

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana. Cuba

SOBRE LA INFLUENCIA DEL ACCESO VASCULAR EN LOS INDICADORES NUTRICIONALES E INFLAMATORIOS DE LOS NEFRÓPATAS EN DIÁLISIS

Thomas Anthony Norales Figueroa¹, Dagoberto Semanat Vaillant^{1¶}, Juliette Massip Nicot^{2¶}.

RESUMEN

Justificación: Las fistulas arterio-venosas (FAV) y los catéteres venosos centrales (CVC) son los accesos vasculares más empleados en la prestación de hemodiálisis (HD). En los últimos años se ha detectado un aumento en el uso de los CVC, pero un uso mayor de los CVC podría asociarse con peores resultados de la HD. En Cuba no se conoce cómo se relacionan el estado nutricional del nefrópata y el tipo del acceso vascular empleado en la HD. **Objetivo:** Determinar la repercusión del tipo de acceso vascular empleado en la HD sobre indicadores nutricionales selectos de los pacientes sujetos a HD. **Locación del estudio:** Servicio de Nefrología, Hospital Clínico-quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana: Cuba). El estudio se condujo entre Noviembre del 2015 y Mayo del 2016. **Serie de estudio:** Cincuenta y seis pacientes (*Hombres:* 50.0 %; *Edad promedio:* 54.2 ± 31.2 años; *Tiempo de permanencia en HD:* Hasta 5 años: 84.0 % vs. > 5 años: 16.0 %). La hipertensión arterial (HTA) (32.1 % de la serie de estudio) constituyó la causa más frecuente de daño renal. De acuerdo con el acceso vascular, la serie de estudio se distribuyó como sigue: *FAV:* 69.6 % vs. *CVC:* 30.4 %. **Diseño del estudio:** Transversal, analítico. **Métodos:** Las variables demográficas, clínicas, antropométricas y hematobioquímicas colectadas en los pacientes HD se distribuyeron según el tipo de acceso venoso. **Resultados:** Los fenotipos nutricionales fueron: *Peso insuficiente para la talla:* 16.1 %; *Peso adecuado para la talla:* 50.0 %; y *Exceso de peso:* 33.9 %. Los indicadores hematobioquímicos de desnutrición se comportaron como sigue (en orden descendente): *Linfopenia:* 82.1 %; *Hipoprealbuminemia:* 64.3 %; *Hipotransferrinemia:* 57.1 %; *Hipoalbuminemia:* 51.8 %; *Anemia:* 39.3 %; *Hipocolesterolemia:* 32.1 %; respectivamente. La proteína C reactiva (PCR) estaba elevada en el 67.9 % de los nefrópatas crónicos. El tipo de acceso venoso empleado en la prestación de HD no influyó en el comportamiento de los indicadores del estado nutricional. El tipo de acceso venoso tampoco influyó en el valor determinado de la PCR. **Conclusiones:** El uso de los CVC no se asocia con un mayor deterioro nutricional del paciente en HD. **Norales Figueroa TA, Semanat Vaillant D,**

¹ Médico. Especialista de Primer Grado en Nefrología. ² Médico. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Nefrología. ³ Médico. Especialista de Primer Grado en Bioestadística. Máster en Economía de la Salud y Ensayos Clínicos.

¶ Profesor Asistente.

Recibido: 16 de Agosto del 2020. Aceptado: 17 de Septiembre del 2020.

Dagoberto Semanat Vaillant. Programa de Hemodiálisis. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. San Lázaro #701 e/t Marqués González y Belascoaín. Centro Habana. La Habana.

Correo electrónico: dago.semanat@infomed.sld.cu.

Massip Nicot J. Sobre la influencia del acceso vascular en los indicadores nutricionales e inflamatorios de los nefrópatas en diálisis. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2020;30(2):367-396. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Palabras clave: *Enfermedad renal crónica / Hemodiálisis / Acceso vascular / Catéter / Fístula arteriovenosa / Desnutrición energético nutricional / Inflamación.*

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC), que ya ha sido llamada la “epidemia del Siglo XXI”, se ha convertido en un importante problema de salud pública en todo el mundo.¹⁻² La carga actual de la ERC podría ser explicada por los cambios en la patogenia subyacente de la enfermedad, el envejecimiento poblacional, la alta incidencia de la hipertensión arterial (HTA) y la Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), el incremento en la presencia (y pervivencia de los factores de riesgo de la ERC); y el diagnóstico precoz de esta condición.³⁻⁴ De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo hasta 600 millones de personas pueden padecer de ERC en su fase final, lo que los colocaría automáticamente en insuficiencia renal (IRC), y con ello, la necesidad de terapias de sustitución de la función renal deteriorada.⁵⁻⁶ De los 600 millones diagnosticados con IRC, más de 1,5 millones de ellos están sujetos a diálisis iterada, mientras que cerca de 500 mil viven con un trasplante renal funcional.⁵⁻⁶

Varios estudios completados en los Estados Unidos han avanzado la posibilidad (cierta) de que la población de nefrópatas se duplique en una década.⁷ En Europa, donde la incidencia de la ERC es inferior a la de los EEUU, se ha detectado un incremento anual del 5 % de la enfermedad.⁸ En los últimos años, otros países (Cuba incluida) han encontrado una mayor incidencia y prevalencia de la ERC, en virtud del incremento ocurrido en la aparición de nuevos casos de HTA y DMT2, junto con

otras afecciones propias del envejecimiento poblacional; y que entre todas ellas aportan del 50 – 70 % de la población incidente de nefrópatas.⁹⁻¹¹

En Cuba, y de acuerdo con el Instituto Nacional de Nefrología, existen entre 3,500 y 4,000 nefrópatas crónicos por cada millón de habitantes.¹² Cada año 1,500 cubanos necesitan ingresar a un programa de hemodiálisis ambulatoria y/o colocarse en la lista de espera para recibir un trasplante renal.¹²

Tanto la incidencia como la prevalencia de la IRC que requiere de reemplazo renal han aumentado en más del 100 % en los últimos 15 años.¹³ Las personas con edades mayores de 75 años es el grupo etario que ha registrado el mayor incremento en la IRC en el tiempo transcurrido.¹⁴ En una gran mayoría los nefrópatas crónicos son tratados mediante hemodiálisis (HD), cifra que abarcaría el 94 % de los pacientes incidentes.¹⁵ Se hace notar que pocos pacientes cambian de técnica de provisión de terapia de sustitución renal a lo largo de su vida.¹⁵⁻¹⁶

La provisión de HD requiere de un acceso vascular de larga patencia.¹⁷ El acceso vascular ideal para la provisión de HD debe cumplir al menos tres requisitos, a saber: permitir el acceso seguro y repetido del sistema vascular del paciente, proporcionar un flujo suficiente para administrar la dosis prescrita de HD, y presentar pocas complicaciones.¹⁷

El acceso venoso para la HD se puede conseguir con la realización de una fístula arteriovenosa (FAV). Las FAV autólogas (en especial las radiocefálicas) son las que mejor

cumplen los requisitos para un acceso venoso ideal.¹⁸ Las FAV autólogas consisten en una anastomosis realizada entre una arteria y una vena superficial.¹⁸ También se pueden construir FAV protésicas mediante la colocación de un puente de material inerte y biocompatible entre una arteria y el sistema venoso profundo.¹⁹

El empleo de catéteres venosos centrales (CVC) puede proveer un acceso alternativo temporal para la realización de la diálisis en aquellos casos en los que, precipitada la IRC, no cuentan con un acceso vascular idóneo, y la HD se puede iniciar entonces de forma inmediata.²⁰ Pero a pesar de estas ventajas, los CVC no se consideran nunca una vía de acceso vascular definitiva, dada la mayor incidencia de complicaciones y resultados no satisfactorios que exhiben cuando se les compara con las FAV.²¹

No obstante la morbilidad que conlleva la instalación y uso de los CVC para la provisión de HD, se ha detectado en los últimos años un mayor empleo de los mismos.²² Así, se estima que el número de pacientes que inician HD en España con CVC oscila entre el 24 y el 50 % de las nuevas admisiones.²² Esta tendencia hacia el mayor uso de los CVC se ha relacionado sobre todo con los cambios ocurridos en las características demográficas y clínicas de los nefrópatas crónicos que requieren HD,²⁴ y que cada vez son más ancianos,²⁵⁻²⁶ y donde los diabéticos ocupan un mayor porcentaje,²⁷⁻²⁸ así como con la aparición de condiciones clínicas que hacen del CVC el acceso vascular más apropiado para la HD en subgrupos especificados de enfermos.

Una vez asegurado el acceso venoso para la realización de la HD, resulta de especial importancia la preservación del estado nutricional del nefrópata, a fin de maximizar la mejor respuesta a la terapia dialítica.²⁹ En el nefrópata crónico se pueden presentar complicaciones multisistémicas inherentes a la disminución de la función renal, como la HTA, la anemia, las

alteraciones del metabolismo óseo y mineral, y las neuropatías, entre otras tantas;³⁰ con la consiguiente afectación de la calidad de vida y la expectativa de vida del paciente.³¹

La ERC suele impactar profundamente el estado nutricional del enfermo.³² La desnutrición energético-nutricional (DEN) es altamente prevalente en la ERC a medida que progresa la afectación de la función renal,³³⁻³⁴ y también en aquellos sujetos a terapia renal sustitutiva.³⁵ La DEN suele afectar entre el 15 – 50 % de los nefrópatas crónicos, y repercute por sí misma de forma importante sobre la morbimortalidad general del enfermo.³³⁻³⁵

A pesar de lo dicho anteriormente, se ha constatado un aumento del número de pacientes que muestran exceso de peso a la admisión en los programas de HD.³⁶ La incidencia aumentada del exceso de peso entre los nefrópatas crónicos pudiera ser la consecuencia de los cambios ocurridos en la demografía de la ERC, como la edad avanzada y la mayor proporción de diabéticos.³⁷ Estudios recientes han encontrado tasas de exceso de peso (obesidad incluida) de entre el 30 – 40 % de los enfermos.³⁸

El paciente urémico en diálisis padece, además, un estado inflamatorio crónico resultante de la uremia crónica y la resistencia a la insulina.³⁹ A su vez, el evento inflamatorio se relaciona con algunos de los factores condicionantes de la alta mortalidad y la pobre calidad de vida del nefrópata crónico, entre ellos, la arteriosclerosis acelerada,⁴⁰ la anemia,⁴¹ el estrés oxidativo,⁴² y (en especial) la malnutrición.⁴³

Todas las guías clínicas coinciden en que, para disminuir la morbimortalidad asociada a los accesos vasculares para HD, se debe incrementar el número de las FAV autólogas realizadas en la etapa de prediálisis, a la vez que reducir el uso de los CVC.⁴⁴⁻⁴⁵ Las complicaciones relacionadas con la instalación, manipulación y mantenimiento de los accesos vasculares

para la prestación de HD suponen una de las mayores fuentes de morbilidad del nefrópata en HD, y también de un número mayor de ingresos.⁴⁶

En vista de todo lo dicho previamente, cada unidad de prestación de HD debe diseñar protocolos apegados a las guías clínicas para la colocación, uso y manipulación de los accesos venosos requeridos para la HD, siempre en concordancia con la asequibilidad de los tratamientos de diverso tipo disponibles en cada centro. El objetivo fundamental será siempre la disminución en el uso de CVC, y de los ingresos innecesarios debido a complicaciones atribuibles a los mismos. Se ha demostrado que la morbilidad asociada | relacionada con el acceso vascular para la HD disminuye cuando se reduce el número de CVC y FAV protésicas, y aumenta concomitantemente el de las FAV autólogas.⁴⁶⁻⁴⁷

Para asegurar la mejor respuesta del nefrópata crónico a la HD iterada se debe contar con 3 principios clave, a saber: un buen acceso vascular, una adecuada dosis de diálisis ($\text{spKt/V} > 1.2$), y una adecuada nutrición.⁴⁸ Es inmediato que todos estos elementos se interrelacionan entre sí, y las afectaciones de los mismos pueden repercutir de forma directa sobre el estado inflamatorio del organismo.

La extensión y la repercusión de la DEN sobre la respuesta del nefrópata crónico a la HD iterada en el Programa de HD del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico-quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” han sido expuestas previamente.⁴⁹⁻⁵¹ También se ha descrito el exceso de peso como un factor de riesgo independiente para la aparición de complicaciones durante la HD iterada.⁵² Igualmente, el perfil hematobioquímico y proinflamatorio de los nefrópatas crónicos en HD, y su asociación con las manifestaciones de la Gran Crisis Aterosclerótica (GCA), también ha sido expuesto.⁵³

Ahora interesaría conocer cuáles son los accesos venosos empleados corrientemente en los nefrópatas crónicos sujetos a HD iterada, y si el tipo de acceso venoso instalado y usado para ello puede determinar cambios en el estado nutricional y el patrón inflamatorio del enfermo. Por todo lo anterior, se ha conducido el presente estudio, y que ha tenido como supraobjetivo establecer la influencia del tipo de acceso vascular sobre el comportamiento de indicadores selectos de los estados nutricional e inflamatorio de los pacientes con IRC en HD iterada.

MATERIAL Y MÉTODO

Locación del estudio: Programa de Hemodiálisis Ambulatoria del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico-quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana. Cuba).

Serie de estudio: Fueron elegibles para participar en el presente estudio los pacientes de uno u otro sexo, y con edades > 18 años, diagnosticados con ERC en estadio 5 (final), y que recibieron HD iterada como tratamiento de la azotemia crónica entre el Primero de Noviembre del 2015 y el 31 de Mayo del 2016 (ambos incluidos); y que consintieron en participar en el mismo. Adicionalmente, se aseguró que los pacientes acumularan 3 meses de HD antes de la inclusión en la serie de estudio, recibieran una dosis de diálisis adecuada ($\text{spKt/V} > 1.2$), estuvieran en capacidad de responder a los cuestionarios comprendidos en el diseño de la investigación, y en los que se completaran las mensuraciones antropométricas y las determinaciones hematobioquímicas.

Por consiguiente, se excluyeron los pacientes con menos de 3 meses de HD a la admisión en el estudio, que no recibían una dosis adecuada de diálisis, en los que no pudieron completar los procedimientos propuestos, y que no consintieran en participar. También se excluyeron aquellos

enfermos que se retiraron del programa de HD durante la ventana de observación del estudio debido a un trasplante renal exitoso, la recuperación de la función renal, el traslado hacia otro centro, la salida del programa HD hacia cuidados paliativos, el abandono voluntario, y el fallecimiento.

De cada uno de los nefrópatas finalmente incluidos en la serie de estudio se obtuvieron el sexo (Masculino vs. Femenino), la edad como años de vida cumplidos, la causa primaria de pérdida de la función renal, y el tiempo de permanencia en el programa hospitalario de HD. La edad del paciente se dicotomizó ulteriormente de la manera siguiente: < 60 años vs. ≥ 60 años. Las causas primarias de pérdida de la función renal comprendieron las siguientes: HTA, Diabetes mellitus, Glomerulopatías crónicas, Poliquistosis renal, y Nefropatía obstructiva. Se añadió una sexta causa como "No filiadas" para aquellos casos en los que no se pudiera encontrar la razón para la pérdida de la función renal y el inicio de la HD.

El tiempo de permanencia del nefrópata en el programa hospitalario de HD se midió como los meses y años transcurridos entre el inicio de la terapia dialítica y la fecha de admisión en el presente estudio. El tiempo de permanencia en el programa HD se estratificó ulteriormente como sigue: Hasta 12 meses (1 año), +1 – 5 años, +5 – 10 años, y +10 años.

Dosis de hemodiálisis: Los nefrópatas incluidos en el estudio cumplieron administraciones intermitentes de HD a razón de 2 – 3 sesiones semanales con una dosis spKt/V prescrita según los valores séricos de urea y la enfermedad primaria como sigue: *No diabéticos:* $\text{spKt/V} \geq 1.3$ vs. *Diabéticos:* $\text{spKt/V} \geq 1.4$.

Para la administración de la HD se emplearon dializadores de bajo flujo de fibras capilares construidos de polisulfona (Polysulphone©, Fresenius AG, Alemania). La solución de diálisis empleada fue la de

fabricación nacional que utiliza tampón bicarbonato con o sin glucosa. La velocidad del flujo del líquido de diálisis se ajustó a $500 \text{ mL} \cdot \text{minuto}^{-1}$. Por su parte, la velocidad del flujo sanguíneo se situó entre $250 - 350 \text{ mL} \cdot \text{minuto}^{-1}$, y ajustada siempre a las condiciones del acceso vascular.

Suplementación con Eritropoietina:

Los nefrópatas fueron suplementados regularmente con eritropoyetina humana recombinante de producción nacional (ior-EPOCIM, Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de La Habana, Cuba) para el tratamiento (y la prevención en última instancia) de la anemia.⁵⁴

Tipo de acceso venoso: Se registró el tipo de acceso venoso instalado en el nefrópata para la administración de la dosis de diálisis como aquel utilizado de forma regular durante los 3 meses previos a la admisión del enfermo en el programa de HD: *CVC:* Catéter centrovenoso de doble luz (tunelizado o no) vs. *FAV:* Fístula arteriovenosa.

Mediciones antropométricas: De cada uno de los pacientes se obtuvieron la talla (centímetro) y el peso corporal (kilogramo) de acuerdo con los procedimientos vigentes internacionalmente. Los indicadores antropométricos se obtuvieron al culminar la sesión HD a fin de que el peso corporal estuviera libre de la distorsión que pudieran introducir los trastornos de la distribución hídrica que son frecuentes en estos pacientes.

El Índice de Masa Corporal (IMC, $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$) se calculó con los valores obtenidos de la talla y el peso corporal, y se estratificó como sigue:⁵⁵ *Peso disminuido para la talla:* $\text{IMC} < 18.5 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$; *Peso adecuado para la talla:* IMC entre $18.5 - 24.9 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$; y *Peso excesivo para la talla:* $\text{IMC} \geq 25.0 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$. La obesidad se estableció ante un $\text{IMC} \geq 30.0 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$.⁵⁵

Adicionalmente, el peso corporal actual del paciente se empleó en el cálculo del porcentaje del peso ideal y la variación

reciente en el peso, respectivamente. Para el cálculo del porcentaje del peso ideal se estimó el peso ideal del paciente mediante la ecuación de Broca tal y como aparece debajo:⁵⁶

$$\text{Peso ideal, kg} = (\text{Talla} - 100) - (\text{Talla} - 152) * k \quad [1]$$

En la expresión anterior: k: constante dependiente del sexo del paciente:⁵⁶ *Hombres*: k = 0.2 vs. *Mujeres*: k = 0.4; respectivamente.

El porcentaje del peso ideal del paciente se estimó de acuerdo con la ecuación [2]:

$$\text{Porcentaje del peso ideal, \%} = \text{Peso corporal} * 100 / \text{Peso ideal} \quad [2]$$

Una vez calculado, el porcentaje del peso ideal del paciente se estratificó como sigue: *Exceso de peso*: Porcentaje > 100 %; *Peso conservado*: Porcentaje entre 80 – 100 %; y *Peso disminuido*: < 80 %; respectivamente.

Por su parte, la variación reciente en el peso se calculó como el cambio (con signo) ocurrido en el peso corporal del sujeto en los 3 meses antes de la inclusión en la presente investigación:

$$\text{Variación reciente en el peso, \%} = \text{Peso actual} * 100 / \text{Peso registrado 3 meses antes} \quad [3]$$

La variación reciente en el peso se calificó como sigue: *Pérdida* < -5 % *del peso habitual*; *Pérdida* entre -5 % y -1 %;

Cambio entre ± 1 %: *Ganancia* entre +1 y 5 %; y *Ganancia* > +5 %; respectivamente.

Determinaciones hematobioquímicas:

De cada uno de los pacientes estudiados se obtuvieron muestras de sangre después de una noche en ayunas para las determinaciones hematobioquímicas. Las extracciones de sangre se efectuaron con el conocimiento y el consentimiento de los pacientes, y se hicieron coincidir con el momento del chequeo mensual de los pacientes sujetos a HD. En todo momento se siguieron las Buenas Prácticas de Laboratorio en la extracción, tratamiento y conservación de las muestras de sangre.

Las extracciones de sangre se hicieron antes de la sesión de HD. La sangre extraída se distribuyó a partes iguales en tubos heparinizados y no heparinizados. La muestra de sangre heparinizada (léase también “entera”) se empleó en la determinación del hemograma, el leucograma, y el plaquetograma.

Por su parte, la muestra de sangre no heparinizada se reservó para la realización de determinaciones bioquímicas. Para ello, la muestra de sangre no heparinizada se dejó reposar a temperatura ambiente hasta la retracción del coágulo. El suero se obtuvo después de centrifugación y decantación de la muestra, y se conservó a temperatura de refrigeración hasta el momento del ensayo.

Las determinaciones químicas se realizaron en un autoanizador Cobas 6000 (Hoffman-La Roche, Francia) siguiendo los procedimientos operacionales vigentes en el Servicio hospitalario de Laboratorio clínico. Una vez obtenidos, los valores de las determinaciones hematobioquímicas se dicotomizaron de acuerdo con los puntos de cortes expuestos en el Anexo 1 de este artículo.

Procesamiento de datos y análisis estadístico-matemático de los resultados:

Los datos demográficos, clínicos, antropométricos y hematobioquímicos obtenidos de los pacientes estudiados se

asentaron en los registros de la investigación, y se ingresaron en una hoja de cálculo electrónica construida con EXCEL para OFFICE de WINDOWS (Redmon, Virginia, Estados Unidos).

Los datos colectados fueron reducidos con fines descriptivos hasta estadígrafos de locación (media), dispersion (desviación estándar) y agregación (frecuencias absolutas | relativas, porcentajes) de acuerdo con el tipo de la variable.

Las características demográficas, clínicas, antropométricas y hematobioquímicas se distribuyeron según el tipo del acceso venoso. La naturaleza y la fuerza de las asociaciones de interés se evaluaron indistintamente mediante tests de independencia basados en la distribución ji-cuadrado o tests de comparación de medias basados en la distribución t-Student, de acuerdo con el tipo de la variable.⁵⁷ En todo momento se recurrió a un nivel de significación < 5 % para denotar los hallazgos como significativos.⁵⁷

Consideraciones éticas: La investigación se realizó después de la extensión de la autorización por el Servicio hospitalario de Nefrología, y tras la presentación ante el Consejo científico del centro, y de acuerdo con lo establecido en la Declaración de Helsinki (1964),⁵⁸ y modificada en Hong Kong (1989),⁵⁹ sobre las investigaciones con seres humanos con fines de diagnóstico y tratamiento. Los resultados y las fuentes de obtención de los datos fueron tratados teniendo en cuenta los principios éticos de confidencialidad, discreción y respeto a la privacidad.

La presente investigación se realizó con el consentimiento de los pacientes. El Anexo 3 muestra el modelo administrado de consentimiento informado. En correspondencia con los principios éticos establecidos para las investigaciones con seres humanos, a los pacientes se les explicó las características del presente estudio, y fueron informados acerca de los aspectos

contemplados en la investigación, y los beneficios que podrían esperarse del completamiento de la misma. Se respetó siempre la participación voluntaria del paciente en la investigación sin menoscabo de la calidad de la atención médica que recibía por la enfermedad corriente, así como la posibilidad de no incorporarse a la misma si así lo decidiera, y de abandonarla cuando lo estimara conveniente.

Los procedimientos antropométricos y las determinaciones hematobioquímicas hechas en los pacientes participantes fueron los propios de los protocolos de la atención nefrológica. El diseño del estudio no contempló intervenciones adicionales por parte de los investigadores. Las pruebas hechas nunca pusieron en peligro la vida del paciente estudiado.

RESULTADOS

La serie de estudio quedó constituida finalmente por 56 pacientes nefrópatas en el estadio 5 (final) de la enfermedad, y que eran tratados en el Programa hospitalario de Atención a los Nefrópatas crónicos mediante HD iterada a razón de 2 – 3 semanales durante al menos los 3 meses previos a la realización de la presente investigación.

Durante la ventana de observación del estudio (y que se extendió durante 7 meses) ocurrieron los movimientos siguientes en el Programa de Atención a los Nefrópatas crónicos: *Nuevas incorporaciones*: 2; *Transferencia hacia cuidados paliativos*: 1; *Trasplante renal*: 1; y *Fallecimientos*: 3; respectivamente. Ninguno de estos movimientos afectó a los pacientes participantes en la presente investigación.

De acuerdo con el tipo del acceso venoso empleado para la HD, la serie de estudio se distribuyó como sigue: *FAV autóloga*: 69.6 % vs. *CVC*: 30.4 %. La Tabla 1 muestra las características socio-demográficas y clínicas de los pacientes estudiados según el tipo de acceso venoso.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en la presente serie de estudio. Las características demográficas y clínicas se distribuyen según el tipo del acceso empleado en la provisión de la HD. En cada instancia se colocan el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes presente en cada estrato de la categoría correspondiente. En instancias selectas se muestran la media \pm desviación estándar de la característica. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: FAV: Fístula arterio-venosa. CVC: Catéter centovenoso. HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes mellitus. ERPAD: Enfermedad Renal Poliquística Autosómica Dominante. HD: Hemodiálisis.

Característica	Tipo de acceso		Todos	Interpretación
	FAV	CVC		
Tamaño	39 [69.6]	17 [30.4]	56 [100.0]	
Edad, años				
• Media \pm desviación estándar	53.7 \pm 29.7	55.2 \pm 32.2	54.2 \pm 31.2	t = 0.166
• Rango	24 – 82	23 – 79	23 – 82	
Edad, años				
• < 60 años	21 [53.9]	11 [64.7]	32 [57.1]	$\chi^2 = 0.570$
• \geq 60 años	18 [46.1]	6 [35.3]	24 [42.9]	
Sexo				
• Masculino	20 [51.3]	8 [47.1]	28 [50.0]	$\chi^2 = 0.084$
• Femenino	19 [48.7]	9 [52.9]	28 [50.0]	
Causa de pérdida de la función renal				
• HTA	11 [28.2]	7 [41.2]	18 [32.1]	$\chi^2 = 2.828$
• DM	8 [20.5]	3 [17.6]	11 [19.6]	
• ERPAD	8 [20.5]	1 [5.9]	9 [16.1]	
• Glomerulopatías crónicas	4 [10.5]	3 [17.6]	7 [12.5]	
• Nefropatía obstructiva	5 [12.8]	2 [11.8]	7 [12.5]	
• No filiadas	3 [7.8]	1 [5.9]	4 [7.1]	
Tiempo de permanencia en HD				
• \leq 1 año	7 [18.0]	5 [39.4]	12 [21.4]	$\chi^2 = 2.742$
• > 1 – 5 años	24 [61.5]	11 [64.7]	35 [62.5]	
• > 5 – 10 años	4 [10.5]	0 [0.0]	4 [7.1]	
• > 10 años	4 [10.5]	1 [5.9]	5 [8.9]	

Fuente: Registros del estudio.
Tamaño de la serie de estudio: 56.

La serie de estudio se distribuyó a partes iguales entre hombres y mujeres. No se encontraron asociaciones entre el tipo de acceso y el sexo: Hombres: FAV: 51.3 % vs. CVC: 47.1 % ($\Delta = +4.2$; $\chi^2 = 0.088$; $p > 0.05$; test de independencia basado en la distribución ji-cuadrado).

La edad promedio fue de 54.2 \pm 31.2 años. El 42.9 % de la serie de estudio tenía edades \geq 60 años de edad. La edad del paciente fue independiente del tipo de

acceso: FAV: 53.7 \pm 29.7 años vs. CVC: 55.2 \pm 32.2 años ($\Delta = -1.5$; t = 0.1662; $p > 0.05$; test t-Student para muestras independientes). Igualmente, el número de pacientes con edades \geq 60 años fue similar para cualquier tipo de acceso: FAV: 46.3 % vs. CVC: 35.3 % ($\Delta = +11.0$; $p > 0.05$; test Z para la comparación de proporciones independientes).

La HTA, la DM y la poliquistosis renal comprendieron el 67.8 % de las causas de la pérdida de la función renal. La causa de pérdida de la función renal y el tipo de acceso fueron independientes entre sí (datos no mostrados).

El 83.9 % de los pacientes tenía hasta 5 años de permanencia en el programa HD. De hecho, el 62.5 % de los nefrópatas había permanecido entre 1 y 5 años en HD. El tiempo de permanencia en HD y el tipo de acceso fueron independientes entre sí (datos no mostrados).

La Tabla 2 muestra las características antropométricas de los pacientes participantes en el estudio. La talla promedio del nefrópata fue de 164.0 ± 12.0 cm. No se encontraron asociaciones entre la talla del sujeto y el tipo de acceso venoso (datos no mostrados). Por su parte, el peso corporal promedio de la serie de estudio fue de 64.1 ± 15.0 kg. Las diferencias observadas en el peso corporal respecto del tipo de acceso venoso empleado en la HD no fueron significativas: *FAV*: 60.5 ± 13.4 kg vs. *CVC*: 67.6 ± 17.4 kg ($\Delta = -7.1$; $t = 1.628$; $p > 0.05$; test t-Student para la comparación de muestras independientes). Tampoco fueron significativas las diferencias en el IMC promedio que fueron introducidas por el tipo de acceso venoso (datos no mostrados).

De acuerdo con el IMC, la serie de estudio se distribuyó según los siguientes fenotipos nutricionales: *Peso insuficiente para la talla*: 16.1 %; *Peso adecuado para la talla*: 50.0 %; y *Peso excesivo para la talla*: 33.9 %; respectivamente. No se comprobaron asociaciones entre el tipo de acceso venoso y el fenotipo nutricional ($\chi^2 = 1.97$; $p > 0.05$; test de independencia basado en la distribución ji-cuadrado).

La obesidad se presentó en el 7.1 % de los nefrópatas estudiados. La plausibilidad de los datos impidió examinar la influencia del tipo de acceso venoso en la frecuencia de ocurrencia de la obesidad.

Por otro lado, la serie de estudio se distribuyó según el porcentaje del peso ideal de la manera siguiente: *Peso actual < 80 % del peso ideal*: 12.5 %; *Peso actual entre el 60 – 80 % del peso ideal*: 32.1 %; y *Peso actual > 80 % del peso ideal*: 55.4 %; respectivamente. De forma similar a lo apuntado más arriba, no se encontraron asociaciones entre el porcentaje del peso ideal y el tipo de acceso venoso (datos no mostrados).

El presente estudio previó la evaluación del cambio ocurrido recientemente en el peso corporal del nefrópata crónico sujeto a HD. En los tres meses transcurridos (durante de la ventana de observación del cambio en el peso corporal) los pacientes ganaron (como promedio) 1.4 kg. Los pacientes que se dializaban a través de un CVC experimentaron una ganancia mayor de peso (al menos numéricamente).

De acuerdo con la calificación del cambio ocurrido en el peso corporal, la serie de estudio se distribuyó homogéneamente: *Pérdida < -5 % del peso previo*: 14.3 %; *Pérdida entre -5 % y -1 %*: 28.6 %; *Cambio ± 1 %*: 25.0 %; *Ganancia entre +1 y +5 %*: 21.4 %; y *Ganancia > +5 %*: 10.7 %; respectivamente. La plausibilidad de los datos impidió evaluar el efecto del tipo de acceso venoso empleado en la HD. Sin embargo, el 43.6 % de los pacientes con una *FAV* experimentó una ganancia de peso en 3 meses $> +1$ %. En contraste con este resultado, solo el 5.9 % ($\Delta = +37.7$ %; $p < 0.05$) de los nefrópatas con un *CVC* registró una ganancia de peso de la misma magnitud en el tiempo evaluado.

Finalmente, la Tabla 3 muestra el comportamiento de las variables hematobioquímicas empleadas en la caracterización del estado nutricional y proinflamatorio de los nefrópatas crónicos en HD.

Tabla 2. Características antropométricas de los pacientes incluidos en la presente serie de estudio. Las características antropométricas se distribuyen según el tipo del acceso empleado en la provisión de la HD. En cada instancia se colocan el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes presente en cada estrato de la categoría correspondiente. En instancias selectas se muestran la media \pm desviación estándar de la característica. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: FAV: Fístula arterio-venosa. CVC: Catéter centrovenoso. IMC: Índice de Masa Corporal.

Característica	Tipo de acceso		Todos	Interpretación
	FAV	CVC		
Tamaño	39	17	56	
Talla, cm				t = 0.089
• Media \pm desviación estándar	164.0 \pm 11.0	164.0 \pm 12.0	164.0 \pm 12.0	
• Rango	140.0 – 180.0	145.0 – 189.0	140.0 – 189.0	
Peso corporal, kg				t = 1.628
• Media \pm desviación estándar	60.5 \pm 13.4	67.6 \pm 17.4	64.1 \pm 15.0	
• Rango	37 – 91	44 – 110	37 – 110	
IMC, kg.m⁻²				t = 1.540
• Media \pm desviación estándar	22.7 \pm 4.7	24.9 \pm 5.1	23.3 \pm 4.9	
• Rango	13.8 – 35.0	17.9 – 35.5	13.8 – 35.5	
IMC, kg.m⁻²				$\chi^2 = 1.970$
• < 18.5	8 [20.5]	1 [5.9]	9 [16.1]	
• 18.5 – 24.9	18 [46.2]	10 [58.9]	28 [50.0]	
• \geq 25.0	13 [33.3]	6 [35.3]	19 [33.9]	
• \geq 30.0	1 [2.5]	3 [17.6]	4 [7.1]	
Peso corporal, 3 meses antes, kg				t = 0.899
• Media \pm desviación estándar	61.1 \pm 13.4	64.9 \pm 16.1	62.7 \pm 15.3	
• Rango	37.0 – 92.5	43.0 – 100.0	37.0 – 100.0	
Porcentaje del peso ideal, %				$\chi^2 = 0.984$
• < 80 %	6 [15.4]	1 [5.9]	7 [12.5]	
• Entre 80 – 100 %	12 [30.8]	6 [35.2]	18 [32.1]	
• > 100 %	21 [53.8]	10 [58.9]	31 [55.4]	
Cambio ocurrido en el peso, kg	$\Delta = -0.6$	$\Delta = +2.7$	$\Delta = +1.4$	
Cambio ocurrido en el peso, %				$\chi^2 = 16.023^{\dagger}$
Pérdida < -5 %	3 [7.7]	5 [29.4]	8 [14.3]	
Pérdida entre -5 % y -1 %	7 [17.9]	9 [52.9]	16 [28.6]	
Cambio \pm 1 %	12 [30.8]	2 [11.8]	14 [25.0]	
Ganancia entre +1 % y +5 %	11 [28.2]	1 [5.9]	12 [21.4]	
Ganancia > +5 %	6 [15.4]	0 [0.0]	6 [10.7]	

† p < 0.05.

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie de estudio: 56.

La tasa de valores perdidos de las variables hematobioquímicas obtenidos de los enfermos participantes fue menor del 1 %. Los valores promedio de hemoglobina

fueron de 114.0 ± 16.0 g.L⁻¹. Los valores promedio de hemoglobina fueron menores entre los pacientes con CVC: FAV: 118.0 ± 15.0 g.L⁻¹ vs. CVC: 107.0 ± 17.0 g.L⁻¹ ($\Delta =$

+11.0 g.L⁻¹; $t = 2.377$; $p < 0.05$; test t-Student para comparaciones de muestras independientes). Igualmente, la frecuencia de anemia (Hb < 110 g.L⁻¹) fue mayor entre los enfermos con CVC: FAV: 30.8 % vs. CVC: 58.8 % ($\Delta = -28.1$ %; $\chi^2 = 3.907$; $p < 0.05$; test de independencia basado en la distribución ji-cuadrado).

Los valores promedio de glucosa, creatinina, urea y uratos fueron como sigue: Glucosa: 5.8 ± 3.3 mmol.L⁻¹; Creatinina: 850 ± 20.2 μ mol.L⁻¹; Urea: 22.0 ± 4.9 mmol.L⁻¹; y Uratos: 378 ± 70 μ mol.L⁻¹; respectivamente. Los valores promedio de estos analitos fueron independientes del tipo de acceso venoso (datos no mostrados).

El proteinograma de los nefrópatas crónicos fue como sigue: Albúmina: 35.0 ± 3.0 g.L⁻¹; Transferrina: 1.9 ± 0.7 g.L⁻¹; Prealbúmina: 0.25 ± 0.11 g.L⁻¹; Ferritina: 404 ± 116 ng.mL⁻¹; y PCR: 12.9 ± 14.1 ng.L⁻¹; respectivamente. La frecuencia de valores disminuidos de las proteínas secretoras hepáticas fue como se muestra: Albúmina < 35 g.L⁻¹: 3.6 %; Transferrina < 2 g.L⁻¹: 57.1 %; y Prealbúmina < 0.3 g.L⁻¹: 64.3 %. La PCR se encontraba elevada en el 67.9 % de los enfermos. En el caso de la ferritina, solo el 7.2 % de los pacientes tenía valores < 200 ng.mL⁻¹: consistente con un estado deficitario de hierro. En contraste con ello, el 76.7 % de los sujetos estudiados exhibió valores > 400 ng.mL⁻¹: propios de un estado inflamatorio. En cualquier instancia, el proteinograma fue independiente del tipo de acceso venoso colocado en el paciente (datos no mostrados).

Por su parte, el lipidograma se comportó como sigue: Colesterol: 4.1 ± 1.0 mmol.L⁻¹; y Triglicéridos: 1.3 ± 0.6 mmol.L⁻¹; respectivamente. La tercera parte de los nefrópatas tenía valores de Colesterol < 3.5 mmol.L⁻¹. De forma similar a lo expuesto más arriba, el lipidograma fue independiente del tipo de acceso (datos no mostrados).

El conteo promedio de linfocitos fue de 1.24 ± 0.40 células x 10⁹.L⁻¹. De acuerdo

con el conteo corriente de linfocitos, la serie de estudio se distribuyó de la manera siguiente: < 0.8 células x 10⁹.L⁻¹: 7.1 %; Entre 0.8 – 1.2 células x 10⁹.L⁻¹: 53.6 %; Entre +1.2 - 1.5 células x 10⁹.L⁻¹: 21.4 %; y > 1.5 células x 10⁹.L⁻¹: 17.9 %; respectivamente. El 60.7 % de los nefrópatas tenía conteos ≤ 1.2 células x 10⁹.L⁻¹. El tipo de acceso venoso no influyó en el comportamiento del indicador (datos no mostrados).

El conteo promedio de plaquetas fue de 161.4 ± 57.6 células x 10⁹.L⁻¹. Los conteos promedio de plaquetas fueron mayores en los nefrópatas con un CVC: FAV: 143.3 ± 43.3 células x 10⁹.L⁻¹ vs. CVC: 203.3 ± 69.9 células x 10⁹.L⁻¹ ($\Delta = -60$; $t = 3.838$; $p < 0.05$; test t-Student para la comparación de muestras independientes). El índice plaquetas/linfocitos fue también mayor entre aquellos con un CVC: FAV: 123.0 ± 51.1 vs. CVC: 185.0 ± 74.0 ($\Delta = -62$; $t = 3.554$; $p < 0.05$; test t-Student para la comparación de muestras independientes).

Finalmente, el 44.6 % de los pacientes estudiados tenía afectados 2 o más de los indicadores hematobioquímicos empleados en la calificación del estado nutricional. El tipo del acceso venoso no influyó en el número de indicadores afectados: FAV: 46.2 % vs. CVC: 41.2 % ($\Delta = +5$ %; $\chi^2 = 0.118$; $p > 0.05$; test de independencia basado en la distribución ji-cuadrado).

DISCUSIÓN

La IRC cuenta hoy en día con varias modalidades de tratamiento sustitutivo, a saber, la HD, la diálisis peritoneal (DP), y el trasplante renal (TR).¹⁵⁻¹⁶ Se tiene como consenso universalmente aceptado que, si se elige la HD como modalidad de tratamiento, la FAV autóloga es el acceso vascular de elección en base a la baja incidencia de complicaciones, y la prolongada patencia de la misma.¹⁷⁻¹⁸

Tabla 3. Características hematobioquímicas de los pacientes incluidos en la presente serie de estudio. Las características hematobioquímicas se distribuyen según el tipo del acceso empleado en la provisión de la HD. En cada instancia se colocan el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes presente en cada estrato de la categoría correspondiente. En instancias selectas se muestran la media \pm desviación estándar de la característica. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: FAV: Fístula arterio-venosa. CVC: Catéter centrovenoso. PCR: Proteína C reactiva.

Característica	Tipo de acceso		Todos	Interpretación
	FAV	CVC		
Tamaño	39	17	56	
Hemoglobina, g.L⁻¹	118.0 \pm 15.0 [80.0 – 148.0]	107.0 \pm 17.0 [74.0 – 131.0]	114.0 \pm 16.0 [74.0 – 148.0]	t = 2.377
Hemoglobina				$\chi^2 = 3.907$
• < 110 g.L ⁻¹	12 [30.8]	10 [58.8]	22 [39.3]	
• \geq 110 g.L ⁻¹	27 [69.2]	7 [41.2]	34 [60.7]	
Glucemia, mmol.L⁻¹	5.7 \pm 3.2 [2.6 – 21.7]	6.1 \pm 3.4 [3.8–17.1]	5.8 \pm 3.3 [2.6 – 21.7]	t = 0.414
Creatinina, μmol.L⁻¹	816.0 \pm 212.5 [308 – 1,403]	927.0 \pm 200.9 [614 – 1,353]	850 \pm 20.2 [308 – 1,403]	t = 1.794
Urea, mmol.L⁻¹	21.4 \pm 3.7 [13.8 – 30.3]	24.0 \pm 9.4 [13.4 – 46.9]	22.0 \pm 4.9 [13.4 – 46.9]	t = 1.457
Uratos, μmol.L⁻¹	378 \pm 70 [221 – 534]	373 \pm 69 [234 – 497]	378 \pm 70 [221 – 534]	t = 0.243
Albúmina, g.L⁻¹	35.1 \pm 2.7 [25 – 40]	34.7 \pm 3.6 [29 – 41]	35.0 \pm 3.0 [25 – 41]	t = 0.450
Albúmina				$\chi^2 = 0.379$
• < 30 g.L ⁻¹	1 [2.6]	1 [5.8]	2 [3.6]	
• 30 – 35 g.L ⁻¹	19 [48.7]	8 [47.1]	27 [48.2]	
• > 35 g.L ⁻¹	19 [48.7]	8 [47.1]	27 [48.2]	
Transferrina, g.L⁻¹	1.8 \pm 0.3 [0.6 – 2.8]	2.2 \pm 1.4 [0.6 – 7.6]	1.9 \pm 0.7 [0.6 – 7.6]	t = 1.666
Transferrina				$\chi^2 = 2.541$
• < 2 g.L ⁻¹	25 [64.1]	7 [41.1]	32 [57.1]	
• \geq 2 g.L ⁻¹	14 [35.9]	10 [58.9]	24 [42.9]	
Prealbúmina, g.L⁻¹	0.25 \pm 0.11 [10 – 44]	0.24 \pm 0.12 [6 – 43]	0.25 \pm 0.11 [6 – 44]	t = 0.299
Prealbúmina				$\chi^2 = 0.002$
• < 0.30 g.L ⁻¹	25 [64.1]	11 [64.8]	36 [64.3]	
• \geq 0.30 g.L ⁻¹	14 [35.9]	6 [35.2]	20 [35.7]	

[¶]p < 0.05.

Fuente: Registros del estudio.
Tamaño de la serie de estudio: 56.

Tabla 3. Características hematobioquímicas de los pacientes incluidos en la presente serie de estudio. Las características hematobioquímicas se distribuyen según el tipo del acceso empleado en la provisión de la HD. En cada instancia se colocan el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes presente en cada estrato de la categoría correspondiente. En instancias selectas se muestran la media \pm desviación estándar de la característica. Para más detalles: Consulte el texto del presente ensayo. Leyenda: FAV: Fístula arterio-venosa. CVC: Catéter centrovenoso. PCR: Proteína C reactiva (Continuación).

Característica	Tipo de acceso		Todos	Interpretación
	FAV	CVC		
Tamaño	39	17	56	
PCR, ng.L⁻¹	10.9 \pm 12.4 [0.4 – 53.0]	17.4 \pm 14.1 [0.9 – 42.9]	12.9 \pm 14.1 [0.4 – 53.0]	t = 1.697
PCR, ng.L⁻¹				
• 0 – 5 ng.L ⁻¹	15 [38.5]	3 [17.6]	18 [32.1]	$\chi^2 = 2.352$
• > 5 ng.L ⁻¹	24 [61.5]	14 [82.4]	38 [67.9]	
Ferritina, ng.mL⁻¹	421 \pm 79 [64 – 477]	364 \pm 153 [28 – 557]	404 \pm 116 [28 – 557]	t = 1.799
Ferritina, ng.mL⁻¹				$\chi^2 = 4.272$
• < 200 ng.mL ⁻¹	1 [2.6]	3 [17.6]	4 [7.2]	
• 200 – 400 ng.mL ⁻¹	6 [15.4]	3 [17.6]	9 [16.1]	
• > 400 ng.mL ⁻¹	32 [82.0]	11 [64.8]	43 [76.7]	
Colesterol, mmol.L⁻¹	4.1 \pm 1.1 [2.6 – 7.1]	4.0 \pm 0.6 [3.2 – 5.2]	4.1 \pm 1.0 [2.6 – 7.1]	t = 0.346
Colesterol				$\chi^2 = 0.083$
• < 3.5 mmol.L ⁻¹	13 [33.3]	5 [29.4]	18 [32.1]	
• \geq 3.5 mmol.L ⁻¹	26 [66.7]	12 [70.6]	38 [67.9]	
Triglicéridos, mmol.L⁻¹	1.2 \pm 0.6 [0.5 – 3.9]	1.3 \pm 0.4 [0.7 – 2.2]	1.3 \pm 0.6 [0.5 – 3.9]	t = 0.618
Conteo de Leucocitos, células x10⁹/L	5.1 \pm 1.9 [2.7 – 12.9]	5.5 \pm 1.5 [2.7 – 8.4]	5.2 \pm 1.7 [2.7 – 12.9]	t = 0.756
Conteo de Linfocitos, células x10⁹/L	1.27 \pm 0.40 [0.6 – 2.6]	1.18 \pm 0.40 [0.7 – 2.0]	1.24 \pm 0.40 [0.6 – 2.6]	t = 0.760
Conteo de Linfocitos, células x10⁹/L				$\chi^2 = 4.823$
• < 0.8	3 [7.7]	1 [5.9]	4 [7.1]	
• 0.8 – 1.2	20 [51.3]	10 [58.9]	30 [53.6]	
• > 1.2 – 1.5	10 [25.6]	2 [11.8]	12 [21.4]	
• > 1.5	6 [15.4]	4 [23.5]	10 [17.9]	
Conteo de Plaquetas, células x10⁹/L	143.3 \pm 43.3 [61 – 235]	203.3 \pm 69.9 [93 – 349]	161.4 \pm 57.6 [61 – 349]	t = 3.838 [¶]
Índice Plaquetas/Linfocitos	123 \pm 51 [40 – 243]	185 \pm 74 [84 – 359]	142 \pm 66 [40 – 359]	t = 3.554 [¶]

[¶]p < 0.05.

Fuente: Registros del estudio.
Tamaño de la serie de estudio: 56.

En aras de asegurar la provisión efectiva y segura de la HD, se han emitido estándares sobre el mejor acceso venoso para esta modalidad.¹⁵ Tales estándares se basan en la constatación de las asociaciones entre el tipo de acceso venoso y la morbilidad asociada a | derivada del uso de uno u otro.¹⁷ De hecho, la morbilidad asociada al acceso vascular disminuye cuando la FAV autóloga es prevalente, pero se incrementa cuando se recurre a las FAV protésicas y los CVC.²¹⁻²⁴ En consecuencia, se ha sugerido que la tasa de uso de los distintos tipos de acceso venoso se distribuya como sigue:¹⁵ *FAV autóloga*: 80.0 %; *FAV protésica*: 10.0 %; y *CVC*: 10.0 %; respectivamente. Bajas tasas de uso de FAV autólogas pueden apuntar hacia una derivación tardía del nefrópata crónica en situación de IRC a la Consulta hospitalaria de Prediálisis, o una lista de espera prolongada del Servicio de Cirugía para la realización de la propia fistula.⁶⁰⁻⁶¹

Por todo lo anteriormente dicho, se entiende que el tipo del acceso vascular en el momento del inicio de la HD se constituye en un indicador de la calidad de los cuidados que se le ofrecen al paciente durante la etapa de prediálisis. No disponer oportunamente de una FAV autóloga se vincula entonces a la hospitalización no deseada, la aparición de complicaciones, costos superiores, y peores resultados.⁶² De acuerdo con el Programa de Enfermedad Renal, Diálisis y Trasplante del Instituto de Nefrología de Cuba, entre 2005 y 2013 el porcentaje de pacientes incidentes en HD con una FAV se había mantenido entre un 27.1 – 32.0 %.⁶³ En el año 2014 se observó el más bajo nivel de colocación de FAV en nefrópatas incidentes en HD, con un 25.4 %.⁶³ De igual manera, resultó llamativo la disminución de la FAV como acceso vascular de elección entre los pacientes prevalentes, que pasó de un 73.8 % en el 2012 a un 62.7 % en el 2014, cambio significativo si se tiene en cuenta que durante el período 2004 – 2009 la tasa de

prevalencia de la FAV se mantuvo entre un 79.6 – 81.3 %.⁶³

Una menor tasa de uso de la FAV implicaría concomitantemente un mayor uso de los CVC para la provisión de HD. Asimismo, el mayor uso de los CVC podría asociarse con un mayor impacto sobre el estado clínico y nutricional del nefrópata crónico sujeto a HD. Tales realidades han justificado el presente trabajo, el primer de su tipo que se ha orientado a documentar las asociaciones entre el tipo del acceso venoso empleado en la provisión de la HD, por un lado; e indicadores selectos del estado nutricional y proinflamatorio del nefrópata sujeto a HD, por el otro.

Varios estudios completados en el hospital de pertenencia de los autores han mostrado que la edad promedio del nefrópata en HD oscila entre los 50 – 55 años.⁴⁹⁻⁵³ En lo que a Cuba respecta, la edad promedio de la población incidente en los programas de terapias de reemplazo renal (TRR) ha aumentado.⁶⁴⁻⁶⁵ En el 2004, la edad promedio fue de 51.8 años.⁶⁴⁻⁶⁵ En el 2014, fue de 54.6 años.⁶⁴⁻⁶⁵ Distribuidos según la modalidad de TTR, la edad promedio de la población prevalente en DP fue de 53.5 años en el 2014, mientras que la de los pacientes en HD fue de 52.1 años.⁶⁴⁻⁶⁵

Otros países han reportado edades superiores de los pacientes sujetos a TRR. Pérez García *et al.* (2009)⁶⁶ reportó una edad promedio de 65.2 ± 14.5 años después de un estudio multicéntrico con 2,341 nefrópatas en España. En otro trabajo relacionado, Pérez García *et al.* (2012)⁶⁷ encontró una edad promedio de 65.0 ± 15.4 años en 2,637 pacientes incidentes. Una investigación completada en 313 pacientes atendidos en 7 centros de HD de la ciudad de Santiago de Chile (Chile) reveló que la edad promedio era de 56.8 ± 17.8 años.⁶⁸

La IRC afecta por igual a hombres y mujeres. Si no existen impedimentos dependientes del sexo en el acceso a las TRR, entonces cabe esperar una presencia

similar de hombres y mujeres en estos programas.⁶⁹

La HTA⁷⁰⁻⁷¹ y la DM⁷²⁻⁷³ constituyen entre el 55.0 – 70.0 % de todas las causas de la ERC.⁷⁴ En muchos países la DM es la primera causa del ingreso del nefrópata a los programas de TRR, y puede representar hasta la mitad de los nuevos ingresos.⁷²⁻⁷⁴ Cerca del 45.0 % de los nefrópatas en los EEUU son diabéticos.⁷²⁻⁷⁴ En la Unión Europea la proporción de diabéticos entre las TRR incidentes es del 20.0 – 25.0 %.⁷²⁻⁷⁴ Por su parte, las causas vasculares de la IRC representan entre el 15.0 – 25.0 % de los requerimientos de inicio de TRR.^{70-71,74}

En el presente estudio 9 de cada 10 nefrópatas tenía entre 1 – 5 años en HD. Si bien este estudio no encontró una asociación entre el tipo de acceso venosos para la HD y el tiempo de permanencia en el programa HD, se ha de destacar la elevada frecuencia de pacientes con un CVC colocado y en uso entre aquellos con menos de seis meses en el programa, en contraste con la presencia de FAV en casi la totalidad de aquellos con más de 5 años de estancia.

Los nefrópatas en HD se destacan por la elevada frecuencia de DEN. Las cifras recogidas en la literatura consultada muestran prevalencias de DEN en las diferentes poblaciones en HD que han sido muestreadas entre un 18.0 – 75.0 %.³³⁻³⁵ La desnutrición podría responder a numerosos factores que recorren desde la enfermedad de base hasta las características demográficas del paciente, la modalidad de TRR y hasta el tipo de acceso empleado en la HD.

La desnutrición podría depender de la modalidad de la TRR. Estudios completados en los EEUU y la Unión Europea reportaron tasas de desnutrición del 74.0 % entre los pacientes en HD involucrados en el estudio CONTRAST, del 38.0 % en los pacientes atendidos en los centros de los EEUU, y del 39.0 % en los enfermos encuestados en países del norte de Europa.⁷⁵ Por su parte, el 65.0 % de los pacientes en DP en centros de

diálisis del Brasil también se encontraba desnutrido.⁷⁶

El género es un factor de riesgo controvertido de DEN en diálisis.⁶⁹ Algunos autores señalan que las mujeres en HD tienen las mayores tasas de desnutrición. Igualmente, las mujeres nefrópatas exhiben una menor fuerza de prensión manual medida ésta mediante dinamometría: indicador de la calidad de la contracción muscular, y por extensión, de la constancia de la masa muscular magra.⁷⁷⁻⁷⁸

El estado nutricional se halla más deteriorado entre los nefrópatas con edades avanzadas cuando se les comparan con los más jóvenes.⁷⁹⁻⁸¹ Las relaciones entre la edad, el estado nutricional y la ERC pudieran ser incluso redundantes.⁷⁹⁻⁸¹ Empleando la dinamometría como indicador de la calidad de la contracción muscular, la fuerza de prensión manual fue significativamente menor en los nefrópatas mayores en edad,⁷⁷⁻⁷⁸ lo que apuntaría hacia la depleción proteica que en ellos ha ocurrido en parte por el efecto del envejecimiento, en parte por el hipercatabolismo asociado a la IRC, la uremia y la terapia dialítica administrada.

La heterogeneidad de estimados de la DEN en HD también podría explicarse por las herramientas empleadas en la construcción de caso, y los correspondientes puntos de corte. En sendos estudios hechos en Brasil y la Unión Europea la prevalencia de DEN varió entre un 23.0 % y un 74.0 %, dependiendo de la utilización de herramientas bioquímicas (como las determinaciones de albúmina y creatinina séricas), antropométricas (circunferencia del brazo e IMC), y clínico-dietéticas (como la Encuesta Subjetiva Global de Detsky *et al.* (1987), y registros de ingresos dietéticos y alimentarios).⁸²⁻⁸⁴ No debe pasarse por alto que la prevalencia de la DEN en HD en los distintos países será en última instancia un reflejo de la situación socioeconómica de la población nacional, el grado de desarrollo

tecnológico, y la prevalencia de las distintas formas de la malnutrición en la población general.

Si se utiliza el IMC como indicador antropométrico (estático en su naturaleza) del estado nutricional del nefrópata, la frecuencia de DEN en la presente serie de estudio fue baja, y similar a la reportada previamente en el año 2014.⁶⁴⁻⁶⁵ Se ha de destacar que el IMC es en realidad un indicador de la adiposidad corporal global, y permite calificar la integridad y preservación del tejido adiposo:⁸⁵ un compartimiento graso aumentado implicaría éxito en la utilización y deposición de la energía.

La información obtenida mediante indicadores estáticos del estado nutricional se complementó con otros de carácter dinámico. Así, casi la mitad de los pacientes estudiados había sufrido pérdida de peso importante en los últimos 3 meses de estancia en el programa HD. Se subraya entonces las limitaciones de los indicadores antropométricos estáticos como el IMC en la calificación nutricional del nefrópata en HD.

Los nefrópatas con mayor riesgo de mortalidad son aquellos que experimentan una mayor pérdida de masa muscular esquelética (MME). Kalantar-Zadeh *et al.* (2009, 2012)⁸⁶⁻⁸⁷ examinaron los cambios en el tiempo del peso corporal de 121,762 nefrópatas sujetos a HD 3 veces a la semana, y que estaban comprendidos dentro de una cohorte nacional de 5 años de seguimiento. El riesgo de mortalidad aumentó cuando disminuían el IMC, la creatinina plasmática y el peso corporal.⁸⁶⁻⁸⁷ Sin embargo, el riesgo de mortalidad se reducía en el nefrópata cuando la creatinina plasmática aumentaba, independientemente de los cambios en el peso corporal.⁸⁶⁻⁸⁷ Estos autores concluyeron entonces que tanto el IMC como el peso seco (registrado al final de la sesión de HD) son indicadores poco efectivos del estado nutricional, y no sirven para diferenciar entre la pérdida de tejidos magros y la retención de agua.⁸⁶⁻⁸⁷ A pesar

de todo ello, una pérdida del 15 % del peso corporal habitual en un nefrópata en HD iterada y ambulatoria es un signo preocupante, y alerta sobre una vulnerabilidad aumentada ante eventos intercurrentes.⁸⁶⁻⁸⁷

Históricamente la DEN era el fenotipo distintivo de la IRC en HD.⁸⁸⁻⁸⁹ La precariedad nutricional estaba condicionada por la anorexia, los vómitos, las diarreas, el sangramiento digestivo, la mala absorción intestinal, y el disfuncionamiento global del sistema digestivo inherente a la uremia, sobre los que se superponían el estado hipercatabólico, complicaciones sépticas y metabólicas, restricciones dietéticas, los métodos de diálisis, y las pérdidas de sangre durante los tratamientos iterados a través de las membranas dializantes.⁸⁸⁻⁸⁹

Sin embargo, y de forma interesante, en los últimos años el fenotipo nutricional del nefrópata en HD ha transitado hacia el exceso de peso y la obesidad.⁹⁰⁻⁹¹ fenómeno éste que remeda lo que sucede en la población general, dentro de la cual estas condiciones se han propagado como una verdadera pandemia.

En el estudio que se reseña en este ensayo más del 40.0 % de los nefrópatas presentó valores del $IMC \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$. De forma similar, el exceso de peso y la obesidad pueden estar presentes en más del 40.0 % de los pacientes sujetos a HD en los EEUU.⁹² En España se ha constatado un avance significativo en la frecuencia del exceso de peso y la obesidad en la población de nefrópatas sujetos a HD iterada. Lorenzo *et al.* (2003)⁹³ reportaron una frecuencia del 38.0 % de exceso de peso ($IMC \geq 25 \text{ kg.m}^{-2}$) entre los nefrópatas atendidos en HD. El exceso de peso se repartió desigualmente, y fueron los diabéticos tipo 2 los que concentraron el exceso de peso con un 40.0 % de frecuencia.⁹³ Quince años después, el exceso de peso (situado por los autores del trabajo en un valor del $IMC \geq 27 \text{ kg.m}^{-2}$) afectó al 66.7 % de los nefrópatas

que recibían HD.⁹⁴

Las asociaciones entre la IRC, la HD, la morbimortalidad y el IMC han sido objeto de intenso estudio en años recientes. Se ha avanzado la “paradoja de la obesidad” para designar la (aparente) mejor evolución del nefrópata obeso, y la mortalidad reducida que el mismo exhibe, durante el tránsito por el programa HD.⁹⁵ Sin embargo, estos datos son cada vez más cuestionados, por cuanto el exceso de peso y la obesidad (sobre todo aquella a predominio abdominal) se suelen trasladar a la aceleración del daño aterosclerótico y con ello una incidencia superior de las complicaciones cardiovasculares.⁹⁶⁻¹⁰²

El exceso de peso y la obesidad también conspirarían en contra del aseguramiento de una FAV autóloga adecuada para la HD.¹⁰³⁻¹⁰⁵ El tamaño del panículo adiposo de las extremidades superiores del nefrópata obeso puede dificultar la creación de la FAV, a la vez que ocasionar un mayor número de complicaciones como la trombosis y/o la infección de la misma durante la administración rutinaria de la HD.¹⁰³⁻¹⁰⁵ Como consecuencia de lo dicho, los nefrópatas obesos se verían obligados al uso de FAV protésicas o CVC (en su defecto), pero ello no los libraría de las complicaciones adicionales relacionadas con la colocación, el uso y las manipulaciones de tales accesos.¹⁰³⁻¹⁰⁵

La presente investigación se propuso examinar las asociaciones entre el tipo del acceso vascular empleado en la provisión de la HD y varios indicadores antropométricos y hematobioquímicos del estado nutricional del nefrópata. Excepción hecha de la hemoglobina, no se comprobó que el tipo de acceso influyera en el comportamiento del indicador en cuestión.

Las proteínas secretoras hepáticas han sido los indicadores bioquímicos tradicionalmente empleados en la descripción del estado nutricional del

nefrópata en HD en atención a la vida media de las mismas, y las posibilidades tecnológicas disponibles para la determinación analítica.¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ Las proteínas secretoras hepáticas también han sido empleadas como predictores de la morbimortalidad del nefrópata durante la estancia del mismo en el programa HD,¹⁰⁹⁻¹¹⁰ así como de la respuesta a la intervención alimentaria y nutricional.¹¹⁰⁻¹¹¹ El presente estudio reveló valores limítrofes de las 3 proteínas secretoras hepáticas, junto con una mayor tasa de valores disminuidos de la prealbúmina sérica. En este aspecto, se debe destacar que en el año 2014 las cifras promedio de la albúmina sérica de los pacientes prevalentes en TRR dialítica en Cuba fueron de 42.3 g.L⁻¹, y que el 25.0 % de estos enfermos tenía valores de esta proteína < 35.0 g.L⁻¹.⁶⁴⁻⁶⁵

A pesar de las bondades de las proteínas secretoras hepáticas como descriptores del estado nutricional del nefrópata en HD iterada, se ha de reconocer que otras influencias pudieran afectar los valores corrientes de las mismas. La uremia, la acidosis metabólica y la inflamación pueden perturbar la maquinaria sintética hepática, y con ello, afectar las cifras séricas de estas proteínas.¹¹²⁻¹¹³

La creatinina plasmática es otro indicador bioquímico de desnutrición y depleción de la MME.¹¹⁴ La creatinina sérica se correlaciona con el tamaño de la MME al formar parte de la estructura bioquímica de las miofibrillas que componen el músculo esquelético. Luego, una creatinina sérica disminuida en un nefrópata en HD iterada hablaría de depleción muscular significativa, y conllevaría al equipo de trabajo a investigar las causas de la misma.¹¹⁴ En el presente estudio la creatinina plasmática fue independiente del tipo de acceso empleado en la HD. Sin embargo, se señala que la creatinina plasmática fue (al menos) numéricamente superior en los enfermos dializados mediante un CVC. Este hallazgo

contradeciría la hipótesis que ha guiado el presente estudio, pero podría explicarse por las dificultades para alcanzar una dosis de diálisis adecuada en los pacientes que tienen un CVC, y no a un mejor estado nutricional o una mayor MME.

La hemoglobina estaba disminuida significativamente en los pacientes con un CVC colocado. Igualmente, la cifra de anemia (dada por una Hb < 110 g.L⁻¹) fue superior en este subgrupo. Este resultado es llamativo por cuanto los nefrópatas son tratados con eritropoietina recombinante (rhEPO) para la prevención de la anemia y la mejor respuesta a la HD.

Varios factores influyen en la etiopatogenia de la anemia asociada | secundaria a la IRC y la HD.¹¹⁵⁻¹¹⁷ Se ha reconocido también cómo la anemia se asocia a la desnutrición y la inflamación. La inflamación y la desnutrición suelen coexistir en el paciente en HD, a la vez que causar respuestas circulares. La inflamación sobreviene en el nefrópata debido al deterioro de la función orgánica, la imposibilidad de sostener la constancia del medio interno, y la consecuente instalación de la uremia y la acidosis metabólica.

La inflamación crónicamente mantenida promueve la interrupción de la producción hepática de proteínas secretoras y la activación de los mecanismos de síntesis y liberación de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6, y el factor α de necrosis tumoral (TNF- α).¹¹⁸⁻¹²⁰ Kimmel *et al.* (1990)¹²¹ demostraron que las concentraciones séricas de citoquinas inflamatorias suelen ser varias veces más elevadas en la IRC. De hecho, la progresión de la enfermedad renal provoca una respuesta inflamatoria cada vez mayor, y una presencia incrementada de las citoquinas proinflamatorias en la sangre.¹²¹ Estas citoquinas, a su vez, promueven la resistencia a la insulina, el hipercatabolismo y la depleción proteica, mientras que al

mismo tiempo suprimen el apetito y perturban la absorción intestinal de nutrientes requeridos para la homeostasis del hierro como el ácido fólico y la vitamina B₁₂.¹²² Se instala así la DEN que, de perpetuarse en el tiempo, se haría difícil de revertir.

Por otra parte, la ERC se asocia con el aumento en el estrés oxidativo¹²³ y la formación de productos de glicosilación avanzada (AGE).¹²⁴ La interacción de los AGE con sus receptores conlleva a una mayor producción de IL-6 por parte de los monocitos, e indirectamente a la excesiva formación de PCR, todo lo cual refuerza, perpetúa y agrava la inflamación crónica.¹²³⁻¹²⁴

La determinación de la PCR ha sido empleada habitualmente para la definición de "inflamación".¹²⁵ Las cifras séricas circulantes de PCR se asocian con las concentraciones de las citoquinas proinflamatorias.¹²⁵ Más de la mitad de los nefrópatas puede tener cifras elevadas de PCR.¹²⁵ Stenvinkel *et al.* (2005)¹²⁶ encontró que la tercera parte de 109 pacientes con IRC que aún no habían iniciado TRR mostraba concentraciones séricas de PCR > 2 ng.L⁻¹. El inicio de la TRR dialítica añade otra capa a la etiopatogenia de la inflamación en la ERC.¹²⁶ Fue solo llamativo entonces que casi el 70.0 % de los nefrópatas estudiados como parte de la presente investigación mostrara niveles séricos de la PCR.

En los últimos años ha crecido el interés por la relación entre la diálisis, la inflamación, la desnutrición y la baja respuesta a la EPO y la pervivencia de la anemia en la ERC.¹²⁷⁻¹³⁰ La presencia de inflamación (dada por niveles séricos elevados de proteínas de fase aguda como la PCR concurrentes con valores plasmáticos disminuidos de las proteínas secretoras hepáticas) se asocia invariablemente con una baja respuesta a la EPO. La disminución de la inflamación sistémica siguiente a los

cambios en la dosis de diálisis puede mejorar la respuesta a la EPO y contribuir al aumento de los niveles sanguíneos de la hemoglobina.¹³¹

La ferritina sérica fue otra de las proteínas plasmáticas ensayadas en este estudio. La mayoría de los nefrópatas en HD examinados mantenía valores elevados de la ferritina sérica, circunstancia ésta que la convierte en otro indicador de respuesta inflamatoria.¹³² La aparición de inflamación en la ERC desregula la homeostasis del hierro, mientras que las señales proinflamatorias originadas en las células inmunocompetentes y los tejidos periféricos promueven la inhibición de la absorción intestinal del mineral, así como su secuestro y el consiguiente desvío de la producción eritrocitaria.¹³³ Encima de todo ello, la inflamación altera profundamente el patrón hepático de producción de proteínas funcionales, lo que se traduce en la disminución de las cantidades circulantes de la transferrina, que ocurre en paralelo con la elevación de las de la ferritina sérica.¹³⁴ Luego, el comportamiento encontrado en este estudio de las proteínas que participan en el transporte y almacenamiento del hierro se correspondería con la existencia de procesos inflamatorios crónicos antes que estados deficitarios de hierro.¹³³⁻¹³⁵

En el último lustro se han descrito otros indicadores potenciales de inflamación como el índice plaquetas/linfocitos (IPL)¹³⁶ y el índice neutrófilos/linfocitos (INL).¹³⁷ Este último índice también se ha relacionado con la disfunción endotelial sistémica.¹³⁸ Resulta interesante resaltar que estos índices están disponibles en el país como producto de la actividad de los servicios hospitalarios de Laboratorio clínico, pero, en contraste con ello, se han utilizado poco en la descripción de la inflamación asociada a la ERC en HD. También se ha de destacar que estos índices explotan la capacidad semiótica del conteo total de linfocitos (CTL) en el reconocimiento de la desnutrición en el

paciente hospitalizado.¹³⁹ Un CTL disminuido se suele asociar con riesgo aumentado de mortalidad.¹³⁹

En un estudio que incluyó 133 pacientes en HD (*Hombres*: 51.1 %; *Edad promedio*: 45.9 ± 17.3 años; *Tiempo de permanencia en HD*: 45.4 ± 38.4 meses; *Kt/V*: 1.3 ± 0.1 ; *IMC promedio*: 23.9 ± 5.9 kg.m⁻²), el IPL promedio fue de 173.3: hallazgo similar al observado en este estudio.¹⁴⁰ Por su parte, el INL promedio fue de 3.5. En la citada investigación, los pacientes con una PCR > 10 ng.L⁻¹ presentaron conteos totales significativamente superiores de leucocitos (*PCR > 10*: 6.3×10^9 .L⁻¹ vs. *PCR < 10*: 5.4×10^9 .L⁻¹) y de neutrófilos (*PCR > 10*: 4.0×10^9 .L⁻¹ vs. *PCR < 10*: 3.1×10^9 .L⁻¹); y mayores índices IPL (*PCR > 10*: 189.8 vs. *PCR < 10*: 149) e INL (*PCR > 10*: 3.5 vs. *PCR < 10*: 2.4).¹⁴⁰ A su vez, fueron menores los CTL (*PCR > 10*: 1.5×10^9 .L⁻¹ vs. *PCR < 10*: 1.6×10^9 .L⁻¹) y la hemoglobina (*PCR > 10*: 97.0 g.L⁻¹ vs. *PCR < 10*: 103.0 g.L⁻¹).¹⁴⁰ Los autores concluyeron que el IPL se correlaciona estrechamente con indicadores de la respuesta inflamatoria y del estado nutricional.¹⁴⁰

CONCLUSIONES

La DEN, evaluada tanto por indicadores antropométricos estáticos como por variables bioquímicas, resultó altamente prevalente en los pacientes sujetos a HD, sin que intervenga claramente en ello el tipo de acceso vascular.

RECOMENDACIONES

A pesar de los avances que han ocurrido en el tratamiento de los pacientes en HD, no se observan mejorías en la supervivencia de los mismos. Lo primordial es la pesquisa nutricional, con la identificación y tratamiento inmediato de la causa que origina el estado malnutrición-

inflamación en los nefrópatas sujetos a HD iterada. En consecuencia, las intervenciones específicas sobre el estado nutricional y los eventos inflamatorios pueden proporcionar posibles opciones de tratamiento para disminuir la morbimortalidad de esta población.

Son necesarios estudios de intervención para evaluar si la prevención del síndrome malnutrición-inflamación mejora la supervivencia del nefrópata. De igual modo, se deben realizar investigaciones que reflejen los resultados de una elevada prevalencia de pacientes en HD con un CVC como acceso vascular.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Los autores contribuyeron a partes iguales en la redacción del protocolo de la investigación, la entrevista con los pacientes, la captación y procesamiento de los datos primarios, el análisis y la interpretación de los resultados, y la redacción del manuscrito final.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda brindada en la preparación del artículo final.

SUMMARY

Rationale: Arteriovenous fistulas (AVF) and central venous catheters (CVC) are the most used vascular accesses for the provision of hemodialysis (HD). An increased use of CVC has been detected in recent years, but a higher usage rate of CVC might be associated with worst HD outcomes. How the nutritional status of the chronic kidney disease (CKD) patient is related with the type of vascular access used in HD is unknown in Cuba. **Objective:** To determine the repercussion of the type of vascular access used in HD upon selected indicators of patients

subjected to HD. **Study location:** Service of Nephrology, "Hermanos Ameijeiras" Clinical-Surgical Hospital (Havana City: Cuba). The study was conducted between November 2015 and May 2016. **Study serie:** Fifty-six patients (Males: 50.0 %; Average age: 54.2 ± 31.2 years; HD vintage time: Up to 5 years: 84.0 % vs. > 5 years: 16.0 %). Blood hypertension (BHT) (32.1 % of the study serie) was the most frequent cause for kidney damage. Regarding the vascular access, the study serie was distributed as follows: FAV: 69.6 % vs. CVC: 30.4 %. **Study design:** Cross-sectional, analytical. **Methods:** Demographical, clinical, anthropometrical and hematobiochemical variables collected in HD patients were distributed regarding the venous access type. **Results:** Nutritional phenotypes were as follows: Insufficient weight for height: 16.1 %; Adequate weight for height: 50.0 %; and Excessive weight for height: 33.9 %. Hematobiochemical indicators of malnutrition behaved as follows (in descending order): Lymphopenia: 82.1 %; Hypoprealbuminemia: 64.3 %; Hypotransferrinemia: 57.1 %; Hypoalbuminemia: 51.8 %; Anemia: 39.3 %; Hypocholesterolemia: 32.1 %; respectively. C reactive protein (CRP) was elevated in 67.9 % of the CKD patients. Type of venous access used in HD provision did not influence upon the behavior of the indicators of nutritional status. Type of venous access did not influence either upon measured CRP value. **Conclusions:** Use of CVC does not associated with a higher nutritional derrangement of the HD patient. **Norales Figueroa TA, Semanat Vaillant D, Massip Nicot J.** On the influence of vascular access upon the nutritional and inflammatory indicators of chronic kidney disease patient on dialysis. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2020;30(2):367-396. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Chronic kidney disease / Dialysis / Vascular access / Catheter / Arteriovenous fistula / Energy-nutrient malnutrition / Inflammation.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bellasi A, Di Lullo L, Di Iorio B. Chronic Kidney Disease: The silent epidemic. *J Clin Med* 2019;8(11):1795-1795. Disponible en: <http://doi:10.3390/jcm8111795>. Fecha de última visita: 6 de Febrero del 2019.
2. Lv JC, Zhang LX. Prevalence and disease burden of chronic kidney disease. En: *Renal fibrosis: Mechanisms and therapies. Advances in experimental medicine and biology* [Editores: Liu BC, Lan HY, Lv LL]. Volumen 1165. Springer. Singapore: 2019. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_1. Fecha de última visita: 7 de Febrero del 2019.
3. Noble R, Taal MW. Epidemiology and causes of chronic kidney disease. *Medicine* 2019;47:562-6.
4. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Org* 2018;96(6):414D-422D. Disponible en: <http://doi:10.2471/BLT.17.206441>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2019.
5. Manns B, Hemmelgarn B, Tonelli M, Au F, So H, Weaver R; for the Canadians Seeking Solutions and Innovations to Overcome Chronic Kidney Disease. The cost of care for people with chronic kidney disease. *Canad J Kid Health Dis* 2019;6:2054358119835521. Disponible en: <http://doi:10.1177/2054358119835521>. Fecha de última visita: 7 de Febrero del 2019.
6. Takemoto Y, Naganuma T. Economic issues of chronic kidney disease and end-stage renal disease. En: *CKD-Associated Complications: Progress in the Last Half Century* [Editores: Takemoto Y, Naganuma T]. Volumen 198. Karger Publishers. Berlin: 2019. pp. 87-93.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Chronic kidney disease in the United States, 2019. US Department of Health and Human Services. Atlanta [GA]: 2019. Disponible en: https://www.cdc.gov/kidneydisease/publications-resources/2019-national-facts.html?mod=article_inline. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2019.
8. Jager KJ, Ocak G, Drechsler C, Caskey FJ, Evans M, Postorino M; *et al.* The EQUAL study: A European study in chronic kidney disease stage 4 patients. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(Suppl 3):iii27-iii31.
9. Kaze AD, Ilori T, Jaar BG, Echouffo-Tcheugui JB. Burden of chronic kidney disease on the African continent: A systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol* 2018;19:1-11.
10. Stanifer JW, von Isenburg M, Chertow GM, Anand S. Chronic kidney disease care models in low-and middle-income countries: A systematic review. *BMJ Global Health* 2018;3(2): e000728. Disponible en: <http://doi:10.1136/bmjgh-2018-000728>. Fecha de última visita: 9 de Febrero del 2019.
11. Gonzalez Bedat MC, Rosa Diez G, Ferreira Fuentes A, Douthat W, Cueto Manzano A, Fernandez Cean JM. Burden of disease: Closing the gaps in the burden of end-stage kidney disease in Latin America. *Clin Nephrol* 2019;93: 55-9.
12. López MA, Valdés RH, Díaz JP, Rodríguez OL. Integration of chronic kidney disease prevention into noncommunicable diseases programs in Cuba. En: *Chronic kidney disease in disadvantaged populations* [Editores: García García G, Agodoa LY, Norris KC]. Academic Press. London: 2017. pp. 357-365.
13. Chen T, Lee VW, Harris DC. When to initiate dialysis for end-stage kidney disease: Evidence and challenges. *Med J*

- Australia 2018;209:275-9.
14. Villain C, Fouque D. Choosing end-stage kidney disease treatment with elderly patients: Are data available? *Nephrol Dial Transplant* 2019;34(9):1432-5. Disponible en: <http://doi:10.1093/ndt/gfy404>. Fecha de última visita: 9 de Febrero del 2019.
 15. Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, Gallieni M, Harris DC, Lok CE; *et al.* Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: Conclusions from a Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019;96:37-47.
 16. Sinnakirouchenan R, Holley JL. Peritoneal dialysis versus hemodialysis: Risks, benefits, and access issues. *Adv Chronic Kid Dis* 2011;18:428-32.
 17. Moist LM, Lok CE. Incident dialysis access in patients with end-stage kidney disease: What needs to be improved. *Semin Nephrol* 2017;37:151-8.
 18. Nguyen TH, Bui TD, Gordon IL, Wilson SE. Functional patency of autogenous AV fistulas for hemodialysis. *J Vasc Access* 2007;8:275-80.
 19. Akoh JA. Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Vasc Access* 2009;10:137-47.
 20. Vats HS. Complications of catheters: Tunneled and nontunneled. *Adv Chronic Kid Dis* 2012;19:188-94.
 21. Haddad NJ, van Cleef S, Agarwal AK. Central venous catheters in dialysis: The good, the bad and the ugly. *Open Urol Nephrol J* 2012;5(1):0-0. Disponible en: <https://openurologyandnephrologyjournal.com/VOLUME/5/PAGE/12/>. Fecha de última visita: 10 de Febrero del 2019.
 22. Lenz O, Sadhu S, Fornoni A, Asif A. Overutilization of central venous catheters in incident hemodialysis patients: Reasons and potential resolution strategies. *Semin Dial* 2006;19:543-50.
 23. Gruss E, Corchete E. El catéter venoso central para hemodiálisis y su repercusión en la morbimortalidad. *Nefrología* 2012;3:5-12.
 24. Mandolfo S, Acconcia P, Bucci R, Corradi B, Farina M, Rizzo MA, Stucchi A. Hemodialysis tunneled central venous catheters: Five-year outcome analysis. *J Vasc Access* 2014;15:461-465.
 25. Olsha O, Hijazi J, Goldin I, Shemesh D. Vascular access in hemodialysis patients older than 80 years. *J Vasc Surg* 2015; 61:177-83.
 26. Bessias N, Paraskevas KI, Tziviskou E, Andrikopoulos V. Vascular access in elderly patients with end-stage renal disease. *Int Urol Nephrol* 2008;40: 1133-42.
 27. Bonucchi D, Cappelli G, Albertazzi A. Which is the preferred vascular access in diabetic patients? A view from Europe. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:20-2.
 28. Konner K. Primary vascular access in diabetic patients: An audit. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1317-25.
 29. Murali KM, Mullan J, Roodenrys S, Hassan HC, Lambert K, Lonergan M. Strategies to improve dietary, fluid, dialysis or medication adherence in patients with end stage kidney disease on dialysis: A systematic review and meta-analysis of randomized intervention trials. *PloS One* 2019;14(1):e0211479. Disponible en: <http://doi:10.1371/journal.pone.0211479>. Fecha de última visita: 12 de Febrero del 2019.
 30. Bello AK, Alrukhaimi M, Ashuntantang GE, Basnet S, Rotter RC, Douthat WG; *et al.* Complications of chronic kidney disease: Current state, knowledge gaps, and strategy for action. *Kidney Int Suppl* 2017;7:122-9.
 31. Neild GH. Life expectancy with chronic kidney disease: An educational review. *Pediatr Nephrol* 2017;32:243-8.

32. Steiber AL. Chronic kidney disease: Considerations for nutrition interventions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:418-26.
33. Heng AE, Cano NJ. A general overview of malnutrition in normal kidney function and in chronic kidney disease. *NDT plus* 2010;3:118-24.
34. Iorember FM. Malnutrition in chronic kidney disease. *Front Pediatr* 2018;6:161-161. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2018.00161/full>. Fecha de última visita: 17 de Febrero del 2019.
35. Mitch WE. Malnutrition: A frequent misdiagnosis for hemodialysis patients. *J Clin Invest* 2002;110:437-9.
36. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrología [English Edition]* 2011;31:397-403.
37. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C; for the World Kidney Day Steering Committee. Obesity and kidney disease: Hidden consequences of the epidemic. *J Ren Care* 2017;43:3-10.
38. Câmara NOS, Iseki K, Kramer H, Liu ZH, Sharma K. Kidney disease and obesity: Epidemiology, mechanisms and treatment. *Nature Rev Nephrol* 2017;13:181-90.
39. Thomas SS, Zhang L, Mitch WE. Molecular mechanisms of insulin resistance in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2015;88:1233-9.
40. Brunet P, Gondouin B, Duval-Sabatier A, Dou L, Cerini C, Dignat-George F; *et al.* Does uremia cause vascular dysfunction. *Kidney Blood Press Res* 2011;34:284-90.
41. Yilmaz MI, Solak Y, Covic A, Goldsmith D, Kanbay M. Renal anemia of inflammation: The name is self-explanatory. *Blood Purif* 2011;32:220-5.
42. Libetta C, Sepe V, Esposito P, Galli F, Dal Canton A. Oxidative stress and inflammation: Implications in uremia and hemodialysis. *Clin Biochem* 2011;44:1189-98.
43. Jankowska M, Cobo G, Lindholm B, Stenvinkel P. Inflammation and protein-energy wasting in the uremic milieu. En: *Expanded hemodialysis- Innovative clinical approach in dialysis* [Editor: Ronco C]. *Contrib Nephrol* 2017;191:58-71. Karger Publishers. Basel: 2017. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000479256>. Fecha de última visita: 17 de Febrero del 2019.
44. Sequeira A, Naljayan M, Vachharajani TJ. Vascular access guidelines: Summary, rationale, and controversies. *Tech Vasc Intervention Radiol* 2017;20:2-8.
45. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A; *et al.* Spanish clinical guidelines on vascular access for haemodialysis. *Nefrología [English Edition]* 2017;37:1-191.
46. Ravani P, Quinn R, Oliver M, Robinson B, Pisoni R, Pannu N; *et al.* Examining the association between hemodialysis access type and mortality: The role of access complications. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12:955-64.
47. Lok CE, Foley R. Vascular access morbidity and mortality: Trends of the last decade. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:1213-9.
48. Arce Bustabad S. Trasplante renal y enfermedad renal crónica. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2009.
49. Ordóñez Pérez V, Barranco Hernández E, Guerra Bustillo G, Barreto Penie J, Santana Porben S, Espinosa Borrás A. Estado nutricional de los pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el programa de Hemodiálisis del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". *Nutrición Hospitalaria [España]* 2007;22:677-94.
50. Hernández Reyes Y, Lorenzo Clemente A, Ponce Pérez P, Aguiar Moreira R,

- Guerra Bustillo G. Estado nutricional de los enfermos incluidos en un programa de hemodiálisis crónica: Factores de riesgo y evolución clínica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2008;18:166-85.
51. Dalas Guiber M, Fernández Uriarte Y, Castelo Villalón X, Sanz Guzmán DM. Estado nutricional y capacidad funcional del paciente nefrópata terminal en hemodialisis crónica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:192-212.
52. Semanat Vaillant D, Fernandes Martins MA, Torres Martínez R, Alfonso Sat F. El exceso de peso como un factor de riesgo de complicaciones durante la hemodiálisis iterada. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2017;27:49-67.
53. Dalas Guibert M, Alonso Rodríguez C, Torres Martínez R, Fernández Uriarte Y, Calvo Montes MM, Sanz Guzmán DM. Predictores bioquímicos de la Gran Crisis Aterosclerótica en nefrópatas crónicos sujetos a hemodiálisis iterada. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2019; 29:128-49.
54. Pérez-Oliva Díaz JF, Lagarde Ampudia M, Herrera Valdés R. Eficacia del tratamiento con eritropoyetina recombinante humana cubana (Epicim) en pacientes anémicos hemodializados. *Rev Habanera Ciencias Médicas* 2004;3: 5-10.
55. World Health Organization. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee. World Health Organization. Technical Reports Series number 854:1-452. Geneva: 1995.
56. Pai MP, Paloucek FP. The origin of the "ideal" body weight equations. *Ann Pharmacol* 2000;34:1066-9.
57. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Segunda Edición. EAE Editorial Académica Española. ISBN-13: 9783659059629. ISBN-10: 3659059625. Madrid: 2012.
58. Rickham PP. Human experimentation. Code of ethics of the World Medical Association. Declaration of Helsinki. *Brit Med J* 1964;2(5402):177. Disponible en: <http://doi:10.1136/bmj.2.5402.177>. Fecha de última visita: 17 de Febrero del 2019.
59. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 41a Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989. *An Sist Sanit Navarra* 2008;24: 209-12.
60. Goodkin DA, Pisoni RL, Locatelli F, Port FK, Saran R. Hemodialysis vascular access training and practices are key to improved access outcomes. *Am J Kid Dis* 2010;56:1032-42.
61. Allon M, Robbin ML. Increasing arteriovenous fistulas in hemodialysis patients: Problems and solutions. *Kidney Int* 2002;62:1109-124.
62. Almasri J, Alsawas M, Mainou M, Mustafa RA, Wang Z, Woo K; *et al.* Outcomes of vascular access for hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2016;64: 236-43.
63. Franco Pérez N, Rodríguez Hung S, Telemaque H. Comportamiento de las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* 2015;16:3-8.
64. Pérez Escobar MM, Herrera Cruz N, Pérez Escobar E. Comportamiento de la mortalidad del adulto en hemodiálisis crónica. *AMC* 2017;21(1):773-86. Disponible en: Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552017000100004&lng=es. Fecha de última visita: 18 de Marzo del 2019.
65. Fiterre Lancis I, García SFV, Rivas Sierra RA, Sabournin Castelnau NL,

- Castillo Rodríguez B, Gutiérrez García F, López Marín L. Mortalidad en pacientes con enfermedad renal. Instituto de Nefrología. 2016 y 2017. Rev Habanera Ciencias Médicas 2019;18:357-70.
66. Pérez-García R, Martín-Malo A, Fort J, Cuevas X, Lladós F, Lozano J; *et al.* Baseline characteristics of an incident hemodialysis population in Spain: Results from ANSWER- A multicentre, prospective, observational cohort study. Nephrol Dial Transplant 2009;24:578-88.
67. Pérez-García R, Palomares-Sancho I, Merello-Godino JI, Aljama-García P, Bustamante-Bustamante J, Luño J; *et al.* Estudio epidemiológico de 7316 pacientes en hemodiálisis tratados en las clínicas Fresenius Medical Care de España, con los datos obtenidos mediante la base de datos EuCliD®: Resultados de los años 2009-2010. Nefrología [Madrid] 2012;32:743-53.
68. Vukusich A, Fierro A, Morales J, Fantuzzi A, Vukusich C, Mañalich J; *et al.* Epidemiología de la hipertensión en hemodiálisis crónica. Rev Médica Chile 2002;130:610-5.
69. Neugarten J, Golestaneh L. Influence of sex on the progression of chronic kidney disease. Mayo Clin Proceed 2019;94:1339-56.
70. Seccia TM, Caroccia B, Calò LA. Hypertensive nephropathy. Moving from classic to emerging pathogenetic mechanisms. J Hypertens 2017;35:205-212.
71. Udani S, Lazich I, Bakris GL. Epidemiology of hypertensive kidney disease. Nature Rev Nephrol 2011;7:11-21.
72. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: Challenges, progress, and possibilities. Clin J Am Soc Nephrol 2017;12:2032-45.
73. Pyram R, Kansara A, Banerji MA, Loney-Hutchinson L. Chronic kidney disease and diabetes. Maturitas 2012;71:94-103.
74. Schutta MH. Diabetes and hypertension: Epidemiology of the relationship and pathophysiology of factors associated with these comorbid conditions. J Cardiometab Syndr 2007;2:124-30.
75. Penne EL, Blankestijn PJ, Bots ML, van den Dorpel MA, Grooteman MP, Nubé MJ; *et al.* Effect of increased convective clearance by on-line hemodiafiltration on all cause and cardiovascular mortality in chronic hemodialysis patients- The Dutch CONvective TRANsport STudy (CONTRAST): Rationale and design of a randomised controlled trial [ISRCTN38365125]. Curr Control Trials Cardiovasc Med 2005;6:1-10.
76. Leinig CE, Moraes T, Ribeiro S, Riella MC, Olandoski M, Martins C, Pecoits-Filho R. Predictive value of malnutrition markers for mortality in peritoneal dialysis patients. J Ren Nutr 2011;21:176-83.
77. Silva LF, Matos CM, Lopes GB, Martins MTS, Martins MS, Arias LU; *et al.* Handgrip strength as a simple indicator of possible malnutrition and inflammation in men and women on maintenance hemodialysis. J Ren Nutr 2011;21:235-45.
78. Hwang SH, Lee DH, Min J, Jeon JY. Handgrip strength as a predictor of all-cause mortality in patients with chronic kidney disease undergoing dialysis: A meta-analysis of prospective cohort studies. J Ren Nutr 2019;29:471-9.
79. Walker SR, Wagner M, Tangri N. Chronic kidney disease, frailty, and unsuccessful aging: A review. J Ren Nutr 2014;24:364-70.
80. Hanafusa N, Tsuchiya K, Nitta K. Malnutrition-wasting conditions in older dialysis patients: An individualized approach. in CKD-associated complications. Progress in the last half century. Contrib Nephrol 2019;198:12-20

- [Editores: Nakanishi T, Kuragano T]. Karger Publishers. Basel: 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000496304>. Fecha de última visita: 18 de Marzo del 2019.
81. Gülperi C, Bahar O, Inci K, Yilmaz M, Yucaektas A, Apilogullari S. Comparison of nutritional parameters among adult and elderly hemodialysis patients. *Int J Med Sci* 2011;8:628-34.
 82. Freitas ATVDS, Vaz IMF, Ferraz SF, Peixoto MDRG, Campos MIVM. Prevalence of malnutrition and associated factors in hemodialysis patients. *Rev Nutrição* 2014;27:357-66.
 83. Santin F, Rodrigues J, Brito FB, Avesani CM. Performance of subjective global assessment and malnutrition inflammation score for monitoring the nutritional status of older adults on hemodialysis. *Clin Nutr* 2018;37:604-11.
 84. Memoli B, Guida B, Saravo MT, Nastasi A, Trio R, Liberti R; *et al.* Predictive and diagnostic factors of malnutrition in hemodialysis patients. *Giorn Ital Nefrol* 2002;19:456-66.
 85. Okorodudu DO, Jumeau MF, Montori VM, Romero-Corral A, Somers VK, Erwin PJ, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2010;34:791-9.
 86. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Kovesdy CP, Nissenson AR, Kopple JD. Mortality-predictability of weight gain vs weight loss over 6 months in maintenance hemodialysis (MHD) patients. *Cell* 2009;310:686-98.
 87. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Kovesdy CP, Oreopoulos A, Noori N, Jing J; *et al.* The obesity paradox and mortality associated with surrogates of body size and muscle mass in patients receiving hemodialysis. *Mayo Clinic Proc* 2010; 85:991-1001.
 88. Hakim RM, Levin N. Malnutrition in hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 1993;21:125-37.
 89. Acchiardo SR, Moore LW, Latour PA. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int* 1983;16(Suppl): S199-S203.
 90. Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, Durazo-Arvizu RA, Guichan C, Hou S, Cooper R. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol* 2006;17: 1453-9.
 91. Friedman AN, Miskulin DC, Rosenberg IH, Levey AS. Demographics and trends in overweight and obesity in patients at time of kidney transplantation. *Am J Kid Dis* 2003;41:480-7.
 92. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD- What should nephrologists know? *J Am Soc Nephrol* 2013;24:1727-36.
 93. Lorenzo V, Martin M, Rufino M, Sanchez E, Jiménez A, Hernández D, Torres A. High prevalence of overweight in a stable Spanish hemodialysis population: A cross sectional study. *J Ren Nutr* 2003;13:52-9.
 94. Albaladejo Pérez M, Ros M, Roca S, Gea MR, Bucalo L, Manzano D, Molina M. Estimation of the fat mass percentage from anthropometric measures in relation to body mass index in patients on hemodialysis [Poster number SP419]. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32(Suppl 3):iii260-iii260. Disponible en: http://www.postersessiononline.eu/173580348_eu/congresos/54ERA/aula/-SP_419_54ERA.pdf. Fecha de última visita: 17 de Junio del 2019.
 95. Park J, Ahmadi SF, Streja E, Molnar MZ, Flegal KM, Gillen D; *et al.* Obesity paradox in end-stage kidney disease patients. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56: 415-25.

96. Port FK, Ashby VB, Dhingra RK, Roys EC, Wolfe RA. Dialysis dose and body mass index are strongly associated with survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2012;13:1061-6.
97. Imam TH, Coleman KJ. Obesity and mortality in end-stage renal disease. Is it time to reverse the “reverse epidemiology”- At least in peritoneal dialysis? *J Ren Nutr* 2019;29:269-75.
98. Fleischmann E, Teal N, Dudley J, May W, Bower JD, Salahudeen AK. Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1,346 hemodialysis patients. *Kidney Int* 2012;55:1560-7.
99. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG. Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2012; 56:1136-48.
100. Leavey SF, McCullough K, Hecking E, Goodkin D, Port FK, Young EW. Body mass index and mortality in “healthier” with “sicker” haemodialysis patients: Results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2012; 16:2386-94.
101. Wolfe RA, Ashby VB, Daugirdas JT, Agodoa LY, Jones CA, Port FK. Body size, dose of hemodialysis, and mortality. *Am J Kidney Dis* 2013;35:80-8.
102. Lowrie EG, Li Z, Ofsthun N, Lazarus JM. Body size, dialysis dose and death risk relationships among hemodialysis patients. *Kidney Int* 2013;62:1891-7.
103. Maliska III CM, Jennings W, Mallios A. When arteriovenous fistulas are too deep: Options in obese individuals. *J Am Coll Surg* 2015;221:1067-72.
104. Kim JK, Jeong JH, Song YR, Kim HJ, Lee WY, Kim KI, Kim SG. Obesity-related decrease in intraoperative blood flow is associated with maturation failure of radiocephalic arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2015;62:1010-7.
105. Arhuidese IJ, Obeid T, Hicks C, Qazi U, Botchey I, Zarkowsky DS; *et al.* Vascular access modifies the protective effect of obesity on survival in hemodialysis patients. *Surgery* 2015;158: 1628-34.
106. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004;104: 1258-64.
107. Garrido Pérez L, Sanz Turrado M, Caro Domínguez C. Variables de la desnutrición en pacientes en diálisis. *Enfermería Nefrológica* 2016; 19:307-16.
108. Gama-Axelsson T, Heimbürger O, Stenvinkel P, Bárány P, Lindholm B, Qureshi AR. Serum albumin as predictor of nutritional status in patients with ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7: 1446-53.
109. Dalrymple LS, Johansen KL, Chertow GM, Grimes B, Anand S, McCulloch CE, Kaysen GA. Longitudinal measures of serum albumin and prealbumin concentrations in incident dialysis patients: The Comprehensive Dialysis Study. *J Ren Nutr* 2013;23:91-7.
110. Wu PP, Hsieh YP, Kor CT, Chiu PF. Association between albumin-globulin ratio and mortality in patients with chronic kidney disease. *J Clin Med* 2019; 8(11):1991-1991. Disponible en: <http://doi:10.3390/jcm8111991>. Fecha de última visita: 18 de Diciembre del 2019.
111. Chertow GM, Goldstein-Fuchs DJ, Lazarus JM, Kaysen GA. Prealbumin, mortality, and cause-specific hospitalization in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005;68:2794-800.
112. Galli F. Protein damage and inflammation in uraemia and dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(Suppl 5):v20-v36.
113. Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J. Prevalence of

- acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2004;65(3):1031-40. Disponible en: <http://doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00481.x>. Fecha de última visita: 17 de Junio del 2019.
114. Walther CP, Carter CW, Low CL, Williams P, Rifkin DE, Steiner RW, Ix JH. Interdialytic creatinine change versus predialysis creatinine as indicators of nutritional status in maintenance hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:771-6.
115. Gafter-Gvili A, Schechter A, Rozen-Zvi B. Iron deficiency anemia in chronic kidney disease. *Acta Haematol* 2019; 142:44-50.
116. Cernaro V, Coppolino G, Visconti L, Rivoli L, Lacquaniti A, Santoro D; *et al.* Erythropoiesis and chronic kidney disease-related anemia: From physiology to new therapeutic advancements. *Med Res Rev* 2019;39:427-60.
117. Buttarello M, Pajola R, Novello E, Rebeschini M, Cantaro S, Oliosi F; *et al.* Diagnosis of iron deficiency in patients undergoing hemodialysis. *Am J Clin Pathol* 2010;133:949-54.
118. Gencer F, Yildiran H, Erten Y. Association of malnutrition inflammation score with anthropometric parameters, depression, and quality of life in hemodialysis patients. *Journal of the Am Coll Nutr* 2019;38:457-62.
119. Jagadeswaran D, Indhumathi E, Hemamalini AJ, Sivakumar V, Soundararajan P, Jayakumar M. Inflammation and nutritional status assessment by malnutrition inflammation score and its outcome in pre-dialysis chronic kidney disease patients. *Clin Nutr* 2019;38:341-7.
120. Andrade-Oliveira V, Foresto-Neto O, Watanabe IKM, Zatz R, Câmara NOS. Inflammation in renal diseases: New and old players. *Front Pharmacol* 2019;10: 1192-1192. Disponible en: <http://doi:10.3389/fphar.2019.01192>. Fecha de última visita: 27 de Octubre del 2019.
121. Kimmel PL, Phillips TM, Phillips E, Bosch JP. Effect of renal replacement therapy on cellular cytokine production in patients with renal disease. *Kidney Int* 1990;38:129-35.
122. Ori Y, Bergman M, Bessler H, Zingerman B, Levy-Drummer RS, Gafter U, Salman H. Cytokine secretion and markers of inflammation in relation to acidosis among chronic hemodialysis patients. *Blood Purif* 2013;35:181-6.
123. Liakopoulos V, Roumeliotis S, Zarogiannis S, Eleftheriadis T, Mertens PR. Oxidative stress in hemodialysis: Causative mechanisms, clinical implications, and possible therapeutic interventions. *Semin Dial* 2019;32: 58-71.
124. Noce A, Rovella V, Marrone G, Cattani G, Zingaretti V, Limongi D; *et al.* Hemodialysis biomarkers: Total advanced glycation end products (AGEs) against oxidized human serum albumin (HSAox). *Acta Diabetol* 2019;56: 1323-31.
125. Kawaguchi T, Tong L, Robinson BM, Sen A, Fukuhara S, Kurokawa K; *et al.* C-reactive protein and mortality in hemodialysis patients: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephron Clin Pract* 2011;117 (2 Suppl):c167-c178.
126. Stenvinkel P, Lindholm B. C-reactive protein in end-stage renal disease: Are there reasons to measure it? *Blood Purif* 2005;23:72-8.
127. de Francisco AL, Stenvinkel P, Vaulont S. Inflammation and its impact on anaemia in chronic kidney disease: From haemoglobin variability to hyporesponsiveness. *Nephrol Dial Transplant* 2009;2(Suppl 1):i18-i26.

128. Rattanasompattikul M, Molnar MZ, Zaritsky JJ, Hatamizadeh P, Jing J, Norris KC; *et al.* Association of malnutrition-inflammation complex and responsiveness to erythropoiesis-stimulating agents in long-term hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28:1936-45.
129. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Olszewski R, Rysz J. The influence of inflammation on anemia in CKD patients. *Int J Mol Sci* 2020;21(3):725-725. Disponible en: <http://doi:10.3390/ijms21030725>. Fecha de última visita: 17 de Marzo del 2020.
130. Pita Rodríguez G. ¿Cuál es la asociación entre la inflamación y la anemia? *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:129-134.
131. Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P, Andrulli S. Dialysis adequacy and response to erythropoiesis-stimulating agents: What is the evidence base? *Semin Nephrol* 2006;26:269-74.
132. Kalantar-Zadeh K, Don BR, Rodriguez RA, Humphreys MH. Serum ferritin is a marker of morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37:564-72.
133. Hasuike Y, Nonoguchi H, Tokuyama M, Ohue M, Nagai T, Yahiro M; *et al.* Serum ferritin predicts prognosis in hemodialysis patients: The Nishinomiya study. *Clin Exp Nephrol* 2010;14:349-55.
134. Rocha LA, Barreto DV, Barreto FC, Dias CB, Moysés R, Silva MRR; *et al.* Serum ferritin level remains a reliable marker of bone marrow iron stores evaluated by histomorphometry in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:105-9.
135. Shoji T, Niihata K, Fukuma S, Fukuhara S, Akizawa T, Inaba M. Both low and high serum ferritin levels predict mortality risk in hemodialysis patients without inflammation. *Clin Exp Nephrol* 2017;21:685-93.
136. Yaprak M, Turan MN, Dayanan R, Akın S, Değirmen E, Yıldırım M, Turgut F. Platelet-to-lymphocyte ratio predicts mortality better than neutrophil-to-lymphocyte ratio in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol* 2016;48:1343-8.
137. Okyay GU, İnal S, Öneç K, Er RE, Paşaoğlu Ö, Paşaoğlu H; *et al.* Neutrophil to lymphocyte ratio in evaluation of inflammation in patients with chronic kidney disease. *Ren Fail* 2013;35:29-36..
138. Martínez-Urbistondo D, Beltrán A, Beloqui O, Huerta A. The neutrophil-to-lymphocyte ratio as a marker of systemic endothelial dysfunction in asymptomatic subjects. *Nefrología* 2016;36:397-403.
139. Catabay C, Obi Y, Streja E, Soohoo M, Park C, Rhee CM; *et al.* Lymphocyte cell ratios and mortality among incident hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2017;46:408-16.
140. Chávez Valencia V, Orizaga de la Cruz C, Mejía Rodríguez O, Gutiérrez Castellanos S, Lagunas Rangel FA, Viveros Sandoval ME. Inflammation in hemodialysis and their correlation with neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio [Carta al Editor]. *Nefrología [English Edition]* 2017;37:554-6.

ANEXOS

Anexo 1. Puntos de corte empleados en la calificación de las variables hematobioquímicas comprendidas dentro del diseño experimental de la investigación.

Variable	Punto de corte	Comentarios
Hemoglobina	<i>Anemia:</i> $< 110 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador de la homeostasis del hierro corporal • Valor-diana tras el uso de agentes estimulantes de la eritropoyesis y adyuvantes
	<i>Esperado:</i> $\geq 110 \text{ g.L}^{-1}$	
Albúmina	<i>Hipoalbuminemia moderada:</i> $< 30 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Implica elevado riesgo de mortalidad
	<i>Hipoalbuminemia leve:</i> $30 - 35 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador tardío e inespecífico de morbimortalidad
	<i>Esperado:</i> $> 35 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
Prealbúmina	<i>Valores disminuidos:</i> $< 0.3 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Reactante negativo de fase aguda • Detecta cambios rápidos en el estado nutricional del nefrópata
	<i>Esperado:</i> $\geq 0.3 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
Colesterol	<i>Hipocolesterolemia:</i> $< 3.5 \text{ mmol.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Reactante negativo de fase aguda • Indicador de ingresos energéticos inadecuados
	<i>Esperado:</i> $\geq 3.5 \text{ mmol.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
Transferrina	<i>Valores disminuidos:</i> $< 2 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador de cambios tempranos en el estado nutricional del nefrópata • Reactante negativo de fase aguda • Comportamiento modulado por las reservas de hierro y la administración de eritropoyetina
	<i>Esperado:</i> $\geq 2 \text{ g.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
Proteína C reactiva	<i>Esperado:</i> $0 - 5 \text{ ng.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
	<i>Inflamación presente:</i> $> 5 \text{ ng.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Reactante de fase aguda • Indicador no nutricional del estado inflamatorio
Ferritina	<i>Valores disminuidos:</i> $< 200 \text{ ng.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador de las reservas tisulares de hierro • Comportamiento modulado por las reservas de hierro y la administración de eritropoyetina
	<i>Valores esperados:</i> $200 - 400 \text{ ng.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Valores esperados del indicador
	<i>Valores aumentados:</i> $> 400 \text{ ng.L}^{-1}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador del estado de la respuesta inflamatoria
Cuento de Linfocitos	<i>Linfopenia grave:</i> $< 0.8 \text{ células} \times 10^9/\text{L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Indicador de inmunocompromiso de causa nutricional
	<i>Linfopenia moderada:</i> $0.8 - 1.2 \text{ células} \times 10^9/\text{L}$	
	<i>Valores esperados:</i> $> 1.2 - 1.5 \text{ células} \times 10^9/\text{L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de inmunocompetencia
	<i>Valores aumentados:</i> $> 1.5 \text{ células} \times 10^9/\text{L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de inflamación