



Importancia del ajuste del peso seco en los objetivos de la diálisis adecuada

O. Ortega

Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

En los últimos años ha existido una tendencia creciente a analizar la adecuación de la diálisis sólo en términos de Kt/V, mientras que la estimación correcta del peso seco y la normotensión se han omitido progresivamente en los objetivos de la diálisis adecuada. Sin embargo, la bien documentada relación entre el control de la presión arterial (PA) y la supervivencia del paciente¹⁻³, obliga a intentar normalizar las cifras tensionales en los pacientes urémicos, y el control tensional inadecuado es debido fundamentalmente al fracaso en la correcta estimación y mantenimiento del peso seco^{4,5}.

El peso seco no es un parámetro estático. Estados transitorios de anorexia pueden no ser detectados. Si no se modifica el peso seco objetivo, el paciente puede mantenerse en un estado de sobrehidratación, que conllevaría un incremento «inexplicable» de sus cifras tensionales.

PESO SECO, NORMOVOLÉMIA Y NUTRICIÓN

En nuestro centro habíamos detectado un efecto negativo de estos estados de sobrehidratación, no sólo sobre el control de la PA, sino también sobre otros parámetros como el apetito o la corrección de la anemia, usualmente atribuidos a diálisis inadecuada en términos de Kt/V. Llevados por esta observación, decidimos analizar el efecto del descenso gradual del peso seco en un pequeño grupo de pacientes en hemodiálisis con sospecha de sobrehidratación. Así seleccionamos a 15 pacientes que habían presentado una elevación inexplicable de sus cifras tensionales durante el mes previo al estudio, aunque ninguno mostraba signos más obvios de sobrehidratación como edema o disnea. La sobrehidratación se confirmó en todos ellos por la buena tolerancia al descenso progresivo del peso seco. La prescripción de hemodiálisis (HD) no se modificó a lo largo del período de estudio.

El peso seco pudo ser reducido hasta un $3,9 \pm 1,2\%$ del peso basal estimado, durante el período medio de $3,3 \pm 0,9$ meses, hasta que los pacientes comenzaron a manifestar calambres e hipotensiones intradiá-

lisis. A partir de ese momento, el peso seco tuvo que ser incrementado de nuevo por intolerancia a la ultrafiltración; los pacientes referían aumento del apetito y, en un plazo medio de $3,8 \pm 1,1$ meses, cada paciente alcanzó un peso seco similar al basal. Comparamos una serie de datos clínicos y bioquímicos en el período basal de sobrehidratación (*estadio 1*), tras el máximo descenso del peso seco (*estadio 2*) y tras el período de recuperación, cuando el peso seco alcanzado fue similar al basal (*estadio 3*).

– Observamos un descenso significativo de la presión arterial sistólica y diastólica tras el máximo descenso del peso seco (*estadio 2*), que se mantuvo en valores similares en el *estadio 3* (fig. 1). El porcentaje de pacientes que requerían medicación hipotensora se redujo de un 62% en el *estadio 1* a un 38% en los *estadios 2 y 3*. Con el ajuste del peso seco, los pacientes referían aumento del apetito y la ganancia interdiálisis se incrementó significativamente en los *estadios 2 y 3*; es decir, los pacientes acudían a su sesión con mayor grado de sobrepeso y, sin embargo, estaban más normotensos.

– El control de la anemia (fig. 2) mejoró tras el descenso del peso seco, con incremento significati-

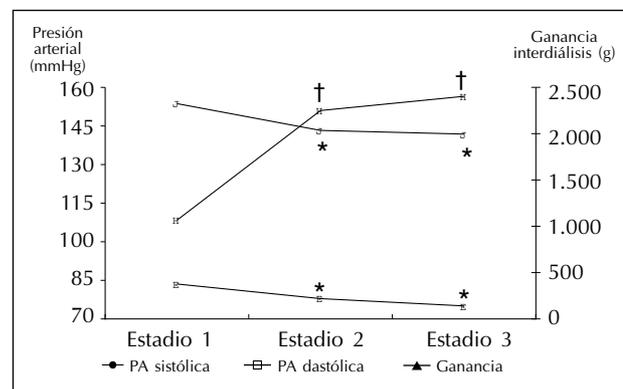


Fig. 1.—Evolución de la presión arterial sistólica y diastólica pre-diálisis y de la ganancia interdiálisis tras la reducción inicial del peso seco (*estadio 2*) y al alcanzar un peso seco similar al estimado en el período basal (*estadio 3*).

(* $p < 0,05$, † $p < 0,001$ con el *estadio 1*).

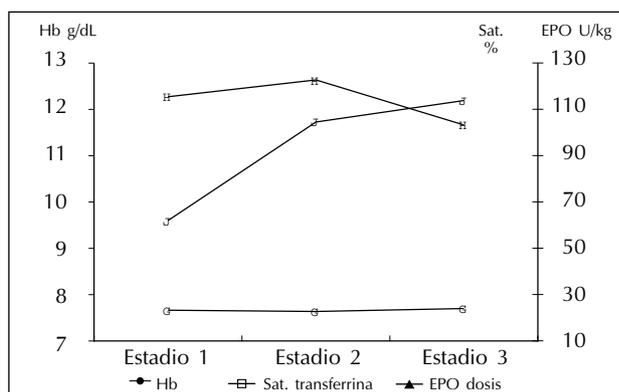


Fig. 2.—Efecto de la reducción del peso seco (estadio 2) en la concentración media de hemoglobina (Hb) sin variación significativa en la dosis de eritropoyetina (EPO) ni en la saturación de transferrina. El aumento de Hb se mantuvo en valores similares en el estadio 3 (* $p < 0,001$ con el estadio 1).

vo de la hemoglobina prediálisis, que se mantuvo en cifras similares en el estadio 3, sin que se hubieran producido modificaciones sustanciales en la dosis de eritropoyetina ni en los parámetros del metabolismo del hierro.

— En cuanto a los parámetros nutricionales, los pacientes referían aumento del apetito y detectamos un incremento significativo en el nPCR, en la albúmina sérica (fig. 3) y también en la transferrina, aunque en ella sólo se alcanzó significación estadística en el estadio 3 (251 ± 36 vs 218 ± 35 mg/dl; $p < 0,005$).

De este estudio concluíamos que la correcta estimación y mantenimiento del peso seco es un fac-

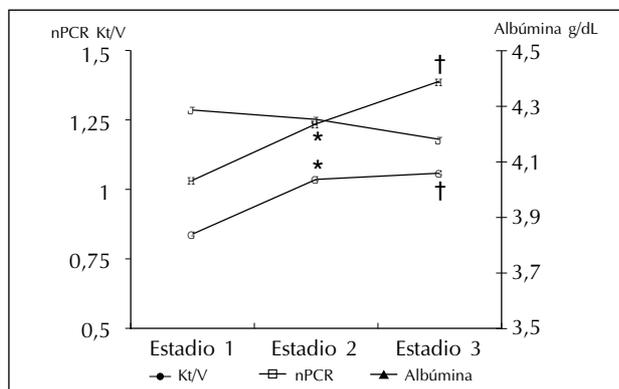


Fig. 3.—Evolución de los parámetros nutricionales (albúmina sérica y nPCR) tras la reducción del peso seco (estadio 2) y al recuperar un peso seco similar al estimado en la situación inicial (estadio 3). La prescripción de diálisis no se modificó (Kt/V similar) (* $p < 0,05$, $tp < 0,001$ con el estadio 1).

tor importante a considerar en los objetivos de la diálisis adecuada. La hipertensión, la anorexia y otros parámetros, generalmente relacionados con infradiálisis en términos de Kt/V, como la anemia y la malnutrición, pueden ser corregidos manteniendo al paciente en su peso seco óptimo de forma continuada. La elevación «inexplicable» de las cifras tensionales o la disminución de la ganancia interdiálisis respecto a ganancias previas, pueden ser signos clínicos de sobrehidratación cuando no se presentan signos más obvios como la disnea o el edema. El hecho de que la corrección de la sobrehidratación conlleve un aumento del apetito obliga a considerar que la sobrehidratación pueda ser una causa de anorexia en los pacientes con diálisis. La explicación es puramente especulativa. Quizá la expansión de volumen en el territorio venoso esplácnico pueda inducir cierto grado de edema intestinal que conlleve sensación de plenitud. El edema intestinal, por otra parte, ha sido incluido entre las causas de anorexia por otros autores⁶.

PESO SECO, NORMOVOLEMIA Y ANEMIA

Pese a la correcta utilización de la eritropoyetina (r-HEPO), la anemia continúa siendo un hallazgo común entre los pacientes en diálisis, con una alta proporción de pacientes que no alcanzan hematocritos superiores al 30% pese a la administración de dosis altas de r-HEPO^{7,8}. Son varios los factores conocidos implicados en la falta de respuesta a la eritropoyetina, tales como el déficit de hierro⁹, el hiperparatiroidismo severo¹⁰, la intoxicación por aluminio¹¹, la inflamación^{12,13} o la diálisis inadecuada¹⁴. Sin embargo, llama la atención que en centros como el de Tassin (Francia), con una prevalencia muy baja de hipertensión arterial, en parte por su esfuerzo en mantener la normovolemia, consigan mantener un hematocrito medio de alrededor del 30% prácticamente sin utilizar eritropoyetina¹⁵. Por otra parte, nuestro estudio previo evidenció una mejoría en el control de la anemia sólo con el control de la sobrehidratación. En este sentido nos preguntamos si la hipervolemia podría ser una causa frecuente de anemia que persiste pese a dosis adecuadas de eritropoyetina, conllevando un diagnóstico erróneo de resistencia a la EPO. Decidimos realizar un estudio de corte en nuestra población en diálisis, para evaluar si los pacientes más anémicos podrían mostrar datos clínicos sugestivos de sobrehidratación. Seleccionamos a 70 pacientes estables, una vez excluidos aquellos que hubieran presentado cual-

quier proceso intercurrente en los tres meses pe-
vivos. Dividimos arbitrariamente a la población en
dos grupos, anémicos y no anémicos, en base a
sus cifras de hemoglobina prediálisis (mayor de o
igual o menor de 10 g/dl).

– No encontramos diferencias en los datos demo-
gráficos entre ambos grupos (tabla I); los pacientes
más anémicos recibían una dosis más alta de eritro-
poyetina, sugiriendo cierto grado de resistencia a la
EPO en ese grupo.

– No detectamos diferencias entre ambos gru-
pos en cuanto a los parámetros del metabolismo
del hierro, el grado de hiperparatiroidismo secun-
dario, los niveles de aluminio ni la dosis de diá-
lisis (tabla II). Sólo la albúmina sérica fue signifi-
cativamente entre los niveles de albúmina y las
cifras de hemoglobina ($r: 0,54; p < 0,001$). Esta
asociación ha sido previamente confirmada por
otros autores¹⁶ y se ha atribuido a estados de in-
flamación crónica, al objetivarse una asociación
inversa con los niveles de proteína C reactiva¹⁷.
La PCR no fue medida en nuestro estudio, pero
los pacientes con procesos intercurrentes habían
sido excluidos previamente, no encontramos, ade-
más, diferencias entre ambos grupos en los nive-
les de ferritina, que también puede comportarse
como una proteína de fase aguda y, por otra parte,
la inflamación no explicaría los resultados ex-
puestos en la tabla III. En ella se refleja que los
pacientes más anémicos estaban más hipertensos
y detectamos una correlación inversa ($r: -0,52; p < 0,001$)
entre la PA y las cifras de Hb. Aunque
este grupo de pacientes recibía una dosis más ele-
vada de eritropoyetina, no detectamos correlación
significativa entre la dosis de EPO y las cifras ten-
sionales. La tolerancia a la ultrafiltración fue
mejor en los pacientes más anémicos, que pre-
sentaron menos episodios de hipotensión intra-
diálisis que aquellos pacientes con cifras de Hb

Tabla I. Características demográficas, concentración de hemoglobina y dosis de rHEPO del grupo de estudio

	Todos los pacientes	Grupo I (Hb ≤ 10 g/dL)	Grupo II (Hb > 10 g/dL)
Nº de pacientes (%)	70	23 (23)	47 (67)
Edad (años)	59 ± 14	57,8 ± 14	60,2 ± 13,4
Sexo: varones (%)	41 (58)	13 (56)	28 (59)
Tiempo en diálisis (meses)	52,4 ± 38,2	53,1 ± 34,8	52,2 ± 40
Hemoglobina (g/dL)	11,4 ± 1,6	9,7 ± 0,3	12,2 ± 1,3
Dosis de rHEPO (U/kg/sem)	131,9 ± 82,9	163,5 ± 88,2	116,4 ± 76,5*

*p < 0,05 vs Grupo I.

Tabla II. Comparación de parámetros bioquímicos entre pacientes anémicos y no anémicos

	Todos los pacientes	Grupo I (Hb ≤ 10 g/dL)	Grupo II (Hb > 10 g/dL)	p
Hierro (mg/dL)	77,1 ± 29,6	81,3 ± 35,0	75,1 ± 26,7	NS
Ferritina (ng/mL)	237 ± 164	257 ± 189	227 ± 150	NS
Saturación de transferrina (%)	31,3 ± 10,3	31,4 ± 12,4	31,3 ± 9,2	NS
iPTH (pg/mL)	276 ± 302	244 ± 197	292 ± 342	NS
s-Aluminio (µg/L)	24,8 ± 24,7	20,4 ± 21,0	27,1 ± 25,7	NS
Kt/V	1,27 ± 0,21	1,24 ± 0,21	1,28 ± 0,21	NS
nPCR	0,98 ± 0,21	0,94 ± 0,13	0,99 ± 0,23	NS
s-Albúmina (g/dL)	4,0 ± 0,4	3,7 ± 0,3	4,1 ± 0,4	< 0,0001
Transferrina (mg/dL)	192 ± 35	188 ± 40	194 ± 33	NS

más elevadas (tabla III). La tolerancia a la ultrafiltración en las diálisis cortas está en parte limitada por la capacidad de relleno intravascular a partir del agua extravascular, por lo que la tolerancia mejoraría alargando el tiempo de diálisis; el tiempo de diálisis, sin embargo, fue similar en ambos grupos, por lo que no explica la mejor tolerancia a la ultrafiltración en los pacientes más anémicos.

Nuestros resultados sugieren, por tanto, que los pacientes más anémicos pueden estar sobrehidratados, quizá por una sobreestimación de su peso seco, lo que explicaría la mejor tolerancia a la ultrafiltración, ya que la ultrafiltración programada podría ser muy inferior a la que el paciente requeriría para alcanzar su peso seco real al finalizar la sesión. En este contexto, la hipoalbuminemia que presentan los pacientes más anémicos y más hipertensos, sería más un marcador de expansión de volumen que de malnutrición o de inflamación.

Tabla III. Comparación de la presión arterial, la necesidad de medicación hipotensora, la ganancia interdialisis, el tiempo de tratamiento y la tolerancia a la ultrafiltración entre pacientes anémicos y no anémicos

	Todos los pacientes	Grupo I (Hb ≤ 10 g/dL)	Grupo II (Hb > 10 g/dL)	p
PA sistólica (mmHg)	140,1 ± 16,6	152,1 ± 10	134 ± 15	< 0,001
PA diastólica (mmHg)	79,8 ± 7,4	84,4 ± 5,4	77,5 ± 7,2	< 0,001
Pacientes (%) con medicación hipotensora	29 (41,4%)	15 (65,2%)	14 (29,7%)	< 0,005
Ganancia interdialisis (mL)	2.152 ± 802	2.249 ± 992	2.103 ± 696	NS
Calambres musculares (%)	6,9 ± 8,5	4,1 ± 6,6	8,3 ± 11,1	NS
Episodios de hipotensión (%)	6,9 ± 10	3,4 ± 6,9	8,2 ± 8,8	< 0,05
Tiempo de tratamiento (min.)	218,7 ± 30,9	214,1 ± 32,7	220,9 ± 30,1	NS

RESUMEN

La sobreestimación del peso seco en los pacientes en hemodiálisis conlleva un estado de sobrehidratación no siempre manifiesta por signos clásicos como la disnea o el edema. En ocasiones sólo condicionaría una elevación «inexplicable» de las cifras tensionales, si bien nuestros datos sugieren que también puede conllevar un mal control de la anemia, anorexia y malnutrición, parámetros habitualmente relacionados con infradiálisis en términos de Kt/V.

Por tanto, la correcta estimación y mantenimiento del peso seco en los pacientes en hemodiálisis es un factor importante a considerar entre los objetivos de la diálisis adecuada.

Para conseguir este objetivo se necesitan al menos dos requisitos:

1. Una «dosis de médico» suficiente que de forma minuciosa evalúe en cada sesión si el peso final se corresponde con el peso real, intentando detectar cambios transitorios del apetito que requieran modificaciones del peso objetivo.

2. Un tiempo de diálisis por sesión suficiente para que la ultrafiltración requerida sea bien tolerada hemodinámicamente.

En los últimos años hemos ido prolongando en nuestro centro el tiempo de diálisis por sesión de forma progresiva e independiente del Kt/V, con el único objetivo de mejorar la tolerancia a la ultrafiltración para que el paciente alcance su peso seco con modificaciones más graduales de su volemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ritz E, Koch M: Hypertension as a risk factor of renal patients. Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure. *Am J Kidney Dis* 21: 113-118, 1993.
2. Ritz E: Hypertension and cardiac death in dialysis patients. Should target blood pressure be lowered? *Semin Dial* 6: 227-231, 1993.
3. Charra B, Laurent G, Chazot Ch, Jean G, Terrat J-C, Vanel T: Hemodialysis trends in time, 1989 to 1998, independent of dose and outcome. *Am J Kidney Dis* 32: S63-S70, 1998.
4. Charra B, Laurent G, Chazot C, Calemard E, Terrat T, Vanel T, Jean G, Ruffet M: Clinical assessment of dry weight. *Nephrol Dial Transplant* 11 (S-2): 16-19, 1996.
5. Doorhout EJ: Volaemia and blood pressure in renal failure: have old truths been forgotten? *Nephrol Dial Transplant* 10: 1297-1298, 1995.
6. Cherton GM, Bullard A, Lazarus JM: Nutrition and dialysis prescription. *Am J Nephrol* 16: 79-89, 1996.
7. Goodnough LT, Strasburg D, Ridell J, Verbrugge D, Wish J: Has recombinant human erythropoietin therapy minimised red-cell transfusion in hemodialysis patients? *Clin Nephrol* 41: 303-307, 1994.
8. Ifudu O, Macey LJ, Friedman EA: Resurgence of blood transfusion therapy in erythropoietin treated hemodialysis patients. *ASAIO J* 41: M426-M430, 1995.
9. MacDougall IC, Hutton RD, Levill I, Cols GA, Williams JD: Poor response to treatment of renal anemia with erythropoietin corrected by iron given intravenously. *BMJ* 299: 157-158, 1989.
10. Rao DS, Shih MS, Mohini R: Effect of serum parathyroid hormone and bone marrow fibrosis on the response to erythropoietin in uraemia. *N Engl J Med* 328: 171-175, 1993.
11. Alfurayh O, Sobh M, Barri Y, Qunibi W, Taher S: Aluminum overload and response to recombinant human erythropoietin in patients under chronic hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 7: 939-943, 1992.
12. Murhead N, Hodsman AB: Occult infection and resistance of anaemia to rHEPO therapy in renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 6: 342-345, 1991.
13. MacDougall IC, Cols GA, Williams JD: Inhibition of a response to erythropoietin in the presence of infection or malignance. *Erythropoiesis* 3: 29-30, 1992.
14. Ifudu O, Feldman J, Friedman EA: The intensity of hemodialysis and the response to erythropoietin in patients with end-stage renal disease. *N Engl J Med* 19; 334: 420-425.
15. Charra B, Calemard E, Laurent G: Importance of treatment time and blood pressure control in achieving long-term survival on dialysis. *Am J Nephrol* 16: 35-44, 1996.
16. Madore F, Lowrie EG, Brugnara G: Anemia in hemodialysis patients: variables affecting this outcome predictor. *J Am Soc Nephrol* 8: 1921-1929, 1997.
17. Lowrie EG: Acute-phase inflammatory process contributes to malnutrition, anemia, and possible other abnormalities in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 32: S105-S112, 1998.