

EVOLUCION DE LA TENSION ARTERIAL EN ENFERMOS EN HEMODIALISIS TRATADOS CON ERITROPOYETINA DURANTE UN AÑO

M. Samper Herrero, M. A. Fernández, C. Ortega Marcos, R. Rodríguez González,
A. E. Muñoz García, L. García Sierra

Unidad de Hemodiálisis. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCION

La anemia es una complicación seria e inevitable de la insuficiencia renal y uno de los factores más importantes que limitan la rehabilitación óptima de los pacientes en hemodiálisis (HD). La causa fundamental de esta anemia es la producción disminuída de eritropoyetina, además de otros factores secundarios como el acortamiento de la vida media de los hematíes, la inhibición eritropoyética por parte de toxinas urémicas, la pérdida crónica de sangre o la toxicidad aluminica (1). El tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (EPO) ha supuesto la corrección de la anemia en la mayor parte de pacientes en HD en los que es ensayado, mejorando la calidad de vida, actividad física y otras funciones (2,3).

El efecto secundario más frecuente del tratamiento con EPO es la exacerbación o aparición de hipertensión arterial (HTA), en algunos casos con desarrollo de complicaciones graves tales como encefalopatía hipertensiva y convulsiones (4,5). Son muy escasos los estudios de la evolución de la tensión arterial (TA) a largo plazo en estos enfermos y el objetivo de nuestro trabajo es evaluar la evolución de la TA en pacientes en HD tratados con EPO durante un año, una vez estabilizadas las cifras de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hto).

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos un grupo de 14 pacientes, 8 varones y 6 mujeres, edad 40 ± 14 años y tiempo en HD 84 ± 48 meses. Comenzaron tratamiento con EPO a dosis de 50 U/Kg .v. tras cada una de las 3 sesiones semanales, ajustando la dosis posteriormente para conseguir Hb 10-12 gr/di y Hto 30-35 %. En todos los pacientes se realizó control hematológico mensual y se calculó la TA pre-diálisis media durante períodos mensuales hasta completar el año de seguimiento, modificándose el tratamiento hipotensor según las necesidades. Los resultados se expresan como media desviación standard. El estudio estadístico se realizó mediante el test de la t de Student para datos pareados.

RESULTADOS

Al iniciar el tratamiento con EPO la TA estaba controlada en todos los enfermos, 10 de ellos precisando medicación hipotensora. Los valores de Hb, Hto y TA basales eran los que se reflejan en la tabla 1.

Al tercer mes (ver tabla 1), coincidiendo con el aumento de Hto, la FITA había empeorado en 5 enfermos, que requerían aumento de dosis de hipotensores para mantener cifras tensionales similares a las basales; otro enfermo, previamente normotenso, comenzó a precisar hipotensores. Cinco de los pacientes continuaban siendo normotensos.

A partir de este momento, y coincidiendo con la estabilización del Hto, la Ta sistólica media fue disminuyendo, y el control a los 12 meses era significativamente inferior al basal (tabla 1). En este momento, 7 enfermos se mantenían normotensos sin medicación (3 normotensos sin necesidad de medicación desde el principio y 4 con hipotensores inicialmente). Comparando los 7 enfermos que no precisaban hipotensores con los 7 que permanecían con FITA controlada con medicación, no se observaron diferencias significativas en lo que respecta a la edad, sexo, tiempo en HD, variaciones de peso seco ideal, cifras de Hto ($31,6 \pm 6,5$ % vs $32,4 \pm 13,8$ %) o dosis de EPO (48 ± 11 vs 60 ± 22 U/Kg/Hd). Ninguno de los enfermos presentó ninguna complicación relacionada con su TA.

DISCUSION

Los estudios de que se dispone demuestran claramente que la anemia de los pacientes en HD puede ser corregida mediante el tratamiento con EPO a dosis adecuadas (2). La calidad de vida de estos enfermos mejora ostensiblemente y muchos de los síntomas de la uremia remiten tras la corrección de la anemia (2,3). No obstante, ha habido diversas consecuencias relacionadas con el aumento M I-Ito; la más frecuente e importante es la aceleración o desarrollo de HTA en algunos enfermos, ocasionalmente con complicaciones agudas graves (4,5). La TA puede aumentar en todos los pacientes tratados, si bien es más frecuente en los previamente hipertensos. Las causas de la HTA inducida por el tratamiento con EPO no han sido completamente aclaradas, pero probablemente están relacionadas con cambios hemodinámicos inducidos por la corrección de la anemia. Dicha corrección se acompaña de aumento de las resistencias vasculares periféricas y de la viscosidad sanguínea, con el consiguiente incremento de la TA (5).

El 50 % de nuestros pacientes hipertensos antes de iniciar el tratamiento con EPO requerían al tercer mes aumento de dosis de medicación hipotensora, y un enfermo normotenso previo comenzó a requerir medicación. Curiosamente, y tras unos diez meses de estabilización en las cifras de Hto, la TA sistólica había descendido hasta cifras significativamente inferiores a las basales, lo que permitió la retirada de medicación hipotensora en un número significativo de enfermos. No pudimos relacionar tal descenso con ninguno de los factores estudiados, y no se observaron diferencias que relacionaran las cifras de TA, dosis de EPO o HTA. es probable que la estabilización hemodinámica a medio plazo, una vez alcanzada la cifra de Hto deseada, permita la disminución de las resistencias vasculares periféricas conservando un gasto cardiaco adecuado, con descenso concomitante de la TA sistólica. En cualquier caso, parece evidente que el tratamiento con EPO realizado a la dosis mínima necesaria para un aumento lento y gradual del J-Ito permite la corrección de la anemia con un aumento leve de la TA sin complicaciones agudas graves. La estabilización del I-Ito en cifras en torno al 30 % permite la disminución de la TA en estos enfermos a medio plazo, con el consiguiente beneficio en cuanto a complicaciones de la TA a todos los niveles.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Eschbach JW, Adarnson JW. Anemia of end-stage renal disease (ESRD). *Kidney Int* 1985; 281-5.
- 2) Eschbach JW, Adarnson JW. Correction of the anemia of the hemodialysis (HD) patients with recombinant human erythropoietin. Results of a multicenter study. *Kidney Int* 1988; 33:189.
- 3) Wolcott DL, Schweitzer S, Marsch JT et al. Recombinant human erythropoietin improves cognitive function and of chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 1988; 33:242.
- 4) Mayer G, Stefanelli T, Cadar EM, Blood pressure and erythropoietin. *Lancet* 1988; 1:351-352.
- 5) Raine AEG. Hypertension, blood viscosity, and cardiovascular morbidity in renal failure: implications of erythro poietin therapy. *Lancet* 1988; 1:97-99.

TABLA I. Evolución de las cifras de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) en pacientes en hemodiálisis en tratamiento con eritropoyetina.

	Hb (g/dl)	Hto(%)	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Basal	6±0,8	18,6±2,7	147±18	87±9
3 meses	9,8±1,3(*)	29,8±4(*)	148±17	89±12
12 meses	10,5±1,5(**)	32,0±4,9(**)	133±19(*)	82±13

(*) p<0,025 respecto de la basal.

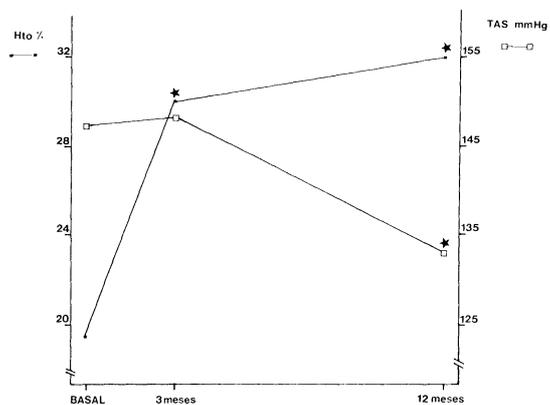


FIGURA I. Evolución de las cifras de hematocrito (Hto) y tensión arterial sistólica (TAS) en pacientes en hemodiálisis en tratamiento con eritropoyetina (**): p<0,025 respecto de la basal).