

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA



Dra. Aida Venado Estrada

Dr. José Andrés Moreno López

MPSS Marian Rodríguez Alvarado

Dr. Malaquías López Cervantes

UNIDAD DE PROYECTOS ESPECIALES
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INTRODUCCIÓN

Los riñones realizan varias funciones en el organismo: 1) filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas, 2) mantienen el balance hidroelectrolítico, 3) regulan el equilibrio ácido – base, 4) secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina y 5) modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos a través del cual se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultrafiltrado del plasma que contiene moléculas pequeñas como urea, creatinina, glucosa y iones pasa al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como aminoácidos y iones, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día.

La eritropoyetina es el principal estímulo en la producción de glóbulos rojos y se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre. La renina es una enzima secretada por las células yuxtaglomerulares como respuesta a la hipertensión arterial sistémica al fragmentar el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual a su vez por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se convierte en angiotensina II. La angiotensina II tiene una fuerte acción vasoconstrictora y estimula la secreción de aldosterona que induce la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio.



Eritropoyetina



Vitamina D

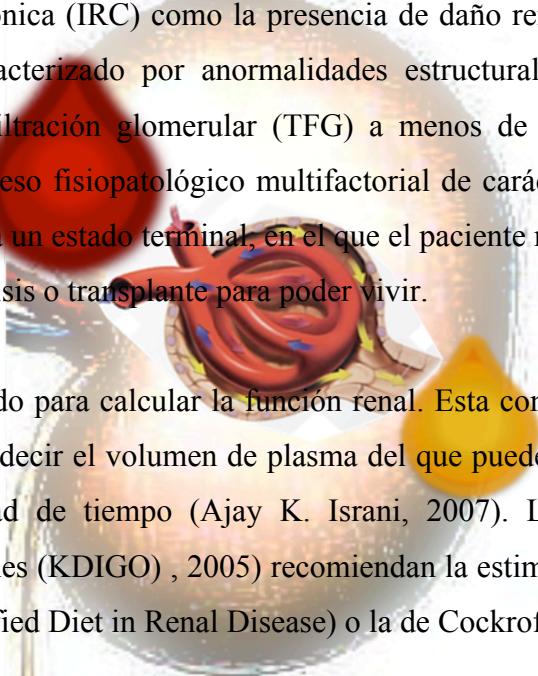


Renina

Debido a la gran variedad de funciones que realiza el riñón, su falla ocasiona alteraciones en la función de todos los sistemas del organismo (Skorecki K, 2001).

Definición

En el año 2002 la National Kidney Foundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de $60\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$ (K/DOQI, 2002). La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante para poder vivir.



La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia completamente por unidad de tiempo (Ajay K. Israni, 2007). Las guías (Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) , 2005) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (Modified Diet in Renal Disease) o la de Cockcroft-Gault.

$$\text{Cockroft-Gault} = ((140-\text{edad}) \times \text{peso}) / 72 \times \text{Cr sérica} \times 0.85 \text{ si es mujer}$$

$$\text{MDRD} = (186 \times \text{Cr sérica}^{-1.154} \times \text{edad}^{0.203}) \times 0.742 \text{ si es mujer} \times 1.212 \text{ si es de raza negra}$$

Etiología y fisiopatología

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal (USRDS), seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

La perdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β 2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes

con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como homocisteinemia, anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular.



Manifestaciones Clínicas

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardiaca y edema pulmonar.

La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal. Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomielitis dilatada.



La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de 30ml/min/1.73m². La anemia ocasiona un aumento del gasto cardiaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas, angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico.

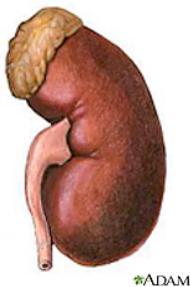
La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemias, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de 20 ml/min/1.73 m², se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico.

Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio. Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresará a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplegia flácida.

Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hiperkalemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardiaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardiaco. Por lo general no se observa hiperkalemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de 10 ml/min/1.73 m² o el paciente

recibe una carga adicional de potasio.

Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal, sin embargo, conforme progresá la enfermedad renal aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre. En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3, sin embargo pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.



La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la insuficiencia renal, en pacientes con TFG menor a 20 ml/min/1.73m², siendo ésta una de las principales causas de hiperparatiroidismo en los pacientes con IRC. El exceso de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto a su vez resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona (PTH).

En aproximadamente 35% y 90% de los pacientes con IRCT existe evidencia de alteraciones óseas a nivel radiológico e histológico, respectivamente, a pesar de que menos del 10% presentan síntomas clínicos de enfermedad ósea antes de requerir diálisis. En los pacientes con enfermedad renal crónica se observan principalmente dos tipos de trastornos óseos, que se reflejan como fragilidad ósea: la osteítis fibrosa quística y la osteomalacia que progresá a enfermedad ósea adinámica.

Las manifestaciones dermatológicas de la uremia incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones. Comúnmente se observa una coloración amarillenta resultado de la anemia y la retención de pigmentos metabólicos. Algunos pacientes presentan una coloración grisácea a broncinea debido a la acumulación de hierro secundaria a repetidas transfusiones, aunque se ve menos con la administración de eritropoyetina. En estados avanzados, la cantidad de urea presente en el sudor es tan alta que se precipita en forma de un fino polvo blanquecino conocido como escarcha urémica.

En la IRC hay una pérdida gradual de la función renal de modo que en las etapas tempranas con frecuencia los pacientes están asintomáticos y puede no detectarse la enfermedad hasta que el daño renal es muy severo. El daño renal puede diagnosticarse directamente al observar alteraciones histológicas en la biopsia renal, o bien indirectamente por albuminuria o proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen. Debido a que la TFG disminuye con la edad, la prevalencia de la enfermedad renal crónica aumenta con la edad y se estima que aproximadamente el 17% de las personas mayores de 60 años tienen una TFG menor a $60\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$.

Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica

La proteinuria es un marcador de la progresión de la enfermedad renal. Un individuo sano normalmente excreta una cantidad de proteínas mínima en orina $< 150\text{ mg al dia}$. La pérdida de proteínas en orina es detectable mediante las tiras reactivas cuando es mayor o igual a 300mg/L o $300\text{ mg de albúmina/g creatinina}$, lo que se conoce como microalbuminuria, la cual ya no es detectable en tiras reactivas. Tanto la micro como macroalbuminuria son marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad renal, especialmente en diabéticos, e indican un mayor riesgo de muerte cardiovascular.

La IRC se divide en cinco estadios según la TFG y la evidencia de daño renal. El estadio 1 se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o aumentada, es decir mayor o igual a $90\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$. Por lo general la enfermedad es asintomática.

Las guías de la National Kidney Foundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y

microalbuminuria con una TFG normal en el estadio 1.

El estadio 2 se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m². Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

El estadio 3 es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a purito y calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

El estadio 4 se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m². Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m². En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica			
	Estadio	TFG (ml/min/1.73m ²)	Plan de acción
	<u>Riesgo aumentado</u>	<u>> 90 con factores de riesgo para IRC</u>	<u>Pruebas de tamizaje, disminuir riesgo de IRC</u>
1	Daño renal con TFG normal o aumentada	≥ 90	Diagnosticar y tratar causa, retrasar la progresión, evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve de la TFG	60-89	Estimar la progresión
3	Disminución moderada de la TFG	30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
4	Disminución severo de la TFG	15-29	Preparar para TRR
5	Falla renal	< 15	Iniciar TRR

Insuficiencia Renal Crónica y Riesgo de Mortalidad

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen un mayor riesgo de morir y padecer enfermedades cardiovasculares que la población general. En el año 2006, se publicó un metanálisis que mostró un aumento del riesgo relativo de mortalidad cardiovascular a IRC, que fue mayor en cohortes con pacientes más jóvenes. Calcularon que en pacientes con un promedio de 50 años de edad, el riesgo relativo es de 3.4 (IC 95% 2.1-5.5); mientras que en pacientes con una media de 70 años el riesgo relativo es de 1.5 (IC 95% 0.96-2.3). En conclusión, hay evidencia de que la insuficiencia renal crónica incrementa el riesgo de muerte por cualquier causa y específicamente por eventos cardiovasculares de manera significativa.

Riesgo de Muerte, Eventos Cardiovasculares y Hospitalización en Adultos en relación a la TFG estimada					
Estadios de IRC	TFG Estimada (ml/min/1.73m²)	Muerte por cualquier causa	Eventos cardiovasculares	Hospitalizaciones	
		Riesgo (intervalo de confianza del 95%)			
1	≥ 60	1.00	1.00	1.00	
2	Grupo de referencia				
3	45-59	1.2 (1.1-1.2)	1.4 (1.4-1.5)	1.1 (1.1-1.1)	
	30-44	1.8 (1.7- 1.9)	2.0 (1.9-2.1)	1.5 (1.5-1.5)	
4	15-29	3.2 (3.1-3.4)	2.8 (2.6-2.9)	2.1 (2.0-2.2)	
5	< 15	5.9 (5.4-6.5)	3.4 (3.1-3.8)	3.1 (3.0-3.3)	
Análisis ajustado por edad, sexo, salario, educación, uso de dialisis, presencia o ausencia de historia previa de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca crónica, EVC isquémico, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, cirrosis, enfermedad hepática crónica, enfermedad pulmonar crónica, proteinuria y hospitalizaciones					
Modificado de NEJM 2004;351:1296					

Así mismo, el riesgo de hospitalización por cualquier causa y padecer eventos cardiovasculares se incrementa progresivamente conforme se agrava el deterioro de la función renal. Un estudio publicado en 2004 mostró que a partir del estadio 2, conforme disminuye la TFG de 60ml/min/1.73m² el riesgo de muerte se incrementa progresivamente. En pacientes en estadio 3 con TFG de 45 a 59 ml/min/1.73m², el riesgo de muerte es 1.2 veces mayor, sin embargo, aun en esta etapa, cuando la TFG es 30 a 44 ml/min/1.73m² el riesgo de muerte es 1.8 veces mayor. En el estadio 4, los pacientes con una TFG estimada de 15 a 29 ml/min/1.73m² tienen un riesgo 3.2 veces mayor y 5.9 veces mayor con una TFG estimada menor a 15 ml/min/1.73m² en el estadio 5 (Go AS, 2004).

Es notorio el incremento exponencial en la mortalidad conforme disminuye la función renal. Dentro de la evolución de la IRC, en el estadio 3 se reconoce un componente temprano (3a) con

TFG de 59 a 45 ml/min/1.73m² y un componente tardío (3b) con TFG de 30 a 44 ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La importancia de esta división radica en que los problemas son distintos en estas dos etapas y por lo tanto las prioridades cambian. El riesgo de padecer eventos cardiovasculares también aumenta conforme disminuye la TFG estimada.

El riesgo de muerte asociado con IRC es mayor en poblaciones de bajo riesgo, como personas jóvenes o con una menor prevalencia de enfermedad cardiovascular. El riesgo relativo de mortalidad cardiovascular en pacientes en diálisis comparados con la población general es mayor en pacientes más jóvenes. Por lo tanto las estrategias preventivas y de diagnóstico temprano debe dirigirse a las poblaciones más jóvenes y saludables.

La IRC con frecuencia coexiste con otros factores de riesgo cardiovascular, como dislipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes, que se sabe aumentan el riesgo de mortalidad en la población general.

El daño renal puede ser un marcador de severidad de enfermedad vascular, incluyendo ateroesclerosis que no es clínicamente evidente. La disfunción renal se asocia con marcadores de inflamación y otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Las estrategias terapéuticas que han sido útiles en prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con IRC incluyen un control riguroso de la presión arterial, estatinas, IECAs y antagonistas de los receptores de angiotensina.

Importancia del momento de referencia de los pacientes

Un gran número de pacientes con IRC son referidos tarde al nefrólogo, lo cual se asocia con un incremento de la mortalidad y morbilidad. Un análisis retrospectivo evidenció la relación entre el momento de referencia al servicio de nefrología y la mortalidad a dos años (Lhotta K, 2003). Considerando como referencia tardía aquellos casos en que el paciente tenía una TFG menor a 20 ml/min/1.73m² en su primera visita al nefrólogo, más de la mitad de los pacientes con IRCT fueron referidos tarde. La mortalidad a dos años fue significativamente mayor en el grupo de pacientes referidos tarde, y se asoció a mayor edad y comorbilidad adquirida durante el curso de la enfermedad renal crónica.

El grupo de estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD Study Group, 1995) examinó de manera prospectiva la tasa de deterioro de la función renal. Observaron que los pacientes con una TFG inicial entre 25 y 55 ml/min/1.73m² tienen una disminución promedio de la TFG entre 3 y 13 ml/min por año. Otro estudio identificó el nivel de proteinuria y hemoglobina, al momento de referencia, así como la presencia de diabetes mellitus como los factores determinantes más importantes en los desenlaces adversos de los pacientes (Caravaca F, 2003).

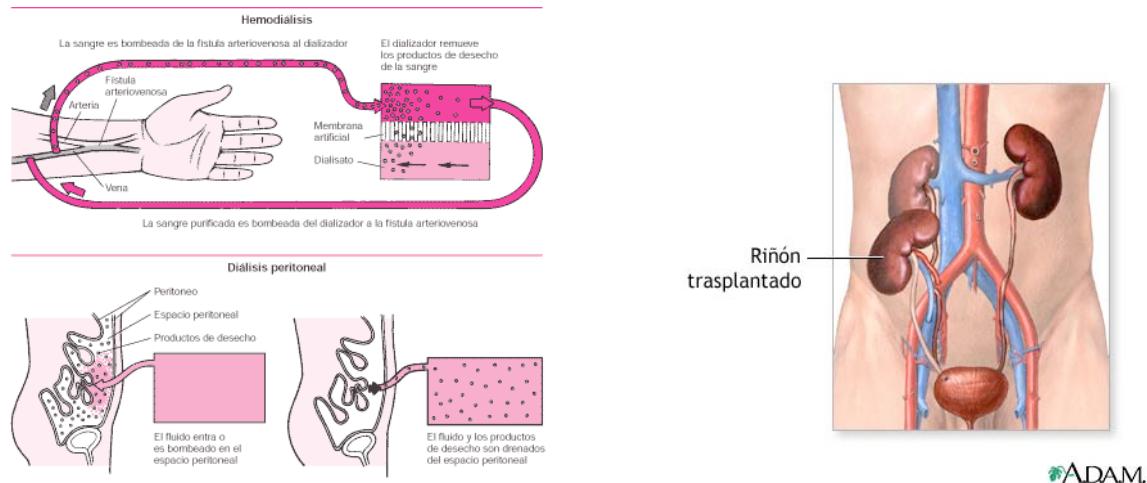
Es evidente la importancia de identificar específicamente a los pacientes con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad para desarrollar estrategias de referencia a los servicios de nefrología. Pacientes atendidos por un nefrólogo antes de iniciar diálisis tienen una reducción significativa en el deterioro de la concentración sérica de creatinina (Ifudu O, 1996).

En pacientes diabéticos ha sido estudiado el impacto de la atención médica en el resultado clínico una vez comenzada la TRR. La sobrevivencia en este grupo de pacientes es crítica comparada con la de los pacientes no diabéticos. Es sabido que los pacientes que son referidos al nefrólogo de manera temprana en el curso de la enfermedad tienen un mejor resultado después de la TRR que aquellos que son referidos justo antes de iniciar la TRR. Por lo general, la historia natural de la IRC en pacientes con diabetes tipo 2 dura más de 10 años, lo cual permite realizar intervenciones médicas apropiadas según la evolución de la enfermedad.

Se ha demostrado que la presencia o ausencia de atención por el médico familiar o el nefrólogo se asocia significativamente con el riesgo de muerte durante los primeros 3 meses de iniciar la TRR. La sobrevivencia a 3 meses de los pacientes que contaron con atención nefrológica regular fue 9.1% y 16.4% mayor que la de aquellos con nula e irregular atención, respectivamente. Se observó que los pacientes que requerían diálisis de urgencia habían tenido menos control nefrológico regular y tenían una estancia hospitalaria más prolongada. Tenían una función renal residual menor, un nivel de albúmina sérica, hematocrito y calcio sérico menor; un fósforo sérico mayor y síntomas gastrointestinales (Frimat L, 2004).

Terapia de Reemplazo Renal

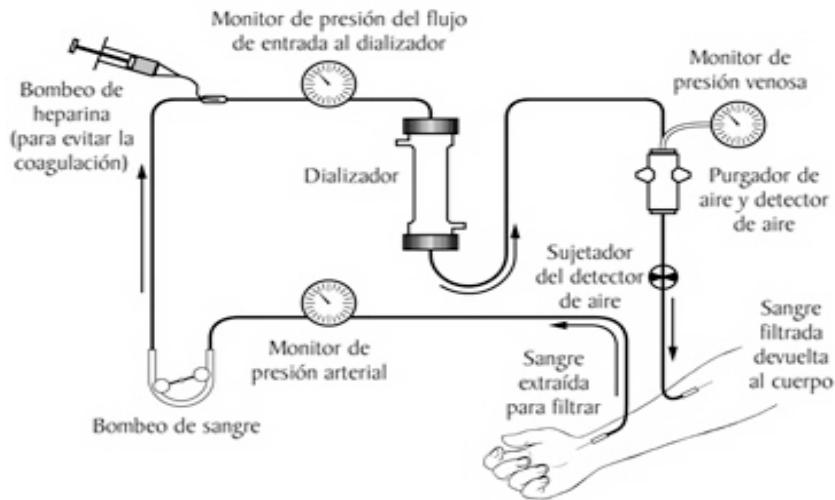
Las opciones de TRR para los pacientes en IRCT son el trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal con su diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.



Hemodiálisis

La hemodiálisis consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para eliminar sustancias tóxicas y exceso de líquido. Los tres componentes principales de la diálisis son: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. La sangre se pone en contacto con el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. El movimiento de sustancias y agua ocurre por procesos de difusión, convección y ultrafiltración.

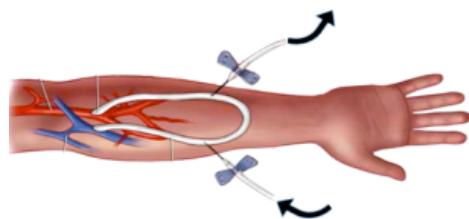
La difusión es el principal mecanismo por el cual se eliminan moléculas y depende de la diferencia entre la concentración plasmática y del líquido de diálisis, el área de superficie de la membrana semipermeable y el coeficiente de difusión de la membrana. El tamaño y la carga de la molécula influyen directamente en su paso por la membrana semipermeable. Mientras menor sea el peso molecular de una sustancia, su gradiente de difusión por la membrana aumenta. La convección permite la eliminación de solutos siguiendo el flujo del líquido. La ultrafiltración se refiere a la eliminación de agua libre debido a la aplicación de una presión hidrostática negativa, que puede ser manipulada dependiendo del exceso de volumen que se desea eliminar.



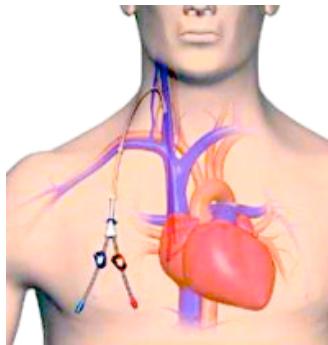
La hemodiálisis requiere establecer de manera temprana un acceso vascular que permita la entrada y salida de sangre. Existen diferentes tipos de acceso: la fistula arteriovenosa (FAV), el injerto y el catéter central. La FAV es una anastomosis que se realiza entre una arteria y una vena. Las más utilizadas son las fistulas radiocefálica, braquiocefálica y braquiobasílica.



Cuando no es posible realizar una FAV se utiliza un injerto para establecer una conexión entre una arteria y una vena. Los injertos tienen la ventaja de poder ser utilizados semanas después de su colocación y son relativamente fáciles de canular (Windus DW, 1992).



Cuando se requiere de hemodiálisis con urgencia, cuando ocurrió fracaso del primer acceso o cuando hubo remisión tardía del paciente al nefrólogo se utiliza el catéter venoso central, que no es el más adecuado por su alto índice de complicaciones, siendo la bacteremia la más importante.



En la IRC la hemodiálisis debe ser iniciada el momento en el que todavía hay función renal residual suficiente como para que no haya una uremia manifiesta. Actualmente las técnicas de hemodiálisis siguiendo un régimen de 5 horas 3 veces por semana, solamente alcanzan una depuración equivalente a 20 ml/min en un individuo de 70 kg. La prescripción de la modalidad de hemodiálisis debe realizarse en función de las características del paciente. Gotch y Sargent (Gotch FA, 1985) propusieron utilizar el parámetro Kt/V , donde K es depuración de urea, t duración de la sesión de diálisis, y V volumen de distribución de la urea, observando que un $Kt/V > 0.8$ se asociaba a una mejor evolución clínica.

La hipotensión es la complicación más frecuente de diálisis, presentándose en un 20 a 50% de las sesiones de diálisis. La hipotensión intradialítica se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. Los calambres musculares son la segunda complicación más frecuente, ocurre en 20% de las sesiones y se asocia a tasas altas de ultrafiltración.

A la constelación de síntomas sistémicos y neurológicos se les refiere como síndrome de desequilibrio dialítico. Este síndrome incluye síntomas no específicos como náusea, vómito, cefalea, fatiga, inquietud e incluso convulsiones, coma y arritmias. El riesgo de muerte durante una sesión de hemodiálisis es de 1 en 75,000.

Diálisis Peritoneal

El sistema de diálisis peritoneal consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis, conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. Dentro del abdomen se lleva a cabo la diálisis en la membrana peritoneal y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un

área de 1 a 2 m² en los adultos y está abundantemente vascularizado. La difusión de solutos mediada por las fuerzas oncóticas y líquido a través del peritoneo ocurre mediante un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales proporcionan un área de intercambio extensa.

Con el tiempo, el transporte peritoneal se altera en el paciente en diálisis peritoneal, debido a diversos factores (Sharma A, 2007). Los episodios repetidos de peritonitis y la exposición crónica a líquido de diálisis con contenido de glucosa deterioran la membrana peritoneal. Ocurren alteraciones patológicas como pérdida del mesotelio, engrosamiento de la matriz, hialinosis, obliteración de las vénulas postcapilares y neoangiogénesis en la membrana peritoneal. El aumento neto de la vascularidad peritoneal resulta en un incremento del transporte de solutos, pero con disminución de la capacidad de ultrafiltración hasta que se vuelve insuficiente en los casos más severos.

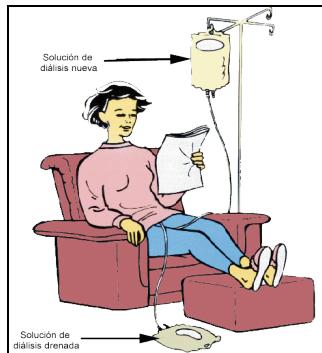
La diálisis peritoneal en los pacientes con IRC es un proceso crónico por lo que se utiliza un catéter flexible de silicón que se coloca en un túnel subcutáneo en la pared abdominal de modo que estimula el crecimiento de células a su alrededor que forman una barrera contra la infección. Existen diferentes variedades de catéteres, sin embargo todos ellos tienen una vida media del 85 al 90% al año y una tasa similar de complicaciones. Las principales complicaciones relacionadas al catéter son la infección del túnel y del sitio de salida, las fugas y disfunción del catéter. Un metanálisis reportó que no existe diferencia entre episodios de peritonitis, infección del túnel, necesidad de cambiar el catéter y mortalidad por cualquier causa entre los diferentes tipos de catéteres (Strippoli GF, 2004).

Las soluciones de diálisis tradicionalmente contienen glucosa como agente osmótico y se encuentran disponibles en varias concentraciones de acuerdo al grado de ultrafiltración que requiera el paciente. Recientemente, la glucosa está siendo sustituida por otros agentes osmóticos debido a la evidencia de que las soluciones glucosadas causan un daño acelerado de la membrana peritoneal. Además existe la preocupación de efectos adversos potenciales causados por la absorción constante de glucosa, como hiperglucemia, hiperinsulinemia y obesidad, que son factores de riesgo cardiovascular en una población que por sí misma tiene un riesgo aumentado de enfermedad cardiaca.

Actualmente, se utiliza la icodextrina para inducir ultrafiltración por presión oncótica,

manteniendo la misma osmolaridad del plasma. Hay evidencia de que los líquidos de diálisis que contienen icodextrina en vez de glucosa pueden prevenir el deterioro acelerado del peritoneo. Las soluciones de diálisis contienen lactato como amortiguador de pH, el cual se convierte en bicarbonato en el hígado y es efectivo para mantener el equilibrio ácido base del paciente. Existen soluciones que contienen bicarbonato, que han mostrado disminuir el dolor abdominal asociado a la infusión de la solución, aunque no hay datos convincentes de su superioridad en la sobrevida del paciente (Fusshoeller A, 2004)

Existen diferentes modalidades de diálisis peritoneal, siendo la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y la diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA) las mayormente utilizadas. La DPCA es muy popular debido a que es un procedimiento sencillo que el paciente puede realizar fácilmente en su domicilio con un entrenamiento adecuado. Por lo general se realizan tres o cuatro recambios de 1.5 a 2.5 L al día, con una duración de 4 a 6 horas durante el día y 8 a 9 horas durante la noche. Los pacientes en DPA tienen de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5 L durante un periodo de 9 horas en la noche. La situación socioeconómica del paciente y su capacidad de realizar el procedimiento son factores muy importantes al momento de prescribir la diálisis peritoneal.



Una vez que se ha logrado un nivel de depuración mínimo suficiente para preservar la vida y evitar las complicaciones agudas de la uremia, no se logra un beneficio adicional para el paciente incrementando la intensidad de la diálisis, sino al contrario, puede generar efectos negativos por sobreexposición a glucosa y costos excesivos. La depuración en el paciente en diálisis peritoneal es una suma del efecto de la diálisis y su función renal residual. La depuración se mide mediante el índice de depuración fraccional de urea (Kt/V) y la depuración de creatinina ajustada por

superficie corporal (CrCl). El estudio ADEMEX y otros estudios demostraron que los regímenes de diálisis peritoneal más intensivos no confieren un beneficio adicional comparados con el régimen estándar de la DPCA de 4 x 2 L (Paniagua R, 2002), por lo que actualmente las guías indican que una diálisis peritoneal adecuada debe lograr una depuración de solutos pequeños mínina de 1.7 KtV a la semana (K/DOQI, 2002). Finalmente, la intensidad del régimen prescrito debe individualizarse de acuerdo al estado clínico del paciente.

La función renal residual se preserva mejor con la diálisis peritoneal que con la hemodiálisis, debido a una mejor estabilidad hemodinámica y a que no es necesaria la exposición a una membrana extracorpórea, entre otros factores. La función renal residual juega un papel muy importante en la evolución de los pacientes en diálisis peritoneal (Wang AY, 2006), siendo un predictor de la mortalidad según lo demostrado en estudios de cohorte (Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group, 1996). Una vez que se pierde la función renal residual, la hipertensión arterial se vuelve más difícil de controlar. La disminución de la función renal residual contribuye significativamente a la anemia, inflamación y malnutrición en pacientes en diálisis.

¿Diálisis Peritoneal o Hemodiálisis?

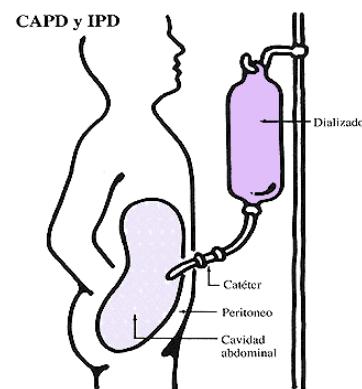
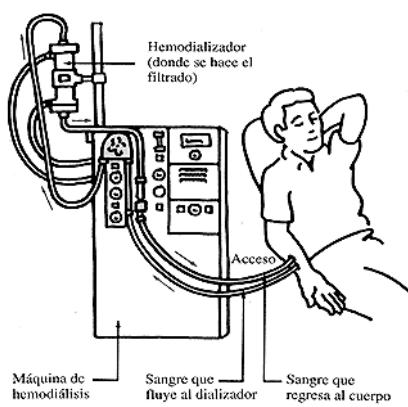
Aproximadamente 1 de cada 3 pacientes en diálisis peritoneal cambian a hemodiálisis anualmente, debido a episodios recurrentes o refractarios de peritonitis, aumento en la comorbilidad y deterioro progresivo de la salud. Por el contrario, sólo 1 de cada 33 pacientes cambian de hemodiálisis a diálisis peritoneal, debido a intolerancia cardiovascular o a fallas del acceso vascular.

En cuanto a la mortalidad no existe evidencia suficiente para establecer la superioridad de alguna modalidad dialítica. Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios para evaluar los beneficios y daños de la DPCA versus la hemodiálisis (Vale L, 2008) concluyó que no existe evidencia suficiente para establecer conclusiones acerca de la efectividad relativa de ambas modalidades. Únicamente se ha realizado un ensayo clínico aleatorio que mostró un riesgo de muerte mayor en hemodiálisis que en diálisis peritoneal, sin embargo no tuvo un poder

estadístico adecuado. En cuanto a calidad de vida no mostró diferencias significativas entre la HD y DP (Korevaar JC, 2003).

La evidencia disponible ha identificado variables que modifican la sobrevida en diálisis de manera muy importante (Vonesh EF M. J., 1999), en particular diabetes, edad, enfermedad cardiovascular, la obesidad, el nivel sérico de albúmina (Plantiga LC, 2007) y la función renal residual (Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group, 1996). En pacientes no diabéticos y diabéticos jóvenes la DP ha mostrado mayor sobrevida (Vonesh EF S. J., 2004). Los pacientes diabéticos mayores de 45 años, los obesos, los pacientes con cardiopatía isquémica (Ganesh SK, 2003) e insuficiencia cardíaca congestiva (Stack AG, 2003) tienen una mayor sobrevida en hemodiálisis. La mortalidad de cada modalidad varía con el tiempo que el paciente permanece en diálisis, de modo que la mayor sobrevida de pacientes con DP se observa durante los primeros uno a dos años (Heaf JG, 2002) y posteriormente los resultados varían por subgrupos.

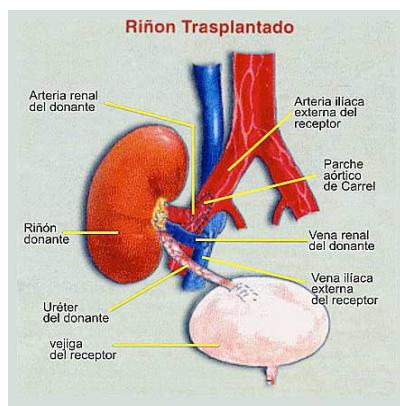
Los pacientes en DP reportaron una mejor calidad de vida considerando su percepción de la capacidad de viajar, problemas financieros, restricciones en la dieta y la ingesta de líquidos y problemas del acceso dialítico (Wu AW, 2004). Aunque la preferencia de los pacientes al elegir método de diálisis sea uno de los criterios más importantes para elegir modalidad de diálisis, la información con la que disponen es muchas veces insuficiente para tomar una decisión apropiada (Rubin HR, 2004). Por lo tanto es de vital importancia identificar a los mejores candidatos para cada modalidad dialítica, evitando así complicaciones y costos excesivos.



Trasplante Renal

El trasplante renal consiste en colocar el riñón de otra persona en el cuerpo de un paciente mediante cirugía. El injerto es colocado en el interior de la parte baja del abdomen y generalmente se conectan la arteria y vena renal del injerto a la arteria ilíaca externa y la vena ilíaca del paciente. La sangre del paciente fluye a través del riñón transplantado y el riñón donado comienza a producir orina y a realizar sus funciones. El trasplante renal es la única modalidad de TRR que realmente previene el desarrollo de uremia. No todos los pacientes con IRC son candidatos a trasplante renal por lo que su evaluación adecuada minimiza la morbilidad y mortalidad, al igual que mejora la calidad de vida.

Hay varias circunstancias que se consideran contraindicaciones para el trasplante renal, en general se acepta que los pacientes cuya esperanza de vida es menor a 2 años no son candidatos a trasplante renal. Otras contraindicaciones son 1) enfermedades sistémicas incorregibles con corta esperanza de vida, 2) falla renal reversible, 3) historia reciente de cáncer o malignidad intratable, 4) enfermedad psiquiátrica grave y abuso de sustancias, 5) falta de apego al tratamiento, 6) infección crónica o activa, 7) oxalosis Primaria y 8) potencial de rehabilitación limitado (Bunnapradist S). La enfermedad cardiovascular no controlada también es un impedimento. La edad no es una contraindicación absoluta para un trasplante (García M, 2006), sin embargo, se debe considerar la condición general de los pacientes así como sus enfermedades para estimar su probable sobrevida.



Es necesaria una historia clínica y exploración física detallada por un equipo multidisciplinario

así como los estudios de gabinete y laboratorio incluyendo immunotipificación de HLA, biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, EGO, perfil viral, hemocultivos, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax y en pacientes mayores de 50 años colonoscopia.

El trasplante renal de donador vivo relacionado es la mejor opción de terapia de reemplazo renal en pacientes con IRCT. La sobrevida media del injerto de donador cadavérico a uno y 5 años es del 88% y 63%, respectivamente. Mientras que los injertos de donador vivo relacionado tienen una sobrevida de 94% y 76%, respectivamente.

Aspectos Económicos de la Terapia de Reemplazo Renal

La IRC representa una de las enfermedades más costosas a nivel mundial. Los costos globales de su tratamiento son muy altos y continúan aumentando, constituyendo un reto económico para los sistemas de salud. Existen factores económicos importantes que influyen en la selección de la modalidad de diálisis, especialmente el financiamiento, el reembolso por el servicio y la disponibilidad de recursos (Nissenson AR, 1993) (Just PM, 2008). En el caso particular de nuestro país en que más del 70% de los pacientes reciben DP, su alta utilización se debe en parte a que es la modalidad con el mayor apoyo financiero por parte del sistema de seguridad social y las instituciones públicas (Correa-Rotter, 2001). En los últimos años ha habido una tendencia a promover el financiamiento de la HD, lo que podría estar en relación con la disminución en el uso de DP que se aprecia en México actualmente. Algunos autores sugieren que los pacientes con terapia en casa, HD o DP, tienen mejores resultados con respecto a sobrevivencia, calidad de vida y satisfacción (Just PM, 2008).

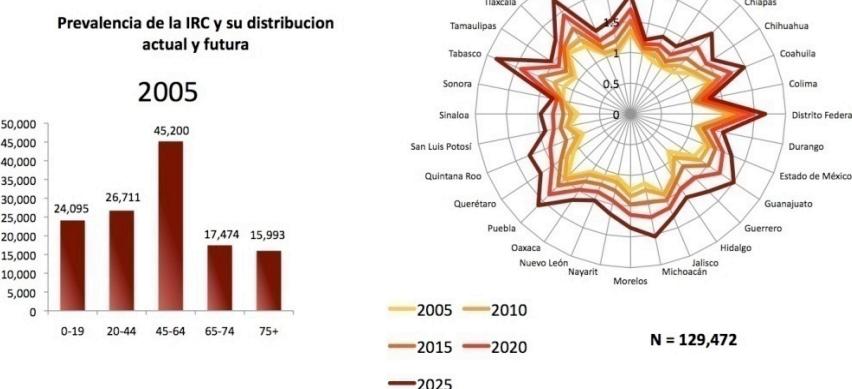
La IRC afecta de manera importante la fuerza laboral de una nación. La participación productiva de los adultos entre 18 y 64 años que viven con la enfermedad se ve disminuida significativamente. Un gran número de estudios transversales han observado que es más probable que los pacientes en DP estén empleados a aquellos en HD. Sin embargo, se ha sugerido que la modalidad de TRR no influye en la habilidad de mantener un empleo, sin embargo el tener un empleo si puede influir en la elección entre DP y HD (van Manen JG, 2001).

Se espera el costo de mantenimiento de la población en diálisis a nivel mundial va continuar

aumentando (Lysaght, 2002). Los costos de la diálisis varían en diferentes partes del mundo dependiendo de las condiciones locales del mercado, como la producción y distribución, la importación, la presencia o ausencia de proveedores locales y el poder de adquisición. El costo de la HD está determinado en gran medida por los costos fijos del espacio y el personal. Otros costos adicionales son el mantenimiento de la facilidad y el transporte de los pacientes al centro de HD (Blake P, 2004). Por otra parte, el costo de la DP se relaciona con el costo de los insumos desechables como soluciones y tubos.

Varios estudios han concluido que la DCPA es el método con mayor costo-efectividad en comparación con la HD (Cogny-Van Weydevelt FB-DK, 1999) (Tediosi F, 2001) (Jeantet A, 2002) (Rodriguez-Carmona A, 1996), aunque hay resultados contradictorios (J.Lamas, 2001). Algunos análisis económicos estiman que en un lapso de 2.7 años el costo de la HD puede rebasar el costo del trasplante y el tratamiento inmunosupresivo (Centers for Medicare and Medicaid Services. Department of Health and Human Services, 2006) (Ortner, 2005). Se ha demostrado que el costo de un trasplante renal es muy alto durante los primeros 6 meses y disminuye dramáticamente posteriormente (Salonen T, 2003).

Desafortunadamente no se conoce la prevalencia de pacientes en TRR, debido a que no existe en México un registro nacional de los programas de IRC y TRR. Las unidades están sobresaturadas lo que es una limitación para la DP. (Pecoits-Filho R, 2007).



Nuestro país es un ejemplo claro de cómo los factores no médicos han favorecido la gran utilización de la DP. La DP ha sido la única modalidad disponible para muchos pacientes en

IRCT debido a que fue la principal modalidad ofrecida y la única cubierta por el sistema de seguridad social y las instituciones públicas de salud que atienden a la gran mayoría de la población (Su-Hernández L, 1996).

La DPA ha surgido como una forma práctica de brindar una mayor dosis dialítica y de una manera más conveniente. Entre sus ventajas destacan la disminución en la tasa de peritonitis debido a un menor número de procedimientos de conectar y desconectar. Tristemente, el costo del tratamiento es el factor determinante que limita el acceso a la DPA para pacientes que se beneficiarían de ella.

Aunque la idea de ampliar los programas de trasplante y procurar la donación de órganos cadavéricos parece en teoría apropiada e incluso factible, la realidad es que el trasplante renal tiene implicaciones que dificultan su aplicación en la práctica. La suposición de que el costo anual por cada paciente transplantado a partir del tercer año es equivalente al del tercer año es errónea y puede subestimar los gastos médicos relacionados a la atención a largo plazo de los pacientes transplantados (Kontodimopoulos N, 2008). Por lo anterior habría que considerar que invertir en campañas preventivas de salud para disminuir la incidencia de pacientes en IRCT es más benéfico que incrementar el número de transplantes renales en México.

En conclusión, la prevalencia de la IRC en México es probablemente mayor que la estimada. En la mayoría de los casos la modalidad utilizada es la DP y la mayoría de los pacientes no participan en el proceso de selección de la modalidad de diálisis. La prevalencia de IRCT actual estimada, considerando que México cuenta con una prevalencia de diabetes casi epidémica, es de hasta 1200 pmp y la meta es brindar TRR a un número de pacientes que está siempre en aumento.

Es evidente desde una perspectiva médica, que no todos los pacientes son candidatos para DP. Por lo tanto, una política de una sola modalidad dialítica impacta negativamente en la calidad de la atención y sobrevida de los pacientes (Correa-Rotter, 2001). Un análisis cuidadoso del costo-beneficio en situaciones clínicas particulares y pacientes específicos es necesario a fin de proporcionar la terapia más adecuada, dando el mayor peso al factor médico. Es cierto que a fin de atender al mayor número de pacientes, la modalidad menos costosa puede estar indicada en muchos casos, sin embargo a veces los tratamientos más baratos pueden resultar los más costosos si se consideran los costos asociados a las complicaciones. Por lo tanto, cuando claramente una

modalidad sea mejor para un paciente, las indicaciones médicas deben jugar el papel más importante en la decisión final, de esta manera se obtendrán los resultados más costo-efectivos para el sistema de salud a largo plazo y para la calidad de vida de los pacientes (Correa-Rotter, 2001).

Anexo

Guías de Evaluación y Tratamiento

Durante las consultas de rutina, en todos los pacientes debe ser evaluado el riesgo de desarrollar IRC, basado en sus características clínicas y demográficas. Si se identifica algún factor de riesgo, se debe evaluar la presencia de albuminuria y estimar la TFG. Debe hacerse énfasis en los pacientes mayores de 60 años, con diabetes mellitus, hipertensión y antecedentes familiares de enfermedad renal crónica. Los pacientes con alto riesgo de sufrir deterioro progresivo de la función renal deben ser referidos a un servicio de nefrología para un manejo especializado (Thomas, 2007).

Momento de inserción	EBPG - Europe	sérica > (1.7 mg/dL) en hombres y de (1.35 mg/dL) en mujeres.
	CARI Australia	Depuración de creatinina <30ml/min/1.73m ² o función renal < 50%.
	EBPG - Europe (2005)	Usar catéter estándar; Antibióticos profilácticos en el momento de inserción, para reducir riesgo de infección; Antibióticos contra S. Aureus efectivo contra infección de catéter por S. Aureus; Limpieza de sitio de colocación de catéter cuando existe colonización; aplicación de antifúngicos cuando el riesgo de infección por estos es alto.
	CARI Australia (2003)	Se prefiere el sistema de doble bolsa que disminuye la tasa de peritonitis; reemplazo de catéter con cefalosporinas de 1a. Generación; ungüento de mupirocin para Staph. Aureus intranasal.
Estimación de la función renal	CARI-Australia (2003)	Estimación de la TFG cada 3 meses de un valor de $\text{Hg entre } 10.5-12.5 \text{ g/dl}$ 30ml/min/1.73m^2 y al mes de una TFG $<10\text{ml/min/1.73m}^2$.
	Canadian Society of Nephrologist (1999)	$\text{Hg } > 11 \text{ g/dl, Hct } > 33\%$, $\text{Hg } > 12 \text{ g/dl}$ no recomendada en Enf. CV severa. Medir depuración de creatinina cuando la creatinina sérica $> 2.3 \text{ mg/dl}$; medir función renal cuando la depuración de creatinina sea menor a 30 ml/min usando el promedio de una $\text{Hg } > 12 \text{ g/dl}$ con Enf. CV, $\text{Hg } > 11 \text{ g/dl}$ en función renal cada 3 meses y de depuración de creatinina, medida función renal cada 3 meses.
	KDOKI - US	IECA o ARAA1: Nefropatía diabética con o sin HTA y en px. La función renal no debe medirse con urea o creatinina sola. Sin nefropatía diabética y sin proteinas totales/Creat > 200. Cuando la TFG es $< 30 \text{ ml/min}$ no se debe utilizar la fórmula de Cockcroft-Gault. La TFG también puede medirse con pacientes con DM, microalbuminuria y excreción de proteína indicadores de inulina o EDTA y depuración de creatinina urinaria $> 1 \text{ g/dia}$. Tratarse con IECA's o Bloqueadores de receptor de angiotensina. Se prefiere el uso de métodos como la ecuación de MDRD y el promedio de urea y de IECA: En px con DM I y II con microalbuminuria o nefropatía oculta. Diabéticos, hipertensos sin albuminuria ($< 30 \text{ mg/24 h}$). La única medición de función renal que se utiliza es la TFG por métodos como el de la Inulina.
	RenEUROPE - UK	Pacientes con DM, microalbuminuria y excreción de proteína indicadores de inulina o EDTA y depuración de creatinina urinaria $> 1 \text{ g/dia}$. Tratarse con IECA's o Bloqueadores de receptor de angiotensina. Se prefiere el uso de métodos como la ecuación de MDRD y el promedio de urea y de IECA: En px con DM I y II con microalbuminuria o nefropatía oculta. Diabéticos, hipertensos sin albuminuria ($< 30 \text{ mg/24 h}$). La única medición de función renal que se utiliza es la TFG por métodos como el de la Inulina.
	CARI Australia	Iniciar diálisis con TFG de $< 10 \text{ ml/min/1.73m}^2$ con uremia o sus complicaciones. Sin uremia iniciar diálisis con TFG de $< 6 \text{ ml/min/1.73m}^2$. Iniciar diálisis cuando hay sospecha de desnutrición debida a uremia y no debida a dieta.
	UK Guidelines	Iniciar de profilaxis antibiótica al momento de inserción de cateter. Profilaxis antibiótica así como vaciado de líquido de diálisis por un tiempo considerable. Antibioticos tópicos para reducir la presencia de Staph. Aureus y otros Gram Neg. Los buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de
	KDOKI US (2004)	En adultos debe utilizarse la medición de la TFG por medio de ecuaciones de MDRD y de Cockcroft-Gault. Los laboratorios clínicos deben reportar una estimación de TFG con ecuaciones de predicción y utilizar medidas de creatinina con estándares internacionales. El examen de orina de 24 horas contienen información importante de estimación de TFG y de cuando iniciar dialysis.
	- UK (2007)	Inicio de diálisis con TFG de $< 10 \text{ ml/min/1.73m}^2$ con uremia o sus complicaciones. Sin uremia iniciar diálisis con TFG de $< 6 \text{ ml/min/1.73m}^2$. Iniciar diálisis cuando hay sospecha de desnutrición debida a uremia y no debida a dieta.
	CARI Australia (2004)	Iniciar de profilaxis antibiótica al momento de inserción de cateter. Profilaxis antibiótica así como vaciado de líquido de diálisis por un tiempo considerable. Antibioticos tópicos para reducir la presencia de Staph. Aureus y otros Gram Neg. Los buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de
	Renal Association Canadian Society of Nephrologist - UK (2007)	Quando la TEG es de 120 mL/sem por 1.73 m^2 (12 mL/min) buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de

	Canadian Society of Nephrologist (1999)	Cuando la TFG es de <120L/sem por 1.73m ² (12ml/min), buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de <0.8g/kg por día o desnutrición, recomendar diálisis. Sin evidencia de uremia o desnutrición, monitorear mensualmente y recomendar dialysis cuando esté indicado. Cuando la TFG sea de <60L/wk per 1.73m ² o 6ml/min, iniciar diálisis.
	EBPG - Europe (2002)	Iniciar dialysis cuando la TFG sea de <15ml/min y no hay uremia, desnutrición, deshidratación o con incapacidad de controlar la TA. Diálisis debe iniciarse antes de que la TFG sea ≤6ml/min/1.73m ² aun si ha llevado buen tx y no hay síntomas. Inicio temprano en pacientes de alto riesgo como diabéticos.
	KDOKI - US (2004)	Iniciar dialysis con una Kt/V urea /sem <2. No se requiere con edema, aumento de peso o ausencia de síntomas. Iniciar dialysis, si existe desnutrición proteíca y no hay evidencia de déficit nutricional.
		Iniciar diálisis cuando la depuración de urea semanal sea < renal Kt/Vurea of <2.0 (TFG 14ml/min). Iniciar dialysis con

Bibliography

Ajay K. Israni, B. L. (2007). Laboratory Assessment of Kidney Disease: Clearance, Urinalysis, and Kidney Biopsy. En S. A. Barry M Brenner, *Brenner and Rector's The Kidney* (8th ed., págs. 724-58). Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier.

Blake P, J. P. (2004). Economics of dialysis. En K. K. Horl WH, *Replacement of Renal Function by Dialysis*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer.

Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. (1996). Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis; association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol*, 7, 198-207.

Caravaca F, A. M. (2003). Progression of renal insufficiency in the pre-end-stage renal disease setting. *Nefrología* , 23, 510-19.

Centers for Medicare and Medicaid Services. Department of Health and Human Services. (2006). *Medicare and Medicaid Programs; Conditions for Coverage for Organ Procurement Organizations (OPOs)*, 71, 30981-1054.

Cogny-Van Weydeveld FB-DK, B. D. (1999). *A cost effectiveness analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis vs. self-care in-center hemodialysis in France*. (Vol. 28). Dialysis & Transplantation.

Correa-Rotter, R. (2001). The cost barrier to renal replacement therapy and peritoneal dialysis in the developing world. *Perit Dial Int*, 21 Suppl 3, S314-S317.

Correa-Rotter, R. (2001). The cost barrier to renal replacement therapy in the developing world. *Perit Dial Int*, 21 (Suppl 3), S314-S317.

Frimat L, L.-A. C. (2004). Early referral to a nephrologist is associated with better outcomes in type 2 diabetes patients with end-stage renal disease. *Diabetes Metab*, 30 (1), 67-74.

Fusshoeller A, P. M. (2004). Biocompatibility pattern of bicarbonate/lactate buffered peritoneal dialysis solutions in APD: a prospective, randomized study. *Nephrol Dial Transplant*, 19, 2101-2106.

Ganesh SK, H.-S. T. (2003). Mortality Differences by Dialysis Modality among Incident ESRD Patients with and without Coronary Artery Disease. *J Am Soc Nephrol*, 14, 415-424.

García M, O. F. (2006). Valoración y seguimiento de inclusión en lista de espera para trasplante renal. *Nefrología*, 26 (Suplemento 8), 60-61.

Go AS, C. G. (2004). Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Engl J Med*, 351, 1296-305.

Gotch FA, S. J. (1985). A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study. *Kidney Int*, 28, 526-34.

Heaf JG, L. H. (2002). Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 17, 112-7.

Ifudu O, D. M. (1996). Excess morbidity in patients starting uremia therapy without prior care by a nephrologist. *Am J Kidney Dis*, 28, 841-5.

J.Lamas, M. A.-T. (2001). Costes de la diálisis crónica en un hospital público: mitos y realidades. *Nefrología*, XXI (3), 283-94.

Jeantet A, P. G. (2002). Costs of dialysis in hospitalised patients with acute or chronic renal failure, according to area of treatment. 19, 308-15.

Just PM, d. C. (2008). Reimbursement and economic factors influencing dialysis modality choice around the world. *Nephrol Dial Transplant*, 23, 2365-2373.

K/DOQI. (2002). clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis*, 39 (S1), 1-266.

- Kontodimopoulos N, N. D. (2008). An estimate of lifelong costs and QALYs in renal replacement therapy based on patient's life expectancy. *Health Policy*, 86, 85-96.
- Korevaar JC, F. G. (2003). Effect of starting with hemodialysis compared with peritoneal dialysis in patients new on dialysis treatment: A randomized controlled trial. *Kidney International*, 64, 2222-2228.
- Lhotta K, Z. M. (2003). Late referral defined by renal function: association with morbidity and mortality. *J Nephrol*, 16 (6), 855-61.
- Lysaght, M. (2002). Maintainance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol*, 13 (Suppl 1), S37-S40.
- MDRD Study Group. (1995). Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. *Ann. Intern. Med.*, 123, 754-62.
- Nissenson AR, P. S. (1993). Non-medical factors that impact on ESRD modality selection. *Kidney Int*, 40 (Suppl 1), S120-7.
- Ortner, N. (2005). 2005 US Organ and Tissue Transplant Cost Estimates and Discussion. (M. G. Firm, Ed.) Milliman Consultants and Actuaries.
- Paniagua R, A. D. (2002). Mexican Nephrology Collaborative Study Group. Effects os increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneall dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *Am Soc Nephrol*, 13, 120-130.
- Pecoits-Filho R, A. H.-M. (2007). Overview of peritoneal dialysis in Latin America. *Perit Dial Int*, 27 , 316-321.
- Plantiga LC, F. N. (2007). Early, intermediate, and long-term risk factors for mortality in incident dialysis patients: The Choices for Healthy Outcomes in Caring for ESRD (CHOICE) Study. *Am J Kidney Dis* , 49 (6), 831-840.
- Rodriguez-Carmona A, P. F. (1996). The economic cost of dialysis: a comparison between peritoneal dialysis and in -center hemodialysis in a Spanish unit. *Advances in Peritoneal Dialysis* (12), 93-6.
- Rubin HR, F. N. (2004). Patient ratings of dialysis care with peritoneal dialysis vs hemodialysis. *JAMA* , 291 (6), 697-703.
- Salonen T, R. T. (2003). Cost analysis of renal replacement therapies in Finland. *American Journal of Kidney Diseases* , 42, 1223-38.
- Sharma A, B. P. (2007). Peritoneal Dialysis. En *Brenner and Rector's The Kidney* (8th ed. ed., págs. 2007-2061). Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier.
- Skorecki K, G. J. (2001). Chronic Renal Failure. En K. D. Fauci AS, *Harrison's Principles of Internal Medicine* (págs. 1551-1562). McGraw-Hill.
- Stack AG, M. D. (2003). Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive Heart failure in the United States. *Kidney Int* , 64, 1071-79.

- Strippoli GF, T. A. (2004). Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: A systematic review of randomized, controlled trials. *J Am Soc Nephrol*, 15, 2735-2746.
- Su-Hernández L, A.-M. A.-B. (1996). Epidemiologic and demographic aspects of peritoneal dialysis in Mexico. *Perit Dial Int*, 16 (362-5).
- Tediosi F, B. G. (2001). Cost analysis of dialysis modalities in Italy. *I4*, 9-17.
- Thomas, M. C. (2007). Early referral of patients with pre-end-stage kidney disease. *Nephrology*, 12, S41-S43.
- Vale L, C. J. (2008). Diálisis peritoneal continua (DPCA) versus hemodiálisis de internación o domiciliaria para la insuficiencia renal terminal en adultos (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*, 2.
- van Manen JG, K. D. (2001). Changes in employment status in end-stage renal disease patients during their first year of dialysis. *Perit Dial Int*, 21, 595-601.
- Vonesh EF, M. J. (1999). Mortality in end-stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol*, 10, 354-65.
- Vonesh EF, S. J. (2004). The differential impact of risk factors on mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int*, 66, 2389-2401.
- Wang AY, L. K. (2006). The importance of residual renal function in dialysis patients. *Kidney Int*, 1726-1732.
- Windus DW, J. M. (1992). Prosthetic fistula survival and complications in hemodialysis patients: Effects of diabetes and age. *Am J Kidney Dis*, 19, 448-452.
- Wu AW, F. N.-M. (2004). Changes in quality of life during hemodialysis and peritoneal dialysis treatment: generic and disease specific measures. *J Am Soc Nephrol*, 15, 743-753.