



COMPARACIÓN DE METAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL EN MODALIDAD MANUAL Y POSTERIORMENTE EN MODALIDAD AUTOMATIZADA EN EL HOSPITAL ISSSTEP.

**BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



TITULO DE TESIS PROFESIONAL:

**“COMPARACIÓN DE METAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL EN MODALIDAD MANUAL Y POSTERIORMENTE EN MODALIDAD AUTOMATIZADA EN EL HOSPITAL ISSSTEP”**

Tesis para otorgar Título en la especialidad en Medicina Interna.

Autor

Dr. Jorge Octavio Arroyo Martínez

ASESOR MEDICO EXPERTO

Dra. Juana Morales Monterrosas

Nefrología

ASESOR METODOLOGICO

Dr. Miguel Ángel Martínez Romero

H. Puebla de Zaragoza, Noviembre 2017

## INDICE

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| 1. RESUMEN.....                    | 3  |
| 2. INTRODUCCIÓN.....               | 4  |
| 3. ANTECEDENTES.....               | 5  |
| a. ANTECEDENTES GENERALES          |    |
| b. ANTECEDENTES ESPECIFICOS        |    |
| 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 21 |
| 5. JUSTIFICACION.....              | 23 |
| 6. OBJETIVOS.....                  | 24 |
| a. GENERAL                         |    |
| b. ESPECIFICOS                     |    |
| 7. MATERIAL Y METODOS.....         | 25 |
| 8. RESULTADOS.....                 | 28 |
| 9. DISCUSIÓN.....                  | 32 |
| 10. CONCLUSIÓN.....                | 34 |
| 11. BIBLIOGRAFÍA.....              | 35 |

## RESUMEN

Actualmente existen múltiples modalidades de diálisis peritoneal, las más utilizadas son la formal manual y automatizada. Siempre ha existido la cuestión de si existen ventajas clínicas y de laboratorios entre ambas modalidades, la poca evidencia parece proporcionar resultados similares, incluida la mortalidad.

### OBJETIVO

Comparar metas de tratamiento en pacientes que se encontraban en diálisis peritoneal en modalidad manual (MM) y posteriormente en modalidad automatizada (MA) durante un año en cada modalidad.

### MATERIAL Y MÉTODO

Población: Pacientes del hospital ISSSTEP en diálisis peritoneal en modalidad automatizada y que tuvieron registro completo en el expediente, antes y posterior a la modalidad automatizada. Sexo indistinto, entre 18 y 80 años. Un año en terapia de sustitución renal. Se realizó registro de las consultas de cada paciente un año previo y un año posterior al comienzo de la modalidad automatizada, los pacientes no debieron tener alguna hospitalización o diálisis de rescate durante el tiempo del estudio. Metas de tratamiento: urea, bun, potasio, calcio, fosforo, albumina, hemoglobina, PTH, y volumen urinario residual.

### RESULTADOS

215 pacientes. 98 hombres (45.5%). Edad promedio: 54.8 años. Etiología: DM2, 152 personas (70.6%); HAS, 29 (13.4%); Nefropatía por IgA, 11 (5.1%); LES, 7 (3.2%); Cambios mínimos, 5 (2.3%); otros, 11 (5.1%). TAS en MM: 133,6 mmHg; TAS en MA: 131.6mmHg. TAD en MM: 80 mmHg; TAD en MA: 78.9 mmHg. Urea MM: 74.7mg/dl; Urea MA: 72.4mg/dl. Bun MM: 54.7 mg/dl; Bun MA: 52 mg/dl. Potasio MM: 5.6 mEq; Potasio MA: 5.0 mEq. Fosforo MM: 5.5 mEq, Fosforo MA: 5.2 mEq. Calcio MM: 8.3 mEq, Calcio MA: 8.6 mEq. Hemoglobina MM: 10.3 g/dl, Hemoglobina MA: 10.5 g/dl. PTH MM: 279 pg/ml, PTH MA: 253 pg/ml. Volumen residual MM: 329 ml/24 hrs. Volumen residual MA: 328 ml/24 hrs.

### CONCLUSIONES

Los pacientes se encontraron en mejores metas de potasio, calcio, albumina y presión arterial tanto sistólica como diastólica en la modalidad automatizada, esto de manera estadísticamente significativa, sin embargo, el volumen urinario residual se mantuvo similar en ambas modalidades.

## INTRODUCCIÓN

La definición y clasificación de las guías de enfermedad renal crónica (ERC) fueron introducidas en 2002 por la KDOQI (Iniciativa de Calidad de los Resultados de la Enfermedad Renal, por sus siglas en inglés) y modificada en 2004 por las guías KDIGO [1-3]. Estas directrices cambiaron el concepto de enfermedad renal que la llevó de una afección poco común que solo debía ser abordada por nefrólogos, a un escenario de gravedad que merece atención por parte de internistas y estrategias exigentes para prevención, detección temprana y tratamiento [4,5]. Las directrices tuvieron un efecto importante en la práctica clínica, la investigación y la salud pública, pero también generaron considerable controversia [6-11].

En general, se le considera a la ERC como un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por alteraciones en la estructura y función renal, que se manifiestan de diversas maneras según la o las causas subyacentes y la gravedad de la enfermedad [1,4]. Los factores de riesgo para ERC incluyen predisposición genética o sociodemográfica, y la presencia de enfermedades que pueden iniciar y propagar la enfermedad renal. La ERC terminal se define como una función renal gravemente reducida que requiere terapia de sustitución. [17,18].

La ERC generalmente es asintomática en sus etapas iniciales. Los síntomas aparecen en etapas posteriores en asociación con complicaciones. Además de las complicaciones hormonales y metabólicas comúnmente reconocidas, como la anemia y el hiperparatiroidismo, las complicaciones de la ERC incluyen un mayor riesgo de toxicidad sistémica de fármacos, enfermedad cardiovascular, infecciones, deterioro cognitivo y deterioro de la función física [19-22]. Es más probable que ocurran complicaciones en etapas posteriores, y que puedan conducir a la muerte antes de que la enfermedad renal progrese a un estadio terminal. Las complicaciones también pueden surgir de los efectos adversos de las intervenciones utilizadas para prevenir o tratar la enfermedad.

## ANTECEDENTES GENERALES

De acuerdo a las guías KDIGO, la ERC se define como la presencia de daño renal o disminución de la función renal durante tres o más meses, independientemente de la causa [23]. La persistencia del daño o la función disminuida durante al menos tres meses es necesaria para distinguir la ERC de la enfermedad renal aguda. El daño renal se refiere a anomalías patológicas, ya sea que se establezca mediante biopsia renal o estudios de imagen, o se deduzca de marcadores tales como anomalías del sedimento urinario o mayores tasas de excreción urinaria de albúmina. La disminución de la función renal se refiere a una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), que generalmente se estima usando creatinina sérica y una de varias ecuaciones disponibles. Un aspecto importante de la definición es que los criterios son objetivos y pueden determinarse por medio de simples pruebas de laboratorio. Por lo tanto, la identificación de pacientes con ERC puede realizarse sin identificación de la causa subyacente y sin consulta con un nefrólogo.

### -Marcadores de daño renal-

El daño renal incluye anomalías patológicas en el riñón nativo o trasplantado. El daño renal se identifica en la mayoría de los casos por la presencia de uno de los siguientes marcadores:

- **Albuminuria:** la albuminuria es el marcador de daño renal evaluado con mayor frecuencia. La albuminuria refleja una mayor permeabilidad glomerular a las macromoléculas [24]. Puede reflejar la enfermedad renal primaria o la afectación renal en la enfermedad sistémica. En particular, la albuminuria puede representar una disfunción endotelial generalizada, como se puede ver con la hipertensión, la diabetes, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad y otros trastornos. La relación albúmina / creatinina en una orina de 24 hrs es una excelente forma de ser evaluado, el umbral anormalmente elevado es 30 mg / g (3.4 mg / mol) o más, y de acuerdo a KDIGO, la albuminuria por encima de este umbral, independientemente de la causa, se debe considerar parte de la definición de ERC. Las personas con una relación albumina/creatinina de orina > 30 mg / g (o equivalente) tienen un riesgo significativamente mayor de mortalidad por cualquier causa y mortalidad cardiovascular, en comparación con aquellos que tienen una relación más baja, incluso cuando la TFG es normal [12,14-16,23]. Como ejemplo, las personas con un relación albumina/creatinina de 30 a 299 mg / g (3.4 a 34 mg / mmol) o equivalente y una TFG de 90 a 105 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> tuvieron un riesgo relativo 11 veces mayor de eventos cardiovasculares que aquellos cuya TFG fue similar pero cuya RAC fue inferior a 30 mg / g. El punto de corte se aplica para adultos de todas las edades, tanto hombres como mujeres, y todos los grupos raciales y étnicos, a pesar de las diferencias en la tasa de excreción de creatinina.
- **Anormalidades en el sedimento urinario:** las anomalías en el sedimento urinario, como los cilindros de glóbulos rojos o blancos, pueden indicar la presencia de lesión glomerular o inflamación tubular.
- **Anormalidades por imagen:** el daño renal se puede detectar por la presencia de anomalías en las imágenes como riñones poliquísticos, hidronefrosis y riñones pequeños y ecogénicos.

- **Anomalías patológicas:** una biopsia renal puede revelar evidencia de enfermedad glomerular, vascular o tubulointersticial.
- **Trasplante de riñón:** se asume que los pacientes con un historial de trasplante renal tienen daño renal, tengan o no anomalías documentadas en la biopsia renal o marcadores de daño renal.

#### **-Marcadores de la función renal-**

Se considera que la tasa de filtración glomerular (TFG) es el mejor índice de la función renal general, y la disminución de esta, es el sello distintivo de la enfermedad renal progresiva [29]. La TFG medida varía en individuos normales por edad y sexo [30], ingesta de proteínas en la dieta y posiblemente por etnia racial, aunque la magnitud de las variaciones raciales no es bien conocida. Con base en las mediciones de aclaramiento en personas sanas y en personas con enfermedad renal, el umbral ampliamente aceptado que define una tasa de filtración glomerular disminuida es menos de 60 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup>; la ERC terminal se define como un FG <15 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> o tratamiento por diálisis.

La TFG puede medirse directamente utilizando la eliminación de marcadores de filtración exógenos como la inulina o el iotalamato [31]. Sin embargo, estos métodos de medición son complejos de implementar. Por lo tanto, en la práctica clínica, generalmente se estima la TFG a partir de la concentración sérica de creatinina, un marcador de filtración endógeno.

En la práctica habitual, las personas que tienen una TFG por debajo de 60 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> por más de 3 meses, se definen con ERC. Estos individuos tienen un riesgo significativamente mayor de mortalidad por todas las causas y mortalidad cardiovascular y progresión de ERC en comparación con aquellos cuya TFG es mayor a 60 ml / min por 1.73, incluso si la relación albumina creatinina es normal [12,14-16,23].

En cuanto a la mortalidad por cualquier causa, en comparación con los individuos que tenían una TFG entre 90 y 105 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> y un RAC menor a 10 mg / g, los riesgos relativos de mortalidad por todas las causas entre los que tenían un eGFR entre 45 y 59 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> y un ACR menor a 10 mg / g (es decir, aquellos con una reducción "aislada" en eGFR) fueron 1.9 (IC del 95%, 1.4-2.5) en los menores de 65 años y 1.2 (95 % CI, 1.0-1.5) en los mayores de 65 años.

La ecuación del Estudio de modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) es la ecuación de estimación de la TFG más frecuentemente utilizada en los EE. UU. [12]. Sin embargo, la ecuación de Colaboración de Epidemiología de Enfermedad Renal Crónica (CKD-EPI) es más precisa que la ecuación del Estudio MDRD, especialmente en pacientes con TFG >60 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> [13-16]. Ambas ecuaciones usan la edad, el sexo y la raza, además de la creatinina sérica, y asignan la raza como negra (por ejemplo, afroamericana) contra no negra. Se han realizado modificaciones de las ecuaciones para otras regiones geográficas y grupos raciales-étnicos [17,18].

La cistatina C es un marcador de filtración endógeno alternativo que puede tener ventajas sobre la creatinina para la estimación de la TFG puesto que sus determinantes se ven menos afectados por la pérdida de masa muscular, por lo que es más predictivo de enfermedad cardiovascular y mortalidad posterior [19-22]. El uso conjunto de cistatina C y creatinina permite estimaciones de TFG más precisas [23,25] y predicciones de riesgo más precisas [12,13], aunque no está recomendada esta estrategia en este momento.

Al igual que todas las pruebas de diagnóstico, la interpretación de la TFG debe estar influenciada por la probabilidad previa de enfermedad. Una TFG disminuida aislada en un individuo que de otro modo sería saludable tiene más probabilidades de ser un falso positivo que en individuos con otros marcadores de daño renal o que tienen factores de riesgo conocidos para la enfermedad renal. La confirmación de la disminución de la TFG mediante la depuración de creatinina o marcadores de filtración exógena está justificada cuando las decisiones dependen de un conocimiento más preciso de la TFG, como determinar la elegibilidad para la donación renal o ajustar la dosis de fármacos tóxicos excretados por los riñones [31]. En la mayoría de los casos, sin embargo, la medición directa de la TFG es innecesaria, siendo más apropiado calcularla para el diagnóstico, la estadificación y el tratamiento de la ERC o lesión renal aguda.

En la práctica clínica, generalmente no es difícil evaluar la cronicidad. Para los pacientes sin evidencia de cronicidad, es necesario repetir las pruebas para descartar enfermedad renal aguda. Además, es necesario repetir la prueba en pacientes que tienen un TFG o RAC cerca de los valores umbral para la definición de ERC (es decir, una TFG justo por debajo de 60 ml / min por 1.73 m<sup>2</sup> o una RAC justo por encima de 30 mg / g [3.4 mg / mmol]). En pacientes con estos valores límite, las variaciones biológicas y analíticas en la creatinina sérica y la albúmina urinaria pueden hacer que no se confirme el diagnóstico de ERC [26].

#### -Estratificación de Enfermedad Renal Crónica-

El objetivo de la estratificación de la ERC es orientar el tratamiento, incluido el riesgo de progresión y las complicaciones. La estratificación del riesgo se utiliza como una guía para informar los tratamientos apropiados y la intensidad del monitoreo y la educación del paciente [1,4]. En pacientes a los que se les diagnostica ERC utilizando los criterios descritos anteriormente, la estratificación de la ERC se realiza de acuerdo con (tabla 1) [23]:

- Causa de la enfermedad.
- Seis categorías de GFR (etapas G).
- Tres categorías de albuminuria (Etapas A).

| Filtrado glomerular<br>Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) |                                   |       | Albuminuria                      |             |                         |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------|----------------------------------|-------------|-------------------------|
|                                                                                       |                                   |       | Categorías, descripción y rangos |             |                         |
|                                                                                       |                                   |       | A1                               | A2          | A3                      |
|                                                                                       | Normal a ligeramente elevada      |       | Moderadamente elevada            |             | Gravemente elevada      |
|                                                                                       | < 30 mg/g <sup>a</sup>            |       | 30-300 mg/g <sup>a</sup>         |             | > 300 mg/g <sup>a</sup> |
| G1                                                                                    | Normal o elevado                  | ≥ 90  |                                  | Monitorizar | Derivar                 |
| G2                                                                                    | Ligeramente disminuido            | 60-89 |                                  | Monitorizar | Derivar                 |
| G3a                                                                                   | Ligera a moderadamente disminuido | 45-59 | Monitorizar                      | Monitorizar | Derivar                 |
| G3b                                                                                   | Moderada a gravemente disminuido  | 30-44 | Monitorizar                      | Monitorizar | Derivar                 |
| G4                                                                                    | Gravemente disminuido             | 15-29 | Derivar                          | Derivar     | Derivar                 |
| G5                                                                                    | Fallo renal                       | < 15  | Derivar                          | Derivar     | Derivar                 |

Tabla 1: Estratificación de ERC de acuerdo a guías KDIGO 2012.

### -Etiología de la enfermedad renal crónica-

De igual forma, identificar la causa de la enfermedad renal (diabetes, toxicidad farmacológica, enfermedades autoinmunes, obstrucción del tracto urinario, trasplante de riñón, etc.) permite una terapia específica dirigida a prevenir lesiones adicionales. Además, la causa de la enfermedad renal tiene implicaciones para la tasa de progresión y el riesgo de complicaciones.

El enfoque tradicional de la enfermedad renal ha sido categorizar la etiología clínica como prerrenal (disminución de la presión de perfusión renal), renal intrínseca (patología de los vasos, glomérulos o túbulos intersticiales) o postrenal (obstruccion). La ERC puede ser el resultado de procesos de enfermedad en cualquiera de estas categorías.

- **Enfermedad prerrenal:** la enfermedad prerrenal crónica se produce en pacientes con insuficiencia cardíaca continua o cirrosis con perfusión renal persistentemente disminuida, lo que aumenta el riesgo a la lesión renal intrínseca, como la necrosis tubular aguda (NTA).
- **Enfermedad vascular renal intrínseca:** la enfermedad vascular renal crónica más común es la nefroesclerosis, que inicialmente afecta a los vasos sanguíneos pero finalmente daña los glomérulos y la región túbulo intersticial. Las enfermedades vasculares renales tales como la estenosis de la arteria renal por aterosclerosis o displasia fibromuscular pueden, en el transcurso de meses o años, causar nefropatía isquémica, caracterizada por glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial.
- **Enfermedad glomerular intrínseca:** la enfermedad glomerular crónica se puede clasificar como nefrítica o nefrótica:
  - **Patrón nefrítico:** sugerido por presencia de cilindros de glóbulos rojos (RBC) y glóbulos rojos dismórficos, ocasionalmente glóbulos blancos (WBC), y un grado variable de proteinuria [7,8].
  - **Patrón nefrótico:** se asocia con proteinuria, generalmente en el rango nefrótico (> 3.5 g por 24 horas), y un con pocas o nulas células o cilindros.
- **Enfermedad tubular e intersticial intrínseca:** la enfermedad tubulointersticial crónica más común es la enfermedad renal poliquística. Otras etiologías crónicas incluyen nefrocalcinosis (más a menudo debido a hipercalcemia y / o hipercalcemia), sarcoidosis, síndrome de Sjögren, nefropatía por reflujo en niños y adultos jóvenes, y enfermedad renal quística medular en familias con un patrón de herencia autosómica dominante.
- **Enfermedad posrenal (nefropatía obstructiva):** la obstrucción crónica puede deberse a enfermedad prostática o un tumor abdominal / pélvico con efecto de masa en el (los) uréter (es). La fibrosis retroperitoneal es una causa rara de obstrucción ureteral crónica. Si no se trata, la nefropatía obstructiva conduce a fibrosis tubulointersticial irreversible (es decir, enfermedad intrínseca).

### **-Historia natural de la enfermedad renal-**

La lesión inicial del riñón puede dar lugar a una variedad de manifestaciones clínicas, que van desde hematuria asintomática a enfermedad terminal que requieren diálisis. Muchas personas se recuperan por completo y posteriormente sufren pocas o ninguna secuela. La glomerulonefritis post-estreptocócica en niños, por ejemplo, con mayor frecuencia tiene un pronóstico benigno a largo plazo. En comparación, algunos pacientes, como aquellos con nefritis lúpica, experimentan insultos repetidos y crónicos al riñón, lo que resulta en daños duraderos. Además, otros en los que la enfermedad inicial es inactiva o curada pueden desarrollar enfermedad renal progresiva debido a mecanismos hemodinámicos y de otro tipo.

Además de las variaciones en la actividad de las enfermedades individuales, estas diferentes manifestaciones se deben en parte a la forma en que el riñón responde a la lesión. El riñón puede adaptarse al daño aumentando la tasa de filtración en las nefronas normales restantes, un proceso llamado hiperfiltración adaptativa. Como resultado, el paciente con enfermedad renal leve a menudo tiene una concentración sérica de creatinina normal o casi normal. Los mecanismos homeostáticos adicionales (que ocurren con mayor frecuencia dentro de los túbulos renales) permiten que las concentraciones séricas de sodio, potasio, calcio y fósforo y el agua corporal total también permanezcan dentro del rango normal, particularmente entre aquellos con insuficiencia renal de leve a moderada.

La hiperfiltración adaptativa, aunque inicialmente beneficiosa, parece causar daño a largo plazo a los glomérulos de las nefronas restantes, que se manifiesta por proteinuria e insuficiencia renal progresiva. Este proceso parece ser responsable del desarrollo de enfermedad renal entre aquellos en los que la enfermedad original está inactiva o curada [1]. Las estimaciones de la tasa de filtración glomerular de nefronas únicas (TFGNU) en humanos apoyan la hiperfiltración como un mecanismo fisiopatológico relevante [2]. Una TFGNU elevada se asoció con factores de riesgo de progresión que incluyen obesidad, antecedentes familiares de enfermedad renal en etapa terminal y más glomerulosclerosis y arteriosclerosis que sugieren una compensación en las nefronas restantes para mantener la tasa de filtración glomerular total. La institución de medidas para ayudar a prevenir este proceso, como la terapia antihipertensiva con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) o un bloqueador del receptor de angiotensina II (ARA II), puede retrasar la enfermedad progresiva e incluso preservar la función renal. Si estas modalidades son efectivas, es probable que el beneficio sea mayor si se comienza antes de que haya ocurrido una gran cantidad de cicatrices irreversibles.

La disminución gradual de la función en pacientes con ERC es inicialmente asintomática. Sin embargo, se pueden observar diferentes signos y síntomas con enfermedad renal avanzada, que incluyen sobrecarga de volumen, hipercalemia, acidosis metabólica, hipertensión, anemia y trastornos minerales y óseos. El inicio de la ERC da como resultado una constelación de signos y síntomas conocida como uremia.

Las manifestaciones del estado urémico incluyen anorexia, náuseas, vómitos, pericarditis, neuropatía periférica y anomalías del sistema nervioso central (desde pérdida de concentración y letargo hasta convulsiones, coma y muerte). No existe una correlación directa entre los niveles séricos absolutos de nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la creatinina y el desarrollo de estos síntomas. Algunos pacientes tienen niveles relativamente bajos (BUN de 60 mg / dL) en un paciente mayor) pero sintomáticos, mientras que otros tienen elevaciones marcadas (BUN de 140 mg / dL) pero permanecen asintomáticos. Para

continuar la vida, los pacientes urémicos requieren la institución de terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal.

No todas las personas tienen pérdida progresiva de la función renal. Algunos estudios muestran una alta tasa de progresión, mientras que otros informan una enfermedad relativamente estable [3-5]. La tasa de progresión de la ERC de una etapa principal a otra varía en función de la enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de comórbilidades, los tratamientos, el estado socioeconómico, la genética individual, la etnia y otros factores. Los episodios de lesión renal aguda pueden causar una progresión más rápida a la ERC.

Utilizando datos epidemiológicos, las estimaciones generales para la TFG entre 15 a 60 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup> a enfermedad terminal pueden ser de aproximadamente 1.5 por ciento por año, mientras que la tasa de transición de una TFG >60 a <60 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup> es aproximadamente 0.5 por ciento por año [6,7].

### **-Manejo y metas de tratamiento de la ERC-**

El manejo general del paciente con ERC involucra los siguientes problemas [11]:

- Tratamiento de causas reversibles de daño renal.
- Prevenir o retardar la progresión de la enfermedad renal.
- Tratamiento de las complicaciones de la enfermedad renal crónica.
- Ajustar las dosis del fármaco cuando sea apropiado para la TFG.
- Identificación y preparación adecuada del paciente en quien se requerirá terapia de reemplazo renal.

**Causas reversibles de daño renal:** además de la exacerbación de su enfermedad renal original, los pacientes con ERC con una disminución reciente de la función renal pueden sufrir un proceso reversible subyacente que, si se identifica y se corrige, puede dar como resultado la recuperación de la función.

- **Disminución de la perfusión renal:** hipovolemia (como vómitos, diarrea, uso de diuréticos, hemorragia), hipotensión (disfunción miocárdica o enfermedad pericárdica), infección (sepsis) y la administración de medicamentos que disminuyen la TFG (AINES, IECAS) son causas comunes de disminuciones potencialmente reversibles de la función renal.
- **Administración de medicamentos nefrotóxicos:** la administración de medicamentos o agentes de diagnóstico que afectan negativamente la función renal es una causa frecuente de empeoramiento de la función renal. Entre los pacientes con ERC, los fármacos más agresivos incluyen aminoglucósidos (particularmente con dosis no ajustadas), AINES y medio de contraste radiográfico. Por lo tanto, la administración de tales medicamentos debe evitarse o utilizarse con precaución en pacientes con ERC subyacente. Ciertos medicamentos también interfieren con la secreción de creatinina, estos incluyen cimetidina, trimetoprima, cefoxitina y flucitosina. En estas configuraciones, no habrá cambios en la TFG real; la clave

clínica de que esto puede haber ocurrido es la ausencia de una elevación concurrente en el nitrógeno ureico en sangre (BUN).

- **Obstrucción del tracto urinario:** la obstrucción del tracto urinario siempre se debe considerar en el paciente con un empeoramiento inexplicable de la función renal, aunque, en ausencia de enfermedad prostática, es mucho menos común que la disminución de la perfusión renal. Los pacientes con obstrucción de desarrollo lento generalmente no tienen cambios en el análisis de orina, no hay síntomas atribuibles al riñón, y en un principio mantienen su producción de orina. Dada esta falta de pistas clínicas, la ecografía renal a menudo se realiza para excluir la obstrucción del tracto urinario en pacientes con una elevación inexplicable en la creatinina sérica.

**Disminución de la tasa de progresión:** los estudios de experimentación sugieren que la progresión en la ERC puede deberse, al menos en parte, a factores secundarios que no están relacionados con la actividad de la enfermedad inicial. Se cree que los principales factores son la hipertensión intraglomerular y la hipertrofia glomerular (que son los principales responsables de la hiperfiltración adaptativa descrita anteriormente), que conducen a la cicatrización glomerular (glomeruloesclerosis). Las causas adicionales pueden incluir hipertensión sistémica, hiperlipidemia, acidosis metabólica y enfermedad tubulointersticial.

La principal manifestación histológica de la lesión renal hemodinámicamente mediada es la glomeruloesclerosis segmentaria focal secundaria [12]. Por lo tanto, la proteinuria generalmente está presente en pacientes con ERC progresiva, incluso en enfermedades tubulointersticiales primarias como la nefropatía por reflujo.

En cuanto a los objetivos principales para evitar la progresión de la ERC se encuentran alcanzar el objetivo de presión arterial menor a 130/80 mmHg independientemente de la etiología de la ERC.

Además del control de la presión arterial, se han formulado objetivos específicos relacionados con la reducción de la excreción urinaria de proteínas para disminuir la tasa de progresión de la ERC proteinúrica. Los objetivos de la proteinuria y el uso de inhibidores de la ECA o agentes bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARA II) en pacientes con ERC proteinúrica son llevar al paciente a menos de 30 mg/dl con dosis promedio de dichos fármacos. Cuando se usan en pacientes con ERC, los efectos secundarios comunes de la inhibición de la angiotensina incluyen una reducción leve a moderada en la TFG, que ocurre poco después del inicio de la terapia o un aumento en la dosis e hipercalcemia, que puede ocurrir inmediatamente después del inicio de la terapia o posteriormente.

**Tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia renal:** los pacientes con ERC puede desarrollarse una amplia gama de trastornos como consecuencia de la pérdida de la función renal. Estos incluyen trastornos del equilibrio hidroelectrolítico, como sobrecarga de volumen, hipercalcemia, acidosis metabólica e hiperfosfatemia, así como anomalías relacionadas con la disfunción hormonal o sistémica, como anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, hipertensión, anemia, desnutrición, hiperlipidemia y enfermedad mineral ósea. Se debe prestar atención a todos estos problemas.

- **Sobrecarga de volumen.-** El balance de volumen intravascular y de sodio generalmente se mantiene a través de mecanismos homeostáticos hasta que la

TFG disminuya a 10 a 15 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup>. Sin embargo, el paciente con ERC leve a moderada, a pesar de estar en equilibrio de volumen relativo, es menos capaz de responder a la ingesta rápida de sodio y, por lo tanto, es propenso a la sobrecarga de líquidos. Los pacientes con ERC y sobrecarga de volumen generalmente responden a la combinación de restricción dietética de sodio y terapia diurética, generalmente con un diurético de asa administrado diariamente. Algunos investigadores han afirmado que limitar la ingesta de sodio también puede ayudar a disminuir la progresión de la ERC al disminuir la presión intraglomerular [15]. La ingesta de sodio debe limitarse a <2 g / día a menos que esté contraindicado [9]

- **Hiperkalemia.**- la capacidad de mantener la excreción de potasio a niveles casi normales generalmente se mantiene en pacientes con enfermedad renal, siempre que se mantenga tanto la secreción de aldosterona como el flujo distal [16,17]. Por lo tanto, la hiperkalemia generalmente se desarrolla en el paciente que es oligúrico o que tiene un problema adicional como una dieta alta en potasio, aumento de la degradación tisular o hipoaldosteronismo (debido en algunos casos a la administración de un inhibidor de la ECA o ARA II) [18]. La disminución de la absorción celular de potasio también puede contribuir al desarrollo de hiperkalemia en la ERC avanzada. La hiperkalemia debida a un inhibidor de la ECA o ARA II es más probable que ocurra en pacientes en los que la concentración de potasio sérico está elevada o en el rango normal alto antes del tratamiento. Existen varias medidas que pueden ayudar a prevenir la hiperkalemia en pacientes con ERC. Estos incluyen la ingestión de una dieta baja en potasio (<40 a 70 mEq / día [1500 a 2700 mg / día]) y evitar, si es posible, el uso de medicamentos que aumentan la concentración sérica de potasio, como los AINE [19]. Los betabloqueadores no selectivos pueden provocar un aumento posprandial de la concentración sérica de potasio, pero no causan hiperkalemia persistente. El potasio serico debe encontrarse entre 3.5-5.5 mEq.
- **Acidosis metabólica:** hay una tendencia creciente a retener iones de hidrógeno entre pacientes con ERC [20-22]. Esto puede conducir a una acidosis metabólica progresiva, con una concentración de bicarbonato sérico que tiende a estabilizarse entre 12 y 20 mEq / L y raramente por debajo de 10 mEq / L [21,23]. La acidosis metabólica se puede tratar con suplementos de bicarbonato, su administración requiere un control cuidadoso del estado del volumen porque el bicarbonato se administra con sodio. La meta de HCO<sub>3</sub> debe de ser entre 18 – 24 mEq.
- **Trastornos minerales y óseos:** la hiperfosfatemia es una complicación frecuente de la ERC. La tendencia a la retención de fosfato comienza de forma temprana en la enfermedad renal debido a la reducción en la carga de fosfato filtrada. Aunque este problema es inicialmente leve, y la hiperfosfatemia es un evento relativamente tardío, la retención de fosfato está íntimamente relacionada con el desarrollo común de hiperparatiroidismo secundario. Desde el punto de vista del equilibrio de calcio y fosfato, la hipersecreción de hormona paratiroidea (PTH) es inicialmente apropiada ya que la PTH puede corregir tanto la hiperfosfatemia como la hipocalcemia. Como resultado, el equilibrio de fosfato y una concentración de fosfato sérico normal generalmente se mantienen en pacientes con una TFG > 30 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> [24]. El precio pagado es el hiperparatiroidismo secundario y el desarrollo de osteodistrofia renal. La restricción de fosfato en la dieta y los aglutinantes de fosfato oral pueden limitar el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con

ERC. El aumento de la ingesta de calcio puede mejorar la calcificación arterial coronaria en este contexto. Algunos piensan que esto se asocia con el desarrollo de la aterosclerosis coronaria y puede estar relacionado con la presencia y / o las consecuencias de niveles elevados de fósforo, calcio y PTH séricos. Los cambios en la estructura ósea son un hallazgo casi universal con ERC progresiva [25]. Los principales tipos de enfermedad ósea renal incluyen osteítis fibrosa, osteomalacia y enfermedad ósea adinámica. La osteítis fibrosa es consecuencia de hiperparatiroidismo secundario. Aunque no está clara la relación exacta, los niveles de PTH parecen aumentar cuando la función renal disminuye más allá de un cierto valor umbral, con evidencia que sugiere que los niveles hormonales comienzan a aumentar cuando el aclaramiento de creatinina es  $<40$  a  $70$  ml / min [26,27]. Para ayudar a guiar las medidas preventivas, los niveles de PTH deben por lo tanto evaluarse entre tales pacientes ya que las anomalías hormonales son uno de los primeros marcadores del metabolismo mineral y óseo anormal con CKD progresiva. La prevención y / o tratamiento de la osteítis fibrosis en pacientes con ERC prediálisis se basa principalmente en la restricción de fosfato en la dieta, la administración de aglutinantes de fosfato orales y la administración de calcitriol (o análogos de vitamina D) para suprimir directamente la secreción de PTH. El calcitriol circulante (1,25-dihidroxivitamina D), el metabolito más activo de la vitamina D, se sintetiza principalmente en el riñón. Los niveles circulantes de calcitriol comienzan a disminuir cuando la TFG es  $<40$  ml / min /  $1.73$  m<sup>2</sup> y, por lo general, se reduce notablemente en pacientes con ERC. Además de la pérdida de masa renal funcional, la producción de calcitriol también se reduce por la retención de fosfato. Los calcimiméticos son agentes que alostéricamente aumentan la sensibilidad del receptor sensible al calcio en la glándula paratiroides al calcio. El receptor sensor de calcio es el principal factor que regula la secreción e hiperplasia de la PTH de las glándulas paratiroides. El objetivo separado ofrece el potencial de suprimir la secreción de PTH mediante mecanismos complementarios y potencialmente sinérgicos con análogos de vitamina D que se dirigen al receptor de vitamina D. Aunque no está aprobado para pacientes con enfermedad renal crónica que aún no reciben diálisis, el cinacalcet, el único calcimimético disponible actualmente, es una opción emergente en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con ERC prediálisis. Las metas de tratamiento de PTH en pacientes en terapia de sustitución renal deben estar entre  $150$ - $300$  pg/dl, de calcio corregido  $8.5 - 10.5$  mEq/l y de fosforo entre  $2.5 - 5$  mEq/l.

- **Hipertensión arterial sistémica:** la hipertensión está presente en aproximadamente del 80 al 85 por ciento de los pacientes con ERC [28]. El tratamiento de la hipertensión puede retrasar la progresión de la ERC proteinúrica y reducir la tasa de complicaciones cardiovasculares. El grado deseado de control de la presión arterial generalmente puede lograrse de manera segura con la terapia combinada, que generalmente comienza con un inhibidor de la ECA o BRA (también se administra para retrasar la progresión de la enfermedad, como se indicó anteriormente) y un diurético. Las cuestiones que rodean el tratamiento de la hipertensión entre los pacientes con nefropatía diabética y no diabéticos continúa en discusión, pero se sabe que la meta debe ser menor a  $130/80$  mmHg, siendo más alto el rango para pacientes geriátricos hasta  $150/80$  mmHg. La expansión del volumen, a menudo en ausencia de edema manifiesto, contribuye a la elevación de la presión arterial en la mayoría de las formas de ERC. Como resultado, antes de agregar otros medicamentos, la dosis de diuréticos debe aumentarse hasta que la presión sanguínea se normalice o el paciente haya alcanzado el "peso seco", que,

en presencia de hipertensión persistente, se define como el peso al cual la pérdida de líquidos conducirá a síntomas (fatiga, hipotensión ortostática) o a una disminución de la perfusión tisular, como lo evidencia una elevación de la concentración de creatinina en el BUN que de otro modo no se explicaría. Se recomienda un diurético de asa para el tratamiento de la hipertensión y el edema en pacientes con ERC. Los diuréticos tiazídicos en dosis convencionales se vuelven menos efectivos como monoterapia cuando la TFG está por debajo de 20 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup>. Sin embargo, producen un efecto aditivo cuando se administran con un diurético de asa para el edema refractario. Los objetivos de la presión arterial deben individualizarse en función de factores tales como la edad, las comorbilidades, la presencia de enfermedad cardiovascular subyacente, el riesgo de progresión de la enfermedad renal y la tolerancia del paciente al tratamiento.

- **Anemia:** la anemia de la ERC es, en la mayoría de los pacientes, normocítica y normocrómica y se debe principalmente a la reducción de la producción de eritropoyetina por el riñón (reflejo de la reducción de la masa renal funcional) y a la menor supervivencia de los glóbulos rojos [29]. La anemia es una característica común en muchos pacientes con enfermedad renal crónica que aún no requieren diálisis, y la anemia es cada vez más frecuente a medida que la TFG disminuye por debajo de 60 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> [30,31], particularmente entre los diabéticos [32]. Las guías 2012 de KDIGO sugieren que, entre los pacientes que no tienen anemia, la concentración de Hb debe verificarse cuando esté clínicamente indicada y al menos anualmente entre todos los pacientes con ERC en estadio 3, al menos cada seis meses entre los pacientes con ERC en estadio 4 a 5, y al menos cada tres meses entre los pacientes que están en diálisis [9,33]. Entre los pacientes que se sabe que tienen anemia y no se los trata con agentes estimulantes de la eritropoyesis (EPO). Los pacientes en diálisis deben controlarse mensualmente. Como se indica en las guías KDIGO 2012, la evaluación de la anemia en personas con ERC debe comenzar cuando el nivel de Hb es <12 g / dL en mujeres y <13 g / dL en hombres adultos [9,33]. Estos valores son consistentes con la definición de anemia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) [34]. Si no se trata, el nivel de Hb de los pacientes con ERC avanzada normalmente se estabiliza a aproximadamente 8 g / dl en ausencia de hemorragia o hemólisis. Si embargo, una vez que se encuentran en terapia de sustitución las metas deben encontrarse entre 11 – 12 g/dl.
- **Dislipidemia:** el metabolismo anormal de los lípidos es frecuente en pacientes con enfermedad renal [35]. El principal hallazgo en la ERC es la hipertrigliceridemia, con una concentración de colesterol total generalmente normal (tal vez debido en parte a la desnutrición en algunos pacientes). Todos los pacientes con ERC deben ser evaluados y potencialmente tratados por dislipidemia. Se pueden realizar pruebas de seguimiento en pacientes menores de 50 años que aún no están con una estatina para evaluar el riesgo cardiovascular y la necesidad de terapia con estas. También se puede realizar una evaluación de seguimiento para evaluar la adherencia al tratamiento con estatinas, si hay un cambio en la modalidad de terapia de reemplazo renal, o si existe preocupación sobre nuevas causas secundarias de dislipidemia (como síndrome nefrótico, hipotiroidismo, diabetes, exceso de consumo de alcohol o enfermedad hepática). Entre los pacientes con ERC, el grado de hipertrigliceridemia que se produce puede no ser suficiente para aumentar significativamente el riesgo coronario, pero se han encontrado otros cambios que

podrían contribuir a la aterosclerosis acelerada. Las metas de triglicéridos deben ser menores a 150 mg/dl y de colesterol menor a 180 mg/dl.

- **Desnutrición:** la desnutrición es común en pacientes con ERC avanzada debido a una menor ingesta de alimentos (principalmente debido a la anorexia), disminución de la absorción y digestión intestinal y acidosis metabólica [39-41]. Por lo tanto, es deseable controlar el estado nutricional de los pacientes con ERC. Una baja concentración plasmática de albúmina puede ser indicativa de malnutrición, por lo que este debe encontrarse al menos en 3.5 g/dl. En general, la dieta de la mayoría de los pacientes con ERC debe proporcionar aproximadamente 30 a 35 kcal / kg por día [43].

## ANTECEDENTES ESPECIFICOS

### -Terapia de remplazo renal-

Es importante identificar a los pacientes que eventualmente necesiten terapia de reemplazo renal ya que una preparación adecuada puede disminuir la morbilidad y tal vez la mortalidad. La identificación temprana permite iniciar la diálisis en el momento óptimo con un acceso crónico funcional y también puede permitir el reclutamiento y la evaluación de miembros de la familia para la colocación de un aloinjerto renal antes de la necesidad de diálisis. Además, la capacidad del individuo para aceptar psicológicamente el requerimiento de terapia de reemplazo renal para toda la vida a menudo disminuye si no ha transcurrido un tiempo adecuado entre el momento del reconocimiento de la enfermedad renal en etapa terminal (ERCT) y el inicio de la diálisis.

La ERC progresa a una tasa variable debido a las diferencias en el curso clínico de las enfermedades subyacentes (particularmente entre individuos) y al reconocimiento de que la historia natural de la enfermedad renal progresiva puede alterarse mediante diversas intervenciones terapéuticas, particularmente un control estricto de la presión arterial con una angiotensina inhibidor de la enzima de conversión (IECA) o bloqueador de los receptores de la angiotensina (ARA II). Como resultado, no está claro exactamente cuándo y cuándo un paciente puede requerir diálisis o trasplante renal. Además, algunos pacientes rechazan la terapia de reemplazo renal hasta el inicio de indicaciones absolutas, mientras que otros desean el inicio temprano para evitar las complicaciones de la ERC grave, como la malnutrición.

**Elección de terapia de reemplazo renal:** una vez que se determina que la terapia de reemplazo renal finalmente será médicamente indicada, se debe aconsejar al paciente que considere las ventajas y desventajas de la hemodiálisis (en el centro o en el hogar), diálisis peritoneal (modalidades continuas o intermitentes) y trasplante renal (donante vivo o fallecido) [17,18]. La opción de tratamiento conservador también debe discutirse entre los pacientes que no desean o no pueden someterse a la terapia de reemplazo renal. Las directrices de la Iniciativa de calidad de los resultados de la enfermedad renal en el año 2015 (KDOQI) recomiendan que se eduque a los pacientes con una tasa de filtración glomerular estimada (TFG) <30 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> con respecto a estos problemas [19].

El trasplante de riñón es el tratamiento de elección para la ERCT. Un trasplante de riñón exitoso mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de mortalidad para la mayoría de los pacientes en comparación con la diálisis de mantenimiento. Para facilitar el trasplante temprano, una conferencia de National Kidney Foundation (NKF) -KDOQI de 2008 sugirió la educación temprana y la derivación a un centro de trasplante más la identificación de posibles donantes vivos [20].

Preparación para la hemodiálisis: la hemodiálisis requiere un acceso estable al torrente sanguíneo para permitir la realización de la diálisis. El acceso generalmente debe colocarse en la extremidad superior no dominante debido al mayor riesgo de infección y las consecuencias más graves del síndrome de robo arterial con los injertos de las extremidades inferiores. Por lo tanto, la venopunción debe restringirse al brazo no elegido para una eventual colocación de acceso, de modo que se conserven las venas del otro brazo.

Existen tres tipos principales de acceso vascular para la hemodiálisis de mantenimiento: fístulas arteriovenosas (AV) primarias, injertos AV y catéteres de hemodiálisis tunelizados. La derivación a un cirujano vascular debe ser cuando el paciente tenga ERC en estadio 4 avanzado, definido por una TFGe de  $<20$  a  $25 \text{ ml / min / } 1.73 \text{ m}^2$  [21].

Preparación para la diálisis peritoneal: los catéteres de diálisis peritoneal, que se colocan en la cavidad abdominal, se pueden usar inmediatamente después de la colocación [22]. Sin embargo, para minimizar el riesgo de fuga de líquido, es preferible esperar al menos 10 a 14 días antes de comenzar la diálisis. Si se requiere diálisis en menos de 10 días después de la colocación del catéter, se pueden realizar pequeños cambios de volumen realizados en la posición recostada con poco riesgo de fuga.

Preparación para el trasplante renal: la preparación para el trasplante renal, que incluye principalmente la evaluación del posible receptor de trasplante renal y el donante vivo, se analiza por un comité de expertos posterior a un protocolo adecuado de cada aparato y sistema. La derivación de pacientes con ERC a un centro de trasplantes debería ocurrir cuando la TFG disminuye a  $<30 \text{ ml / min / } 1.73 \text{ M}^2$

**Indicaciones para la terapia de reemplazo renal:** hay una serie de indicaciones clínicas para iniciar la diálisis en pacientes con ERC. Estos incluyen [18,24,25]:

- Pericarditis o pleuritis urémica (indicación urgente).
- Encefalopatía urémica progresiva o neuropatía, con signos como confusión, asterixis, mioclonia y, en casos graves, convulsiones (indicación urgente).
- Hemorragia clínicamente significativa atribuible a la uremia (indicación urgente).
- Sobrecarga de volumen que no responde a diuréticos.
- Hipertensión que responde escasamente a los medicamentos antihipertensivos.
- Trastornos metabólicos persistentes que son refractarios a la terapia médica. Estos incluyen hipercalemia, hiponatremia, acidosis metabólica, hipercalcemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia.
- Náuseas y vómitos persistentes.
- Evidencia de desnutrición.

Las indicaciones relativas para el inicio de la diálisis incluyen disminución de las funciones renales, depresión, prurito persistente o el síndrome de piernas inquietas. Entre los pacientes con ERC progresiva, los médicos deben estar atentos a la presencia de síntomas y / o signos de uremia, y los pacientes también deben estar completamente informados de cualquier síntoma de uremia para poder contactar a sus médicos de manera adecuada. La diálisis se debe considerar en función a las manifestaciones clínicas y de laboratorio más la TFG.

Entre los pacientes asintomáticos con ERC progresiva, el momento de inicio de la diálisis no está claro, y no hay un umbral específico nivel de TFG que se haya establecido para el inicio de la diálisis. Para ayudar a evitar la aparición de posibles complicaciones de uremia que ponen en peligro la vida, se debe considerar el inicio de la diálisis en el paciente asintomático con una TFG extremadamente bajo, menor a  $10 \text{ ml / min / } 1,73 \text{ m}^2$ . Sin

embargo, algunos médicos pueden optar por vigilar de cerca a los pacientes asintomáticos (semanales) con ERC progresiva, incluso cuando la TFG es menor de a 10 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup>. Las pautas de 2012 de KDIGO sugieren que la diálisis se inicie cuando hay signos o síntomas atribuibles a la falla renal (como serositis, trastornos ácido-base o electrolitos que no se corrigen fácilmente por medios médicos, prurito); una incapacidad para controlar el estado del volumen o la presión sanguínea; un deterioro progresivo en el estado nutricional que es refractario a las intervenciones dietéticas; o deterioro cognitivo [9].

#### **-Selección de la modalidad de diálisis-**

Las modalidades de diálisis incluyen la hemodiálisis, ya sea en un centro de diálisis o en el hogar, o la diálisis peritoneal, incluida la diálisis peritoneal ambulatoria manual (DPM) o la diálisis peritoneal automática (DPA). Otras opciones son la hemofiltración.

La selección de la modalidad de diálisis está influenciada por una serie de consideraciones clínicas y socioeconómicas, como disponibilidad y conveniencia, condiciones comórbidas, factores del centro de diálisis, situación familiar del paciente, comodidad del médico con terapias en el hogar, el método de reembolso del médico y la capacidad tolerar los cambios de volumen [7-14].

A veces, los pacientes no reciben información imparcial sobre sus elecciones. La educación prediálisis con diferentes modalidades puede aumentar la selección de diálisis peritoneal por parte de los pacientes. En una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó cuatro estudios observacionales (n = 7653), las intervenciones educativas estructuradas dirigidas al paciente se asociaron con un doble aumento en las probabilidades de elegir diálisis peritoneal en comparación con la atención estándar (odds ratio agrupado [OR] 2,15, IC del 95%: 1,07 a 4,32) [24]. En el único ensayo aleatorizado incluido en el metanálisis, las probabilidades de elegir diálisis peritoneal fueron cuatro veces mayores entre los pacientes que habían recibido una intervención educativa (OR 4,6; IC del 95%: 1,19-17,74). El análisis de nueve estudios observacionales sugirió que la educación también se asoció con un aumento en las probabilidades del paciente que recibe diálisis peritoneal, al menos como una modalidad inicial (3.50, IC 95% 2.82-4.35). Sin embargo, hubo heterogeneidad significativa entre los estudios debido en parte a las diferencias en las poblaciones de estudio y en las intervenciones. Muchos de los estudios incluidos no incluyeron la descripción adecuada de una intervención de control.

En 2011, el reembolso en los Estados Unidos cambió a un paquete de pago que eliminó los incentivos financieros de pago no deseados, favoreciendo la hemodiálisis central, y los reemplazó con un sistema que proporcionó el mismo salario para ambas modalidades (diálisis peritoneal y hemodiálisis central) [15]. Desde ese cambio en el reembolso, la utilización de diálisis peritoneal en los 10 mayores proveedores de diálisis en los Estados Unidos aumentó de 8.5 a 11.2 por ciento entre 2010 y 2014 [25].

Los pacientes que se seleccionan para diálisis peritoneal pueden tener menos comorbilidades en comparación con aquellos que se someten a hemodiálisis. Esto se demostró mejor en el estudio de cohorte Opciones para resultados saludables en el cuidado de ERCT (CHOICE) en el que se evaluaron las características basales de 279 y 759 pacientes con diálisis peritoneal incidente y hemodiálisis, respectivamente, utilizando el índice de enfermedades coexistentes [26]. La comorbilidad fue significativamente menos severa entre los pacientes en diálisis peritoneal, siendo el OR de elección de diálisis

peritoneal mucho menor para aquellos con las condiciones coexistentes más graves (OR 0.50, IC 95% 0.28-0.90).

Como se mencionó anteriormente, en 2009, aproximadamente el 94 por ciento de los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERCT) prevalentes fueron tratados con hemodiálisis en el centro y 6 por ciento con diálisis peritoneal, que es una distribución de modalidad diferente a la observada en otros países [27].

Cuando se compara la diálisis peritoneal con hemodiálisis, la tasa de mortalidad del primer año reportada para pacientes de diálisis peritoneal en los Estados Unidos es de 6 a 12.5 por ciento [28,29]. Se han realizado una gran cantidad de estudios, prácticamente todos retrospectivos y observacionales, sobre el efecto relativo sobre la mortalidad de la diálisis peritoneal versus la hemodiálisis en el centro. Los resultados han sido contradictorios, ya que la hemodiálisis, según los informes, no presenta diferencias, un beneficio relativo o un efecto adverso relativo sobre la supervivencia en comparación con la diálisis peritoneal. Las razones para estos resultados variables incluyen sesgo de selección, diseño de estudio defectuoso, diferencias en los efectos de la mortalidad con el tiempo desde el inicio de la diálisis, diferencias entre comorbilidades y otros factores.

#### **-Diálisis peritoneal-**

Varias técnicas diferentes están disponibles para realizar diálisis peritoneal. Antes de analizar estas modalidades, es útil revisar brevemente los determinantes del aclaramiento de solutos con diálisis peritoneal. Las tasas (en ml / min) de flujo sanguíneo peritoneal y flujo de dializado con diálisis peritoneal son muy inferiores a las alcanzadas con la hemodiálisis (donde ambas a menudo superan los 400 ml / min). Por lo tanto, el aclaramiento de urea y otros solutos pequeños por unidad de tiempo es mucho menor con la diálisis peritoneal que con la hemodiálisis. Sin embargo, la diálisis peritoneal a menudo se realiza de forma continua, de modo que las autorizaciones de solutos semanales se acercan a las personas con hemodiálisis.

Cuando hablamos de la eliminación de solutos del cuerpo por diálisis, generalmente hablamos de dos procesos: difusión y convección. Es importante apreciar que las velocidades de difusión para varios solutos varían según el peso molecular. El peso molecular de la urea es muy pequeño, por lo que la urea se difunde rápidamente en el líquido de diálisis peritoneal (que inicialmente no contiene urea) de modo que la proporción media de urea en el dializado es 0.7 a las dos horas y 0.9 a las cuatro horas. Los valores comparables para creatinina (una molécula ligeramente más grande) son 0.45 y 0.65, respectivamente; otros solutos de mayor peso molecular se difunden mucho más lentamente. Por lo tanto, la urea y otros solutos pequeños se eliminan rápidamente en las primeras horas de una pausa; después de cuatro horas, hay muy poca eliminación adicional de solutos pequeños debido al equilibrio cercano en las concentraciones. Sin embargo, continúa la eliminación de solutos más grandes, que no se equilibran tan rápidamente.

La diálisis peritoneal se puede realizar de forma continua o intermitente [30]. La diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) o modalidad manual (DPM) implica intercambios múltiples durante el día (generalmente tres), seguidos de un período de permanencia nocturno. Una modificación implica un intercambio nocturno con un dispositivo de intercambio, lo que resulta en dos intercambios nocturnos y tres intercambios durante el día [31].

La diálisis peritoneal automatizada (DPA) usa una máquina para realizar intercambios múltiples durante la noche. Las modificaciones a esta técnica incluyen la diálisis peritoneal cicladora continua (DPCC), la diálisis peritoneal intermitente nocturna (DPIN) y la diálisis peritoneal tidal (DPT) [32]: La DPCC tiene una larga permanencia diurna y varios ciclos durante la noche. Una minoría de pacientes sometidos a DPCC no tienen un horario diurno ("día seco"), mientras que algunos pacientes también deben hacer un "intercambio de mediodía" para cumplir los objetivos de adecuación o ultrafiltración [31]. Algunas técnicas intermitentes, como DPNI o diálisis peritoneal intermitente tienen periodos de tratamiento (abdomen "húmedo") alternando con los tiempos durante los cuales la cavidad peritoneal se ha drenado del dializado (abdomen "seco"). La DPT es una modificación de la terapia de la máquina en la que los intercambios consisten en un drenaje parcial (generalmente del 80 al 90 por ciento del volumen instilado más la ultrafiltración anticipada de ese intervalo). La cavidad peritoneal siempre contiene de 250 a 400 cc de dializado, lo que puede mejorar la comodidad y facilita el drenaje [33]. El paciente puede o no tener una permanencia diurna.

Una cuestión importante es si existen ventajas clínicas únicas entre las diferentes modalidades de diálisis peritoneal manual (DPM) o diálisis peritoneal automática (DPA). Aunque hay una escasez de datos, DPM y DPA parecen proporcionar resultados clínicos seleccionados similares, incluida la mortalidad [34-37].

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias en las metas de tratamiento en pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal en modalidad manual en comparación con la modalidad automatizada?

## HIPOTESIS

Ho: Los pacientes en diálisis peritoneal no obtienen diferencia en metas de tratamiento entre la modalidad manual y modalidad automatizada.

H1: Los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal modalidad automatizada se encuentran en mejores metas de tratamiento en comparación con la modalidad manual.

## JUSTIFICACIÓN

En México, el envejecimiento de la población y la adopción de estilos de vida no saludables, conlleva un incremento en la incidencia de enfermedades crónico degenerativas, lo cual presenta una serie de nuevos retos en materia de salud, entre los que destaca una demanda creciente en los servicios médicos y un impacto económico significativo para el sistema de salud. La enfermedad renal crónica (ERC) está relacionada directamente con la hipertensión, la diabetes y las dislipidemias, enfermedades que han alcanzado proporciones epidémicas en nuestro país. La ERC es un proceso multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente conduce a un estado terminal, en el cual la función renal se encuentra lo suficientemente deteriorada como para ocasionar la muerte del paciente o bien para requerir de terapias de sustitución renal. En la actualidad, a nivel mundial, existen alrededor de dos millones de personas con ERC, lo que significa que se requerirán un poco más de un billón de dólares para su atención. En nuestro país, el problema de la ERC terminal posee dimensiones alarmantes y con base en proyecciones, se estima que el número de casos continuará en aumento, de hecho si las condiciones actuales persisten, para el año 2025 habrá cerca de 212 mil casos y se registrarán casi 160 mil muertes relacionadas a dicha enfermedad. En México, la enfermedad renal crónica se encuentra entre las primeras 10 causas de mortalidad general en el Instituto Mexicano del Seguro Social y representa una de las principales causas de atención en hospitalización y en los servicios de urgencias. Datos recientes del IMSS demuestran una población de 59,754 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales 35,299 se encuentran en diálisis peritoneal (59%) y 24, 455 en hemodiálisis (41%); las principales causas relacionadas en la población adulta son: diabetes mellitus con 53.4%, hipertensión arterial 35.5% y glomerulopatías crónicas 4.2%; los grupos de edad mayormente afectados son los mayores de 40 años. La terapia de sustitución renal incluye la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal. México, es un país en el que históricamente ha predominado el uso de diálisis peritoneal por lo bajos costo, sin embargo en la mayor parte de centros hospitalarios se encuentra únicamente la modalidad manual, que con lleva al paciente a abandonar actividades laborales e incluso del hogar por permanecer en dicha modalidad, actualmente en nuestra institución, el hospital del especialidades 5 de mayo ISSSTEP cuenta con la modalidad automatizada, lo que permite a sus derechohabiente tener una mejor calidad de vida. En este estudio se busca demostrar que la modalidad utilizada en este nosocomio brinda mejores metas de tratamiento a nuestros pacientes que la modalidad manual.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

- Comparar metas de tratamiento en pacientes que se encontraban en diálisis peritoneal en modalidad manual (MM) y posteriormente en modalidad automatizada (MA) durante un año en cada modalidad.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comparar niveles de azoados (Urea y BUN) en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar niveles de electrolitos (Potasio, Fosforo y Calcio) en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar presión arterial sistémica por grupo de edad (18-30, 31-60 y 61-80 años) en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar niveles de hemoglobina en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar niveles de albumina en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar niveles de PTH en modalidad manual y modalidad automatizada.
- Comparar volumen urinario residual en modalidad manual y modalidad automatizada.

## MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron a pacientes que se encontraban en diálisis peritoneal en la modalidad manual y que posteriormente se cambiaron a una modalidad automatizada. Se tomó registro de metas de tratamiento un año previo y posterior al cambio para comparar en que modalidad se encontraba cada paciente mejor controlado.

### DISEÑO DEL ESTUDIO.

- Descriptivo.
- Transversal.
- Observacional.
- Retrospectivo.

### UBICACIÓN TIEMPO – ESPACIO

Se captaron y se revisaron expedientes clínicos de pacientes en diálisis peritoneal que se encontraban en modalidad manual por al menos dos años y que posterior cambiaron a modalidad automatizada, dando un seguimiento por expediente en esta modalidad un año posterior al cambio.

### UNIVERSO

Población de Pacientes del Servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades 5 de mayo del ISSSTEP.

### ESTRATEGIA DE TRABAJO.

Se determinará la muestra de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión en una serie de casos.

### PROCEDIMIENTO.

- Se buscó por expediente electrónico a todos los pacientes que se encontraban en terapia de sustitución renal.
- Se seleccionaron únicamente a pacientes en diálisis peritoneal modalidad automatizada de al menos 1 año de evolución.
- Los pacientes seleccionados de modalidad automatizada debieron haber estado en modalidad manual por lo menos 2 años previamente
- Se tomó registro de metas de tratamiento un año previo y un año posterior al cambio de modalidad.
- Durante esos dos años no debieron estar hospitalizados, haber sufrido algún evento de peritonitis o que hayan requerido terapia de sustitución de emergencia (hemodiálisis o hemodiafiltración)

### CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión.

- Sexo indistinto.
- Edad: 18 a 80 años.
- Etiología indistinta.
- Diálisis peritoneal de al menos 3 años de evolución.
  - 2 en modalidad manual.
  - 1 en modalidad automatizada.
- Registro completo en el expediente.

Criterios de Exclusión.

- Expediente incompleto.
- Menores de 18 años.
- Mayores de 80 años.
- Hospitalizaciones en ambas modalidades durante el seguimiento.
- Diálisis de urgencia en ambas modalidades durante el seguimiento.

**DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES (METAS DE TRATAMIENTO) Y MEDICIÓN.**

| VARIABLES                                         | TIPO         | ESCALA   | DEFINICION OPERACIONAL | DEFINICION CONCEPTUAL                                                                                |
|---------------------------------------------------|--------------|----------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Urea sérica                                       | Cuantitativo | Numérica | < 100 mg/dl            | Producto de degradación de las proteínas.                                                            |
| BUN sérico (Nitrógeno ureico)                     | Cuantitativo | Numérica | < 80 mg/dl             | Producto de degradación de las proteínas.                                                            |
| Potasio sérico                                    | Cuantitativo | Numérica | 3.5 – 5.5 mEq          | Electrolito sérico                                                                                   |
| Fosforo sérico                                    | Cuantitativo | Numérica | 2.5 – 5 mEq            | Electrolito sérico                                                                                   |
| Calcio sérico                                     | Cuantitativo | Numérica | 8.5 – 10.5 mEq         | Electrolito sérico                                                                                   |
| Hb sérica.                                        | Cuantitativo | Numérica | 11 – 12 g/dl           | Proteína contenida en eritrocitos encargada de transporte de oxígeno a tejidos.                      |
| PTH sérica                                        | Cuantitativo | Numérica | 150 – 300 pcg/dl       | Parathormona. Regula calcio y fosforo.                                                               |
| Albumina sérica                                   | Cuantitativo | Numérica | 3.5 – 4.5 g/dl         | Proteína sérica.                                                                                     |
| Volumen urinario residual                         | Cuantitativo | Numérica | > 500 ml/dia           | Cantidad de orina que aún mantienen los pacientes que se encuentran en terapia de sustitución renal. |
| Presión arterial sistémica sistólica 18 a 30 años | Cuantitativo | Numérica | <130 mmHg              | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales.                                    |
| Presión arterial sistémica sistólica 31 a 60 años | Cuantitativo | Numérica | <140 mmHg              | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales.                                    |
| Presión arterial sistémica sistólica 61 a 80 años | Cuantitativo | Numérica | <150 mmHg              | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales.                                    |

|                                                       |              |          |          |                                                                   |
|-------------------------------------------------------|--------------|----------|----------|-------------------------------------------------------------------|
| Presión arterial sistémica diastólica<br>18 a 30 años | Cuantitativo | Numérica | <80 mmHg | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales. |
| Presión arterial sistémica diastólica<br>31 a 60 años | Cuantitativo | Numérica | <80 mmHg | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales. |
| Presión arterial sistémica diastólica<br>61 a 80 años | Cuantitativo | Numérica | <90 mmHg | Fuerza que ejerce el flujo sanguíneo obre las paredes arteriales. |

## MÉTODO ESTADÍSTICO

Se obtuvo la mediana de los resultados de cada meta que se valoró y se comparó entre ambas modalidades. Para saber si las diferencias eran estadísticamente significativas se calculó "T" de Student, se consideró significativo un valor de "P" menor a 0.05 con un intervalo de confianza de 95%.

## BIOÉTICA

El estudio se llevó a cabo en pacientes en terapia de sustitución renal tipo dialisi peritoneal modalidad automatizada atendidos en el Hospital de Especialidades 5 de Mayo ISSSTEP. Se garantizara la integridad física y moral de los pacientes participantes, utilizando el material y métodos descritos con la finalidad de no exponer a los pacientes.

No se atentará contra el pudor de los pacientes, se abordará a los pacientes de manera ética, sin rebasar los límites de lo establecido en la ley general de salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II, Investigación con riesgo mínimo.

Este estudio se ajusta a las normas éticas, institucionales y a la Ley General de la Salud en materia de experimentos en seres humanos y así a la declaración de Helsinki con modificación en el consejo de Tokio, Japón en 1985.

Los datos serán confidenciales, manejados con fines académicos y científicos, y no se revelara la identidad de los pacientes incluidos.

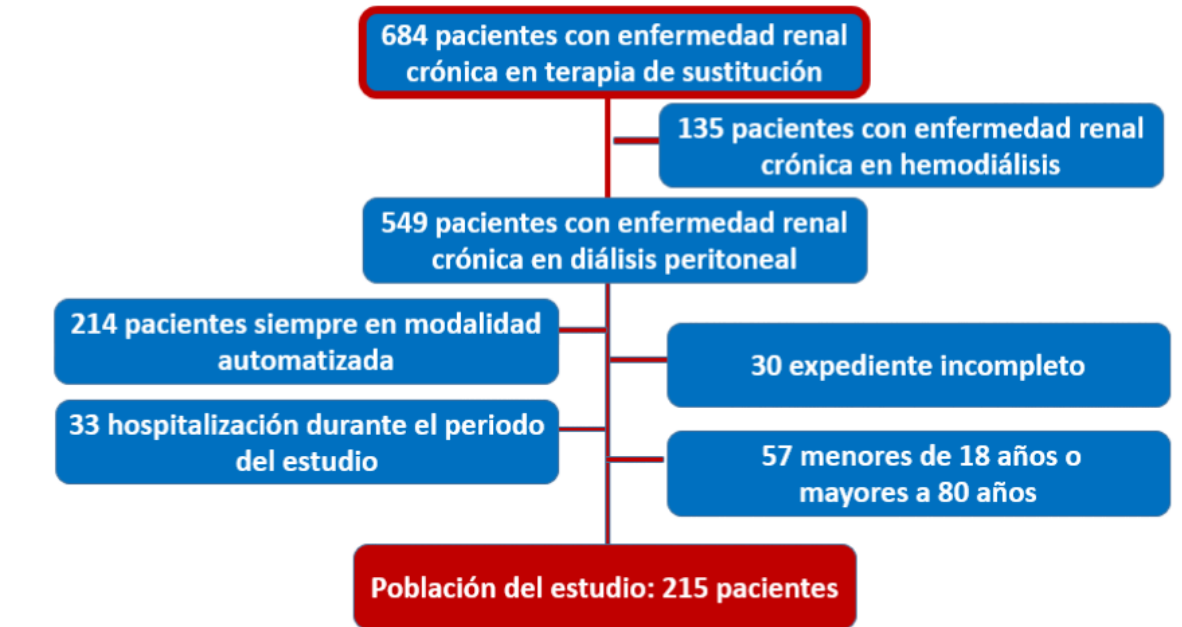
Siempre se respetara el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Se tomaran las precauciones y se resguardara la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y se reducirán al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

El presente protocolo será sometido al análisis de la Comisión de Bioética.

## RESULTADOS

Se realizó la búsqueda por expediente electrónico de todos los pacientes que se encontraran en terapia de sustitución renal crónica. Se encontraron un total de 684 pacientes, de los cuales fueron excluidos 135 por estar en hemodiálisis. De los 549 pacientes restantes, 214 siempre se habían encontrado en diálisis peritoneal modalidad automatizada, 30 tenían expediente incompleto, 33 pacientes estuvieron en hospitalización durante el periodo del estudio, y 57 salían del rango de edad. El número de población final fue de 215 pacientes. (Figura 1)

Figura 1: Protocolo de hallazgo de pacientes.



Sobre las características de nuestra población, de los 215 pacientes encontrados, 98 fueron hombres lo que representa el 45.5% de los participantes. La edad promedio fue 54.8 años. Las etiologías más frecuentes fueron diabetes mellitus tipo 2 en el 70.6% (N= 152); hipertensión arterial sistémica en el 13.4%; nefropatía por IgA en el 5.1%; lupus eritematoso sistémico en el 3.2%; enfermedad por cambios mínimos el 2.3%); y otras causas el 5.1%. (Ver tabla 1).

En el análisis de las metas de tratamiento en cada modalidad, los niveles séricos de urea se encontraron en la modalidad manual en 74 mg/dl, mientras que en la modalidad automatizada en 72 mg/dl. Los niveles de BUN en modalidad manual en 45 mg/dl, en tanto que en la modalidad automatizada en 42 mg/dl. En cuanto a los electrolitos séricos, el potasio se encontró en 5.6 mEq/l en la modalidad manual y en 5.2 mEq/l en la modalidad automatizada. El fósforo se halló en 5.5 mEq/l en la modalidad manual y en la modalidad automatizada en 5.2 mEq/l. El calcio corregido con albumina se encontró en 8.3 mEq/l en la modalidad manual y en 8.6 mEq/l en modalidad automatizada. (Ver tabla 2)

**Tabla 1.- CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN**

| <b>Sexo</b>           | <b>N° (215)</b> | <b>"p"*</b> |
|-----------------------|-----------------|-------------|
| • Masculino           | 98 (45.5%)      | 0.4         |
| • Femenino            | 117 (54.5%)     | 0.45        |
| <b>Edad (54.8)**</b>  |                 |             |
| • 18-30               | 23 (10.6%)      | 0.06        |
| • 31-60               | 128 (59.5%)     | 0.04        |
| • 61-80               | 64 (29.7%)      | 0.05        |
| <b>Etiología</b>      |                 |             |
| • DM                  | 152 (70.6%)     | 0.04        |
| • HAS                 | 29 (13.4%)      | 0.12        |
| • IgA                 | 11 (5.1%)       | 0.32        |
| • LES                 | 7 (3.2%)        | 0.84        |
| • E.C.M               | 5 (2.3%)        | 0.6         |
| • Otros               | 11 (5.1%)       | 0.09        |
| <b>Comorbilidades</b> |                 |             |
| DM                    | 166 (77.2%)     | 0.05        |
| HAS                   | 209 (97.2%)     | 0.76        |
| Dislipidemia          | 176 (81.8%)     | 0.53        |
| C.I.C                 | 42 (19.5%)      | 0.75        |
| Retinopatía DM        | 118 (54.8%)     | 0.62        |

\*"P" estadísticamente significativa < 0,05. IC > 95%.

\*\* Edad por años.

DM: Diabetes mellitus, HAS: Hipertensión arterial sistémica, IgA: Nefropatía por IgA, LES: Lupus eritematoso sistémico. ECM: Enfermedad por cambios mínimos.

Los niveles de hemoglobina en la modalidad manual estuvieron en 10,3 g/dl, mientras que en la modalidad automatizada en 10.5 g/dl. La parathormona sérica se encontró en 279 pg/ml y en 256 pg/dl en la modalidad automatizada. La albumina se reportó en 3.2 g/dl en la modalidad manual y en 3.5 g/dl en la modalidad automatizada y por último, el volumen urinario residual en 329 ml/24 hrs en la modalidad manual y en 328 ml/24 hrs en la modalidad automatizada. (Ver tabla 2)

**TABLA 2. COMPARACION DE METAS DE TRATAMIENTO EN M.M. Y M.A.**

| <b>Meta</b> | <b>M. M.</b>  | <b>M.A.</b>   | <b>"P"</b> |
|-------------|---------------|---------------|------------|
| Urea        | 74 mg/dl      | 72 mg/dl      | 0.4        |
| BUN         | 45 mg/dl      | 42 mg/dl      | 0.3        |
| Potasio     | 5.6 mEq /L    | 5.0 mEq /L    | 0.04       |
| Fosforo     | 5.5 mEq /L    | 5.2 mEq /L    | 0.1        |
| Calcio      | 8.3 mEq/L     | 8.6 mEq/L     | 0.03       |
| HB          | 10.3 g/dl     | 10.5 g/dl     | 0.002      |
| PTH         | 279 pg/ml     | 256 pg/ml     | 0.3        |
| Albumina    | 3.2 g/dl      | 3.5 g/dl      | 0.05       |
| V. U.R.     | 329 ml/24 hrs | 328 ml/24 hrs | 0.6        |

\*\*"P" estadísticamente significativa < 0,05. IC > 95%.

MM: Modalidad Manual. MA: Modalidad Automatizada. PTH: Parathormona. VUR: Volumen Urinario Residual. Hb: Hemoglobina.

Finalmente, se clasificaron las metas de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) por grupo de edad. En cuanto a la TAS, de 18 a 30 años se encontró en la modalidad manual en 133 mmHg y en modalidad automatizada en 130 mmHg. De 31 a 60 años en 142 mmHg en modalidad manual, mientras que en modalidad automatizada en 138 mmHg. De 61 a 80 años, la modalidad manual tenía 153 mmHg y la modalidad automatizada en 149 mmHg. La tensión arterial diastólica fue evaluada también por grupo de edad. De 18 a 30 años 82 mmHg en modalidad manual y 79 mmHg en modalidad automatizada. De 31 a 60 años, 91 mmHg y 88 mmHg en modalidad manual y automatizada respectivamente. De 61 a 80 años, la modalidad manual 90 mmHg y la modalidad automatizada 85 mmHg. (Ver tabla 3).

| <b>TABLA 3. COMPARACION DE METAS DE TRATAMIENTO DE HAS DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD EN M.M. Y M.A.</b> |            |       |      |            |       |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|-------|------|------------|-------|------|
| Edad                                                                                                 | TAS (mmHg) |       | "P"  | TAD (mmHg) |       | "P"  |
|                                                                                                      | M. M.      | M. A. |      | M. M.      | M. A. |      |
| 18- 30                                                                                               | 133        | 130   | 0.05 | 82         | 79    | 0.07 |
| 31-60                                                                                                | 142        | 138   | 0.04 | 91         | 88    | 0.01 |
| 60 -80                                                                                               | 153        | 149   | 0.02 | 90         | 85    | 0.4  |

\*\*"P" estadísticamente significativa < 0,05. IC > 95%.

MM: Modalidad Manual. MA: Modalidad Automatizada. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.

## DISCUSION

La diálisis peritoneal es actualmente el tipo de terapia de sustitución renal más utilizado en nuestro país, y pese a que se han realizado múltiples estudios a nivel mundial para comparar mortalidad, sobrevida, costos y cumplimiento de metas de tratamiento en sus dos modalidades, actualmente los resultados son muy variables en las diversas publicaciones, dando a ambas técnicas de diálisis los mismos desenlaces. [36,37]

En nuestro estudio se observa que tanto en la modalidad automatizada como en la manual, las metas de urea y nitrógeno ureico se encontraban en los rangos aceptables, situación que no ocurre en los electrolitos séricos, sobre todo en el potasio y en el calcio, favoreciendo los resultados a la modalidad automatizada, con una “P” estadísticamente significativa. Si bien los niveles séricos de potasio pueden variar por diversas causas entre ellas la alimentación o fármacos, el determinante más importante es la adecuada realización de la terapia de diálisis.

Lo anterior descrito no aplica para el calcio, el cual depende de una adecuada dieta y control mineral óseo por PTH, la cual en nuestro estudio muestra que en ambas modalidades se encontraban en rangos de adecuado tratamiento (150 – 300 pg/dl).

Otro hallazgo relevante y significativo, son los niveles de albumina, que reflejan indirectamente el estado de nutrición de los pacientes, hallándose en metas mínimas en la modalidad automatizada, no sucediendo lo mismo en la forma manual. Esto podría explicarse por la mejor filtración y por ende menor pérdida proteica en la modalidad automatizada.

Un resultado interesante son los niveles de hemoglobina, la cual no se ve influenciada directamente por la modalidad de diálisis, sin embargo en ambas técnicas los niveles se encontraban por debajo de 11 g/dl, sin embargo con un nivel más cercano de 10.5 g/dl en la modalidad automatizada, siendo estadísticamente significativo.

El volumen urinario residual que es el marcador más importante de sobrevida en cualquier forma de terapia de sustitución renal y que se ha analizado en los diversos metaanálisis [35], en nuestro estudio se halló por debajo de 500 ml/día en ambas modalidades, favoreciendo discretamente a la modalidad manual, pero con una “P” mayor a 0.05.

Finalmente los resultados en cuanto a las metas de presión arterial tanto sistólica como diastólica por grupo de edad, apoya a la modalidad automatizada. En este estudio se modificó la meta de tratamiento de acuerdo al grupo de edad, ya que las diversas guías [2] señalan que esta debe ajustarse a esta variable. Podemos explicar dicho resultado, debido a la mejor filtración que pueden tener los pacientes en modalidad automatizada, dando entonces un volumen circulante menor que impacta directamente en las cifras de presión arterial sistémica.

En general, los niveles séricos y de presión arterial se encontraron más bajos en la modalidad automatizada, esto probablemente por el mejor apego que el paciente puede llevar con esta técnica de diálisis peritoneal.

La modalidad automatizada permite al paciente desarrollar actividades tanto laborales como en el hogar debido a que la conexión en la máquina, en la mayoría de los casos, es por la noche, no atando al paciente a recambios diurnos como en la modalidad manual. Lo anterior apoya al apego a la terapia de sustitución.

## CONCLUSIÓN

Los pacientes se encontraron en mejores metas de potasio, calcio, albumina y presión arterial tanto sistólica como diastólica en la modalidad automatizada, esto de manera estadísticamente significativa, sin embargo, el volumen urinario residual se mantuvo similar en ambas modalidades.

Se necesitan más estudios que apoyen el uso de modalidad automatizada, valorando tanto las metas de tratamiento como la sobrevida del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abboud H, Henrich WL. Clinical practice. Stage IV chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2010; 362:56.
2. Denic A, Mathew J, Lerman LO, et al. Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *N Engl J Med* 2017; 376:2349.
3. Sarnak MJ, Greene T, Wang X, et al. The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 2005; 142:342.
4. Eriksen BO, Ingebretsen OC. The progression of chronic kidney disease: a 10-year population-based study of the effects of gender and age. *Kidney Int* 2006; 69:375.
5. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:2275.
6. Hsu CY, Vittinghoff E, Lin F, Shlipak MG. The incidence of end-stage renal disease is increasing faster than the prevalence of chronic renal insufficiency. *Ann Intern Med* 2004; 141:95.
7. Fox CS, Larson MG, Leip EP, et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA* 2004; 291:844.
8. Ishani A, Grandits GA, Grimm RH, et al. Association of single measurements of dipstick proteinuria, estimated glomerular filtration rate, and hematocrit with 25-year incidence of end-stage renal disease in the multiple risk factor intervention trial. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:1444.
9. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3:5.
10. Snyder JJ, Collins AJ. Association of preventive health care with atherosclerotic heart disease and mortality in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20:1614.
11. Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G. Pathophysiology and management of chronic kidney disease. In: *Primer on Kidney Diseases*, Greenberg A (Ed), Elsevier Saunders, Philadelphia 2005. p.444.
12. Rennke HG, Anderson S, Brenner BM. Structural and functional correlations in the progression of renal disease. In: *Renal Pathology*, Tisher CC, Brenner BM (Eds), Lippincott, Philadelphia 1989. p.43.
13. Orth SR. Effects of smoking on systemic and intrarenal hemodynamics: influence on renal function. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15 Suppl 1:S58.
14. Orth SR, Hallan SI. Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients--absence of evidence or evidence of absence? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:226.
15. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: an overlooked modifiable exposure? A commentary. *Am J Kidney Dis* 2005; 45:176.

16. Gonick HC, Kleeman CR, Rubini ME, Maxwell MH. Functional impairment in chronic renal disease. 3. Studies of potassium excretion. *Am J Med Sci* 1971; 261:281.
17. Gómez CG, Valido P, Celadilla O, et al. Validity of a standard information protocol provided to end-stage renal disease patients and its effect on treatment selection. *Perit Dial Int* 1999; 19:471.
18. Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 Suppl 1:S2.
19. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 update. *Am J Kidney Dis* 2015; 66:884.
20. Abecassis M, Bartlett ST, Collins AJ, et al. Kidney transplantation as primary therapy for end-stage renal disease: a National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF/KDOQITM) conference. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:471.
21. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, et al. Canadian Society of Transplantation consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. *CMAJ* 2005; 173:1181.
22. Mange KC, Joffe MM, Feldman HI. Effect of the use or nonuse of long-term dialysis on the subsequent survival of renal transplants from living donors. *N Engl J Med* 2001; 344:726.
23. Sidawy AN, Spergel LM, Besarab A, et al. The Society for Vascular Surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2008; 48:2S.
24. Devoe DJ, Wong B, James MT, et al. Patient Education and Peritoneal Dialysis Modality Selection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2016; 68:422.
25. Neumann ME. PD takes a big jump in 2014, while HHD shows progress. *Nephrol News Issues* 2014; 28:14, 17, 34.
26. Miskulin DC, Meyer KB, Athienites NV, et al. Comorbidity and other factors associated with modality selection in incident dialysis patients: the CHOICE Study. *Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease. Am J Kidney Dis* 2002; 39:324.
27. United States Renal Data System. Excerpts from the USRDS 2009 annual data report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2010; 1(Suppl 1):S1.
28. Pulliam J, Li NC, Maddux F, et al. First-year outcomes of incident peritoneal dialysis patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 2014; 64:76
29. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, et al. US Renal Data System 2012 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 2013; 61:A7, e1.
30. Twardowski ZJ. Peritoneal dialysis glossary III. *Perit Dial Int* 1990; 10:173.
31. Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:1082.
32. Dell'Aquila R, Rodighiero MP, Spanó E, et al. Advances in the technology of automated, tidal, and continuous flow peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2007; 27 Suppl 2:S130.
33. Juergensen PH, Murphy AL, Pherson KA, et al. Tidal peritoneal dialysis to achieve comfort in chronic peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2009; 15:125.

34. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis versus automated peritoneal dialysis for end-stage renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD006515.
35. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, et al. Automated vs continuous ambulatory peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:2991.
36. Michels WM, Verduijn M, Boeschoten EW, et al. Similar survival on automated peritoneal dialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis in a large prospective cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:943.
37. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Vonesh E. The outcomes of continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis are similar. *Kidney Int* 2009; 76:97.