



## *Calidad en diálisis: el tiempo, experiencia del Centre de Rein Artificiel de Tassin (Francia)*

**G. Laurent**

Tassin, Francia.

Aunque hace ya cuarenta años que existe la diálisis<sup>1</sup>, aún no se ha logrado un consenso sobre la frecuencia y la duración de las sesiones de tratamiento de un mismo tipo de enfermos. Actualmente el método llamado «estándar» consiste en tres sesiones de diálisis de cuatro horas por semana. Pero hay una gran variedad de «estrategias». Algunos grupos practican la diálisis diaria<sup>2-4</sup>, mientras que otros no proponen más de una o dos sesiones semanales. La duración de las sesiones también varía. Frecuentemente es reducida a dos horas y media o tres<sup>5,6</sup>, mientras en algunos centros es de ocho o nueve horas.

Resulta interesante ver cómo se ha producido esta evolución, que he tenido la suerte de seguir de cerca desde 1960. El comienzo fue una época de empirismo en la que se hacían sesiones de quince horas cada cinco días. Varias complicaciones se observaron entonces: neuropatías, hipertensiones incontrolables, pericarditis y accidentes de hipercalemia. Se creó el término de «under-dialysis» y se tomó la decisión de aumentar la dosis de tratamiento, así como la frecuencia de las depuraciones. Se comenzó a hacer dos veces en semana doce horas y, más tarde, tres veces por semana diez horas<sup>7</sup>.

A lo largo de los años 1960, el método se desarrolló, el número de enfermos aumentó y varias teorías aparecieron: la teoría de «horas por metro cuadrado, o la teoría de las medias moléculas<sup>8</sup>. Éstas concluyen que con la utilización de una membrana de mayor superficie y permeabilidad se puede obtener el mismo resultado más rápidamente. Comienza entonces la disminución de la duración de las sesiones<sup>9</sup>.

Después comenzó el período de interpretación matemática con definición de diferentes fórmulas que permiten medir la dosis o la cantidad de diálisis. Esta dosis se representaba sobre todo con el cálculo de Kt/V<sup>10,11</sup>. Pero la dosis no implicaba calidad. Es a partir de los años 90 cuando comenzó el interés por la calidad de la diálisis a través del análisis de los resultados clínicos<sup>12</sup>. Se hablaba de «evaluación», considerando la mortalidad y la morbilidad, en la búsqueda de una diálisis «adecua-

da». Aún queda por definir el objetivo: ¿qué calidad? Hakim<sup>13</sup> definió la diálisis adecuada como aquella cuya dosis es tal que, si se disminuye, se produce un aumento significativo de la mortalidad y la morbilidad y, una diálisis «óptima» si con el aumento de la dosis, la mejora en términos mortalidad y morbilidad es escasa. Barth resalta la importancia de toda variación de la mortalidad, siempre significativa<sup>14</sup>.

Presento aquí la experiencia de 6.000 pacientes-años del «Centro de Riñón Artificial de Tassin»<sup>15</sup>. Tratamos actualmente 250 enfermos con hemodiálisis. Más de 250 han recibido un trasplante en los últimos años. Nuestro método a lo largo de estos años ha sido bastante uniforme: sesiones de diálisis de ocho horas tres veces (24 horas semanales) durante todo el período. Utilizamos como tampón el acetato y como membrana las membranas celulósicas de cuprofan. El Kt/V distribuido ha sido de 1,9, el PCR 1,4. El aporte de proteínas ha sido de 1,33 g/kg/día, con 31 kg/caloría/kg y día, y 4,5 g de NA. El aumento de peso medio entre las sesiones es de 1,6 kg. Desde hace unos años, algunos enfermos son tratados con diálisis cortas (cinco horas) siempre con los mismos principios pero con un flujo de sangre mayor (300 ml/mn) para mantener la misma dosis. Esta evolución nos ha llevado a utilizar progresivamente el tampón de bicarbonato y a la adaptación de la superficie de los filtros a cada paciente para obtener un Kt/V mayor a 1,9.

Aunque esta diálisis se ha mantenido bastante uniforme, la evolución demográfica de la población dializada fue importante. La edad media aumenta en cerca de un año cada año. El porcentaje de enfermos con antecedentes cardiovasculares ha pasado en diez años del 25 al 60%, y, finalmente, el porcentaje de diabéticos como causa de nefropatía ha pasado del 10 al 45% y más del 50% de enfermos son de «alto riesgo» diabético o de origen cardiovascular.

Resulta interesante el estudio de cinco cohortes de enfermos según el año de comienzo del tratamiento (antes de 1975, de 1975 a 1979, de 1980 a 1984, de 1985 a 1989 y de 1990 a 1996) con un

porcentaje de alto riesgo que pasa del 5 al 50% y una edad media que pasa de 40 a 60 años. La supervivencia (Kaplan Meier<sup>16</sup>) ha disminuido de forma significativa. Por el contrario, si en estas cohortes estudiamos la supervivencia de los pacientes hombres de 35 a 55 años con un solo antecedente cardiovascular, la supervivencia se mantiene constante. Esto significa que el cambio de supervivencia global es debido no a una evolución de la calidad del tratamiento, sino a una evolución en la calidad de los enfermos. Parece interesante comparar la supervivencia con los datos americanos de la USRDS, la sola base de datos accesible teniendo en cuenta la evolución de la naturaleza de los pacientes. Cada año desde 1988 calculamos el «Standard Mortality Ratio» (SMR)<sup>17</sup>. Éste se mantiene en torno a 0,5.

Lo que nos ha parecido más destacable ha sido el estudio de los factores que influyen en la mortalidad de esta población haciendo el análisis de regresión multifactorial de Cox. Éste muestra que hay factores sobre los que no podemos actuar: la edad al comienzo de la diálisis, lo que supone un riesgo relativo de 3,4% por año; la etiología: los diabéticos tienen un riesgo de muerte doble al de los no diabéticos; al igual que los pacientes con antecedentes cardiovasculares. Por el contrario, el análisis de las medidas de presión arterial media durante el tratamiento (antes de la sesión de diálisis), muestra que cada milímetro de mercurio supone una mortalidad de 3,5%, lo cual quiere decir que la mortalidad por centímetro de mercurio de más de presión arterial media, ha aumentado en un 35%. La dosis de diálisis Kt/V no es significativa en nuestro centro, teniendo todos los pacientes una dosis similar. Pero numerosas publicaciones<sup>13,19-21</sup> muestran que hay una correlación precisa entre el valor de Kt/V y la mortalidad. Constatamos, por otra parte, que la dosis semanal de diálisis aumenta regularmente: las publicaciones de 1983 mostraban una dosis de Kt/V semanales de 2,3 mientras que en 1996 la dosis es de 6. En nuestra experiencia estábamos en 5 en 1992 y en 6 en 1996.

Pero podemos tener una buena dosis de diálisis y malos resultados. En nuestro estudio se muestra que el factor más importante es el control de la hipertensión sin medicamentos. Numerosas publicaciones demuestran por otra parte la relación entre hipertensión y mortalidad<sup>22-25,28</sup>. En los años 1970 todas las publicaciones mostraban que la presión arterial de los insuficientes renales dializados estaba controlada por la ultrafiltración sola<sup>29,30,32</sup> en el 90% de los casos. Era una época en la que todo el mundo practicaba la diálisis

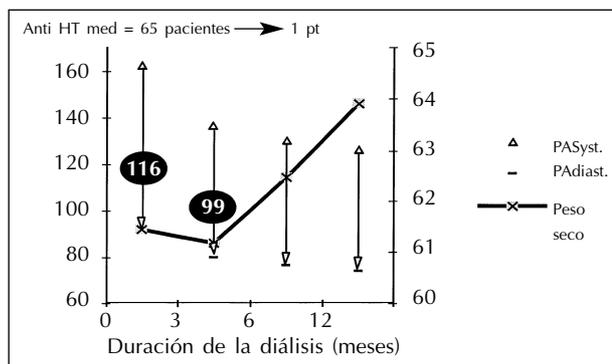


Fig. 1.—Evolución de la PA y del peso seco en 124 pacientes cambiados de 3 x 5 a 3 x 8 horas/semana de diálisis.

larga. Treinta años más tarde las diferentes publicaciones indican que esta presión arterial está poco controlada<sup>33-35,41</sup>. Hemos intentado ver si había una correlación entre la supervivencia y la presión arterial al principio de la diálisis y hemos constatado que la supervivencia es exactamente la misma sea cual sea la presión arterial al comienzo del tratamiento. Por el contrario, cuando hacemos una curva de Koplán Meyer de la mortalidad de nuestros enfermos clasificándolos en dos grupos según la mediana de los valores de la presión arterial media (98 mmHg), 343 pacientes con una presión arterial media inferior a 98 mmHg y 342 con una superior, la diferencia de supervivencia es significativa ( $p < 0,005$ ) y hay 12,7 muertes por 1.000 pacientes-años por causas cardiovasculares en el grupo con presión menor y 20 en el grupo de mayor presión, aunque en este grupo no hay hipertensos.

Es a destacar como obtenemos esta normalización de la presión arterial. Al comienzo del tratamiento,

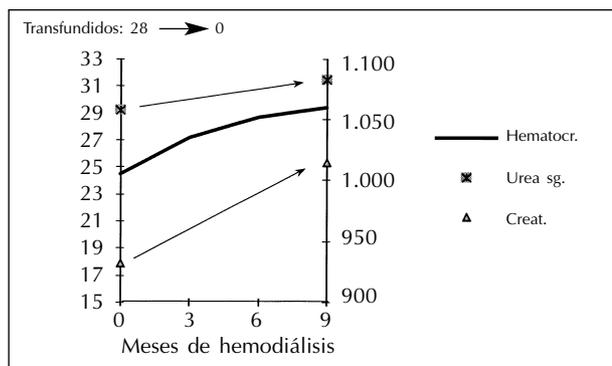


Fig. 2.—Evolución (3 x 5 a 3 x 8 horas/semana) de hct, urea sanguínea y creatinemia antes de HD (124 pacientes).

**Tabla I.** Riesgo de mortalidad vs duración de sesión

Duración (horas)	< 3	3-3,5	3,5-4,0	4,0-4,5 (ref.)	> 4,5
Lowrie'90	2,41†	1,92†	1,75*	1,0	
Held'91		1,79†	1,12	1,0	
Shinzato'96	3,94†	4,10†	1,68†	1,0	0,82†

† p < 0,001.

el 90% de los enfermos reciben tratamientos antihipertensos. Tras tres meses, sólo el 3% continúa. Durante el primer mes, con la ultrafiltración bajamos el peso (5% que corresponde a la sobrecarga) y buscamos el «peso seco». Paramos progresivamente los antihipertensivos. La presión arterial media disminuye de forma regular con nuestra metodología de 125 hasta 100 mm de Hg en tres meses. Después, esta presión arterial se mantiene normal, es decir, inferior a 100 mmHg mientras que durante los dos años siguiente al inicio de diálisis, el peso de los individuos aumenta, lo que corresponde a un período de anabolismo. Cuando hemos medido la presión arterial por método ambulatorio, comparándola con los estudios de Staessen<sup>42</sup>, hemos constatado que nuestros pacientes en diálisis tienen una presión arterial similar a los individuos normales, algo más baja durante el día y ligeramente más elevada durante la noche<sup>43</sup>. Así como las causas de muerte en nuestra población, al compararlas con la publicación francesa de Degoulet<sup>24</sup>, muestran que, de media, en la población francesa en diálisis hay 43 muertes por 1.000 pacientes-años de causas cardiovasculares y en nuestra experiencia esta cifra es de 17 mientras que el número de muertos por cáncer es de cinco en los dos estudios.

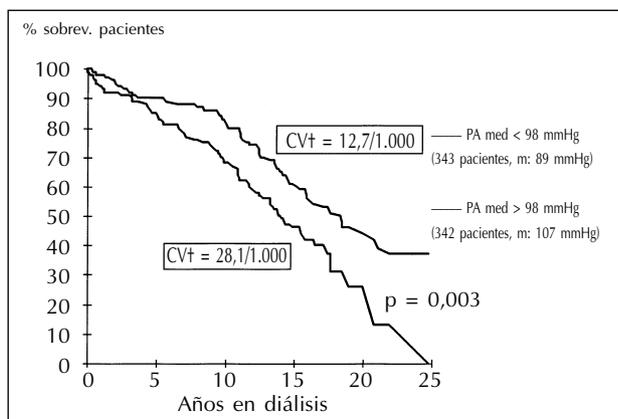


Fig. 4.—Mortalidad vs TA media antes diálisis (PA media).

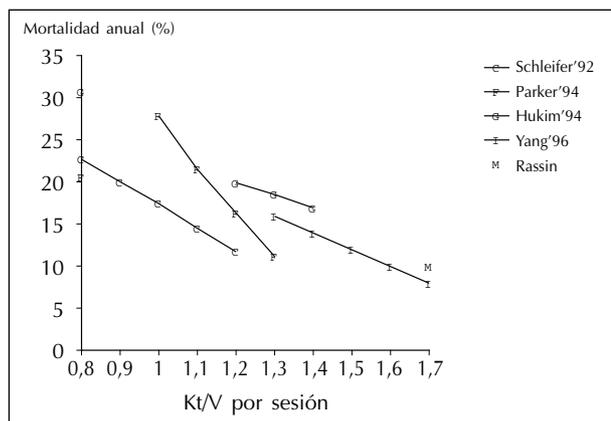


Fig. 3.—Evolución de la mortalidad global vs Kt/V.

El método para nosotros consiste en buscar el peso seco<sup>44</sup>. Primero hay que conocer este peso y después tener la posibilidad de alcanzarlo. Este peso seco es aquel que permite tener una presión arterial normal al final de la sesión de diálisis y que permanece normal sin medicamentos hasta la próxima sesión a pesar de la comida y la bebida que el paciente tome entre las dos sesiones. Si resulta difícil alcanzar este peso seco es debido frecuentemente a que las sesiones de diálisis son demasiado cortas. Se crea así un «círculo vicioso»: la disminución de la duración aumenta el volumen de la filtración horaria, y de ahí la frecuencia de las hipotensiones a lo largo de las sesiones de diálisis. El enfermo acepta mal la diálisis y reclama una disminución de la duración. El médico se ve obligado a aumentar la tasa de Na del dializado o a aumentar el valor del peso seco prescrito, causando ambos sed y sobrecarga. Las enfermeras, cuando hay hipotensión, están obligadas a suministrar suero salino. Todo lo cual lleva a una hipertensión aún más severa y a la prescripción de antihipertensivos que generan descensos fuertes de tensión durante la sesión.

La tolerancia de las sesiones de diálisis es muy importante y forma parte de los elementos de la morbilidad. Cuando comparamos la frecuencia de los calambres, de las hipotensiones, de los vómitos o de las cefaleas en nuestro grupo que se dializa ocho horas, con todas las publicaciones que se han hecho sobre el tema, la diferencia es chocante, con frecuencia es 7 frente a 25%.

Hemos tenido la oportunidad de experimentar algo interesante. Recibimos 124 pacientes que habían comenzado la diálisis en otro centro y que nos han sido transferidos a Tassin. Eran no seleccionados, todos estaban tratados con sesiones de cinco horas o menos durante más de seis meses, 55 (52%) reci-

**Tabla II.** Análisis de supervivencia de 930 pacientes (Centre de Rein Artificiel de Tassin, 1/1997)

	Regression coefficient	95% confidence interval	Relative risk	95% confidence interval
Edad al princ.	0,033	(0,021 . 0,048)	1,034	(1,021 . 1,049)
Diabetis	0,694	(0,159 . 1,229)	2,002	(1,172 . 3,418)
Antec CV	0,641	(0,435 . 0,847)	1,898	(1,545 . 2,333)
MM index	-0,642	(-0,969 . 0,315)	0,526	(0,379 . 1,370)
Media MAP	0,034	(0,018 . 0,050)	1,035	(1,018 . 1,051)
Initial MAP	-0,008	(-0,015 . 0,000)	0,992	(0,985 . 1,000)

Otros factores incluyendo Kt/V = NS.

bían un tratamiento antihipertensor regular y todos fueron cambiados a tratamientos de tres veces ocho horas por semana. La presión arterial media era de 116 mmHg al principio y después de tres meses era de 99 mmHg. De los 65 que recibían un tratamiento antihipertensor al inicio, sólo uno lo requería después de tres meses. El peso seco de estos enfermos fue disminuido durante el primer mes pero otra vez aumentado después del tercer mes en una media del 6%, cuando la presión arterial se había mantenido completamente normal. En este grupo 28 habían sufrido transfusiones previas. Nosotros no practicamos ninguna y el hematocrito pasó de 24 al 28% en nueve meses. La creatinina y la urea al principio de la diálisis han aumentado también por la mejoría de la nutrición y el aumento de la masa muscular.

También tuvimos la experiencia inversa de enfermos que estaban tratados tres veces ocho horas en nuestro centro y que pidieron diálisis más cortas. Eran 49, estaban en diálisis de ocho horas desde más de seis meses, y tenían una presión arterial normal sin medicamentos. Aceptamos la reducción del tiempo siempre que pudieran tener un flujo sanguíneo de 300 ml/mn para mantener el mismo Kt/V. Los resultados fueron exactamente inversos a los que habíamos constatado con el aumento de la duración. El peso de estos enfermos disminuyó cerca de un 6% en un año, la presión arterial media aumentó de 85 a 90 mmHg al cabo de nueve meses y cuatro tuvieron que tomar antihipertensores al cabo de seis meses. El hematocrito, que era de 32, bajó a 29 y cuatro de ellos requirieron eritropoyetina. La urea y la creatinina del comienzo de la sesión bajaron de forma significativa.

Concluimos que el tiempo, además de ser incluido en el cálculo del Kt/V, es importante en sí mismo. Sobre todo en la eliminación de las moléculas medias, los fosfatos, la corrección del aspecto no fisiológico de la diálisis, atenuando el efecto de las pequeñas imperfecciones técnicas durante la sesión, pero, sobre todo, permitiendo obtener peso seco y

por tanto el control del volumen extracelular y de la presión arterial. Numerosas publicaciones muestran por otra parte la correlación entre la duración de las sesiones y el riesgo de mortalidad<sup>45,47</sup>.

Para obtener una diálisis adecuada hay que reunir diferentes factores: tener una buena diálisis de pequeñas moléculas (Kt/V), tener una nutrición proteica y calórica correctas (PCR, *albúmina plasmática*), tener un control correcto del volumen extracelular (peso seco) y finalmente una presión arterial normal sin medicación.

Nos podemos preguntar si la diálisis larga va a costar más que la corta. En realidad el trabajo de una enfermera es el mismo en las dos sesiones en lo que se refiere a la punción, la conexión, la puesta en marcha de los parámetros de la diálisis, la medida de la presión arterial antes y después de la sesión de diálisis. Pero también hay que tener en cuenta el control de los incidentes y los accidentes. En la diálisis larga la enfermera debe vigilar más tiempo pero los incidentes y los accidentes son más raros. En una misma sala de diálisis las enfermeras pueden vigilar un número mayor de enfermos. El coste de personal no será mayor.

El tratamiento de diálisis debe alcanzar una mejor supervivencia con la menor morbilidad. La dosis de diálisis en sí misma es importante. No se puede decir que si el Kt/V por semana debe ser de cuatro, de seis o de siete, pero nuestra experiencia muestra cuanto mayor es, mejor son los resultados. Pensamos que es necesario un porcentaje de reducción de la urea superior al 75% en cada sesión por tres diálisis por semana. Pero lo más importante es obtener una presión arterial normal sin medicación, una nutrición de calidad y para ello, el método más fácil y menos costoso es el aumento de la duración de las sesiones. El objetivo no es «hacer ocho horas» de diálisis sino obtener los resultados sea cual sea el medio. Ante todo paciente que permanece hipertenso, que tolera mal sus sesiones de diálisis o que no tiene una alimentación satisfactoria, hay que intentar el aumento del tiempo de tratamiento. Para los pacientes activos este método es el ideal para una diálisis nocturna «de sueño».

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scribner BH, Buri R, Caner JEZ, Hegstrom RM, Burnell JM: The treatment of chronic uremia by the means of intermittent dialysis: a preliminary report. *Transactions American Society for Artificial Internal Organs* 6: 114-119, 1960.
2. Buoncristiani U, Quintiliani G, Cozzari M, Giombini L, Raggiolo M: Daily diaysis: long term clinical metabolic results. *Kidney Int* 33 (Supl. 24): S137-S40, 1985.
3. Kooistra MP, Vos J, Koomans HA, Vos PF: Daily home hemodialysis in The Netherlands: effects on metabolic control, haemodynamics, and quality of life. *Nephrol Dial Transpl* 13 (11): 2853-2860, 1998.

4. Pierratos A, Uldall PR, Ouwendyk M, Francoeur R, Vas S: Two year experience with slow nocturnal hemodialysis (abstract). *J Am Soc Nephrol* 7 (9): 1417, 1996.
5. Rotellar E, Martínez E, Samsó JM, Barrios J, Simo R, Mulero JF, Pérez D, Bandrés S, Piñón J: Why dialyze more than 6 hours a week? *Trans Am Soc Art Inter Org* 10: 189, 1986.
6. Von Albertini B, Miller JH, Gardner PW, Shinaberger JHX: High-flux hemodiafiltration: under six hours/week treatment. *Trans Am Soc Art Inter Org* 30: 227-231, 1984.
7. Hegström RM, Murray JS, Pendas JP, Burnell JM, Scribner BH: Hemodialysis in the treatment of chronic uremia. *Trans Am Soc Art Inter Org* 7: 136-152, 1961.
8. Babb AL, Popovich RP, Christopher TG, Scribner BH: The genesis of the square meter-hour hypothesis. *Trans Am Soc Art Inter Org* 18: 81-86, 1971.
9. Cambi V, Dall'Aglio P, Savazzi G, Arisi L, Rossi E, Migone L: Clinical assessment of haemodialysis patients with reduced small molecules removal. *Proc Europ Dial Trans Assoc* 9: 67-73, 1972.
10. Gotch FA, Sargent JA: A theoretical definition of minimal acceptable dialysis therapy. *Kid Inter* 13 (Supl. 8): S108-S111, 1978.
11. Gotch FA, Sargent JA: A mechanistic analysis of the National Cooperative Study (NCDS). *Kid Inter* 28 (5): 526-534, 1985.
12. Hull AR, Parker TF: Proceedings from the morbidity, mortality and prescription of dialysis symposium, Dallas, Texas, September 1989: introduction and summary. *Am J Kid Dis* 15 (5): 375-383, 1990.
13. Hakim RM, Breyer J, Ismail N, Schulman G: Effects of dose of dialysis on morbidity and mortality. *Am J Kid Dis* 23 (5): 661-669, 1994.
14. Barth RH: Dialysis by the numbers: the false promise. *Seminars in Dialysis* 2(4): 207-212, 1989.
15. Laurent G, Charra B: The results of an 8 h thrice weekly haemodialysis schedule. *Nephrol Dia Trans* 13 (Supl. 6): 125-131, 1998.
16. Kaplan EL, Meier P: Non parametric estimation from incomplete observations. *J Am Statist Assoc* 53: 457-481, 1958.
17. Wolfe RA, Gaylin DS, Port FK, Held PJ, Wood CL: Using USRDS generated mortality tables to compare local ESRD mortality rates to national rates. *Kid Inter* 42: 991-996, 1992.
18. Cox DR: Regression models and life tables (with discussion). *J Royal Statist Soc* 34: 187-220, 1972.
19. Schleifer CR, Snyder S, Jones K: The influence of urea kinetic modeling (UKM) on gross mortality in hemodialysis. *Am J Kid Dis* 2: 349, 1992.
20. Parker TF, Husni L, Huang W, Lew M, Lowrie EG, and the Dallas Nephrology Associates: Survival of hemodialysis patients in United States is improved with a greater quantity of dialysis. *Am J Kid Dis* 23 (5): 670-680, 1994.
21. Yang CS, Chen SW, Chiang CH, Wang M, Peng SJ, Kan YT: Effects of increasing dialysis dose on serum albumin and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 27 (3): 380-386, 1996.
22. Eliahou HE, Iaina A, Reisen E, Shapira J: Probability of survival in hypertensive and nonhypertensive patients on maintenance hemodialysis. *Isr J Med Sci* 13: 33, 1997.
23. Vicenti F, Amend WJ, Abele J, Feduska NJ, Salvatierra O: The role of hypertension in hemodialysis-associated atherosclerosis. *Am J Med* 63: 363-369, 1980.
24. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aimé F, Devriès C, Rojas P, Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. *Nephron* 31: 103-110, 1982.
25. Fernández J, Carbonell ME, Mazzuchi N, Petrucelli D: Simultaneous analysis of morbidity and mortality factors in chronic hemodialysis patients. *Kid Inter* 41: 1029-1034, 1992.
26. Charra B: Control of blood pressure in long slow hemodialysis. *Blood Purification* 12: 252-258, 1994.
27. Mailloux LU, Bellucci AG, Napolitano B, Mossey RT: The contribution of hypertension to dialysis patients outcomes, a point of view. *Am S Artif Inter Org J* 40 (2): 130-137, 1994.
28. Tomita J, Kimura G, Inoue T, Takashi I, Sanai T, Nakamura S, Baba S, Matsuoka H, Omae T: Role of systolic blood pressure in determining prognosis of hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 25: 405-412, 1995.
29. Vertes V, Cangiano JL, Berman LB, Gould A: Hypertension in end-stage renal disease. *New England J Med* 280 (18): 978-981, 1969.
30. Coleman TG, Bower JD, Langford HG, Guyton AC: Regulation of arterial pressure in the anephric state. *Circulation* 42: 509-514, 1970.
31. Brown JJ, Düsterdieck G, Fraser R, Lever AF, Robertson JIS, Tree M, Weir RJ: Hypertension and chronic renal failure. *British Medical Bulletin* 27 (2): 128-135, 1971.
32. Bianchi G, Ponticelli C, Bardi U, Redaelli B, Campolo L, De Ponti C, Graziani G: Role of the kidney in «salt and water dependent hypertension» of end-stage renal disease. *Clin Sci* 42: 47-55, 1972.
33. Kramer P, Broyer M, Brunner FP, Brynner H: Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe. *Proc Eur Dia Transpl Assoc* 19: 4-59, 1982.
34. Wizemann V, Kramer W: Short-term dialysis, long-term complications. *Blood Purification* 5: 193-201, 1987.
35. Cheigh JS, Milite C, Sullivan JF, Rubin AL, Stenzel KH: Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 19 (5): 453-459, 1992.
36. Salem MM: Hypertension in the hemodialysis population: a survey of 649 patients. *Am J Kid Dis* 26 (3): 461-468, 1995.
37. Buckalew Jr VM, Berg RL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G: Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: the modification of diet in renal disease study. *Am J Kid Dis* 28 (6): 811-821, 1996.
38. Dhakal M, Sloand JA, Schiff MJ: Prevalence of hypertension and adequacy of blood pressure control in hemodialysis patients in the 90's (abstract). *J Am Soc Nephrol* 7 (9): 1444, 1996.
39. Zazgornik J, Biesenbach G, Forstenlehner M, Stummvoll K: Profile of antihypertensive drugs in hypertensive patients on renal replacement therapy. *Clin Nephrol* 48 (6): 337-340, 1997.
40. Mailloux LU, Levey AS: Hypertension in patients with chronic renal disease. *Am J Kid Dis* 32 (Supl. 3): S120-S141, 1998.
41. Rahman M, Dixit A, Donley V, Gupta S, Hnaslik T, Lacson E, Ogundipe A, Wiegel K, Smith MC: Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 33 (3): 498-506, 1999.
42. Staessen JA, Bieniazewski L, O'Brien ET, Fagard R: What is a normal blood pressure on ambulatory monitoring? *Nephrol Dial Transp* 11: 241-245, 1996.
43. Chazot C, Charra B, Laurent G, Didier C, Vo Van C, Terrat JC, Calemard E, Vanel T, Ruffet M: Interdialysis blood pressure control by long hemodialysis sessions. *Nephrol Dial Transp* 10 (6): 831-837, 1995.
44. Charra B, Chazot C, Laurent G, Calemard E, Terrat JC, Vanel T, Jean G, Ruffet M: Clinical assessment of dry weight. *Nephrol Dial Transp* 11 (Supl. 2): 16-19, 1996.
45. Lowrie EG, Lew NL: Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kid Dis* 15: 458-482, 1990.
46. Held PJ, Port FK, Gaylin DS, Wolfe RA, Levin NW, Blagg CR, García J, Agodoa L: Evaluations of initial predictors of mortality among 4387 new ESRD patients: the USRS case mix study (abstract). *J Am Soc Nephrol* 2 (3): 328, 1991.
47. Shinzato T, Nakai S, Akiba T, Yamasaki C, Sasaki R, Kitaoka T, Kubo K, Shinoda T, Kurokawa K, Marumo F, Sato T, Maeda K: Current status of renal replacement therapy in Japan: results of the annual survey of the Japanese Society for Dialysis Therapy. *Nephrol Dial Transp* 12: 889-898, 1997.