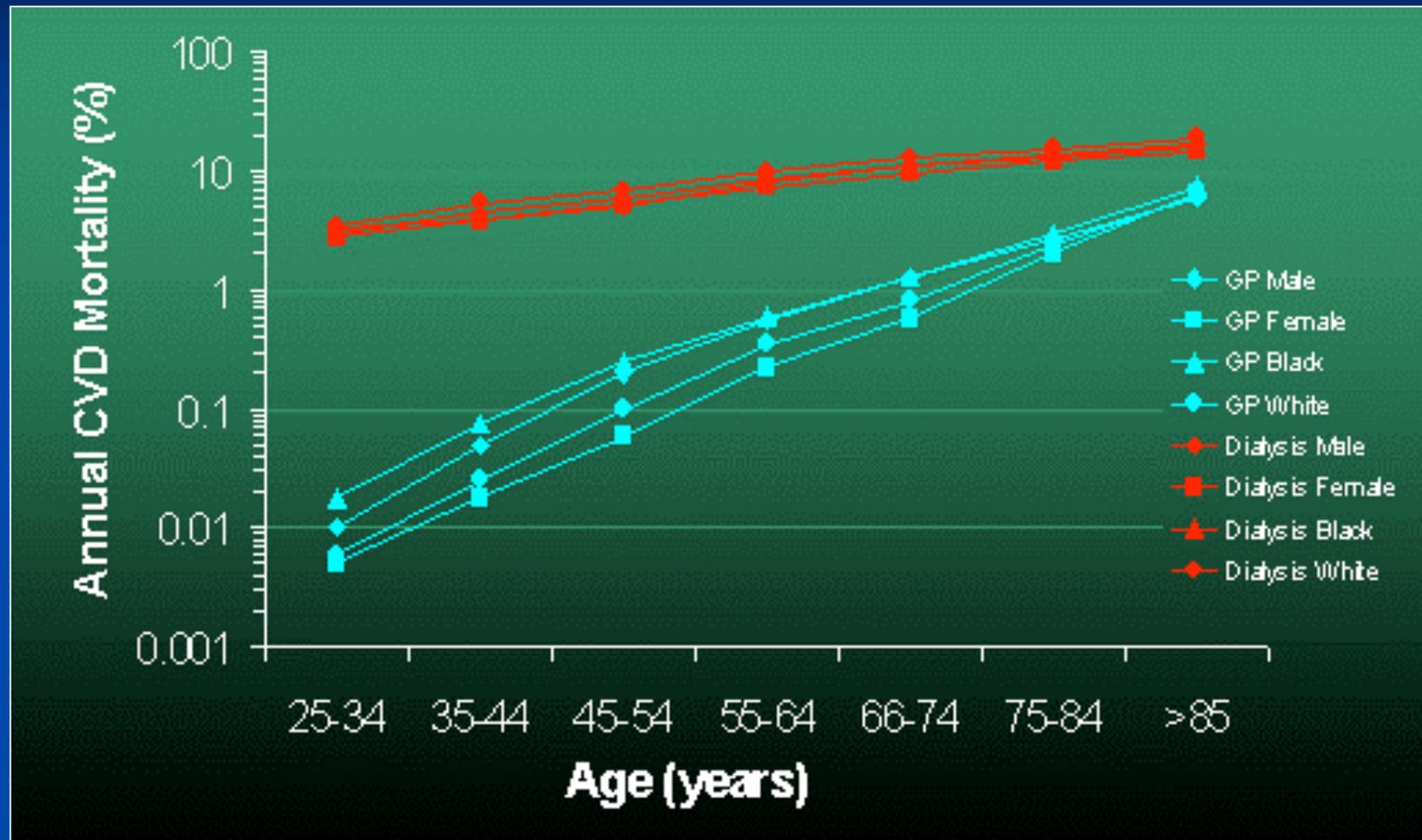


COMORBIDITA' IN EMODIALISI

Dr. Ivano Baragetti - Dr. Laura Buzzi

15 maggio 2007

Rischio cardiovascolare in ED



Rischio cardiovascolare in ED

Fattori di rischio convenzionali

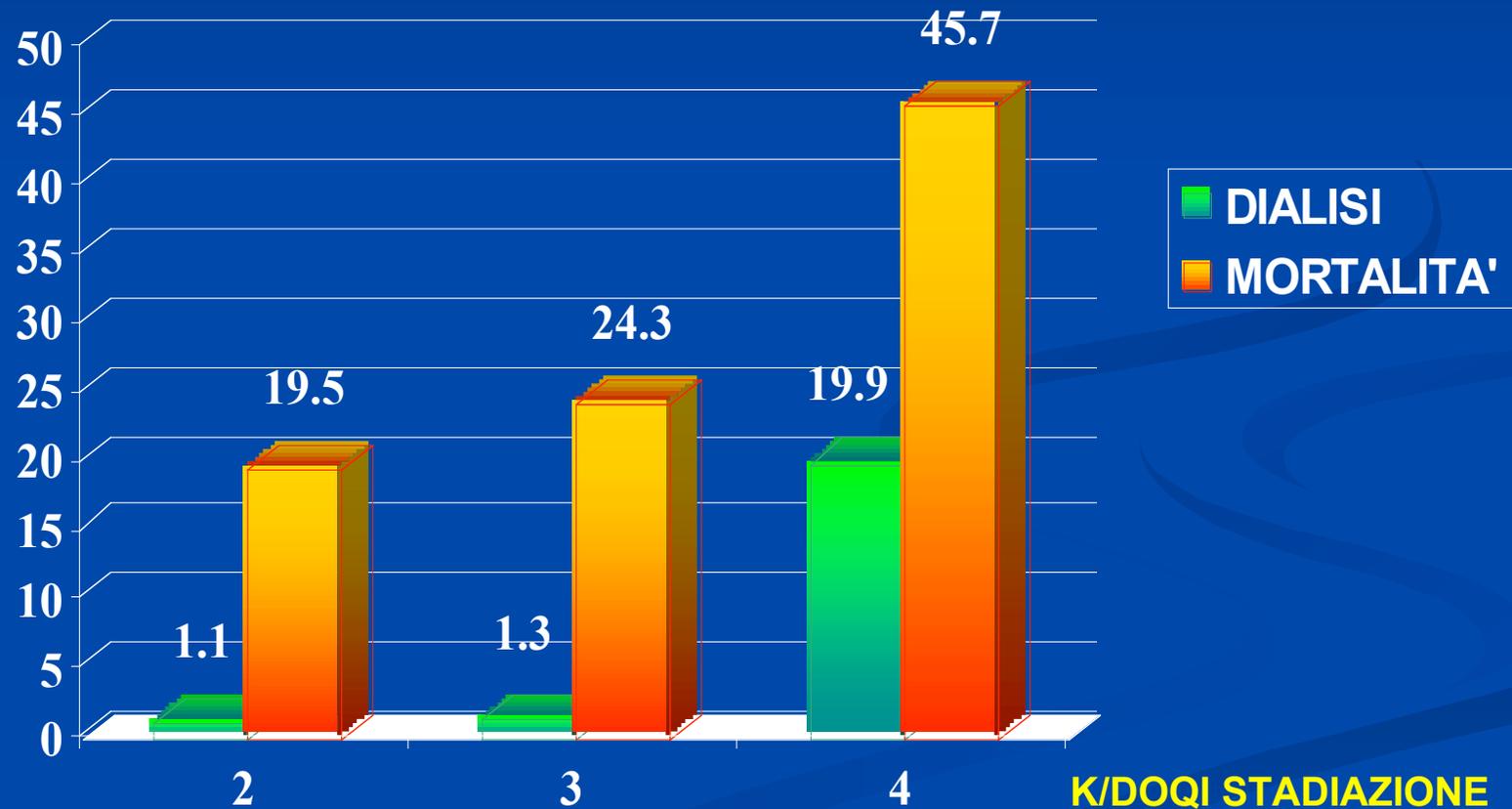
- **Iperensione**
- **Diabete**
- **Età**
- **Sesso M**
- **Dislipidemia**
- **Fumo**
- **Attività fisica**

Specifici dell'IRC

- **IperPTH**
- **Fosforo**
- **Calcificazioni vascolari**
- **Rigidità vascolare**
- **Anemia**
- **Omocisteina?**
- **Stress ossidativo**
- **AGEs?**
- **Tossine uremiche?**

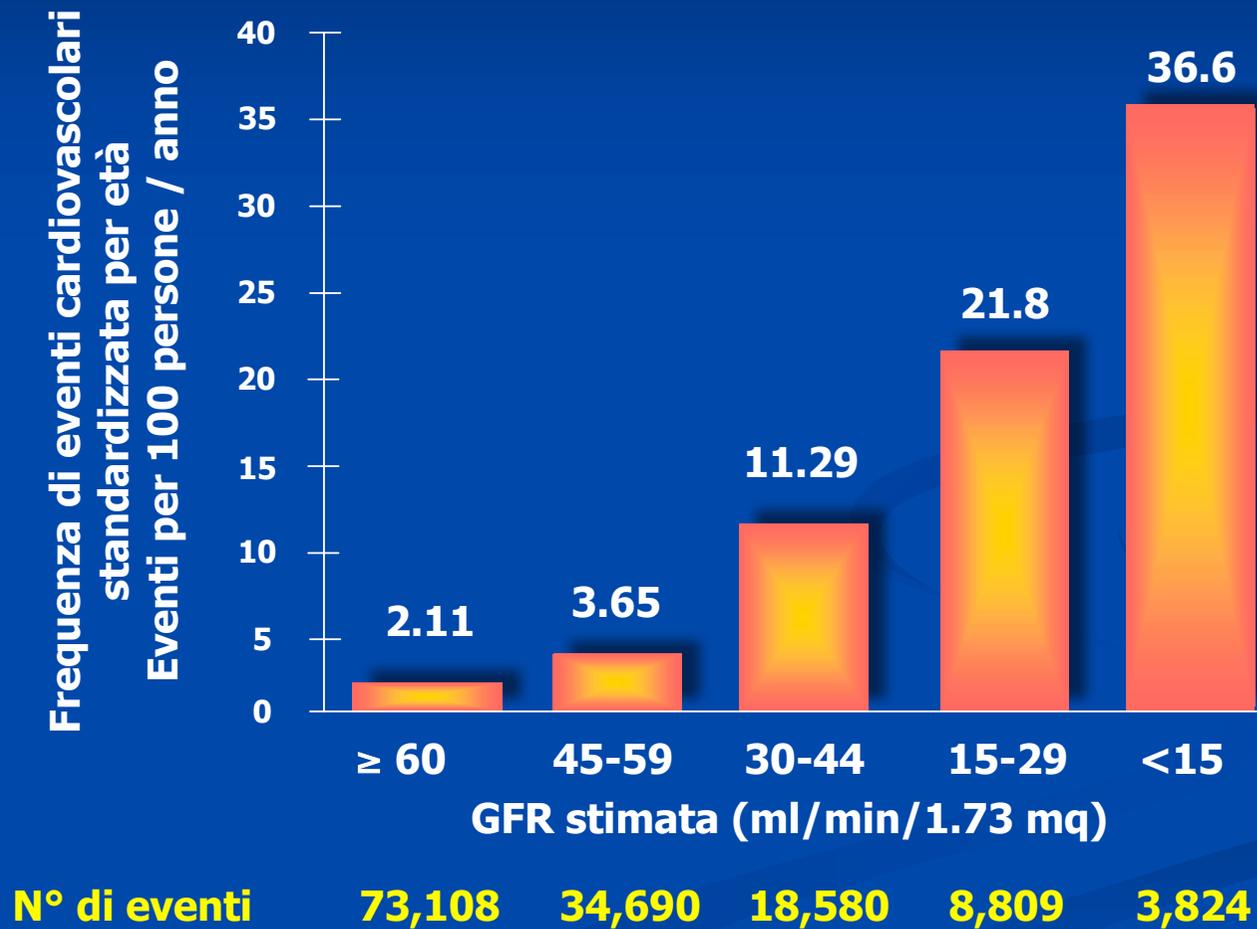
I pazienti affetti da IRC muoiono prima di arrivare in dialisi

27998 pazienti seguiti per 66 mesi

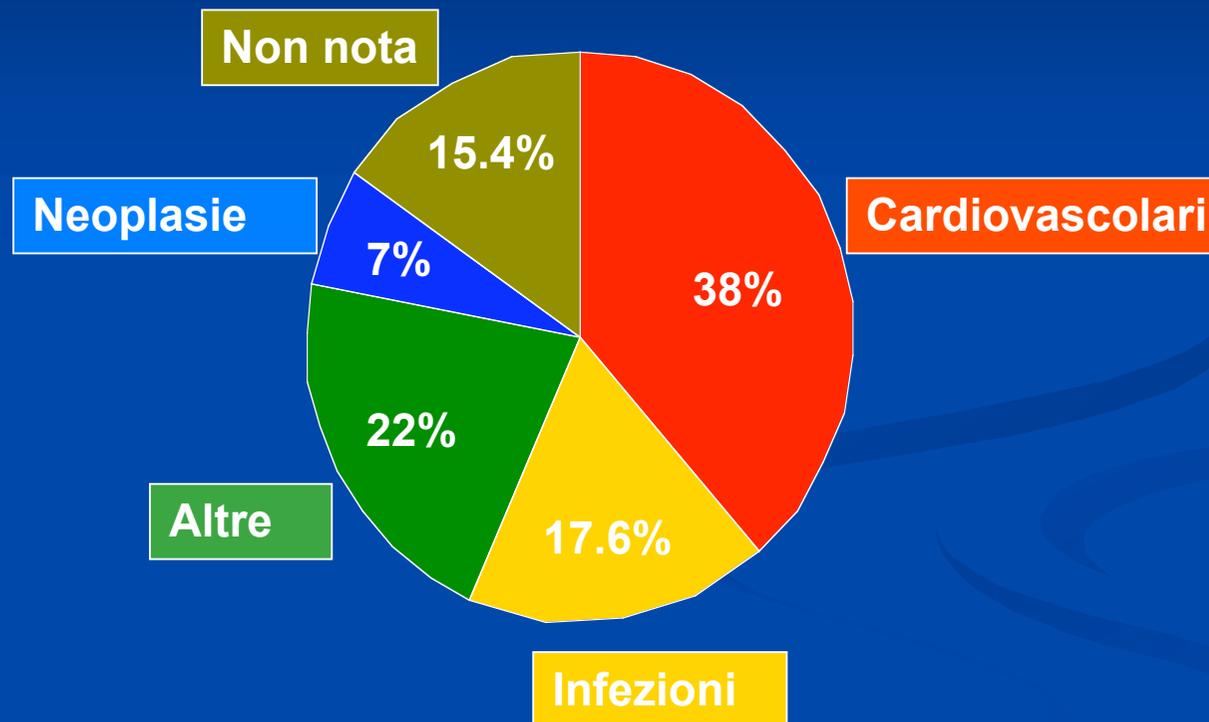


Keith DS et al Arch Int Med 2004

Disfunzione renale ed eventi cardiovascolari



Mortalità nei pazienti in ED



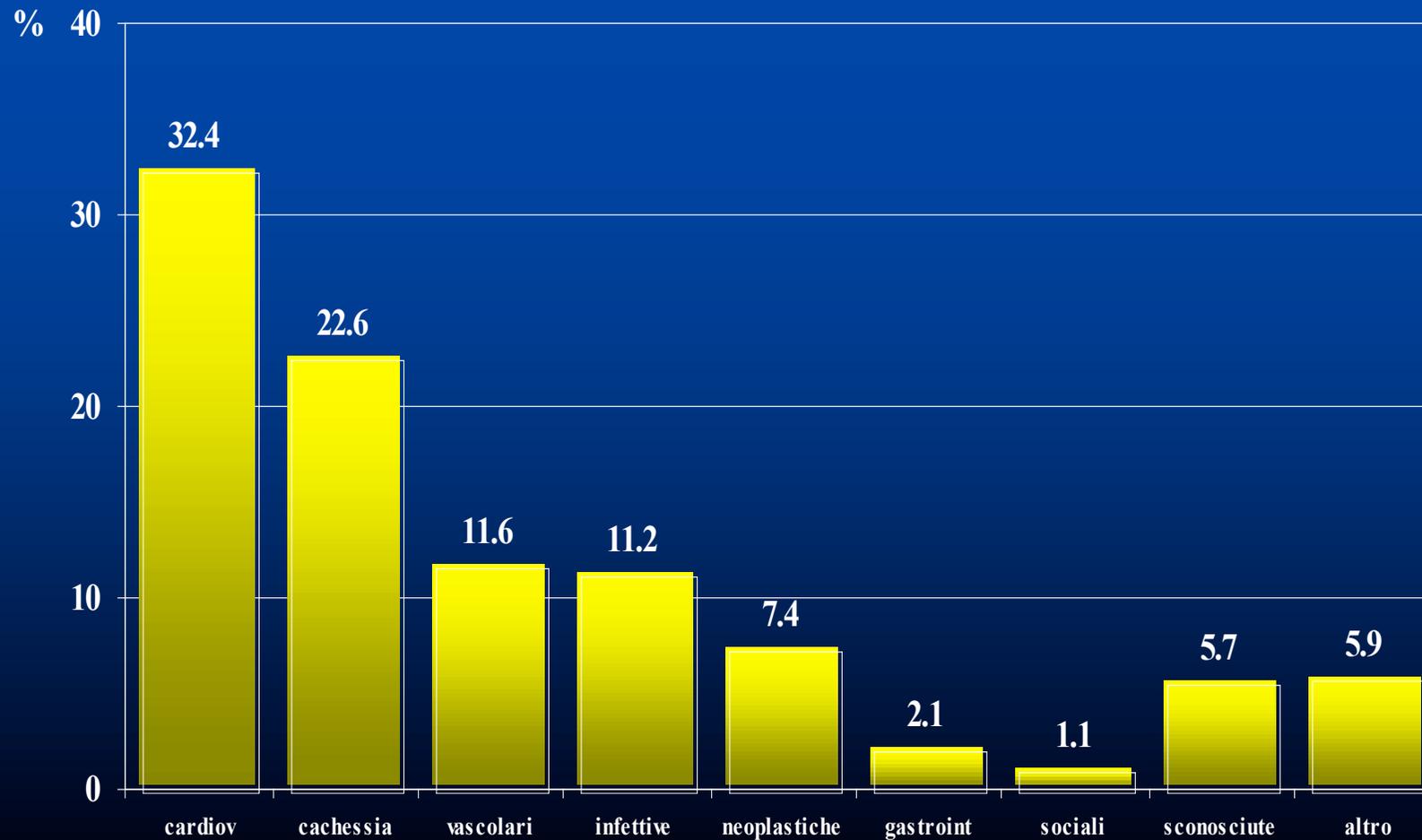
Pazienti in ED prevalenti 1998-2001

RLDT: cause di morte (decessi 2000 – 2005)

Registro Lombardo Dialisi e Trapianto



Società Italiana
SIN
di Nefrologia



Curve di sopravvivenza dei pz in dialisi, non aggiustate (A) ed aggiustate (B) per le caratteristiche demografiche e le comorbidity

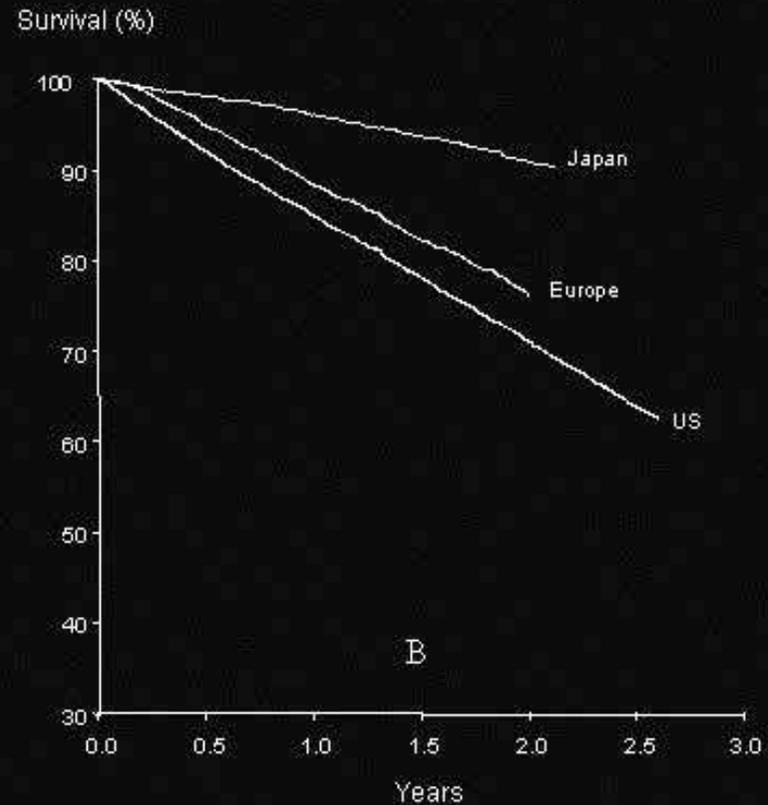
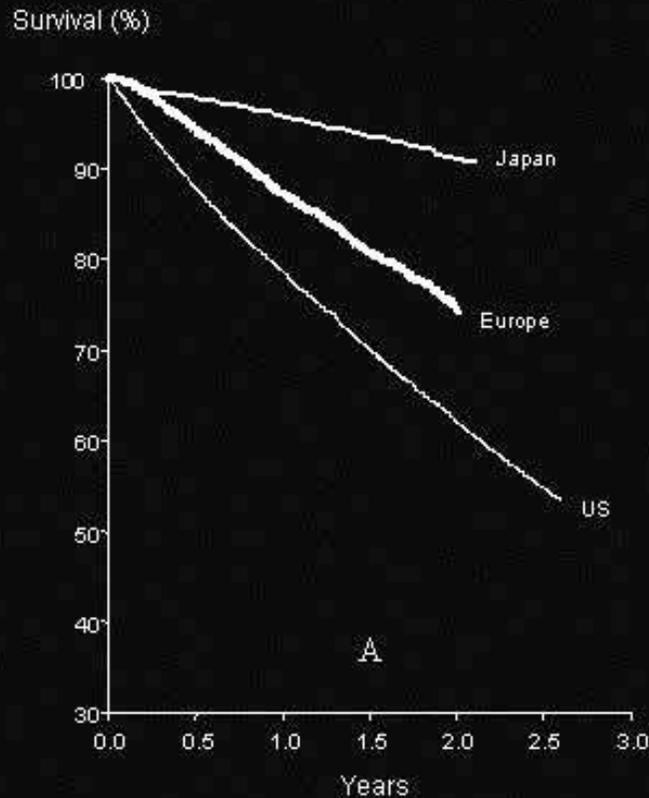


Figure 1

Goodkin DA et al. *Am J Kidney Dis* 44 (Suppl 2):S16-S21, 2004

Prevalenza delle comorbidità e rischio relativo di mortalità

	Prevalence (%)			RR of Mortality [†]
	Europe	Japan	U.S.	
Coronary artery disease	29	19*	50*	1.13
Congestive heart failure	25	6*	46*	1.22
Diabetes mellitus	20	26*	46*	1.27
Other cardiac disease	37	24*	36	1.15
Left ventricular hypertrophy	55	28*	34*	0.92
Hypertension	73	56*	83*	0.74
Vision problems	31	18*	28*	0.91
Peripheral vascular disease	23	12*	26*	1.21
Psychiatric disease	25	3*	24	1.30
Cerebrovascular disease	14	13	18*	1.21
			Age (per year)	1.03
			Black (vs. all other)	0.80

*p < 0.05 vs. Europe; † p < 0.03 for all



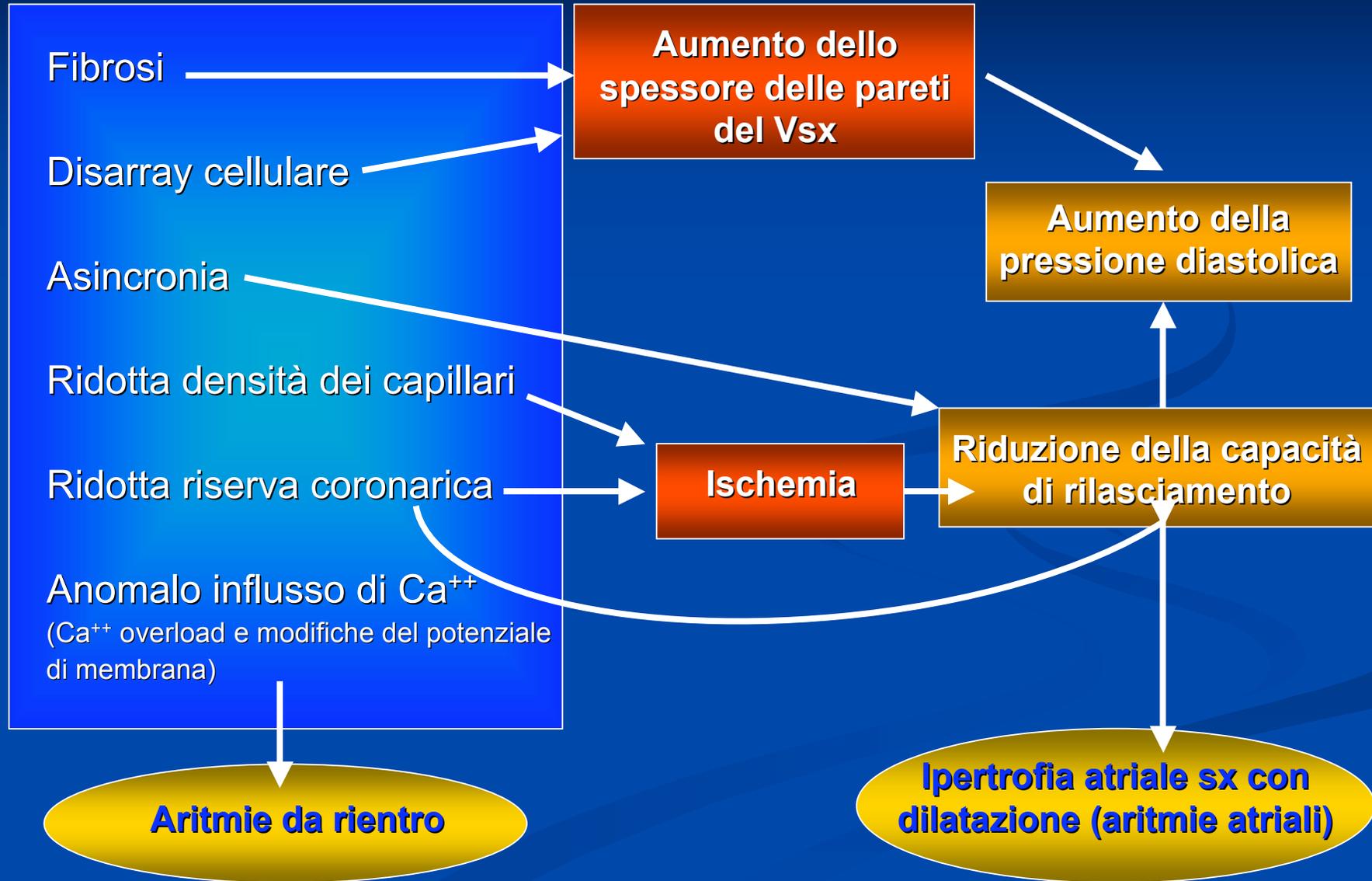
Table 1

Goodkin DA et al. *Am J Kidney Dis* 44 (Suppl 2):S16-S21, 2004

Cause di morte cardiovascolare nei pazienti in dialisi

	Età in anni		
	20-44	45-64	>65
■ Arresto cardiaco	20	37	69.5
■ IMA	5.9	18.1	30.6
■ Aritmie cardiache	5.1	11	19.7
■ Cardiomiopatia	2.5	6.7	16.2
■ Aterosclerosi	1.3	5.2	15.8
■ Valvulopatie	0.7	1.2	2.5

Aritmie in dialisi



Classificazione delle aritmie

■ BRADIARITMIE

Nodo del seno: a. bradicardia sinusale
 b. blocco seno-atriale

Nodo atrioventricolare: a. BAV di 1°, 2° e 3° grado
 b. Mobitz I e II di secondo grado, fenomeno di Wenckebach

■ TACHIARITMIE

Extrasistoli: a. atriali
 b. giunzionali
 c. ventricolari

Tachicardie: 1. sopraventricolari: del seno, atriali, giunzionali
 2. ventricolari: flutter e fibrillazione atriale e ventricolare

La dialisi è aritmogena?

Pz in dialisi: substrato permanente

Comorbidità permanenti:

anemia, diabete, iperparatiroidismo, modifiche strutturali dei tessuti miocardici, coronaropatie, IVS (75%), disautonomia

Rimodellamento del VSx:

1. Alterazione della biologia dei miociti:
 - accoppiamento eccitazione/contrazione
 - espressione geni fetali (catene pesanti miosiniche)
 - desensibilizzazione beta-adrenergica
 - ipertrofia
 - miocitolisi
 - proteine del citoscheletro
2. Alterazioni del miocardio:
 - perdita di miociti
 - necrosi / apoptosi
 - degradazione della matrice
 - fibrosi
3. Alterazioni nella geometria del VSx:
 - dilatazione VSx
 - aumento della sfericità ventricolare
 - assottigliamento della parete
 - insufficienza mitralica

La dialisi è aritmogena?

Conseguenze: **insufficienza cardiaca con situazioni aritmogene**

Possono verificarsi:

- 1- alterazione della normale automaticità miocardica
- 2- formazione di aree, foci ectopici, con depolarizzazione diastolica
- 3- insorgenza di DADs (*delayed after-depolarizations*)
- 4- formazione di circuiti di rientro dovuti a disomogeneità di conduzione e ripolarizzazione miocardica derivanti da alterazioni anatomiche e permanenti (es.: fibrosi post ischemiche)

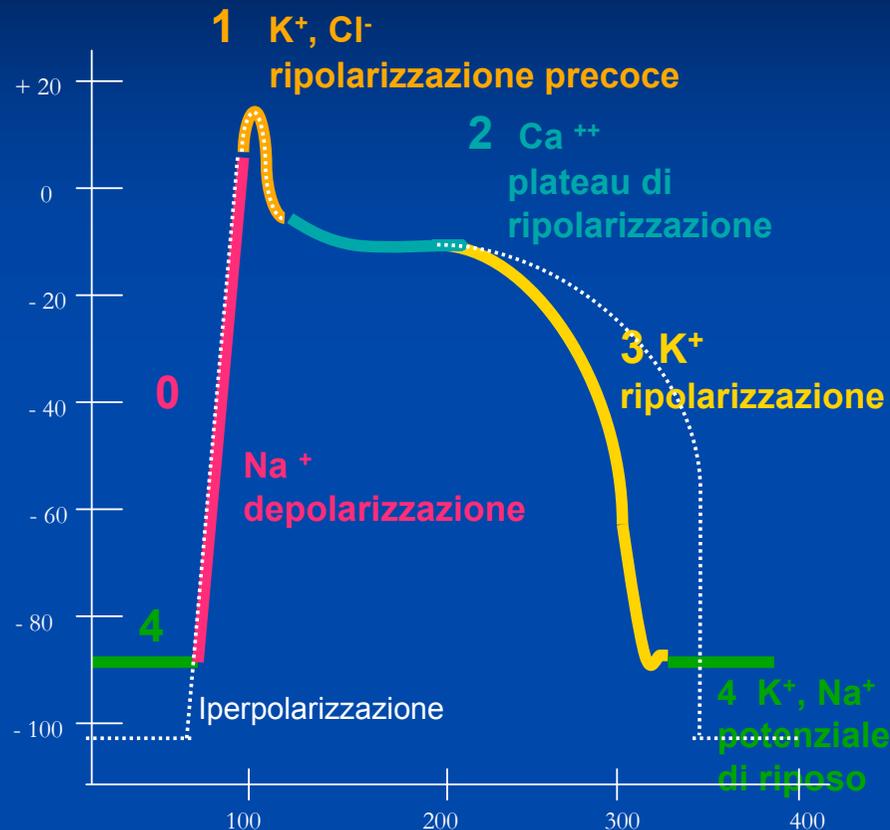
La dialisi è aritmogena?

Aggiunta di **fattori scatenanti le aritmie:**

-  **Acetilcolina:** accelera la ripolarizzazione e riduce la refrattarietà dei miociti striali, facilitando l'insorgenza di aritmie sopraventricolari, spt. FA
-  **Attivazione simpatica:** stimola la corrente del calcio, facilita un'anormale automaticità e la *triggered activity*
-  **Terapia con digitale:** inibizione della pompa Na/K → aumento di Na e Ca e riduzione di K e Mg all'interno dei miocardiociti → effetto inotropo positivo; in caso di variazioni acute elettrolitiche (Ca Mg, equilibrio acido-base) l'effetto digitalico si traduce in un disturbo dell'eccitabilità
-  **Alterazioni elettrolitiche in corso di emodialisi**

LA PROCEDURA DIALITICA E' DI PER SE' UN AGENTE ARITMOGENO, perché modifica le caratteristiche chimico-fisiche dei liquidi corporei intra ed extracellulari. **Incidenza di aritmie durante l'ED o dopo 6-12 ore: 17-76%**

Alterazioni elettrolitiche ed aritmie



Iperpotassemia: innesca riduzioni del potenziale di riposo che, in condizioni estreme, può scendere al di sotto del potenziale soglia, impedendo la normale ripolarizzazione cellulare dopo ogni singola depolarizzazione

Durante la dialisi, la riduzione della potassemia o l'aumento degli ioni calcio determina l'aumento dell'attività pacemaker delle cellule del nodo del seno atriale e del sistema di conduzione

Ipercalcemia: facilita i flussi transmembrana del calcio, aumenta la probabilità di formazione di foci ectopici con depolarizzazione diastolica e insorgenza di DADs secondarie all'aumento del Ca⁺⁺ intracellulare; aumenta il rischio di TV e torsione di punta

PdA in dialisi: per effetto della sottrazione di K⁺, i flussi diffusivi di K attraverso la m. dialitica si ripercuotono sui flussi diffusivi attraverso le m. cellulari. Aumenta il rapporto K_i/K_e e in fase 4 si ha uno stato di iperpolarizzazione con allungamento della fase di ripolarizzazione tardiva a carico delle correnti di K⁺. L'iperpolarizzazione dei diversi elementi cellulari (nodali, di conduzione e muscolari) favorisce le aritmie da rientro causate da uno stato di dissincronismo cellulare. Ciò si verifica soprattutto nella prima fase della dialisi (maggior gradiente di K) e nelle ore dopo la dialisi

UF ed aritmie

La sottrazione di volume con UF può determinare:

- stimolazione dei barocettori
- attivazione dell'efferenza adrenergica
- eccitazione dell'automatismo delle cellule pacemaker e degli altri distretti del sistema di conduzione
- accentuazione dell'effetto aritmogeno dei flussi transmembrana di calcio e potassio

Valutazione del rischio aritmico in dialisi

Q-T

Q-Td: differenza fra il massimo e il minimo intervallo Q-T in una derivazione; esprime la variabilità della ripolarizzazione ventricolare

Q-T rappresenta la durata della depolarizzazione e ripolarizzazione ventricolare. Il Q-T allungato e l'aumento della sua dispersione esprimono un'aumentato rischio di aritmia. Malattie predisponenti: diabete, insufficienza cardiaca, ipertensione arteriosa, cardiopatia ipertrofica, tachiaritmie ventricolari

Durante la dialisi, soprattutto se ED-bicarbonato standard e a potassio costante a bassa concentrazione nel bagno di dialisi (es.: K2), il Q-T si allunga e aumenta la sua dispersione (Q-Td)

Q-Tc: Q-T corretto per la Fc (formula di Bazget: $Q-Tc = Q-T / (RR)^{1/2}$)

Q-Tcd: differenza fra Q-Tc massimo e minimo

Dialisi con profiling del K⁺

Nel pz uremico

- il pool del potassio, difficilmente misurabile, non è aumentato ma ridotto, spt a causa della diminuzione della massa magra
- cambia la distribuzione del K: il pool di K extracellulare è di 70 mEq ed aumenta nel compartimento extracellulare di 10-12 mEq per ogni aumento di 1 mEq/l di kaliemia

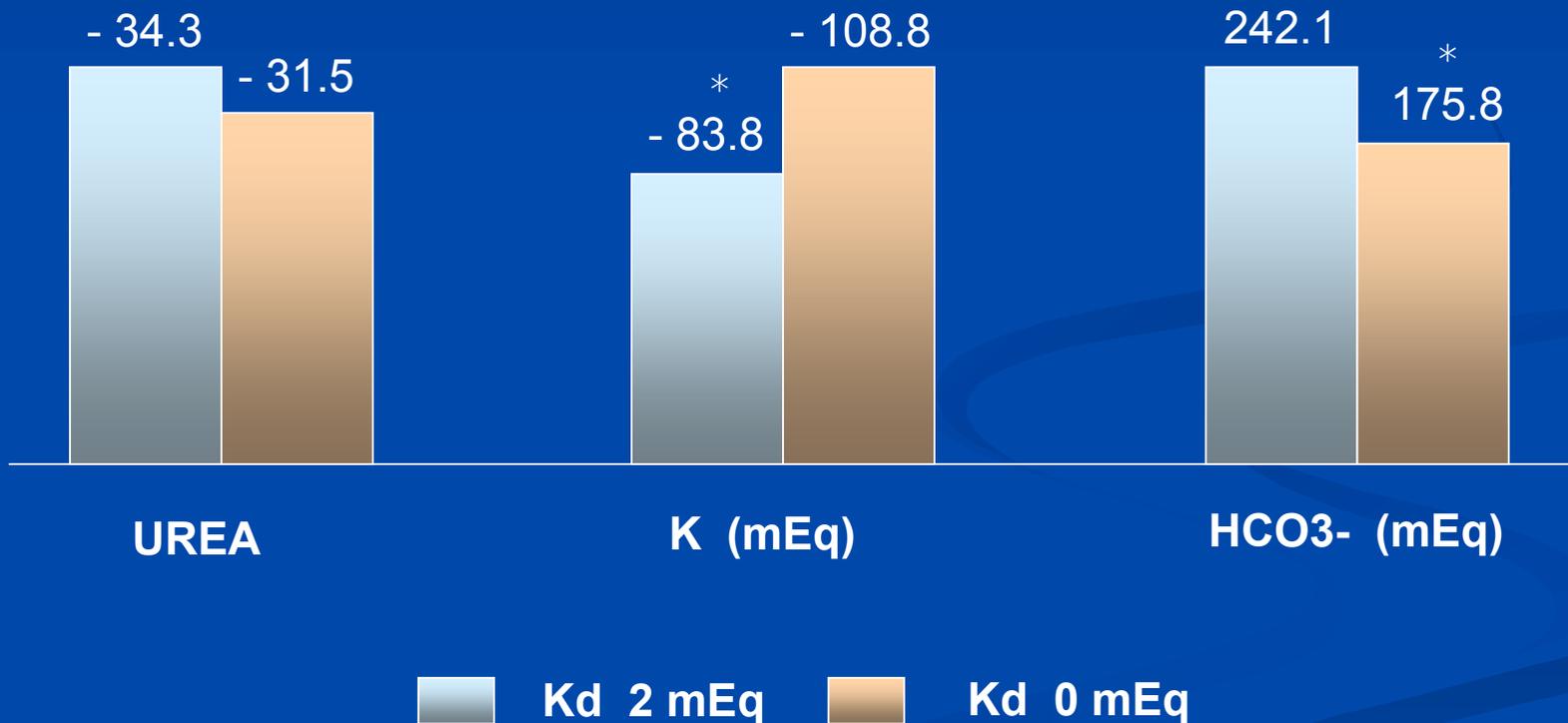
In dialisi

- con una metodica standard di 4 h, si rimuovono circa 18 mEq di K per ogni mEq di gradiente sangue/dialisato
- l'Uf isolata non aumenta il Q-Td
- durante una seduta di bicarbonato dialisi standard (K dialisato costante e riduzione del gradiente intradialitico Kpl/Kd), il Q-Td aumenta progressivamente e si normalizza entro 2 ore dal termine della seduta *
- utilizzando il K-profiling (gradiente intradialitico Kpl/Kd costante, K dialisato in decrescendo), non si osserva l'aumento del Q-Td e si previene l'insorgenza di complessi ventricolari prematuri; la quantità totale di K rimosso non cambia**

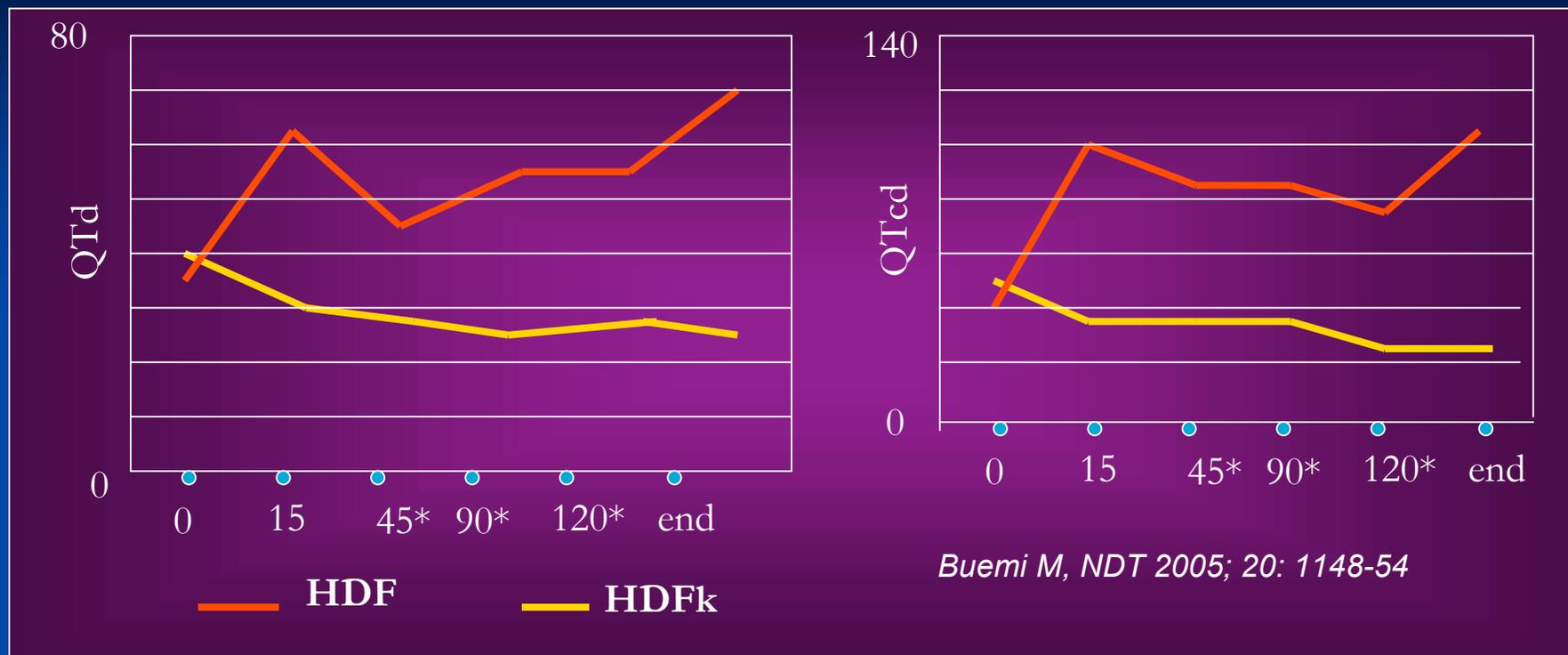
* *Genovesi S et al. J Hypertens 2003; 21: 1321-6*

** *Redaelli B. J Nephrol 2001: S7-11*

Bilancio dialitico di urea, potassio e bicarbonato con Kd 0 e Kd 2



QTd e QTcd in HDF e HDFk



L'aumento QTd è un fattore di rischio indipendente di morte cardiaca. HDF k previene l'aumento di QTd

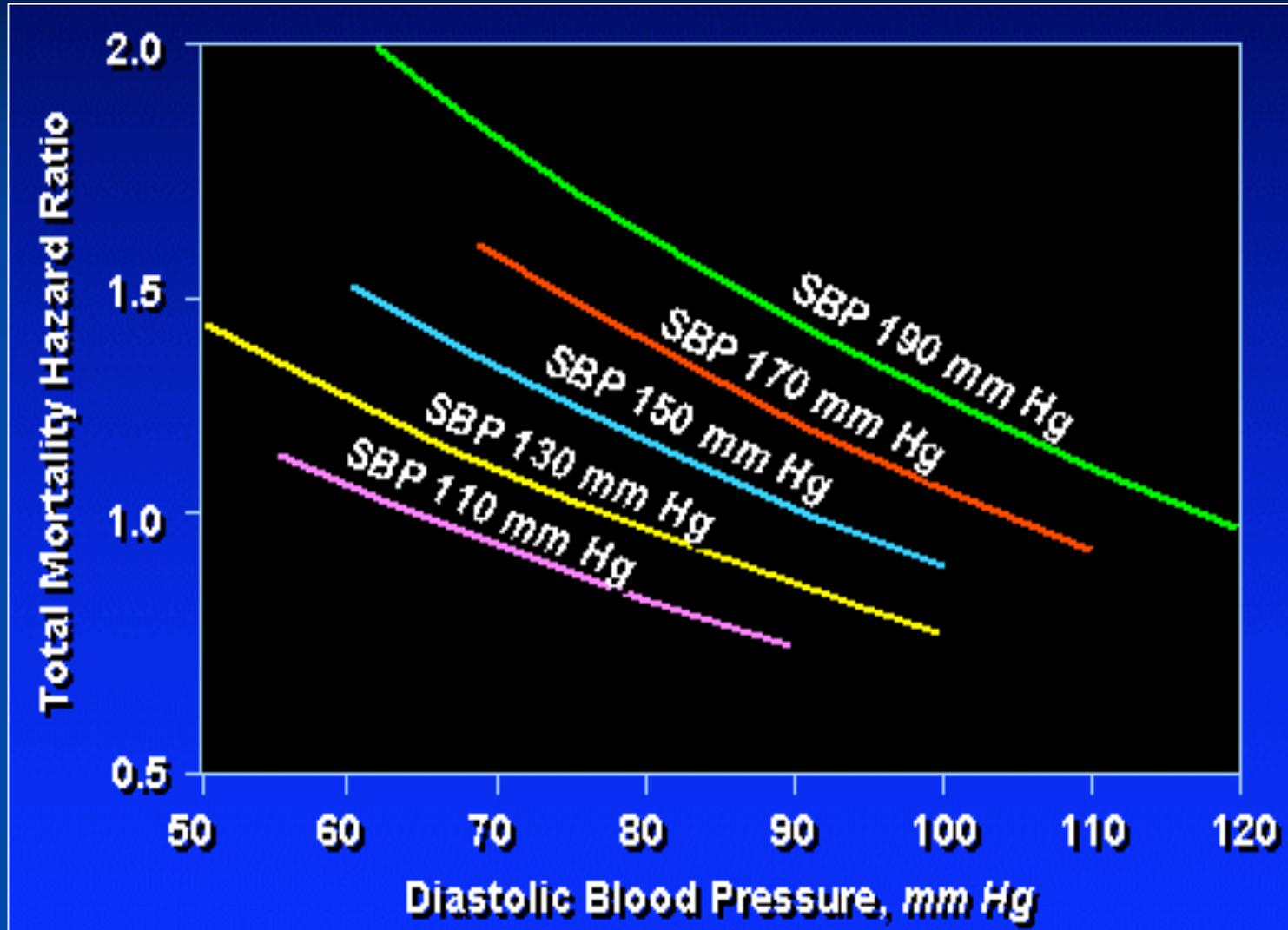
Sheehan J; Eur J Cardiovasc Prevention Rehab 2004; 11: 63-68

Bilancio del K⁺ e battiti ectopici ventricolari in AFB e AFBK

Tecnica dialitica	K rimosso (mEq)	PVC (n/h)
AFB	88	424
AFBK	92	308
p	ns	= 0.045

AFBK: biofiltrazione senza acetato a profilo indipendente di potassio: utilizzando un concentrato di sacca a doppio compartimento, durante il trattamento il monitor corregge automaticamente la % di concentrato di un comparto rispetto al suo coniugato, ottenendo un **profilo di K pseudoesponenziale** e un **gradiente di concentrazione di K sangue/dialisato costante.**

Pulse Pressure nei pazienti in ED



Iperensione arteriosa in ED

Il 70-75% dei pz in ED è iperteso

l'iperensione arteriosa in ED dipende da:

- espansione del volume effettivo circolante (VEC): anche in assenza di edemi, l'entità dell'espansione del VEC corrisponde al 5-10% del peso corporeo
- dieta ipersodica
- concentrazione di Na⁺ nel dialisato > 140 mEq/l
- peso secco sottostimato
- uso inappropriato di farmaci anti-ipertensivi
- inadeguatezza della durata del trattamento dialitico
- rapida o eccessiva correzione dell'anemia

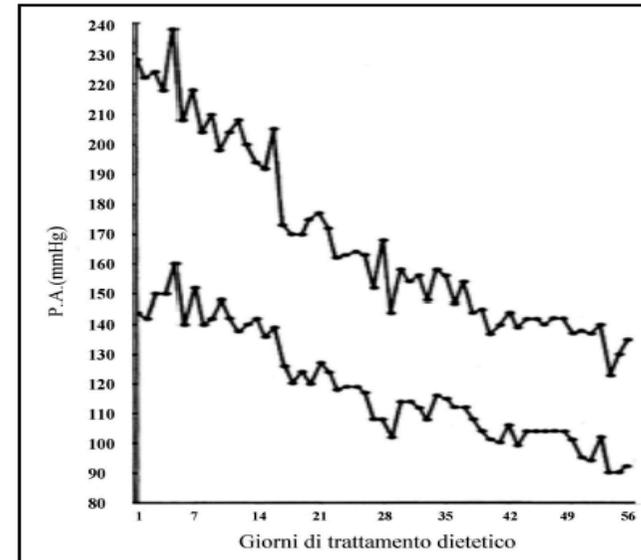


Fig. 2 - Controllo pressorio mediante dieta fortemente iposodica in un paziente uremico affetto da grave ipertensione.

Kempner 1944: normalizzazione della PA dopo dieta strettamente iposodica



Dieta iposodica, ipertensione arteriosa ed IVS in ED

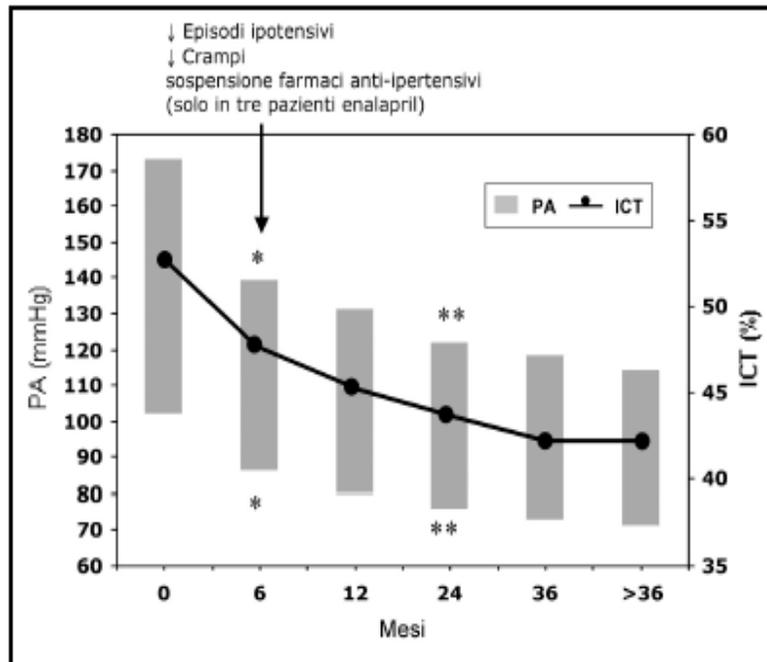


Fig. 5 - Pressione arteriosa ed Indice Cardio-toracico (ICT) in 67 pazienti ipertesi dializzati trattati mediante dieta iposodica (< 6 g/die) ed ultrafiltrazione adeguata al raggiungimento del peso secco.

* $p < 0.01$ vs 0 mesi ** $p < 0.01$ vs 6 mesi

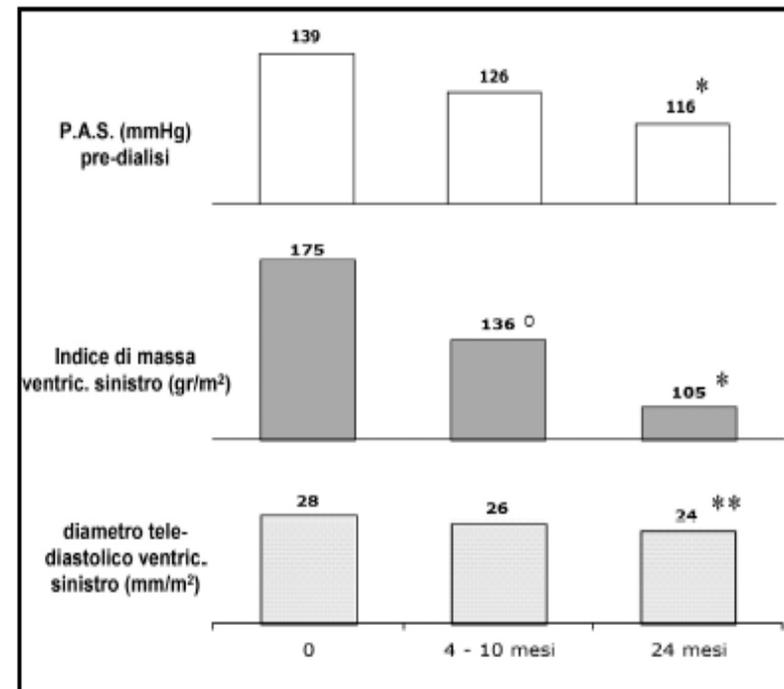


Fig. 6 - Regressione dell'ipertrofia ventricolare sinistra in 15 pazienti dializzati ipertesi trattati mediante dieta iposodica (< 6 g/die) ed ultrafiltrazione adeguata al raggiungimento del peso secco.

* $p < 0.001$ vs 0 mesi ** $p < 0.05$ vs 0 mesi ^o $p < 0.01$ vs 0

Bilanci

accurata della composizione corporea. Nella pratica clinica, d'altro canto, è spesso necessario acquisire con tempestività l'informazione richiesta, come ad esempio durante un consulto al letto del paziente, e ciò impone l'adozione di procedimenti ragionevolmente snelli e di semplice attuazione.

Il metodo più pratico per quantificare l'intake sodico prevede la determinazione del valore di sodiemia al termine della seduta dialitica ($[Na]_{post}$) e prima dell'inizio della dialisi immediatamente successiva ($[Na]_{pre}$). Il sodio ingerito nel periodo interdialitico può essere calcolato come la differenza del *pool* sodico presente nel VEC tra l'inizio della sessione dialitica e la fine della dialisi precedente. Tale calcolo prevede due assunti teorici: 1) tutto il sodio ingerito rimane localizzato nel VEC e l'incremento ponderale interdialitico (ΔPC) è tutto a carico dell'extracellulare 2) stato di anuria interdialitico (diuresi minore di 200-300 mL). Il *pool* sodico può essere calcolato come il prodotto della sodiemia per il VEC (corrispondente al 20% del peso secco). Pertanto, la formula sarà:

$$Intake\ sodico\ (mEq) = [Na]_{pre} \times ((PC \times 0.2) + \Delta PC) - [Na]_{post} \times (PC \times 0.2) \quad (1)$$

Esempio: paziente di 70 kg con sodiemia in post-dialisi di 142 mEq/L e all'inizio della dialisi successiva di 138 mEq/L ed incremento ponderale nel periodo breve di 3 kg. Il VEC di tale paziente sarà 14 L al termine della sessione e 17 L prima della dialisi successiva. Sostituendo tali valori nella formula si avrà:

$$Intake\ sodico = (138 \times 17) - (142 \times 14) = 2346 - 1988 = 358\ mEq$$

Questo corrisponde ad un introito giornaliero di 179 mEq pari a circa 10 g/die di sale.

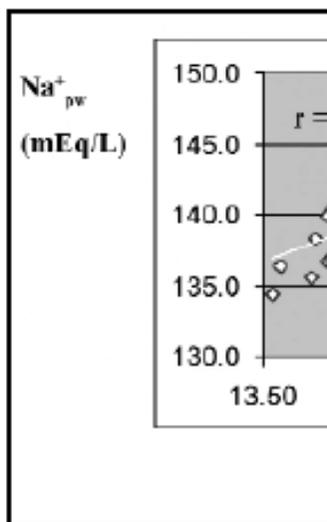
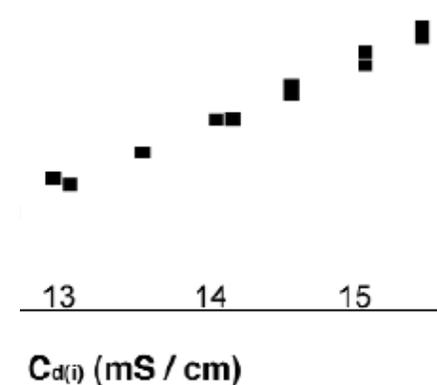


Fig. 4 - Correlazione tra conduttività dell'acqua plasmatica (C_{pw} mS/cm) e concentrazione di sodio ionizzato nell'acqua plasmatica (Na^+_{pw} meq/L).

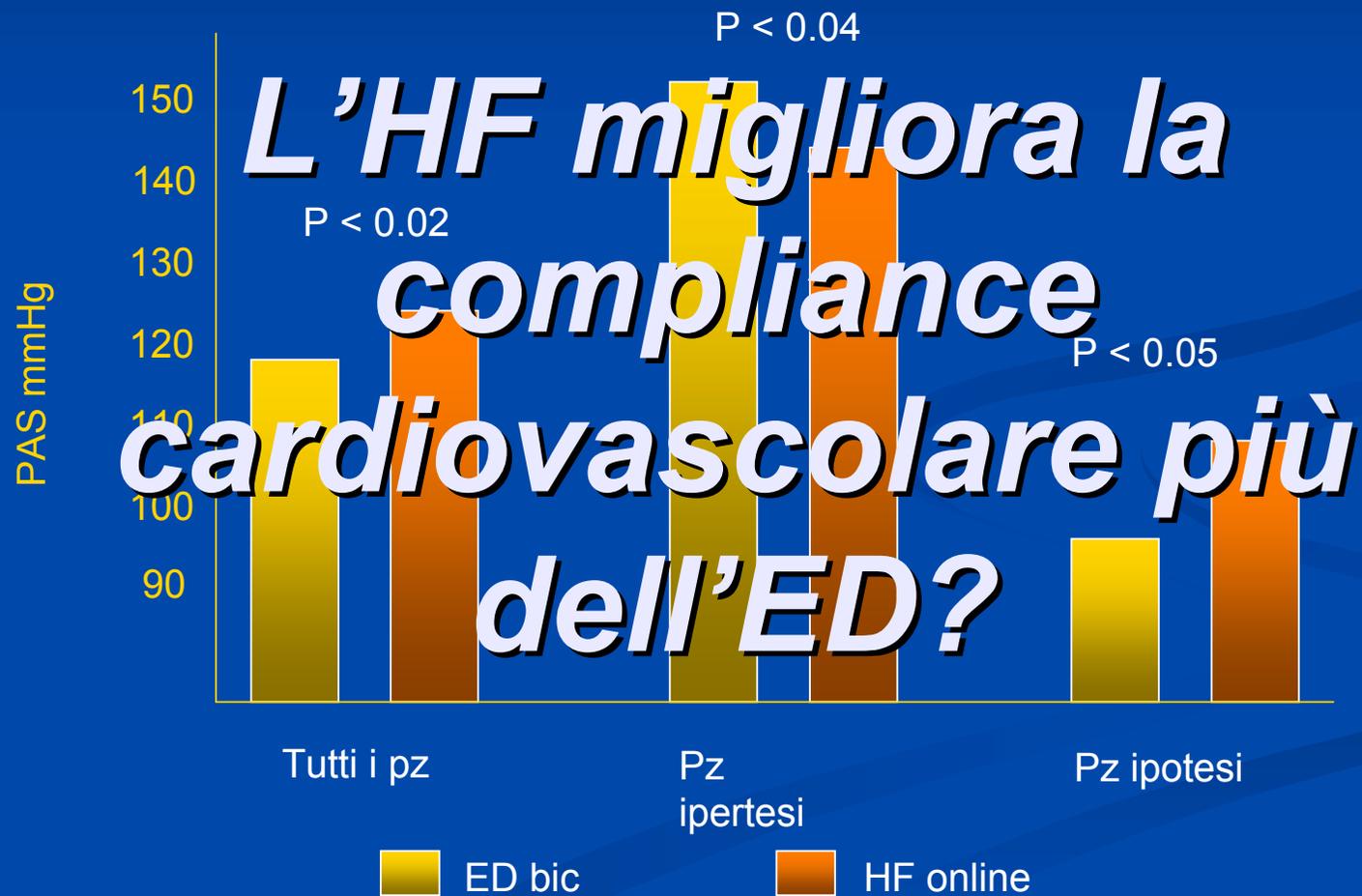
Analisi

$$Na_{D(i)} = C_{d(i)} \cdot 9.43 + 6.98$$



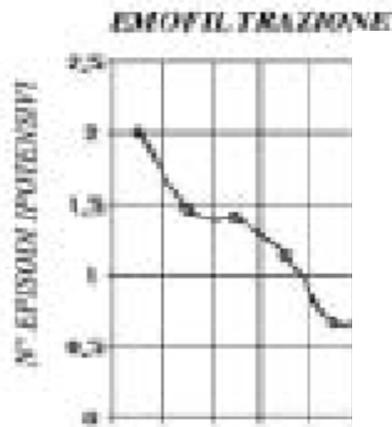
attività del dialisato ($C_{d(i)}$ mS/cm) e concentrazione di sodio ionizzato nel dialisato ($Na_{D(i)}$ mEq/L). Per una composizione standard del dialisato, una conduttività equivale a una concentrazione di sodio di 1 mEq/L.

PAS (ABPM): valori medi nell'intervallo interdialitico (44 mesi)

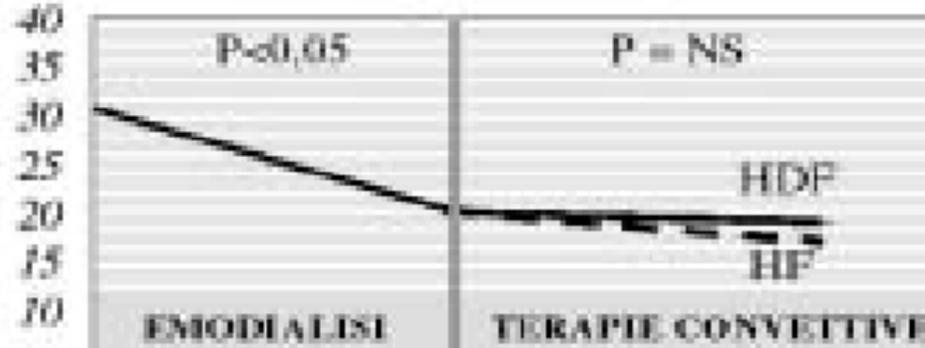


Rimozione delle medie molecole

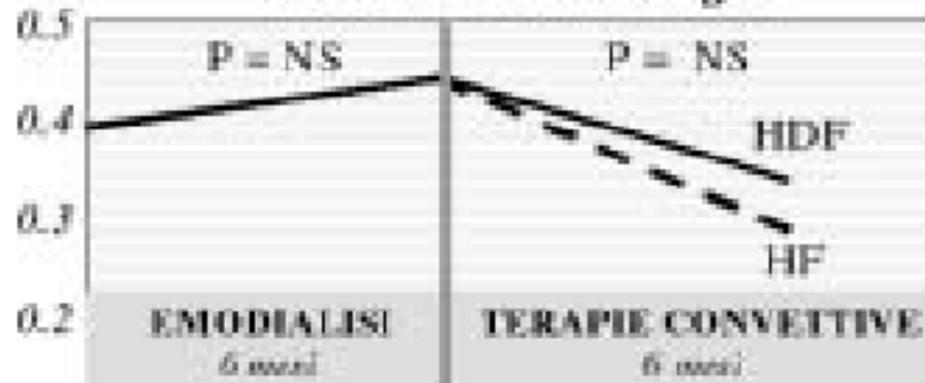
Numero delle ipotensioni sintomatiche intradialitiche /paziente/mese



Ia-microglobulina mg/dl



Proteina C reattiva mg/dl



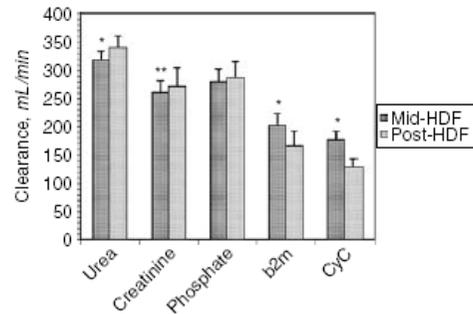


Fig. 3. Comparison of small solute and LMW protein clearances at 45 minutes in mid- and post-dilution HDF. Data are mean values \pm SD ($N = 30$). * $P < 0.001$; ** $P < 0.05$.

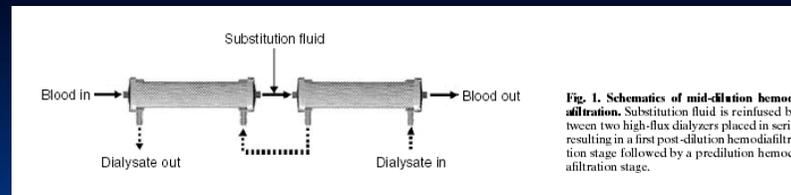


Fig. 1. Schematics of mid-dilution hemodiafiltration. Substitution fluid is reinfused between two high-flux dialyzers placed in series resulting in a first post-dilution hemodiafiltration stage followed by a predilution hemodiafiltration stage.

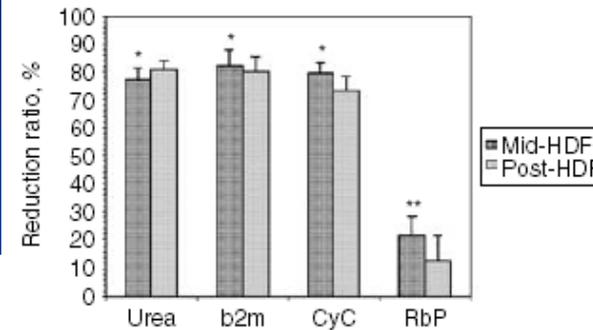


Fig. 5. Comparison of urea and LMW protein plasma reduction ratios achieved by mid- and post-dilution HDF. Data are mean values \pm SD ($N = 30$). * $P < 0.001$; ** $P < 0.05$.

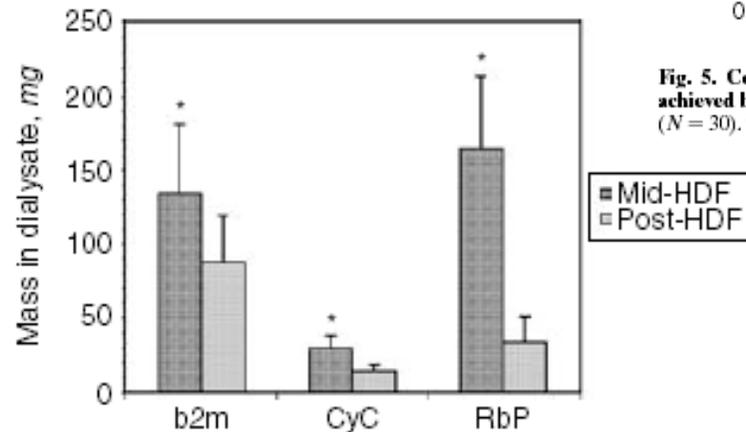


Fig. 4. Comparison of LMW protein mass transfer into dialysate during mid- and post-dilution HDF. Data are mean values \pm SD ($N = 10$). * $P < 0.001$.

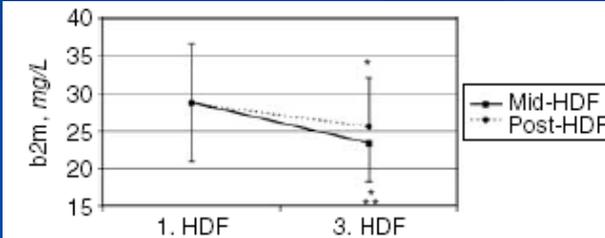


Fig. 6. Course of mean pretreatment β_2m plasma concentration from first to third HDF on mid- and post-dilution HDF, respectively. Data are mean values \pm SD ($N = 10$). * $P < 0.001$ vs. first HDF; ** $P < 0.05$ vs. post-dilution HDF.

Methods. Eight patients, six males and two females, on standard 4 to 5 hours three times a week OL-HDF (S-OL-HDF) were switched to daily OL-HDF (D-OL-HDF) 2 to 2½ hours six times per week. Dialysis parameters were identical during both periods and only frequency and dialysis time of each session were changed. Tolerance, uremic toxin removal, urea kinetics, biochemical and anemia profiles, blood pressure, and left ventricular hypertrophy were evaluated.

CONCLUSION

The change from three times a week S-OL-HDF to short D-OL-HDF has been satisfactory. The main benefits observed in this study were the excellent clinical tolerance and patient acceptance, disappearance of post-dialysis fatigue, better dialysis adequacy (EKR, Kt/Vstd, weekly URR and TAD), a higher removal of medium and large-sized molecules, a reduction of phosphate binders, an improvement in nutritional status and, finally, a marked reduction of cardiovascular risk factors: better control of blood pressure without antihypertensive medication, reduction of ferritin and uric acid levels, regression of LVH and normalization of homocysteinemia levels.

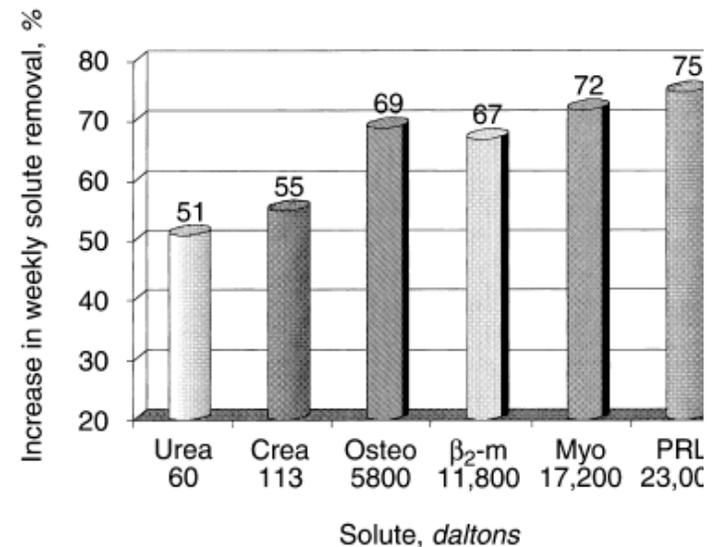


Fig. 3. Increase in the weekly percentage removal of a broad spec of solutes with short daily on-line hemodiafiltration (D-OL-HDF) comparison with three times a week on-line hemodiafiltration (S-OL-HDF). Abbreviations are: Crea, creatinine; Osteo, osteopontin; β₂-m, β₂ microglobulin; Myo, myoglobin; PRL, prolactin.

FRANCISCO MADUELL,

Kidney International, Vol. 64 (2003), pp. 305–313





membrana high-flux (PAN) era correlato a effetti positivi sull'indice di ospedalizzazione e sul numero di giorni di ospedalizzazione rispetto all'uso di membrane in cuprophane. La mortalità non era differente nei due gruppi.

Hornberger et al (53) hanno condotto uno studio retrospettivo confrontando 146 pazienti in emodialisi standard con 107 pazienti in high-flux emodialisi. Il rischio relativo di mortalità in high-flux emodialisi risultava notevolmente ridotto e pari a 0.24 (IC 95%: 0.12-0.49). In un'analisi retrospettiva di 715 pazienti, Woods e Nandakumar (54) hanno identificato due gruppi: 252 pazienti trattati esclusivamente con polisulfone low-flux e 463 pazienti trattati per almeno tre mesi e fino a cinque anni con polisulfone high-flux. I pazienti di questo secondo gruppo presentavano più bassa mortalità (21 vs 36 per 1000 anni; $p < 0.01$) e più elevata sopravvivenza a cinque anni (90 vs 60%; $p = 0.029$). In un modello di Cox, la dialisi high-flux era associata con una riduzione del 70% del rischio di morte rispetto alla dialisi low-flux.

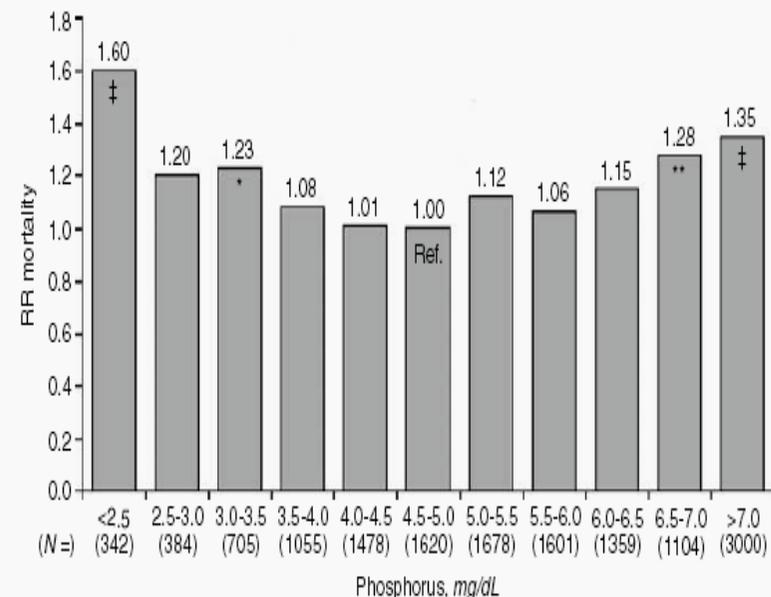
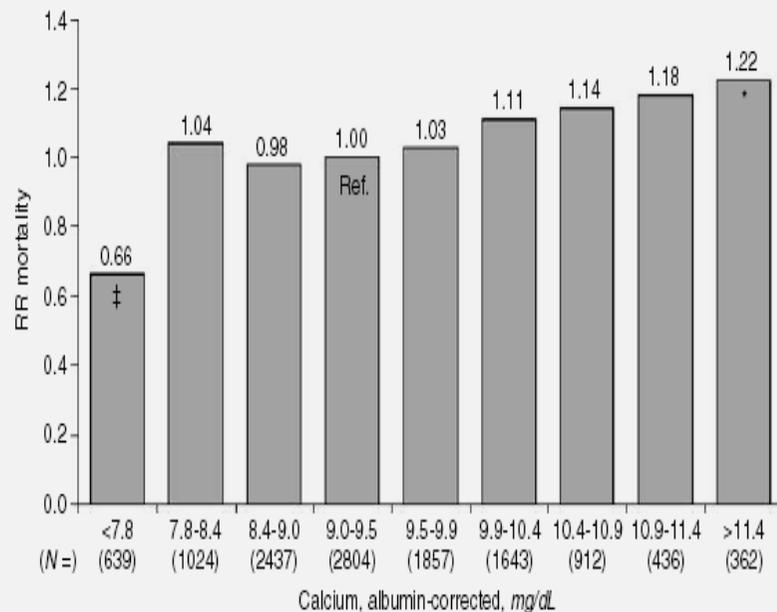
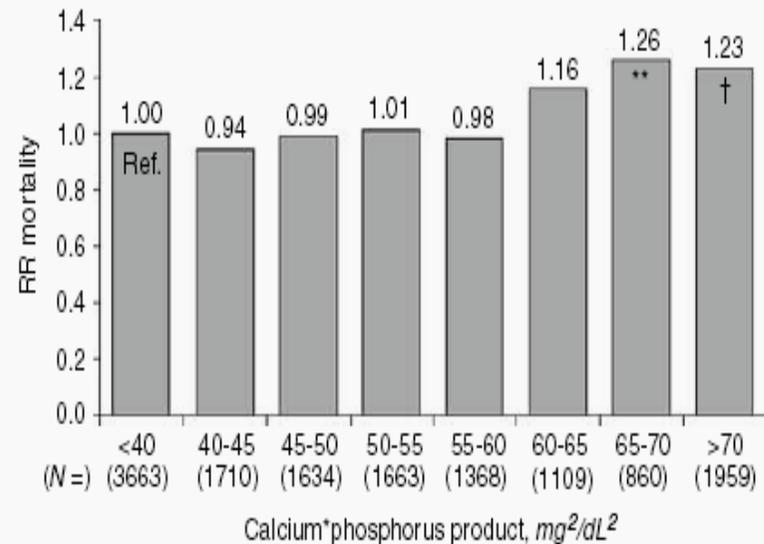
In uno studio storico prospettico di 2410 pazienti dell'United States Renal Data System (USRDS), Hakim et al (55) applicarono il modello di Cox per stimare il rischio relativo di mortalità. Dopo aggiustamento per dose dialitica, distribuzione geografica e comorbidità, il rischio relativo di mortalità nei pazienti dializzati con membrane in cellulosa modificata o membrane sintetiche era del 20% più basso rispetto ai pazienti trattati con membrane cellulose non modificate. Analizzando un campione preso dall'USRDS, Bloembergen et al (56) hanno dimostrato che, dopo aggiustamento per dose dialitica e comorbidità, la mortalità per qualsiasi causa (RR 0.82; $p = 0.002$) e la mortalità dovuta a infezioni (RR 0.69; $p = 0.03$) erano significativamente più basse nei pazienti dializzati con membrane sintetiche o cellulose modificate rispetto ai pazienti dializzati con membrane cellulose non modificate. È rilevante che non erano osservate differenze nella mortalità da cause cardiovascolari. Koda et al (50) hanno

cautamente significativa usando trattamenti convettivi (RR=0.90).

Port et al hanno valutato in uno studio retrospettivo (58) ben 12791 pazienti in emodialisi dal 1994 a tutto il 1995 con 1 o 2 anni di follow-up. Questi Autori hanno riportato che il rischio relativo di mortalità era più basso per le membrane sintetiche rispetto ad altri tipi di membrane (RR=0.82; IC 95%=0.72-0.93; $p = 0.002$). Fra le membrane sintetiche il rischio relativo di mortalità era più alto con le membrane low-flux che con le high-flux (RR=1.24; IC 95%=1.02-1.52; $p = 0.04$). Questi risultati suggeriscono che sia la biocompatibilità che le caratteristiche di flusso delle membrane possano giocare un ruolo nel migliorare la sopravvivenza dei pazienti emodializzati.

Dopo che numerosi studi epidemiologici hanno suggerito la possibilità che i trattamenti high-flux possano ridurre morbilità e mortalità dei pazienti emodializzati, due importanti trial clinici randomizzati e controllati sono stati disegnati per ottenere l'evidenza conclusiva circa l'effetto delle membrane dialitiche sull'outcome dei pazienti: l'HEMO study (59) e l'MPO study (tuttora in corso) (60). L'HEMO Study, condotto fra il 1995 e il 2001 negli USA, è ad oggi il più importante trial clinico sull'outcome dei pazienti emodializzati. Scopo dello studio è stato valutare morbilità e mortalità dei pazienti emodializzati randomizzati rispettivamente a una dose dialitica standard o più elevata (spKt/V 1.25 vs 1.65) e al trattamento con membrane low-flux o high-flux. Nonostante l'elevata numerosità del campione, l'HEMO study non è riuscito a dimostrare alcun beneficio sulla sopravvivenza e sulla morbilità né dell'elevata dose dialitica né delle membrane high-flux (61). Il rischio relativo di morte nel braccio randomizzato ad alta dose rispetto a quello a dose standard è risultato 0.96, mentre nel braccio high-flux rispetto al low-flux era 0.92. Pur non raggiungendo la significatività statistica sia l'alta dose che l'high-flux erano tuttavia associati con un trend verso una riduzione della mortalità, che potrebbe risultare rilevante

Alterato metabolismo di calcio e fosforo e mortalità



Miglioramento della sopravvivenza attribuibile a fosforo e $\text{Ca} \times \text{PO}_4$

Mortalità in 30 giorni	Mortalità attribuibile guideline		Mortalità in guida linea*
	Guida linea	Non guida linea	
$\text{PO}_4 \leq 5.5 \text{ mg/dl}$	11.1	11.1	1.1 [0.000]
$\text{CaPO}_4 \leq 55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$	11.1	11.1	1.1 [0.0000]

* Overall decrease in death rate if all patients achieved guideline

Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, albumin, BMI, PTH, vitamin D use, phosphate binder use, and prior parathyroidectomy, and stratified by country. PO_4 model also adjusted for calcium.

Port FK, et al. *Blood Purification* 22(1):175-180, 2004

Bilancio di massa del calcio

Pz con calcemia
pre-ED normale

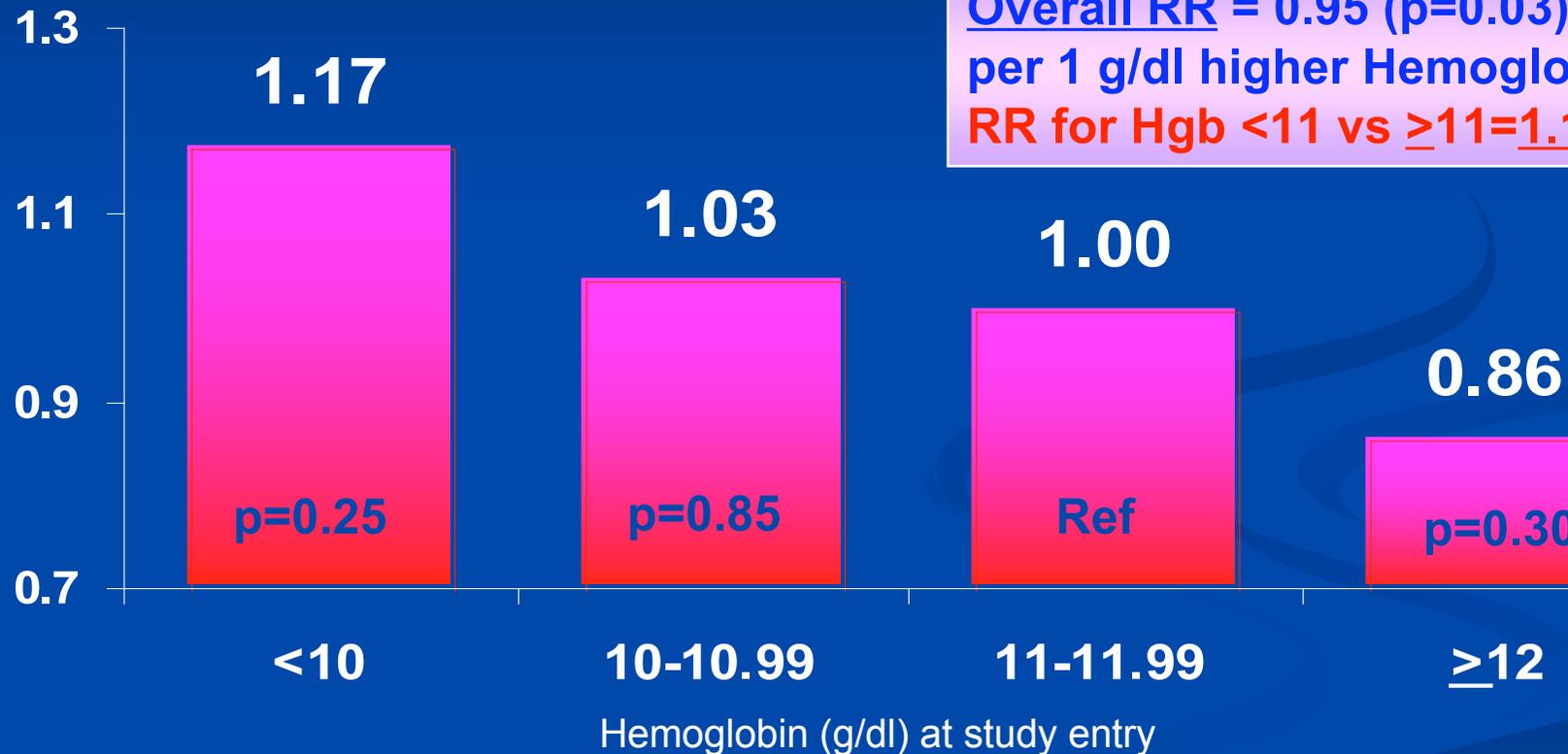
Ca 1.25 mmol/l	Ca 1.5 mmol/l	Ca 1.75 mmol/l
Bilancio negativo	Bilancio neutro	Bilancio positivo

- Sconsigliato per il rischio di peggiorare l'iperPTH e aumentare l'assorbimento intestinale di Ca (ipercalcemia)
- Maggior rischio di ipotensioni anche in pz NON cardiopatici
- Utilizzabile in caso di osso adinamico per evitare ipercalcemia

Consigliato nei pz con compromissione cardiaca, perché aumenta la contrattilità miocardica e delle miocellule vascolari; l'aumento delle calcificazioni vascolari non sembra compromettere a breve termine la sopravvivenza di questo gruppo di pz

Livelli di Hb più alti sono associati a un rischio di mortalità più basso

RR of death



Overall RR = 0.95 (p=0.03)
per 1 g/dl higher Hemoglobin
RR for Hgb <11 vs ≥11=1.14

Adjusted for age, gender, 15 comorbidity classes, ability to walk without assistance, eat independently, malnourishment, time on ESRD, whether hospitalized in the 3 months prior to study entry, country of residence, and facility clustering; n=2390

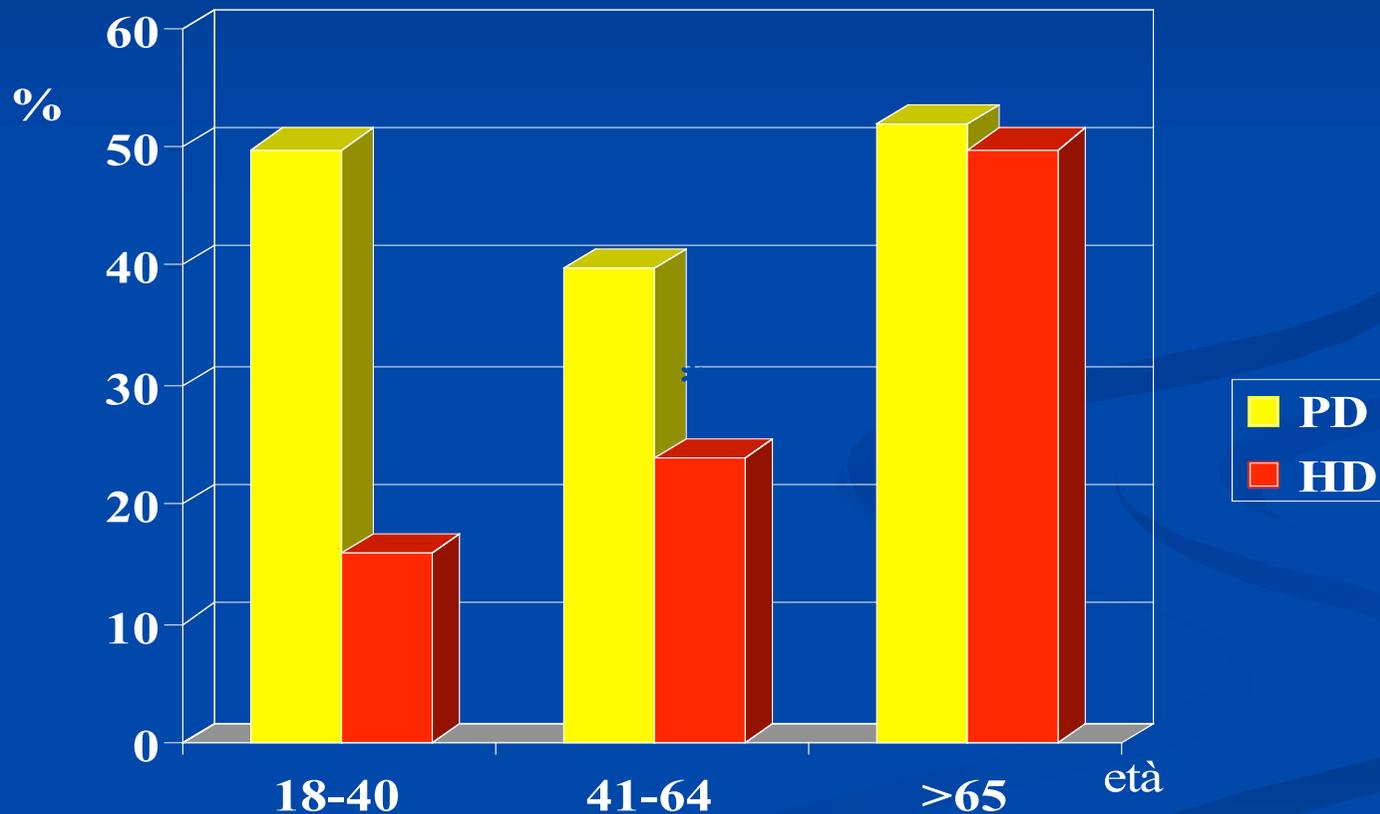
Miglioramento della sopravvivenza attribuibile alla correzione dell'anemia

Mortalità in 30 giorni	Mortalità attribuibile all'anemia			Mortalità in 30 giorni*
	11-13 g/dl [10]	10-11 g/dl [10]	9-10 g/dl [10]	
Hemoglobin ≥ 11 g/dl	11.0	11.0	1.10 [-0.0000]	1.0

* Overall decrease in death rate if all patients achieved guideline

Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, and stratified by country.

Incidenza di malnutrizione ai diversi intervalli di età

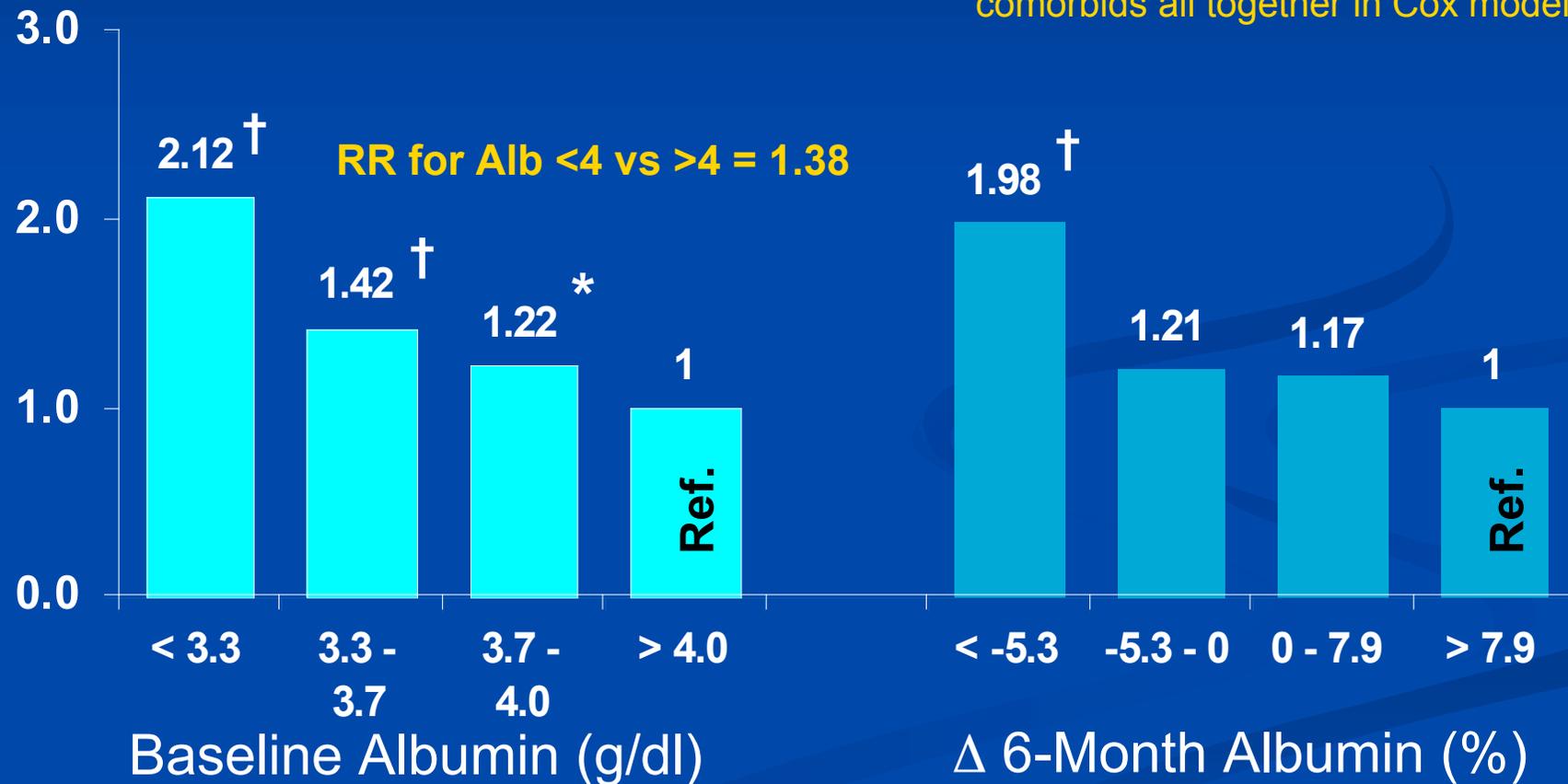


da: Cianciaruso, Brunori et al. Am J Kidney Dis 1995

Il rischio di morte è inversamente correlato all'albumina basale e al Δ albumina (%)

RR of death

Albumin, Δ Albumin, demographics, and comorbids all together in Cox model



*p<0.05; †p<0.001

Pifer et al, *Kidney Int.* 62:2238-2245, 2002

Indicatori nutrizionali come predittori di mortalità nei pazienti in HD

- Pazienti arruolati nel Case Mix Adequacy Study, USRDS
- 3607 pazienti seguiti per 5 anni
- 64.7% (2344 pz) deceduti durante il periodo di studio

- Predittori di mortalità:

- Indice di massa corporea (BMI)
- Albuminemia
- Pazienti classificati come “malnutriti” (SGNA)

from: Leavey et al. Am J Kidney Dis, 1998, 31:997

Stato nutrizionale ed effetto sulla sopravvivenza

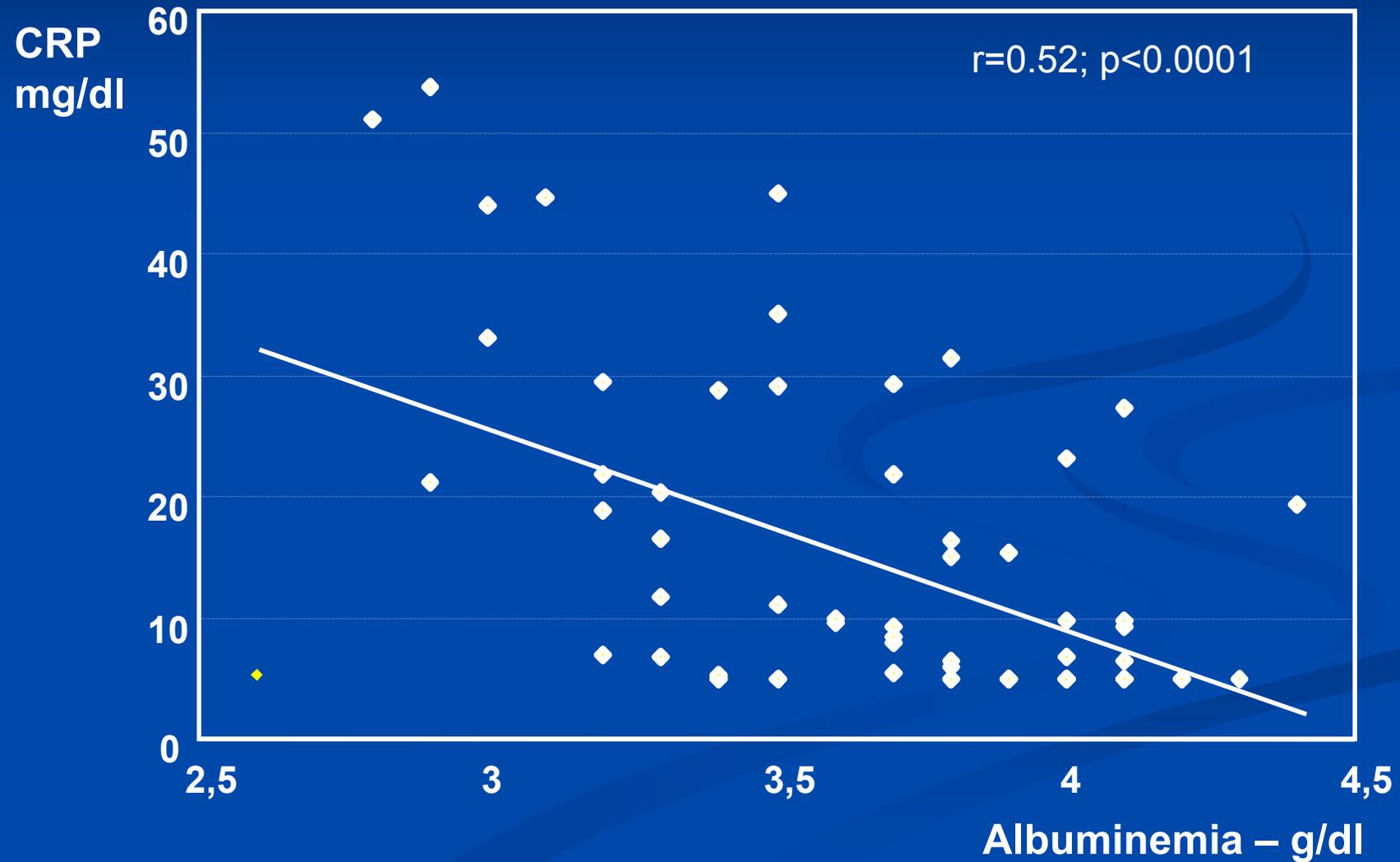
Mortalità in base al follow-up	Mortalità relativa guideline			Mortalità in base al follow-up
	Mortalità [n]	RR [95% CI]	Mortalità [n] Mortalità relativa	
Mortalità ≥ 0.8 g/dl	22.8	0.8	0.88 [-0.00001]	22.8
Mortalità < 0.8 g/dl	22.8	0.8	0.88 [-0.00001]	22.8

* Overall decrease in death rate if all patients achieved guideline

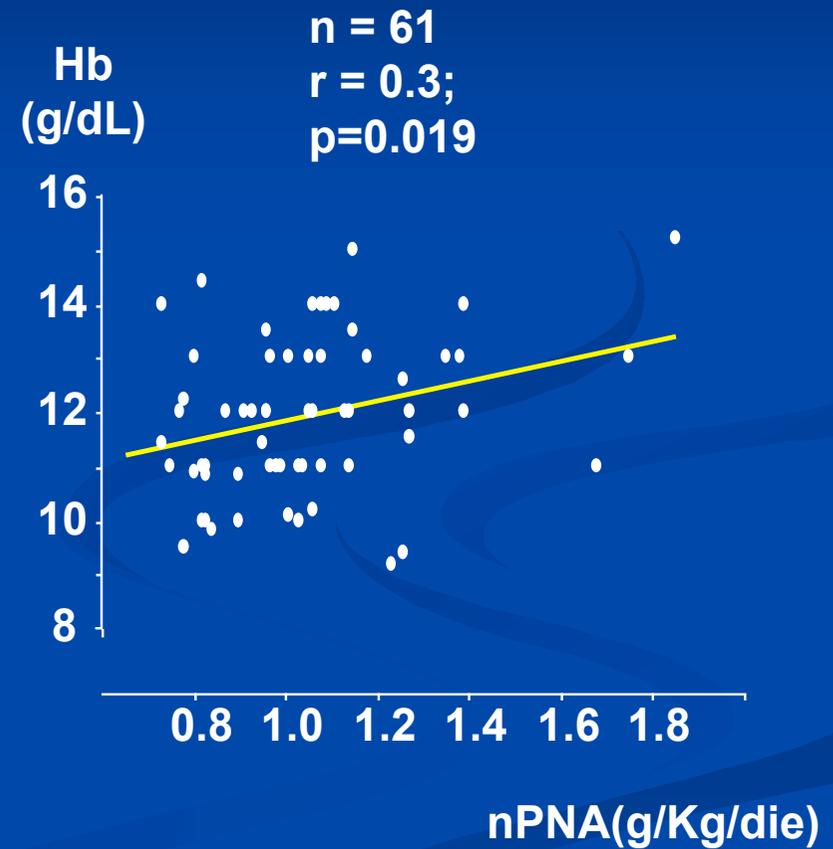
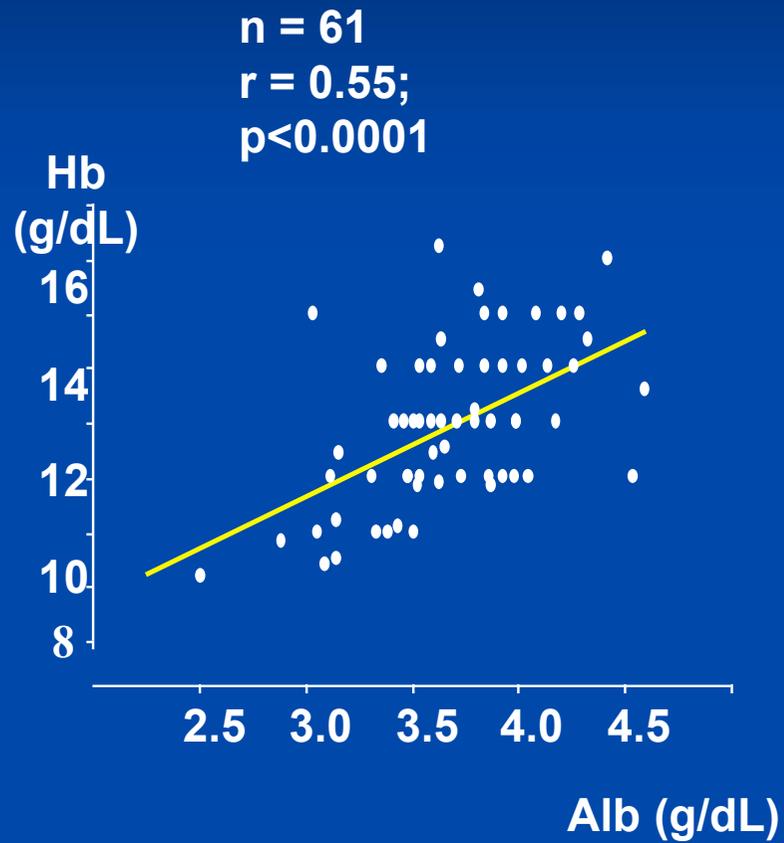
Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, smoking status, depression, education, living status, employment status, and Kt/V.

Stratified by country. Includes only patients on dialysis >1 year.

Proteina C-reattiva e albuminemia



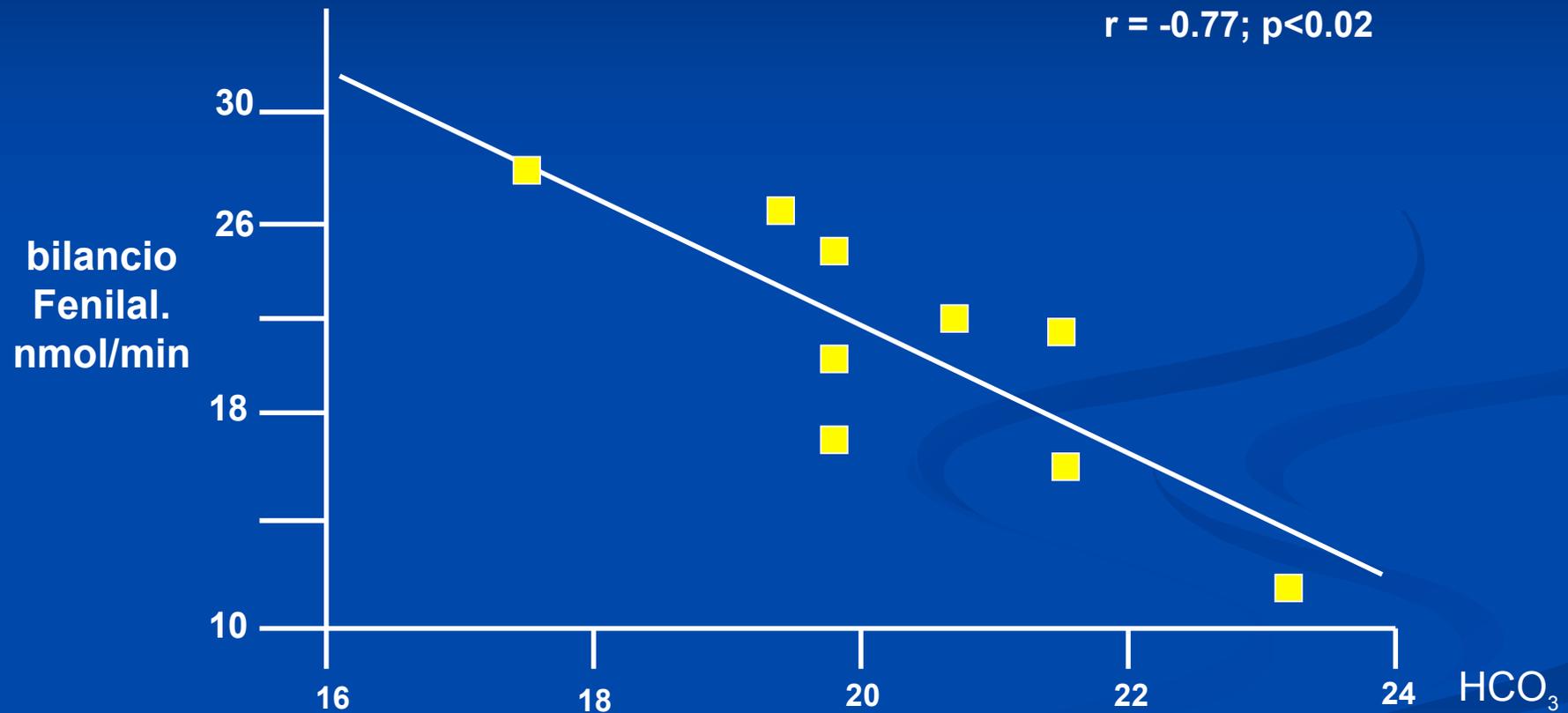
Hb e stato nutrizionale



Malnutrizione: cause

- Malnutrizione da inadeguata dieta ipo-proteica
- Sottodialisi
- Infiammazione cronica
- Perdite di proteine ed aminoacidi
- Acidosi
- Anemia
- Patologie del tratto GI (anoressia, gastroparesi)
- Depressione
- Solitudine, basso stato socio-economico
- Frequenti ospedalizzazioni
- Inadeguati consigli dietetici

Acidosi e metabolismo proteico



da: Garibotto et al. *Kidney Int* 1994; 45:1432

Acidosi metabolica

L'acidosi metabolica cronicamente non corretta può causare :

- Bilancio proteico negativo
- Catabolismo proteico
- Anoressia
- Astenia
- Osteoporosi
- Depressione della contrattilità cardiaca
- Alterazioni della funzionalità gastroenterica
- Insulino-resistenza
- Iperkaliemia
- Alterazione della gluconeogenesi e del metabolismo dei trigliceridi
- Ritardo di crescita nei bambini

Correzione dell'acidosi metabolica

Giornalmente si producono 0.77 mmol di H⁺ per gr di proteine catabolizzate.

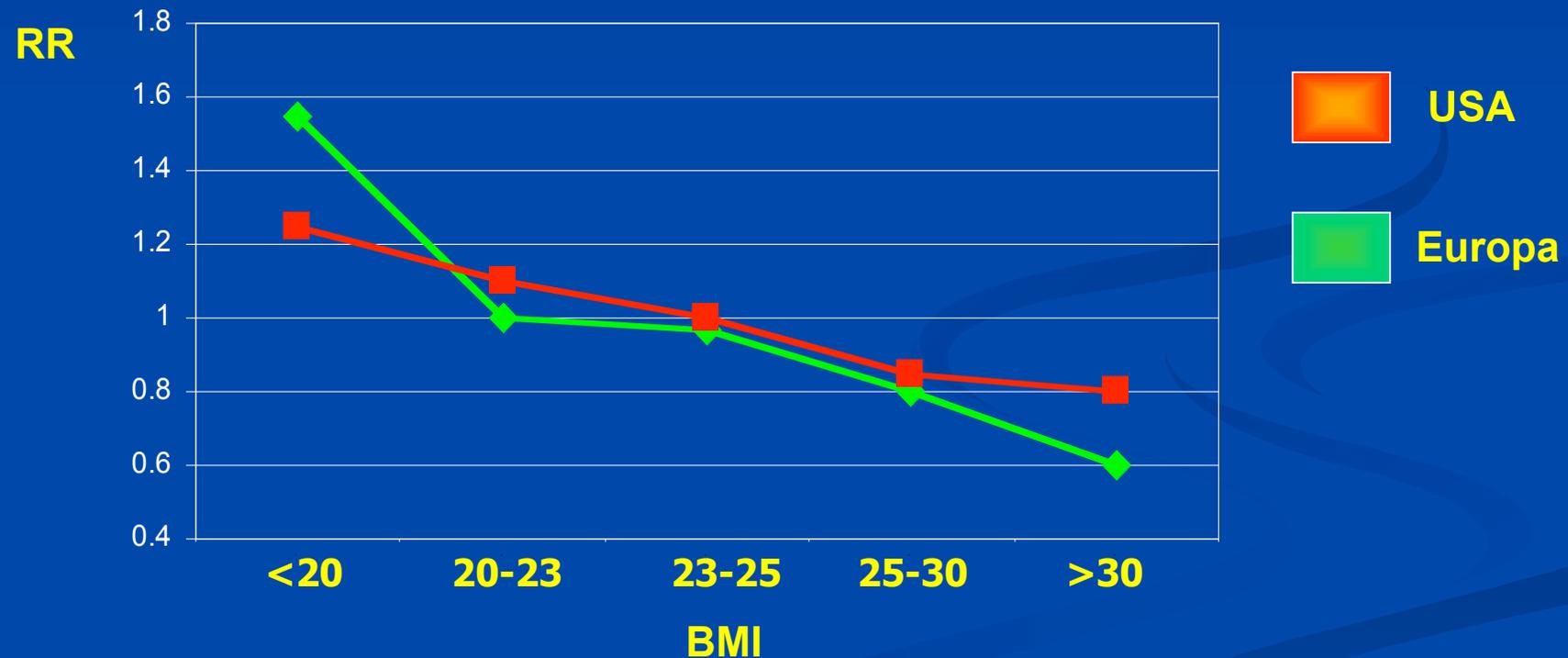
K-DOQI: la bicarbonatemia è espressione dell'intake proteico; una bicarbonatemia pre-dialisi < 18 o > 24 mmol/l è associata a un peggioramento della sopravvivenza; la bicarbonatemia consigliata è 22 mmol/l midweek

Acetato: tampone utilizzato fino agli anni 90, oggi presente solo a bassa concentrazione (4mmol/l); vantaggio: non precipita; svantaggio: ipossemia, vasodilatazione, depressione contrattilità ventricolare

Bicarbonato in ED standard: concentrazione nel dialisato 35 mmol/l; dopo 2 ore di ED, corregge la bicarbonatemia a 27-30 mmol/l raggiungendo un plateau

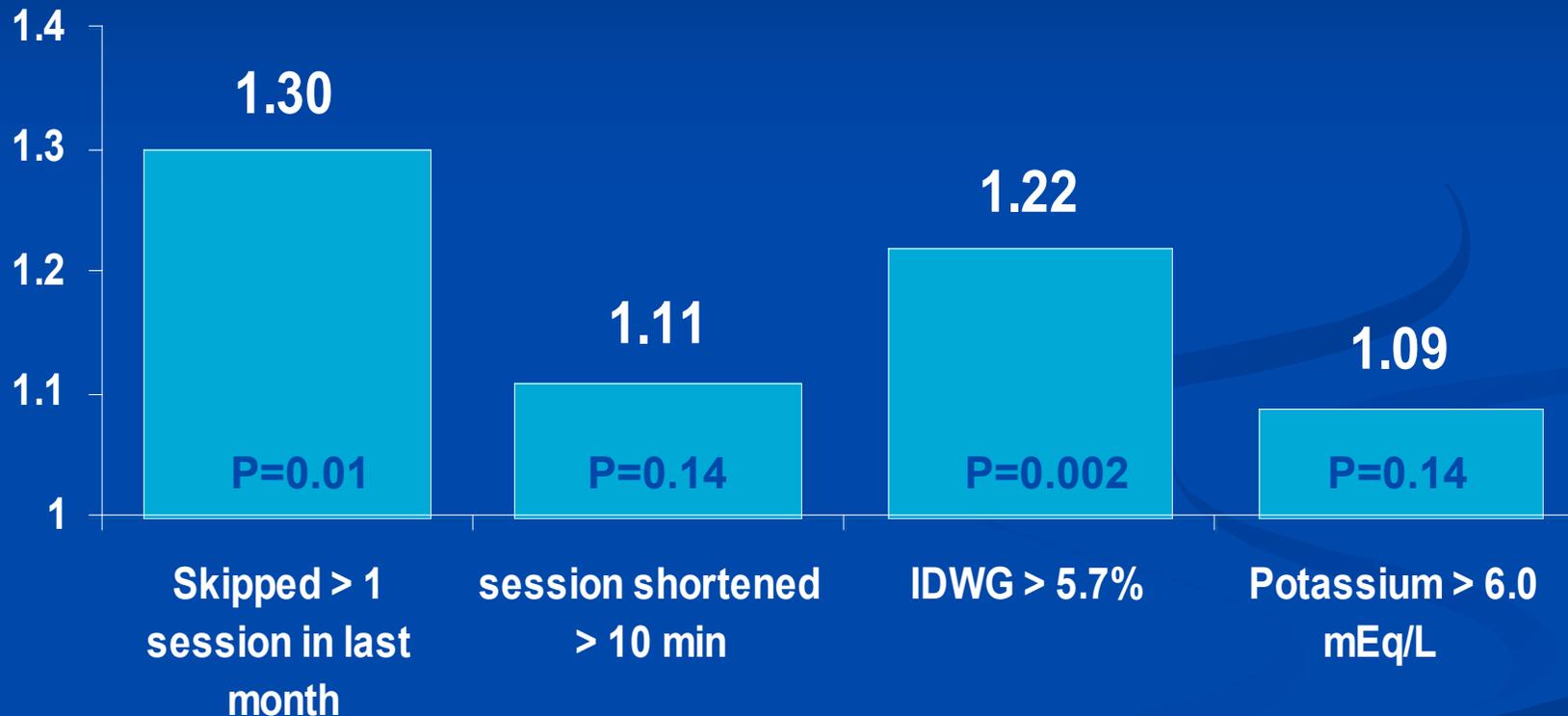
AFB: utilizza un dialisato senza tampone e, contemporaneamente, l'infusione in post diluizione di una soluzione sterile contenente sodio bicarbonato alla concentrazione di 145 o 167 mmol/l; l'introito netto di bicarbonato deriva dalla sottrazione di bicarbonato mediante diffusione e convezione e dall'infusione di bicarbonato in post diluizione. La concentrazione di bicarbonato nelle sacche, la bicarbonatemia pre-dialisi, l'Hct, il peso del pz, il Qb e la durata della dialisi sono i parametri in base ai quali calcolo il Qinf/h per ottenere la bicarbonatemia post ED ottimale. L'AFB controlla meglio l'equilibrio acido-base nei diabetici (Verzetti; NDT 1998;13: 955-61) e negli anziani (Movilli; Am Jkidney Dis 1996; 27: 541-7)

RR di mortalità e BMI nei pazienti in emodialisi in Europa e in USA (epidemiologia inversa)



Non compliance alla dialisi e alla dieta: effetto sulla sopravvivenza

RR of Death



Adjusted for age, sex, race, time on dialysis, 15 comorbidities, employment, Kt/V, education, living status, prior transplant, marital status. Stratified by country

Effetto sulla sopravvivenza dell'incremento ponderale interdialitico

Mortalità in 12 mesi	Mortalità sottile guideline			Mortalità in 12 mesi
	10.0-11.9%	12.0-13.9%	14.0-15.9%	
10.0-11.9%	10.0	10.0	10.0 (10.0-10.0)	10.0

* Overall decrease in death rate if all patients achieved "guideline" of IDWG < 5.7%

† Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, smoking status, depression, education, living status, employment status, and Kt/V Stratified by country. *Includes only patients on dialysis >1 year

Effetto della dose dialitica sulla sopravvivenza



* Overall decrease in death rate if all patients achieved guideline

Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, and stratified by country. Included only patients who had been on dialysis >1 year at time of entry into the study

Effetto dell'accesso vascolare sulla sopravvivenza

"Guideline" in la tabella	Mortalità nella "guideline"		Mortalità con G.U.
	RR	RR (95% CI)	
Mortalità globale con n 1000 con n 1000	0.000	1.00 (0.00)	0.000
Mortalità globale con n 1000 con n 1000	0.000	1.00 (0.000)	0.000

* Overall decrease in death rate if all patients achieved guideline

Mortality analysis adjusted for age, sex race, comorbid conditions, time on dialysis, and stratified by continent.

HEMO STUDY (1992)

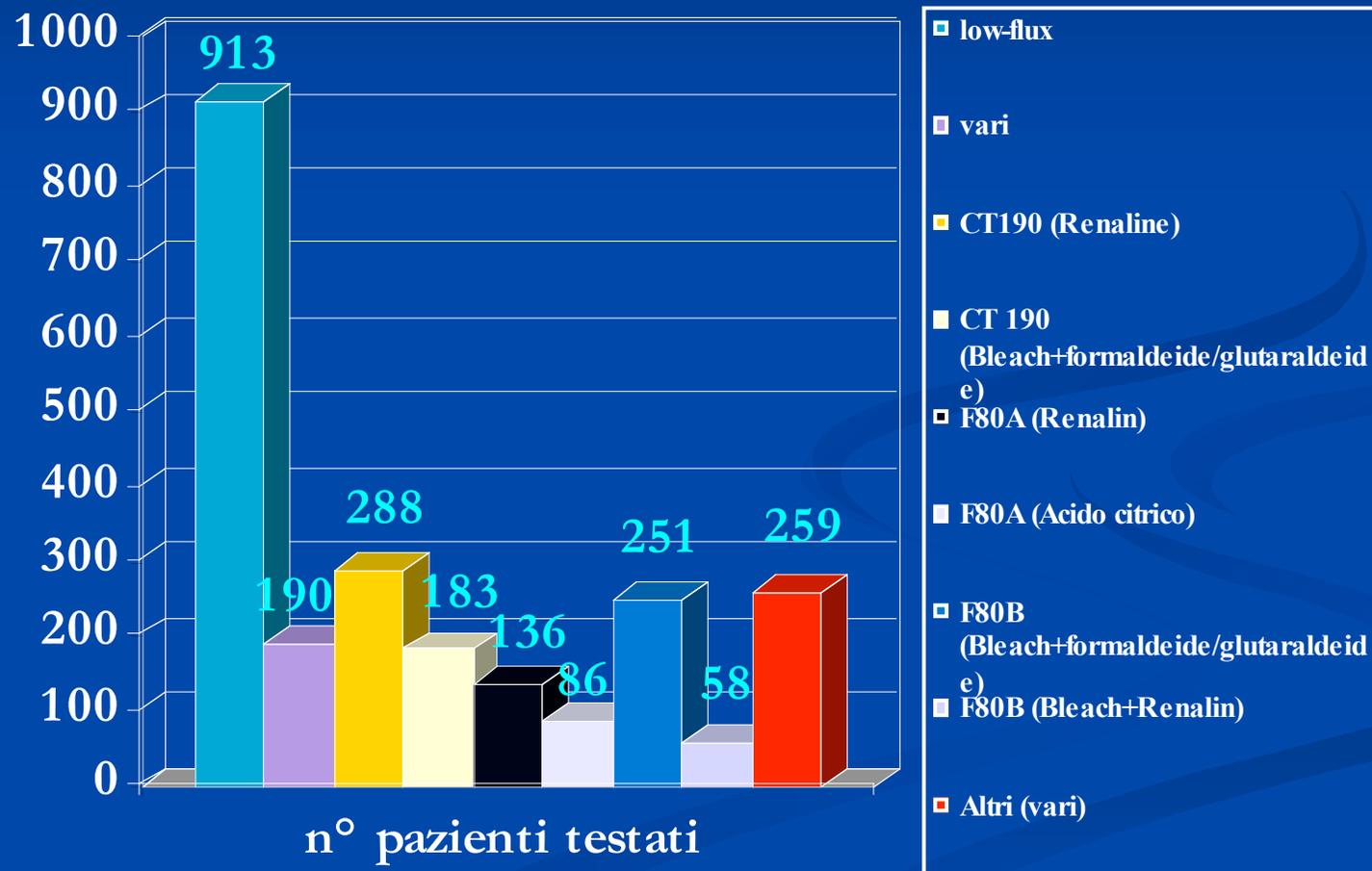
STUDIO AMERICANO RANDOMIZZATO DELLA DURATA DI 10 ANNI. 1846 PAZIENTI

- END POINT PRIMARIO
 - MORTALITA'
- END POINT SECONDARI
 - OSPEDALIZZAZIONE PER EVENTO CARDIOVASCOLARE
 - OSPEDALIZZAZIONE PER INFEZIONE
 - OSPEDALIZZAZIONE PER CAUSE NON RELATE ALL'ACCESSO VASCOLARE
 - DIMINUZIONE DEL 15% DEI LIVELLI DI ALBUMINA
- AGGIUSTAMENTO PER:
 - ETA', ETA' DIALITICA, SESSO, RAZZA, DIABETE, CAUSA DI UREMIA TERMINALE, ALBUMINEMIA

HEMO STUDY (1992)

- **KT/V: RANDOMIZZAZIONE A KT/V DI 1.05 E DI 1.45** delta di variabilità tra i due gruppi minore del 5%
 - Incremento della dose dialitica dal 1992 al 2001 da 1.1 a 1.49
 - Iniziale riduzione della mortalità dal 1992 al 1995 poi nessun effetto
- **BIAS: MEDIE MOLECOLE?**

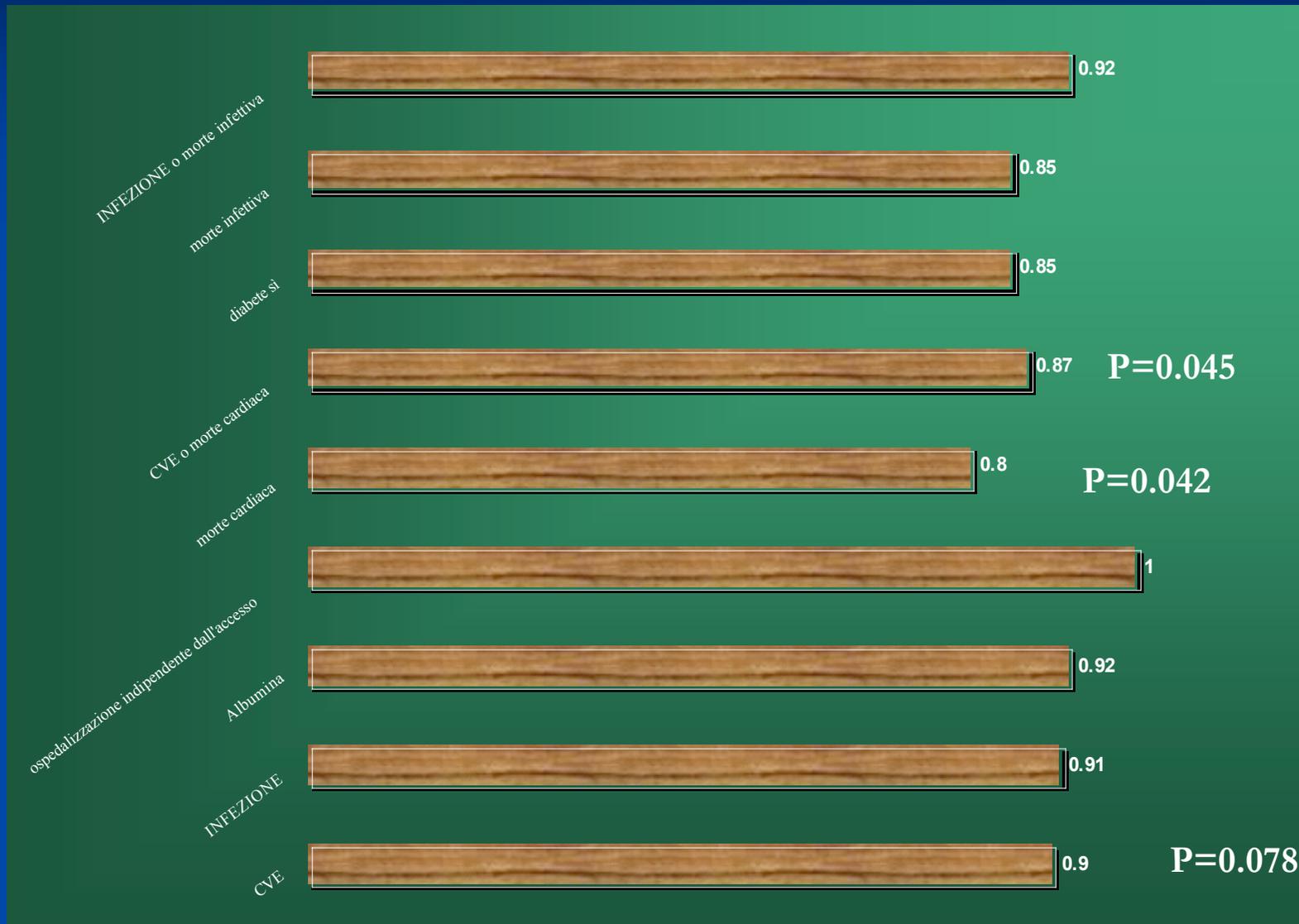
Dializzatori high-flux (921 pz) vs dializzatori low-flux (925 pz). Discriminante: maggior clearance della β -2-microglobulina (>20 ml/min)



Dializzatori high-flux (921 pz) vs dializzatori low-flux (925 pz). END POINT: ACM



Dializzatori high-flux (921 pz) vs dializzatori low-flux (925 pz). END POINT SECONDARI



Dializzatori high-flux (921 pz) vs dializzatori low-flux (925 pz). END POINT SECONDARI <3.7 anni vs >3.7 anni

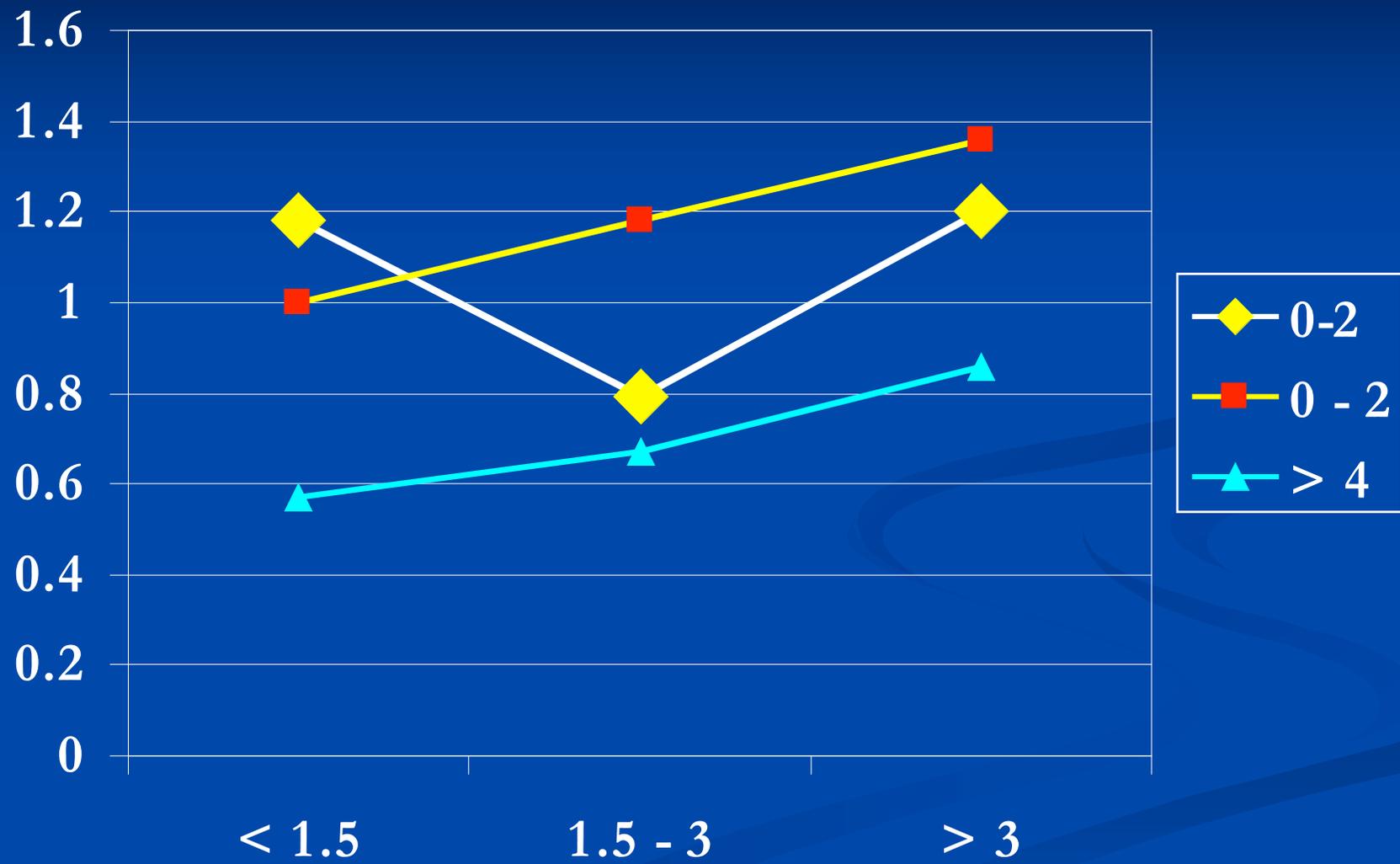
<3.7 anni

>3.7 anni

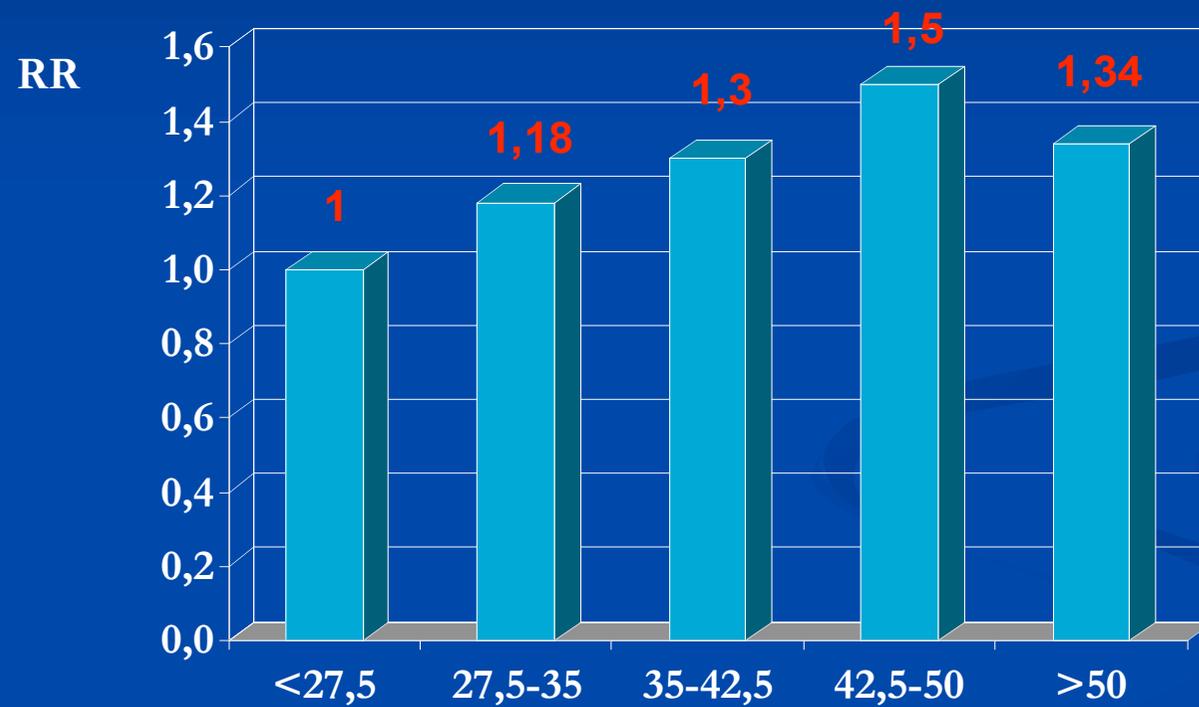


ACM E ANNI DI LOW-FLUX PRE HIGH-FLUX

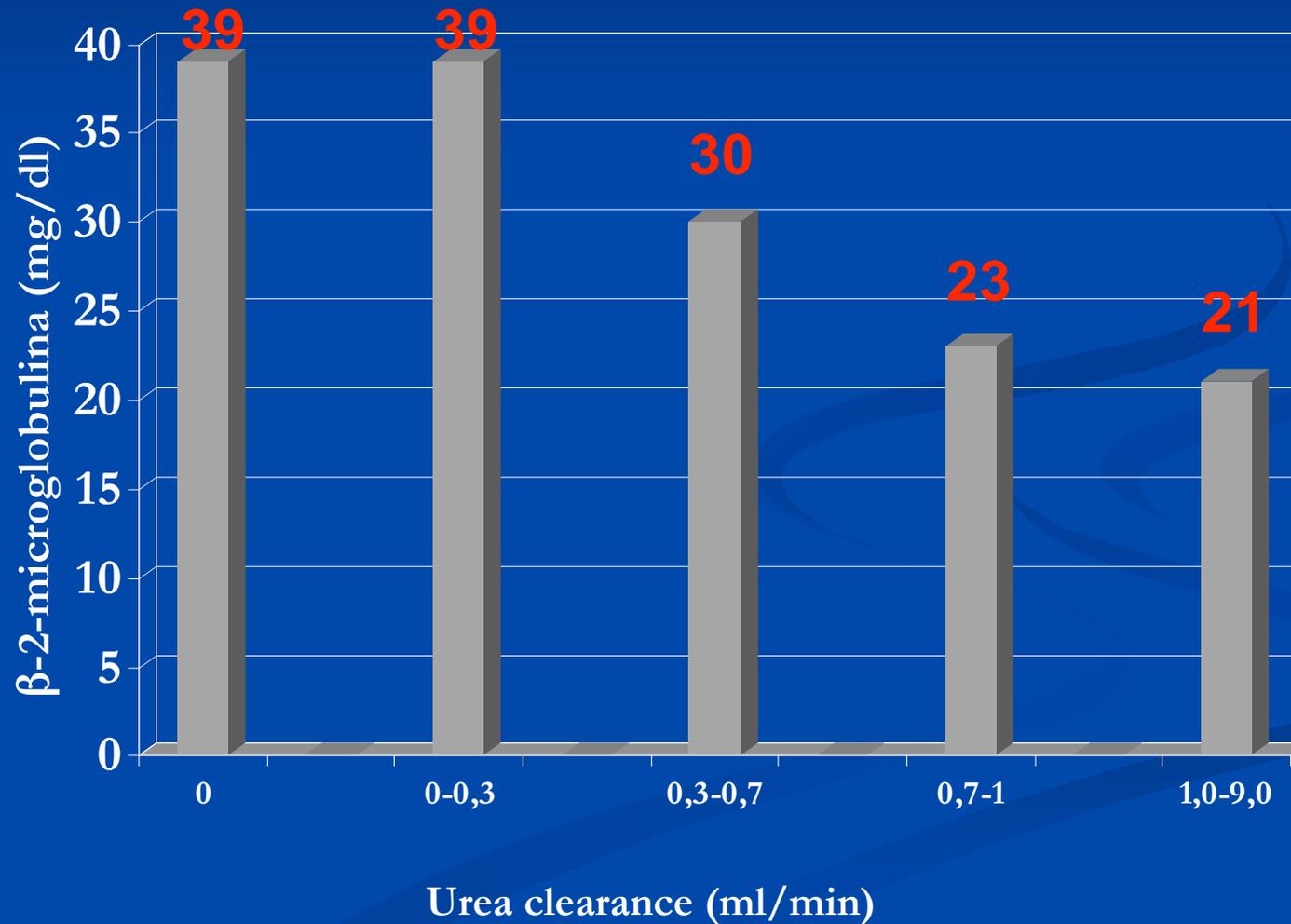




$\beta 2$ microglobulina e mortalità nell'HEMO STUDY



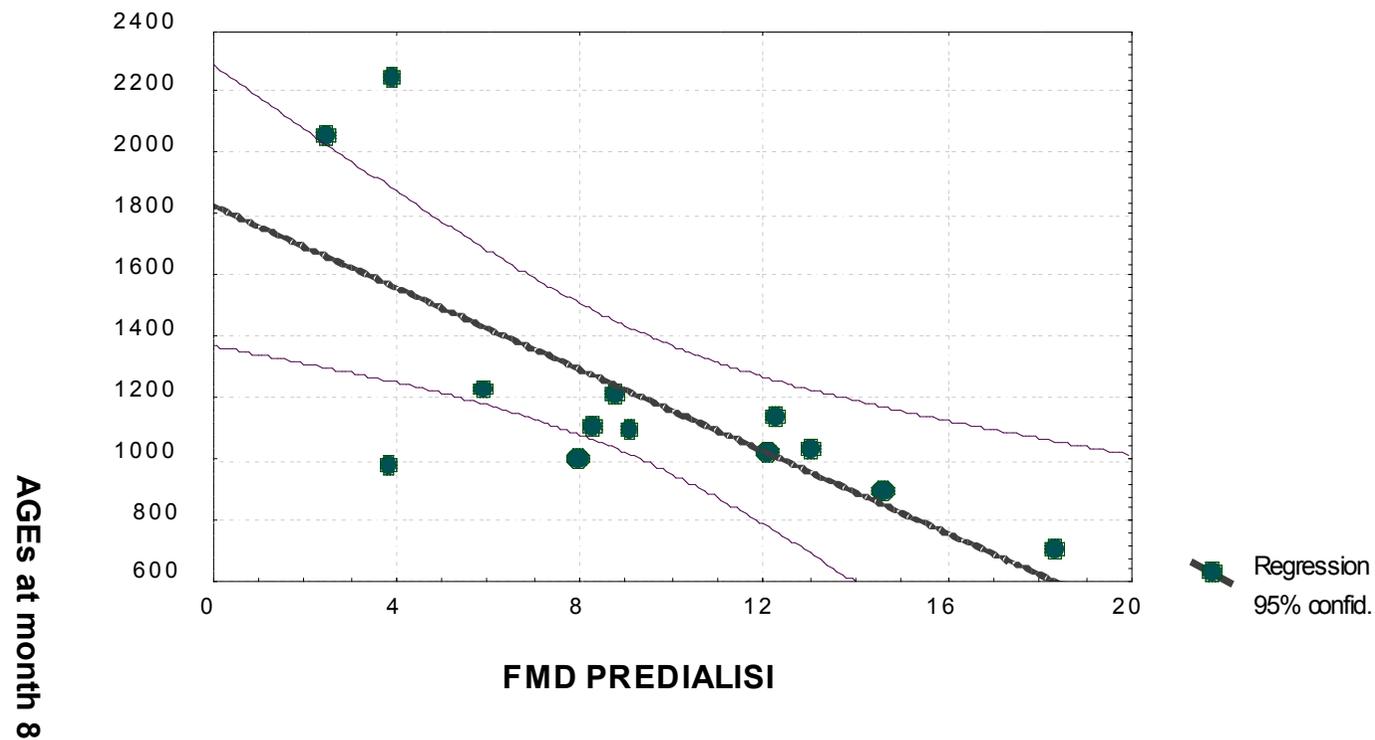
β 2 microglobulina e mortalità nell'HEMO STUDY



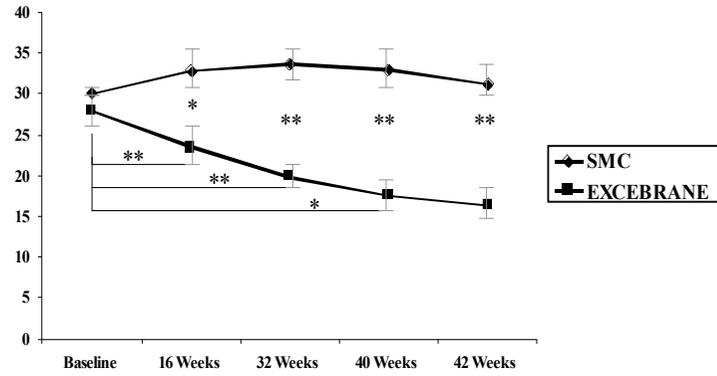
AGEs and FMD regression at month 8

$$\text{AGE8} = 1830.4 - 66.86 * \text{FMD}$$

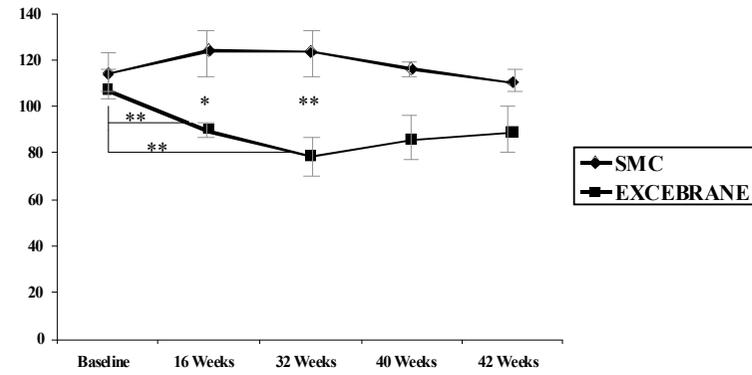
Correlation: $r = -0.7056$ $p = 0.007$



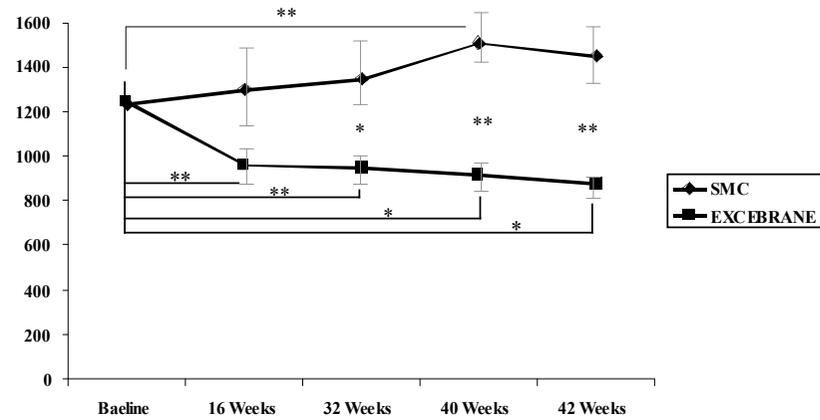
Protein-bound pentosidine

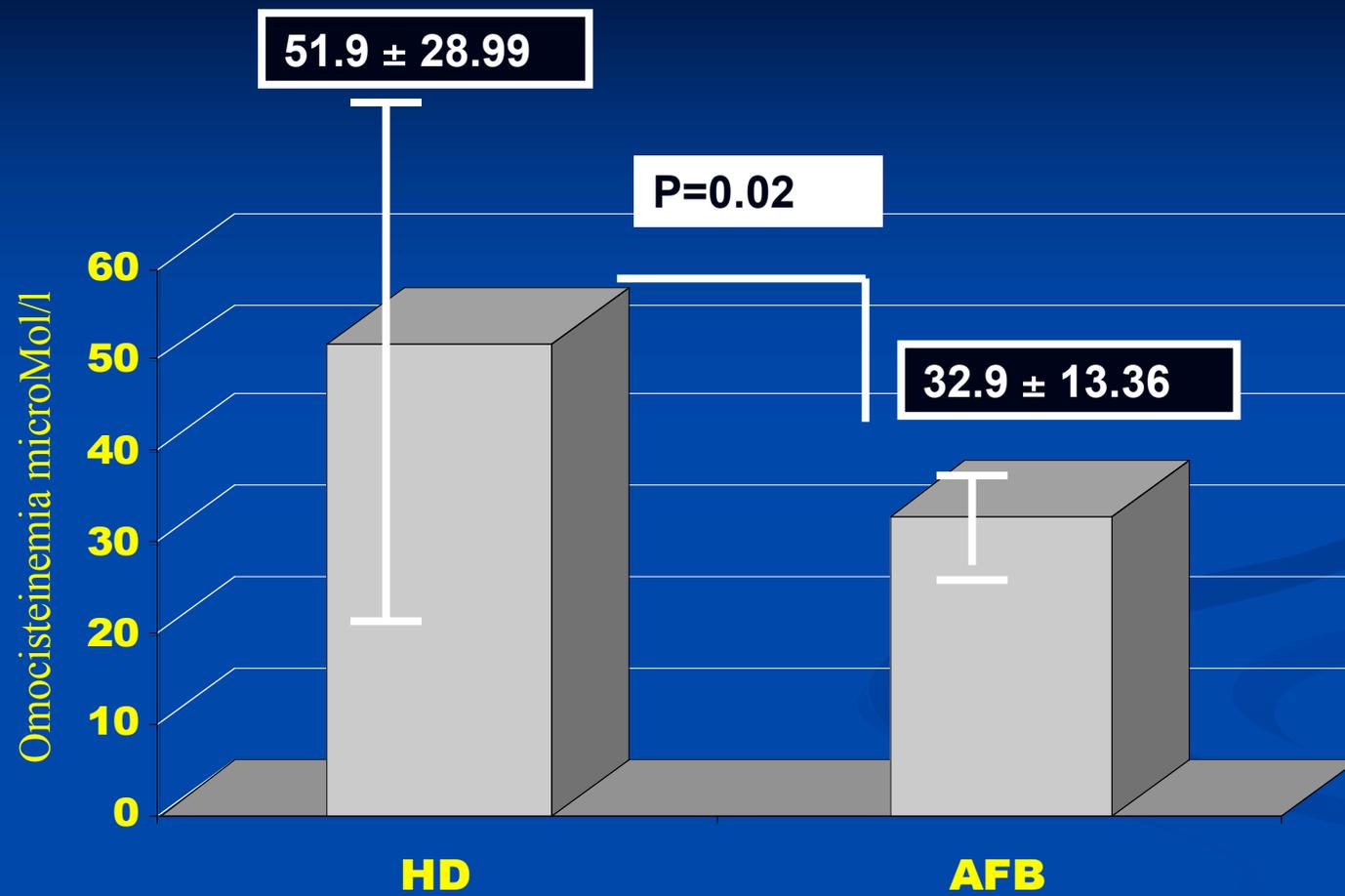


Free pentosidine



Advanced glycation endproducts





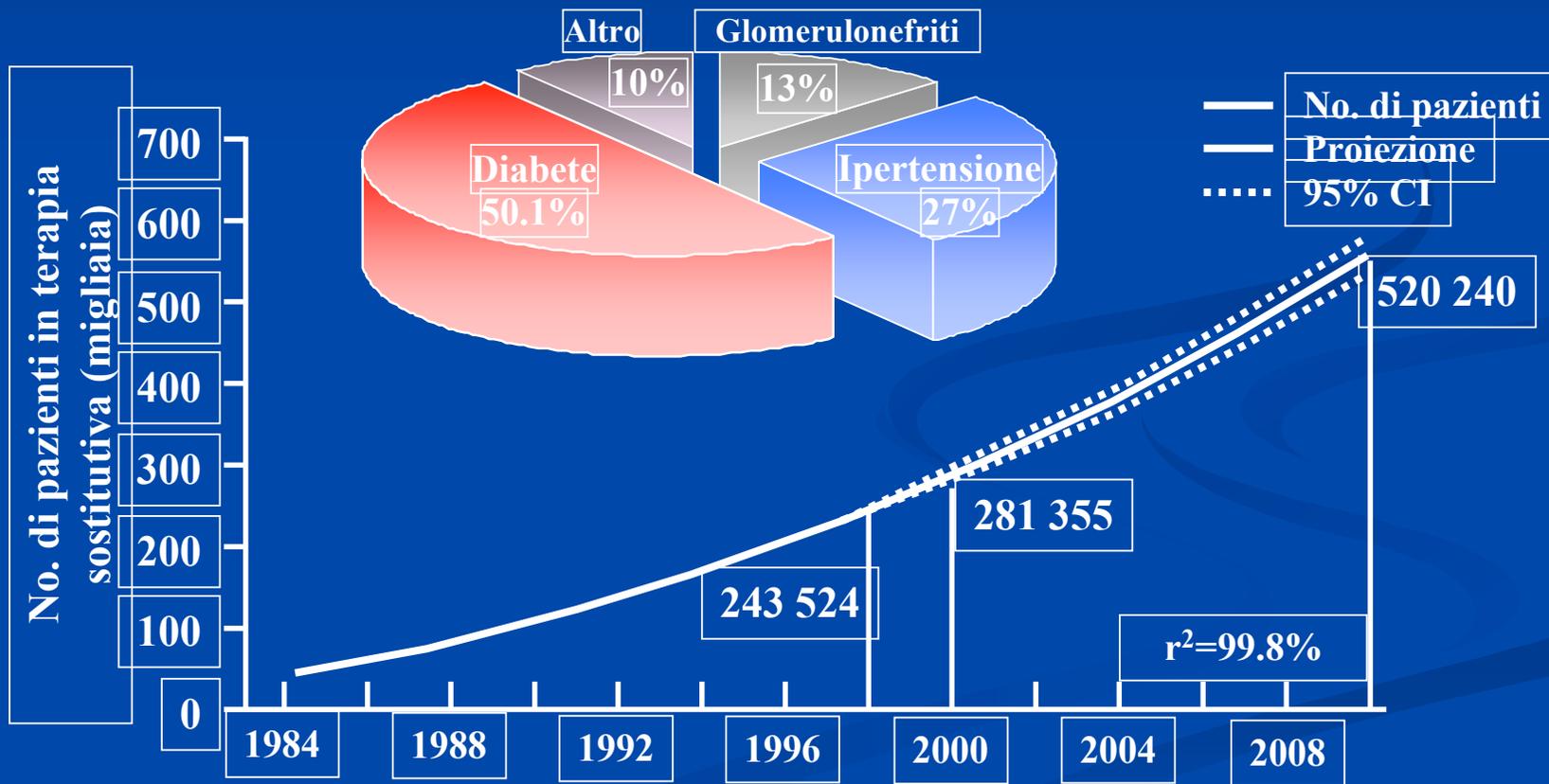
I CATETERI VENOSI CENTRALI TEMPORANEI EMODIALISI: PERCHÈ?

The hemodialysis catheters coumendron: hate
living with them but can't live without them.

Schwab SJ, Beathwab SJ, Nicholson M. *Kidney Int* 1999; 56: 1-17

Diabete e Ipertensione: le cause più comuni di IRC terminale

Diagnosi primaria tra i pazienti che entrano in terapia sostitutiva



United States Renal Data System. Annual data report. 2000.

E' SEMPRE PIU' DIFFICILE
TROVARE UN PAZIENTE
UREMICO SU CUI
CONFEZIONARE UNA FAV SU
VASI NATIVI.

D'ALTRA PARTE LE FAV
PROTESICHE COMPETONO A
CENTRI SEMPRE PIU'
SPECIALIZZATI

IL CATETERE VENOSO
CENTRALE E' DA
CONSIDERARSI UNA
SOLUZIONE AL PROBLEMA,
ALMENO TEMPORANEA

LA NATIONAL KIDNEY FOUNDATION HA
STABILITO LINEE GUIDA DETTAGLIATE
PER L'ACCESSO VASCOLARE DEI PAZIENTI
UREMICI TERMINALI

**Ponendo come accesso vascolare di prima
scelta la FAV su vasi nativi e, come seconda
scelta, la FAV protesica. Solo per ultima
scelta il CVC**

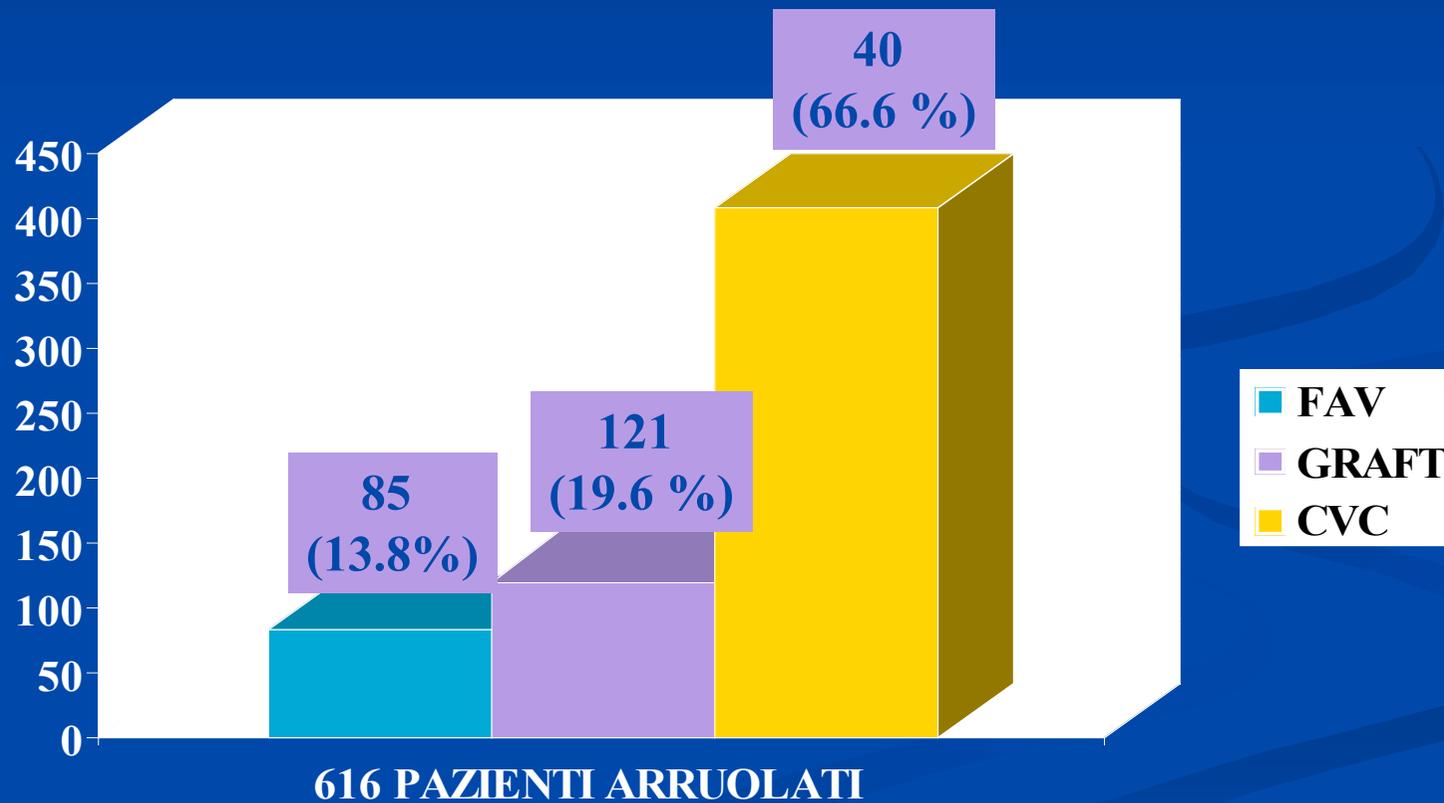
PERCHÉ ?

**LA NATIONAL KIDNEY FOUNDATION HA
STABILITO LINEE GUIDA DETTAGLIATE
PER L'ACCESSO VASCOLARE DEI
PAZIENTI UREMICI TERMINALI**

**Ponendo come accesso vascolare di prima
scelta la FAV su vasi nativi e, come seconda
scelta, la FAV protesica. Solo per ultima
scelta il CVC**

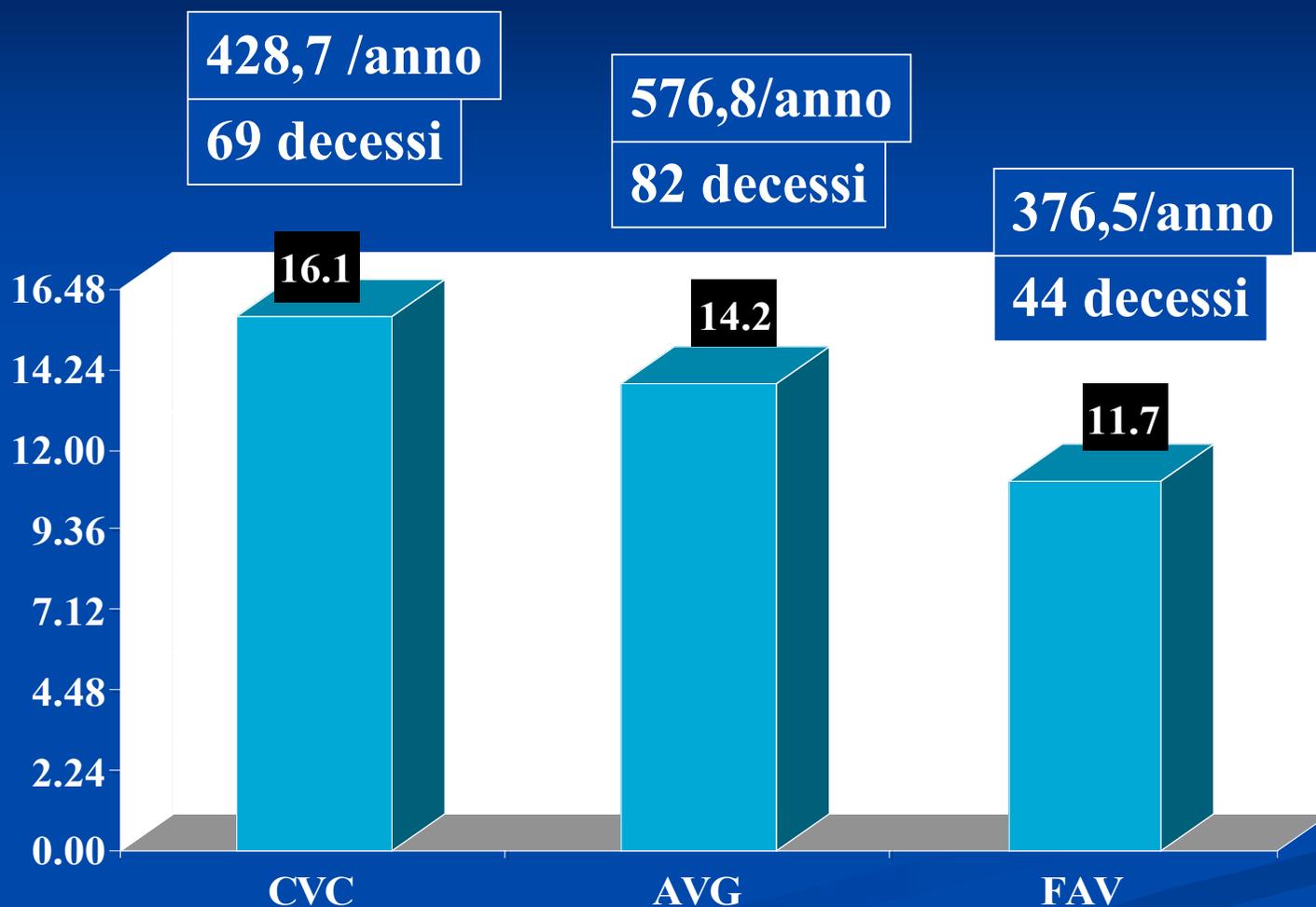
Type of vascular access and survival among incident hemodialysis patients: the Choices for Healthy Outcomes in Caring for ESRD (CHOICE) Study:

616 pz arruolati. Tipi di accesso vascolare all'inizio della dialisi



RISCHIO ASSOLUTO DI MORTALITA'

%



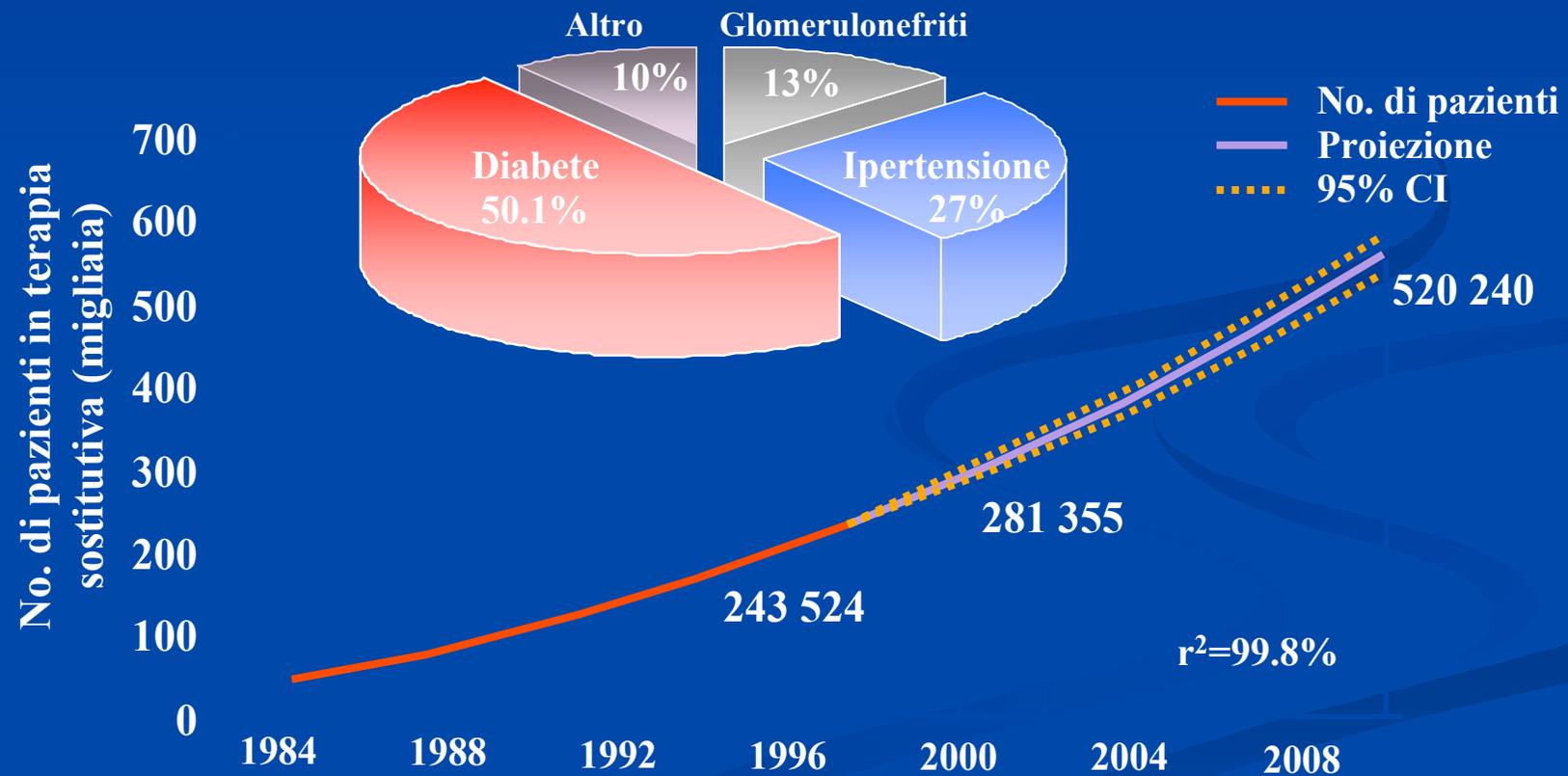
CVC TEMPORANEI: LINEA GUIDA

NF/DOQI N°6

1. Se è necessario un accesso per emodialisi per un periodo inferiore alle tre settimane bisognerebbe utilizzare un catetere non cuffiato. (evidenza/opinione)
2. Questi cateteri sono adatti ad un uso immediato e non dovrebbero essere utilizzati prima del necessario. (evidenza)
3. I cateteri non cuffiati possono essere posizionati in vena femorale, giugulare o succlavia. (SUCCLAVIA??)
4. L'inserzione in vena succlavia non dovrebbe essere utilizzata in chi necessita di un accesso vascolare permanente (evidenza)
5. In caso di posizionamento in vena giugulare o succlavia è mandatorio confermare il corretto posizionamento della punta o l'esclusione di complicanze dovute all'inserimento con una radiografia del torace, prima dell'utilizzo. (evidenza/opinione)

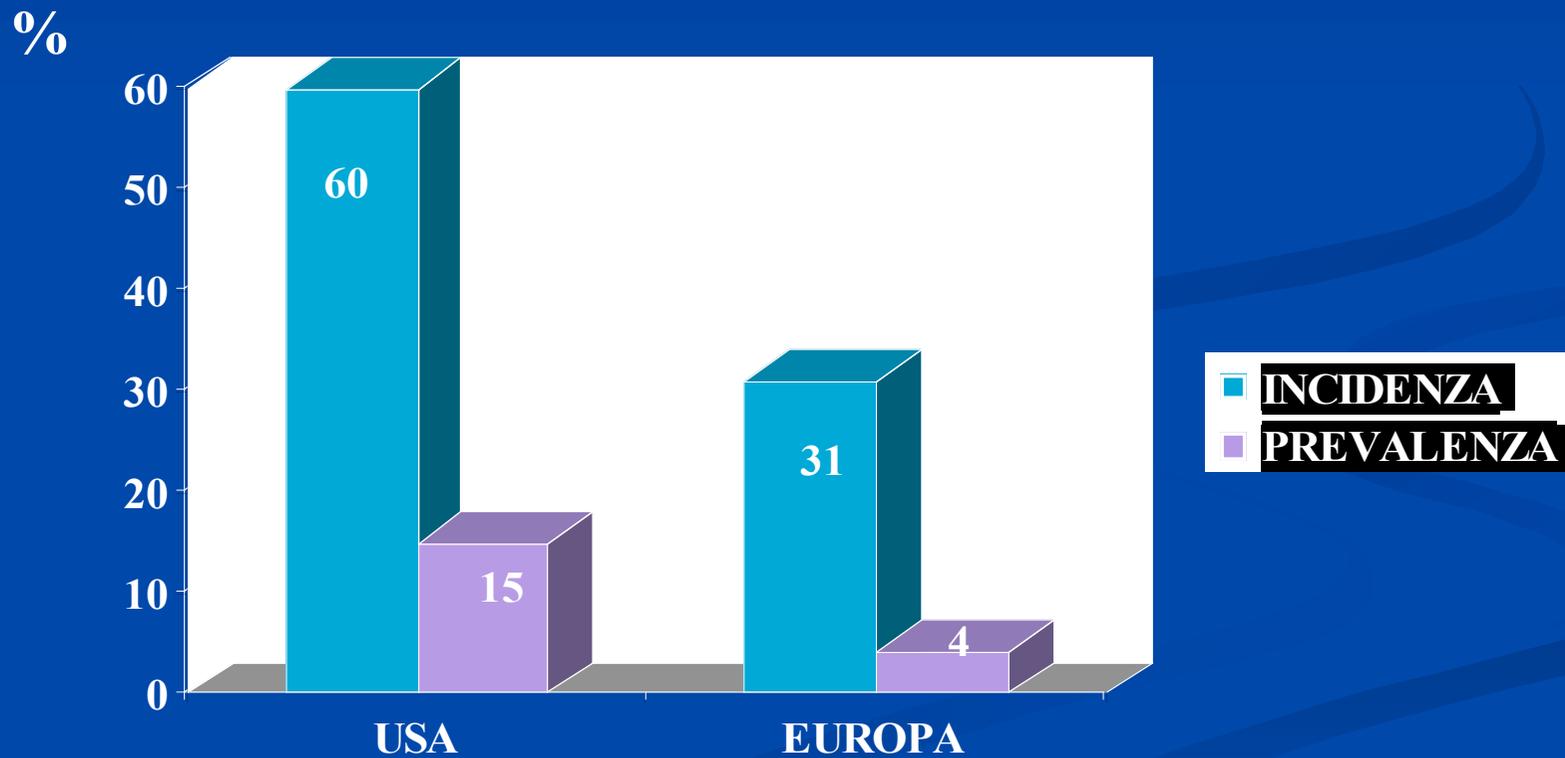
Diabete e Ipertensione: le cause più comuni di IRC terminale

Diagnosi primaria tra i pazienti che entrano in terapia sostitutiva



United States Renal Data System. Annual data report. 2000.

DI FATTO I CVC TEMPORANEI SONO FONDAMENTALI COME ACCESSO VASCOLARE IMMEDIATO PER OGNI PAZIENTE CON IRA O IRC INGRAVESCENTE CHE NECESSITI DI UN TRATTAMENTO DIALITICO EXTRACORPOREO IMMEDIATO



IL CATETERE VENOSO
CENTRALE E' DA
CONSIDERARSI UNA
SOLUZIONE AL PROBLEMA,
ALMENO TEMPORANEA

A photograph of an operating room with various medical equipment. The room features a central operating table covered in a blue drape, a sink, a light fixture, and several monitors and machines on stands. Labels in white boxes with blue text identify the equipment: 'SCIALITICA' (light fixture), 'INFUSIONE' (infusion stand), 'ECOGRAFO' (ultrasound machine), 'MONITORAGGIO ECG' (ECG monitor), 'SFIGMOMANOMETRO' (sphygmomanometer), and 'LETTINO OPERATORIO' (operating table).

SCIALITICA

INFUSIONE

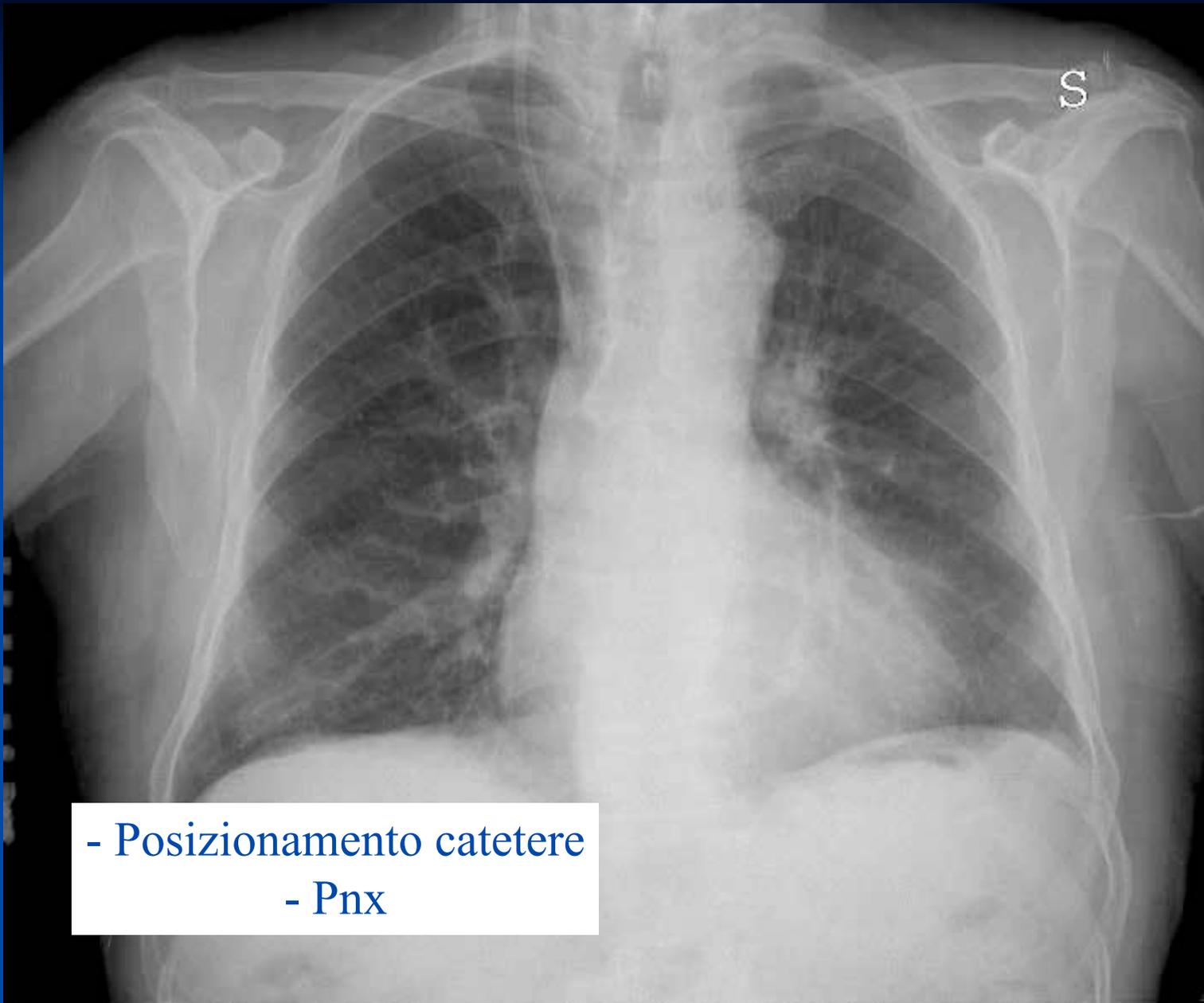
ECOGRAFO

MONITORAGGIO ECG

SFIGMOMANOMETRO

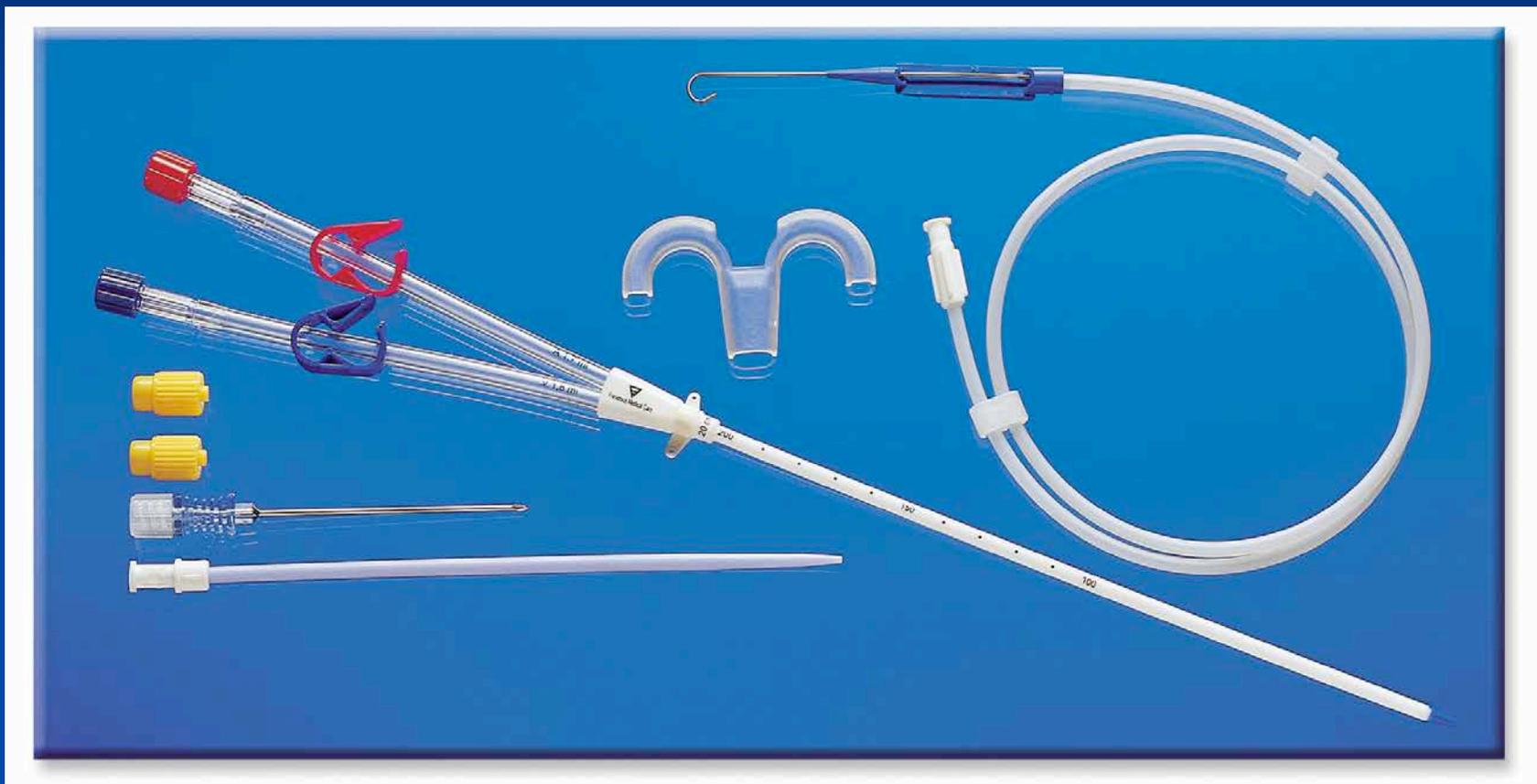
LETTINO OPERATORIO

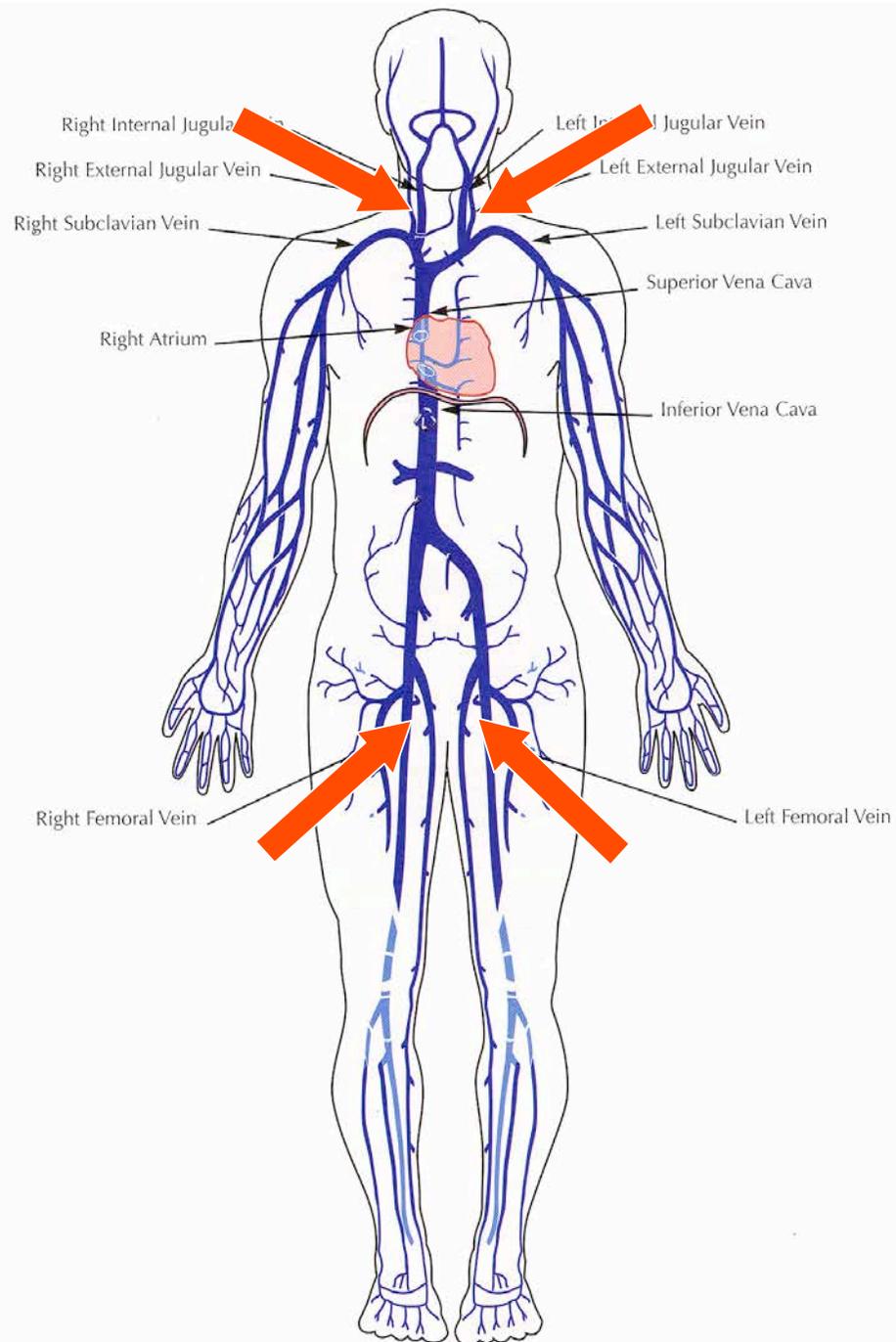




- Posizionamento catetere
- Pnx

KIT PER L'INSERIMENTO



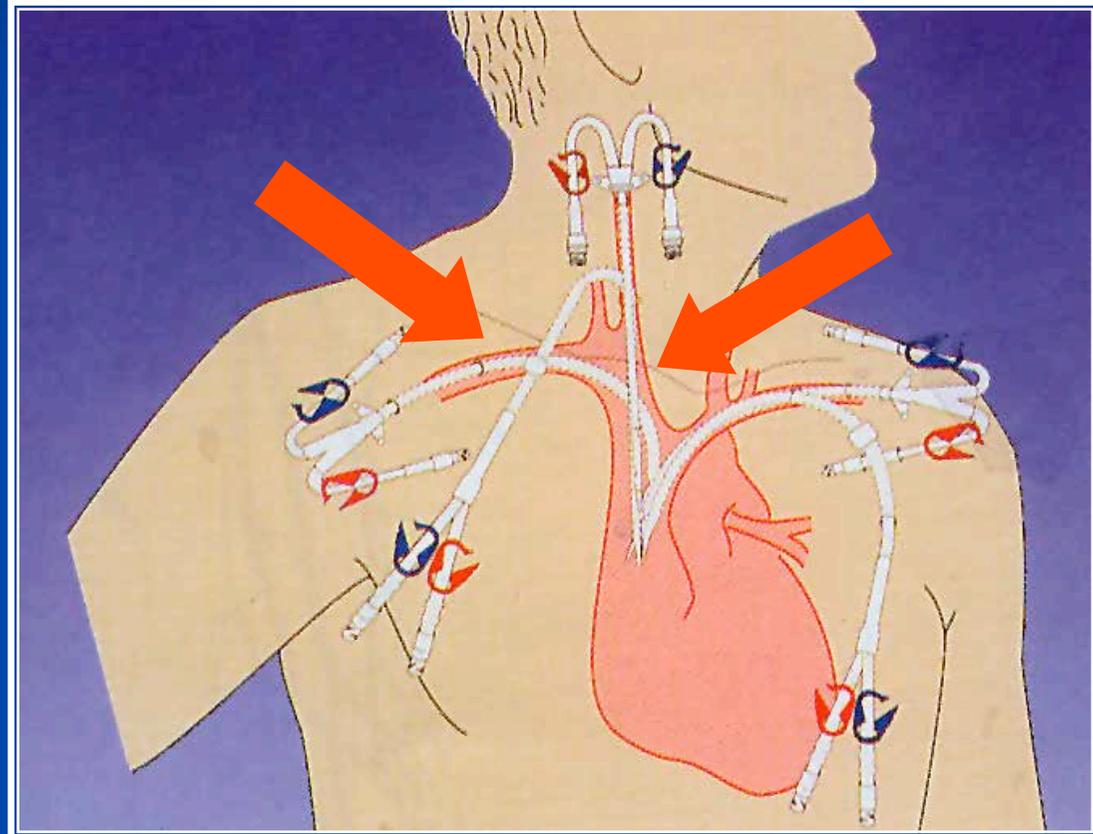


SITI DI POSIZIONAMENTO

- **SUCCLAVIO:**
 - **DA EVITARE**
- **FEMORALE:**
 - **APPROCCIO TORACICO RISCHIOSO**
 - **ORTOPNEA**
 - **ALLETTAMENTO OBBLIGATO**
 - **MOF**
 - **COMA**
 - **VENTILAZIONE ASSISTITA**

STENOSI VENOSA

■ FREQUENTISSIMA IN CASO DI CATETERISMO VENOSO TEMPORANEO DELLA VENA SUCCLAVIA (50% DEI PAZIENTI, SERRATA NEL 90% DEI CASI), SIA DESTRA CHE SINISTRA E, PER ANALOGHI MOTIVI, ANCHE DELLA VENA GIUGULARE INTERNA SINISTRA. PREVALENZA DEL 10% IN CASO DI CATETERISMO DELLA GIUGULARE INTERNA DESTRA



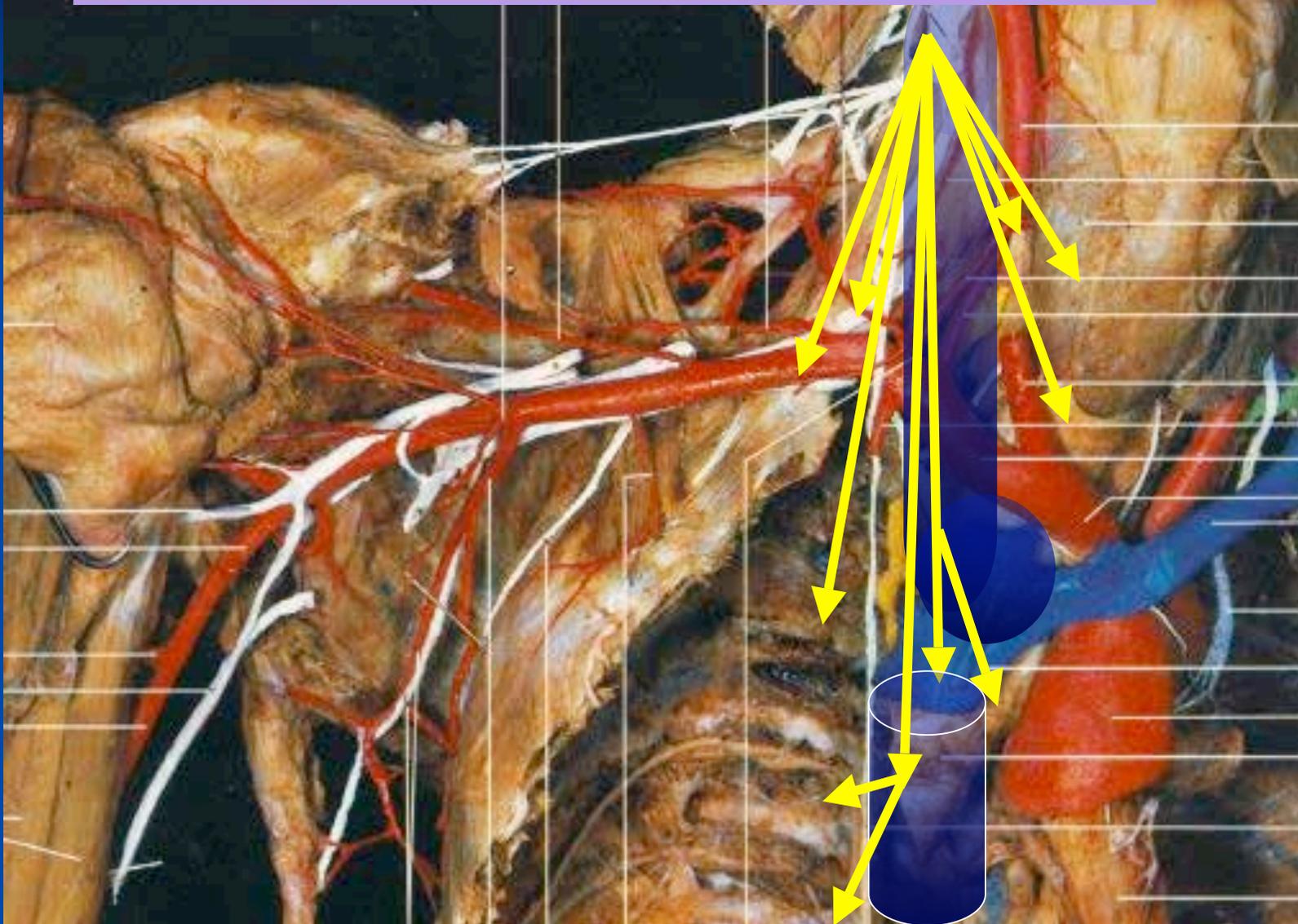
POSIZIONE DEL PAZIENTE

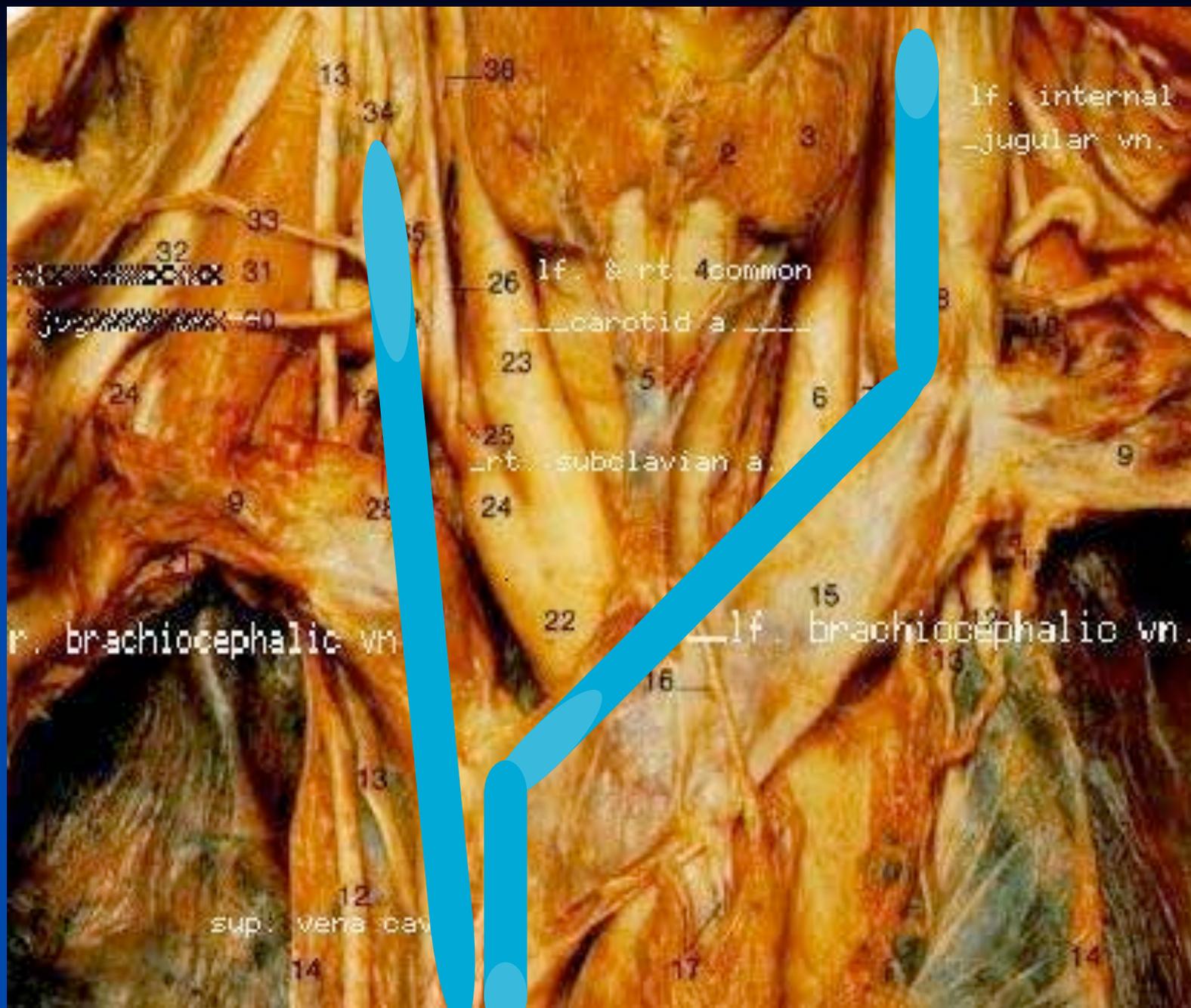
- **SUPINO**
- **ARTI SUPERIORI LUNGO I FIANCHI**
- **CAPO RIVOLTO DAL LATO OPPOSTO ALLA SEDE DI INCANNULAMENTO**
- **LEGGERO TRENDELEMBURG**
- **OPERATORE DIETRO LA TESTA DEL PAZIENTE**
- **ANESTESIA CUTE E SOTTOCUTE NEL PUNTO DI REPERE**

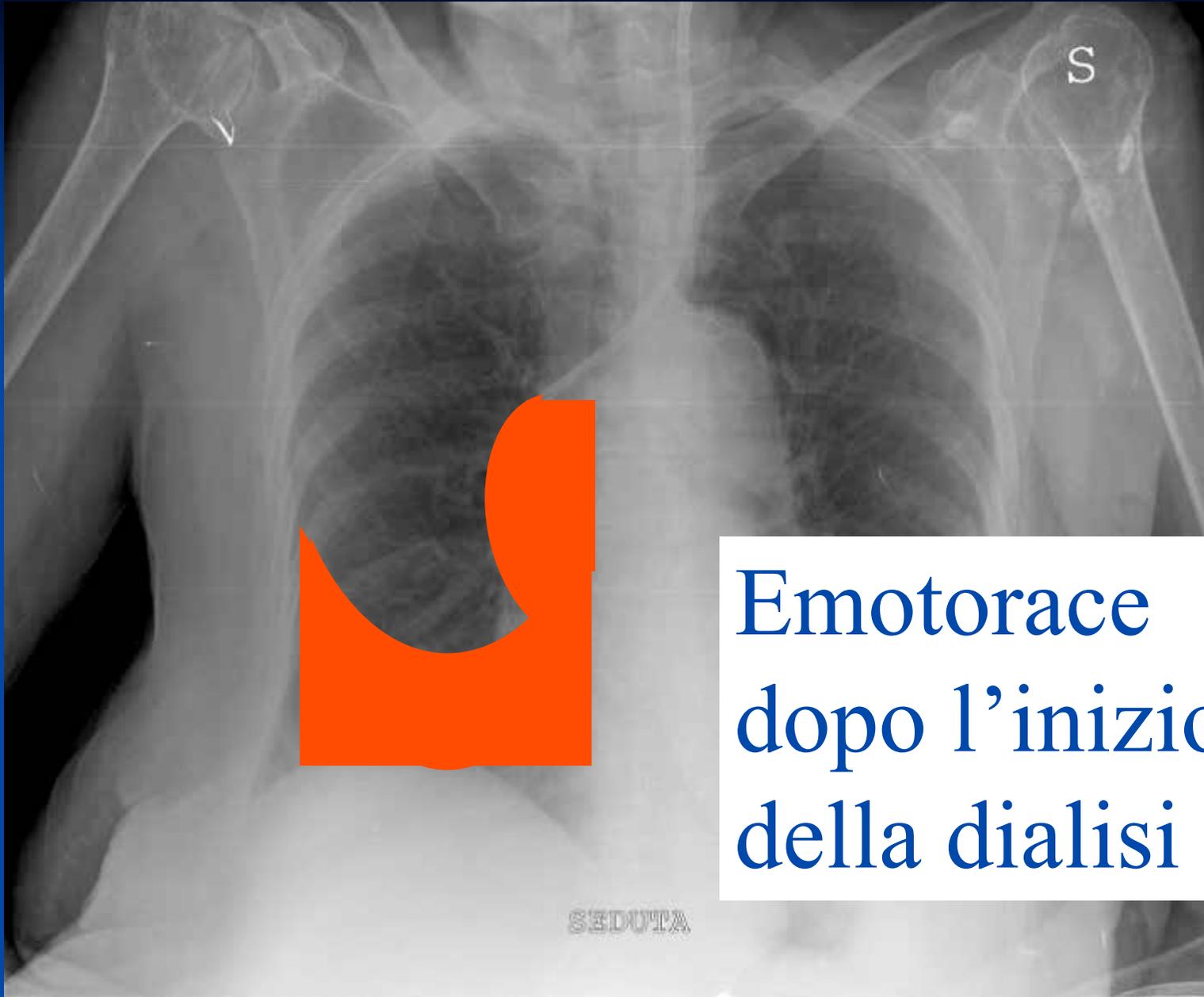
COMPLICANZE DEL CATETERISMO DELLA VENA GIUGULARE INTERNA

1. **Ematoma del collo, lacerazione della vena**
2. **Puntura di carotide: ematoma del collo, fistola artero-venosa, infarto cerebrale massivo, pseudoaneurisma**
3. **Puntura arteria succlavia: emotorace, pseudoaneurisma**
4. **Perforazione di laringe o di trachea**
5. **Lesione del nervo frenico: paralisi diaframmatica**
6. **Lesioni nervose: nervo vago, nervo ricorrente, plesso brachiale, nervo frenico**
7. **Lesione del dotto toracico**
8. **Pneumotorace da lesione della cupola pleurica**
9. **Emotorace da perforazione della vena cava superiore**
10. **Emopericardio da perforazione atriale dx o ventricolare dx, emomediastino da perforazione della cava superiore**
11. **Embolia gassosa**
12. **Aritmie cardiache, incannulazione dell'arteria polmonare**
13. **Distacco di frammenti di catetere**

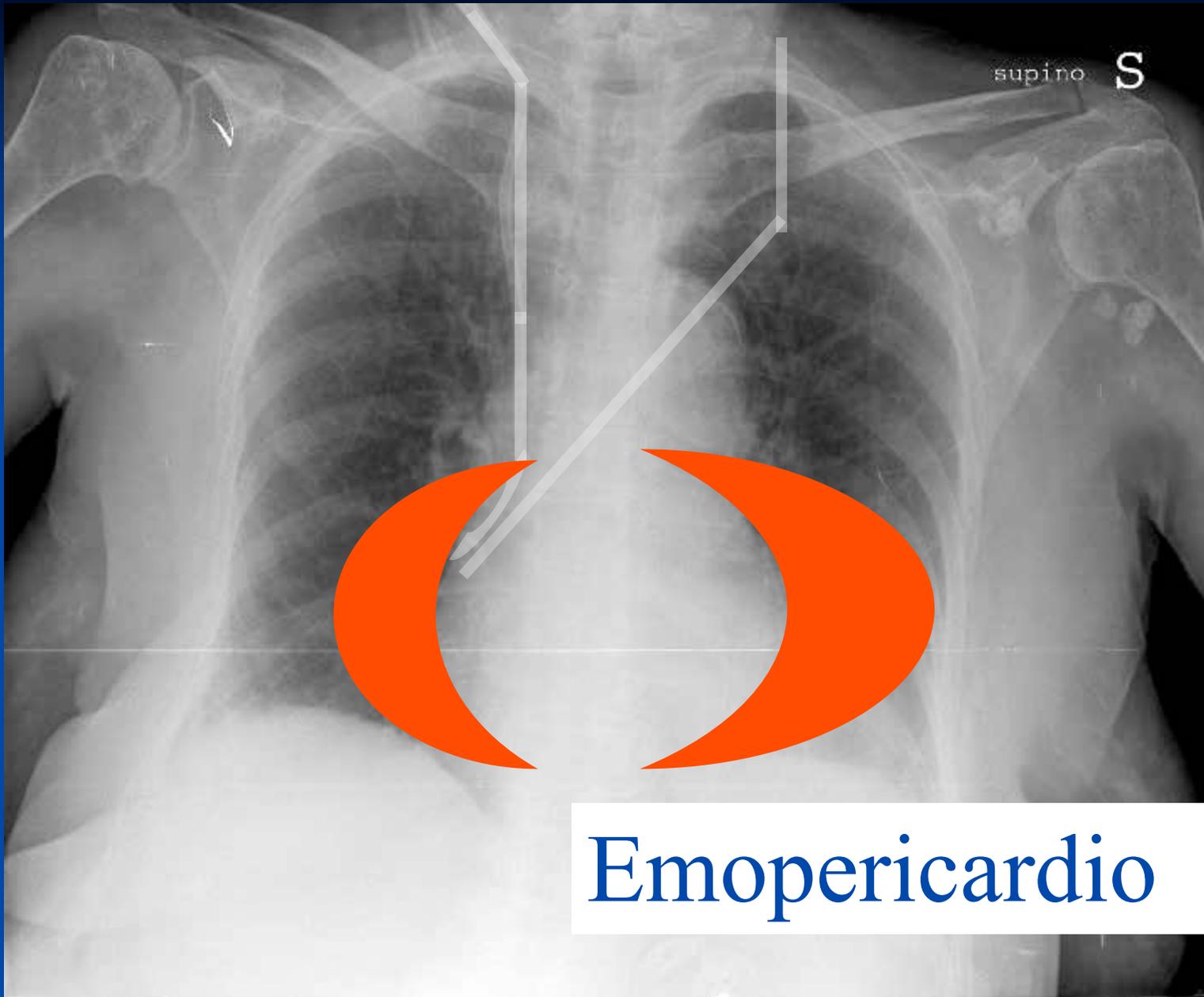
DIREZIONE DELL'AGO







Emotorace
dopo l'inizio
della dialisi



Emopericardio

PUNTURA DELLA VENA FEMORALE

1. Arto inferiore in leggera extrarotazione e leggera flessione della gamba
2. Preparazione chirurgica di routine e anestesia locale
3. Localizzazione del polso dell'arteria femorale
4. Puntura della vena femorale medialmente rispetto all'arteria, che deve essere lievemente spostata lateralmente con le dita
5. La vena si trova 2 cm caudalmente al legamento inguinale e 2 cm lateralmente al tubercolo pubico

COMPLICANZE

- Lacerazione della vena con ematoma
- Puntura arteriosa: ematoma, fistola artero-venosa, pseudoaneurisma
- Perforazione intestinale: ernia inguinale, puntura sopra il legamento inguinale
- Trombosi venosa profonda

MALFUNZIONAMENTO PRECOCE

- **TORSIONE O ANGOLATURA DEL CATETERE, IN SEGUITO ALLE MANOVRE DI INSERZIONE**
- **POSIZIONAMENTO IN VENA SUCCLAVIA O GIUGULARE CONTROLATERALE O IN AZIGOS O COMUNQUE IN UNA VENA DI PICCOLO CALIBRO**
- **FORI DEL LUME ARTERIOSO CONTRO LA PARETE VENOSA**

MALFUNZIONAMENTO TARDIVO

- **DISLOCAZIONE**

- **TROMBOSI**

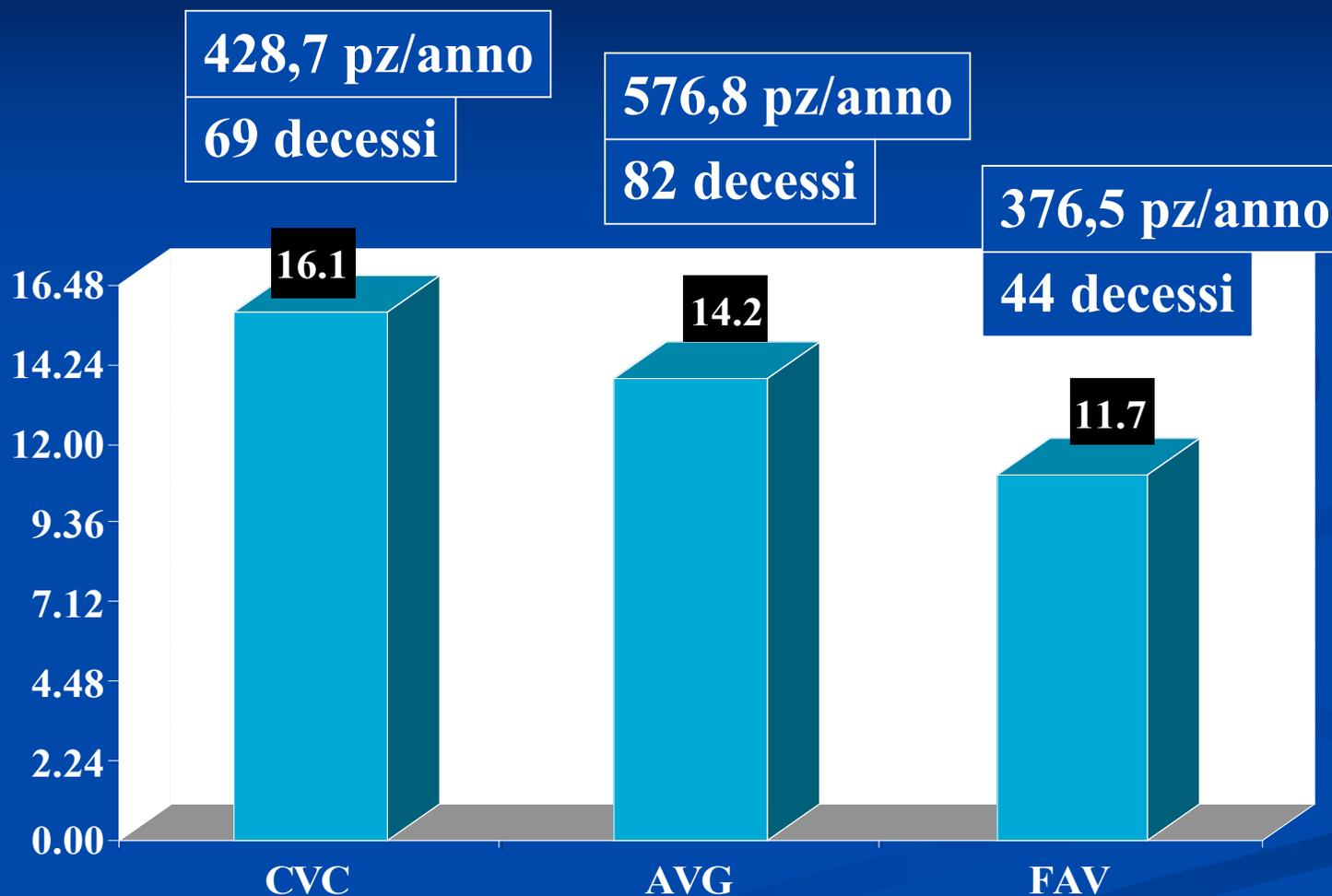
I CATETERI VENOSI CENTRALI TEMPORANEI PER EMODIALISI:

The hemodialysis catheters
columendron: hate living with
them but can't live without them.

Schwab SJ, Beathwab SJ, Nicholson M. Kidney Int 1999; 56: 1-17

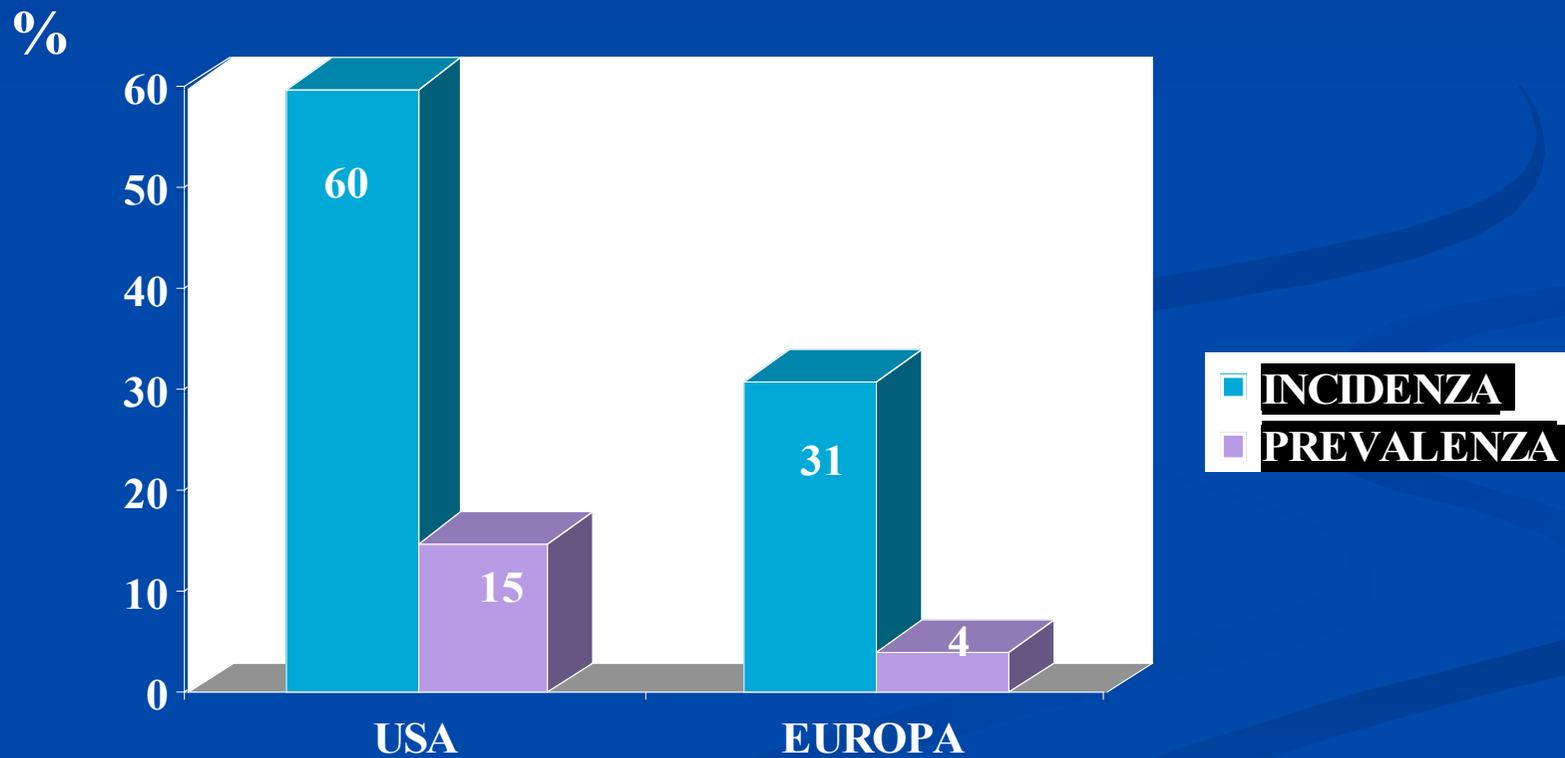
RISCHIO ASSOLUTO DI MORTALITA'

%



P= NS

DI FATTO I CVC TEMPORANEI SONO FONDAMENTALI COME ACCESSO VASCOLARE IMMEDIATO PER OGNI PAZIENTE CON IRA O IRC INGRAVESCENTE CHE NECESSITI DI UN TRATTAMENTO DIALITICO EXTRACORPOREO IMMEDIATO



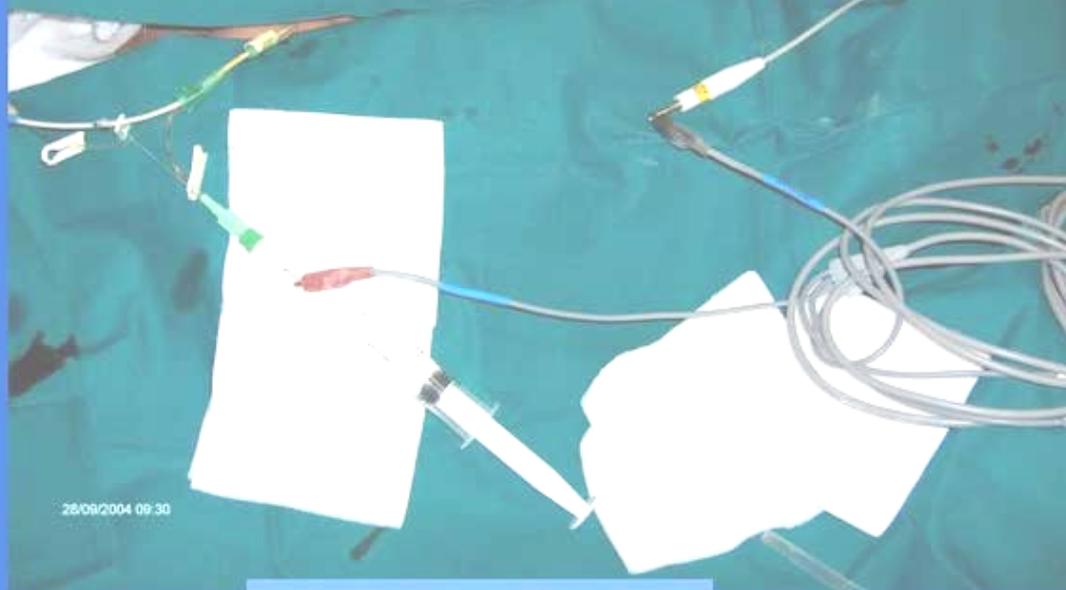
Tecnica

1) Catetere a doppio lume
+ tappo emostatico

2) Siringa da 10ml + ago

3) 10ml fisiologica o Bic.Na

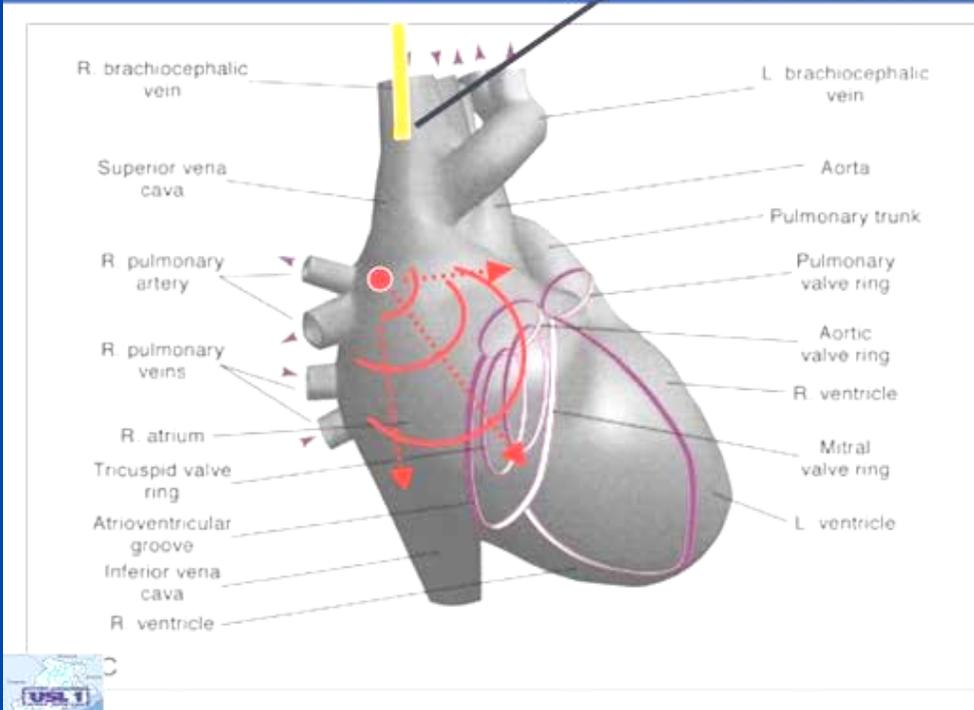
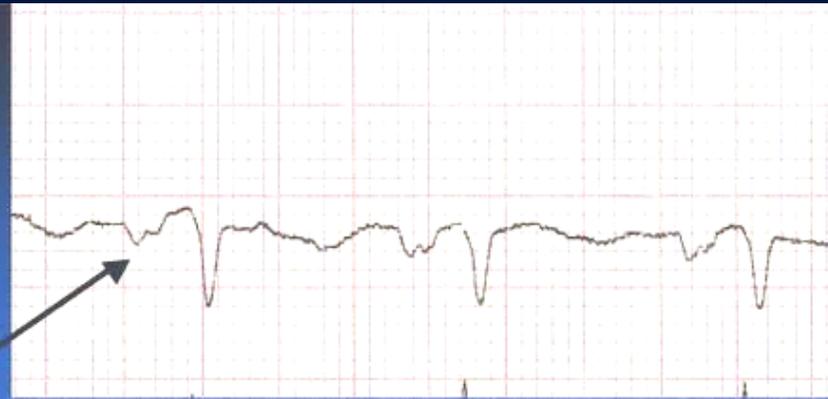
4) Cavo + 2 pinzette



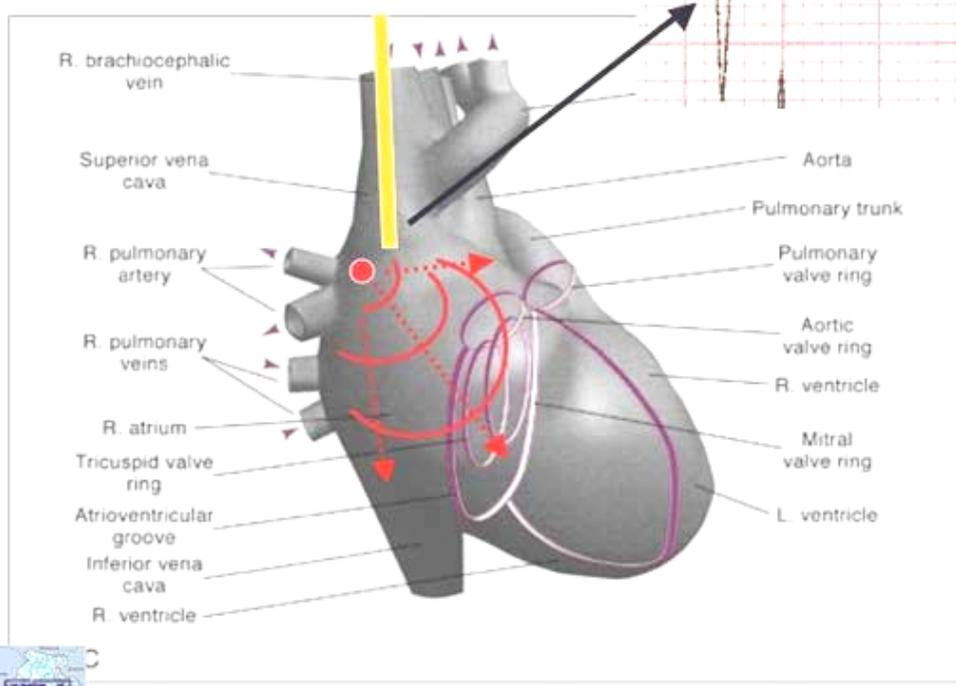
5) Elettrocardiografo



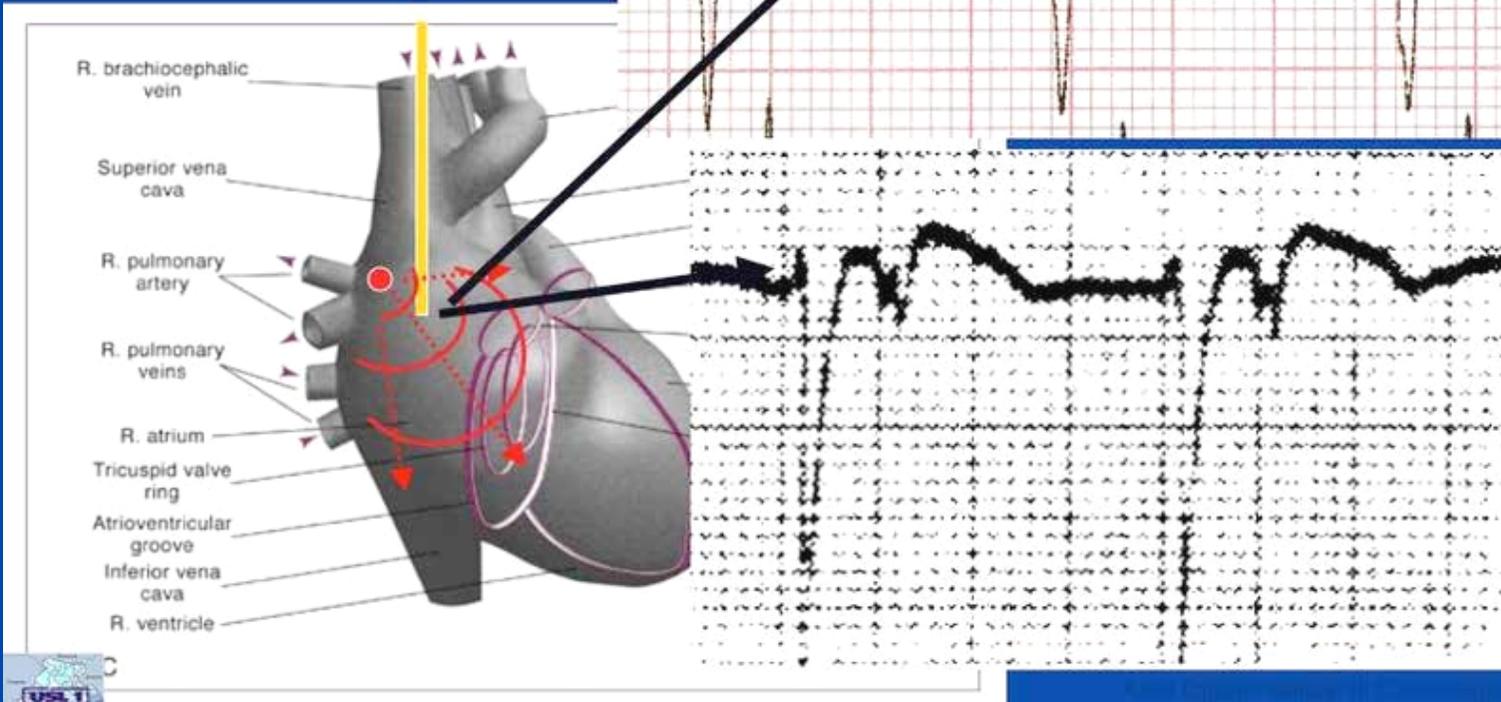
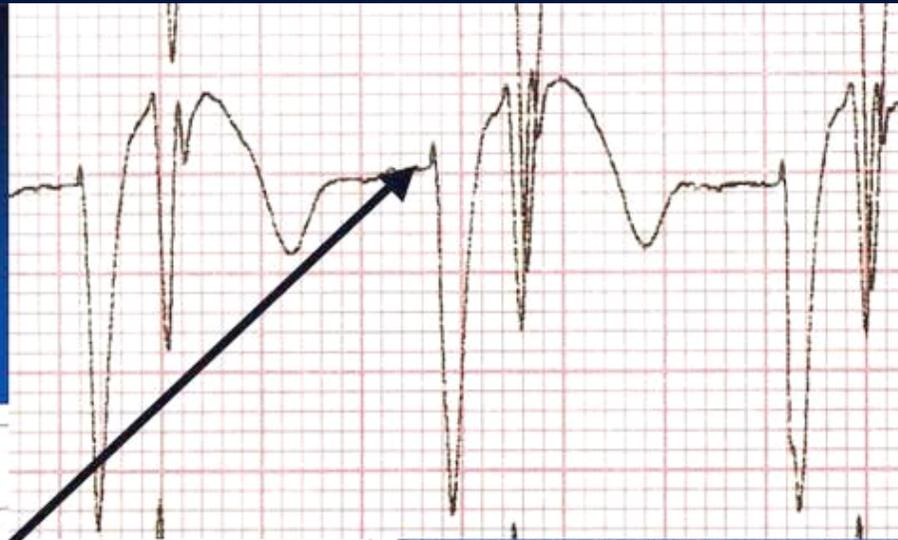
Vena Cava Superiore tratto prossimale



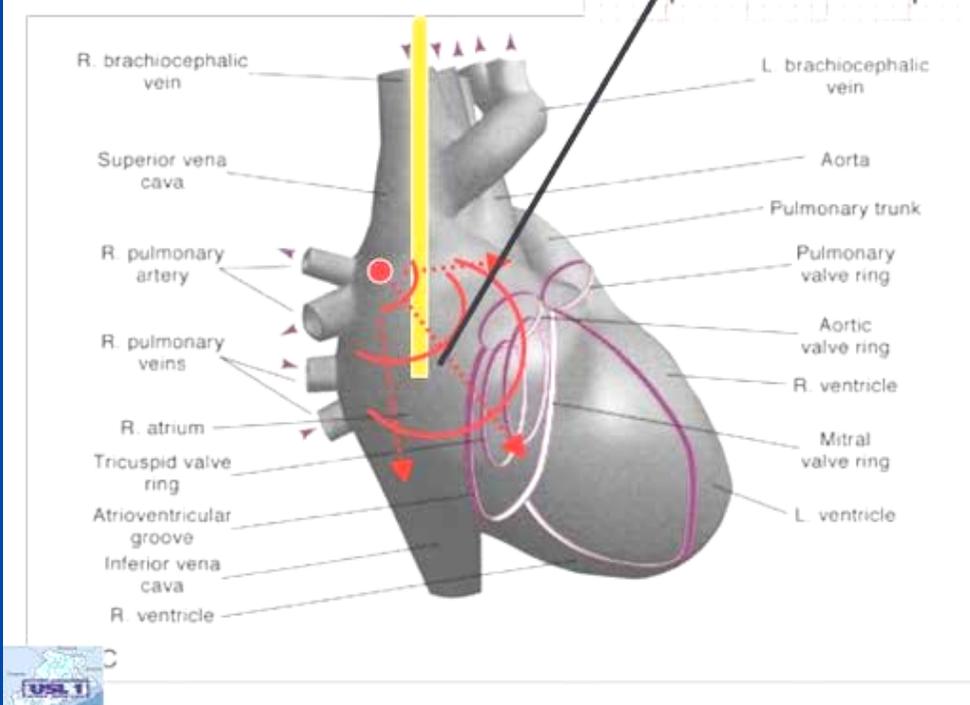
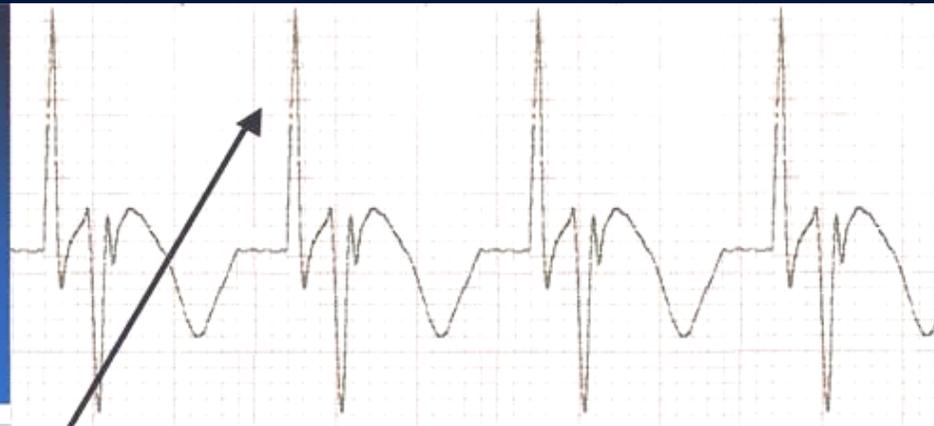
Vena Cava Superiore Distale



Atrio Dx: alto

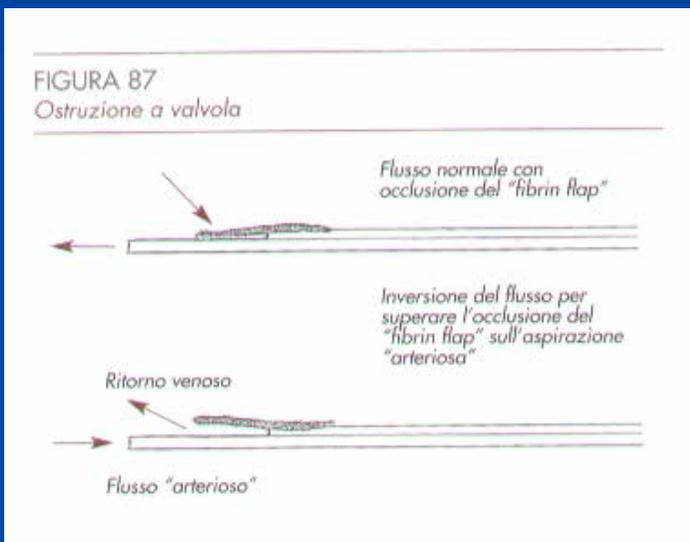


Atrio Dx: medio



TROMBOSI (2)

- TROMBOSI DELLA PUNTA
 - MECANISMO A VALVOLA CHE PERMETTE LA RESTITUZIONE MA NON L'ASPIRAZIONE



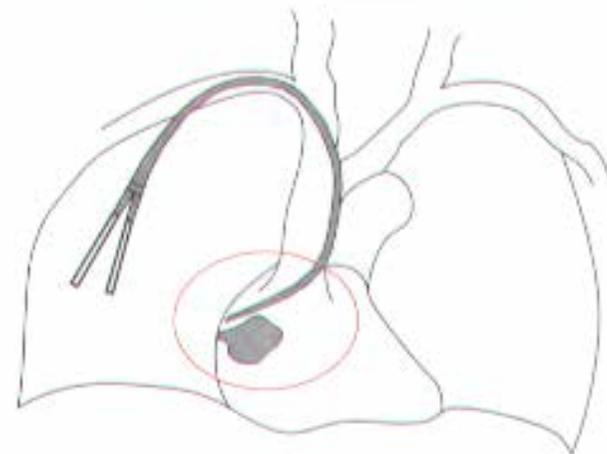
- TROMBOSI MURALE



TROMBOSI VENOSA CENTRALE

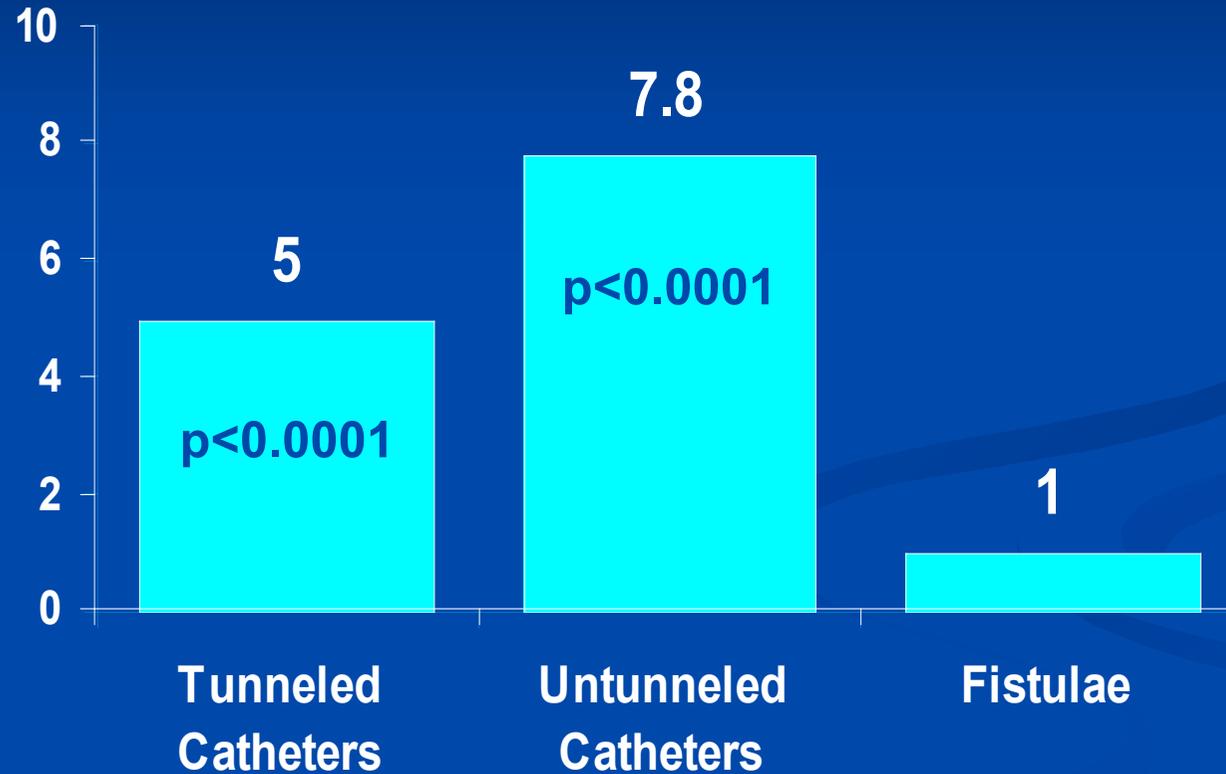
- **EMBOLIA POLMONARE NEL 20-40% DEI CASI. 10% FATALI IN CASO DI TROMBOSI CAVALE**
- **TROMBOSI ATRIALE**
 - **TIPICA DI CATETERI TEMPORANEI SEMIRIGIDI POSIZIONATI TROPPO IN BASSO IN ATRIO**

FIGURA 89
Trombo atriale



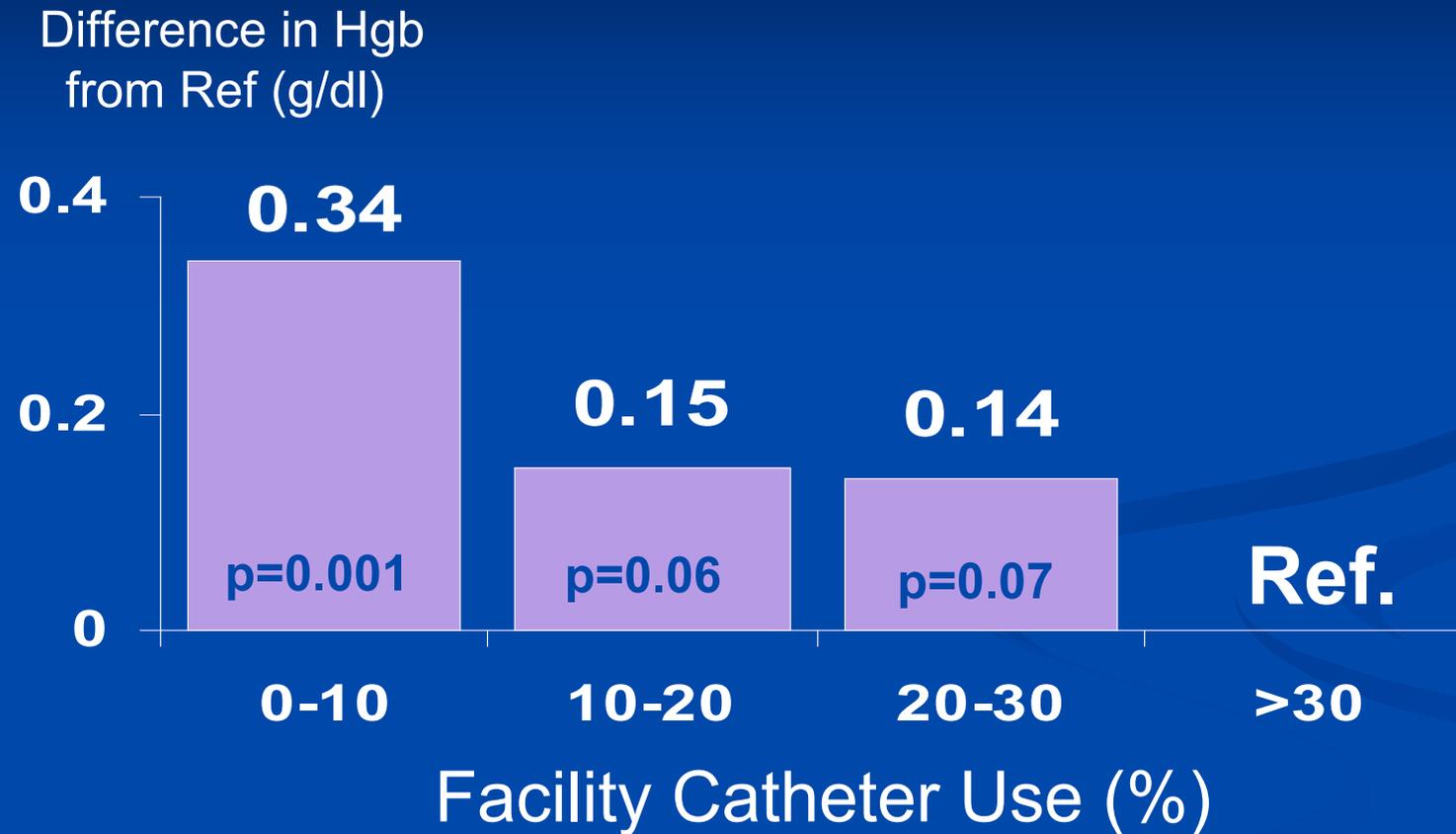
Tipo di CVC e RR di infezioni

RR of Infection



*adjusted for age, gender, continent (EUR vs US), and 15 classes of comorbidities;
p values are for comparison to infection rate for fistulae. RR= Risk Ratio

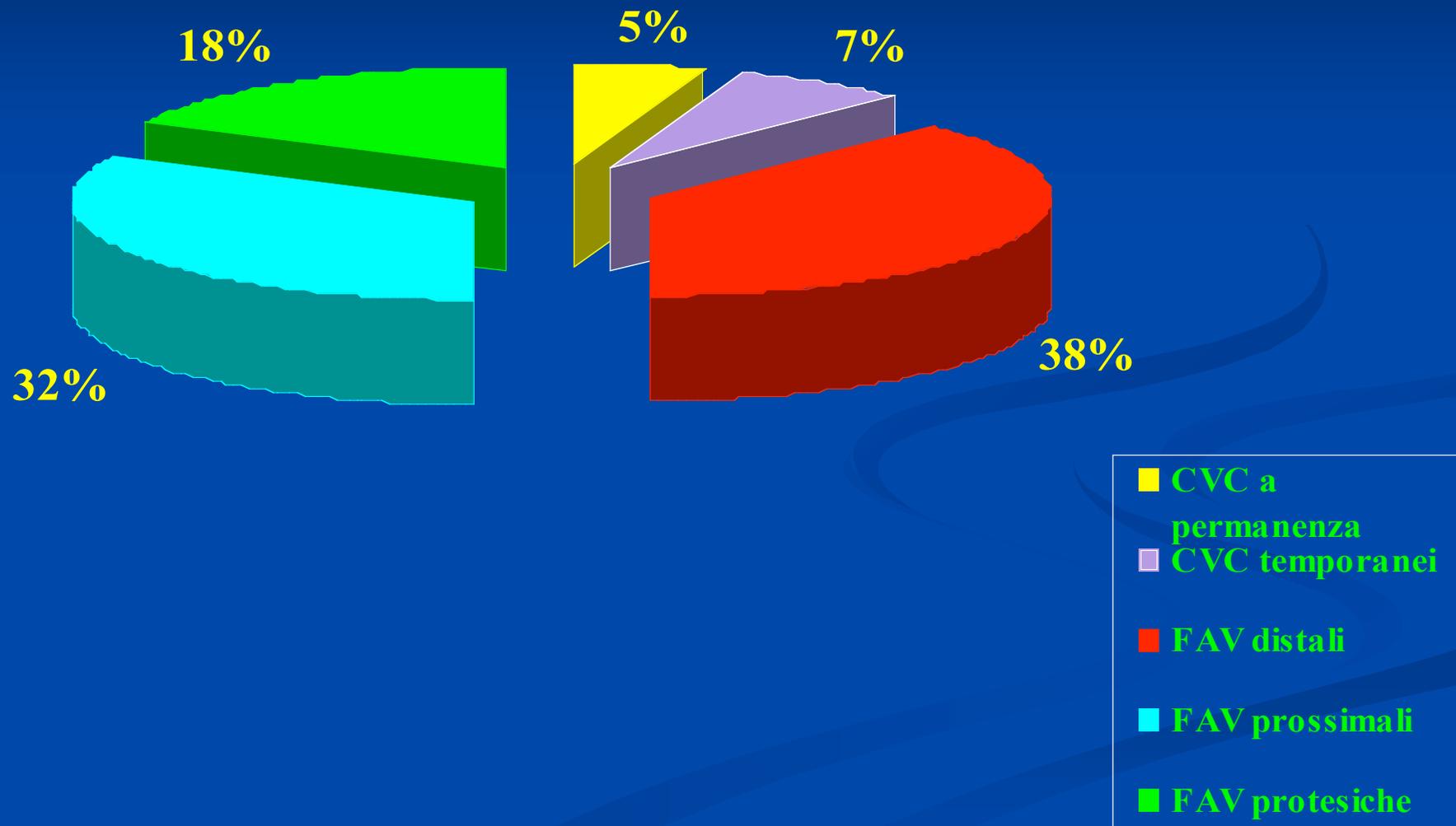
Valori medi di Hb e CVC



DOPPS II: Patients on dialysis > 180 days; adjusted for age, gender, race, 15 comorbidity classes, ability to walk without assistance, eat independently, time on ESRD, serum albumin, serum calcium, TSAT, ferritin, ESRD cause, country, and facility clustering effects; n=6611.

Pisoni et al AJKD (In press)

SITUAZIONE DEGLI ACCESSI VASCOLARI OSPEDALE "E. BASSINI"



STENOSI DELLA FISTOLA

■ Misurazione della portata mediante diluizione ultrasonica, termica e della conduttanza

- Da eseguirsi ogni mese

- Fistole o protesi con flussi < 600 ml/min: flebografia.

- Fistole o protesi con flussi < 1000 ml/min che hanno ridotto il flusso di >25% in 4 mesi: flebografia

■ Studio della portata con ecodoppler

- Poco sensibile ma molto specifico (sensibilità del 35.8%, specificità del 92.8%) per stenosi >50% e raddoppio della velocità di picco sistolico. Malik J. J Nephrol 2002; 15: 661-665

- Non può essere effettuato durante la dialisi e presenta elevati coefficienti di variazione intra ed inter-assay

■ Pressione venosa durante la seduta emodialitica

- Sensibilità e specificità elevate quando supera valori di 150 mmHg

- Difficoltà: rileva la stenosi tardivamente

■ Pressione statica dell'accesso vascolare: meglio della pressione dinamica

TESTS DI RICIRCOLO

RICIRCOLO DELL'UREA:

- prelievo dall'arteria e dalla vena (A e V)
- ridurre il QB a 120 ml/min e fermare la pompa per 10 secondi
- clampare la linea arteriosa sopra il port per il prelievo
- prelevare sangue arterioso sistemico (S) dal port arterioso
- $R = \frac{S-A}{S-V} \times 100$

GIT:

- Campione A per la glicemia basale
- Bolo di glucosio al 20%(5 ml) da effettuare in 4 secondi
- Aspirare 1 ml di sangue dal port arterioso (B) dal 13° al 17° secondo
 - Se $B=A \rightarrow$ no ricircolo
 - Se $B>A \rightarrow R = \frac{B-A}{20}$

Le tecniche di ricircolo rilevano la stenosi tardivamente

STENOSI/TROMBOSI DELLA PROTESI

- **Migliori risultati della chirurgia rispetto alla radiologia interventistica**
 - **A 30, 60, 90 giorni e a 1 anno RR rispettivamente di 1.32 (p=0.01), 1.34 (p= 0.0007), 1.22 (p=0.007) e 1.22 (p=0.003)**
 - **Maggiore rischio di fallire con l'intervento endovascolare (RR= 1.9; P= 0.0005)**

Metaanalisi di Gren LD et al. J Vasc Surg 2002; 36: 939-945
 - **Dopo 6 mesi dalla PTA sopravvivenza delle protesi del 25% e delle FAV su vasi nativi del 50%. Van der Linden J. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 715-720**

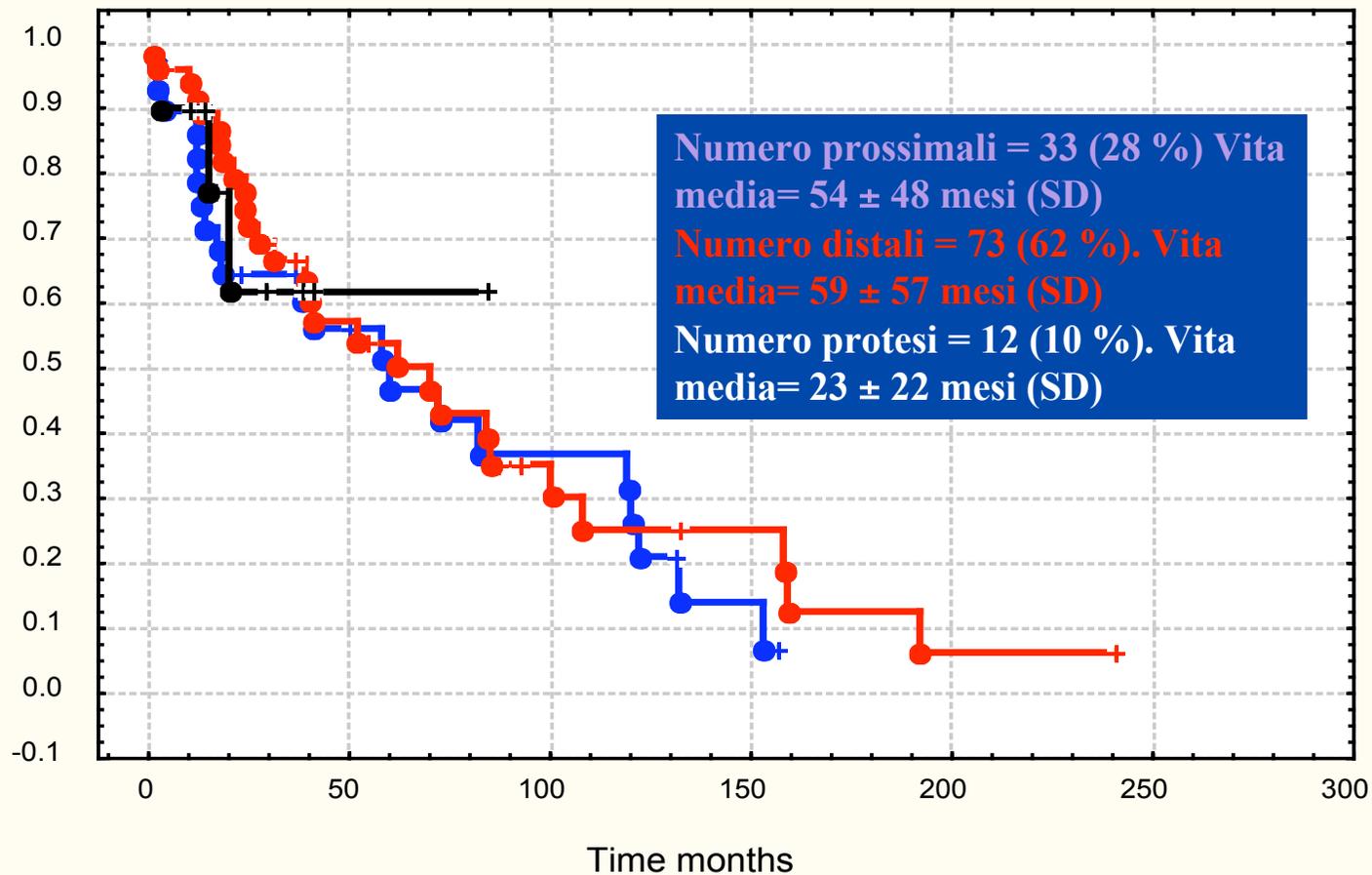
STENOSI/TROMBOSI DELLA FAV SU VASI NATIVI

- La percentuale iniziale di successo della PTA è del 87.5%
- La sopravvivenza della FAV a 1, 6 e 18 mesi è rispettivamente del 82.6%, 67.5% e del 38.5%, rispettivamente
- Simili risultati con la revisione chirurgica

CURVE DI SOPRAVVIVENZA DI 118 FISTOLE DEL NOSTRO CENTRO DIALISI CONFEZIONATE DAL 1981 AL 2002

Cumulative Proportion Surviving (Kaplan-Meier)

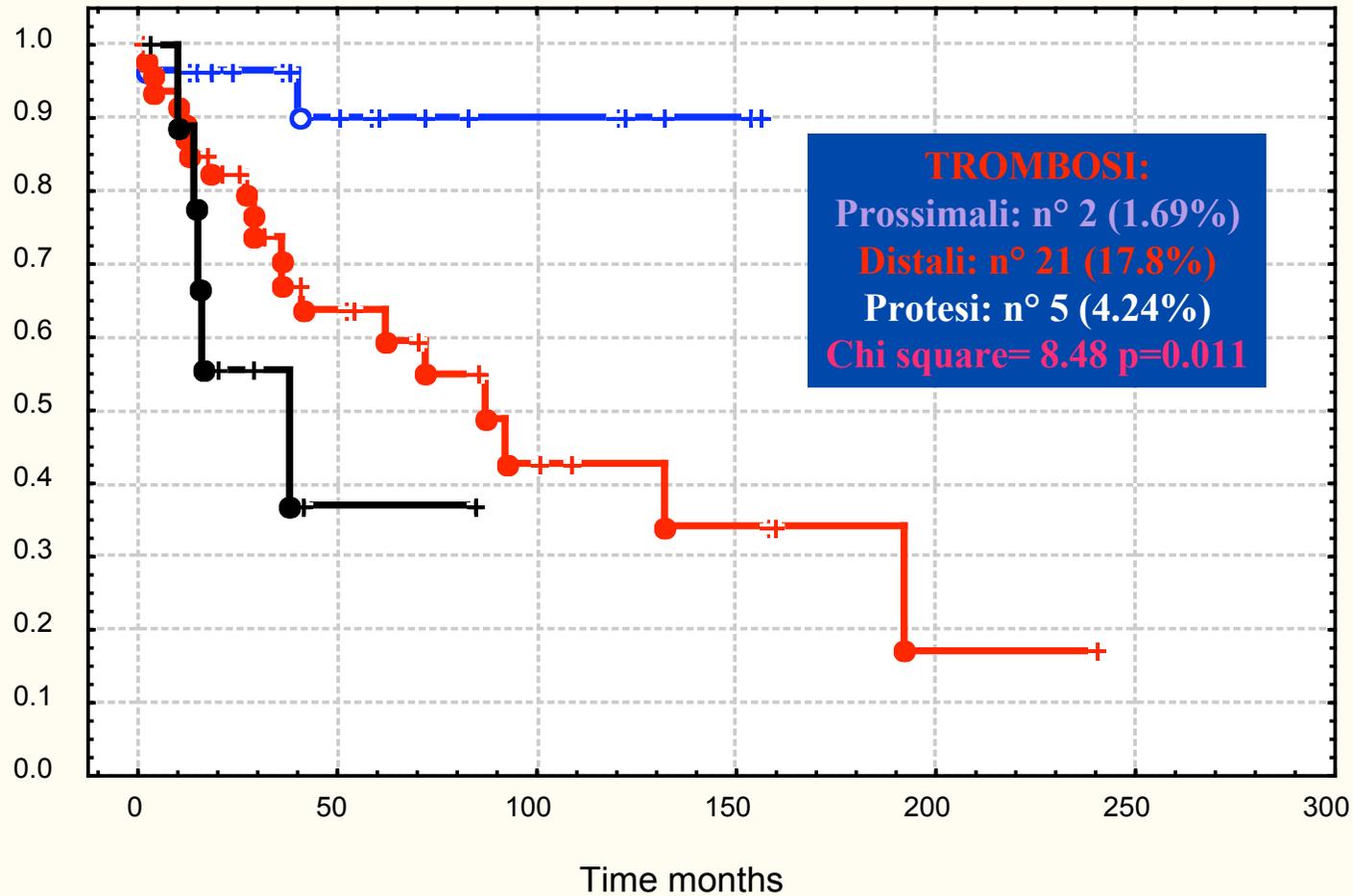
● Complete + Censored



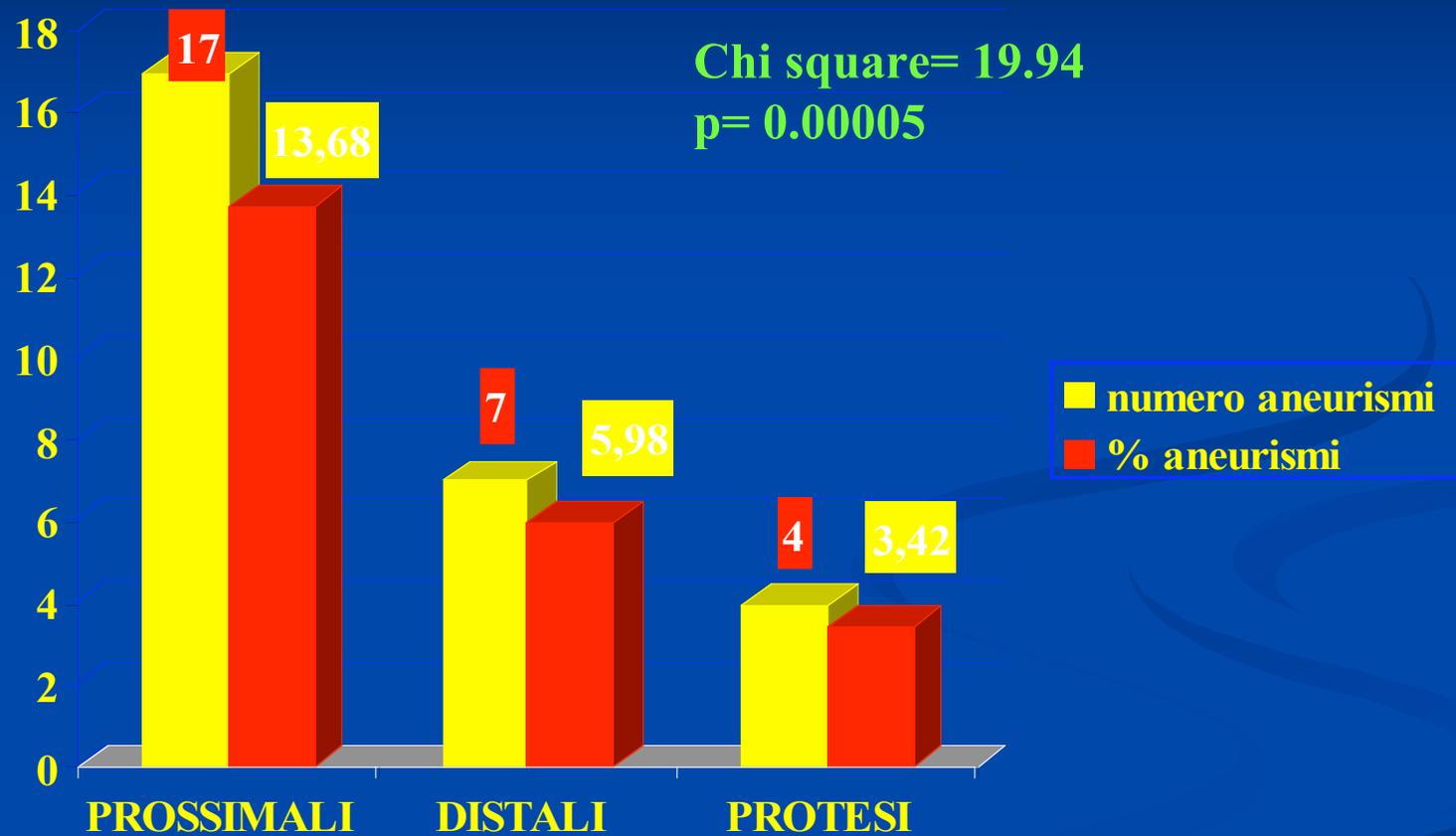
FISTOLE PERSE PER TROMBOSI= 28 (23.73%)

Cumulative Proportion Surviving (Kaplan-Meier)

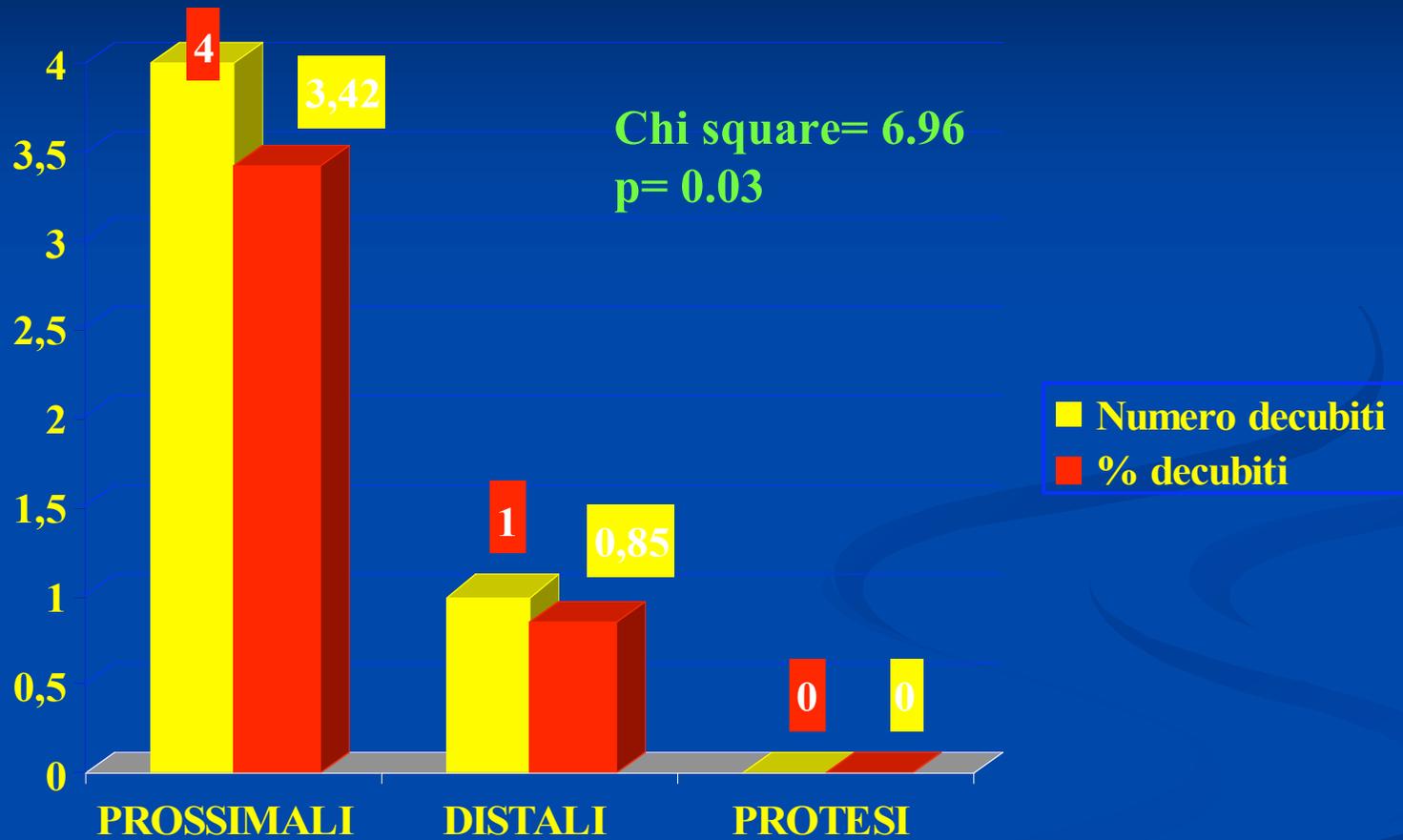
○ Complete + Censored

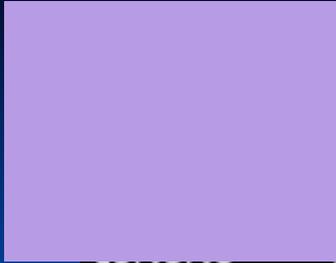


FISTOLE PERSE PER ANEURISMI SU 118 FISTOLE: 27
ANEURISMI (23.1%)



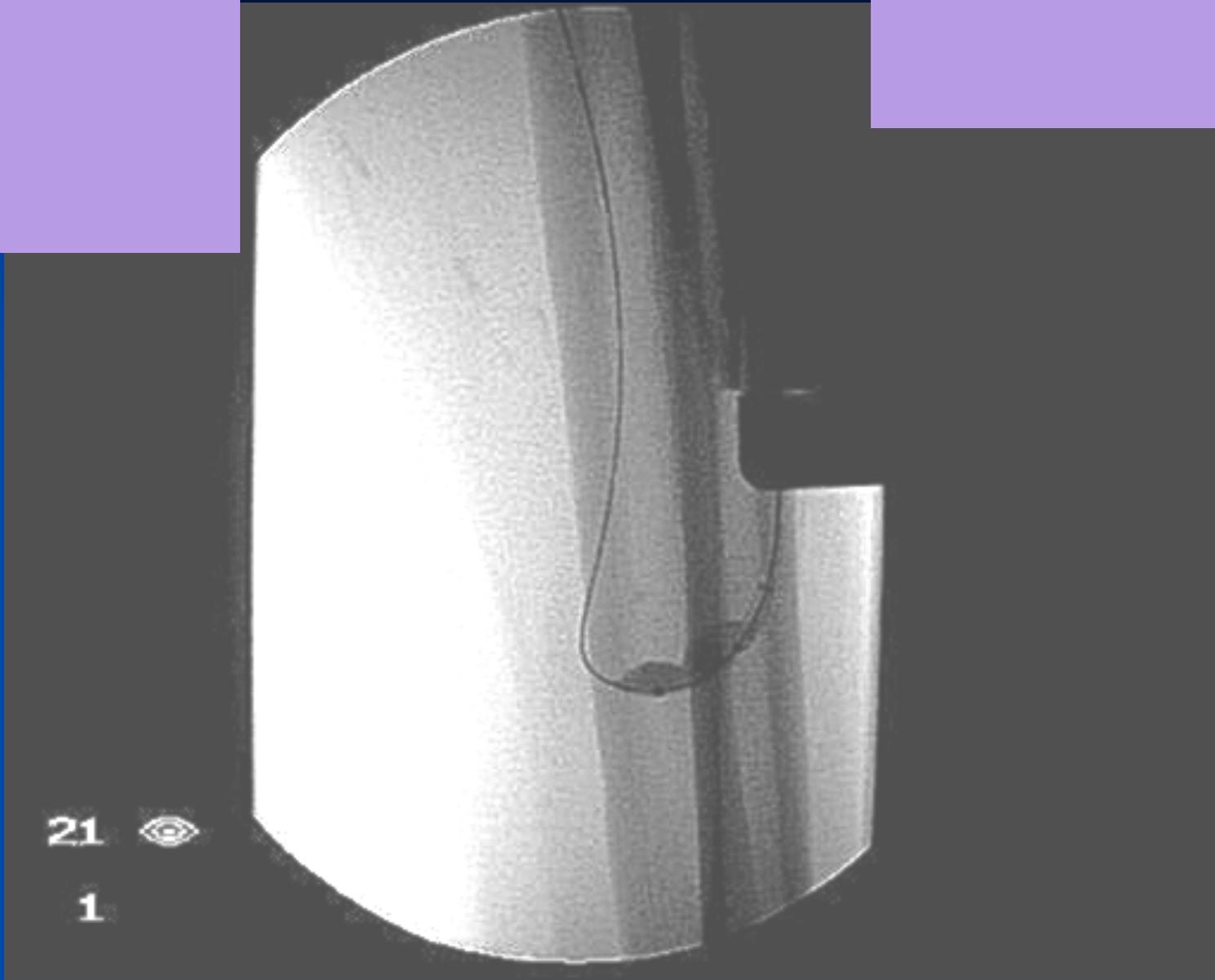
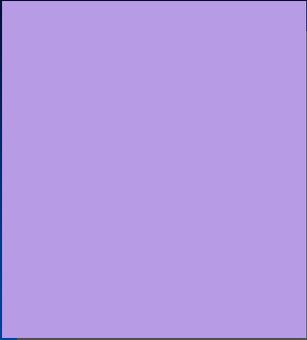
DECUBITI CUTE SOVRASTANTE DI 118 FISTOLE: 5 DECUBITI (4.27%)





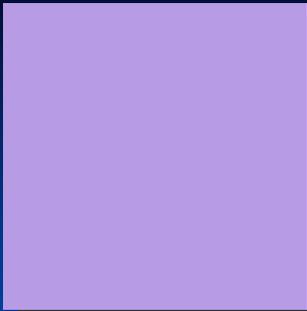
2
15-2

PRIMA DELLA PROCEDURA



21 

1



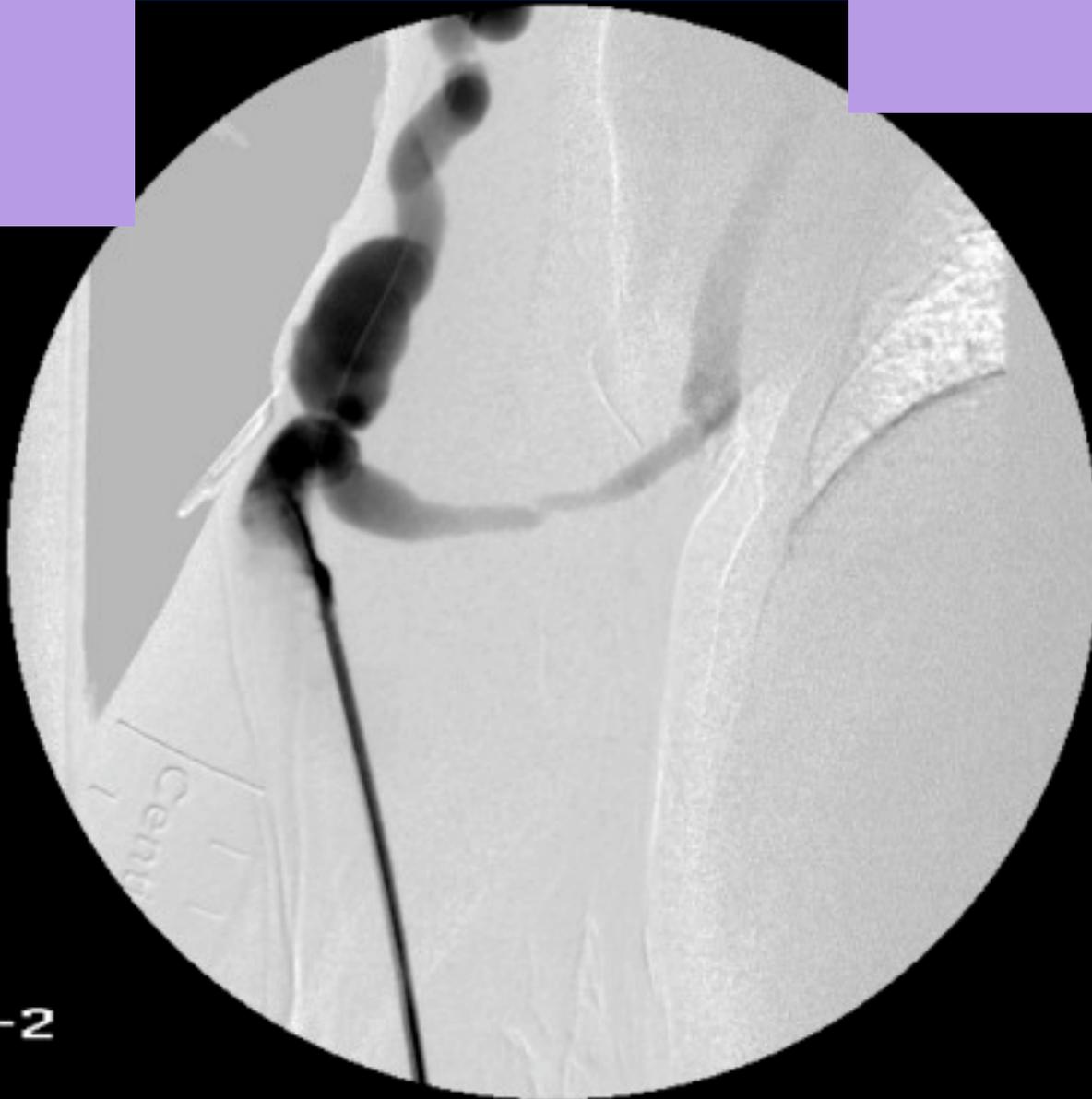
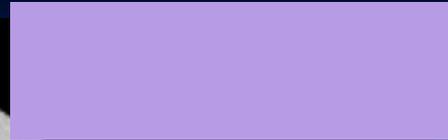
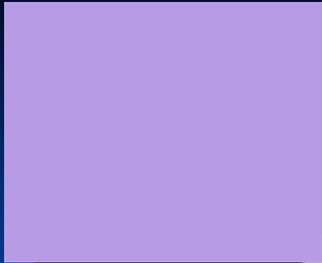
23 

1



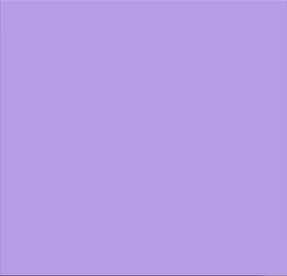
35
12-2





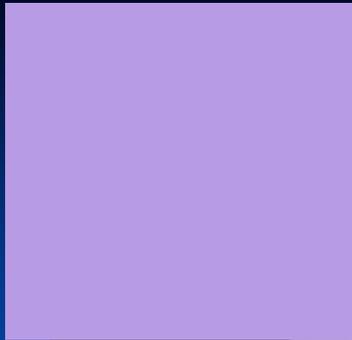
21

8-2



29 

1



23

7-2









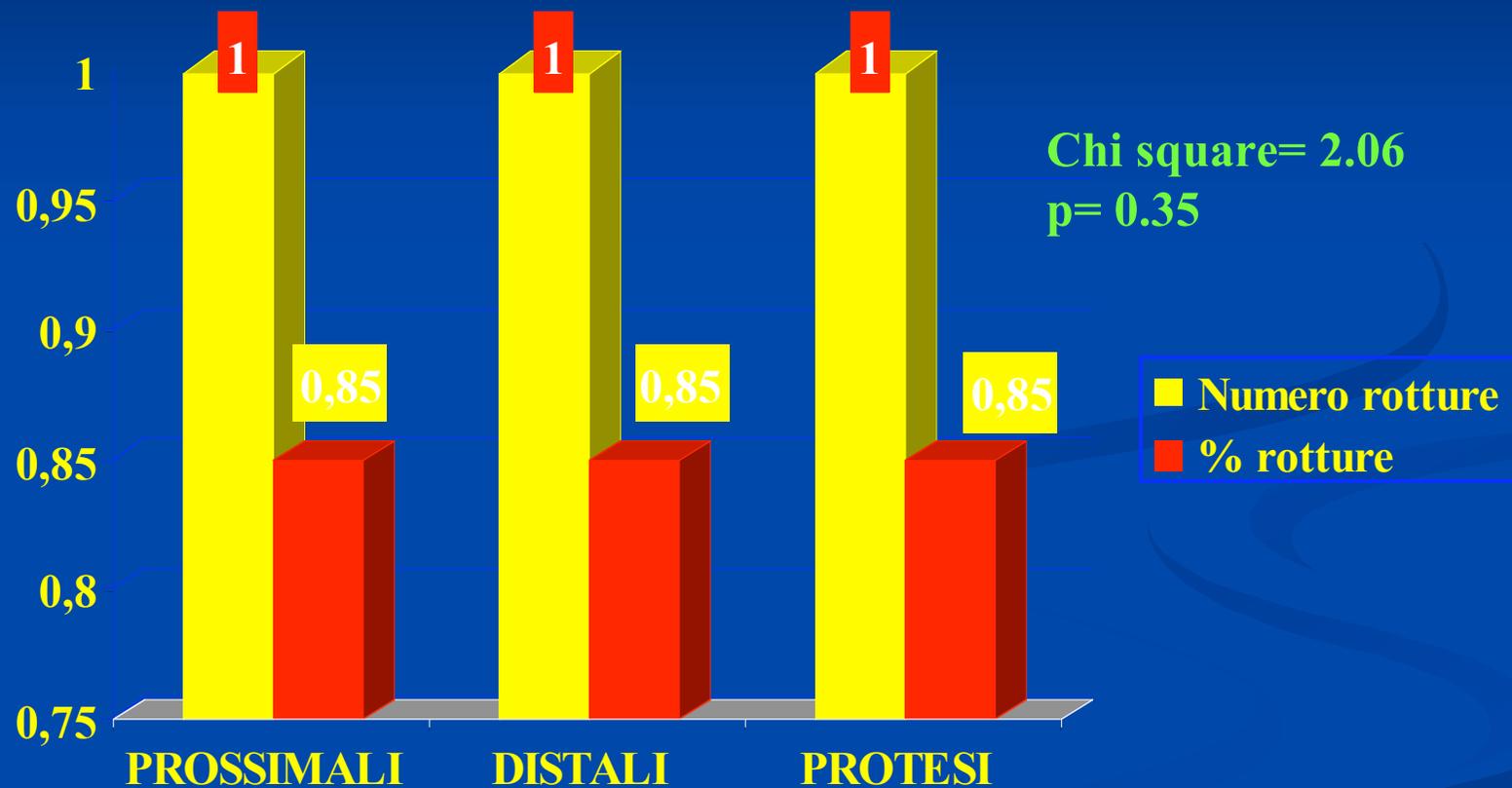




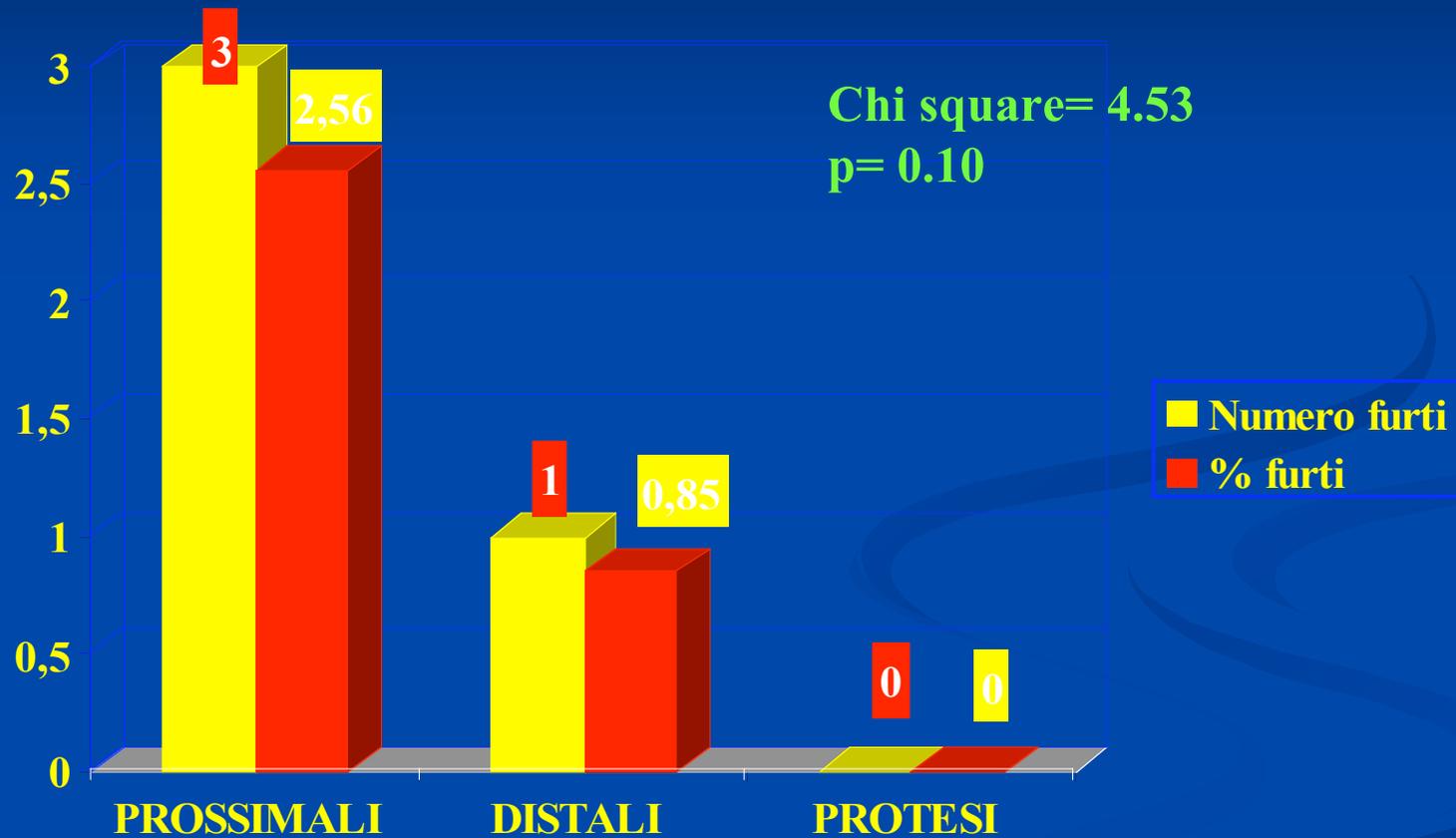




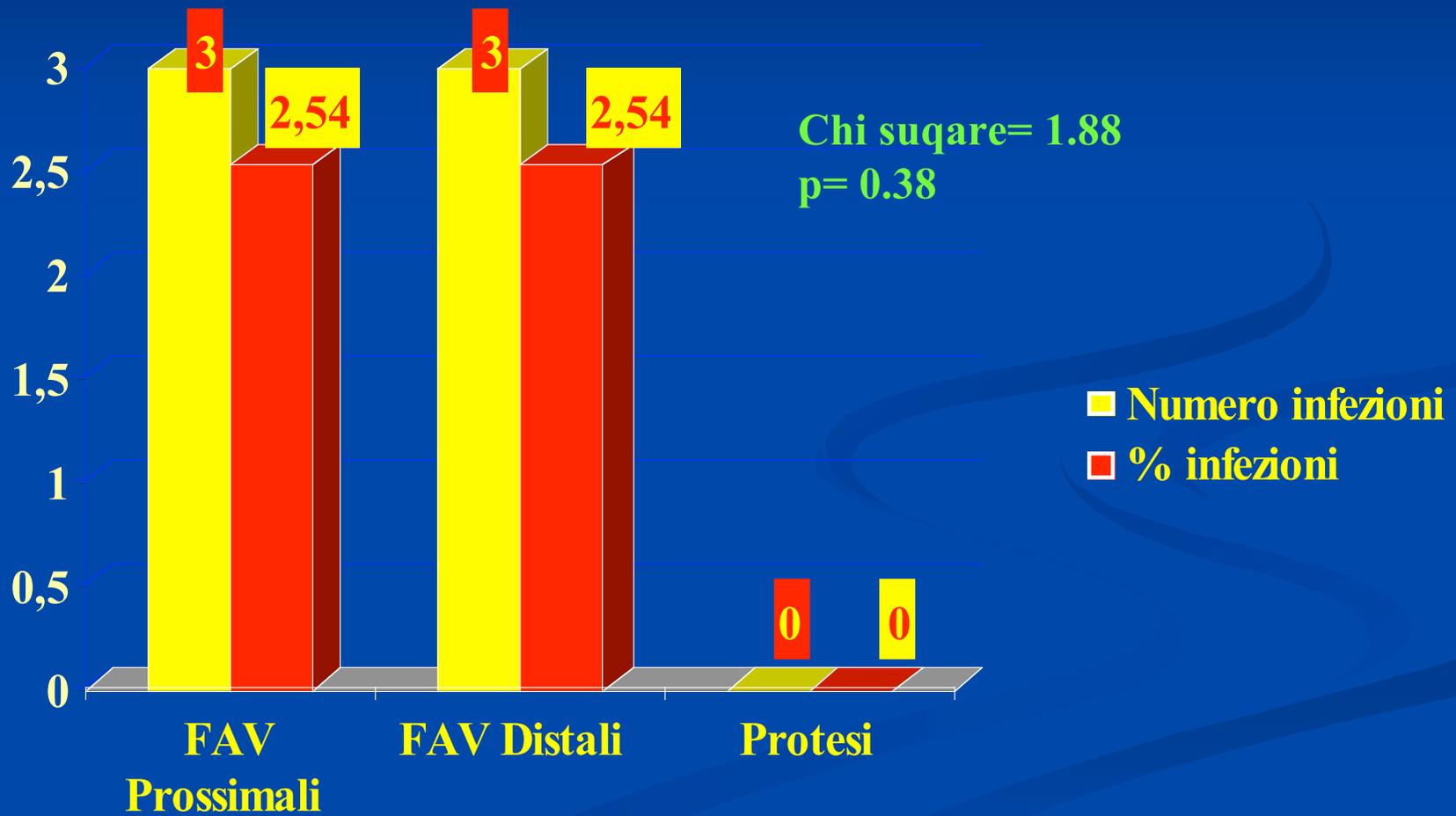
ROTTURE SU 118 FISTOLE: 3 ROTTURE (2.54 %)



FURTI SU 118 FISTOLE: 4 FURTI (3.42 %)

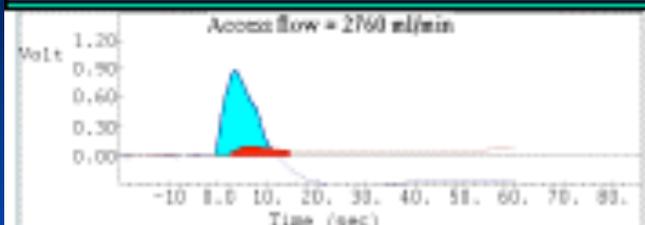


INFEZIONI SU 118 FISTOLE:
6 INFEZIONI (5.1 %)



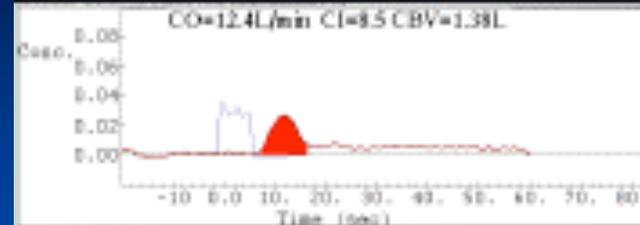


Access Flow in Native Fistulae
(50 kg lady from Sicily)



Normal access flow: 700 – 1200 ml/min

Cardiac Output durante la dialisi
(50 kg lady from Sicily)



Cardiac Index (CI) normal values: 2.5 – 3.5



UF

=

• **IPOPOTENSIONE INTRADIALITICA**

• **MONITORAGGIO DELLA PORTATA DELLA FAV**