urémica y elevación de la presión intraocular. (7)

Con respecto a los cambios de la presión intraocular que se ha observado, sabemos que el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar, es el responsable de la producción del humor acuoso que baña los ojos. El cuerpo ciliar transporta activamente iones y nutrientes, obtenidos de la circulación en la cámara posterior. El gradiente osmótico que se forma de esta acumulación de solutos posteriormente arrastra agua. Una porción del humor acuoso es derivado de la ultrafiltración del líquido intersticial. Esto es manejado por el gradiente de presión entre las arteriolas del cuerpo ciliar y la cámara posterior, esto lleva a que el líquido se desplace a la cámara anterior a través de la pupila y a través de la malla trabecular en el canal de Schlemm's, posteriormente pasan a las venas acuosas y a la circulación general. Este líquido sirve como nutriente de ciertas partes del ojo que no son irrigadas y arrastran productos de desecho. Las elevaciones crónicas en la presión intraocular conducen a daño del nervio óptico y glaucoma con el riesgo de ceguera. En la mayoría de estos casos se debe a disminución del líquido acuoso que pasa a través de la malla trabecular.(7,8, 5).

En el estudio de Ji Wong Jung et al (2013), documentaron cambios a nivel ocular posterior a las sesiones de hemodiálisis como disminución de la presión intraocular después de la sesión, adelgazamiento corneal, alteraciones en la secreción del ojo y queratopatía. (6)

Tabla 1. Anormalidades oculares asociadas con enfermedad renal avanzada y HD

ESTRUCTURA OCULAR	ANORMALIDAD
<b>Presión intraocular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevaciones de la presión intraocular</li> <li>• Glaucoma</li> </ul>
<b>Conjuntiva y cornea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ojo rojo</li> <li>• Calcificaciones metastásicas</li> <li>• Irritación ocular crónica</li> <li>• Queratopatía en banda</li> <li>• Queratoconjuntivitis límbica posterior.</li> </ul>
<b>Lente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catarata</li> </ul>
<b>Retina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desprendimiento de retina.</li> <li>• Hemorragia retineana</li> <li>• Toxicidad por fármacos (desferrioxamina)</li> </ul>
<b>Nervio óptico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatía isquémica anterior</li> <li>• Neuropatía óptica urémica.</li> </ul>

El pronto reconocimiento de estas condiciones puede definir la preservación de la visión.

## **2.5.Presión intra-ocular durante la hemodiálisis.**

La hemodiálisis y más la hemodiafiltración son tratamientos efectivos, sin embargo no están exentos de complicaciones, dentro de estas incluyen hipotensión, calambres, náusea, vómito, cefalea, lumbalgia, dolor precordial, convulsiones. Las complicaciones serias incluyen arritmias cardíacas, embolismo gaseoso y hemorragia intracraneal. (4,6)

La hipotensión arterial intradiálisis permanece como una complicación muy frecuente. La patogénesis de la inestabilidad hemodinámica en respuesta a la remoción de líquidos probablemente involucra muchos factores, defectos en el rellenado, ajuste no adecuado del peso seco, un desbalance entre la producción del óxido nítrico y el endotelio; todo esto podría influir en una menor perfusión a nivel ocular con daño al nervio óptico, se ha propuesto la hipótesis que la hipoperfusión del nervio óptico constituye un factor de riesgo que puede provocar glaucoma. (15)

Así mismo otras hipótesis de las variaciones de la presión intraocular en los pacientes con hemodiálisis, involucran otros escenarios que corresponden a la técnica en sí y a los efectos bruscos de los elementos del plasma, estos cambios se presentan durante las sesiones de forma habitual por las técnicas de difusión y convección, ocasionando cambios en la composición de los líquidos corporales, esto incluye el humor acuoso, el principal líquido en el ojo.(16,17,18)

La presión intraocular es un fenómeno dinámico que varía con diferentes factores, como presión arterial sistémica, osmolaridad, presión oncótica. Los cambios de la presión intraocular han sido publicadas por algunos autores los cuales han sido variables y se han dividido en tres categorías: Reportes que muestran aumento de la presión intraocular al final

de la sesión de hemodiálisis, reportes que muestran disminución de la presión intraocular, y aquellos que no muestran cambios. (3)

Dentro de las posibilidades que se han propuesto para explicar estos cambios han sido la osmolaridad sérica *Sitprijja et al* observaron un incremento de la presión intraocular durante la hemodiálisis en perros urémicos, cuando la osmolaridad plasmática disminuía 11 mosm/ kg H<sub>2</sub>O/ h, mientras que la disminución de 8.5 mosm/ kg H<sub>2</sub>O/ h no afectó la presión intraocular de forma significativa. (12,13,14)

Las teorías que se han propuesto para explicar los cambios de la presión intraocular durante la hemodiálisis además del rápido descenso de la osmolaridad plasmática fue también la posibilidad de, un incremento en la concentración de urea en el humor acuoso, resultado de un paso del líquido extracelular del compartimiento sanguíneo a la cámara anterior similar al síndrome postdialítico. Esta entidad ocurre entre el final de la diálisis hasta 48 horas después por excesiva depuración de solutos con descenso brusco de la osmolaridad plasmática y aumento del agua intracraneal (edema cerebral difuso), ya que la osmolaridad cerebral disminuye más lentamente que la periférica. Suele aparecer durante las primeras sesiones de hemodiálisis en los pacientes crónicos o de hemodiálisis de alta eficacia en los pacientes agudos, o por una solución de diálisis hipoosmolar. Se concluyó que parte de la elevación de la presión intraocular es similar a este cuadro y que se debe a la rápida caída de la osmolaridad plasmática. En aquellos pacientes que tienen obstrucción del flujo ocular debido a sinequia anterior o a un ángulo estrecho entre el iris y la córnea, la presión intraocular puede elevarse bruscamente durante la HD y conducir a glaucoma agudo. (3,4, 24, 25).

Otra teoría fue aquella propuesta por *Rever et al* (1981) ellos propusieron que la urea es removida del compartimiento intracelular, esto puede generar osmoles idiogénicos, resultando en una disminución del pH intraocular el cual puede tener un efecto local sobre el humor acuoso. (29) *Tawara et al* (1988) también propuso que una posible explicación para la elevación de la presión intraocular durante la hemodiálisis es que la diálisis produce un rápido descenso en la osmolaridad sérica, resultando en un gradiente osmótico entre el plasma y el líquido intraocular a través de la barrera óculo sanguínea, el gradiente osmótico pasa el agua del plasma dentro del ojo (27). En un ojo en el cual no existe obstrucción de las vías de flujo del humor acuoso una cantidad excedente de humor acuoso se dirige a las vía de salida del ojo para mantener el nivel normal de la presión intraocular. En los pacientes en los cuales existe una obstrucción de las vías de flujo del humor acuoso este mecanismo no drena bien, con lo cual resulta en una elevación de la presión intraocular. Tokuyama et al. (1988) encontraron que los cambios en la PIO durante la hemodiálisis se correlacionada con los cambios con la presión coloidosmotica del plasma y los cambios con el peso corporal (28).

En todos estos estudios los efectos de la hemodiálisis sobre la presión intraocular en pacientes con enfermedad renal crónica ha tenido dos efectos clínicos distintos, ataques glaucomatosos agudos y la asociación de dolor de cabeza, náusea, vomito del síndrome de desequilibrio con incremento de la presión intraocular.(19,20)

En los años ochenta los dializantes de acetato eran predominantemente usados y se reemplazaron posteriormente por los de bicarbonato. La influencia del tipo de dializador sobre los cambios de la presión intraocular fue también investigada por *Rever et al* (1981) los cuales midieron la presión intraocular y la profundidad de la cámara anterior en 14 pacientes. Los resultados mostraron que no hubo ningún cambio en la PIO con ninguno de los

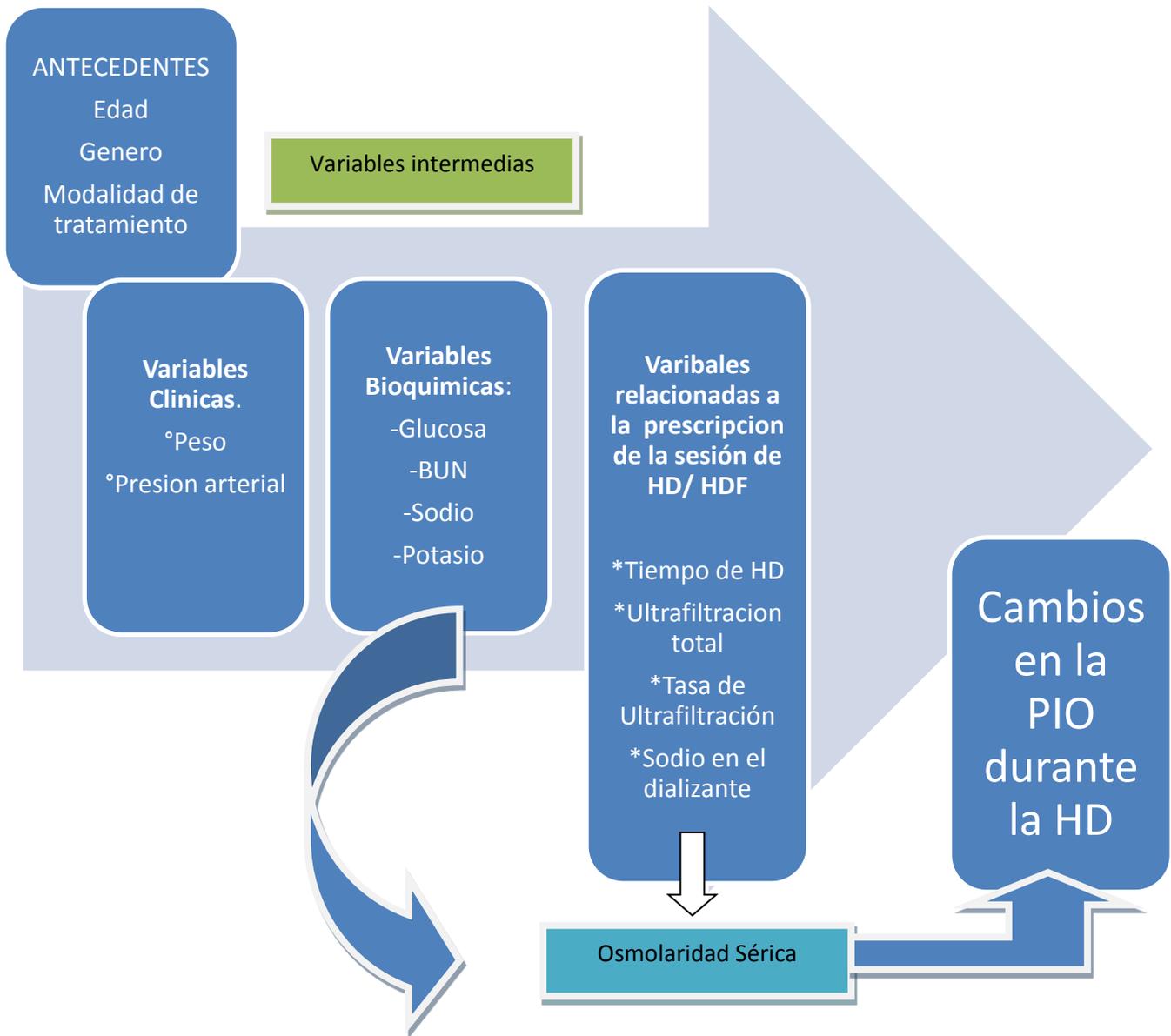
dializadores, sin embargo la profundidad de la cámara anterior disminuyo significativamente durante el uso del dializante de acetato pero no con el bicarbonato. Se sugirió que este fenómeno se debía a cambios similares que ocurren en el síndrome de pos dialítico también. La urea es removida del compartimiento intracelular y puede generar “osmoles idiogénicos”, resultando en disminución del pH intraocular, con el cual puede tener un cambio a nivel local sobre la formación del humor acuoso. El bicarbonato durante la hemodiálisis puede elevar el pH, por ende puede más rápidamente corregir la acidosis intraocular y permitir una menor dinámica del humor acuoso. Ellos concluyeron que la dinámica intraocular puede afectarse con dializante que utiliza acetato en pacientes susceptibles a padecer glaucoma y aquellos con cirugía ocular reciente. (5)

Dentro de las manifestaciones de la presión intraocular que pueden aparecer en los pacientes que sufren elevación aguda de la presión intraocular durante las sesiones de hemodiálisis están la visión borrosa, dolor ocular, dolor de cabeza, dilatación pupilar y edema corneal. (20, 21)

Algo que es importante mencionar es acerca de la forma de medición que se emplea en estos pacientes específicamente. Dentro de las técnicas de medición se encuentran la de Goldmann, Perkins, Schiötz, Tono-pen. La forma más común de medición de la presión intraocular es la técnica de Goldman, aunque no está exenta de errores, el Tono-pen ha demostrado que es exacto como el tonómetro de aplicación de Goldmann. (5)

### 3. Relación conceptual entre variables

La Figura 1 muestra un diagrama de la propuesta de relación entre variables para explicar la ocurrencia de cambios en la presión intra ocular durante la hemodiálisis.



**Figura 2.** Esquema simplificado de las relaciones entre las principales variables del estudio

#### **4. Justificación**

La literatura científica reporta numerosos casos de aumento en la presión intra-ocular durante la hemodiálisis, estos reportes se han escrito en distintos artículos y la variedad de la sintomatología asociada se ha descrito como cefalea, dolor retroocular, visión borrosa, ataque agudo de glaucoma e incluso pérdida parcial o total de la agudeza visual (en ocasiones de manera permanente). Esto representaría para un paciente mayor fracaso en la calidad de vida y evidentemente mayor costo para las instituciones y para propio paciente.

Sin embargo, a pesar de que se ha venido documentado esta entidad desde hace décadas, aún se desconoce exactamente cuáles son los factores (como el sodio en el dializante) que causan o aumentan la presión intra-ocular de forma precisa, escasos artículos lo han descrito evaluando una influencia directa en la forma de prescripción de la diálisis, tampoco se ha evaluado el tipo de modalidad de tratamiento sustitutivo. Por lo tanto al hacer una comparación entre dos concentraciones de sodio en el dializante sobre los cambios de la presión intraocular, nos daría la pauta para realizar los ajustes necesarios en la prescripción de hemodiálisis con un fundamento basado en evidencia.

#### **5. Planteamiento del problema de investigación.**

El aumento de la presión intra-ocular durante la hemodiálisis es una complicación que se asocia a cefalea y dolor retro-ocular durante la sesión de hemodiálisis y se han reportado casos de glaucoma y pérdida parcial o total de la visión como consecuencia del aumento en la PIO. Durante las sesiones de hemodiálisis algunos pacientes suelen presentar síntomas como cefalea o dolor retroocular, lo cual es incapacitante e intolerante para los que lo sufren, se ha encontrado que algunos de estos síntomas son relacionados a elevaciones de la

presión intraocular de forma aguda durante la sesión de hemodiálisis. En estudios previos de la PIO han reportado que la esta puede cambiar durante la HD. Según las teorías antes planteadas supondríamos que lo ideal sería evitar elevaciones de la presión intraocular que pudieran llegar a desencadenar dolor retrocular, por lo que suponemos que si modificamos la concentración del líquido dializante disminuiríamos los cambios bruscos de la PIO.

## **6. Pregunta de investigación.**

1. ¿La presión intraocular cambia durante las sesiones de hemodiálisis y hemodiafiltración?
2. ¿La presión intraocular se comporta diferente durante las sesiones de hemodiálisis y hemodiafiltración con concentración baja de sodio en el líquido dializante(138 mmol/L) en comparación el uso de concentración alta de sodio (142 mmol/L)?

## **7. Hipótesis**

La presión intra-ocular tiene cambios significativos durante la hemodiálisis o hemodiafiltración cuando se utiliza concentración baja de sodio en el líquido dializante (138 mmol/L) pero no tiene cambios cuando se utiliza concentración alta de sodio (142 mmol/L).

## **8. Objetivo**

Evaluar el efecto de dos concentraciones de sodio en el líquido dializante sobre los cambios de la presión intraocular durante el tratamiento con hemodialisis o hemodiafiltración.

## **9. Metodología**

### *9.1. Tipo de estudio.*

Estudio cuasi-experimental prospectivo y longitudinal.

### *9.2. Población objetivo*

Pacientes con enfermedad renal crónica bajo tratamiento sustitutivo de la función renal. Se identificarán e invitarán a participar a todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal de la unidad de hemodiálisis del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICh) sin diagnóstico previo de glaucoma.

### *9.3. Selección de la muestra*

Criterios de inclusión: Pacientes con enfermedad renal crónica, bajo tratamiento sustitutivo de la función renal en hemodiálisis o hemodiafiltración con edad de 18 años de edad o mayores, sin enfermedad glaucomatosa conocida y sexo indistinto.

Criterios de inclusión: Pacientes que tengan enfermedad ocular glaucomatosa conocida, bajo tratamiento farmacológico con hipotensores oculares, pacientes con cuadros previos de dolor retro-ocular durante y fuera de las sesiones de hemodiálisis.

### *9.4. Ubicación temporal y espacial*

La intervención constara de 2 sesiones de hemodiálisis con distintas concentraciones de sodio en el dializante y se efectuara de forma individual en la unidad de hemodiafiltración del Instituto Nacional de cardiología “Ignacio Chavez”, donde acuden los pacientes de manera

regular a sus sesiones de hemodiálisis. Periodo de realización de la investigación: agosto del 2012 a julio del 2013.

### 9.5. Definición de las variables del estudio

**Tabla 2.** Variables evaluadas en el estudio de la presión intra-ocular durante hemodiálisis o hemodiafiltración.

Variables	Descripción conceptual	Tipo de variable, escala y unidad de medida
Edad	Intervalo transcurrido entre la fecha de nacimiento y la realización de la toma de mediciones de la presión intraocular.	Cuantitativa Discreta.  Escala:Razón  Medida en años
Género	Características biológicas que definen a un ser humano como mujer u hombre.	Cualitativa  Escala nominal dicotómica  Unidad de medida: hombre/mujer.
Modalidad de tratamiento dialítico	Características del tratamiento dialítico empleado en función de determinadas características de los elementos estructurales que componen el sistema extracorpóreo de diálisis (dializador, líquido de diálisis)	Cualitativa  Escala Nominal dicotómica  Unidad de medida:  Hemodiálisis/Hemodiafiltración.

	sis), de la ubicación (centro de diálisis, hemodiálisis domiciliaria), del tipo de mecanismo de transporte de agua y solutos predominante (difusión o convección)y del número de procedimientos semanales.	
Osmolaridad sérica.	Es la medida usada para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro) de sustancias en disoluciones.	Cuantitativa Escala: Continua Unidad de medida: mOsm/L.
Glucosa sérica.	Concentración de glucosa en sangre a la toma de la muestra. Antes y después de la sesión de HD o HDF	Cuantitativa Continua Unidad de medida: mg/dl
Nitrógeno de urea sérico.	Concentración de nitrógeno de urea en sangre a la toma de la muestra. Antes y después de la sesión de HD o HDF	Cuantitativa Continua Unidad de medida: mg/dl
Sodio serico	Concentración de sodio en sangre a la toma de la muestra. Antes y después de la sesión de HD o HDF	Cuantitativa Continua Unidad de medida mg/ dl
Potasio séri-	Concentración de potasio en sangre a la	Cuantitativa

co	toma de la muestra. Antes y después de la sesión de HD o HDF	Continua Unidad de medida: mg/ dl
Tiempo de HD/HDF	Tiempo de duración de la sesión de HD o HDF. La cual inicia a la conexión del paciente, y termina hasta la desconexión del paciente.	Cuantitativa Continua Unidad de medida: minutos.
Ultrafiltración Total.	Cantidad de volumen extraído al paciente durante la sesión de Hd o HDF	Cuantitativa Continua Unidad de medida: ml
Tasa de Ultrafiltración	Volumen extraído al paciente durante una hora de tratamiento.	Cuantitativa Continua Unidad de medida: ml/h
Sodio en el dializante	Cantidad de sodio en el líquido dializante	Cuantitativa Continua Unidad de medida mmol/L
Peso	Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.	Cuantitativa Continua

		Unidad de medida: Kg
Presión arterial.	Fuerza o presión que lleva la sangre y que ejerce contra las paredes de las arterias.	Cuantitativa Continua Unidad de medida: mmHg

### 9.6. Instrumentos de evaluación

Hemodiálisis: se aplicará la hemodiálisis y hemodiafiltración con máquinas FMC-4008H y se utilizará el monitor de la máquina para medir la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca.

Medición de la presión intraocular: se utilizara tonómetro de aplanación marca Reichert modelo TonopentAvia.

Medición de creatinina sérica, nitrógeno de urea en sangre, sodio y glucosa en laboratorio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología.

### 9.7. Procedimientos

- Identificación y reclutamiento de los participantes.
- Prescripción de la hemodiafiltración durante 3 a 4 horas dependiendo del tiempo estipulado para cada paciente así como ultrafiltración necesaria para mantener el peso seco (presión arterial pre-diálisis sin anti-hipertensivos). Cada paciente recibirá una sesión con prescripción de sodio del dializante de 138 mmol/L y otro con 142 mmol/L.

- Medición de la presión intraocular durante las sesiones de hemodiafiltración. Se realizará una valoración oftalmológica antes de la sesión de hemodiálisis o hemodiafiltración. Luego se medirá la presión intraocular (con un tonómetro) 30 minutos antes de conectar al paciente a la máquina, a los 60, 90, 120 y 240 minutos y a los 30 minutos después de terminar la sesión.
- Medición de peso. Previamente y posterior a la sesión de hemodiálisis o hemodiafiltración.
- Toma de estudios de laboratorio a la conexión y a la desconexión. Se cuantificará los parámetros bioquímicos antes y después de las sesiones de hemodiálisis y se calculará la osmolaridad previa y posterior a la hemodiafiltración.
- Monitorización transdiálisis de la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, tensión arterial media durante las sesiones de hemodiafiltración.
- Valoración parámetros finales de cada sesión de hemodiafiltración, tasa de ultrafiltración, ultrafiltración total, presión arterial, presión venosa, presión transmembrana, flujo sanguíneo.
- Se analizó la contribución de otras variables clínicas (e.g. diabetes, edad y sexo), de prescripción de la hemodiafiltración (e.g. volumen total ultrafiltrado, tasa de ultrafiltrado, flujo sanguíneo) y variables intermedias (e.g. presión arterial, frecuencia cardíaca, urea, creatinina, sodio, glucosa).

### *9.8. Aspectos éticos*

Se realizó estudio previo consentimiento informado, con adecuada información al paciente, de forma libre, sin presión externa, no hubo remuneración económica. La obtención de los datos para el estudio fue inocua para el paciente ya que algunos métodos son no invasivos (como el tonómetro para evaluar la presión intra-ocular) y la toma de muestras de sangre se realizó por medio del acceso venoso utilizado regularmente para la diálisis.

### *9.9. Análisis estadístico*

Las variables cualitativas se describen como valores absolutos y porcentajes, y las proporciones entre grupos se compararon con prueba exacta de Fisher. En las variables cuantitativas se verificó que la distribución fue normal mediante pruebas de Kolmogorov-Smirnov. Luego, la igualdad de varianzas entre grupos se probó mediante pruebas de Levene. Los promedios de variables clínicas y de hemodiálisis se compararon mediante pruebas t de Student (en muestras de 2 grupos) o análisis de varianza para muestras repetidas (en muestras con más de 2 grupos, tomando como factores el tiempo de medición –antes y después de la HD- y la concentración del sodio en el líquido dializante -138 y 142 mmol/L). Los promedios de presión intra-ocular se compararon también como análisis de varianzas repetidas tomando en cuenta como factores: ojo (izquierdo o derecho), tiempo de HD cuando se tomó cada muestra (basal, 60 minutos, 90 minutos, 120 minutos, 240 minutos y después de la HD). Las comparaciones de presión intra-ocular con sodio del dializante = 138 mmol/L se realizaron por separado de las comparaciones con sodio del dializante = 142 mmol/L, debido a que el número de muestras era muy diferente para las 2 modalidades de sodio del dializante (15 y 6 pacientes, respectivamente).

## 10. Resultados

Se consideraron en primera instancia a 15 pacientes en los cuales se realizó la medición de la presión intraocular con sodio en el dializante de 138 mmol/L y posteriormente en una segunda sesión se midió la PIO con sodio 142 mmol/ L. Las características demográficas de los pacientes y la modalidad de tratamiento se muestran en la Tabla 2.

**Tabla 3.** Características demográficas con dos diferentes concentraciones de sodio en el dializante.

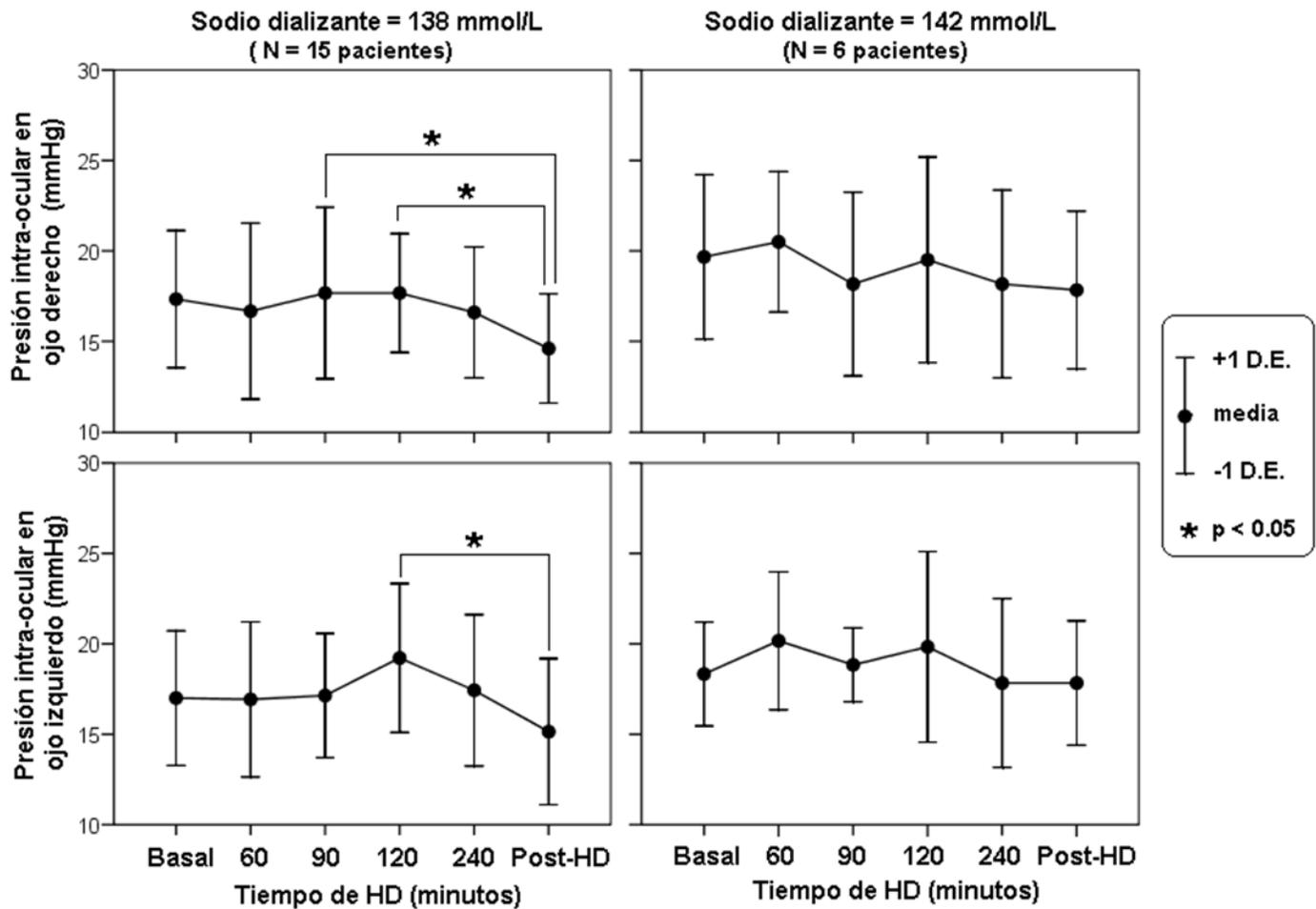
	Sodio 138		Sodio 142		Valor de P
	N	%	N	%	p (138 vs 142)
<b>Edad</b>	32.5	11.6	30.3	11.5	0.707
<b>Genero</b>					0.276
<b>Femenino</b>	10	66.7	3	42.9	
<b>Masculino</b>	5	33.3	4	57.1	
<b>Modalidad</b>					0.500
<b>Hemodiálisis</b>	7	46.7	4	57.1	
<b>Hemodiafiltración</b>	8	53.3	3	42.9	

Con respecto a las características clínicas de los pacientes y los resultados bioquímicos, en ambos grupos tanto con sodio bajo y alto las características fueron similares, excepto por existir un mayor tiempo de diálisis y mayor concentración de nitrógeno de urea, creatinina, y menor cantidad de sodio sérico antes de la sesión de HD o HDF en aquellos con sodio de 142 en el dializante y al final de la sesión solo se observó menor TAD al final de la sesión. Como se ve en la tabla 4.

Tabla 4. Resultados clínicos pre y post hemodiálisis con dos concentraciones en el líquido dializante.

	<b>Sodio 138</b>				<b>Sodio 142</b>				<b>Valor P</b>		<b>Valor P</b>	
	Pre HD		Post HD		Pre HD		Post HD		Pre VS Post		138 vs 142	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	138	142	Pre	Post
<b>TAS</b>	131.5	23.2	121.3	22.2	143.0	28.6	118.6	30.1	0.051	0.002	0.279	0.758
<b>TAD</b>	69.3	13.7	68.1	12.1	75.7	12.2	88.0	21.7	0.814	0.099	0.284	0.008
<b>TAM</b>	90.8	15.8	102.0	50.9	101.0	18.7	91.6	14.0	0.331	0.496	0.127	0.625
<b>Peso</b>	51.0	8.6	48.4	8.7	50.1	10.0	46.9	11.0	0.000	0.002	0.614	0.523
<b>Gluc</b>	136.2	50.6	114.9	22.0	143.6	73.4	119.4	27.1	0.763	0.594	0.055	0.165
<b>BUN</b>	47.6	22.8	11.7	8.0	69.3	21.7	11.2	2.2	0.000	0.000	0.039	0.836
<b>Crea</b>	8.73	3.46	2.67	1.77	12.24	2.56	2.61	0.87	0.000	0.000	0.013	0.931
<b>Cloro</b>	103.7	9.1	98.6	2.8	96.3	2.7	98.8	2.4	0.015	0.037	0.004	0.873
<b>Sodio</b>	143.0	9.3	138.0	2.4	139.1	2.0	139.3	1.4	0.047	1.000	0.352	0.223
<b>Potasio</b>	4.50	0.77	3.09	0.51	5.31	1.22	3.11	0.34	0.000	0.000	0.074	0.818
<b>Calcio</b>	8.03	0.59	8.57	0.58	8.53	0.67	8.66	0.63	0.030	0.917	0.078	0.793
<b>Osmol</b>	314.9	17.1	287.6	11.2	316.3	8.9	293.6	3.6	0.000	0.008	0.704	0.201

La Figura 3 muestra los valores obtenidos en promedio y desviación estándar de presión intra-ocular. Con respecto a las variaciones de la presión intraocular se observaron cambios estadísticamente significativos a los 90 minutos, a los 120 minutos con respecto a la medición posterior de la sesión.



**Figura 3.** Evaluación de presión intra-ocular durante una sesión de hemodiálisis (HD) con diferente concentración de sodio en el líquido dializante. Los promedios se compararon con análisis de varianza para muestras repetidas con estimación de la significancia estadística (valor de p) mediante pruebas post-hoc ajustadas con el método de Bonferroni.

Con respecto a las características del tratamiento, no hubo cambios significativos.

Tabla 5. Características de la sesión de HD con dos concentraciones en el líquido dializante.

	<b>Sodio 138</b>		<b>Sodio 142</b>		<b>Valor de P</b>
	Media	D.E.	Media	DE	
<b>Tiempo de HD (min)</b>	224.7	26.2	245.0	38.5	0.160
<b>Ultrafiltración (mL)</b>	2360	807	2547	712	0.606
<b>Tasa de ultrafiltración (mL/h)</b>	664	244	639	201	0.817
<b>Void</b>	82.5	25.8	80.1	16.9	0.829
<b>QS</b>	405.7	45.3	366.7	34.9	0.058

## 11. DISCUSION.

Los hallazgos obtenidos en este estudio piloto confirman muchos de los argumentos ya mencionados en la literatura desde los años 60. Los resultados obtenidos demuestran la presencia de cambios de la presión intraocular en pacientes sometidos a hemodiálisis o hemodiafiltración (con sodio en el dializante de 138 mmol/L). En el estudio de Sitprija (1964) demostró la existencia de la disminución de la osmolaridad sérica al final de la sesión de hemodiálisis de forma significativa, y propuso esta caída de la osmolaridad como la responsable del aumento de la PIO, en este estudio aunque no se observa la existencia de disminución de la osmolaridad al final de la sesión de forma significativa, si podemos documentar que existe menor cambio de la PIO cuando el paciente se le da un tratamiento con una cantidad mayor de sodio en el dializante, lo que reflejara una mayor osmolaridad sanguínea y como consecuencia un cambio menos brusco de la osmolaridad en los demás compartimentos. Por otro lado este no será el único factor que intervenga en la hemodinámica ocular.

Es importante entender que la enfermedad renal crónica avanzada se caracteriza por su incapacidad para regular el volumen intravascular. Los pacientes acumulan sodio, agua y toxinas urémicas. Uno de los tantos beneficios de la hemodiálisis es retirar el exceso de volumen acumulado entre una sesión y otra. El mecanismo principal para ello es la ultrafiltración mediante la cual el filtro retira sodio y agua pero no proteínas. Como consecuencia de ello, la concentración de proteínas durante el procedimiento de ultrafiltración se incrementa paulatinamente a la par que la presión oncótica plasmática, que depende directamente de la concentración de proteínas, la cual también se incrementa. Con el incremento de la presión oncótica plasmática, ocurre paso del líquido proveniente del intersticio hacia el compartimento intravascular con el resultado de neutralizar el incremento de la presión oncótica pero que

permite mantener reducciones mínimas del volumen intravascular a pesar de la pérdida continua que ocurre en el filtro dializador por la ultrafiltración. De esta manera, termina en el transcurso de la sesión por alcanzarse un equilibrio entre la tasa de ultrafiltración y la tasa de relleno de volumen intravascular a partir del espacio intersticial. (30) Para fines prácticos, durante el procedimiento de ultrafiltración y diálisis, el volumen intraocular es sometido a las mismas interacciones hemodinámicas funcionando como parte del espacio intersticial. Así lo demostró Tokuyama a principios de la década de los 1980's (28) cuando encontró una reducción de la presión intraocular como resultado de la pérdida de peso en hemodiálisis.

La presión intraocular, como en cualquier otro compartimento, es un marcador del volumen intraocular. En el ojo, el incremento de la presión oncótica secundario a la concentración de proteínas por la ultrafiltración provoca paso de agua del humor acuoso hacia el plasma provocando caída de la presión intraocular. Si bien, esta observación no ha sido universalmente repetida en la literatura, en nuestros resultados cuando se utilizó la concentración de sodio habitual en las sesiones de hemodiálisis (138 mmol/L) si reprodujeron esta observación ya que se encontró una reducción de la presión intraocular en la segunda mitad de las sesiones en ambos ojos como claramente se puede ver en la figura 3. Más interesante resultó la observación de que esta caída de la presión intraocular pudo evitarse cuando se incrementó la concentración de sodio del líquido dializante.

El incremento en la concentración de sodio es una medida que ha sido utilizada con éxito para mejorar la estabilidad hemodinámica de pacientes en hemodiálisis con propensión a presentar episodios de hipotensión arterial como consecuencia de la ultrafiltración. El principio, aunque no bien documentado, sería el inverso del fenómeno anteriormente señalado para evitar los cambios de volumen intravascular como consecuencia de la ultrafiltración. O

sea, el incremento en la concentración de sodio del dializante provocaría mayor osmolaridad sérica y así se intentaría incrementar el paso de líquido del espacio intersticial hacia el intravascular lo que se ha conceptualizado como tasa de relleno vascular.

En este sentido, se esperaría un resultado contradictorio, pues el volumen intraóptico, como parte del espacio intersticial, tendería a perder líquido al incrementar la concentración de sodio y la osmolaridad sérica. Una explicación factible para esta contradicción es el hecho reconocido de que la mayor parte de la producción de humor acuoso es secundaria a la secreción de iones, siendo el sodio el principal. De tal manera, que se espera que el incremento en la concentración de sodio sérico pueda aumentar la tasa de producción de humor acuoso y mayor presión intraocular que se sustituiría la pérdida de volumen favorecida por el incremento de presión oncótica secundaria a la ultrafiltración. En el estudio de J.W. Jung et al (2013) uno de los estudios más recientes también mostro que al final de la sesión existía una disminución estadísticamente significativa de la PIO, y que estos cambios los relacionaron con un incremento en la presión coloidosmótica (6).

Lo que es importante en un siguiente paso es evitar los cambios bruscos de PIO, dado que estos repercuten sobre la hemodinámica ocular y traen como consecuencia la presencia de sintomatología, como dolor, cefalea y visión borrosa. Los resultados de nuestro proyecto podrían ayudar a mejorar la prescripción del tratamiento dialítico, en pacientes susceptibles, de tal manera que disminuyan los síntomas oculares en aquellos pacientes en los cuales esta entidad se presente, así como evitar las complicaciones graves como la pérdida de la visión.

Si bien, este estudio es piloto y habrá que esperar la reproducibilidad de estos hallazgos, pero se deberán considerar sobretodo en el contexto de la alta frecuencia de pacientes dia-

béticos con riesgo de desarrollar incremento de presión intraocular, pues este grupo de pacientes suele ser el que también más frecuentemente se ve involucrado en la propensión al desarrollo de hipotensión arterial.

Lo nuevo de este estudio es que aunque no podamos modificar directamente la presión oncótica, si existe la opción de modificar la osmolaridad sanguínea de forma artificial, a través de la prescripción de la hemodiálisis y que de esta manera pueda modificar la dinámica ocular, provocando menos cambios de la PIO.

En conclusión, la PIO cambió durante HD y HDF solamente al utilizar concentración de sodio baja en el líquido dializante (138 mmol/L) pero no cambia al utilizar concentración alta (142 mmol/L). Para identificar los factores asociados al cambio en la PIO durante la diálisis se requieren estudios con más pacientes. Sin embargo los resultados de este estudio piloto sugieren que la prescripción de diálisis con sodio alto podría ser más adecuada para evitar complicaciones como el glaucoma, especialmente en pacientes susceptibles como los diabéticos.

## 12. Bibliografía.

1. Reza Asfar. Monitoring of intraocular pressure and its correlation with systemic parameters before and after hemodialysis. Irian journal Kidney diseases. 2013;7:53-9.
2. Avendaño. Nefrología Clínica. Tercer edición. 2008. Editorial panamericana. 801-911.
3. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T, et al. Intraocular pressure during haemodialysis: a review. Eye. 2005;19:1249–1256.
4. Hemodiálisis Esquemática. Autor: Alejandro Treviño. Editorial Prado. 2013. ISBN: 978-607-7566-52-6.
5. Guyton. Tratado de fisiología medica. 2003. Décima edición. Editorial Mc Graw Hill.685-727.
6. Ji Won Jung. Effect of hemodialysis on intraocular pressure, ocular surface, and macular change in patients with chronic renal failure. Graefes Arch ClinExp Ophthalmol.2013; 251:153-162.
7. Evans Ryan D. Ocular abnormalities Associated with advanced Kidney disease and hemodialysis. Seminars in Dialysis.2005: 18.252-257.
8. Mullaem Gaia. Ocular problems in the patient with end stage renal disease.2012;25:403-407.
9. Burn RA. Intraocular pressure during haemodialysis.Br J Ophthalmol. 1973;57:511–513.
10. Cecchin E, De Marchi S, Tesio F. Intraocular pressure and hemodialysis. Nephron. 1986;43:73–74.
11. Choong YF, Menage MJ. Symptomatic acute raised IOP following hemodialysis in a patient with end stage renal failure. Br J Ophthalmol. 1998;82:1342–1350.

12. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthalmol.* 1964;3:273–284.
13. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Intraocular pressure change during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol.* 1964;72:626–631.
14. Sitprija V, Holmes JH. Preliminary observations on the change in intracranial pressure and intraocular pressure during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs.* 1962;8:300–308.
15. Pelegri Carolina. Intraocular pressure and ocular perfusion during hemodialysis. *Arq Bras Oftalmol.* 2011;74(2).106-9.
16. De Marchi S, Cecchin E, Tesio F. Intraocular pressure changes during hemodialysis: prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. *Ren Fail.* 1989;11:117–124. [
17. Gafter U, Pinkas M, Hirsch J, et al. Intraocular pressure in uremic patients on chronic hemodialysis. *Nephron.* 1985;40:74–75.
18. Henderson LW et al: Hemofiltration. *J Lab Clin Med* 1975;85:372-391
19. Hojs R, Pahor D. Intraocular pressure in chronic renal failure patients treated with maintenance hemodialysis. *Ophthalmologica.* 1997;211:325–326.
20. Ikeda N, Saito T, Hayasaka S, Hayasaka Y. Unilateral symptomatic elevation of intraocular pressure and prevention using a hyperosmotic agent during hemodialysis. *Jpn J Ophthalmol.* 2001;45:659–661.
21. Jaeger P, Morisod L, Wauters JP, Faggioni R. Prevention of glaucoma during hemodialysis by mannitol and acetazolamide. *N Engl J Med.* 1980;303:702.

22. Jung SK, Lee SK, Kim JH. Intraocular pressure change by the hemodialysis. *J Korean Ophthalmol Soc.* 1995;36:2195–2201.
23. Leiba H, Oliver M, Shimshoni M, Bar-Khayim Y. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration. *Acta Ophthalmol.* 1990;68:320–322.
24. Masuda H, Shibuya Y, Ohira A. Markedly increased unilateral intraocular pressure during hemodialysis in a patient with ipsilateral exfoliative glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2000;129:534–536. [
25. Ramsell JT, Ellis PP, Paterson CA. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Am J Ophthalmol.* 1971;72:926–930.
26. Seo SG, Kim YI, Kim YW, Yun IH. A Study of intraocular pressure during hemodialysis in CRF patients. *J Korean Ophthalmol Soc.* 2002;43:1222–122
27. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, et al. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res.* 1998;17:339–347.
28. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:751–753.
29. Rever B, Fox L, Bar Khayim Y, Nissenson A. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. *Kidney Int* 1981;19:157.
30. Fauchald P: Transcapillary colloid osmotic gradient and body fluids volumen in renal failure. *Kidney Int* 1986, 29:895.

## 13. Anexo

### Carta de consentimiento informado

#### INFORMACION Y FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### TITULO DEL ESTUDIO: COMPARACION DEL COMPORTAMIENTO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN TRATAMIENTO CON HEMODIAFILTRACIÓN CONTRA HEMODIALISIS.

MEDICO DEL ESTUDIO: Dr Pérez Grovas. Médico Adscrito al INCICH.

Nadia E. Saavedra Fuentes, Ruth Georgina Navarrete.

CENTRO DE INVESTIGACIÓN: Instituto Nacional de Cardiología. "Ignacio Chávez"

Se invita a participar en un estudio de investigación clínica, antes de dar su consentimiento deberá leer la siguiente información.

El compromiso ocular en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo renal (hemodiálisis) tiene un amplio rango de hallazgos que incluyen cambios refractivos, ojo seco, depósitos cálcicos conjuntivales, queratopatía en banda, opacidad del cristalino y cambios en la presión intraocular. Es controversial el comportamiento de la presión intraocular en pacientes con falla renal crónica y tratamiento de hemodiálisis, teorías y conclusiones han variado mucho. En la literatura se han reportado picos y caídas significativas de la presión intraocular durante diálisis y, curiosamente, algunos estudios han encontrado que la diálisis no tiene efecto sobre PIO. Se ha propuesto la ultrafiltración como el componente en la producción de humor acuoso afectado durante diálisis. Durante este la osmolaridad sanguínea reduce al remover azoados del plasma y favorecer el movimiento neto de agua con aumento de producción de humor acuoso, con consecuente aumento de presión intraocular.

Por lo que este estudio tiene como objetivo Comparar el comportamiento de presión intraocular en hemodiálisis y hemodiafiltración en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Se espera que para este estudio se evaluaran a todos los sujetos de la unidad de hemodiálisis de este instituto, se espera la realización de este proyecto en dos meses con extensión a 1 año. Se le invita a participar por este periodo de tiempo.

Para esto se requiere de realizar los siguientes procedimientos: toma de la presión intraocular con tonómetro, exploración del fondo de ojo, toma de muestras sanguíneas, monitorización en alguna sesión, valoración oftalmológica completa y cambio de modalidad de tratamiento ya sea hemodiálisis o hemodiafiltración.

Las sesiones a realizar son aproximadamente 4, con toma de laboratorios en esas ocasiones, la toma de la presión intraocular se realizara antes, durante y después de la sesión. Se realizara la valoración oftalmológica en una ocasión dentro de las instalaciones de este hospital en el área de consulta externa que se localiza en el segundo piso.

Los efectos adversos sería molestia ocular a la exploración oftalmológica mínima que principalmente consistiría en irritación y prurito durante un breve momento. Las tomas de muestra se realizarían del catéter o de las líneas de hemodiálisis.

Este estudio no tiene ningún beneficio financiero, por lo que es de participación voluntaria y en cualquier momento puede retirarse del proyecto, sin que esto afecte su permanencia dentro de la unidad.

#### CONSENTIMIENTO

He leído y entendido (o me han leído y entiendo) la información precedente que describe el estudio de investigación. Mis preguntas fueron satisfactoriamente contestadas y he firmado este formulario en prueba de mi deseo de participar en este estudio. Recibiré una copia de este formulario de consentimiento. Autorizo realizar los estudios correspondientes a los médicos a cargo del estudio.

---

Nombre y firma del participante.

---

Nombre y firma del informante.

---

Nombre y firma de un testigo.

---

Nombre y firma de un testigo.