

Estabilidad hemodinámica en hemodiálisis

C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Los episodios de hipotensión son la causa más frecuente de morbilidad durante la sesión de hemodiálisis. La importancia del problema está aumentando a causa del envejecimiento de la población tratada, de la inclusión de etiologías de alto riesgo (diabéticos, cardiopatía isquémica) y de la creciente tendencia a disminuir el número de horas por sesión. Su reiteración en los mismos enfermos provoca reacciones de ansiedad y rechazo que dificultan seriamente la adaptación al tratamiento. En estos casos probablemente influya de forma negativa en la supervivencia del enfermo: la hipotensión sintomática dificulta la consecución del peso seco, condicionando una situación crónica de sobrecarga hidrosalina y en enfermos arterioescleróticos, puede desencadenar un accidente vascular cerebral o un infarto de miocardio. Por otra parte, la hipotensión se considera la causa más frecuente de convulsiones en el enfermo hemodializado¹⁻⁴.

El tema tiene, también, una importante vertiente económica: para su tratamiento se han propuesto tecnologías (sistemas de control de la ultrafiltración, monitores de bicarbonato, dializadores más biocompatibles, etc.) que encarecen el tratamiento, y su presencia es uno de los factores que condicionan la relación enfermera(o)-máquina y, por tanto, las necesidades de personal.

La incidencia de hipotensión es bastante homogénea en los distintos estudios epidemiológicos, oscilando entre el 15 y el 30 % de las hemodiálisis^{3, 4, 6}. En una reciente revisión del problema en nuestro programa, la hipotensión sintomática estuvo presente en el 16 % de las sesiones. Como otros, la encontramos más frecuentemente en el sexo femenino (28 vs 8 %) y en pacientes de más de 50 años (21 vs 9 %). Otros factores de riesgo descritos son el excesivo incremento de peso entre diálisis, la nefropatía diabética, la existencia de cardiopatía, dos sesiones en vez de tres y la baja osmolaridad del dializado⁶.

La importancia del problema ha generado una amplia bibliografía. Pero el análisis de la misma no siempre permite conclusiones unívocas, existiendo numerosos puntos no aclarados y resultados contradictorios. Las razones de esta situación son varias y, sin duda, reflejan la complejidad de un problema sólo aparentemente simple. En efecto, la respuesta vascular en hemodiálisis está condicionada por múltiples factores, unos dependientes del enfermo (enfer-

medad de base, situación cardiovascular, neuropatía autonómica, medicaciones que interfieren la respuesta simpática) y otros de múltiples variables de la técnica. Esto da lugar a que trabajos que abordan problemas similares no siempre sean comparables. En el desarrollo de investigación clínica sobre estos temas es, pues, imprescindible, el estricto control de las variables y la utilización de técnicas ciegas. Los resultados de estudios a corto plazo deben ser contrastados a largo y en poblaciones diversas.

En el momento actual no parece muy correcto hablar de adaptación hemodinámica a la hemodiálisis en general, porque esta es muy diferente no sólo si se analizan aisladamente los procesos de ultrafiltración y difusión sino que, en esta última, los resultados varían en función de las alternativas técnicas utilizadas⁷⁻¹².

En condiciones fisiológicas, la disminución del volumen extracelular produce un descenso del volumen y de la presión diastólica final de ventrículo izquierdo y del volumen por latido que, detectado por los barorreceptores de la raíz aórtica y seno carotídeo, provocan un aumento del flujo simpático y una inhibición del parasimpático. El resultado es un aumento de las resistencias periféricas totales, el mantenimiento del gasto cardíaco por taquicardia y un reajuste de las circulaciones regionales en un intento de mantener el flujo de órganos vitales⁵. En el enfermo urémico existen alteraciones —anemia, fístula arteriovenosa, neuropatía autonómica, cardiopatía— que pueden impedir el adecuado funcionamiento de este sistema¹⁻⁵.

La técnica de la hemodiálisis interfiere decisivamente en las características de la respuesta, constituyendo su manipulación el único instrumento eficaz que disponemos para mejorar la tolerancia hemodinámica al procedimiento. En este sentido, se han propuesto numerosas medidas. Desgraciadamente algunas de ellas carecen de la necesaria constatación clínica, sus indicaciones no están bien definidas y su eficacia es dudosa.

Las alternativas más estudiadas se refieren a las características del dializado. De ellas, la mejor conocida y aceptada consiste en aumentar la concentración de sodio para mantener constante la osmolaridad plasmática durante la sesión, posibilitando flujos adecuados de agua a través de los compartimentos corporales^{1, 3-6, 13-17}. Van Stone y col.¹⁴ muestra-

ron, en un elegante trabajo, que la utilización de dializados con sodio inferior al plasmático no solamente disminuye la velocidad de llenado vascular (plasma refilling rate) sino que se produce un paso neto de líquido hacia el compartimento intracelular. Por el contrario las concentraciones de sodio superiores o similares a las plasmáticas originan flujos desde los espacios intracelular e intersticial hacia el vascular en cuantía similar al volumen del ultrafiltrado.

El principal inconveniente de los dializados hipertónicos reside en que pueden generar sed, aumentando el peso entre diálisis e induciendo el desarrollo de hipertensión arterial^{1, 3-5}. Sin embargo, esta tendencia hipertensiva no ha sido confirmada en la mayoría de los estudios realizados^{13, 16, 17} aunque en uno de ellos se señala que el control tensional empeoraba en enfermos previamente hipertensos¹³. La manipulación de la concentración de sodio del dializado es, probablemente, la medida aislada más eficaz para mejorar la estabilidad hemodinámica en hemodiálisis. Sin embargo, como tantas otras variables, debe ser individualizada de acuerdo con las características específicas del enfermo. En este sentido, se han propuesto modelos^{17, 18} cuya validez clínica no ha sido, sin embargo, universalmente constatada.

Una de las alternativas que han alcanzado más popularidad es la sustitución del acetato por bicarbonato como elemento alcalinizante. Un índice de su difusión lo proporciona los datos de EDTA¹⁹, que indican que la diálisis con bicarbonato pasó de realizarse en el 6 % de los enfermos del registro en el año 1982, al 17 % en el año 1985. El acetato es metabolizado a Acetil-CoA, principalmente en el músculo, consumiendo un H^+ —y, por tanto, generando un ion bicarbonato— en su ulterior metabolismo a CO_2 y H_2O . En la uremia y en los ancianos o enfermos desnutridos se ha descrito un enlentecimiento del ritmo metabólico normal del Acetato (300 nmol/h) quizá debido a una disminución de la masa muscular. Se acepta que tiene un efecto vasodilatador periférico, posiblemente por su conversión en adenosina (por vía de la 5'nucleotidasa), produciendo, por tanto, un descenso de las resistencias periféricas totales^{4, 7-12, 20, 21}. Existen, sin embargo, discrepancias acerca de sus efectos cardíacos: para unos, el acetato deprime la función cardíaca^{7, 12, 20, 21}, para otros existe una respuesta cardíaca fisiológica en respuesta a la disminución de las resistencias periféricas o, incluso, un efecto inotrope positivo^{5, 8-11}. En cualquier caso, la hemodiálisis con bicarbonato sería más fisiológica al eludir el efecto vasodilatador del acetato. Sin embargo, a pesar de estos datos, y de su evidente éxito comercial, la superioridad clínica de esta variante técnica es, al menos, dudosa. Aunque desde los trabajos iniciales de Graffe y col.²⁸, diversos autores han referido una mejor tolerancia hemodinámica al utilizar bicarbonato²¹⁻²³, estos datos no

se han confirmado por otros^{15, 20, 23, 25} y no se ha encontrado una correlación entre la incidencia de hipotensión y los niveles de acetato en sangre^{4, 24}. Nosotros en un estudio preliminar de 240 hemodiálisis realizadas alternativamente con acetato y bicarbonato en 8 enfermos con altos índices de hipotensión, no objetivamos en este aspecto diferencias significativas entre ambas (42 % vs 39 %. N. S.), aunque en un caso se apreció una mejoría significativa.

Estos resultados contradictorios quizá puedan conciliarse. La utilización de acetato produce, evidentemente, efectos hemodinámicos negativos cuando se utilizan dializadores de gran superficie^{4, 23} o en el pequeño grupo de pacientes dializados (aproximadamente el 10 %) intolerantes al acetato, generalmente mujeres con baja masa muscular⁴. Por el contrario, su influencia sería mínima en pacientes estables no intolerantes al acetato y si la concentración de acetato utilizada no es desproporcionadamente alta para la superficie del enfermo o cuando el sodio del líquido de diálisis es similar o alto en relación al plasmático. En efecto, numerosos autores no observan beneficios al dializar con bicarbonato, si el sodio del dializado es alto, pero sí cuando la utilización de sodio inferior al sanguíneo añade un factor de inestabilidad vascular^{4, 11, 15, 25}. Para W. L. Henrich en una reciente revisión sobre el tema⁴ esta modalidad de diálisis (más cara que la tradicional con acetato) ocupa un segundo lugar en la estrategia terapéutica de la hipotensión dialítica, sus resultados son aleatorios y sus indicaciones precisan de una mejor definición.

En el año 1981 Maggiore y col.²⁶ describieron que el efecto hemodinámico beneficioso de la técnica de la ultrafiltración aislada se debe, al menos en parte, a la falta de contacto de la sangre del enfermo con líquido de diálisis a temperatura más alta y que el enfriamiento de ésta disminuye la incidencia de hipotensión en la hemodiálisis convencional. Diversos estudios han mostrado que en la diálisis con temperatura fría se produce un aumento de resistencias periféricas aún usando acetato como alcalinizante²⁷. Aunque la eficacia de esta sencilla maniobra ha sido confirmada por diversos autores²⁶⁻²⁸ su utilización está poco difundida. Nosotros mostramos en este mismo número un trabajo en el que se constata que una pequeña reducción de la temperatura mejora la estabilidad tensional en hemodiálisis, aunque se utilice una concentración baja de sodio en el dializado. Por otra parte, hemos podido comprobar que el fenómeno se mantiene al dializar con concentraciones más altas de sodio (139 mEq/l) y que el empleo conjunto de temperatura baja (35° C) y sodio alto (139 mEq/l) potencia los efectos de ambas²⁹. El efecto se mantiene a largo plazo, sin efectos secundarios significativos³⁰.

La utilización de membranas más biocompatibles ha sido considerada como otra de las alternativas pa-

ra disminuir la incidencia de hipotensión en hemodiálisis¹³. Sin embargo, y aunque pueda mejorar otros síntomas relacionados con la sesión^{2, 3}, no existe evidencia de que la biocompatibilidad de la membrana se relacione con la estabilidad tensional²⁹.

Lo indicado anteriormente constituye sólo un esbozo de la complejidad del problema en el que han sido implicados otros muchos elementos de los que no vamos a ocuparnos (hipoxemia, calcio en el dializado, etc.) y para cuya solución se han ensayado alternativas a la hemodiálisis (ultrafiltración-difusión secuencial, diálisis con gradiente de sodio, hemofiltración, etc.) que constituyen una aproximación positiva al problema sin acabar de resolverlo. En casos extremos, la DPCA puede constituir una alternativa razonable.

He pretendido mostrar algunas de las interrogantes que persisten en un tema para cuya investigación no se precisa de sofisticadas tecnologías ni elementos muy diferentes a los que conforman nuestro trabajo diario. Su importancia para el bienestar de los enfermos en hemodiálisis constituye, sin duda, una experiencia común.

Bibliografía

- Henderson LW: Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int* 17: 571-576, 1980.
- Henderson LW, Koch KM, Dinarello CA y Shaldon S: Hemodialysis hypotension. The interleukin hypothesis. *Blood Purification* 1: 3-8, 1983.
- Hakim RM y Lazarus JM: Complications during hemodialysis. En Nissenson AR, Fine RN, Gentile DE ed. «Clinical Dialysis». 179-220. Appleton-Century-Crofts Co. Connecticut, 1984.
- Henrich WL: Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int* 30: 605-612, 1986.
- Cohen AJ y Alpert JS: Acute complications of dialysis. En O'Rourke, Brenner BM y Stein JH ed. The heart and renal disease. 241-256, 1984.
- Degoulet P, Reach I, Di Gulio S, Devries C, Rouby JJ, Aime F y Voulanthen M: Epidemiology of dialysis induced hypotension. *Proc. EDTA*. 18: 133-145, 1981.
- Jaraba M, Castillo D, Guerrero R, Martín-Malo A, González FM, Gómez J, Mayol J y Aljama P. Respuesta cardiovascular fisiológica a la hemodiálisis convencional: estudio en ausencia de uremis. *Nefrología* 5 (supl) 173, 1986.
- Freyschuss U, Asaba H, Danielson A y Bergström: Cardiovascular adaptation to dialysis in healthy man. *Contr. Nephrol.* 41: 376-379, 1984.
- Nixon JV, Mitchell JH, Mc Phane JJ y Henrich WL: Effect of hemodialysis in left ventricular function. *J. Clin. Invest.* 71: 377-384, 1983.
- Keshaviah P, Ilstrup K, Constantini E, Berkseth R y Shapiro F: The influence of ultrafiltration and diffusion on cardiovascular parameters. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 10: 328-331, 1980.
- Wehle B, Asaba H, Castenfors J, Gunnarsson y Bergström J: Influence of dialysate composition in isovolemic haemodialysis. *Proc. EDTA*. 18: 153-159, 1981.
- Schneider H, Liomin E y Streicher E: Hemodynamic studies of diffusive and convective procedures using a polysulfone membrane. *Contr. Nephrol.* 46: 1-17, 1984.
- Cybulsky AVE, Matni A y Hollomby DJ: Effects of high sodium dialysate during maintenance hemodialysis. *Nephron.* 41: 57-61, 1985.
- Van Stone JC, Bacer J y Carey J: The effect of dialysate sodium concentration on body fluid distribution during hemodialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 26: 383-385, 1980.
- Bijaphala S, Bell AJ, Bennett CA, Evans SM y Dawborn JK: Comparison of high and low sodium bicarbonate and acetate dialysis in stable chronic hemodialysis patients. *Clin. Nephrol.* 23: 179-183, 1985.
- Henrich WL, Woodard TD y McPhaul JJ: The chronic efficacy and safety of high sodium dialysate: double-blind, crossover study. *Am. J. Kidney Dis.* 3: 349-353, 1982.
- Muriasco A, France G, Leblond G, Durand C, El Mehdi M, Crevat A, Elsen R, Boobes Y y Baz M: Sequential sodium therapy allows correction of sodium-volume balance and reduces morbidity. *Clin. Nephrol.* 24: 201-208, 1985.
- Sargent JA y Gotch FA: Principles and Biophysics of dialysis. En *Drukker W, Parsons FM, Maher JF* ed. Replacement of renal function by dialysis. 53-96. Martinus Nijhoff Co. Boston, 1983.
- Broyer M, Brunner FP, Brynner H, Fassbinder W, Guillou PJ, Oulés R, Rizzoni G, Selwood NH y Wing AJ: Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe. *Proc. EDTA*. XVI: 6, 1985.
- Mansell MA, Morgan SH, Kong C, Laker HF y Thompson FD: Effects of Acetate or Bicarbonate hemodialysis on cardiocirculatory function and acid-base balance. *Contr. Nephrol.* 41: 380-382, 1984.
- Aizawa Y, Ohmori T, Imai K, Nara Y, Matsudka M y Hirasawa Y: Depressant action of acetate upon the human cardiovascular system. *Clin Nephrol* 8:477-480, 1977.
- Hakim RN, Pontzer MA, Tilton D, Lazarus JM y Gottlieb MN: Effects of acetate and bicarbonate dialysate in stable chronic dialysis patients. *Kidney Int* 28: 535-540, 1985.
- Graeffe I, Milutinovich J, Folette WC, Vizzo JE y Babb AL: Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate in dialysate. *Ann. Intern. Med.* 88: 332-336, 1978.
- Castellani A, Lonati F, Bigi L, Bassi S, Brandi F, Minari M, Posatti P y Doregatti C: No relationship between acetate and hypotension in a standard dialysis schedule. *Proc. EDTA*. 19: 340-345, 1982.
- Vélez RL, Woodard TD y Henrich WL: Acetate and bicarbonate hemodialysis in patients with and without autonomic dysfunction. *Kidney Intern. Int* 26: 59-65, 1984.
- Maggiore Q, Pizzarello F, Zoccali C, Sisca S, Nicolo F y Parlono S: Effect of extracorporeal blood cooling on dialytic arterial hypotension. *Proc. EDTA*. 18: 597-602, 1981.
- Bazzato G, Coli U, Landini S, Lucatelli S, Fracasso A, Morachiello P, Righetto F y Scanferla F: Temperature monitoring in dialysis-induced hypotension. *Kidney Intern.* 28 (Sup. 17): S 161-S 165, 1985.
- Sherman RA, Faustino EF, Bernholz A, Eisinger RP: *Am. J. Kidney Dis.* 4: 66-68, 1984.
- Quereda C, Orofino L, Sabater J, Marcen R, Lamas S y Ortuño J: Hipotensión sintomática. Influencia relativa de membranas y líquido de hemodiálisis. *Nefrología*. VI (Sup): 117, 1986.
- Marcen R, Quereda C, Lamas S, Orofino L, García F, Teruel JL y Ortuño J: Long-term hemodialysis with cool dialysate. Abstracts XXIII Congress of the EDTA, 1986.