

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH" CAMAGÜEY

## **Alteraciones de la función plaquetaria en pacientes urémicos sometidos a diálisis<sup>1</sup>**

Por los Dres.:

**PEDRO L. SANTA CRUZ VALVERDE", AIDA CRESPO GUERRA y JOSE L. AVELLO SANCHEZ**

y la Téc.: **MARIA D. CANFUCH RAMIREZ**

Santa Cruz Valverde. P. L. y otros. *Alteraciones de la función plaquetaria en pacientes urémicos sometidos a diálisis*. Rev Cub Med 22: 4, 1983.

Se investigó la función plaquetaria en 24 enfermos urémicos incluidos en el programa de diálisis-trasplante de la unidad de nefrología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech" durante el primer trimestre de 1980. A todos se les realizó: coagulograma mínimo; adhesividad plaquetaria; capacidad de agregación inducida por difosfato de adenosina (ADP); y liberación del factor 3 plaquetario (método de Spat y test de Hardisty). Se comparan los resultados obtenidos en los pacientes tratados por diálisis peritoneal con aquellos sostenidos por hemodiálisis periódica. Se encuentra que casi la totalidad de los enfermos (95,8%) presentaban disfunción plaquetaria, y fueron la agregación con ADP y la adhesividad, las pruebas predominantemente afectadas: los pacientes sometidos a hemodiálisis mostraron mayor alteración que los sostenidos por diálisis peritoneal. No se halla relación entre los trastornos cualitativos plaquetarios y los niveles séricos de azoados o el tiempo bajo sostén dialítico. Los resultados se ofrecen en forma de cuadros en números absolutos y porcentajes. Como nivel de significación estadística se tomó  $p < 0,05$ .

### **INTRODUCCION**

Desde hace años se conoce que en el desarrollo de nefropatías crónicas pueden presentarse complicaciones hemorrágicas en forma de púrpura cutánea, gingivorragia, epistaxis, melena, etc., las cuales indican la existencia de un trastorno de la hemostasia consecutivo a la insuficiencia renal.<sup>1</sup>

---

Trabajo presentado en el III Congreso Nacional de Medicina Interna. Palacio de las Convenciones. Ciudad de La Habana, Cuba. Nov. 26, 27 y 28/1981.

En efecto, en algunos pacientes, un estado de sangramiento anormal puede intervenir de manera importante en el síndrome clínico de la uremia. Aunque la hemorragia cutánea es la manifestación más corriente, la pérdida de sangre gastrointestinal no es rara.<sup>2,3</sup> Suele observarse con relativa frecuencia una depresión moderada del recuento de plaquetas,<sup>2,3</sup> pero sólo excepcionalmente alcanza una intensidad suficiente como para justificar la presencia clínica de una diátesis hemorrágica.<sup>1</sup> Ello es particularmente cierto en la insuficiencia renal avanzada, y las hemorragias que pueden observarse, probablemente se asocian a disfunción de las plaquetas, donde el fracaso de éstas no proporciona sustancia tromboplástica (factor 3 plaquetario) posiblemente debido a su inhibición por un factor plasmático.<sup>2,3</sup>

Se ha enfatizado en que la anomalía más constante y grave referente a la hemostasia, radica precisamente en la función de las plaquetas, ya que en la uremia se observa disminución de la adhesividad, la agregación y la liberación del factor 3 plaquetario;<sup>4</sup> dichas alteraciones se han atribuido a la presencia de toxinas circulantes en el plasma urémico, tales como: ácido guanidinosuccínico (AGS); metilguanidina; fenoles, particularmente ácido parahidroxifenilacético; y urea,<sup>4,5</sup> y se señala que esta última inhibe la monoaminoxidasa y la oxidasa de xantina, así como, la actividad del factor plaquetario 3 inducida por difosfato de adenosina (ADP),<sup>6</sup> por lo que quedó establecido en años recientes que los ácidos fenólicos ejercen actividad inhibitoria específica sobre 10 o más sistemas enzimáticos relacionados con: la glucólisis anaerobia; el ciclo de la urea; monoaminoxidasa; metabolismo del triptófano; deshidrogenasa láctica; y 5-nucleotidasa.

*Horowitz y Stein* demostraron que las concentraciones hemáticas de AGS en pacientes con nefropatía terminal disminuyen a V3 de su valor tras una diálisis peritoneal,<sup>5,7</sup> y se ha señalado, además, el beneficio obtenido por estos pacientes en relación con los defectos hemostáticos después de la terapéutica con hemodiálisis eficaz o trasplante renal exitoso.<sup>4,6</sup>

El objetivo de nuestra investigación fue estudiar la función plaquetaria en un grupo de pacientes afectados de enfermedad renal terminal, mantenidos bajo tratamiento dialítico de sostén y comparar los resultados obtenidos entre los tratados por hemodiálisis, tales con aquellos sostenidos por diálisis peritoneal.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 24 enfermos con insuficiencia renal crónica terminal incluidos en el programa de diálisis-trasplante de la unidad de nefrología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech" en Cama-güey durante el primer trimestre de 1980.

Catorce pacientes (58,3%) eran tratados bajo régimen de diálisis peritoneal por punción iterada: y 10 (41,7%) lo eran por hemodiálisis periódica.

Para la diálisis peritoneal empleamos catéter estilete de Braun tipo adulto, y fase hemodiálisis se efectuaron mediante riñones artificiales Gambro, modelo AK5 con dializadores de placas de flujo paralelo de 1 m<sup>2</sup> de superficie y membranas de 13 a 17 micras de espesor. Todos los pacientes llevaban no menos de 2 meses bajo sostén dialítico.

En la totalidad de la serie se efectuó coagulograma mínimo, incluidos cuantificación de fibrinógeno, adhesividad agregación plaquetaria inducida por ADP; liberación del factor 3 plaquetario, según método de Spat y test de Hardisty. Como índice para estimar la retención de azoados determinamos las cifras de urea plasmática (método de Walter y Karr) y creatinina sérica (método de Karaway).

El estudio siempre se realizó minutos antes de iniciar el proceder dialítico. Ninguno de los pacientes recibió sangre u otros componentes, por lo menos 30 días antes de la investigación. No se tuvo en cuenta para la elección de los enfermos que conforman esta serie, si en el momento del estudio presentaban una diátesis hemorrágica, o no.

Los resultados obtenidos fueron plasmados en cuadros y ofrecidos en números absolutos y porcentajes. Como nivel de significación estadística se tomó  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

Referente a la causa u origen de la insuficiencia renal crónica (cuadro I) encontramos que más de la mitad tenían de base afección glomerular primaria (62,5%). El 16,6% (4 pacientes) estuvo representado por aquellos pacientes cuya causa no pudo ser precisada; y el 3er. lugar correspondió a la enfermedad renal poliquística, 3 pacientes (12,5%). Los 2 restantes correspondían equitativamente a los rubros consignados en el cuadro.

Causa	Frecuencia	
	No.	%
Glomerulopatía primaria	15	62,5
Enfermedad renal poliquística	3	12,5
Nefritis intersticial	1	4,2
Enfermedad de Alport	1	4,2
Indeterminada	4	16,6
Total	24	100

Fuente: pacientes investigados.

R.C.M.  
JULIO-AGOSTO, 1983

337

En el cuadro II se muestra la distribución por sexos y grupos de edad. No hubo diferencia significativa ( $p > 0,05$ ) entre cada uno. Las edades extremas de la casuística fueron 14 y 52 años, y la media fue de 33 años ( $DS \pm 2,9$ ).

En relación con el proceder dialítico empleado al momento del estudio (cuadro III) observamos que la mayoría (14 casos = 58,3%) se mantenía bajo diálisis peritoneal; mientras que los 10 restantes (41,7%) estaban en hemodiálisis.

Como otro recogimos que 15 enfermos (62,5%) llevaban bajo régimen dialítico un tiempo no mayor de 6 meses; y los restantes 9 (37,5%) mantenían tiempos que oscilaban entre 7 y 12 meses.

En el estudio del coagulograma, 12 pacientes fueron considerados normales y otros 12 (50%) mostraban una o más de las alteraciones mostradas en el cuadro IV.

El conteo global de plaquetas fue lo que resultó anormal en más ocasiones (7 casos); la mayor parte de las veces lo fue en el sentido de una trombopenia ligera; y en una ocasión hallamos trombocitosis. Llama la atención que 3 pacientes mostraran hiperfibrinogenemia.

Sirva el cuadro V de complemento al anterior, ya que recoge más en detalle las alteraciones del coagulograma.

**CUADRO II**  
DISTRIBUCION SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO

Grupo de edad* (años)	Sexo		Total	%
	femenino	masculino		
14-19	2	2	4	16,7
20-29	2	4	6	25,0
30-39	2	3	5	20,8
40-49	4	4	8	33,3
50 y más	—	1	1	4,2
Total	10	14	24	100
%	41,7	58,3	100	

$p > 0,05$

Fuente: pacientes investigados.  
\* Edades extremas 14 y 52 años.  
Edad promedio: 33 años ( $DS \pm 2,9$ ).

338 R.C.M.  
JULIO-AGOSTO, 1983

CUADRO III

METODO DIALITICO DE SOSTEN

Método dialítico	No.	Frecuencia	
			%
Diálisis peritoneal	14		58,3
Hemodiálisis	10		41,7
Total	14		100

Fuente: pacientes investigados.

CUADRO IV

RESULTADOS DEL COAGULOGRAMA

Examen	Normal	Resultado		
		%	Anormal	%
Tiempo de sangramiento	22	91,7	2	8,3
Tiempo de coagulación	24	100	—	—
Conteo de plaquetas	17	70,8	7	29,1
Tiempo de protrombina	24	100	—	—
Prueba de Lazo	22	91,7	2	8,3
Retracción del coágulo	24	100	—	—
Protrombina residual	24	100	—	—
Kaolín (TPT)	24	100	—	—
Fibrinógeno	21	87,5	3	12,5

Fuente: pacientes investigados.

Un paciente presentaba trombocitosis.

Cabe señalar que no detectamos correlación entre las alteraciones antes enunciadas y el proceder dialéctico empleado o el tiempo bajo este tipo de terapéutica.

Por otro lado, cuando comparamos los pacientes que presentaron alteraciones del coagulograma con aquellos considerados normales y los relacionamos con los niveles sanguíneos de azoados, tampoco pudimos establecer diferencias entre ambos grupos.

R.C.M.  
JULIO-AGOSTO, 1983

CUADRO V

ALTERACIONES DEL COAGULOGRAMA

Alteraciones	Frecuencia	
	No.	%
Trombopenia	6	25,0
Hiperfibrinogenemia	3	12,5
Tiempo de sangramiento prolongado	2	8,3
Trombocitosis	1	4,2
Prueba de Lazo	2	8,3

Fuente: pacientes investigados.

En los enfermos con coagulograma anormal las cifras promedio de urea y creatinina fueron 201,4 mg% (DS±18,9) para la primera y 15 mg% (DS ± 2,2) para la segunda; mientras que en aquellos con coagulograma normal estos guarismos fueron 197,9 mg% (DS±15,3) para la urea y 14,42 mg% (DS±3,1) para la creatinina, lo que evidentemente no establece modalidades distintas entre ambos grupos ( $p > 0,05$ ).

Del estudio de la función plaquetaria, propiamente dicho, obtuvimos que existía en casi la totalidad de los exámenes efectuados una franca preponderancia de resultados patológicos, y es digno de mencionar que de los 24 enfermos analizados, 23, o sea, el 95,8% presentaba una o más de las alteraciones de función plaquetaria investigadas en nuestro trabajo (cuadro VI).

Cuando efectuamos un paralelo entre la cuantía de pacientes con alteraciones del coagulograma (12/24 = 50%) y aquellos con trastornos cualitativos plaquetarios (23/24 = 95,8%), vemos que existen diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,02$ ) entre ambos grupos. El mayor número de trastornos correspondió a los estudios de adhesividad y agregación plaquetaria, respectivamente.

En el cuadro VII, vemos que no existía, al mismo tiempo, normalidad del coagulograma y de las pruebas de función plaquetaria. Doce enfermos (50%) exhibían un coagulograma normal, pero con una o más alteraciones plaquetarias; y once (45,8%) mostraban anormales ambos elementos de comparación. En un solo paciente se recogió función plaquetaria normal con coagulograma anormal (hiperfibrinogenemia).

No hallamos en nuestra serie correlación entre el grado de disfunción plaquetaria y el tiempo bajo tratamiento dialítico. Tampoco encontramos relación aparente, entre los trastornos funcionales plaquetarios y los niveles hemáticos de urea y creatinina (cuadros VIII y IX).

R.C.M.  
JULIO-AGOSTO. 1983

### CUADRO VI

#### RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE FUNCION PLAQUETARIA

Tipo de estudio	Resultados			
	Normal	%	Anormal	%
Adhesividad	9	37	15	62,5
Lib. factor 3	10	41,7	14	58,3
Test de Hardisty	8	33,3	13	54,1
Agregación con ADP	8	33,3	16	66,7

Fuente: pacientes investigados.

### CUADRO VII

#### COAGULOGRAMA Y PRUEBAS FUNCIONALES PLAQUETARIAS

Resultados de los estudios	Frecuencia	
	No.	%
Coagulograma normal		
• Pruebas funcionales normales	—	—
Coagulograma normal		
• Pruebas funcionales anormales	12	50,0
Coagulograma anormal		
• Pruebas funcionales anormales	11	45,8
Coagulograma anormal		
• Pruebas funcionales normales	1	4,2
Total	24	100

Fuente: pacientes investigados.

### CUADRO VIII

#### CIFRAS DE UREA Y TRASTORNOS PLAQUETARIOS

Urea (mg %)	Frecuencia		No. de casos con alteraciones plaquetarias			
	No.	%	Adhesividad	Lib. F <sub>3</sub> P	Hardisty	Agregación
100	1	4,2	1	1	—	1
100-150	5	20,8	3	1	2	4
151-200	9	37,5	5	6	5	6
201-250	5	20,8	3	3	3	3
251-300	3	13,5	2	2	2	2
301	1	4,2	1	1	1	—
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>16</b>

Fuente: pacientes investigados.

### CUADRO IX

#### CIFRAS DE CREATININA Y TRASTORNOS PLAQUETARIOS

Crea- tina Mg %	Frecuencia		No. de casos con alteraciones plaquetarias			
	No.	%	Adhesividad	Lib. F <sub>3</sub> P	Hardisty	Agregación
8-10	3	12,5	2	1	2	3
10,1-13	5	20,8	2	3	2	5
13,1-16	9	37,5	7	5	4	4
16,1-19	4	16,7	2	4	2	3
19,1-22	2	8,3	2	1	2	1
22,1	1	4,2	—	—	1	—
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>16</b>

Fuente: pacientes investigados.

Al analizar cómo se presentaba la función plaquetaria según el proceder dialítico empleado (cuadro X) pudimos establecer que había diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) para los trastornos de adhesividad y agregación entre ambas poblaciones, y que éstos eran más frecuentes en los sujetos en hemodiálisis, que en los sostenidos bajo diálisis peritoneal, sin que se encontrara tal diferencia ( $p > 0,05$ ) en el resto de las pruebas.

**CUADRO X**  
**METODO DIALITICO Y TRASTORNOS PLAQUETARIOS**

Método dialítico	Frecuencia de alteraciones plaquetarias								
	Adhesividad		Lib. F <sub>8</sub> P		Hardisty		Agregación		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
Diálisis peritoneal	14	7	50	9	64,3	8	57,1	7	50
				( $P > 0,05$ )		( $P > 0,05$ )			
Hemodiálisis	10	8	80	5	50	5	50	9	90
			( $P < 0,05$ )					( $P < 0,02$ )	
Total	24	15	—	14	—	13	—	16	—
%	100	—	62,5	—	58,3	—	54,1	—	66,7

Fuente: pacientes investigados.

#### DISCUSION

Referente a la causa u origen de la insuficiencia renal crónica vimos, al igual que otros,<sup>8-14</sup> que su primordial factor resultó una glomerulopatía primaria. En cuanto a las restantes causas, sí encontramos diferencias con lo habitualmente consignado.<sup>9,11,12,14</sup> Entendemos que ello resulta de que nuestra muestra no es representativa del universo de nefrópatas terminales, ya que la misma fue tomada de un programa selectivo de diálisis-trasplante y, además, su cuantía es pequeña.

Al igual que en otras comunicaciones<sup>9</sup> no hubo diferencia significativa en la distribución por sexos.

De las alteraciones del coagulograma en concordancia con estudios similares previos,<sup>4-5,15</sup> resaltó el hallazgo de trombopenia ligera en 6 enfermos. El defecto vascular, medido por la prueba de Lazo y el tiempo de sangramiento, sólo estuvo alterado en dos oportunidades. Se ha postulado que las anomalías vasculares contribuyen a la tendencia hemorrágica en los pacientes urémicos,<sup>1,4</sup> las cuales podrían sumarse a la alteración funcional de las plaquetas. Las lesiones vasculares, generalizadas con

frecuencia, acompañan a las nefropatías crónicas, y las mismas plaquetas ejercen una función trófica sobre el endotelio vascular, que podría resultar interferida del mismo modo, que otros aspectos funcionales plaquetarios. De cumplirse estas condiciones, los vasos alterados serían menos sensibles a los estímulos nerviosos y sustancias vasoactivas, algunas de las cuales, como la serotonina, son liberadas por las propias plaquetas.<sup>1</sup> Muy recientemente se ha informado de un incremento del título de la prostaglandina PGI<sub>2</sub> en los vasos sanguíneos de sujetos urémicos,<sup>4</sup> y se conoce que la PGI<sub>2</sub> interfiere la reacción entre las plaquetas y los vasos sanguíneos.<sup>4,16</sup>

Como señalábamos en líneas precedentes, sólo dos de nuestros pacientes exhibían un tiempo de sangramiento prolongado, lo que resulta proporcionalmente bajo en comparación con lo descrito por otros autores.<sup>1,3,6,15</sup> Consideramos que esta diferencia pudiera guardar relación con el hecho de que en el presente estudio no había enfermos en quienes la hipertensión arterial maligna fuera la causa de la uremia, ya que a los pacientes afectados por una hipertensión maligna suelen desarrollárseles con más facilidad trastornos de tipo vascular,<sup>17</sup> lo que posibilitaría el hallazgo de un tiempo de sangramiento prolongado.

Por otra parte, ha sido reconocido que durante la hemodiálisis se produce cierta pérdida de plaquetas debido al material de fabricación del circuito extracorpóreo, sobre todo las membranas del dializador.<sup>18,19</sup> Coincidentemente los dos enfermos con tiempo de sangramiento eran sujetos mantenidos por hemodiálisis.

En cuanto al hallazgo de trombocitosis en uno de nuestros enfermos, consideramos se debe al hecho de encontrarse la paciente en un estado posoperatorio reciente, y es conocido que las intervenciones quirúrgicas pueden condicionar la aparición de trombocitosis transitoria.<sup>16,20</sup>

Como apuntamos en los resultados, no existe correlación entre el tiempo bajo sostén dialítico y las alteraciones hemostáticas estudiadas. En la literatura médica revisada no encontramos referencia sobre el particular, aunque sí hallamos apuntes acerca de mejoría del trastorno cualitativo plaquetario, cuando se comparan sujetos con nefropatía terminal sometidos a diálisis, contra otros no sometidos a este proceder,<sup>6,9,21</sup> aspecto que no hemos abarcado en el presente estudio, aunque será motivo de una investigación ulterior.

El nivel de azoados sanguíneos no parece intervenir directamente en la producción de los trastornos plaquetarios y, aunque ha sido informado que la urea por sí introduce estos trastornos,<sup>5,6,18</sup> los resultados de este estudio no corroboran tal aseveración.

A la luz de los conocimientos actuales se concede especial interés a los compuestos de la guanidina en la génesis de estos síntomas<sup>6</sup> y, en especial, al fenómeno que analizamos en la presente investigación.

Estudios de microscopía electrónica de plaquetas incubadas con ácido guanidinosuccínico, muestran que al añadir ADP existe una marcada limitación de su

transformación interna y de su capacidad de agregación, lo que no sucede cuando las plaquetas son incubadas sin ese elemento.<sup>5</sup> Como resultado de ese estudio, su autor concluyó que los defectos hemostáticos en la insuficiencia renal crónica, pueden ser explicados por una inhibición reversible de la transformación interna de las plaquetas expuestas al ADP, limitando así la agregación plaquetaria; la liberación de ADP endógeno plaquetario; así como el denominado factor 3, comprobando, además que los niveles de ácido guanidinosuccínico disminuyen en los pacientes sometidos a diálisis peritoneal, y mejoran los trastornos antes enunciados.

Resulta interesante el hallazgo de significación estadística ( $p < 0,05$  y  $0,02$ ) del empeoramiento de la adhesividad y la agregación plaquetaria al comparar los enfermos sometidos a hemodiálisis en relación con los sostenidos mediante diálisis peritoneal.

Datos recientes muestran que existe mayor tasa de aclaramiento para las "moléculas medias" a través de la membrana peritoneal, en comparación con la obtenida con las membranas de celofán o cuprofán utilizadas en los dializadores.<sup>22,23</sup> Lizárraga y Mañalich<sup>24</sup> encontraron que la fracción peptídica de moléculas medias determinada en sangre de sujetos mantenidos bajo diálisis peritoneal era menor que la obtenida de enfermos sometidos a hemodiálisis.

Estos resultados nos dan base para pensar que nuestros hallazgos se encuentran relacionados con este fenómeno, lo que explicaría las diferencias existentes entre ambos grupos.

#### CONCLUSIONES

1. La alteración más frecuente del coagulograma fue una trombopenia ligera.
2. El 95,83% de la serie estudiada mostraba uno o más trastornos de la función plaquetaria.
3. La prueba de agregación plaquetaria inducida por ADP fue la más comúnmente afectada.
4. No hallamos correlación, en el presente estudio, entre los niveles sanguíneos de azoados y las alteraciones del coagulograma o la función plaquetaria.
5. No existe relación entre la disfunción plaquetaria y el tiempo bajo control dialítico de los enfermos.
6. La frecuencia de trastornos de la agregación y la adhesividad fue superior en los pacientes sometidos a hemodiálisis que en los tratados con diálisis peritoneal ( $p < 0,05$ ).

#### SUMMARY

Santa Cruz Valverde, P. L. et al. *Alterations of platelet function in uremic patients submitted to dialysis*. Rev Cub Med 22: 4, 1983.

Platelet function was investigated in 24 uremic patients included in the programme for dialysis-transplant of the Nephrology Unit, "Manuel Ascunce Domenech" Teaching Pro-

vincial Hospital, during 1980 first trimester. To all of them minimum coagulogram, platelet adhesiveness, capacity of aggregation induced by adenosine diphosphate (ADP), and platelet factor 3 release (Spat's method and Hardisty's test) were performed. Results obtained in patients treated by peritoneal dialysis are compared with those obtained in patients supported by periodic hemodialysis. It is found that almost all patients (95,8%) presented platelet dysfunction, and that aggregation by ADP and adhesiveness were the predominantly affected test; patients submitted to hemodialysis showed a higher alteration than those supported by peritoneal dialysis. No relation was found between qualitative platelet disorders and serum levels of azotised compounds or time under dialysis support. Results are shown in tables with absolute figures and percentages. As level of statistical significance  $p < 0,05$  was taken.

#### RÉSUMÉ

Santa Cruz Valverde, P. L. et al. *Altérations de la fonction plaquettaire chez des patients urémiques soumis à dialyse.* Rev Cub Med 22 : 4, 1983.

Les auteurs ont étudié la fonction plaquettaire chez 24 malades urémiques inclus dans le programme de dialyse-transplantation, de l'unité de néphrologie de l'hôpital provincial d'enseignement "Manuel Ascunce Domenech", pendant le premier trimestre de l'année 1980. Chez tous l'on a réalisé les épreuves suivantes: coagulogramme minimum; adhésivité plaquettaire; capacité d'agrégation induite par le diphosphate d'adénosine (ADP); et libération du facteur 3 plaquettaire (méthode de Spat et test de Hardisty). Les résultats obtenus chez les patients traités par dialyse péritonéale sont comparés à ceux obtenus chez les patients traités par hémodialyse périodique. Presque la totalité des malades (95,8%) présentent dysfonctionnement plaquettaire, l'agrégation avec ADP et l'adhésivité étant les épreuves les plus touchées; les patients soumis à hémodialyse ont montré une altération plus importante que les patients soumis à dialyse péritonéale. On n'a pas trouvé de rapport entre les troubles qualitatifs plaquettales et les niveaux sériques d'azotés ou le temps sous soutien dialytique. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux en nombres absolus et en pourcentages. Le niveau de signification statistique utilisé a été  $p < 0,05$ .

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Domingo, A.; R. Castillo:* Alteración de las funciones plaquetarias en las nefropatías crónicas urémicas. Rev Cub Clin Esp 124: 445, 1972.
2. *Merril, J. P.; C. L. Hampers:* Uremia (second of two parts) N Engl J Med 282; 1014, 1970.
3. *Merril, J. P.; C. L. Hampers:* La Uremia. Avances en su Fisiopatología y Tratamiento. Ira. Ed. Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1972.
4. *Friend, W.:* Complicaciones hematológicas de la Insuficiencia renal crónica. Clin Med North 6: 1364, 1978.
5. *Horowitz, H. L.:* Uremic toxins and platelet function. Arch Int Med 126; 823, 1970.
6. *Wilson, D. M.:* Anomalías Metabólicas en la Uremia. Clin Med North 6: 1381, 1971.
7. *Stein, I. M.:* Guanidino Succinic Acid and Transketolasa. N Engl J Med 285: 637, 1971.
8. *Santa Cruz Valverde, P. L.:* Correlación clinicopatológica de las glomerulopatías primarias. Trabajo de Terminación de Residencia. Instituto de Nefrología Ciudad de La Habana. Cuba. Abril, 1979.
9. *Almaguer López, M.:* Mortalidad por insuficiencia renal crónica. Trabajo de terminación Instituto de Nefrología. La Habana. Cuba, 1974.
10. *Martínez Arias I.:* Mortalidad por Insuficiencia Renal Crónica en Menores de 15 años. Trabajo de Terminación de Residencia. Ciudad de La Habana, Cuba, 1976.
11. *Hernández Antecedentes, Inicios, desarrollo y perspectivas del trasplante renal* La Sabana Cuba instituto de nefrología. Ciudad de La Habana.

12. *Schreiner, G. E.*: Current problems in the delivery of Dialysis and renal transplantation. Arch Int Med 123: 558, 1969.
13. *Sheil, A. G. Ft. et al.*: Community treatment of end stage renal failure by dialysis and renal transplantation from cadaver donors. Lancet 2: 917, 1969.
14. *Me Grown, M. G.*: Chronic renal failure in Northern Ireland 1968-1970. Lancet 1: 307; 1972.
15. *Horowitz, H. I. et al.*: Guanidine succinic acid and platelet function in the uremics patients. Blood 30: 331, 1967.
16. *Ciskar, R. F.; P. F. Valenti*: Diagnóstico Hematológico. Laboratorio y Clínica. T II. 3ra. ed. p. 1725, 1761, 1831, 1839. Edit. Jims. Barcelona, 1972.
17. *Herrera Vaidés, R. y otros*: Nefroangioesclerosis Maligna. Estudio de 20 casos. Bol Nefrol 1: 14, 1974.
18. *Magrans Buch, Ch.*: Comunicación Personal.
19. *Lindsay, R. M. et al.*: A method for the measurement of platelet adhesiveness by use of dialysis membranes in a test cell. Br J Haematol 24: 377, 1973.
20. *Wintrobe, M. U.*: Hematología Clínica. 3ra. Ed. p. 234, Edición Revolucionaria Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.
21. *Fernández Flores, O.; Ch. Magrans Buch*: Insuficiencia Renal Crónica. Revisión del Tema. Bol Nefrol 2: 102, 1975.
22. *Tenckhoff, H.*: Chronic Peritoneal Dialysis for Patients, Dialysis Personal and Physician. University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington, 1974.
23. *Tenckhoff, H.*: Technical Aspects. Home Peritoneal Dialysis. The Gambro Symposium in Home Dialysis May 30-31, 1974. p. 60 Rahms in Lund Sweden, 1975.
24. *Lizárraga Castell, C.*: Molécula Media. Trabajo de Terminación de Residencia. Instituto de Nefrología. Ciudad de La Habana. Abril, 1979.

Recibido: 5 de enero de 1982.

Aprobado: 8 de enero de 1982.

Dr. *Pedro L. Santa Cruz Valverde*  
Hospital provincial docente "Manuel Ascunce  
Domenech". Camagüey.