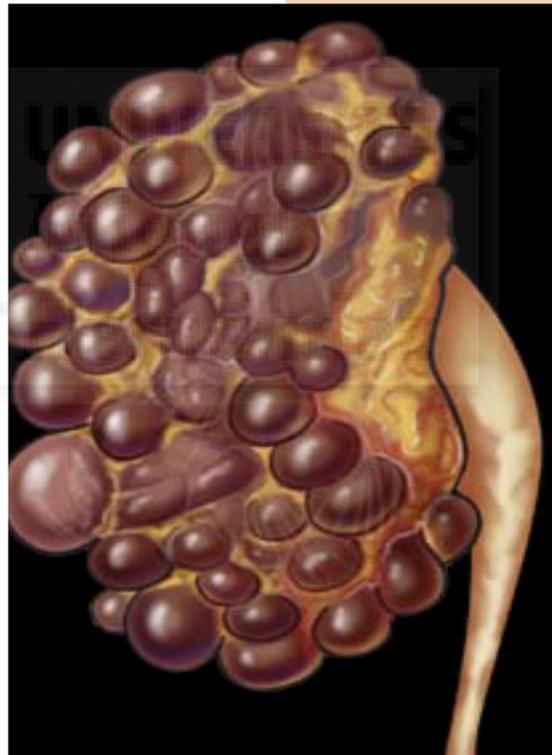


RESULTADOS DE LA DIÁLISIS PERITONEAL EN PACIENTES
CON POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE.
ESTUDIO MULTICÉNTRICO A LO LARGO DE 20 AÑOS



AUTORA

Noelia Balibrea Lara

DIRECTOR

Francisco Javier Pérez Contreras



Universidad Miguel Hernández

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina Clínica

**RESULTADOS DE LA DIÁLISIS PERITONEAL EN PACIENTES
CON POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE.
ESTUDIO MULTICÉNTRICO A LO LARGO DE 20 AÑOS**

Autora: Noelia Balibrea Lara

Director de Tesis: Doctor Francisco Javier Pérez Contreras

A mis hijos y a Julio,
porque contigo a mi lado, siento que todo es posible.



Agradecimientos:

A los miembros del registro “Levante”, por su gran labor año tras año.

A Javier, por tu disponibilidad, apoyo y ayuda en todo momento.

A M^a José, porque cada día te quiero más.

A Javi, por esas intensas, largas y divertidas tardes de lectura.

A mis padres, por enseñarme que todo esfuerzo siempre merece la pena.

*“De eso se trata, de coincidir con gente
que te haga ver cosas que tú no ves.
Que te enseñen a mirar con otros ojos”*

Mario Benedetti

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| Índice | 1 |
| Abreviaturas | 5 |
| 1. Introducción | 7 |
| 1.1. Definición de enfermedad renal crónica y clasificación | 9 |
| 1.2. Epidemiología de la enfermedad renal crónica | 10 |
| 1.3. Enfermedad renal crónica en estadios finales y gasto socio sanitario | 10 |
| 1.4. Estrategias de actuación ante de la situación actual | 12 |
| 1.5. Elección del tratamiento renal sustitutivo | 13 |
| 1.6. Comparación entre hemodiálisis y diálisis peritoneal | 14 |
| 1.7. Diálisis peritoneal y ventajas de la técnica | 15 |
| 1.8. Tipo de modalidad de tratamiento renal sustitutivo | 16 |
| 1.9. ¿Qué es la poliquistosis renal autosómica dominante y cómo afecta a los pacientes? | 17 |
| 1.10. Epidemiología de la poliquistosis renal autosómica dominante | 19 |
| 1.11. Progresión de la enfermedad renal crónica | 19 |
| 1.12. Situación actual de la enfermedad | 20 |
| 1.13. Gasto socio sanitario de la enfermedad | 22 |
| 1.14. Tratamiento renal sustitutivo en la poliquistosis renal autosómica dominante | 22 |
| 1.15. Supervivencia y mortalidad en la poliquistosis renal autosómica dominante | 23 |
| 1.16. Diálisis peritoneal y poliquistosis renal autosómica dominante | 23 |
| 1.17. Trasplante renal en poliquistosis renal autosómica dominante | 25 |
| 2. Justificación del caso | 27 |

| | |
|--------------------------------------------------|-----|
| 3. Hipótesis de trabajo y objetivos | 31 |
| 3.1. Hipótesis de trabajo | 33 |
| 3.2. Objetivos | 33 |
| 3.2.1. Objetivo principal | 33 |
| 3.2.2. Objetivos secundarios | 33 |
| 4. Material y métodos | 34 |
| 4.1. Ámbito del estudio | 37 |
| 4.2. Diseño del estudio | 38 |
| 4.2.1. Tipo | 38 |
| 4.2.2. Período | 38 |
| 4.2.3. Población | 38 |
| 4.3. Elaboración de datos | 39 |
| 4.3.1. Variables analizadas | 39 |
| 4.3.2. Método estadístico | 45 |
| 5. Resultados | 47 |
| 5.1. Características de la muestra | 49 |
| 5.2. Características de los grupos estudiados | 51 |
| 5.3. Nefropatía de base | 59 |
| 5.4. Prevalencia de los factores de riesgo | 60 |
| 5.5. Tipo de catéter implantado | 67 |
| 5.6. Sistema de diálisis peritoneal utilizado | 69 |
| 5.7. Transporte peritoneal | 72 |
| 5.8. Tasa de catabolismo proteico normalizada | 79 |
| 5.9. Función renal residual | 83 |
| 5.10. Adecuación de diálisis | 88 |
| 5.11. Peritonitis | 95 |
| 5.12. Hospitalizaciones no debidas a peritonitis | 106 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| 5.13. Exclusiones temporales | 115 |
| 5.14. Exclusiones definitivas | 122 |
| 5.15. Supervivencia | 129 |
| 5.16. Análisis multivariante | 153 |
| | |
| 6. Discusión | 157 |
| 6.1. Representatividad de la muestra | 159 |
| 6.2. Características de los grupos de estudio | 160 |
| 6.3. Prevalencia de los factores de riesgo | 163 |
| 6.4. Nefropatía de base del grupo control | 164 |
| 6.5. Catéter implantado y sistema diálisis peritoneal utilizado | 166 |
| 6.6. Transporte peritoneal | 168 |
| 6.7. Tasa de catabolismo proteico normalizada | 170 |
| 6.8. Función renal residual | 171 |
| 6.9. Adecuación de diálisis | 174 |
| 6.10. Peritonitis | 176 |
| 6.11. Hospitalizaciones no debidas a peritonitis | 180 |
| 6.12. Exclusiones temporales | 184 |
| 6.13. Exclusiones definitivas | 186 |
| 6.14. Supervivencia y análisis multivariante | 189 |
| | |
| 7. Conclusiones | 193 |
| 8. Bibliografía | 197 |
| 9. ANEXOS | 219 |



ABREVIATURAS

Cardio: Cardiopatía

CH: Cirrosis hepática

DM: Diabetes mellitus

DP: Diálisis peritoneal

DPA: Diálisis peritoneal automatizada

DPCA: Diálisis peritoneal continua ambulatoria

D/PCr4: Concentración de creatinina en dializado tras cuatro horas de permanencia respecto a la concentración plasmática

EMA: Agencia europea del medicamento

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERA-EDTA: Asociación renal europea- Asociación Europea de diálisis y trasplante

ERC: Enfermedad renal crónica

ERCA: Enfermedad renal crónica avanzada

E/p/a: Episodio/paciente/año

FG: Filtrado glomerular

FRR: Función renal residual

HD: Hemodiálisis

HTA: Hipertensión arterial

IC: Intervalo de confianza

IOS: Infección del orificio de salida del catéter

ITU: Infección del tracto urinario

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

Kt/Vr, Kt/Vp: Eliminación renal y peritoneal de urea respectivamente

Kt/Vt: Eliminación total de urea en relación al volumen de distribución y al tiempo

nPCR: Tasa de catabolismo proteico normalizada

NTIC: Nefropatía tubulointersticial crónica

PCV: Patología cardiovascular

PQRAD: Poliquistosis renal autosómica dominante

RT: Razón de tasas

S.E.N: Sociedad española de nefrología

TBC: Tuberculosis

TRS: Tratamiento renal sustitutivo

Tx: Trasplante

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana

VRT: Volumen renal total

VP: Vasculopatía periférica

VC: Vasculopatía cerebral





1. INTRODUCCIÓN



1.1. DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un término genérico que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), y función renal. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada, su severidad y el grado de progresión.

En el momento actual la ERC se define independientemente del diagnóstico clínico como la presencia durante al menos tres meses de filtrado glomerular (FG) inferior a $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ o lesión renal, la cual se puede poner de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario o a través de técnicas de imagen, según las últimas Guías KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) publicadas en enero del 2013 (1) y se presenta, sin duda, como un problema de salud cada vez mayor (2).

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria. Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC (3,4). El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, no siendo necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Esta clasificación, que ha venido variando a lo largo del tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema. Por todo ello la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

Además, esta terminología ha permitido estandarizar las comunicaciones médicas, tanto clínicas como epidemiológicas, y también hacerlas más comprensible a los pacientes facilitando al mismo tiempo los estudios basados en poblaciones, destinadas a promover la prevención, tratamiento oportuno y calidad de la atención de la ERC (5).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Según datos del estudio EPIRCE (6) (Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en España), diseñado para conocer la prevalencia de la ERC en nuestro país y promovido por la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) con el apoyo del Ministerio de Sanidad y Consumo, esta enfermedad, afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española y a más del 20% de los mayores de 60 años, siendo una enfermedad probablemente infradiagnosticada.

La diabetes mellitus (DM) y la hipertensión arterial (HTA) son las principales causas de ERC en todos los países desarrollados. Muchos estudios epidemiológicos han confirmado la importante asociación entre ERC y enfermedad cardiovascular presentando un mayor riesgo en comparación con la población general (7) por lo que es de suma importancia la detección precoz de dicha patología ya que, como hemos comentado, en la actualidad es reconocida como un problema importante de Salud Pública debido al aumento extremo del riesgo de eventos cardiovasculares (8) y a la necesidad de un carísimo tratamiento sustitutivo en la fase final de la enfermedad. Estos pacientes tienen más probabilidades de morir por una complicación secundaria a la ERC que de entrar en un programa de diálisis (9).

1.3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESTADÍOS FINALES Y GASTO SOCIOSANITARIO

Cada año unas 6.000 personas con insuficiencia renal progresan hasta la necesidad de seguir uno de los tres tipos de tratamiento renal sustitutivo (TRS): hemodiálisis (HD) diálisis peritoneal (DP) y trasplante renal (Tx) (10).

Los síntomas de la progresión de ERC también afectan directamente a la calidad de vida del paciente, dando lugar a consecuencias económicas relevantes para la sociedad, tanto en costes sanitarios directos como en costes indirectos derivados de la pérdida de productividad laboral.

En los últimos años la prevalencia de la ERC y el inicio de TRS se ha incrementado de forma progresiva. A nivel sociosanitario como ya se ha comentado, esto supone una elevada morbimortalidad y un elevado consumo de recursos siendo el coste anual asociado al tratamiento en estadios finales más de 800 millones de euros (11). El coste medio por paciente en TRS mediante tratamiento dialítico, es seis veces mayor que el tratamiento de pacientes con infección por el VIH (Virus de la inmunodeficiencia humana) y 24 veces mayor que el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma (12).

En nuestro país, los pacientes son libres de elegir el tipo de tratamiento dialítico, siempre que no esté contraindicado, optando entre HD versus DP. En cada una de sus comunidades autónomas, el tratamiento sustitutivo de la ERC en estadio 5 está totalmente cubierto por la sanidad pública.

La DP es una técnica consolidada como modalidad de TRS. No obstante, en España, al igual que en los países de nuestro entorno, la DP tiene una incidencia y una prevalencia muy inferior a la de HD. En el año 2013, de los pacientes que iniciaron TRS en nuestro país, el 78,9% lo hicieron con alguna modalidad de HD, el 16,9% con DP y el 4,2% con Tx renal anticipado (13). El coste medio anual por paciente tratado con HD es de 46.659,83 € (43.234 ± 13.932 €) y de 32.432,07 € en DP (12).

Otro análisis de costes llevado a cabo por Villa et al, empleando información epidemiológica y de costes del año 2010, estimó que el coste anual por paciente en HD es de 39.725 euros, 27.021 euros para pacientes en DP y 6.574 euros en pacientes trasplantados (14), por lo que estamos en una situación de alerta y es obvio que la progresiva atención a un número creciente de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) supondrá gastos catastróficos en los sistemas de salud de los países desarrollados, siendo de suma importancia tomar conciencia e identificar a pacientes en riesgo, así como planificar la integración de estrategias de detección y gestión en la ERC para reducir la carga y el costo de la atención a esta enfermedad (2).

La tendencia actual en los últimos años propone un cambio en la práctica asistencial tradicional creando equipos multidisciplinares, con el objetivo principal de obtener un cuidado integral que cubra diferentes áreas como la asistencia, información y formación de los pacientes ERCA que nos permitan conseguir mejores parámetros bioquímicos como también un aumento del inicio programado de TRS junto a una elección más libre de la terapia de reemplazo renal (15). Además, estos equipos multidisciplinares son costo-efectivos (16).

1.4. ESTRATEGIAS DE ACTUACIÓN ANTE LA SITUACIÓN ACTUAL

Dada la magnitud del problema, recientemente, el Ministerio de Sanidad diseñó un documento publicado en el 2015 (17) donde aparecen como objetivos específicos:

1. Establecer consultas ERCA con estructura específica
2. Mejorar la información y la atención sobre el TRS
3. Implantar de forma progresiva las técnicas domiciliarias (DP y HD en domicilio).
4. Aumentar de forma significativa el porcentaje de DP frente a HD.
5. Empoderar al paciente para que sea partícipe de la gestión de su enfermedad
6. Formar a los profesionales sanitarios en habilidades de comunicación en la fase de ERCA para facilitar la toma de decisiones de los pacientes

1.5. ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO

El proceso de información y elección de la modalidad de diálisis en pacientes con ERCA constituye un derecho del paciente según la ley 41/2002 de 14 de noviembre (18) y es de obligado cumplimiento para los profesionales sanitarios según la Ley 16/2003, de 28 de mayo (19) además de tratarse de una etapa clave para el tratamiento de la persona que padece dicha enfermedad.

Según la literatura, la mayor parte de los pacientes con ERCA no disponen de conocimiento suficiente sobre DP (20). A medida que se incrementa la edad media del paciente, el conocimiento de las modalidades sufre una caída progresiva y la DP sólo se explica con cierto detalle a aquellos pacientes a los que se les va a prescribir.

Mientras que la DP es una opción de tratamiento que los pacientes eligen en base a un adecuado conocimiento de las diferentes modalidades de diálisis (21) que les capacita para una toma de decisión basada en el mantenimiento de su estilo de vida mediante la realización del tratamiento de diálisis en su propio domicilio, la HD se asocia en gran medida al desconocimiento de los pacientes de la posibilidad de escoger la opción domiciliaria.

Como se ha comentado anteriormente, se hace necesario la creación formal de procesos adecuados que garanticen la información a los pacientes en unidades ERCA, incluyendo profesionales expertos que dediquen el tiempo necesario para que los pacientes comprendan las distintas modalidades y elijan libremente aquella que mejor se adapte a su estilo de vida.

La elección de la modalidad inicial debe ser hecha por el paciente bien informado tras recibir información equilibrada y educación estructurada. A medida que se dedica más tiempo al paciente para informarlo y educarlo sobre el TRS, se facilita la toma de decisión y la libre elección, con una distribución más cercana al 50% de inicio de cada técnica de TRS.

La diálisis domiciliaria tiene ventajas iniciales por lo que siempre que sea posible, los pacientes deberían ser animados a realizar dicha modalidad no sólo por la evidencia de una serie de beneficios fisiológicos y psicológicos para el paciente, sino también una ventaja económica significativa (22).

1.6. COMPARACIÓN ENTRE HEMODIÁLISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL

Durante los años noventa surgió un gran interés en comparar la supervivencia del paciente que realiza DP frente al que realiza HD (23,24) publicándose un amplio número de estudios con el fin de esclarecer qué modalidad de TRS obtendría mejores resultados. Entre los distintos estudios existen discrepancias.

Estudios más recientes sugieren que la DP podría ofrecer ciertas ventajas sobre la HD durante los primeros dos años de tratamiento (25-28). Transcurrido ese período la cuestión no está tan clara, pues ciertos autores defienden la igualdad en términos de supervivencia en ambas modalidades (29,30) frente a otros que sugieren una mayor supervivencia tardía en HD (31). La visión general actual es que ambas formas de TRS son equivalentes en términos de supervivencia (32), siendo los factores de comorbilidad asociados los que ejercen verdadera influencia sobre la mortalidad de los pacientes en diálisis (33-35). La edad avanzada, la DM y las complicaciones derivadas de la arterioesclerosis explicarían con un amplio y suficiente margen la mayoría de los eventos de fallecimiento teniendo, por tanto, más relación con la supervivencia que la propia técnica de diálisis en sí (36).

En cuanto a la supervivencia de la técnica, siendo peor en DP que en HD por la propia naturaleza de la técnica, la DP ha mejorado sus resultados en los últimos años, a diferencia de la HD que se ha mantenido estable (27). Es posible que el uso de nuevas soluciones, más biocompatibles, con menor carga de glucosa y con bicarbonato como tampón haya contribuido a esta evolución, aunque no se dispone de evidencia clara al respecto.

1.7. DIALISIS PERITONEAL Y VENTAJAS DE LA TÉCNICA

Como se ha comentado anteriormente, diversos estudios de costes realizados en nuestro país muestran ventajas económicas, clínicas y sociales de la DP (14 ,37, 38) y se ha verificado que la modalidad de HD es el procedimiento más costoso en todas las partidas económicas (39). Este hecho unido a las ventajas clínicas ya comentadas, avala la necesidad de promover un mayor uso de la DP, aunque no debemos olvidar que el ahorro en términos económicos debe buscarse sobre todo en la prevención de la enfermedad renal, tanto desde la atención primaria como desde las consultas específicas de ERCA.

Con el término DP se engloban todas aquellas técnicas de TRS que utilizan como membrana de diálisis la membrana peritoneal, que es una membrana biológica que se comporta funcionalmente como una membrana dialítica, siendo esta, la característica principal para que la DP constituya una adecuada técnica de tratamiento para los pacientes con ERC estadio final (40).

La DP es sin duda una opción ideal como primera línea de tratamiento hasta llegar al Tx renal por numerosas causas entre ellas mantener intacto el árbol vascular del paciente evitando la gran morbimortalidad asociada (41) así como favoreciendo la autonomía del paciente frente a la HD existiendo en los primeros años un aumento de la supervivencia en comparación a la HD (25-28).

Muchos profesionales (42,43) consideran que la DP domiciliaria podría ser la técnica de elección para muchos pacientes debido a varios factores entre los que destacan los siguientes:

- Mantiene mejor la función renal residual y disminuye los requerimientos de factores estimulantes de la eritropoyesis respecto a la HD.
- Es una técnica que permite el mantenimiento de la actividad laboral o la inserción en el mercado de trabajo con mayor probabilidad que la opción de HD (44).

- Es una técnica muy adecuada para pacientes jóvenes, con vida laboral activa, que permite el tránsito hacia el Tx renal sin alterar de forma significativa sus condiciones de vida.
- Preserva los accesos vasculares para el futuro en el caso de que el paciente necesite HD.
- Muchos pacientes en DP domiciliaria pueden tener mejor calidad de vida al mantener su vida laboral y personal, mayor libertad, independencia y más intimidad en su tratamiento.
- Mejor supervivencia durante los primeros años, como se ha comentado anteriormente.

1.8. TIPO DE MODALIDADES DE DIALISIS PERITONEAL

En la actualidad existen dos modalidades principales de DP: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) y Diálisis Peritoneal Automatizada (DPA).

La DPCA consiste en intercambios seriados durante el día, permitiendo así que la solución de diálisis esté presente de una forma constante en la cavidad abdominal. El número de estos intercambios oscila habitualmente entre tres y cuatro, y son realizados por el propio paciente de forma manual, valiéndose de la gravedad para la movilización del líquido, tanto para la infusión como para el drenado. La DPA se basa en la utilización de una máquina, denominada cicladora, que realizará los intercambios durante el periodo nocturno. Consiste en un equipo con ciclos automáticos para introducir y extraer la solución de diálisis de la cavidad abdominal.

Por tanto, podríamos decir que la DP se trata de una técnica al alcance de la mayoría de los pacientes ya que las contraindicaciones son escasas. No precisa de acceso vascular y proporciona entre otras ventajas, mayor estabilidad hemodinámica que la HD.

Existe un grupo de pacientes en el que la oferta de DP ha sido inferior de forma histórica por considerar la nefropatía basal del paciente una contraindicación parcial para dicha técnica, como es el caso de la Poliquistosis renal autosómica dominante del adulto (PQRAD). Conocer las características de la enfermedad, la prevalencia en sus factores de riesgo, sus posibles complicaciones y consecuencias, así como la supervivencia tanto de la técnica como de pacientes tratados con esta modalidad, hacen que sea necesario el estudio de estas poblaciones para mejorar nuestro trabajo y optimizar su tratamiento.

1.9. ¿QUÉ ES LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE Y CÓMO AFECTA A LOS PACIENTES?

La PQRAD es la enfermedad renal hereditaria más frecuente, con una transmisión autosómica dominante, por lo que cada hijo o hija de un progenitor afecto tiene el 50% de probabilidades de padecer la enfermedad. No se dispone de tratamiento específico y su evolución es motivo de diálisis o Tx en aproximadamente el 10% de estas terapias, siendo, por lo tanto, una enfermedad con un gran impacto social.

Existen 2 genes causantes, el gen PKD1 y el gen PKD2, el PKD1, es el responsable del 85% de los casos y se halla en el brazo corto del cromosoma 16. Su transcripción permite la síntesis de la poliquistina 1, glicoproteína de membrana relacionada con la interacción intercelular y con la matriz intercelular. El gen PKD2 se halla en el brazo largo del cromosoma 4. La proteína sintetizada por este gen; la poliquistina 2, es un canal de calcio. Ambas proteínas se localizan en los cilios primarios, presentes en casi todas las células del organismo (45).

La enfermedad se caracteriza por el desarrollo y expansión progresiva de numerosos quistes en los riñones y otros órganos. El crecimiento de éstos conduce a un aumento del tamaño renal, mientras que la función de aclaramiento permanece estable durante décadas y sólo se deteriora de forma irreversible en las últimas fases de la patología (46).

Los episodios de dolor en flanco, frecuentemente asociados a hematuria macro o microscópica, son frecuentes. A medida que los riñones crecen los pacientes tienden a presentar HTA, que se correlaciona con el tamaño renal.

También se describen aumentos en la incidencia de infecciones del tracto urinario (ITU) y de litiasis renal. El análisis de la orina muestra proteinuria no importante (47). En el estadio terminal, los riñones son muy grandes, presentan innumerables quistes llenos de líquido y contienen tan sólo parches aislados de parénquima relativamente normal rodeado de abundante tejido fibroso. Los quistes renales pueden deteriorar la funcionalidad de los riñones hasta el punto de que el paciente requiera TRS (diálisis o Tx renal). Se estima que en torno a uno de cada diez pacientes que precisan diálisis o Tx renal es a causa de enfermedad poliquística.

La enfermedad puede acompañarse de otras anormalidades extra-renales. Hasta en un 60% de los casos existen quistes hepáticos, incrementándose su incidencia con la edad; la aparición de una enfermedad hepática masiva suele ser típica del sexo femenino, aunque no suele asociarse a la disfunción del órgano; la clínica secundaria a su presencia se suele limitar a la derivada del compromiso de espacio y riesgo de infección.

Además, se ha descrito la presencia de quistes en páncreas, vías seminales y bazo, aunque sin trascendencia clínica. El 4-10% de los afectados presentan aneurismas cerebrales, parece que hay una agregación familiar de esta anomalía. La rotura de estos aneurismas es la complicación más grave de estos pacientes (48).

El prolapso de la válvula mitral es la anomalía cardíaca más frecuente y se produce hasta en un 25% de los pacientes. También puede encontrarse insuficiencia aórtica asociada con una dilatación de la raíz aórtica. A pesar de que pueden progresar con el tiempo, no suelen requerir el reemplazamiento valvular (49). La enfermedad también presenta mayor incidencia de diverticulosis colónica y diverticulitis (50).

Se trata por tanto de una enfermedad hereditaria, crónica y progresiva con un gran impacto físico y psicológico en los pacientes que la padecen condicionando su vida de forma importante por las consecuencias de fallo renal que conlleva, entre otras manifestaciones clínicas.

1.10. EPIDEMIOLOGÍA DE LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE

Las tasas de prevalencia de la PQRAD son muy variables, según los diferentes estudios oscila entre 5 y 10 casos por cada 10.000 personas (51) por lo que en España podría llegar a afectar a más de 35.000 habitantes. La PQRAD se presenta en todos los grupos étnicos por igual y tanto en hombres como en mujeres. El registro europeo ERA-EDTA (Asociación Renal Europea – Asociación Europea de Diálisis y Trasplante) un proyecto de colaboración que recopila datos a partir de 24 registros nacionales y regionales de 12 países europeos, se ha utilizado recientemente para perfilar la epidemiología, los resultados y los costes de la diálisis y los Tx entre los pacientes con PQRAD en Europa. Según este estudio, que emplea el conjunto de datos más grande publicado hasta la fecha, a este respecto, las estimaciones de prevalencia de esta enfermedad son variables, por lo que se puede decir que la PQRAD en España y en los países de su entorno no está bien determinada (52).

1.11. PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Existen una serie de factores de progresión, que determinan la evolución de la ERC hasta ser necesario el inicio del TRS. Los principales factores son: genéticos, volumen renal e HTA.

Los individuos con mutación PKD1 tienden a tener una presentación clínica más grave. Por término medio, estos pacientes requieren un Tx renal o diálisis entre los 55 y los 60 años de edad, mientras que, en los afectados con la mutación en el PKD2, la ERC terminal sucede a partir de los 70 años.

El volumen renal es el mejor predictor de la progresión de la ERC, (53) siendo el deterioro renal más rápido cuando el volumen total del riñón es mayor de 1500 ml. (54). Es por ello que en la etapa inicial en donde la función renal es normal a pesar del crecimiento continuo de los riñones, sería especialmente útil medir o valorar el aumento anual del volumen renal para identificar a aquellos pacientes progresadores rápidos (55). El

procedimiento más utilizado para el diagnóstico y seguimiento de la PQRAD es la ecografía renal, por ser un método seguro, eficaz y de bajo coste. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) son técnicas de imagen más sensibles y son más útiles para detectar tumores renales, con el inconveniente de ser más costosas.

La HTA es una manifestación muy frecuente en los pacientes con PQRAD. El 60% de los pacientes la desarrollan antes de presentar alteraciones en la función renal (56). La HTA, aparte de asociarse con una progresión más rápida a enfermedad renal terminal, contribuye a la mayor morbimortalidad cardiovascular de estos pacientes siendo un factor de riesgo para la aparición de arteriopatía coronaria, ictus e insuficiencia cardíaca (57).

1.12. SITUACIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD

En el año 2012, existían en España unos 51.000 pacientes en TRS, de los que aproximadamente 5.100 casos eran atribuibles a la PQRAD (17).

El Informe del Foro Europeo sobre la PQRAD (58) hace hincapié en la necesidad de elevar el nivel de concienciación sobre la enfermedad y sus implicaciones para los pacientes, los servicios sanitarios y la economía de la Unión Europea. Este documento pone de relieve el desconocimiento generalizado de la patología y la poca sensibilización existente en la actualidad entre la población general, así como la falta de reconocimiento de su importancia por parte de los responsables de la elaboración de las políticas sanitarias y de algunos profesionales de la salud.

Durante las últimas dos décadas se han producido grandes avances en el conocimiento de la enfermedad. Fue a mitad de los años noventa cuando se identificaron los genes causantes de la PQRAD: PKD1 y PKD2. Posteriormente se estudiaron las proteínas para las que codifican estos genes: poliquistinas 1 y 2. Por lo que el conocimiento sobre la enfermedad se amplió al localizar estas proteínas en el cilio primario y descubrir las anomalías que presenta la célula tubular renal en los afectados por PQRAD.

Un mejor conocimiento de la fisiopatología y la disponibilidad de modelos animales han permitido el desarrollo de fármacos prometedores. Hasta la actualidad no existía tratamiento específico para la PQRAD, pero el escenario ha cambiado tras la publicación de los resultados del ensayo clínico fase III/IV TEMPO 3:4, que puso a prueba la eficacia del antagonista del receptor V2 de la vasopresina: tolvaptán (59). Se demostró que dicho fármaco conseguía una reducción relativa estadísticamente significativa de aproximadamente el 49,2% anual del crecimiento del volumen renal total (VRT) (variable principal) sostenida 3 años frente a placebo (reducción absoluta del 2,8% frente al 5,5% con placebo) y la tasa de declive de FG (objetivo secundario) en un 26% de 3,7 a 2,7 ml/min/1,73m² por año. Por lo que se puede asumir que su efecto se traduciría en un año de retraso de la necesidad de TRS por cada 4 años de tratamiento.

En base a lo mencionado, La Agencia Europea del medicamento (EMA) aprobó en mayo del 2015, el uso del tolvaptán (JINARC®) para la PQRAD. Las autoridades reguladoras de Japón, Canadá, Corea y Suiza también autorizaron su comercialización, mientras que la agencia norteamericana para la regulación de fármacos y alimentos (FDA) pidió en 2014 datos adicionales de eficacia y seguridad para lo cual nuevos ensayos se están llevando a término. A día de hoy, tolvaptán es el único fármaco aprobado para enlentecer la progresión de la PQRAD en Japón, Canadá y Europa en adultos progresadores rápidos que se encuentren en estadios 1-3 al inicio del tratamiento.

A principios de 2016 la ERA-EDTA publicó unas recomendaciones europeas que definen “progresión rápida de la enfermedad”, lo que contribuye a precisar el perfil de pacientes candidatos a beneficiarse del tratamiento, así como una serie de recomendaciones con el objetivo de garantizar una equidad internacional europea en el acceso al medicamento, y un correcto uso del mismo en términos de coste-eficacia y de riesgo beneficio (60).

1.13. GASTO SOCIO SANITARIO DE LA ENFERMEDAD

La PQRDA es una enfermedad que comporta una significativa carga económica para la sociedad, tanto en costes sanitarios directos como en costes indirectos derivados de la pérdida de productividad laboral como ocurre en la ERC. Estos costes se incrementan especialmente en la fase final de la enfermedad, cuando es necesaria el TRS, respecto a las fases más tempranas.

Según la organización KDIGO, se estima que en Europa el coste sanitario directo asociado a la PQRAD asciende anualmente a los 2.000 millones de euros (61). Sin embargo, existen muy pocos estudios en la literatura que hayan medido en profundidad y de forma detallada los costes totales atribuibles a la PQRAD, especialmente en los estadios iniciales.

1.14. TRATAMIENTO RENAL SUSTITUTIVO EN LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE

Aproximadamente la mitad de los pacientes que sufren PQRAD termina desarrollando una enfermedad renal terminal y necesita TRS en forma de diálisis o de Tx renal a una edad media de 57 años (62) siendo más jóvenes que la población no poliquística.

El TRS recomendado por la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.) es el Tx renal (63). Así, en torno a un 25% de los pacientes con PQRAD que necesitan diálisis se someten a un Tx renal durante su primer año de diálisis (64). Las Guías Clínicas Españolas de Poliquistosis Renal Autosómica Dominante de la S.E.N. indican que tanto la DP como la HD son modalidades de TRS eficaces para el paciente con PQRAD. Por su parte, el comité asesor de las Mejores Prácticas Renales en Europa (ERBP) recomienda dejar la elección entre HD y DP al propio paciente (65).

1.15. SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD EN POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE

La supervivencia global de los pacientes con PQRAD ha mejorado progresivamente, probablemente debido a un mejor control de la HTA, a un mejor tratamiento de las infecciones y, en general, al progreso que han experimentado los TRS en los últimos años (66).

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte, dato similar a la población general. Presentan un menor número de enfermedades asociadas, un mejor grado de autonomía funcional y una menor proporción de tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyetina que los demás pacientes en TRS.

En el estudio de registro ERA-EDTA publicado recientemente, la mortalidad fue menor en el grupo PQRAD que en el grupo no-PQRAD para todas las modalidades de TRS durante los 20 años estudiados (52), con un aumento de la supervivencia en dicha población durante el último período.

1.16. DIALISIS PERITONEAL Y POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE

De forma histórica, la PQRAD se ha considerado como una contraindicación relativa para la DP. Dicha patología está asociada con un bajo ratio de utilización de esta técnica según algunos registros de pacientes renales (67). El bajo número de pacientes poliquísticos que inician DP en comparación con HD a lo largo de los años (68) muestra que probablemente esta modalidad de TRS ha sido menos ofertada a dicha población debido a la creencia de que la DP podría ser una técnica inapropiada para estos pacientes debido a sus potenciales problemas; mayor riesgo de hernias abdominales, la posible aparición de fugas de líquido peritoneal, el riesgo de peritonitis, así como una inadecuada diálisis.

La infusión de líquido en la cavidad peritoneal conlleva un aumento de presión intraabdominal, este aumento de presión puede favorecer la aparición de complicaciones mecánicas de pared abdominal, además de contribuir al fallo de ultrafiltración y ser causa de salida de la técnica dialítica. Los pacientes poliquísticos podrían tener un aumento sobreañadido de dicha presión dado el aumento de volumen renal y hepático, junto a una disminución del área disponible para el intercambio peritoneal como también mayor riesgo de peritonitis secundarias a infecciones quísticas o complicaciones de enfermedad diverticular (69). Es por ello, que la oferta de la técnica a estos pacientes podría haber sido menor.

El desarrollo de hernias abdominales es uno de los factores que pueden conducir al fracaso de la técnica y son una complicación relativamente frecuente en DP, la buena evolución de dicha complicación con un correcto tratamiento hace que no sean una causa de exclusión definitiva. Es recomendable y de suma importancia la búsqueda sistemática de hernias abdominales previas a la inclusión en la técnica y la sospecha de las mismas ante clínica compatible. Por causas implícitas a la enfermedad, los pacientes poliquísticos presentan un mayor riesgo en desarrollar hernias abdominales y diversos estudios defienden que existe un aumento en la prevalencia de éstas y otras complicaciones en la población poliquística que recibe TRS con DP (70, 71).

El estudio publicado en 2003 por Del Peso et al. (72) describe que tanto las hernias abdominales como las fugas de líquido peritoneal, no se correlacionan con sexo, DM, tiempo en diálisis, o el volumen infundido utilizado, siendo en cambio la PQRAD, junto con la edad avanzada y un mayor IMC, factores de riesgo independientes para el desarrollo de estas complicaciones.

Evitar hernias y fugas es fundamental en cualquier programa de DP porque mejora la supervivencia de la técnica. Ambas complicaciones aumentan tanto la morbilidad como el número de enfermos que precisan técnicas automatizadas con cicladora ya que la modalidad de DP podría estar relacionada con las mismas (72,73), siendo menos prevalentes en los pacientes que utilizan DPA, por lo que dicha modalidad podría ser considerada como una opción terapéutica en pacientes con mayor riesgo como es la población poliquística.

Sin embargo, también existen estudios que demuestran un aumento de la supervivencia del paciente con PQRAD en DP en comparación a población general no diabética, sin un claro aumento en la incidencia de complicaciones con ratios de supervivencia de la técnica similares en ambas poblaciones (74-77), así como una correcta adecuación dialítica por lo que la gran mayoría de pacientes poliquísticos podrían encontrar beneficio indudable dadas las características de la técnica y defienden que la DP oferta un mejor pronóstico y calidad de vida a los pacientes con PQRAD que a aquellos que no son portadores de esta enfermedad como causa de ERC (78).

1.17 TRASPLANTE RENAL EN POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE

El Tx renal constituye el tratamiento de elección para los pacientes con ERCA, dado que se asocia a una mejor calidad de vida, una mayor supervivencia y un coste menor que el tratamiento sustitutivo con diálisis, por tanto, es también la mejor opción para tratar la insuficiencia renal como consecuencia de la PQRAD.

La diferencia principal en esta patología reside en la necesidad de evaluar la existencia de aneurismas intracraneales y de decidir si se realiza nefrectomía de un riñón nativo (79) para dejar el espacio necesario para un Tx renal. No hay suficiente evidencia acerca de si la nefrectomía del riñón nativo debe realizarse preTx o simultánea en el mismo acto quirúrgico y autores defienden que en este caso la DP también podría ser una buena opción de TRS (80).

La proporción de pacientes con PQRAD que se someten a un Tx de riñón como su primera opción de TRS se ha duplicado desde principios de la década de 1990 y es más alta que en los pacientes con otras formas de ERC. Se cree que esto se debe a que los pacientes con PQRAD normalmente entran en contacto con los servicios renales especializados más pronto dada la historia familiar que presentan, son más jóvenes, presentan menos enfermedades coexistentes y posiblemente estén más concienciados de su cuidado.

A la hora de valorar si los resultados postrasplante difieren dependiendo de la modalidad de TRS y si este factor tiene un verdadero impacto, recientemente se ha publicado un meta-análisis que sugiere que la DP podría asociarse a mejores resultados convirtiéndola por tanto en la técnica ideal en pacientes con ERC que esperan un Tx renal (81).

Por tanto, después de todo lo mencionado, se hace necesario a día de hoy en donde la información al paciente influirá de forma decisiva en su elección de modalidad de TRS, conocer y profundizar en el estudio de esta población en nuestra área geográfica y determinar si la DP con todas las ventajas que ofrece podría ser una opción válida para la PQRAD, especialmente para aquellos pacientes candidatos a Tx renal.





2. JUSTIFICACIÓN DEL CASO



Dada la elevada prevalencia de la ERC, la morbimortalidad asociada y el elevado coste económico y social que conllevan los estadios finales de dicha enfermedad, es importante profundizar en la magnitud del problema y planificar posibles estrategias y pautas de intervención al respecto.

Dentro de los objetivos diseñados por el Ministerio de Sanidad (17) ante esta situación se encuentra, entre otros, el reducir costes socio sanitarios, mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los afectados, así como aumentar la participación del paciente en la toma de decisiones para elegir libremente el tratamiento sustitutivo más adecuado a su situación personal.

Por tanto, se hace de suma importancia el conocimiento exhaustivo de las diferentes opciones terapéuticas, costes, pronóstico, ventajas y desventajas de cada una de ellas para poder informar de la mejor forma posible a nuestros pacientes y ayudarles en la elección.

De todos es sabido que la DP ahorra costes en nuestro sistema (14) además de ser la técnica ideal para población joven como trampolín hacia el trasplante renal, lo que la convierte en la técnica idónea para población poliquística dadas sus características epidemiológicas (82).

Sin embargo, la PQRAD ha sido considerada como una contraindicación relativa para la realización de DP debido a un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones de pared abdominal y fallo de la técnica como consecuencia de un limitado espacio intraabdominal. Ante esta disyuntiva nos hemos planteado conocer cómo se comportan los pacientes con PQRAD tratados en DP durante un seguimiento de 20 años en nuestro medio para intentar determinar si esta técnica les ofrece unos resultados clínicos que puedan considerarse satisfactorios.





3. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS



3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Los pacientes con PQRAD en TRS constituyen un grupo particular con características peculiares y diferentes con respecto al resto de pacientes con otras nefropatías. Varios estudios han demostrado que la DP tiene mejor supervivencia que la HD en el primer y segundo año de tratamiento, sobre todo en los pacientes más jóvenes, no diabéticos y con menor comorbilidad (36,83), lo que la convierte en la técnica dialítica ideal en población poliquística dadas sus características epidemiológicas, en un Sistema de Salud donde el Tx renal está disponible. Nuestra hipótesis es que la DP es un TRS adecuado en esta población y debería ser considerada como una opción terapéutica de primera línea.

3.2 OBJETIVOS

3.2.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer la supervivencia de la técnica y del paciente incidente en población poliquística tratada en DP durante un período muy prolongado en nuestro medio comparándolo con población no-poliquística de características similares.

3.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

Comparar las características demográficas, la morbilidad asociada al inicio de la técnica, así como la inclusión en lista de Tx renal.

Evaluar los tipos de catéteres implantados, los sistemas de DP utilizados en población poliquística en comparación a otras nefropatías, y su evolución en el tiempo.

Analizar los aspectos relativos a la adecuación dialítica y cinética peritoneal (función renal residual (FRR), tasa de catabolismo proteico normalizada (nPCR), Kt/Vt), y tipo de peritoneo en estos enfermos y comprobar si dichos parámetros se adecúan de acuerdo a las guías clínicas nacionales e internacionales en comparación a la población control.

Estudiar la tasa de complicaciones específicas, hospitalizaciones, peritonitis y salidas de programa tanto temporales como definitivas de los pacientes afectados de PQRAD y de pacientes con otras nefropatías.





4. MATERIAL Y MÉTODOS



4.1. ÁMBITO DEL ESTUDIO

Se han incluido los datos pertenecientes al Registro “Levante” de DP. Dicho registro recoge de forma prospectiva diversa información demográfica y clínica de todos los pacientes que inician tratamiento sustitutivo mediante DP en el ámbito público en las tres provincias de la Comunidad Valenciana (Alicante, Castellón y Valencia), la Comunidad de Murcia y las provincias de Albacete y Cuenca.

Los centros que pertenecen a dicho Registro son:

- Hospital General. Albacete.
- Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Hospital Universitario La Fe. Valencia
- Hospital General Universitario. Alicante.
- Hospital General Universitario. Valencia.
- Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.
- Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva
- Hospital Universitario Arrixaca. Murcia.
- Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.
- Hospital General. Elda.
- Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- Hospital de la Ribera. Alcira.
- Hospital Santa Lucía. Cartagena.
- Hospital General. Castellón.
- Hospital Dr. Peset. Valencia.
- Hospital Manises. Manises.
- Hospital General Universitario. Elche.
- Hospital Marina Salud. Denia.
- Hospital del Vinalopó. Elche.
- Hospital de Torrevieja. Alicante.

Estos centros envían los datos a la base central del Registro para su inclusión en una base de datos creada a tal fin mediante el programa Access[®]. La base central del Registro se estableció inicialmente en la Unidad de Diálisis Peritoneal del Hospital Clínico Universitario de Valencia, desplazándose unos años después al Servicio de Nefrología del Hospital General Universitario de Albacete, donde continúa.

4.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

4.2.1 TIPO

Se trata de un estudio descriptivo de casos-controles retrospectivo a partir de un registro multicéntrico prospectivo.

4.2.2 POBLACIÓN

La población analizada está constituida por pacientes pertenecientes al Registro Levante que iniciaron TRS mediante DP en situación de prediálisis durante el periodo de estudio. Partiendo de una base de 2.243 pacientes, se excluyeron aquellos con diagnóstico de nefropatía diabética tipo 1, quedando 2.039 pacientes totales. Se seleccionaron los 176 pacientes que presentaban diagnóstico de PQRAD según el sistema de codificación de enfermedad renal primaria que se explica a continuación (punto 4.3.1.2). A cada caso de poliquistosis le fueron asignados dos controles utilizando las variables de emparejamiento de edad, sexo y año de inicio de TRS. Se trata por tanto de una muestra formada por un total de 528 pacientes (176 casos y 352 controles) incidentes con un seguimiento a lo largo de un período de 20 años.

4.2.3 PERÍODO

El periodo de estudio incluyó desde el 1 de enero de 1995 hasta el 31 de diciembre del 2014, lo que supone un seguimiento de 20 años.

Se realizó además un subanálisis dividiendo el estudio en dos décadas realizando análisis comparativos entre las dos poblaciones de todas las variables a estudio.

- Década 1: Desde 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 2004
- Década 2: Desde 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2014

4.3. ELABORACIÓN DE DATOS

Los datos fueron obtenidos de manera prospectiva utilizando el formulario del registro Levante (Anexo 1). Todas las variables analizadas fueron tomadas del registro Levante sin ninguna intervención por nuestra parte. La base de datos fue anonimizada analizando las variables sin disponer de ningún dato que nos permitiera identificar al paciente. La asistencia de los pacientes se hizo según el criterio clínico de cada centro, con lo que este trabajo no presenta ningún conflicto de intereses con la industria farmacéutica.

4.3.1 Variables analizadas

4.3.1.1. Datos demográficos generales tales como fecha de nacimiento, edad, sexo y fecha de inicio de DP. Motivos de inclusión en DP. Motivos de inclusión/exclusión en lista de Tx renal, así como la incidencia de PQRAD en ambas décadas de estudio.

4.3.1.2. Nefropatía de base. Las causas de enfermedad renal primaria han sido definidas según los códigos diagnósticos de la European Dialysis and Transplant Association, (EDTA, 1995) (Anexo 2), agrupándose para su análisis en varias categorías como se muestra en la siguiente tabla.

| Nefropatías | Código |
|--------------------|-------------------------------------------|
| Poliquistosis | 41 |
| Glomerular | 10,11,12,14,15,16,17,19,74,84 |
| Tubulointersticial | 20,22,23,24,25,29,30 |
| DM tipo 2 | 81 |
| Vascular | 70,71,72,79 |
| No filiada | 0 |
| Otras | 33,39,49,50,51,60,61,82,83,90,91,92,96,99 |

4.3.1.3. Factores de riesgo y comorbilidad asociada. Para establecer la comorbilidad existente al inicio de tratamiento mediante DP se han tenido en cuenta las 14 condiciones clínicas recogidas en el registro “Levante”. Los criterios utilizados para su definición son exclusivamente clínicos y derivan de la historia clínica del paciente sin necesidad de realizar pruebas diagnósticas específicas, no estableciéndose grados de severidad. En todos los pacientes se recogieron la presencia de arritmia, presencia de patología cardiovascular (PCV) que incluye cardiopatía (cardio), vasculopatía periférica (VP) y vasculopatía cerebral (VC), así como, HTA, dislipemia, DM tipo 2, EPOC, Tuberculosis (TBC), enfermedad sistémica, cirrosis hepática (CH), neoplasia, ITU y diverticulosis.

4.3.1.4. Tipos de catéter y sistemas utilizados. Los tipos de catéteres utilizados en nuestra muestra se agruparon en cuatro grupos.

- Tenckhoff (incluyendo recto y curvo)
- Swan-neck (Incluyendo recto y curvo)
- Toronto y otros
- Autoposicionante (con 1 ó 2 cuffs)

En cuanto a los sistemas utilizados la muestra se clasificó en dos grupos. Se analizó el cambio a cicladora en ambas poblaciones durante el periodo de estudio.

- Sistemas manuales:
 - Sistemas antiguos (Thermoclave[®], Andy[®], Andy-plus[®], S II-Desconexión[®], UVF[®], UVF-Desconexión[®] y S II-Conexión[®])
 - Sistemas actuales (Twin-Bag[®], Bieffe[®], Gambro[®] y Stay-safe[®])
- Cicladora (Home-choice[®] y Sleep-safe[®])

4.3.1.5. Cinética peritoneal, nutrición y adecuación dialítica. Se registraron los resultados de las pruebas de equilibrio peritoneal que se realizaron a lo largo del periodo de estudio. El resultado se evaluó según la metodología desarrollada por Twardowski (84). Se recogieron determinaciones de la relación de creatinina en el dializado tras 4 horas de permanencia respecto a su valor plasmático (D/PCr4). Según su resultado, los pacientes fueron clasificados en 4 categorías (D/PCr4 < 0,51 transportador bajo; D/PCr4 0,51-0,65 transportador medio-bajo; D/PCr4 0,66-0,80 transportador medio-alto y D/PCr4 ≥0,81 transportador alto). Se calculó la media por años analizando su evolución en el tiempo. De la misma forma se registró la ingesta diaria de proteínas estimándose a partir de la excreción de urea en orina y efluente peritoneal a través del cálculo de la Tasa de Catabolismo Proteico Normalizada (nPCR) según la fórmula de Bergström y colaboradores (85). Se analizó, también de forma anual, la dosis de diálisis semanal, expresada como eliminación de urea relacionada con su volumen de distribución en el organismo y unidad de tiempo (Kt/Vt), calculando también sus componentes, renal (Kt/Vr) y peritoneal (Kt/Vp). Para la consideración de adecuación de diálisis se fijó como punto de corte el Kt/Vt >1,7, según las recomendaciones de las Guías Internacionales (86). También se midió la función renal residual (FRR) a través de la media de aclaramiento renal de urea y creatinina ajustado para la superficie corporal (ml/min/1,73 m²). Las determinaciones de urea y creatinina en plasma, dializado y orina se realizaron el mismo día.

4.3.1.6. Peritonitis. El diagnóstico de peritonitis infecciosa se realizó de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Internacional de DP (87) considerando peritonitis todo episodio de efluente peritoneal turbio con un contaje celular patológico definido por

más de 100 leucocitos por mm^3 con un porcentaje de neutrófilos polimorfonucleares superior al 50%. En cada episodio se registró la fecha de inicio, el germen causal, la necesidad o no de hospitalización, la duración del ingreso en su caso, y la evolución (curación, recidiva, retirada de catéter o éxitus). También se recogió la posible relación de la peritonitis con la infección del orificio de salida del catéter (IOS), definido por la coexistencia de signos inflamatorios en el mismo junto a crecimiento del mismo germen en un exudado de la zona y en el cultivo de líquido peritoneal.

4.3.1.7. Ingresos hospitalarios por motivos distintos a peritonitis. Se registraron los episodios de hospitalización no debidos a peritonitis excluyendo los ingresos por motivos de intervencionismo. Se recogió el número de ingresos por paciente, la fecha de los mismos, la duración en días, así como la causa que lo originó agrupando las etiologías en 7 categorías:

- 
- ✓ Cardiovascular
 - ✓ Infecciosa
 - ✓ Neoplásica
 - ✓ Digestiva
 - ✓ Problemas de pared abdominal
 - ✓ Nefrectomía pretrasplante en población poliquística
 - ✓ Otras incluyendo causas de tipo social, psicológico y accidentes.

4.3.1.8. Episodios de exclusiones temporales. Se registró el número y características de las exclusiones temporales que presentaron los pacientes, definiendo como tal, toda suspensión de la DP inferior a 12 semanas, con reinicio posterior de la técnica. Todas las bajas por encima de ese periodo se entendieron como baja definitiva. Se calculó el período de latencia, así como la duración en días de cada episodio. Las causas de exclusión temporal se dividieron en 5 grupos:

- Etiología infecciosa
 - Peritonitis recidivante
 - Peritonitis fúngica
 - Peritonitis refractaria
 - Infección del orificio de salida y/o tunelitis
- Problemas de pared abdominal
 - Fugas
 - Hernias de pared abdominal
- Problemas de catéter de DP
 - Atrapamiento del catéter
 - Migración del catéter
 - Malfuncionamiento del catéter
- Otras etiologías no relacionadas con la técnica
- Nefrectomía pretrasplante en población poliquística

4.3.1.9. Exclusiones definitivas. Se agruparon en cuatro grupos registrando la fecha definitiva de salida de programa de DP. Los grupos fueron:

- Trasplante
- Éxitus
- Recuperación de función renal
- Paso a HD:
 - Peritonitis
 - Infradiálisis o fallo de ultrafiltración
 - Problemas de pared
 - Otros (incluyendo problemas de catéter dada su baja frecuencia)

Las causas de éxitus también fueron recogidas de acuerdo a la clasificación de la EDTA del año 1995 (Anexo III). Se analizaron los motivos de fallecimiento agrupándolos en cinco grandes apartados:

- Causa no filiada
- Cardiovascular
- Peritonitis
- Otras infecciones
- Otros motivos

Por otro lado, ya que la mayoría de fallecimientos de causa no determinada se producen en domicilio y presentan un rápido desenlace fatal, posteriormente hicimos un segundo análisis englobando las causas no filiadas dentro de las de origen cardiovascular, quedando por tanto cuatro grupos:

- Cardiovascular (incluyendo causas no filiadas)
- Peritonitis
- Otras infecciones
- Otros motivos

4.3.1.10. Análisis de supervivencia. Finalmente incluimos el análisis de la supervivencia de paciente y técnica. Para el cálculo de la supervivencia de los pacientes se ha considerado el evento éxito. Para la estimación de la supervivencia de la técnica se ha tenido exclusivamente en cuenta el paso a HD. El resto de eventos en ambos casos ha sido censurado.

4.3.2 Método estadístico

Los datos categóricos se han expresado con frecuencias y porcentajes, mientras que los datos procedentes de variables cuantitativas se han expresado utilizando medidas de tendencia como la media, la mediana, el intervalo de confianza (IC) al 95% para la media, desviación estándar y rango.

Las variables categóricas se han comparado utilizando la prueba χ^2 , o la prueba exacta de Fisher en caso de que existiera alguna frecuencia esperada inferior a 5.

Para estudiar la relación entre una variable cualitativa y una variable cuantitativa se ha utilizado el estadístico de contraste t que sigue una ley de Student Fisher, verificando el cumplimiento de los supuestos del modelo. En caso de no cumplir los supuestos se han aplicado los correspondientes test no paramétricos (U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis).

Se calculó la tasa, entendida como episodio/paciente/año (e/p/a). Además, se obtuvo la razón de tasas (RT) para expresar el riesgo de un grupo frente a otro, y también se calculó su p-valor y su Intervalo de Confianza.

Para estudiar la variación en aquellas variables que se modifican a lo largo del tiempo se han usado test para medidas repetidas. Se ha utilizado el test t para comparar medidas intrasujeto.

La supervivencia global (tiempo transcurrido entre el inicio de DP hasta la fecha de muerte o fecha de último contacto) y la supervivencia específica de la técnica (tiempo transcurrido entre el inicio de DP y el fracaso de la técnica) se han analizado utilizando el método de Kaplan-Meier, estimándose la media (o mediana en caso de alcanzarse) de las supervivencias y su IC, también se ha determinado el número de pacientes con evento y el número de pacientes censurados (pacientes sin evento al final del seguimiento).

Se ha utilizado la prueba log-rank (prueba de Mantel-Haenszel) para comparar la supervivencia global y la supervivencia específica de la técnica, entre grupos específicos. Se ha indicado el número de eventos, número de casos censurados y la media (o mediana en caso de alcanzarse) de supervivencia con su IC al 95%.

Se han realizado regresiones univariantes de COX para estudiar los efectos de algunas variables, clínicamente relevantes, sobre el parámetro principal de eficacia. Tras este análisis univariante se ha realizado un análisis de Cox multivariante, incluyendo en el modelo las variables que univariadamente tenían un p-valor inferior a 0.25. Utilizando el método Backward y el método Forward se ha conseguido un modelo multivariante con las variables clínica y estadísticamente relevantes.

Todas las pruebas estadísticas se han realizado con un nivel de significación del 5%.

Los datos se han analizado utilizando el programa R 2.12.2.



5. RESULTADOS



5.1. Características de la muestra

El estudio incluye un total de 528 pacientes, 295 son varones (56%) y 233 mujeres (44%), con una edad media al inicio de DP de 52,5 años (rango: 23-81).

El 91% de los pacientes inició DP por elección propia. Un porcentaje considerablemente menor (9%) inició DP por problemas de acceso vascular para recibir TRS con HD o por indicación médica como muestra la tabla 1.

Tabla 1. Motivos de inclusión en DP

| | n | Porcentaje |
|---------------------------|------------|--------------|
| Elección del paciente | 482 | 91% |
| Problemas acceso vascular | 25 | 5% |
| Indicación médica | 19 | 4% |
| Total | 526 | 100 % |

*2 pacientes sin datos

De la muestra analizada el 77 % de los pacientes se incluyeron en lista de Tx renal (tabla 2). La principal causa de exclusión fue debida a la edad y patología asociada que supuso el 80% de los pacientes excluidos (tabla 3).

La permanencia media de los pacientes en la técnica fue de 26 meses ($22,8 \pm 27,6$).

Tabla 2. Inclusión/exclusión en lista de Tx renal

| | n | Porcentaje |
|----------------------|------------|--------------|
| Pacientes Incluidos | 404 | 77% |
| Pacientes Excluidos | 91 | 17% |
| Pacientes en estudio | 31 | 6% |
| Total | 526 | 100 % |

*2 pacientes sin datos

Tabla 3. Motivo de exclusión en lista de Tx renal de forma global

| Motivo de Exclusión | n | Porcentaje |
|----------------------|-----------|-------------|
| • Edad | 26 | 28% |
| • Patología asociada | 47 | 52% |
| • Voluntaria | 11 | 12% |
| • Otras | 7 | 8% |
| Total | 91 | 100% |



5.2. Características de los grupos estudiados

Los pacientes con diagnóstico de PQRAD que iniciaron DP en situación de prediálisis en el período de estudio fueron 176 (un 7,6% del total de la muestra). Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico de DM tipo 1 y se formó el grupo control (2:1) con las variables de emparejamiento de edad, fecha de inicio de DP y sexo con un total de 352 pacientes en el grupo control. Al final del estudio se mantenían activos un total de 124 pacientes, 42 poliquísticos (24%) y 82 pacientes del grupo control (23%).

Al comparar ambas poblaciones entre las 2 décadas del periodo de nuestro estudio (tabla 4), no se encontraron diferencias significativas entre el número de casos y controles que había en cada una de ellas.

Tabla 4. Distribución casos /controles en las dos décadas de estudio

| Décadas | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | P Test CHI-CUADRADO |
|--------------------------------------|----------------|--------------------|------------------------|
| 1º década (31-12-1994/31-12-2004) | 58 (33%) | 116 (33%) | 1 |
| 2º década (31-12-2004/31-12-2014) | 118 (67%) | 236 (67%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | |

La incidencia de pacientes poliquísticos que iniciaron DP aumentó de manera significativa en la 2º década (tabla 5).

Tabla 5. Incidencia de PQRAD en ambas décadas de estudio

| | 1º década n =967 | 2º década n= 1276 | P TEST CHI-CUADRADO |
|------------------|---------------------|----------------------|------------------------|
| Incidencia PQRAD | 58 (6%) | 118 (9,2%) | 0.004 |

No encontramos diferencias al estudiar la distribución por edad al inicio de DP en ambas poblaciones ni al analizar ambas décadas de estudio (tablas 6,7 y 8).

Tabla 6. Media de edad al inicio de DP casos/controles

| Edad | CASOS | CONTROLES | Global | P Test t test |
|---------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|------------------|
| Media (IC 95%) Mediana | 52,5(23-80) 50,4 | 52,4(23-81) 50,6 | 52,5 (23-81) 50,6 | 0.9342 |

Tabla 7. Media de edad al inicio de DP en casos según décadas

| Edad | CASOS | | p Test t test |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------|
| | DÉCADA 1 | DÉCADA 2 | |
| Media (IC 95%) Mediana | 52.77 (49.92-55.61) 51.07 | 52.47 (50.48-54.47) 49.96 | 0.866 |

Tabla 8. Media de edad al inicio de DP en controles según décadas

| Edad | CONTROLES | | p Test t test |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------|
| | DÉCADA 1 | DÉCADA 2 | |
| Media (IC 95%) Mediana | 52.93 (50.93-54.94) 51.32 | 52.27 (50.87-53.66) 50.08 | 0.591 |

Del mismo modo, la distribución por género analizada según las poblaciones no mostró diferencias (tabla 9)

Tabla 9. Distribución por género casos/controles

| | CASOS | CONTROLES | Global | P Test chi cuadrado |
|---------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Masculino | 97 (55%) | 198 (56%) | 295 (56%) | 0.8042 |
| Femenino | 79 (45%) | 154 (44%) | 233 (44%) | |
| Global | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Debido al emparejamiento de casos y controles, la distribución por sexo fue también similar en ambas décadas como muestran las tablas 10 y 11 donde no se observaron diferencias significativas.

Tabla 10. Distribución por género en casos durante las dos décadas

| CASOS | | | | P |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | Test chi-cuadrado |
| Masculino | 28 (48%) | 69 (58%) | 97 (55%) | 0,2010 |
| Femenino | 30 (52%) | 49 (42%) | 79 (45%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 11. Distribución por género en controles durante las dos décadas

| CONTROLES | | | | P |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | Test chi-cuadrado |
| Masculino | 66 (57%) | 132 (56%) | 198 (56%) | 0,8639 |
| Femenino | 50 (43%) | 104 (44%) | 154 (44%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

En ambos grupos estudiados aproximadamente más del 90% de la muestra inició DP por elección del paciente como muestra la tabla 12.

Tabla 12. Motivo de inclusión en DP para casos y controles

*2 pacientes sin datos

| | Casos n (%) | Controles n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
|---------------------------|----------------|--------------------|-------------------|-------------------------------|
| Elección del paciente | 161 (92%) | 321 (91%) | 482 (91%) | 0.77817 |
| Problemas acceso vascular | 9 (5%) | 16 (5%) | 25 (5%) | |
| Indicación médica | 5 (3%) | 14 (4%) | 19 (4%) | |
| Total | 175 (100%) | 351 (100%) | 526 (100%) | |

Sin embargo, al analizar dicha variable en ambos períodos de estudio, se observó una disminución significativa en el inicio de DP por problemas asociados con acceso vascular en la población poliquística, así como un aumento en el porcentaje de los pacientes que iniciaron DP por elección propia en la 2ª década (tabla 13), no observando diferencias significativas en la población control como muestra la tabla 14.

Tabla 13. Motivo de inclusión en DP en casos durante las dos décadas de estudio

| CASOS | | | | P |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------------|
| Motivos de inclusión | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | Test exacto de Fisher |
| Elección paciente | 46 (81%) | 115 (97%) | 161 (92%) | 0.0002 |
| Acceso vascular | 8 (14%) | 1 (1%) | 9 (5%) | |
| Indicación médica | 3 (5%) | 2 (2%) | 5 (3%) | |
| TOTAL | 57 (100%) | 118 (100%) | 175 (100%) | |

* 1 paciente sin datos

Tabla 14. Motivo de inclusión en DP en controles durante las dos décadas de estudio

| CONTROLES | | | | |
|----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Motivos de inclusión | DECADA 1 n (%) | DECADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
| Elección paciente | 102 (89%) | 219 (93%) | 321 (91%) | 0.334 |
| Acceso vascular | 6 (5%) | 10 (4%) | 16 (5%) | |
| Indicación médica | 7 (6%) | 7 (3%) | 14 (4%) | |
| TOTAL | 115 (100%) | 236 (100%) | 351 (100%) | |

* 1 paciente sin datos

La permanencia media de los pacientes en la técnica fue muy similar entre ambos grupos, siendo de 25,2 meses ($21,2 \pm 29,1$) para los pacientes poliquísticos y 26,4 meses ($23,6 \pm 29,2$) para el grupo control (test t: $p=0.616$).

La permanencia en DP fue significativamente mayor durante la primera década del estudio tanto para casos como para controles (tabla 15).

Tabla 15. Tiempo de permanencia en DP de casos/controles en ambas décadas (meses)

| | DÉCADA 1 | DÉCADA 2 | Test t |
|-----------|--------------------------|------------------------|--------------------|
| CASOS | 33,6 ($24 \pm 43,2$) | 21 ($15,5 \pm 24$) | P=0.0138 |
| CONTROLES | 35,8 ($29,4 \pm 42,2$) | 21,8 ($19,2 \pm 24$) | P<0.0001 |

En el grupo de PQRAD el 79% de la población fue incluida en la lista de Tx renal y en el grupo control fue el 75% sin diferencias significativas (tabla 16). En ambas poblaciones la causa más frecuente de exclusión en lista de Tx fue la edad y la patología asociada como muestra la tabla 17.

Tabla 16. Inclusión/exclusión en lista de Trasplante

| | Casos N (%) | Controles N (%) | Global N (%) | P Test chi- cuadrado |
|----------------------|----------------|--------------------|-------------------|--------------------------------|
| Pacientes Incluidos | 138 (79%) | 266 (75%) | 404 (77%) | 0.5894 |
| Pacientes Excluidos | 26 (15%) | 65 (18%) | 91 (17%) | |
| Pacientes en estudio | 10 (6%) | 21 (6%) | 31(6%) | |
| Total | 174 (100%) | 352 (100%) | 526 (100%) | |

* 2 pacientes sin datos

Tabla 17. Motivos de exclusión en Tx renal casos/controles

| Etiología Exclusión | Casos N (%) | Controles N (%) | Global N (%) | P Test exacto de Fisher |
|---------------------|------------------|--------------------|------------------|-----------------------------------|
| Edad | 11 (42%) | 15 (23%) | 26 (28%) | 0.1077 |
| Patología asociada | 11 (42%) | 36 (55%) | 47 (52%) | |
| Voluntaria | 4 (16%) | 7 (11%) | 11 (12%) | |
| Otras | 0 | 7 (11%) | 7 (8%) | |
| Total | 26 (100%) | 65 (100%) | 91 (100%) | |

En lo referente a la inclusión en lista de Tx renal en ambas décadas, no hubo diferencias en la población poliquística (tabla 18), mientras que en la población control el porcentaje de inclusión en el 2º período de estudio fue significativamente superior (tabla 19).

Tabla 18. Inclusión en lista de Tx renal de casos en ambas décadas

| CASOS | | | | |
|--------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| Inclusión en lista de TX | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test exacto de fisher |
| Sí | 41 (73%) | 97 (82%) | 138 (79%) | 0.1371 |
| No | 9 (16%) | 17 (14%) | 26 (15%) | |
| En estudio | 6 (11%) | 4 (3%) | 10 (6%) | |
| TOTAL | 56 (100%) | 118 (100%) | 174 (100%) | |

*2 pacientes sin datos

Tabla 19. Inclusión en lista de Tx renal de casos en ambas décadas

| CONTROLES | | | | |
|--------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Inclusión en lista de TX | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
| Sí | 78 (67%) | 188 (79%) | 266 (75%) | 0,00073 |
| No | 34 (29.5%) | 31 (13%) | 65 (18%) | |
| En estudio | 4 (3.5%) | 17 (7%) | 21 (6%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

En las tablas 20 y 21 se muestran los diferentes motivos de exclusión de ambas poblaciones en las diferentes décadas del estudio sin encontrar diferencias significativas.

Tabla 20. Motivos de exclusión en lista de Tx renal en casos en ambas décadas

| CASOS | | | | |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| Motivos de exclusión | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test exacto de Fisher |
| Edad | 4 (45%) | 7 (41%) | 11 (42%) | 0.177 |
| Patología asociada | 3 (33%) | 8 (47%) | 11 (42%) | |
| Voluntaria | 2 (22%) | 2 (12%) | 4 (16%) | |
| Otras | 0 | 0 | 0 | |
| TOTAL | 9 (100%) | 17 (100%) | 26 (100%) | |

*2 paciente sin datos

Tabla 21. Motivos de exclusión en lista de Tx renal en controles en ambas décadas

| CONTROLES | | | | |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| Motivos de exclusión | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test exacto de Fisher |
| Edad | 9 (26%) | 6 (19%) | 15 (23%) | 0.5552 |
| Patología asociada | 20 (59%) | 16 (52%) | 36 (55%) | |
| Voluntaria | 3 (9%) | 4 (13%) | 7 (11%) | |
| Otras | 2 (6%) | 5 (16%) | 7 (11%) | |
| TOTAL | 34 (100%) | 31 (100%) | 65 (100%) | |

* 1 paciente sin datos

5.3. Nefropatía de base del grupo control

Dentro del grupo control, la causa más frecuente de ERC fue la patología glomerular, seguida de la ERC de etiología no filiada, junto a nefropatía vascular, túbulointersticial crónica (NTIC), y nefropatía en relación a DM tipo 2 (tabla 22).

Tabla 22. Etiología de la ERC en población control

| ETIOLOGÍA | n | (%) |
|-------------------------|------------|------------|
| Glomerular y Sistémicas | 130 | 37 |
| No filiada | 69 | 20 |
| Nefropatía vascular | 53 | 15 |
| NTIC | 45 | 13 |
| DM tipo2 | 22 | 6 |
| Otras | 33 | 9 |
| TOTAL | 352 | 100 |

Al analizar la nefropatía de base en la población control durante las dos décadas del período de estudio no se encontraron diferencias significativas en cuanto a su distribución como muestra la tabla 23.

Tabla 23. Etiología de la ERC en población control en ambas décadas

| ETIOLOGÍA | CONTROLES | | P Test chi-cuadrado |
|-------------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | |
| Glomerular y Sistémicas | 43 (37%) | 87 (37%) | 0,485 |
| No filiada | 27 (23%) | 42 (18%) | |
| Nefropatía vascular | 15 (13%) | 38 (16%) | |
| NTIC | 17 (15%) | 28 (12%) | |
| DM tipo2 | 4 (3%) | 18 (8%) | |
| Otras | 10 (9%) | 23 (10%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | |

5.4. Prevalencia de los factores de riesgo

Al analizar la presencia de factores de riesgo de nuestra población (tabla 24), el 78% presentaba algún factor de riesgo siendo más frecuente en el grupo control.

Tabla 24. Presencia de algún factor de riesgo

| Factores de riesgo | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | TOTAL n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| SÍ | 121 (69%) | 293 (83%) | 414 (78%) | 0.00014 |
| NO | 55 (31%) | 59 (17%) | 114 (22%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

También se analizó en ambas poblaciones, como aparece en las tablas 25 y 26, la presencia de factores de riesgo en los dos períodos de estudio apareciendo diferencias significativas en la población control con una mayor comorbilidad en el 2º periodo.

Tabla 25. Presencia de algún factor de riesgo en casos en ambas décadas.

| Factores de riesgo | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| SÍ | 37 (64%) | 84 (71%) | 121 (69%) | 0.319898 |
| NO | 21 (36%) | 34 (29%) | 55 (31%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118(100%) | 176 (100%) | |

Tabla 26. Presencia de algún factor de riesgo en controles en ambas décadas.

| Factores de riesgo | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| SÍ | 88 (76%) | 205 (87%) | 293 (83%) | 0.0094 |
| NO | 28 (24%) | 31 (13%) | 59 (17%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Al distribuir ambas poblaciones según el número de factores de riesgo como se muestra en la tabla 27, se objetivó de manera significativa una mayor comorbilidad en la población control.

Tabla 27. Número de factores de riesgo en casos/controles

| Nº Factores de riesgo | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|--------------------|------------------------|
| 0 | 55 (31%) | 59 (17%) | 0.00004 |
| 1 | 70 (40%) | 141 (40%) | |
| 2 | 41 (23%) | 92 (26%) | |
| >=3 | 10 (5%) | 60 (17%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | |

Estas diferencias se mantienen al realizar el análisis por décadas (tablas 28 y 29)

Tabla 28. Número de factores de riesgo en casos en ambas décadas.

| Nº Factores de riesgo | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| 0 | 21 (36%) | 34 (29%) | 55 (31%) | 0.37733 |
| 1 | 23 (40%) | 47 (40%) | 70 (40%) | |
| 2 | 13 (22%) | 28 (24%) | 41 (23%) | |
| >=3 | 1 (2%) | 9 (7%) | 10 (6%) | |
| total | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 29. Número de factores de riesgo en controles en ambas décadas.

| Nº Factores de riesgo | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| 0 | 28 (24%) | 31 (13%) | 59 (17%) | 0.01209 |
| 1 | 48 (42%) | 93 (40%) | 141 (40%) | |
| 2 | 20 (17%) | 72 (30%) | 92 (26%) | |
| >=3 | 20 (17%) | 40 (17%) | 60 (17%) | |
| total | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

En la tabla 30 podemos observar como ambas poblaciones presentaban una prevalencia muy similar respecto a la presencia de PCV antes del inicio de DP.

Tabla 30. Presencia de PCV en casos/controles

| PCV (VP+VC+Cardio) | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|--------------------|------------------------|
| Presencia | 25 (14%) | 64 (18%) | 0.2498 |
| No presencia | 151 (86%) | 288 (82%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | |

Esta similitud referida a la presencia de PCV al inicio de DP también se mantiene al analizar nuestra población por décadas (tablas 31 y 32).

Tabla 31. Presencia de PCV en casos en ambas décadas de estudio.

| PCV (VP+VC+Cardio) | CASOS | | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | |
| Presencia | 47 (81%) | 104 (88%) | 0.20463 |
| No presencia | 11 (19%) | 14 (12%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | |

Tabla 32. Presencia de PCV en casos en ambas décadas de estudio.

| PCV (VP+VC+Cardio) | CONTROLES | | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | |
| Presencia | 91 (78%) | 197 (83%) | 0.25045 |
| No presencia | 25 (22%) | 39 (17%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | |

La población no poliquística presentó mayor prevalencia de DM tipo 2, dislipemia y enfermedad sistémica asociada, siendo la HTA similar en ambos grupos (tabal 33).

Tabla 33. Prevalencia de diferentes factores de riesgo

| Factores de riesgo | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | P Test chi-cuadrado |
|----------------------|----------------|--------------------|------------------------|
| DM tipo 2 | 5 (3%) | 47(13%) | 0.000133 |
| Dislipemia | 62 (35%) | 172 (49%) | 0.0029 |
| HTA(total) | 68 (39%) | 154 (44%) | 0.2141 |
| Leve | 47 | 88 | |
| Moderada | 7 | 16 | |
| Grave | 14 | 50 | |
| Enfermedad sistémica | 1 (0,2%) | 22 (6%) | 0.0012 |

La prevalencia de otros factores de riesgo como las arritmias, TBC, neoplasias, CH y EPOC fue muy baja en ambos grupos, sin superar en ningún caso el 5%, siendo el EPOC significativamente mayor en población control (Test exacto de Fisher; $p=0.0435$).

Hubo una baja presencia de ITU y episodios de diverticulosis en ambas poblaciones como muestra la tabla 34.

Tabla 34. Prevalencia de ITU/ Diverticulosis en casos/controles

| Factor de Riesgo | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|----------------|--------------------|------------------------|
| Infección Urinaria | 7 (4%) | 17 (5%) | 0.8253 |
| Diverticulosis | 3 (2%) | 3 (1%) | 0.4055 |

En el análisis por décadas no se encontraron diferencias significativas en lo referente a la presencia de otros factores de riesgo como DM tipo 2, enfermedad sistémica asociada, arritmias, TBC, neoplasias, CH, EPOC, así como episodios de ITU y diverticulosis.

Tan solo aparecieron diferencias en la presencia de dislipemia (tabla 35 y 36) existiendo más comorbilidad en el 2º periodo en ambas poblaciones, y en la presencia de HTA en población control (tabla 38) siendo más frecuente en el 2º periodo de estudio.

Tabla 35. Presencia de dislipemia por décadas en casos

| Dislipemia | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| SÍ | 12 (21%) | 50 (42%) | 62 (35%) | 0.004645 |
| NO | 46 (79%) | 68 (58%) | 114 (65%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 36. Presencia de dislipemia por décadas en controles

| Dislipemia | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| SÍ | 44 (38%) | 128 (54%) | 172 (49%) | 0.00402 |
| NO | 72 (62%) | 108 (46%) | 180 (51%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Tabla 37. *Presencia de HTA por décadas en casos*

| HTA | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|---------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| No presencia | 36 (63%) | 71 (60%) | 107 (61%) | 0.314746 |
| Leve | 16 (28%) | 31 (26%) | 47 (27%) | |
| Moderada | 0 | 7 (6%) | 7 (4%) | |
| Grave | 5 (9%) | 9 (8%) | 14 (8%) | |
| TOTAL | 57 (100%) | 118 (100%) | 175 (100%) | |

*1 paciente sin datos

Tabla 38. *Presencia de HTA por décadas en controles*

| HTA | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|---------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| No presencia | 76 (66%) | 121 (52%) | 197 (56%) | 0.0058 |
| Leve | 28 (24%) | 60 (25%) | 88 (25%) | |
| Moderada | 0 | 16 (7%) | 16 (5%) | |
| Grave | 12 (10%) | 38 (16%) | 50 (14%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 235 (100%) | 351 (100%) | |

*1 paciente sin datos

5.5. Tipo de catéter implantado

En cuanto al catéter utilizado en nuestra muestra, no existieron diferencias significativas entre casos y controles (tabla 39). Al comparar dicha variable en las diferentes décadas de estudio (tablas 40 y 41) se aprecia un aumento significativo en ambas poblaciones en la utilización del catéter autoposicionante en el segundo período.

Tabla 39. Tipo de catéteres en casos/controles

| Tipo catéter | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | GLOBAL n (%) | P Test chi-cuadrado |
|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| Tenckoff | 58 (33%) | 100 (28%) | 158 (30%) | 0.4397 |
| Swan-neck | 20 (12%) | 34 (10%) | 54 (10%) | |
| Toronto más otros | 12 (7%) | 34 (10%) | 46 (9%) | |
| Autoposicionante | 84 (48%) | 184 (52%) | 268 (51%) | |
| total | 174 (100%) | 352 (100%) | 526 (100%) | |

*2 pacientes sin datos

Tabla 40. Tipo catéter en casos comparados por décadas

| Tipo catéter | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|-------------------|-------------------|-------------------|-----------------|----------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| Tenckoff | 28 (48%) | 30 (26%) | 58 (33%) | <0.001 |
| Swan-neck | 11 (19%) | 9 (8%) | 20 (12%) | |
| Toronto más otros | 7 (12%) | 5 (4%) | 12 (7%) | |
| Autoposicionante | 12 (21%) | 72 (62%) | 84 (48%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 116 (100%) | 174 (100%) | |

*2 pacientes sin datos

Tabla 41. Tipo catéter en controles comparados por décadas

| Tipo catéter | CONTROLES | | | P Test de Chi-cuadrado |
|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|---------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| Tenckoff | 55 (47%) | 45 (19%) | 100 (28%) | <0.001 |
| Swan-neck | 22 (19%) | 12 (5%) | 34 (10%) | |
| Toronto más otros | 14 (12%) | 20 (9%) | 34 (10%) | |
| Autoposicionante | 25 (22%) | 159 (67%) | 184 (52%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |



5.6. Sistema de DP utilizado

Al analizar los sistemas de DP utilizados en nuestra muestra, se objetivaron diferencias significativas, siendo más frecuente el uso de cicladora en la población poliquística (tabla 42).

Tabla 42. Sistema de DP utilizado en casos/controles

| Sistema DP | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | GLOBAL n (%) | P Test exacto de Fisher |
|----------------------|-------------------|--------------------|-------------------|----------------------------|
| Manuales Antiguos | 2 (1%) | 3 (1%) | 5 (1%) | 0.0035 |
| Actuales | 150 (85%) | 329 (94%) | 479 (91%) | |
| Cicladora | 24 (14%) | 19 (5%) | 43 (8%) | |
| Total | 176 (100%) | 351 (100%) | 527 (100%) | |

*1 paciente sin datos

Al comparar ambas poblaciones por décadas en lo referente al sistema utilizado, también aparecen diferencias significativas en los dos grupos como se refleja en las tablas 43 y 44. En la población poliquística se observa un mayor aumento del uso de cicladora en la 2ª década. En la población control la diferencia se debe a que en la 2ª década no se utilizaron sistemas antiguos.

Tabla 43. Sistema de DP en ambas décadas en casos

| Sistema DP | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| Manuales Antiguos | 2 (3%) | 0 | 2 (1%) | 0.0186 |
| Actuales | 52 (90%) | 98 (83%) | 150 (85%) | |
| Cicladora | 4 (7%) | 20 (17%) | 24 (14%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 44. Sistema de DP en ambas décadas en controles

| Sistema DP | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-----------------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| Manuales Antiguos | 3 (3%) | 0 | 3 (1%) | 0.0484 |
| Actuales | 108 (93%) | 221 (94%) | 329 (94%) | |
| Cicladora | 5 (4%) | 14 (6%) | 19 (5%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Al analizar el cambio de sistemas durante el período de estudio de nuestra población, el paso a cicladora no mostró diferencias entre ambos grupos, siendo 19 pacientes (12,5%) en el grupo de PQRAD y 53 pacientes (16%) en el grupo control (Test chi cuadrado; $p=0.3836$).

Tampoco encontramos diferencias en el paso a DPA por décadas como muestra la tabla 45.

Tabla 45. Pacientes que cambiaron a DPA por décadas

| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | P test Chi cuadrado |
|-----------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Casos | 8 (14%) | 11 (11%) | 0.5218 |
| Controles | 22 (20%) | 31 (14%) | 0.17965 |

La utilización de Icodextrina fue similar entre casos y controles (tabla 46) y tampoco aparecieron diferencias significativas al comparar ambas poblaciones por décadas (tablas 47 y 48).

Tabla 46. Uso de Icodextrina en casos/controles

| Icodextrina | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | TOTAL n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------------------|
| SÍ | 45 (25%) | 90 (26%) | 135 (26%) | 1 |
| NO | 131 (75%) | 262 (74%) | 393 (74%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Tabla 47. Uso de Icodextrina en ambas décadas en casos

| Icodextrina | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------------------|
| | DÉCADA 1 n (%) | DÉCADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | |
| SÍ | 12 (21%) | 33 (28%) | 45 (26%) | 0.2983 |
| NO | 46 (79%) | 85 (72%) | 131 (74%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 48. Uso de Icodextrina en ambas décadas en controles

| Icodextrina | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------------------|
| | DÉCADA 1 N (%) | DÉCADA 2 N (%) | GLOBAL N (%) | |
| SÍ | 25 (22%) | 65 (28%) | 90 (26%) | 0.2259 |
| NO | 91 (78%) | 171 (72%) | 262 (74%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

5.7. Transporte peritoneal

La tabla 49 muestra el número de pacientes a los que se les realizó la prueba de equilibrio peritoneal. Un 21 % de los pacientes no presentaban dicha determinación sin observar diferencias significativas entre casos y controles.

Tabla 49. Presencia de prueba de equilibrio peritoneal por paciente casos/controles

| DPCR4 | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 39 (22%) | 72 (20%) | 111 (21%) | 0.6505 |
| Sí | 137 (78%) | 280 (80%) | 417 (79%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Al comparar nuestra población por décadas tampoco existieron diferencias significativas en ambas poblaciones, observando porcentajes similares en la realización de prueba de equilibrio peritoneal en ambos períodos de estudio (tablas 50 y 51).

Tabla 50. Presencia de prueba de equilibrio peritoneal en ambas décadas en casos

| DPCR4 | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 11 (19%) | 28 (24%) | 39 (22%) | 0.4745 |
| Sí | 47 (81%) | 90 (76%) | 137 (78%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 51. Presencia de prueba de equilibrio peritoneal en ambas décadas en controles

| DPCR4 | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 18 (16%) | 54 (23%) | 72 (20%) | 0.1074 |
| Sí | 98 (84%) | 182 (77%) | 280 (80%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

El número total de pruebas de equilibrio peritoneal realizadas fue 938. A continuación, se muestra la distribución de las pruebas realizadas a lo largo de los años en casos y controles durante su permanencia en la técnica sin existir diferencias significativas entre las poblaciones (tabla 52).

Tabla 52. Número de Pruebas de Equilibrio Peritoneal casos/controles

| Número DPCR4 por años | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|------------------------------|--------------------|------------------------|--------------------|----------------------------|
| Año 1 | 127 (42%) | 270 (42%) | 397 (%) | 0.9468 |
| Año 2 | 89 (30%) | 168 (26%) | 257 (%) | |
| Año 3 | 39 (13%) | 91 (14%) | 130 (%) | |
| Año 4 | 22 (7%) | 48 (8%) | 70 (%) | |
| Año 5 | 11 (4%) | 26 (4%) | 37 (%) | |
| Año 6 y posterior | 11 (4%) | 36 (6%) | 47 (%) | |
| TOTAL | 299 (100%) | 639 (100%) | 938 (100%) | |

Al clasificar el tipo de peritoneo al inicio de la técnica entre casos y controles según los 4 grupos de transporte de Twardowski, se observaron diferencias estadísticas dado que la población poliquística presentaba un mayor porcentaje de pacientes con transporte medio bajo y en la población control existían más pacientes con transporte alto como muestra la tabla 53.

Tabla 53. Tipo de transporte al inicio de DP en casos/controles

| Tipo de Transporte | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|------------------|--------------------|------------------|------------------------|
| Bajo | 17 (13%) | 26 (10%) | 43 (11%) | 0.0154 |
| Medio -bajo | 64 (51%) | 101 (37%) | 165 (41%) | |
| Medio-Alto | 38 (30%) | 109 (40%) | 147 (37%) | |
| Alto | 8 (6%) | 34 (13%) | 42 (11%) | |
| TOTAL | 127 (42%) | 270 (42%) | 397 (43%) | |

Al comparar ambas poblaciones por décadas, no aparecieron diferencias significativas entre el tipo de transporte que presentaban los pacientes al inicio como muestran las tablas 54 y 55 con porcentajes muy similares en cada tipo de transporte para ambas poblaciones.

Tabla 54. Tipo de transporte al inicio de DP en ambas décadas en casos

| Tipo de Transporte | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Bajo | 5 (11%) | 12 (15%) | 17 (13%) | 0.8186 |
| Medio -bajo | 23 (51%) | 41 (50%) | 64 (51%) | |
| Medio-Alto | 15 (34%) | 23 (28%) | 38 (30%) | |
| Alto | 2 (4%) | 6 (7%) | 8 (6%) | |
| TOTAL | 122 (100%) | 177 (100%) | 127 (42%) | |

Tabla 55. Tipo de transporte al inicio de DP en ambas décadas en controles

| Tipo de Transporte | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Bajo | 11 (12%) | 15 (9%) | 26 (10%) | 0.7430 |
| Medio -bajo | 37 (39%) | 64 (36%) | 101 (37%) | |
| Medio-Alto | 37 (39%) | 72 (41%) | 109 (40%) | |
| Alto | 10 (11%) | 24 (14%) | 34 (13%) | |
| TOTAL | 95 (100%) | 175 (100%) | 270 (42%) | |

En lo referente a la evolución de la prueba de equilibrio peritoneal de manera global no se objetivó asociación entre el resultado de DP y el año de realización ($p=0.112$) (tabla 56). Al analizar ambas poblaciones a lo largo de los años, se observó que la población control se mantuvo estable, mientras que la población poliquística evolucionó a un transporte medio-alto (gráfico 2) ($p=0.016$).

Tabla 56. Evolución del D/P Cr4 en casos/controles (media (DE)) ($p=0.112$)

| | Casos Media (DE) | Controles Media (DE) | Total Media (DE) | p-valor (test t) |
|-------|---------------------|-------------------------|---------------------|---------------------|
| Año 1 | 0.63 (0.11) | 0.67 (0.12) | 0.66 (0.12) | 0.0012 |
| Año 2 | 0.64 (0.11) | 0.67 (0.12) | 0.66 (0.12) | 0.045 |
| Año 3 | 0.65 (0.13) | 0.68 (0.13) | 0.67 (0.13) | 0.2318 |
| Año 4 | 0.68 (0.13) | 0.67 (0.12) | 0.67 (0.12) | 0.7614 |
| Año 5 | 0.68 (0.05) | 0.67 (0.12) | 0.67 (0.10) | 0.7226 |

Las siguientes gráficas muestran la evolución del D/P Cr4 de forma global (gráfico 1), así como entre ambas poblaciones (gráfico 2)

Gráfico 1: Evolución D/P Cr4 global

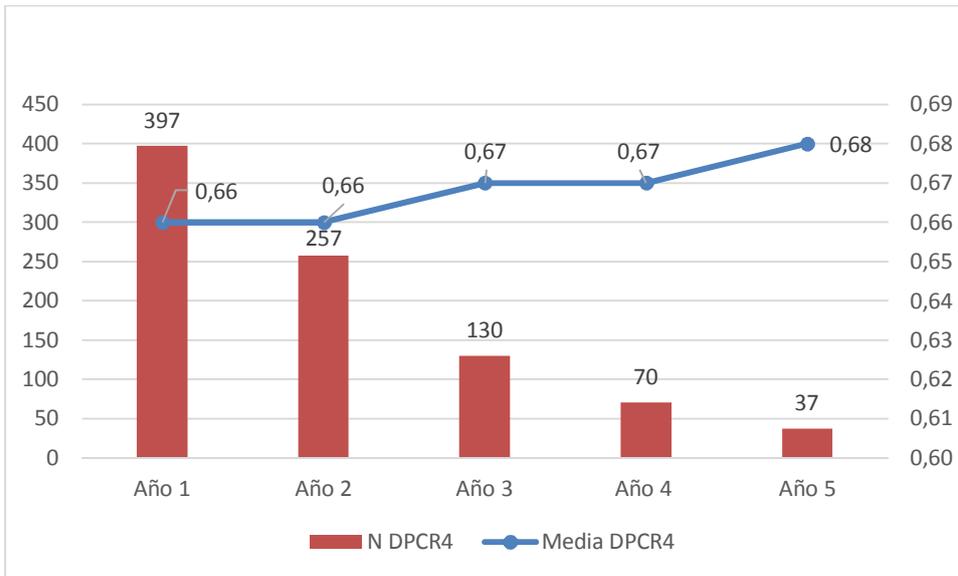
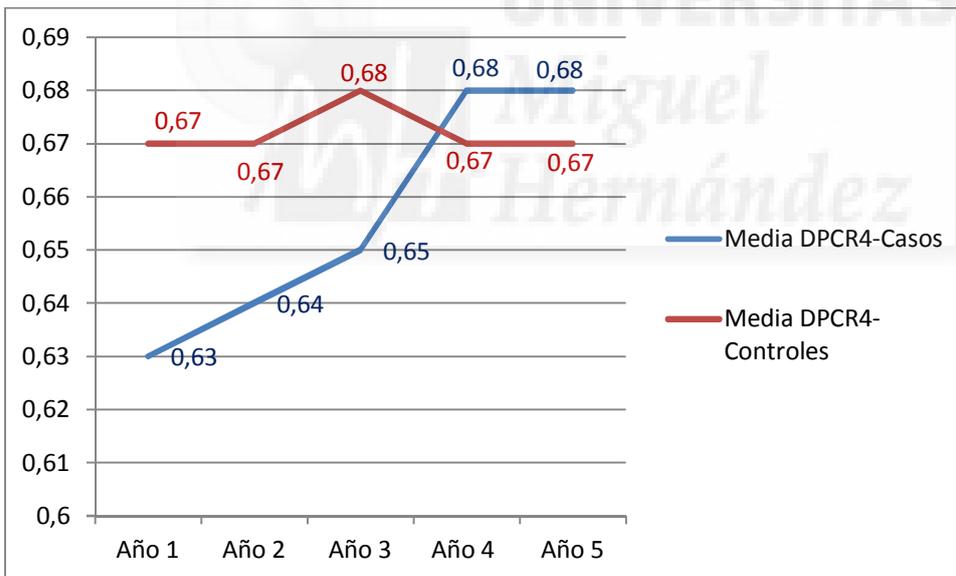


Gráfico 2: Evolución D/P Cr4 casos/controles (p=0.016)



| | Año 1 | Año 2 | Año 3 | Año 4 | Año 5 |
|-------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| n casos | 127 | 89 | 39 | 22 | 11 |
| n controles | 270 | 168 | 91 | 48 | 26 |

Al analizar la evolución de la prueba de equilibrio peritoneal en ambas décadas de estudio no existieron diferencias significativas en la población poliústica como se muestra a continuación (tabla 57 y gráfico 3)

Tabla 57. Evolución del D/P Cr4 en casos en ambas décadas de estudio (media (DE))

| | CASOS | | |
|-------|------------------------|------------------------|---------------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | p-valor (test t) |
| Año 1 | 0.63 (0.11) | 0.63 (0.12) | 1 |
| Año 2 | 0.64 (0.11) | 0.64 (0.10) | 1 |
| Año 3 | 0.65 (0.15) | 0.64 (0.12) | 0.824 |
| Año 4 | 0.70 (0.09) | 0.66 (0.15) | 0.4414 |
| Año 5 | 0.66 (0.04) | 0.69 (0.06) | 0.37 |

Gráfico 3: Evolución D/P Cr4 en casos en ambas décadas (p=0.076)

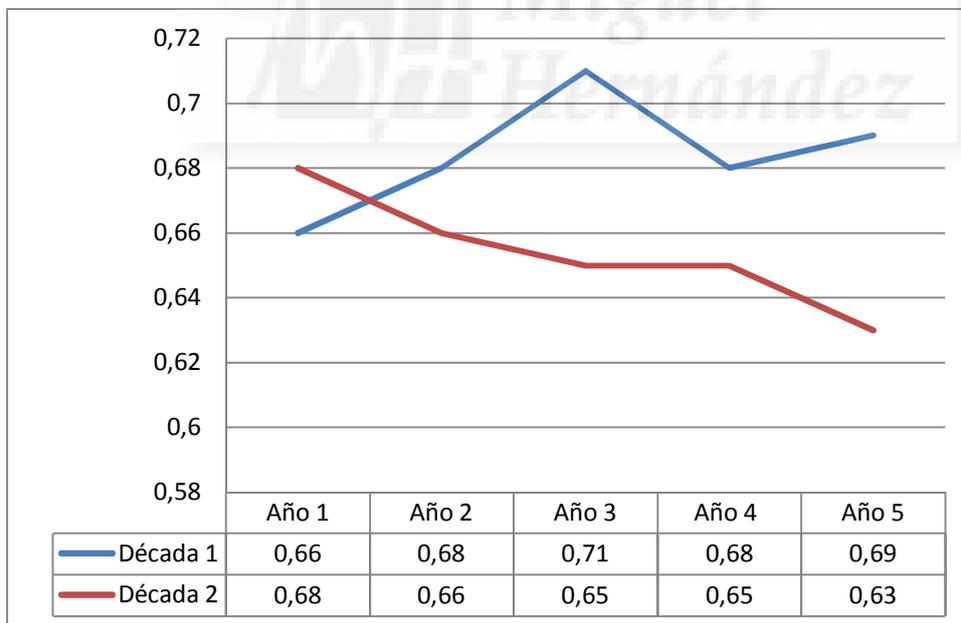


Por el contrario, en la población control sí se observaron diferencias, mientras que en la primera década el DP/D Cr4 mostró un leve ascenso en el tiempo, en la segunda década se produjo lo contrario (tabla 58 y gráfico 4).

Tabla 58. Evolución del D/P Cr4 en controles en ambas décadas de estudio (media (DE))

| | CONTROLES | | |
|-------|------------------------|------------------------|---------------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | p-valor (test t) |
| Año 1 | 0.66 (0.12) | 0.68 (0.12) | 0.1926 |
| Año 2 | 0.68 (0.11) | 0.66 (0.13) | 0.2836 |
| Año 3 | 0.71 (0.11) | 0.65 (0.14) | 0.0248 |
| Año 4 | 0.68 (0.11) | 0.65 (0.14) | 0.4198 |
| Año 5 | 0.69 (0.11) | 0.63 (0.13) | 0.2186 |

Gráfico 4: Evolución D/P Cr4 en controles en ambas décadas (p=0.001)



5.8. Tasa de catabolismo proteico normalizada

Al analizar la tasa de catabolismo proteico, se observó que un 17% de nuestra muestra no presentaba dicha determinación (tabla 59). El número total de determinaciones realizadas en nuestro período de estudio fue de 1033.

Tabla 59. Determinación de nPCR entre casos/controles

| nPCR | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 28 (16%) | 63 (18%) | 91 (17%) | 0.5684 |
| Sí | 148 (84%) | 289 (82%) | 437 (83%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

En lo referente a la evolución de la nPCR (g/Kg/día), se pudo observar una disminución progresiva en ambos grupos a lo largo del tiempo de manera significativa (tabla 60, gráfico 5) sin encontrar diferencias en su evolución entre ambas poblaciones (tabla 61, gráfico 6).

Tabla 60. Evolución global de la nPCR (g/kg/día) (media (DE)).

| | Total Media (DE) | P |
|-------|---------------------|-------|
| Año 1 | 1.14 (0.36) | 0.004 |
| Año 2 | 1.10 (0.36) | |
| Año 3 | 1.03 (0.32) | |
| Año 4 | 1.01 (0.27) | |
| Año 5 | 0.96 (0.33) | |

Gráfico 5: Evolución nPCR global (p= 0.004)

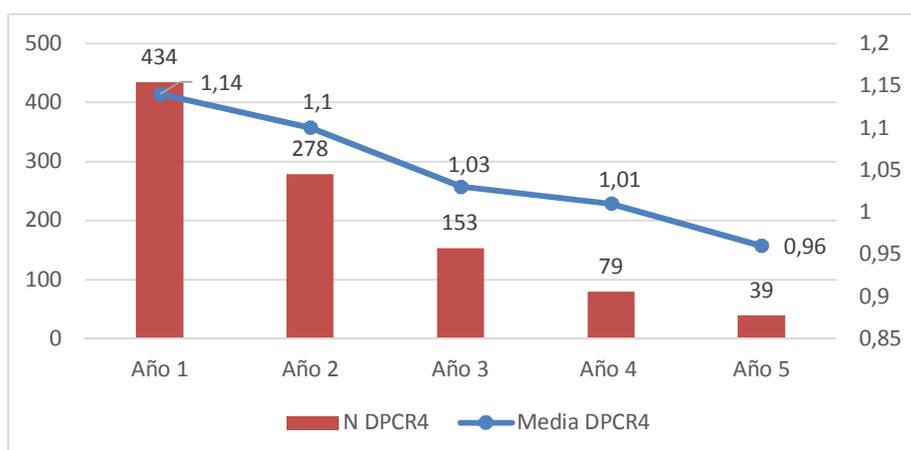
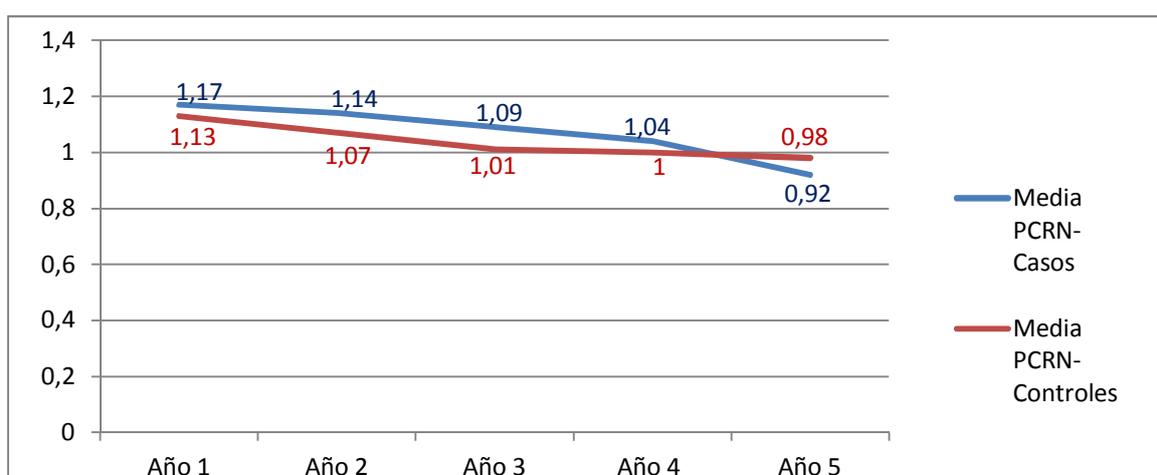


Tabla 61. Evolución casos/controles de la nPCR (g/kg/día) (media (DE)).

| | Casos Media (DE) | Controles Media (DE) | P test t |
|-------|---------------------|-------------------------|-------------|
| Año 1 | 1.17 (0.43) | 1.13 (0.32) | 0.3206 |
| Año 2 | 1.14 (0.42) | 1.07 (0.32) | 0.1566 |
| Año 3 | 1.09 (0.36) | 1.01 (0.30) | 0.1856 |
| Año 4 | 1.04 (0.30) | 1.00 (0.25) | 0.578 |
| Año 5 | 0.92 (0.28) | 0.98 (0.35) | 0.58 |

Gráfico 6: Evolución nPCR casos/controles (p=0.229)



| | Año 1 | Año 2 | Año 3 | Año 4 | Año 5 |
|-------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| n casos | 147 | 95 | 47 | 24 | 11 |
| n controles | 287 | 183 | 106 | 55 | 28 |

Tampoco se observaron diferencias significativas al comparar ambas poblaciones en las 2 décadas de estudio (tabla 62 y gráfico 7) (tabla 63 y gráfico 8), mostrando también una disminución progresiva de dicha determinación a lo largo del tiempo comparable en las dos décadas.

Tabla 62. Evolución casos de la nPCR (g/kg/día) en ambas décadas (media (DE)).

| | CASOS | | |
|-------|------------------------|------------------------|-------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 1.10 (0.26) | 1.20 (0.49) | 0.1088 |
| Año 2 | 1.04 (0.29) | 1.20 (0.48) | 0.0456 |
| Año 3 | 1.02 (0.18) | 1.15 (0.46) | 0.1944 |
| Año 4 | 1.01 (0.23) | 1.08 (0.36) | 0.5768 |
| Año 5 | 0.96 (0.37) | 0.88 (0.21) | 0.6848 |

Gráfico 7: Evolución nPCR (g/Kg/día) en casos en ambas décadas (p=0.060)

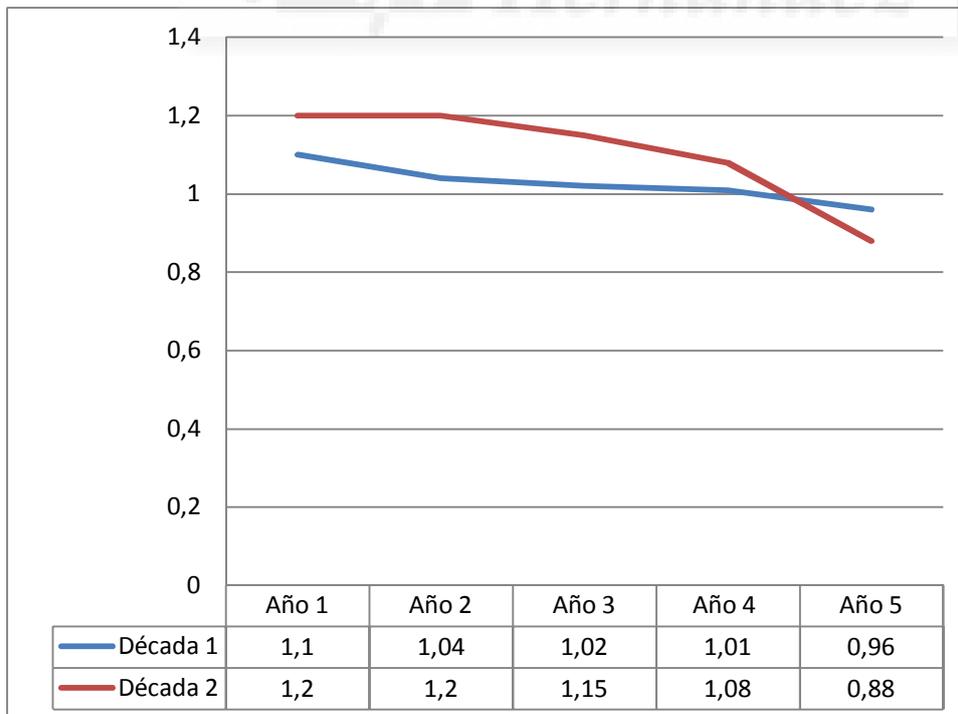
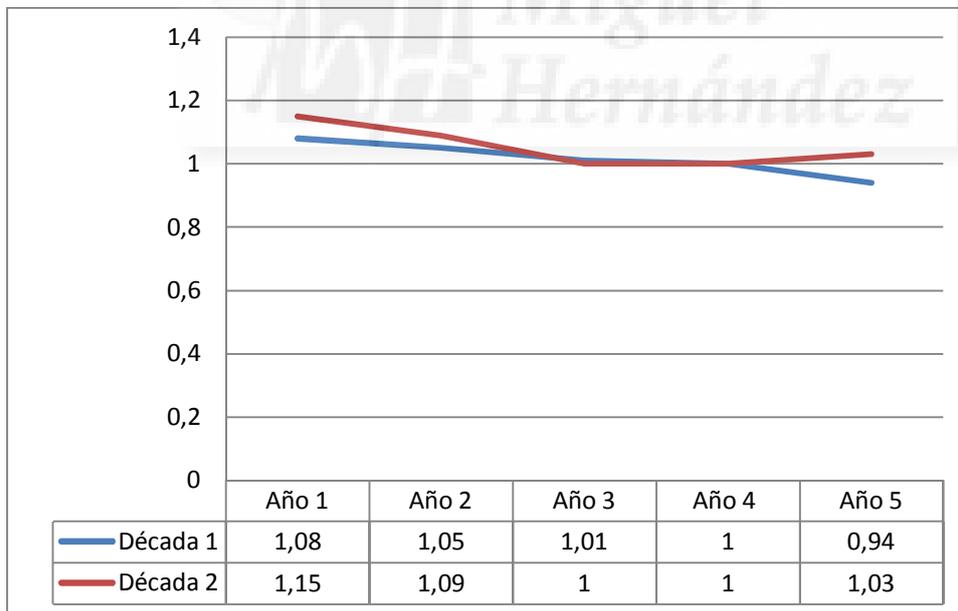


Tabla 63. Evolución controles de la nPCR (g/kg/día) en ambas décadas (media (DE)).

| | CONTROLES | | |
|-------|------------------------|------------------------|-------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 1.08 (0.24) | 1.15 (0.36) | 0.0504 |
| Año 2 | 1.05 (0.24) | 1.09 (0.37) | 0.3768 |
| Año 3 | 1.01 (0.25) | 1.00 (0.33) | 0.8596 |
| Año 4 | 1.00 (0.23) | 1.00 (0.28) | 1 |
| Año 5 | 0.94 (0.26) | 1.03 (0.45) | 0.5402 |

Gráfico 8: Evolución nPCR (g/Kg/día) en controles en ambas décadas (p=0.56)



5.9. Función renal residual

El 83% de nuestra muestra presentaba datos sobre la FRR sin diferencias entre ambos grupos en cuanto a tener o no dicha determinación (tabla 64).

Tabla 64. Determinación de FRR en casos/controles

| FRR | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 29 (16%) | 63 (18%) | 92 (17%) | 0.6850 |
| Sí | 147 (84%) | 289 (82%) | 436 (83%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Tampoco se observaron diferencias significativas al realizar el análisis por décadas (tablas 65 y 66)

Tabla 65. Determinación en casos de FRR en ambas décadas

| FRR | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 9 (16%) | 20 (17%) | 29 (16%) | 0.8098 |
| Sí | 49 (84%) | 98 (83%) | 147 (84%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 66. Determinación en controles de FRR en ambas décadas

| FRR | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 17 (15%) | 46 (19%) | 63 (18%) | 0.2659 |
| Sí | 99 (85%) | 190 (81%) | 289 (82%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Al analizar la evolución de la FRR no se encontraron diferencias significativas al comparar ambas poblaciones (tabla 67) con una pérdida progresiva de la misma a lo largo del tiempo (Gráfico 9). En lo referente a la evolución de la FRR de forma global encontramos un esperable y significativo descenso de la misma con el tiempo (tabla 68).

En este apartado el año 5 no se incluyó a la hora de comparar ambas poblaciones y ambas décadas debido a la pequeña muestra que existía en pacientes con 5 años en la técnica.

Tabla 67. Evolución de la FRR (ml/min/1,73 m²) según casos/controles (media (DE)).

| | Casos Media (DE) | Controles Media (DE) | P test t |
|-------|---------------------|-------------------------|-------------|
| Año 1 | 7.87 (3.50) | 7.54 (4.15) | 0.3828 |
| Año 2 | 5.37 (2.86) | 5.61 (4.14) | 0.5686 |
| Año 3 | 4.26 (2.96) | 4.21 (3.79) | 0.9722 |
| Año 4 | 2.48 (2.07) | 3,5 (4.52) | 0.252 |

Gráfico 9: Evolución de la FRR (ml/min/1,73 m²) en casos/controles (p=0.589)

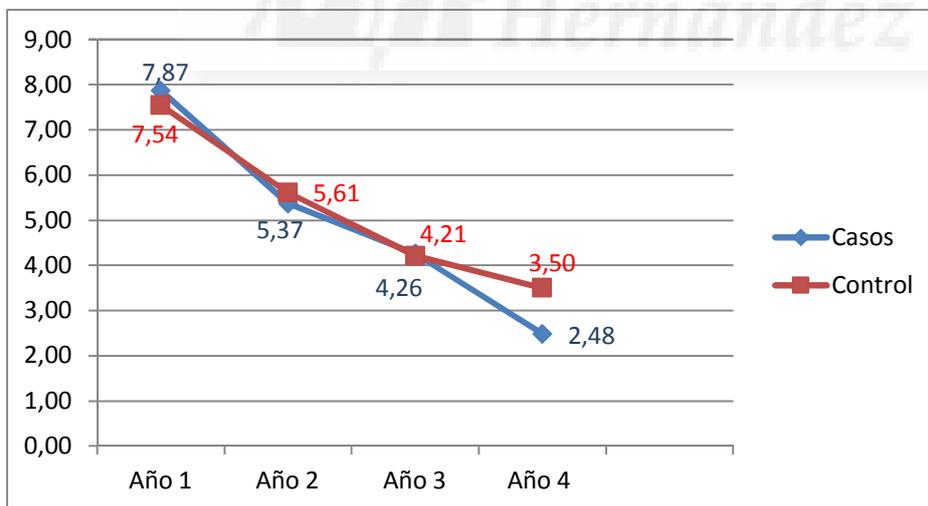


Tabla 68. Evolución de la FRR (ml/min/1,73 m²) global (media (DE)).

| | Total Media (DE) | P test t |
|-------|---------------------|------------------|
| Año 1 | 7.65 (3.94) | <0.001 |
| Año 2 | 5.53 (3.75) | |
| Año 3 | 4.23 (3.54) | |
| Año 4 | 3.81 (4.02) | |



Al analizar la evolución en la FRR por décadas, no se observaron diferencias significativas en la población poliquistica (tabla 69 y gráfico 10). En cambio, la población control presentó una mejor FRR al inicio de DP y durante los años de seguimiento en la 2ª década (tabla 70 y gráfico 11).

Tabla 69. Evolución casos de la FRR (ml/min/1,73 m²) en ambas décadas (media (DE)).

| | CASOS | | |
|-------|------------------------|------------------------|-------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 7.55 (3.31) | 8.02 (3.59) | 0.4314 |
| Año 2 | 5.16 (3.03) | 5.50 (2.77) | 0.5854 |
| Año 3 | 4.13 (2.45) | 4.37 (3.38) | 0.7824 |
| Año 4 | 2.83 (2.77) | 2.18 (1.26) | 0.4762 |

Gráfico 10: Evolución FRR (ml/min/1,73 m²) en casos en ambas décadas (p=0.376)

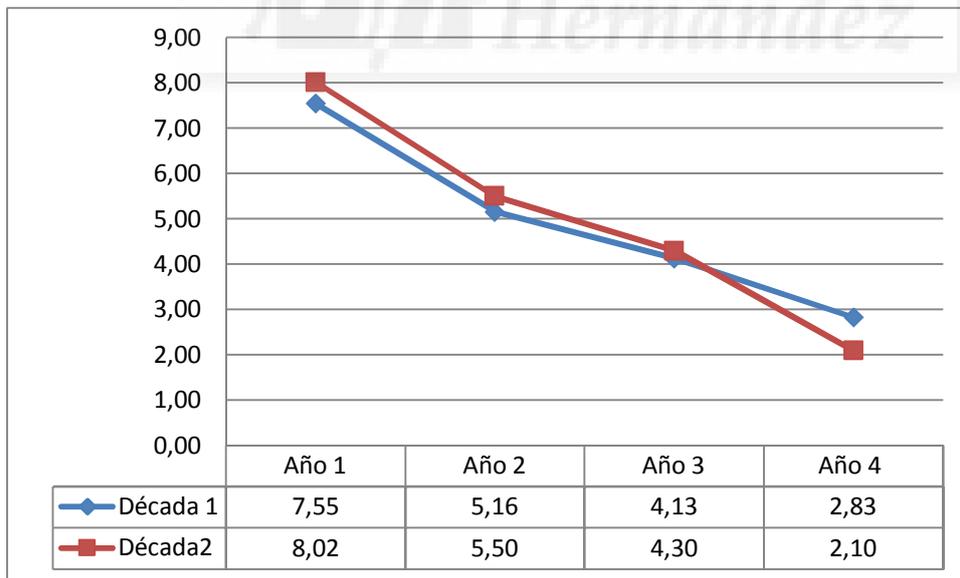
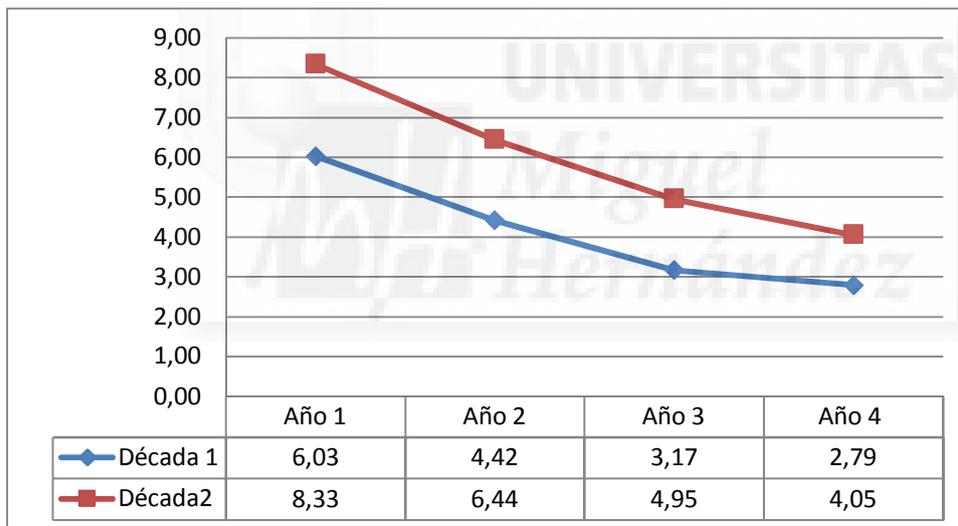


Tabla 70. Evolución controles de la FRR (ml/min/1,73 m²) en ambas décadas (media (DE)).

| | CONTROLES | | |
|-------|------------------------|------------------------|-------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 6.03 (3.32) | 8.33 (4.33) | <0.0001 |
| Año 2 | 4.42 (3.32) | 6.44 (4.45) | 0.0004 |
| Año 3 | 3.17 (2.43) | 4.95 (4.38) | 0.0092 |
| Año 4 | 2.79 (2.76) | 4.05 (5.45) | 0.006 |

Gráfico 11: Evolución FRR (ml/min/1,73 m²) en controles en ambas décadas (p=0.104)



5.10. Adecuación de diálisis.

El 83% de nuestra muestra presentaba datos sobre la determinación de Kt/Vt (tabla 71) sin diferencias entre ambos grupos en cuanto a tener o no dicha determinación.

Tabla 71. *Determinación de Kt/Vt en casos/controles*

| Kt/Vt | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 28 (16%) | 61 (17%) | 89 (17%) | 0.6811 |
| Sí | 148 (84%) | 291 (83%) | 439 (83%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Al analizar ambas poblaciones en las 2 décadas de estudio como se muestra en las tablas 72 y 73, tampoco existieron diferencias.

Tabla 72. *Determinación en casos de Kt/Vt en ambas décadas*

| Kt/Vt | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 9 (16%) | 19 (16%) | 28 (16%) | 1 |
| Sí | 49 (84%) | 99 (84%) | 148 (84%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 73. *Determinación en controles de Kt/Vt en ambas décadas*

| Kt/Vt | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 17 (15%) | 44 (19%) | 61 (17%) | 0.3527 |
| Sí | 99 (85%) | 192 (81%) | 291 (83%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Al analizar el Kt/Vt medio por años de permanencia en la técnica, se observó una disminución progresiva significativa del mismo con el paso del tiempo (Tabla 74). Durante todo el periodo de estudio su valor se mantuvo dentro de las recomendaciones de las guías nacionales e internacionales, ($Kt/Vt > 1,7$) sin encontrar diferencias significativas entre ambas poblaciones (tabla 75 y gráfico 12).

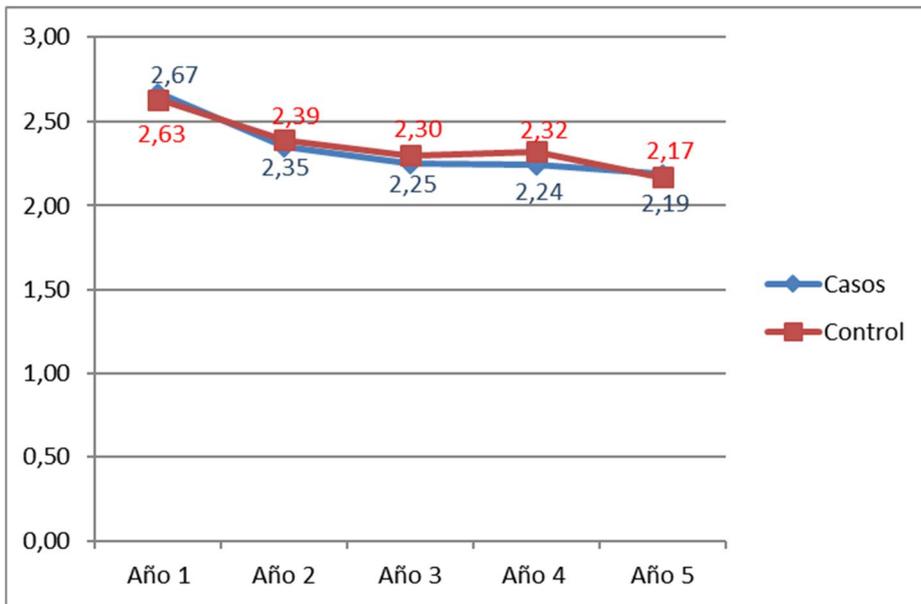
Tabla 74. Evolución del Kt/Vt global (media (DE)).

| Kt/Vt | Total Media (DE) | P test t |
|-------|---------------------|----------------------------------|
| Año 1 | 2.64 (0.62) | $p < 0.001$ |
| Año 2 | 2.38 (0.56) | |
| Año 3 | 2.28 (0.50) | |
| Año 4 | 2.30 (0.61) | |
| Año 5 | 2.17 (0.39) | |

Tabla 75. Evolución del Kt/Vt en casos/controles (media (DE)).

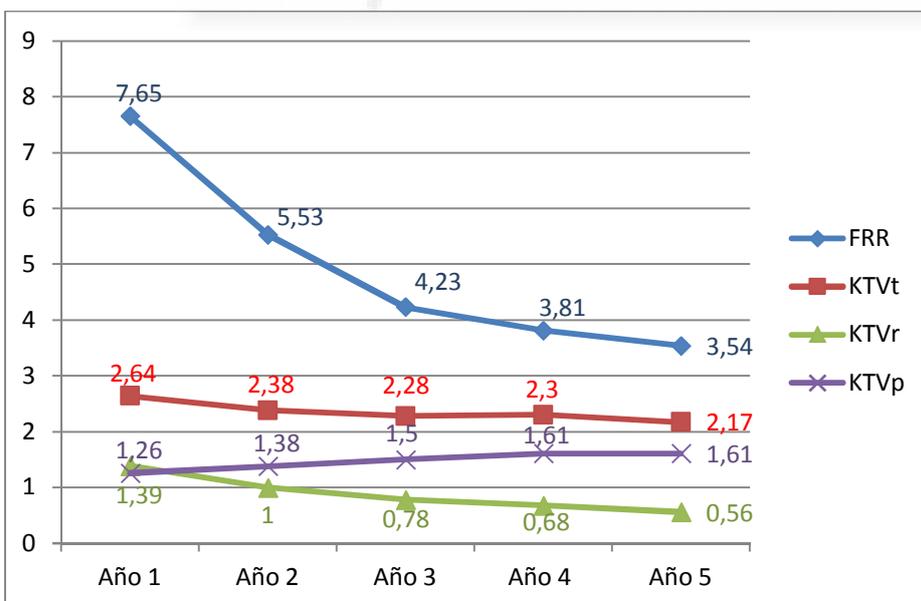
| Kt/Vt | Casos Media (DE) | Controles Media (DE) | P test t |
|-------|---------------------|-------------------------|-------------|
| Año 1 | 2.67 (0.59) | 2.63 (0.64) | 0.5162 |
| Año 2 | 2.35 (0.50) | 2.39 (0.59) | 0.5522 |
| Año 3 | 2.25 (0.43) | 2.30 (0.53) | 0.5428 |
| Año 4 | 2.24 (0.50) | 2.32 (0.66) | 0.5566 |
| Año 5 | 2.19 (0.29) | 2.17 (0.43) | 0.867 |

Gráfico 12: Evolución del Kt/Vt en casos/controles (p=0.764)



En el gráfico 13 se muestra la evolución global de diferentes parámetros, observando como a medida que disminuye la FRR y el Kt/Vr aumenta el Kt/Vp para mantener el Kt/Vt.

Gráfico 13: Evolución del Kt/Vt, Kt/Vp, Kt/Vr y FRR de forma global



En el análisis por décadas como muestran las tablas 76 y 77, tampoco se encontraron diferencias significativas, observando la misma tendencia en la disminución del Kt/Vt a lo largo del estudio (gráficos 14 y 15). Tan sólo fue significativo la determinación en el primer año en la población control, con un mayor valor de Kt/Vt en la 2ª década, en probable relación a una mejor FRR en dicho periodo como se comentó anteriormente.

Tabla 76. Evolución casos del Kt/Vt en ambas décadas (media (DE)).

| Kt/Vt | CASOS | | |
|-------|------------------------|------------------------|-------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 2.65 (0.52) | 2.68 (0.62) | 0.7578 |
| Año 2 | 2.33 (0.49) | 2.36 (0.51) | 0.78 |
| Año 3 | 2.24 (0.40) | 2.26 (0.47) | 0.8768 |
| Año 4 | 2.38 (0.61) | 2.12 (0.38) | 0.2404 |
| Año 5 | 2.18 (0.37) | 2.20 (0.23) | 0.9226 |

Gráfico 14: Evolución del Kt/Vt en casos en ambas décadas (p=0.205)

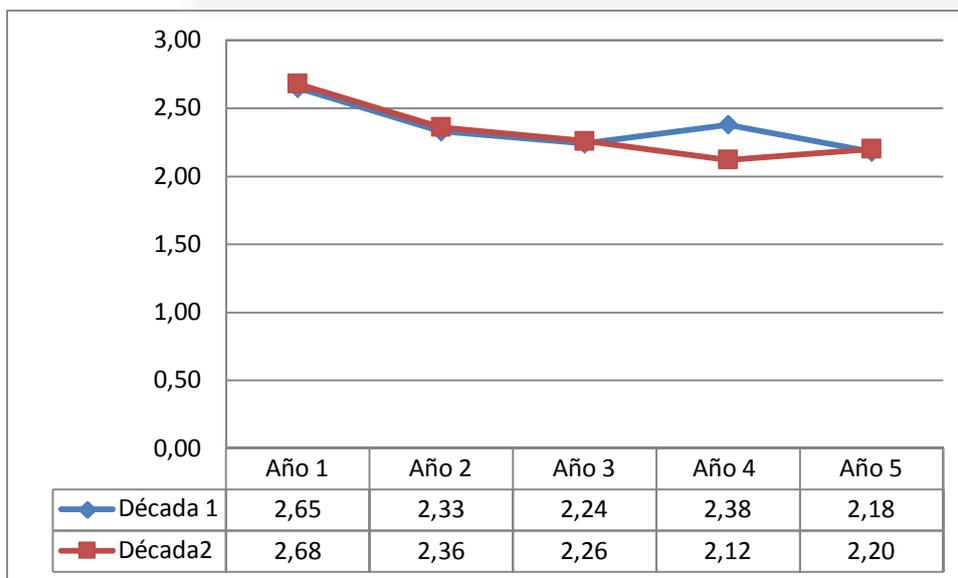
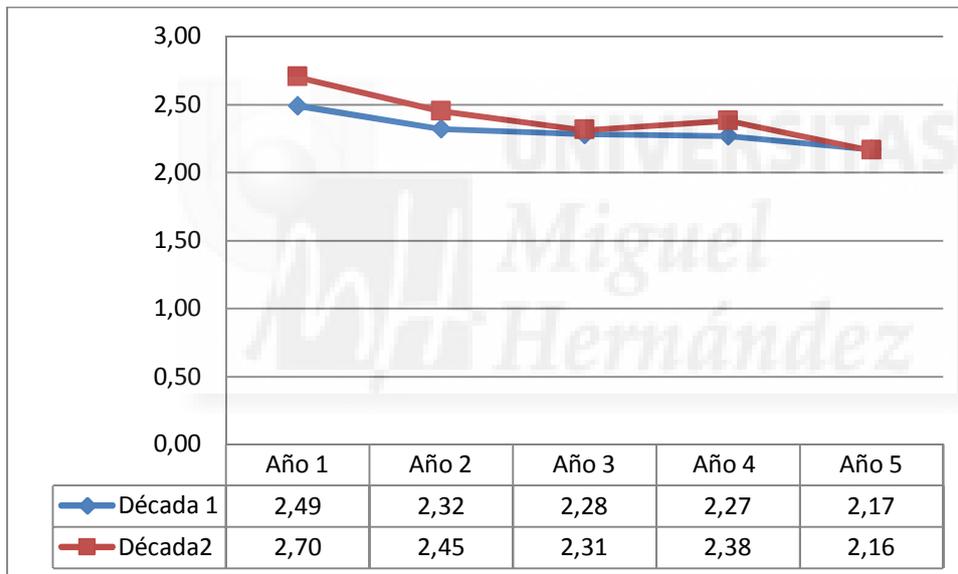


Tabla 77. Evolución controles del Kt/Vt en ambas décadas (media (DE)).

| Kt/Vt | CONTROLES | | |
|-------|------------------------|------------------------|--------------------|
| | Década 1 Media (DE) | Década 2 Media (DE) | P test t |
| Año 1 | 2.49 (0.56) | 2.70 (0.67) | 0.0056 |
| Año 2 | 2.32 (0.47) | 2.45 (0.65) | 0.117 |
| Año 3 | 2.28 (0.46) | 2.31 (0.57) | 0.7692 |
| Año 4 | 2.27 (0.60) | 2.38 (0.73) | 0.5546 |
| Año 5 | 2.17 (0.28) | 2.16 (0.56) | 0.9524 |

Gráfico 15: Evolución del Kt/Vt en controles en ambas décadas ($p=0.212$)



En relación al porcentaje de pacientes que presentaban unos parámetros adecuados de diálisis según el Kt/Vt, más del 90% de nuestra muestra cumplía los objetivos marcados comentados anteriormente, sin existir diferencias significativas entre ambas poblaciones (Tabla 78), así como tampoco aparecieron diferencias en los diferentes periodos de estudio (Tabla 79 y 80).

Tabla 78. Porcentaje cumplimiento Kt/Vt casos/controles

| | KTV TOTAL | Casos % (n) | Controles % (n) | p-valor |
|-------|------------------|----------------|--------------------|-----------------------------------|
| Año 1 | No adecuada | 1.35 (2) | 4.21 (12) | 0.1534 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 98.65 (146) | 95.79 (273) | |
| Año 2 | No adecuada | 8.42 (8) | 7.07 (13) | 0.6842 (chi-cuadrado) |
| | Adecuada | 91.58 (87) | 92.93 (171) | |
| Año 3 | No adecuada | 8.70 (4) | 10.68 (11) | 1 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 91.30 (42) | 89.32 (92) | |
| Año 4 | No adecuada | 12.50 (3) | 11.11 (6) | 1 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 87.50 (21) | 88.89 (48) | |
| Año 5 | No adecuada | 9.09 (1) | 13.79 (4) | 1 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 90.91 (10) | 86.21 (25) | |

Tabla 79. Porcentaje cumplimiento en casos del Kt/Vt en ambas décadas

| | | CASOS | | |
|-------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------------------------|
| | KTV TOTAL | Década 1 % (n) | Década 2 % (n) | p-valor |
| Año 1 | No adecuada | 0 (0) | 2.02 (2) | 1 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 100 (49) | 97.98 (97) | |
| Año 2 | No adecuada | 8.82 (3) | 8.20 (5) | 1 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 91.18 (31) | 91.80 (56) | |
| Año 3 | No adecuada | 4.76 (1) | 12.00 (3) | 0.6139 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 95.24 (20) | 88.00 (22) | |
| Año 4 | No adecuada | 18.18 (2) | 7.69 (1) | 0.5761 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 81.82 (9) | 92.31 (12) | |
| Año 5 | No adecuada | 20.00 (1) | 0 (0) | 0.4545 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 80.00 (4) | 100 (6) | |

Tabla 80. Porcentaje cumplimiento en controles del Kt/Vt en ambas décadas

| | | CONTROLES | | |
|-------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------------------------|
| | KTV TOTAL | Década 1 % (n) | Década 2 % (n) | p-valor |
| Año 1 | No adecuada | 5.15 (5) | 3.72 (7) | 0.5498 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 94.85 (92) | 96.28 (181) | |
| Año 2 | No adecuada | 7.89 (6) | 6.48 (7) | 0.7126 (chi- cuadrado) |
| | Adecuada | 92.11 (70) | 93.52 (101) | |
| Año 3 | No adecuada | 11.90 (5) | 9.84 (6) | 0.7552 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 88.10 (37) | 90.16 (55) | |
| Año 4 | No adecuada | 17.24 (5) | 4.00 (1) | 0.1999 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 82.76 (24) | 96.00 (24) | |
| Año 5 | No adecuada | 0 (0) | 28.57 (4) | 0.0421 (test exacto de Fisher) |
| | Adecuada | 100 (15) | 71.43 (10) | |

5.11. Peritonitis

Durante nuestro periodo de estudio, 189 pacientes presentaron algún episodio de peritonitis (tabla 81) sin existir diferencias significativas entre ambas poblaciones.

Tabla 81. Peritonitis por paciente casos/controles

| Peritonitis | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | GLOBAL n (%) | P Test chi cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 118 (67%) | 221 (63%) | 339 (64%) | 0.3356 |
| Sí | 58 (33%) | 131 (37%) | 189 (36%) | |
| Total | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

En las tablas 82 y 83, aparece la distribución de los pacientes que presentaron peritonitis en ambas poblaciones distribuidas según las 2 décadas de estudio no mostrando diferencias significativas en lo referente a presentar o no dicho evento.

Tabla 82. Peritonitis por paciente en casos durante ambas décadas de estudio

| Peritonitis | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 36 (62%) | 82 (69%) | 118 (67%) | 0.3248 |
| Sí | 22 (38%) | 36 (31%) | 58 (33%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 83. Peritonitis por paciente en casos durante ambas décadas de estudio

| Peritonitis | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 68 (59%) | 153 (65%) | 221 (63%) | 0.2572 |
| Sí | 48 (41%) | 83 (35%) | 131 (37%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Se objetivaron 394 episodios de peritonitis durante el periodo de seguimiento que, ajustados al tiempo de exposición, supone una tasa de 0.343 e/p/a de forma global, o lo que es lo mismo, 1 episodio de peritonitis cada 35 meses.

Se registraron un total de 112 peritonitis en población poliquística que, al ser ajustados al tiempo de exposición, supone una tasa de 0.302 e/p/a, o 1 episodio de peritonitis cada 39 meses. En la población control se registraron un total de 282 peritonitis con una tasa de 0.36 e/p/a, es decir, 1 episodio de peritonitis cada 33 meses. Se calculó la tasa de incidencia de peritonitis objetivando en los controles que el riesgo de peritonitis se multiplicaba por 1.19 con respecto al de los casos sin ser significativo, aunque con una importante tendencia (tabla 84).

Tabla 84. Tasa de peritonitis casos/controles (e/p/a)

| Peritonitis | Casos | Controles | Global | RT IC p-valor |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Tasa (n) | 0.302 (176) | 0.36 (352) | 0.343 (528) | 1.19 (0.95-1.5) 0.0505 |
| | 1 episodio cada 39 meses | 1 episodio cada 33 meses | 1 episodio cada 35 meses | |

También se calculó la tasa de peritonitis en ambas poblaciones distribuidos por décadas como se muestra en las tablas 85 y 86, sin que se observaran diferencias significativas.

Tabla 85. Tasa de peritonitis en casos en ambas décadas de estudio (e/p/a)

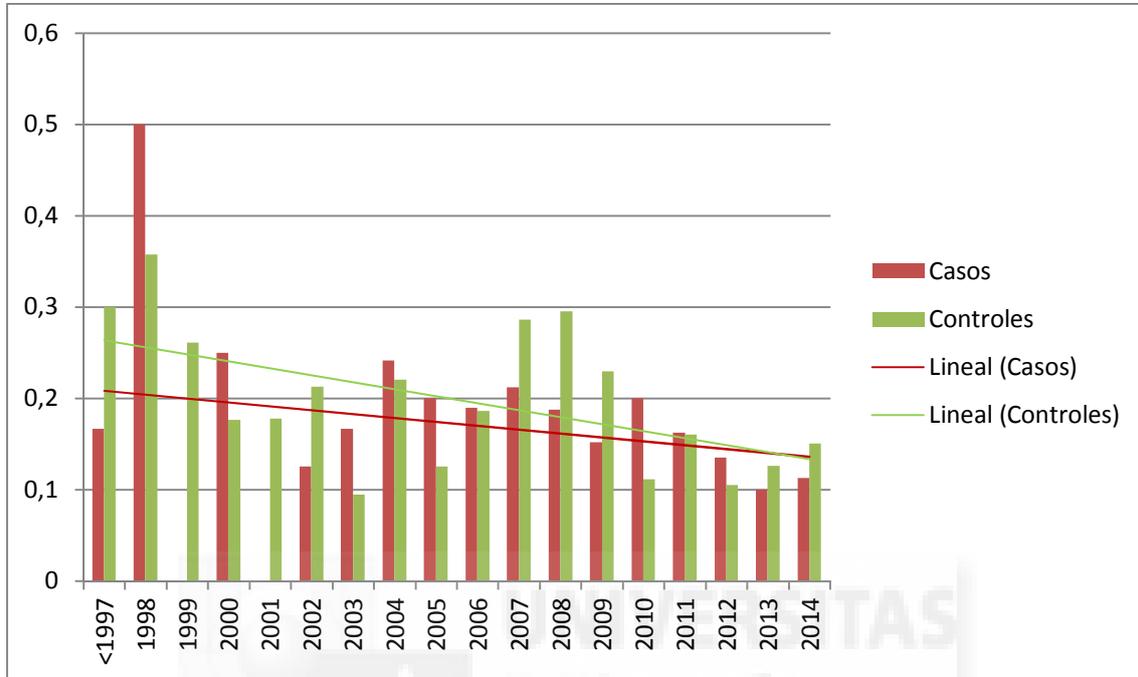
| | CASOS | | |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Peritonitis | Década 1 | Década 2 | RT IC p-valor |
| Tasa (n) | 0.3228 (58) | 0.285 (118) | 0.853 (0.59-1.23) 0.2005 |
| | 1 episodio cada 37 meses | 1 episodio cada 42 meses | |

Tabla 86. Tasa de peritonitis en controles en ambas décadas de estudio (e/p/a)

| | CONTROLES | | |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Peritonitis | Década 1 | Década 2 | RT IC p-valor |
| Tasa (n) | 0.3314 (116) | 0.388 (236) | 1.17 (0.92-1.49) 0.0951 |
| | 1 episodio cada 36 meses | 1 episodio cada 30 meses | |

Hemos observado una clara tendencia al descenso progresivo de las tasas de peritonitis a lo largo del estudio, tanto en los casos como en los controles (gráfico 16).

Gráfico 16: Evolución tasas peritonitis casos/controles (p=1)



La distribución de los episodios de peritonitis fue similar en casos y controles tanto de manera global (tabla 87) como por décadas (tabla 88 y 89).

Tabla 87. Distribución de pacientes según el número de peritonitis casos/controles

| Peritonitis | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| 0 | 118 (67%) | 221 (63%) | 339 (64%) | 0.6144 |
| 1 | 32 (18%) | 67 (19%) | 99 (19%) | |
| 2-3 | 19 (11%) | 41 (12%) | 60 (11%) | |
| >=4 | 7 (4%) | 23 (6%) | 30 (6%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Tabla 88. Distribución de pacientes (casos) según el número de peritonitis en ambas décadas

| Peritonitis | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| 0 | 36 (62%) | 82 (69%) | 118 (67%) | 0.1777 |
| 1 | 10 (17%) | 22 (19%) | 32 (18%) | |
| 2-3 | 7 (12%) | 12 (10%) | 19 (11%) | |
| >=4 | 5 (9%) | 2 (2%) | 7 (4%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 89. Distribución de pacientes (controles) según el número de peritonitis en ambas décadas

| Número Peritonitis | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| 0 | 68 (59%) | 153 (65%) | 221 (63%) | 0.1996 |
| 1 | 21 (18%) | 46 (19%) | 67 (19%) | |
| 2-3 | 15 (13%) | 26 (11%) | 41 (12%) | |
| >=4 | 12 (10%) | 11 (5%) | 23 (6%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

En cuanto a la etiología de las peritonitis en ambas poblaciones (tabla 90), no se encontraron diferencias significativas, siendo los gérmenes más frecuentes los Gram positivos con porcentajes similares en las demás categorías entre casos y controles.

Tabla 90. Etiología de peritonitis en casos/controles.

| Etiología Peritonitis | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test exacto de Fisher |
|-----------------------|-------------------|--------------------|-------------------|----------------------------|
| Gram positivos | 64 (57%) | 156 (55%) | 220 (55%) | 0.1696 |
| Gram Negativos | 16 (14%) | 61 (21%) | 77 (20%) | |
| Estéril | 18 (16%) | 48 (17%) | 66 (17%) | |
| Fúngica | 8 (7%) | 8 (3%) | 16 (4%) | |
| Mixta | 5 (5%) | 8 (3%) | 13 (3%) | |
| Tuberculosa | 1 (1%) | 1 (1%) | 2 (1%) | |
| TOTAL | 112 (100%) | 282 (100%) | 394 (100%) | |

Al analizar la etiología de las peritonitis por décadas tampoco aparecieron diferencias significativas (tabla 91 y 92) siendo de nuevo los Gram positivos los gérmenes más frecuentes en ambos periodos de estudio.

Tabla 91. Etiología de peritonitis en casos en ambas décadas de estudio

| Etiología Peritonitis | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Gram positivos | 30 (57%) | 34 (57%) | 64 (57%) | 0.1243 |
| Gram Negativos | 5 (9%) | 11 (19%) | 16 (14%) | |
| Estéril | 9 (17%) | 9 (15%) | 18 (16%) | |
| Fúngica | 4 (8%) | 4 (7%) | 8 (7%) | |
| Mixta | 5 (9%) | 0 (0%) | 5 (5%) | |
| Tuberculosa | 0 (0%) | 1 (2%) | 1 (1%) | |
| TOTAL | 53 (100%) | 59 (100%) | 112 (100%) | |

Tabla 92. Etiología de peritonitis en controles en ambas décadas de estudio

| Etiología Peritonitis | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Gram positivos | 71 (61%) | 85 (50%) | 156 (55%) | 0.5679 |
| Gram Negativos | 22 (19%) | 39 (23%) | 61 (21%) | |
| Estéril | 17 (15%) | 31 (19%) | 48 (17%) | |
| Fúngica | 3 (3%) | 5 (3%) | 8 (3%) | |
| Mixta | 2 (2%) | 6 (4%) | 8 (3%) | |
| Tuberculosa | 0 (0%) | 1 (1%) | 1 (1%) | |
| TOTAL | 115 (100%) | 167 (100%) | 282 (100%) | |

En la tabla 93 se puede observar el porcentaje de peritonitis producidas por gérmenes Gram negativos sin objetivar diferencias significativas entre casos y controles. También se analizaron las peritonitis producidas por Pseudomona frente a las producidas por enterobacterias sin diferencias significativas (tabla 94).

Tabla 93. Etiología por Gram negativos en casos/controles

| Gram Negativo | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test exacto de Fisher |
|---------------|------------------|--------------------|------------------|----------------------------|
| Pseudomona | 7 (44%) | 14 (23%) | 21 (27%) | n.s. |
| E. Coli | 6 (38%) | 17 (28%) | 23 (30%) | |
| Klebsiella | 1 (6%) | 13 (21%) | 14 (18%) | |
| Enterobacter | 0 (0%) | 8 (13%) | 8 (10%) | |
| Acitenobacter | 1 (6%) | 1 (2%) | 2 (3%) | |
| Proteus | 1 (6%) | 0 (0%) | 1 (1%) | |
| Citrobacter | 0 (0%) | 2 (3%) | 2 (3%) | |
| Serratia | 0 (0%) | 3 (5%) | 3 (4%) | |
| Otros | 0 (0%) | 3 (5%) | 3 (4%) | |
| TOTAL | 16 (100%) | 61 (100%) | 77 (100%) | |

Tabla 94. *Pseudomona* frente a enterobacterias casos/controles

| Gram Negativo | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi cuadrado |
|----------------------|------------------|--------------------|------------------|------------------------|
| Pseudomona | 7 (44%) | 14 (24%) | 21 (28%) | 0.1234 |
| Enterobacterias | 9 (66%) | 44 (76%) | 53 (72%) | |
| TOTAL | 16 (100%) | 58 (100%) | 74 (100%) | |

En lo referente a la asociación de peritonitis con la IOS, el 9 % del total de los episodios se asoció a la misma, sin observar diferencias significativas entre casos y controles como muestra la tabla 95.

Tabla 95. Peritonitis asociadas al orificio de salida casos/control

| Infección Orificio salida | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | Global n (%) | Test chi cuadrado |
|--------------------------------------|------------------------|----------------------------|-------------------------|------------------------------|
| No | 105 (94%) | 252 (89%) | 357 (91%) | 0.1780 |
| Sí | 7 (6%) | 30 (11%) | 37 (9%) | |
| Total | 112 (100%) | 282 (100%) | 394 (100%) | |

Las tablas 96 y 97 muestran la asociación de peritonitis con IOS según las diferentes décadas de estudio sin encontrar diferencias estadísticas en la población poliquística, en cambio en la población control el porcentaje fue significativamente mayor en el primer período.

Tabla 96. Peritonitis casos asociadas a IOS en ambas décadas

| Infección Orificio salida | CASOS | | | P test exacto de Fisher |
|------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Global n (%) | |
| No | 50 (94%) | 55 (93%) | 105 (94%) | 1 |
| Sí | 3 (6%) | 4 (7%) | 7 (6%) | |
| Total | 53 (100%) | 59 (100%) | 112 (100%) | |

Tabla 97. Peritonitis controles asociadas a IOS en ambas décadas

| Infección Orificio salida | CONTROLES | | | P Test chi cuadrado |
|------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Global n (%) | |
| No | 97 (84%) | 155 (93%) | 252 (89%) | 0.0234 |
| Sí | 18 (16%) | 12 (7%) | 30 (11%) | |
| Total | 115 (100%) | 167 (100%) | 282 (100%) | |

Al analizar la evolución de las peritonitis, en la mayoría de los episodios se producía la curación, sin embargo, se observó una mayor tendencia en la retirada de catéter en la población poliquística, así como un porcentaje mayor de éxitus en la población control, unas diferencias que quedaron al borde de la significación (tabla 98).

Tabla 98. Evolución de peritonitis en casos/controles

| EVOLUCIÓN | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test exacto de Fisher |
|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------------------|
| Curación | 86 (77%) | 223 (79%) | 309 (78%) | 0.0505 |
| Retirada catéter | 20 (18%) | 27 (10%) | 47 (12%) | |
| Recidiva | 5 (4%) | 21 (7%) | 26 (7%) | |
| Éxitus | 1 (1%) | 11 (4%) | 12 (3%) | |
| TOTAL | 112 (100%) | 282 (100%) | 394 (100%) | |

Al analizar ambas poblaciones en las dos décadas de estudio como muestran las tablas 99 y 100, tampoco se encontraron diferencias significativas.

Tabla 99. Evolución de peritonitis en casos durante ambas poblaciones de estudio

| EVOLUCIÓN | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Curación | 41 (77%) | 45 (76%) | 86 (77%) | 1 |
| Retirada catéter | 10 (19%) | 10 (17%) | 20 (18%) | |
| Recidiva | 2 (4%) | 3 (5%) | 5 (4%) | |
| Éxito | 0 (0%) | 1 (2%) | 1 (1%) | |
| TOTAL | 53 (100%) | 59 (100%) | 112 (100%) | |

Tabla 100. Evolución de peritonitis en controles durante ambas poblaciones de estudio

| EVOLUCIÓN | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Curación | 94 (82%) | 129 (77%) | 223 (79%) | 0.4201 |
| Retirada catéter | 8 (7%) | 19 (12%) | 27 (10%) | |
| Recidiva | 7 (6%) | 14 (8%) | 21 (7%) | |
| Éxito | 6 (5%) | 5 (3%) | 11 (4%) | |
| TOTAL | 115 (100%) | 167 (100%) | 282 (100%) | |

No encontramos diferencias en la necesidad de hospitalización por peritonitis entre los grupos del estudio con unos porcentajes muy similares (en torno al 30%) tanto en casos como controles (tabla 101).

Tabla 101. Hospitalizaciones por peritonitis en casos/controles

| HOSPITAL | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| No | 81 (72%) | 185 (66%) | 266 (68%) | 0.1990 |
| Sí | 31 (28%) | 97 (34%) | 128 (32%) | |
| TOTAL | 112 (100%) | 282 (100%) | 394 (100%) | |

Al analizar la hospitalización en el contexto de peritonitis por décadas (tabla 102 y 103), se observó que la población control requirió un significativo mayor número de ingresos en el primer periodo.

Tabla 102. Hospitalizaciones en casos por peritonitis en las 2 décadas de estudio

| | | CASOS | | | |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|--|
| HOSPITAL | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | P (Test chi-cuadrado) | |
| No | 38 (72%) | 43 (73%) | 81 (72%) | 0.8889 | |
| Sí | 15 (28%) | 16 (27%) | 31 (28%) | | |
| TOTAL | 53 (100%) | 59 (100%) | 112 (100%) | | |

Tabla 103. Hospitalizaciones en controles por peritonitis en las 2 décadas de estudio

| | | CONTROLES | | | |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|--|
| HOSPITAL | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | P (Test chi-cuadrado) | |
| No | 67 (58%) | 118 (71%) | 185 (66%) | 0.0313 | |
| Sí | 48 (42%) | 49 (29%) | 97 (34%) | | |
| TOTAL | 115 (100%) | 167 (100%) | 282 (100%) | | |

5.12. Hospitalizaciones no debidas a peritonitis.

A lo largo del estudio, 202 pacientes (38% de la población) requirieron algún ingreso hospitalario de etiología no debida a peritonitis sin diferencias significativas entre ambas poblaciones. Aproximadamente el 60% de nuestra población no requirió ningún ingreso hospitalario (tabla 104).

Tabla 104. Presencia ingresos hospitalarios por paciente no debidos a peritonitis entre casos y controles

| Ingresos | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | GLOBAL n (%) | P Test chi cuadrado |
|--------------|-------------------|--------------------|-------------------|---------------------------|
| No | 107 (61%) | 219 (62%) | 326 (62%) | 0.75156 |
| Sí | 69 (39%) | 133 (38%) | 202 (38%) | |
| Total | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Al comparar ambas poblaciones en las dos décadas, existieron diferencias significativas en la población poliústica siendo más frecuentes los ingresos en los pacientes incluidos en la primera década (tabla 105). En la población control no aparecieron diferencias (tabla 106).

Tabla 105. Ingresos hospitalarios no debidos a peritonitis en casos en las dos décadas

| CASOS | | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Ingresos | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Global n (%) | |
| No | 28 (48%) | 79 (67%) | 107 (61%) | 0.01707 |
| Si | 30 (52%) | 39 (33%) | 69 (39%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 106. Ingresos hospitalarios no debidos a peritonitis en controles en las dos décadas

| CONTROLES | | | | |
|------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------|--------------------------------|
| Ingresos | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Globa n (%) | P Test chi-cuadrado |
| No | 67 (58%) | 152 (64%) | 219 (62%) | 0.22657 |
| Si | 49 (42%) | 84 (36%) | 133 (38%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

No se encontraron diferencias significativas en relación a la distribución de ingresos entre casos y controles, siendo la prevalencia muy similar en ambos grupos como se muestra en la tabla 107. En total se produjeron 384 episodios de ingreso hospitalario de forma global, 106 en los casos y 278 en los controles.

Tabla 107. Distribución de ingresos hospitalarios no debidos a peritonitis por paciente entre casos y controles

| Número de Ingresos | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | GLOBAL n (%) | P Test chi cuadrado |
|-------------------------------|------------------------|----------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| 0 | 107 (60%) | 219 (62%) | 326 (62%) | 0.2555 |
| 1 | 45 (26%) | 80 (22%) | 125 (24%) | |
| 2 | 16 (9%) | 23 (7%) | 39 (7%) | |
| 3 ó > | 8 (5%) | 30 (9%) | 38 (7%) | |
| Total | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Al comparar los dos períodos de estudio (tablas 108 y 109), también se encontraron diferencias significativas en la población control ya que el porcentaje de ingresos hospitalarios en la primera década fue significativamente mayor.

Tabla 108. Distribución de ingresos hospitalarios no debidos a peritonitis en casos durante las dos décadas de estudio

| CASOS | | | | |
|------------------------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------------------|
| Número ingresos | Década 1 | Década 2 | Global | P Test exacto de Fisher |
| 0 | 28 (48%) | 79 (67%) | 107 (60%) | 0.0643 |
| 1 | 20 (34%) | 25 (21%) | 45 (26%) | |
| 2 | 8 (14%) | 8 (7%) | 16 (9%) | |
| >=3 | 2 (4%) | 6 (5%) | 8 (5%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 109. Distribución de ingresos hospitalarios no debidos a peritonitis en controles durante las dos décadas de estudio

| CONTROLES | | | | |
|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| Número ingresos | Década 1 | Década 2 | Global | P Test chi-cuadrado |
| 0 | 67 (58%) | 152 (64%) | 219 (62%) | 0.0070 |
| 1 | 21 (18%) | 59 (25%) | 80 (22%) | |
| 2 | 17 (15%) | 13 (6%) | 23 (7%) | |
| >=3 | 11 (9%) | 12 (5%) | 30 (9%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Se calculó la tasa de hospitalización no debidas a peritonitis (e/p/a) de forma global y en ambas poblaciones como muestra la tabla 110, con una tasa global de hospitalización de 0,334 e/p/a lo que corresponde a 1 episodio de hospitalización no debida a peritonitis cada 36 meses. La Tasa de incidencia de hospitalizaciones no debidas a Peritonitis en los controles se multiplicaba por 1.24 con respecto al de los casos, es decir, la población control presentaba más riesgo de forma significativa de hospitalización que la población poliquística.

Tabla 110. Tasa de hospitalizaciones no debidas a peritonitis casos/controles (e/p/a)

| Hospitalizaciones no debidas a Peritonitis | Casos | Controles | Global | RT IC p-valor |
|--------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|
| Tasa (n) | 0.286 (176) | 0.357 (352) | 0.334 (528) | 1.25 (1-1.56) 0.0244 |
| | 1 episodio cada 42 meses | 1 episodio cada 34 meses | 1 episodio cada 36 meses | |

También se calcularon las tasas de hospitalización no debidas a peritonitis (e/p/a) en los 2 periodos de estudio. En los casos (tabla 111) se produjeron 106 episodios de ingreso hospitalario de forma global, 43 en la primera década y 63 en la segunda. La tasa de incidencia de Hospitalizaciones no debidas a Peritonitis en la segunda década no mostró diferencias respecto a la primera.

Tabla 111. Tasa de Hospitalizaciones no debidas a peritonitis en casos por décadas (e/p/a)

| CASOS | | | |
|--------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Hospitalizaciones no debidas a Peritonitis | Década 1 | Década 2 | RT IC p-valor |
| Tasa (n) | 0.262 (58) | 0.305 (118) | 1.16 (0.79-1.71) 0.2236 |
| | 1 episodio cada 45 meses | 1 episodio cada 39 meses | |

En los controles se produjeron 278 episodios de ingreso hospitalario por motivos diferentes a peritonitis de forma global, 142 en la primera década y 149 en la segunda década. La tasa de incidencia de hospitalizaciones no mostró diferencias entre ambas décadas (tabla 112).

Tabla 112. Tasa de hospitalizaciones no debidas a peritonitis en controles por décadas (e/p/a)

| CONTROLES | | | |
|--------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Hospitalizaciones no debidas a Peritonitis | Década 1 | Década 2 | RT IC p-valor |
| Tasa (n) | 0.4092 (116) | 0.346 (236) | 0.846 (0.67-1.07) 0.2843 |
| | 1 episodio cada 31 meses | 1 episodio cada 36 meses | |

No se encontraron diferencias al analizar la media de días de hospitalización entre casos y controles como se aprecia en la tabla 113, como tampoco al realizar el análisis por décadas en la población poliquística (tabla 114) ni en la población control (tabla 115).

Tabla 113. Media de días globales de hospitalización casos/controles

| CASOS | CONTROLES | GLOBAL | t-test |
|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------------|----------|
| IC 95% 9,78 (7,55-12,02) | IC 95% 8,42 (7,38-9,47) | IC 95% 8,80 (7,83-9,77) | p=0.2760 |

Tabla 114. Media de días globales de hospitalización de casos en las 2 décadas

| CASOS | Década 1 | Década 2 | t-test |
|-------|---------------------------------|--------------------------------|----------|
| | 10,47 IC 95% (6,77-14,17) | 9,32 IC 95% (6,46-12,18) | p=0.6230 |

Tabla 115. Media de días globales de hospitalización de controles en las 2 décadas

| CONTROLES | Década 1 | Década 2 | t-test |
|-----------|--------------------------------|-------------------------------|----------|
| | 9,04 IC 95% (7,48-10,60) | 7,83 IC 95% (6,42-9,24) | p=0.2572 |

En lo referente a los motivos de ingreso, la causa más frecuente de forma global fue la etiología cardiovascular seguida por problemas de pared abdominal sin contar otras causas de hospitalización.

En la población control, las causas cardiovascular, digestiva y neoplásica fueron más frecuentes que en la población poliquística con diferencias significativas en esta última. Digno de mención es que la población poliquística no presentó ningún ingreso hospitalario por causa neoplásica en los 20 años de seguimiento como muestra la tabla 116. La nefrectomía pretx se analizó como causa independiente dado que se trata de una característica intrínseca de la PQRAD. Excluyendo dicha causa, se realizó un subanálisis comparando los problemas de pared frente al resto de etiologías (tabla 117) observando diferencias estadísticas que nos indican que estos motivos fueron más frecuentes en la población poliquística de forma significativa (test chi-cuadrado; $p=0.016801$).

Tabla 116. Etiología de ingresos hospitalarios de causas diferentes a peritonitis

| Etiología por ingreso | Casos n (%) | Control n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------------|
| Cardiovascular | 17 (16%) | 62 (22%) | 79 (21%) | 0.17460 |
| Infeciosa | 16 (15%) | 35 (13%) | 51 (13%) | 0.51798 |
| Neoplásica | 0 | 11 (4%) | 11 (3%) | Test exacto de Fisher 0.03938 |
| Digestiva | 12 (11%) | 46 (17%) | 58 (15%) | 0.20109 |
| Problemas de pared | 26 (25%) | 48 (17%) | 74 (19%) | 0.10677 |
| Nefrectomías PreTx | 16 (15%) | 0 | 16 (4%) | <0.0001 |
| Otras | 19 (18%) | 76 (27%) | 95 (25%) | 0.0560 |
| TOTAL | 106 (100%) | 278 (100%) | 384 (100%) | |

En global existen diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles (test exacto de Fisher: <0.0001)

Tabla 117. Subanálisis de ingresos hospitalarios de causas diferentes a peritonitis excluyendo las nefrectomías pretx comparando problemas de pared frente al resto de etiologías

| Etiología por ingreso | Casos n (%) | Control n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
|------------------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| Problemas de pared | 26 (29%) | 48 (17%) | 74 (20%) | 0.016801 |
| Resto de etiologías | 64 (71%) | 230 (83%) | 294 (80%) | |
| TOTAL | 90 (100%) | 278 (100%) | 368 (100%) | |

Si comparamos de nuevo ambas poblaciones entre las dos décadas según el motivo de ingreso, en la población poliquística no se encontraron diferencias significativas (tabla 118), sin embargo, en la población control la etiología neoplásica fue más frecuente en la 1ª década y los problemas de pared, motivo de ingreso en un mayor porcentaje en población control en la 2ª década (tabla 119).

Tabla 118. Etiología de ingresos hospitalarios de causas diferentes a peritonitis en casos durante ambas décadas de estudio

| CASOS | | | | |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Etiología por ingreso | DECADA 1 n (%) | DECADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | P (comparando cada etiología con el resto) test chi-cuadrado |
| Cardiovascular | 10 (23%) | 7 (11%) | 17 (16%) | 0.09431 |
| Infecciosa | 7 (16%) | 9 (14%) | 16 (15%) | 0.77834 |
| Digestiva | 2 (5%) | 10 (16%) | 12 (11%) | 0.11698 |
| Problemas de pared | 10 (23%) | 16 (25%) | 26 (25%) | 0.80138 |
| Nefrectomías PreTx | 8 (19%) | 8 (13 %) | 16 (15%) | 0.40426 |
| Otras | 6 (14%) | 13 (21%) | 19 (18%) | 0.37852 |
| TOTAL | 43 (100%) | 63 (100%) | 106 (100%) | |

(test exacto de Fisher: 0.2639)

Tabla 119. Etiología de ingresos hospitalarios de causas diferentes a peritonitis en casos durante ambas décadas de estudio

| CONTROLES | | | | |
|---------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Etiología por ingreso | DECADA 1 n (%) | DECADA 2 n (%) | GLOBAL n (%) | P (comparando cada etiología con el resto) test chi-cuadrado |
| Cardiovascular | 32 (24%) | 30 (21%) | 62 (22%) | 0.61708 |
| Infecciosa | 14 (10%) | 21 (15%) | 35 (13%) | 0.26696 |
| Neoplásica | 9 (7%) | 2 (1%) | 11 (4%) | (test exacto de Fisher) 0.03152 |
| Digestiva | 20 (15%) | 26 (18%) | 46 (17%) | 0.43154 |
| Problemas de pared | 16 (12%) | 32 (23%) | 48 (17%) | 0.02180 |
| Otras | 45 (33%) | 31 (22%) | 76 (27%) | 0.03461 |
| TOTAL | 142 (100%) | 149 (100%) | 278 (100%) | |

(test exacto de Fisher: 0.0126)

5.13. Exclusiones temporales

Durante los 20 años de nuestro estudio, 106 pacientes presentaron exclusiones temporales sin existir diferencias significativas entre casos y controles respecto a su presencia (tabla 120). El 80% de los pacientes de nuestro estudio no presentó ningún episodio de exclusión temporal. En total se produjeron 134 episodios de exclusiones temporales.

Tabla 120. Pacientes con necesidad de exclusiones temporales

| Exclusiones Temporales | Casos n (%) | Control n (%) | Global n (%) | P Test chi cuadrado |
|-------------------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| No | 135 (77%) | 287 (82%) | 422 (80%) | 0.1916 |
| Si | 41 (23%) | 65 (18%) | 106 (20%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Tampoco se encontraron diferencias significativas al comparar ambas poblaciones en las dos décadas de estudio como se observa en las tablas 121 y 122.

Tabla 121. Casos con necesidad de exclusiones temporales en las dos décadas

| Exclusiones Temporales | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------|--------------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 40 (69%) | 95 (80%) | 135 (77%) | 0.0886 |
| Sí | 18 (31%) | 23 (20%) | 41 (23%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 122. Controles con necesidad de exclusiones temporales en las dos décadas

| Exclusiones Temporales | CONTROLES | | | P Test chi-cuadrado |
|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| No | 89 (77%) | 198 (84%) | 287 (82%) | 0.1030 |
| Sí | 27 (23%) | 38 (16%) | 65 (18%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Del mismo modo, la distribución de episodios de exclusiones temporales por casos/controles (tabla 123), no mostró diferencias significativas entre ambas poblaciones.

Tabla 123. Determinaciones de exclusiones temporales entre casos y controles

| Exclusiones Temporales | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test exacto de Fisher |
|------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|----------------------------|
| 0 | 135 (77%) | 287 (82%) | 422 (80%) | 0.4826 |
| 1 | 33 (18%) | 55 (15%) | 88 (17%) | |
| 2 | 5 (3%) | 7 (2%) | 12 (2%) | |
| >=3 | 3 (2%) | 3 (1%) | 6 (1%) | |
| TOTAL | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

En el análisis por décadas se observaron diferencias en la población poliquística (tabla 124), presentando un menor porcentaje de exclusiones temporales en el 2º periodo. En la población control no hubo diferencias (tabla 125).

Tabla 124. Determinaciones de exclusiones temporales en casos en las dos décadas

| Exclusiones Temporales | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| 0 | 40 (69%) | 95 (81%) | 135 (77%) | 0.0295 |
| 1 | 16 (28%) | 17 (14%) | 33 (18%) | |
| 2 | 0 (0%) | 5 (4%) | 5 (3%) | |
| >=3 | 2 (3%) | 1 (1%) | 3 (2%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 125. Determinaciones de exclusiones temporales en controles en las dos décadas

| Exclusiones Temporales | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| 0 | 89 (77%) | 198 (84%) | 287 (82%) | 0.2472 |
| 1 | 22 (19%) | 33 (14%) | 55 (15%) | |
| 2 | 4 (3%) | 3 (1%) | 7 (2%) | |
| >=3 | 1 (1%) | 2 (1%) | 3 (1%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Se analizó el tiempo en meses entre inicio de DP y primera exclusión temporal, no existiendo diferencias significativas entre ambas poblaciones (tabla 126).

El análisis por décadas tampoco mostró diferencias significativas respecto al tiempo de latencia hasta la primera exclusión temporal (tabla 127 y 128), aunque observamos una tendencia hacia una presentación más precoz del episodio de exclusión temporal en la población poliquística durante la 2ª década.

Tabla 126. Tiempo en meses entre inicio de DP y primera exclusión temporal casos/controles

| CASOS | CONTROLES | P t-test |
|---------------------------------|----------------------------------|-------------|
| IC 95% 10,02 (6.60-13.45) | IC 95% 14.26 (10.93-17.59) | 0.1500 |

Tabla 127. Tiempo en meses entre inicio de DP y primera exclusión temporal en casos por décadas

| CASOS | Década 1 | Década 2 | P t-test |
|-------|---------------------------------|--------------------------------|-------------|
| | 13.44 IC 95% (7.19-19.70) | 7.35 IC 95% (3.60-11.09) | 0.0739 |

Tabla 128. Tiempo en meses entre inicio de DP y primera exclusión temporal en controles por décadas

| CONTROLES | Década 1 | Década 2 | P t-test |
|-----------|---------------------------------|---------------------------------|-------------|
| | 15.26 IC 95% (9.54-20.98) | 12.81 IC 95% (9.34-17.76) | 0.4906 |

También se calculó el tiempo medio en días de los episodios de exclusión temporal entre casos y controles sin existir diferencias significativas como muestra la tabla 129. En el análisis por décadas tanto la población poliquística (tabla 130) como la población control (tabla 131) presentaron duraciones similares en días en dichos episodios.

Tabla 129. Tiempo medio en días de exclusión temporal casos/controles

| CASOS | CONTROLES | P t-test |
|-----------------------------|-------------------------------|-------------|
| IC 95% 41.7 (32.4-51) | IC 95% 36.6 (30.6-42.9) | 0.3564 |

Tabla 130. Tiempo medio en días de exclusión temporal casos en ambas décadas

| CASOS | Década 1 | Década 2 | P t-test |
|-------|-------------------------------|-------------------------------|-------------|
| | 42.9 IC 95% (28.2-57.6) | 40.8 IC 95% (28.5-53.4) | 0.08317 |

Tabla 131. Tiempo medio en días de exclusión temporal controles en ambas décadas

| CONTROLES | Década 1 | Década 2 | P t-test |
|-----------|-----------------------------|-------------------------------|-------------|
| | 38.1 IC 95% (27-49.2) | 35.7 IC 95% (28.2-43.5) | 0.08317 |

En cuanto a las causas de exclusión temporal, no se encontraron diferencias significativas entre los casos y controles como muestra la tabla 132. La causa más frecuente en ambas poblaciones fue el grupo de etiologías no relacionadas con la técnica seguido de problemas de pared abdominal. En el grupo control el porcentaje en la etiología infecciosa fue destacadamente mayor que en la población poliústica por lo que se realizó un subanálisis no encontrando diferencias significativas.

Tabla 132. Etiología exclusiones temporales en casos/controles (p= 0.0668)

| Causas Exclusiones temporales | Casos n (%) | Control n (%) | Global n (%) | test exacto de Fisher |
|-------------------------------|------------------|------------------|-------------------|-----------------------|
| Etiología infecciosa | 1 (2%) | 9 (11%) | 10 (7%) | 0.088 |
| Problemas de pared abdominal | 13 (25%) | 29 (36%) | 42 (31%) | 0.1689 (chi-cuadrado) |
| Catéter | 8 (15%) | 5 (6%) | 13 (10%) | 0.1337 |
| Otras | 18 (33%) | 38 (47%) | 56 (42%) | 0.1372 (chi-cuadrado) |
| Nefrectomía pretrasplante | 13 (25%) | 0 (0%) | 13 (10%) | <0.001 |
| TOTAL | 53 (100%) | 81 (100%) | 134 (100%) | |

Como ya se ha comentado en otro apartado y siendo la nefrectomía preTx un problema relacionado con la poliquistosis, se realizó un nuevo subanálisis (tabla 133) sin tener en cuenta las nefrectomías, analizando los problemas de pared abdominal frente al resto de etiologías no encontrando diferencias significativas.

Tabla 133. Problemas de pared frente al resto excluyendo nefrectomías preTx

| Causas Exclusiones temporales | Casos n (%) | Control n (%) | Global n (%) | P test chi cuadrado |
|-------------------------------|------------------|------------------|-------------------|---------------------|
| Problemas de pared abdominal | 13 (25%) | 29 (36%) | 42 (34%) | 0.7196 |
| Otras | 27 (75%) | 52 (64%) | 79 (66%) | |
| TOTAL | 40 (100%) | 81 (100%) | 121 (100%) | |

Tampoco aparecieron diferencias en lo referente a la etiología de los episodios de exclusión temporal al analizar nuestra muestra por décadas como aparecen en las tablas 134 y 135. Al observarse un mayor porcentaje de problemas de pared abdominal en ambas poblaciones en la 2ª década, se realizó un subanálisis comparando dicha causa versus el resto de etiologías de exclusiones temporales, no existiendo diferencias significativas ni en los casos (test exacto de Fisher; $p=0.1977$), como tampoco en la población control (test chi cuadrado; $p=0.1362$).

Tabla 134. Etiología exclusiones temporales en ambas décadas en casos

| CASOS | | | | |
|--------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|----------------------------------------|
| Causas Exclusiones temporales | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Global n (%) | P test exacto de Fisher |
| Etiología infecciosa | 1 (5%) | 0 (0%) | 1 (2%) | 0.0694 |
| Problemas de pared abdominal | 3 (14%) | 10 (32%) | 13 (25%) | |
| Catéter | 1 (5%) | 7 (23%) | 8 (15%) | |
| Otras | 10 (45%) | 8 (26%) | 18 (33%) | |
| Nefrectomía pretraxplante | 7 (31%) | 6 (19%) | 13 (25%) | |
| TOTAL | 22 (100%) | 31 (100%) | 53 (100%) | |

Tabla 135. Etiología exclusiones temporales en ambas décadas en controles

| CONTROLES | | | | |
|--------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------------------|----------------------------------------|
| Causas Exclusiones temporales | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Global n (%) | P test exacto de Fisher |
| Etiología infecciosa | 5 (15%) | 4 (9%) | 9 (11%) | 0.4068 |
| Problemas de pared abdominal | 9 (26%) | 20 (43%) | 29 (36%) | |
| Catéter | 3 (9%) | 2 (4%) | 5 (6%) | |
| Otras | 17 (50%) | 21 (44%) | 38 (47%) | |
| TOTAL | 34 (100%) | 47 (100%) | 81 (100%) | |

5.14. Exclusiones definitivas

Durante el periodo de estudio, se han producido un total de 402 exclusiones definitivas.

La principal causa fue el Tx renal seguido del paso a HD de forma global.

Como muestra la tabla 136, se observaron diferencias significativas con un porcentaje mayor de éxitus en la población control, así como un mayor porcentaje de Tx renal en los pacientes poliquísticos. Al final del estudio se mantenían activos un total de 124 pacientes (23%), 42 poliquísticos (14%) y 82 pacientes del grupo control (23%).

6 pacientes no presentaban datos respecto a la etiología de exclusión definitiva.

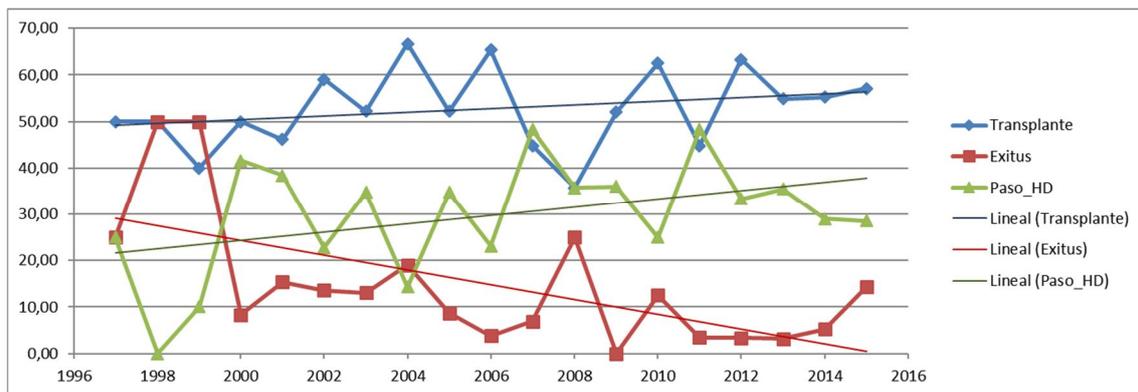
Tabla 136. Exclusiones definitivas en casos/controles

| Exclusiones definitivas | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P (Test exacto de Fisher) |
|-------------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|---------------------------------|
| Trasplante | 80 (61%) | 136 (51%) | 216 (54%) | 0.0163 |
| Paso a HD | 43 (30%) | 83 (30%) | 126 (30%) | |
| Exitus | 6 (5%) | 36 (13%) | 42 (11%) | |
| Recuperación Función Renal | 2 (2%) | 10 (4%) | 12 (3%) | |
| TOTAL | 131 (100%) | 265 (100%) | 396 (100%) | |

*6 pacientes sin datos

En la gráfica 17 podemos observar de forma global a lo largo de nuestro periodo de estudio, la evolución de las tres principales causas de exclusión definitiva.

Gráfica 17. Evolución de exclusiones definitivas



En las tablas 137 y 138, se muestra el análisis por décadas, donde aparecieron diferencias significativas en la población control presentando un porcentaje mayor de éxitos en el primer periodo de estudio, así como un aumento en el porcentaje de pacientes transferidos a HD en la segunda década.

Tabla 137. Exclusiones definitivas en casos en las dos décadas de estudio

| Exclusiones definitivas | CASOS | | | P Test exacto de Fisher |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Trasplante | 27 (52%) | 53 (67%) | 80 (61%) | 0.3037 |
| Paso a HD | 21 (40%) | 22 (28%) | 43 (32%) | |
| Éxitus | 3 (6%) | 3 (4%) | 6 (5%) | |
| Recuperación Función Renal | 1 (2%) | 1 (1%) | 2 (2%) | |
| TOTAL | 52 (100%) | 79 (100%) | 131 (100%) | |

Tabla 138. Exclusiones definitivas en controles en las dos décadas de estudio

| Exclusiones definitivas | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Trasplante | 60 (56%) | 76 (48%) | 136 (51%) | 0.0025 |
| Paso a HD | 24 (23%) | 59 (37%) | 83 (31%) | |
| Éxitus | 21 (20%) | 15 (9%) | 36 (14%) | |
| Recuperación Función Renal | 1 (1%) | 9 (6%) | 10 (4%) | |
| TOTAL | 105 (100%) | 161 (100%) | 265 (100%) | |

A lo largo de nuestro período de estudio 126 pacientes precisaron ser transferidos a HD (tabla 139) sin existir diferencias significativas entre ambas poblaciones.

Tabla 139. Pacientes transferidos a HD casos/controles

| Pacientes transferidos a HD | CASOS n (%) | CONTROLES n (%) | Global n (%) | P Test chi cuadrado |
|-----------------------------|----------------|--------------------|-----------------|------------------------|
| No | 133 (76%) | 269 (76%) | 402 (76%) | 0.8285 |
| Sí | 43 (24%) | 83 (24%) | 126 (24%) | |
| Total | 176 (100%) | 352 (100%) | 528 (100%) | |

Respecto a este apartado, en el análisis por décadas, como se puede observar en la tabla 140, existieron diferencias significativas en la población poliquística, siendo el porcentaje de pacientes transferidos a HD significativamente menor en la 2ª década del estudio. En la población control no existieron diferencias (tabla 141).

Tabla 140. Casos transferidos a HD en las 2 décadas

| CASOS | | | | |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Pacientes transferidos a HD | DECADA 1 n (%) | DECADA 2 n (%) | Global n (%) | P Test chi-cuadrado |
| Sí | 21 (36%) | 22 (19%) | 43 (24%) | 0.0108 |
| No | 37 (64%) | 96 (81%) | 133 (76%) | |
| TOTAL | 58 (100%) | 118 (100%) | 176 (100%) | |

Tabla 141. Controles transferidos a HD en las 2 décadas

| CONTROLES | | | | |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| Pacientes transferidos a HD | DECADA 1 n (%) | DECADA 2 n (%) | Global N (%) | P Test chi-cuadrado |
| Sí | 24 (18%) | 59 (25%) | 83 (24%) | 0.3705 |
| No | 92 (79%) | 177 (75%) | 269 (76%) | |
| TOTAL | 116 (100%) | 236 (100%) | 352 (100%) | |

Al analizar los motivos de los 126 pacientes que fueron transferidos a HD en ambas poblaciones (tabla 142), no se encontraron diferencias significativas en ningún caso, siendo el porcentaje de peritonitis y problemas de pared discretamente superior en la población poliquística.

El grupo de otras causas incluyendo problemas asociados al catéter fue mayor en la población control sin existir diferencias significativas, incluyendo en este apartado, entre otras etiologías, el deseo del paciente para abandono de la técnica observando tan sólo un caso en población poliquística frente a ocho pacientes en población control.

Tabla 142. Motivos de paso a HD en casos/controles

| Paso a HD | Casos n (%) | Controles n (%) | Total n (%) | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|------------------|--------------------|-------------------|------------------------|
| Peritonitis | 18 (42%) | 26 (31%) | 44 (35%) | 0.1758 |
| Infradiálisis | 12 (28%) | 22 (27%) | 34 (27%) | |
| Problemas de pared | 7 (16%) | 9 (11%) | 16 (13%) | |
| Otras más catéter | 6 (14%) | 26 (31%) | 32 (25%) | |
| TOTAL | 43 (100%) | 83 (100%) | 126 (100%) | |

Al analizar los motivos de transferencia a HD en ambas poblaciones en las dos décadas de estudio tampoco se encontraron diferencias estadísticas como se observa en las tablas 143 y 144.

Tabla 143. Motivo de paso a HD en casos durante ambas décadas

| Paso a HD | CASOS | | | P Test chi-cuadrado |
|--------------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Peritonitis | 9 (43%) | 9 (41%) | 18 (42%) | 0.8715 |
| Infradiálisis | 6 (29%) | 6 (27%) | 12 (28%) | |
| Problemas de pared | 4 (19%) | 3 (14%) | 7 (16%) | |
| Otras más catéter | 2 (9%) | 4 (18%) | 6 (14%) | |
| TOTAL | 21 (100%) | 22 (100%) | 43 (100%) | |

Tabla 144. Motivo de paso a HD en controles durante ambas décadas

| Exclusiones definitivas | CONTROLES | | | P Test exacto de Fisher |
|-------------------------|-------------------|-------------------|------------------|----------------------------|
| | Década 1 n (%) | Década 2 n (%) | Total n (%) | |
| Peritonitis | 7 (29%) | 19 (32%) | 26 (31%) | 0.8582 |
| Infradiálisis | 8 (34%) | 14 (24%) | 22 (27%) | |
| Problemas de pared | 2 (8%) | 7 (12%) | 9 (11%) | |
| Otras más catéter | 7 (29%) | 19 (32%) | 26 (31%) | |
| TOTAL | 24 (100%) | 59 (100%) | 83 (100%) | |

La principal causa de éxitus en ambos grupos fue la no filiada con un 50% en población poliquística y un 22% en la población control (tabla 145). Dado que los éxitus por dicho motivo suelen ser por causa cardiovascular en la mayoría de las ocasiones, ambas etiologías se agruparon, siendo entonces la causa cardiovascular la principal en ambos grupos (tabla 146). En el grupo control, la 2ª causa fue debida a peritonitis, no existiendo ningún éxitus por este motivo en población poliquística.

Tabla 145. Causa de éxitus

| Etiología Éxitus | CASOS N (%) | CONTROLES N (%) | Total N (%) | P Test chi cuadrado |
|-------------------|----------------|--------------------|----------------|---------------------------|
| No filiada | 3 (50%) | 8 (22%) | 11 (26%) | 0.0745 |
| Cardiovascular | 1 (17%) | 13 (36%) | 25 (33%) | |
| Peritonitis | 0 | 7 (20%) | 7 (17%) | |
| Otras | 2 (33%) | 3 (8%) | 5 (12%) | |
| Otras Infecciones | 0 | 5 (14%) | 5 (12%) | |
| Total | 6 (100%) | 36 (100%) | 42 (100%) | |

Tabla 146. Causas de éxitus incluyendo etiologías no filadas en etiología cardiovascular

| Etiología Éxitus | CASOS N (%) | CONTROLES N (%) | Total N (%) | P Test chi cuadrado |
|-------------------|----------------|--------------------|----------------|---------------------------|
| Cardiovascular | 4 (67%) | 21 (58%) | 25 (33%) | 0.0907 |
| Peritonitis | 0 | 7 (20%) | 7 (17%) | |
| Otras | 2 (33%) | 3 (8%) | 5 (12%) | |
| Otras Infecciones | 0 | 5 (14%) | 5 (12%) | |
| Total | 6 (100%) | 36 (100%) | 42 (100%) | |

5.15. SUPERVIVENCIA

Se ha realizado estudio de supervivencia de paciente y de la técnica tanto de manera global, como para distintos factores específicos como se muestra en las siguientes gráficas y tablas que aparecen a continuación.

5.15.1 Supervivencia de paciente (Gráficos 18 a 34. Tablas 147 a 163)

La media de supervivencia global fue de 12, 82 años. Las supervivencias globales de los pacientes fueron del 98% al año, 90% a los tres años y 76% a los cinco años.

Gráfico 18. Supervivencia global de paciente (años)

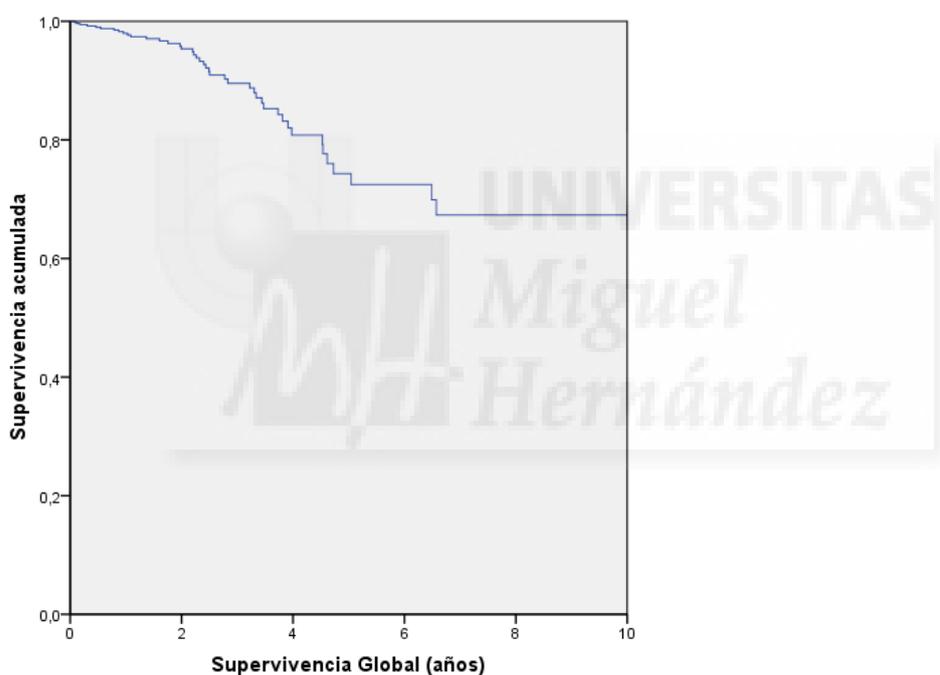


Tabla 147: Datos de supervivencia global de los pacientes.

| | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) |
|------------------------|------------|---------------|-----------------------|
| Totales | 42 | 485 | 12.82 (11.33 – 14.32) |
| | Valor | | IC 95% |
| Supervivencia a 1 año | 98.0 % | | 96.7-99.3 % |
| Supervivencia a 2 años | 95.6 % | | 93.4-97.7 % |
| Supervivencia a 3 años | 89.9 % | | 85.9-93.9 % |
| Supervivencia a 4 años | 81.6 % | | 75.3-87.9 % |
| Supervivencia a 5 años | 75.9 % | | 67.9-83.9 % |

Como se muestra en el gráfico 19, la supervivencia global del paciente fue superior en los casos que en los controles con una diferencia significativa ($p=0.016$) (tabla 148).

Mientras que este grupo las supervivencias fueron del 99% al año, 95% a los tres años y 92% a los cinco años, estos valores en la población control fueron del 97%, 87% y 70% respectivamente.

Gráfico 19. Supervivencia paciente (años): Casos/Controles.

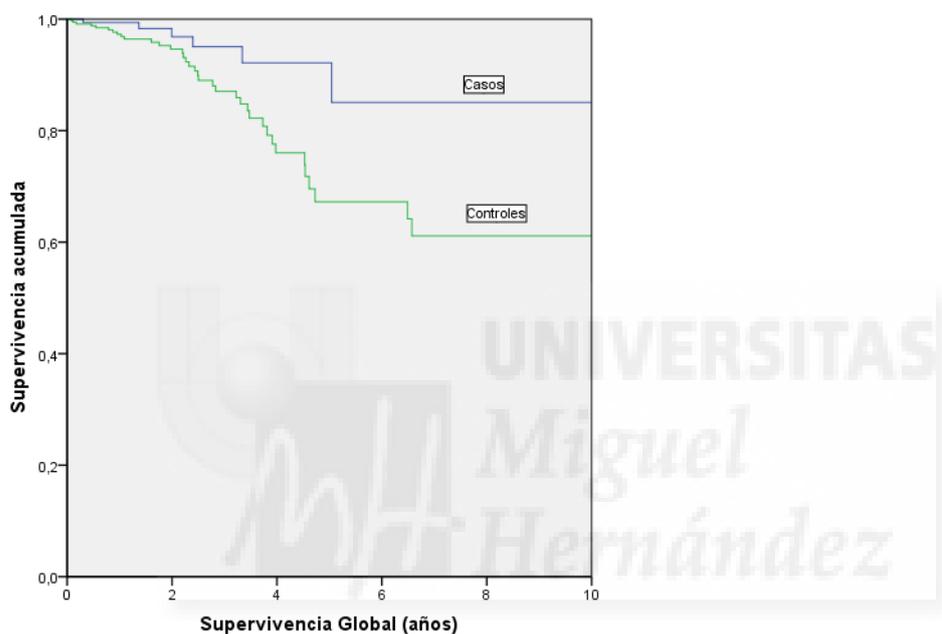


Tabla 148: Datos de supervivencia de los pacientes según casos/controles

| | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|-----------|------------|---------------|-----------------------|--------------|
| Casos | 6 | 170 | 12.82 (11.33 – 14.32) | 0.016 |
| Controles | 36 | 315 | 9.70 (8.54 – 10.87) | |

| | CASOS | | CONTROL | |
|------------------------|--------|--------------|---------|-------------|
| | Valor | IC 95% | Valor | IC 95% |
| Supervivencia a 1 año | 99.3 % | 98.0-100.0 % | 97.3 % | 95.5-99.1 % |
| Supervivencia a 2 años | 97.2 % | 94.0-100.0 % | 94.8 % | 91.9-97.6 % |
| Supervivencia a 3 años | 95.3 % | 90.4-100.0 % | 87.5 % | 82.3-92.8 % |
| Supervivencia a 4 años | 91.9 % | 83.8-99.9 % | 77.5 % | 69.5-85.5 % |
| Supervivencia a 5 años | 91.9 % | 83.8-99.9 % | 69.8 % | 59.6-80.0 % |

Si clasificamos a los pacientes según edad de inicio de DP, también aparecen diferencias significativas en relación a su supervivencia siendo ésta significativamente mayor en la población con edades < 65 años (tabla 149).

Gráfico 20: Supervivencia paciente según edad

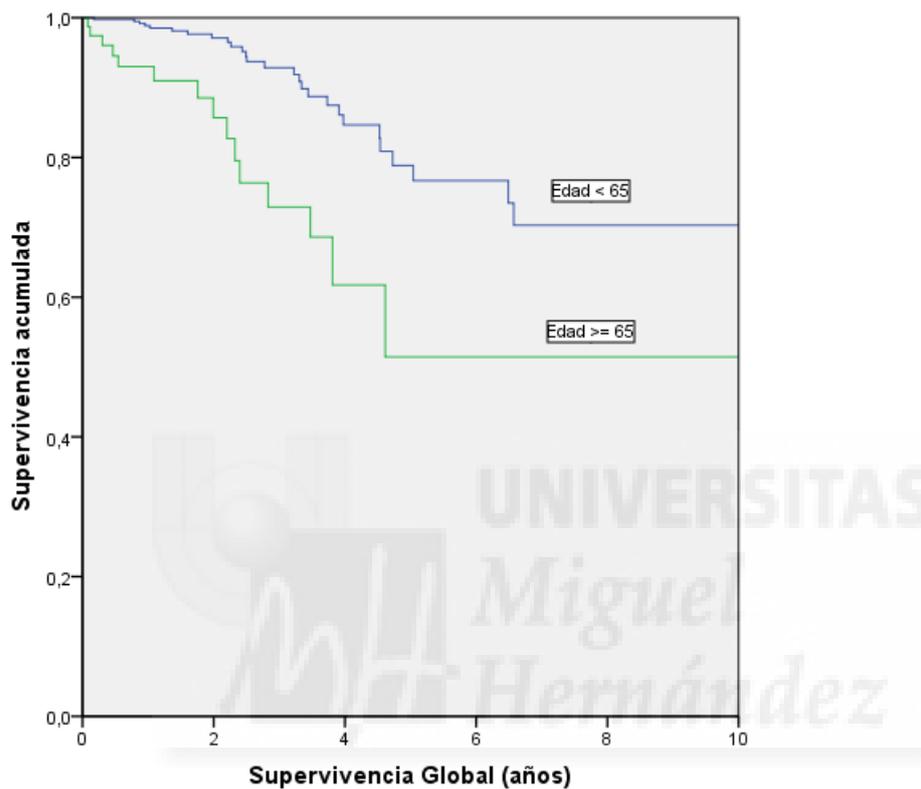


Tabla 149: Datos de supervivencia de los pacientes según edad.

| EDAD | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|-----------|------------|---------------|-----------------------|------------------|
| < 65 años | 27 | 421 | 11.38 (10.21 – 12.54) | <0.001 |
| ≥ 65 años | 15 | 64 | 8.22 (5.85 – 10.58) | |

No se objetivaron diferencias en la supervivencia del paciente según el sexo de nuestra muestra.

Gráfico 21. Supervivencia paciente (años) según sexo

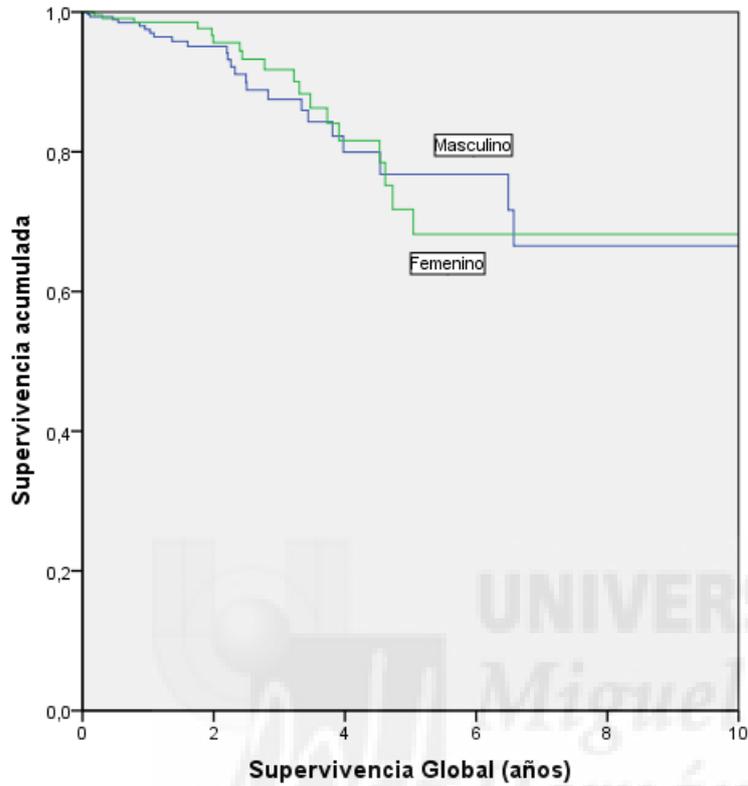


Tabla 150: Datos de supervivencia global de los pacientes según sexo.

| SEXO | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|-----------|------------|---------------|----------------------|------------|
| Masculino | 24 | 270 | 10.31 (8.96 – 11.65) | 0.586 |
| Femenino | 18 | 215 | 11.00 (9.49 – 12.51) | |

No hemos encontrado diferencias en la supervivencia entre pacientes según la década en la que se encontraban.

Gráfico 22. Supervivencia paciente por Décadas.

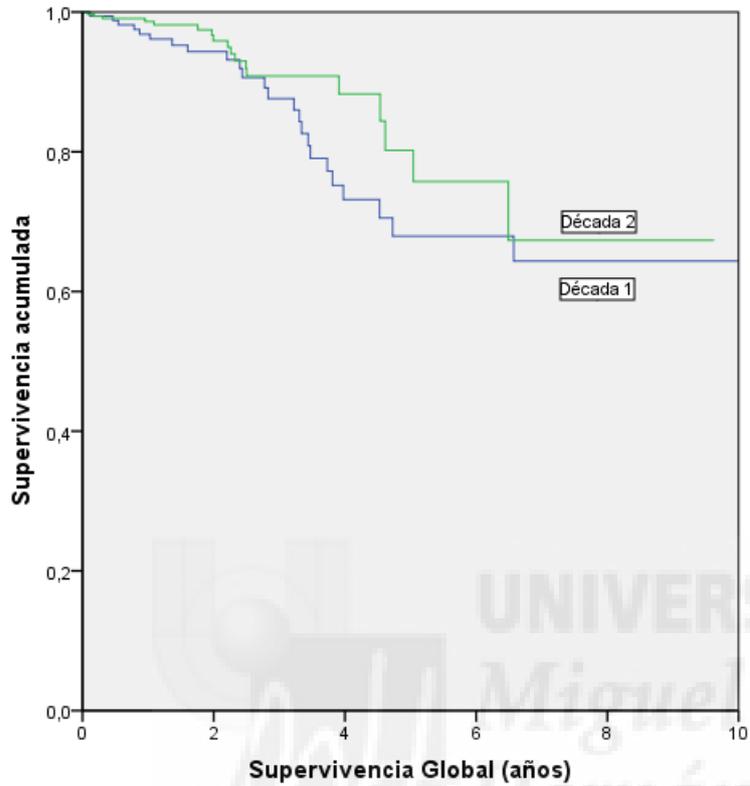


Tabla 151: Datos de supervivencia global de los pacientes según década de estudio.

| DÉCADAS | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|----------|------------|---------------|----------------------|------------|
| Década 1 | 24 | 150 | 10.51 (9.11 – 11.90) | 0.130 |
| Década 2 | 18 | 335 | 7.90 (7.03 – 8.77) | |

Al analizar la supervivencia de los pacientes según la nefropatía de base, se observaron diferencias significativas (tabla 152), de tal forma que los pacientes con poliquistosis tienen una mayor supervivencia y a continuación, los pacientes con etiología tubulointersticial.

Gráfico 23. Supervivencia paciente según nefropatía de base

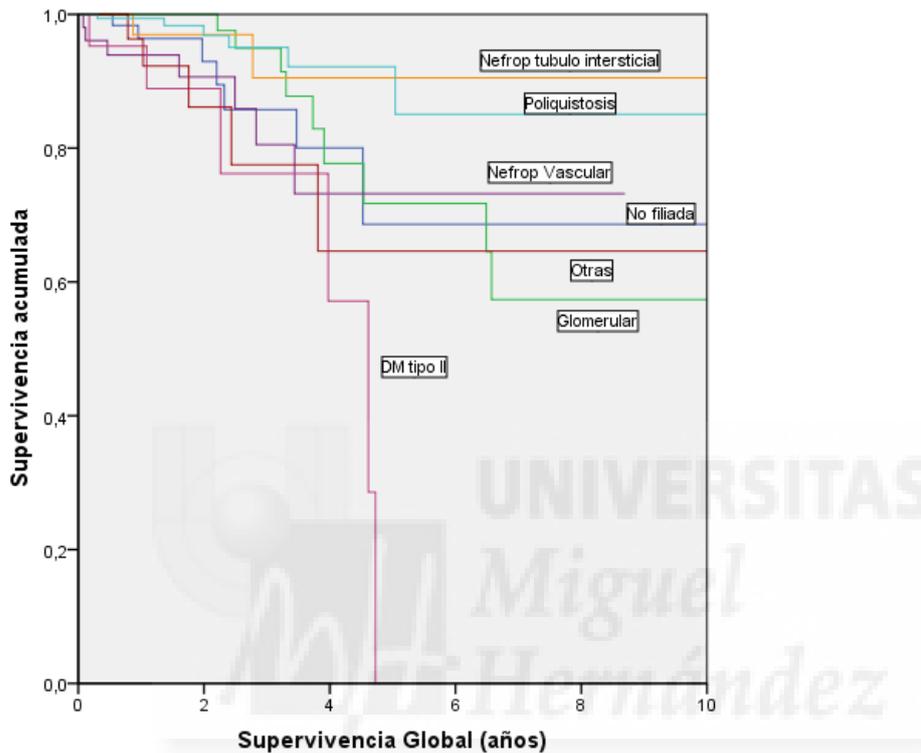


Tabla 152: Datos de supervivencia global de los pacientes según nefropatía de base

| Código Enfermedad | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|--------------------------------|------------|---------------|------------------------------|--------------|
| No filiada | 7 | 62 | 10.24 (7.84 – 12.64) | 0.002 |
| Glomerular | 9 | 121 | 8.02 (6.66 – 9.38) | |
| Nefropatía Tubulo intersticial | 2 | 43 | 10.78 (9.54 – 12.02) | |
| Nefropatía Vascular | 7 | 45 | 6.95 (5.76 – 8.15) | |
| Diabetes Tipo II | 6 | 16 | 3.79 (2.96 – 4.62) | |
| Otras | 5 | 28 | 8.50 (5.93 – 11.08) | |
| Poliquistosis | 6 | 170 | 12.82 (11.33 – 14.32) | |

También la supervivencia de los pacientes se vio influenciada según la presencia de factores de riesgo, con una media de 13, 25 años para aquellos pacientes sin factores de riesgo frente a una media de 9, 7 años en aquellos con mayor comorbilidad siendo significativo como se muestra en la tabla 153.

Gráfico 24. Supervivencia paciente según la presencia de Factores de Riesgo.

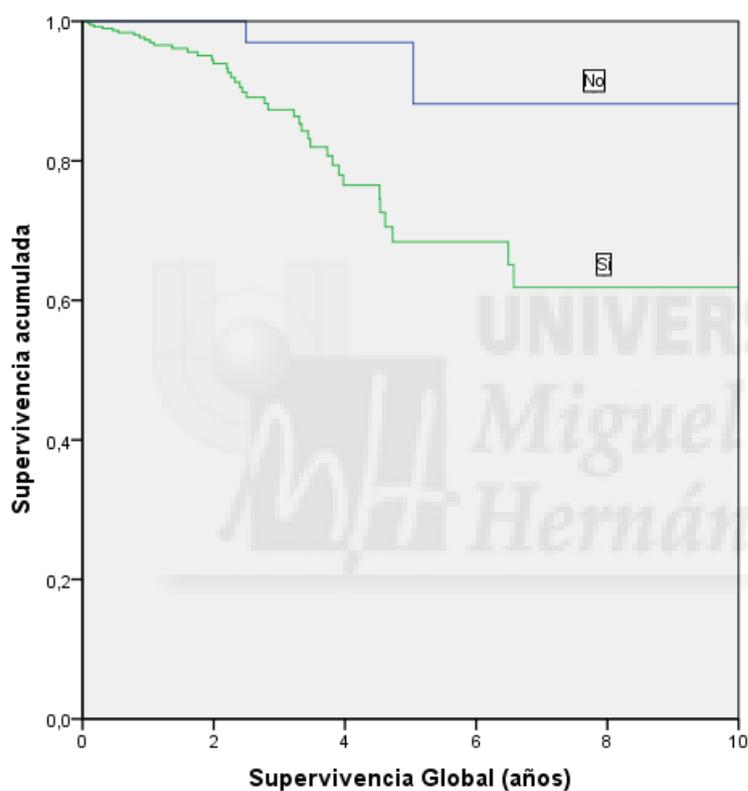


Tabla 153: Datos de supervivencia global de los pacientes según factores de riesgo

| Factores de Riesgo | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|--------------------|------------|---------------|-----------------------|------------|
| No | 2 | 125 | 13.25 (11.57 – 14.93) | 0.004 |
| Sí | 40 | 360 | 9.69 (8.59 – 10.79) | |

La supervivencia del paciente se vio afectada según la presencia de PCV mostrando diferencias significativas (tabla 154).

Gráfico 25. Supervivencia paciente según la presencia de PCV

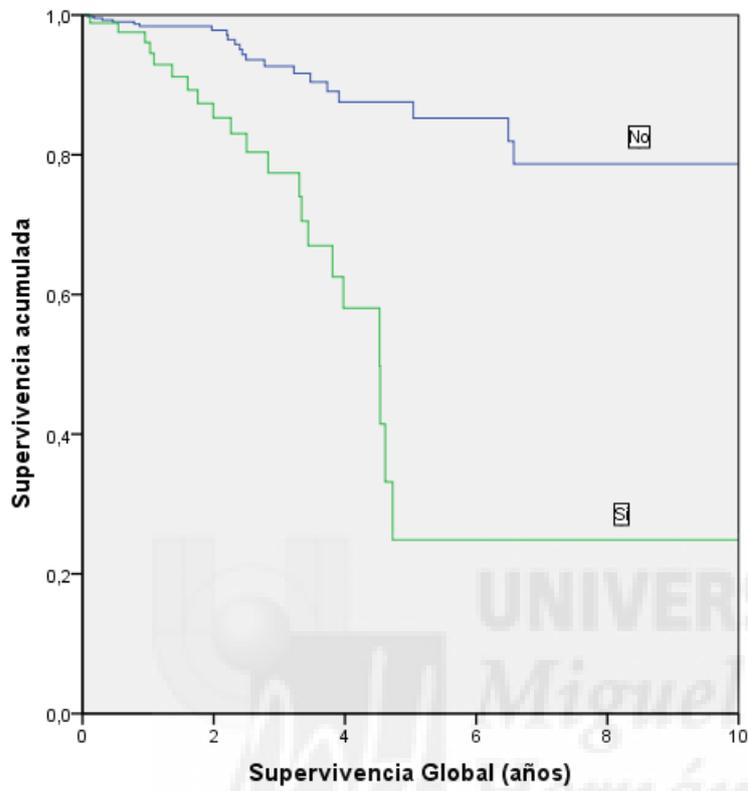


Tabla 154: Datos de supervivencia global de los pacientes según PCV

| Patología Cardiovascular | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana | P Log-rank |
|--------------------------|------------|---------------|--------------------------|-----------------------|------------|
| No | 21 | 417 | 12.23 (11.20 – 13.27) | | <0.001 |
| Sí | 21 | 68 | 5.94 (3.85 – 8.03) | 4.53 (3.81 – 5.25) | |

La presencia de DM también fue significativa al analizar la supervivencia del paciente.

Gráfico 26. Supervivencia paciente según la presencia de DM tipo II.

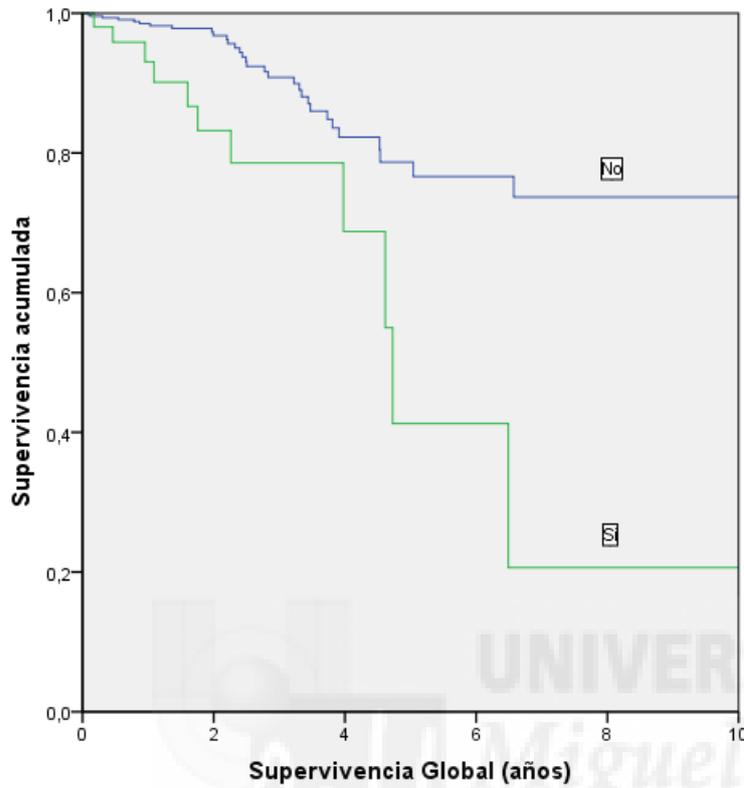


Tabla 155: Datos de supervivencia global de los pacientes según DM tipo2

| DM tipo II | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana | P Log-rank |
|------------|------------|---------------|--------------------------|----------------------|------------------|
| No | 31 | 444 | 11.59 (10.56 – 12.61) | | <0.001 |
| Sí | 11 | 41 | 6.06 (3.33 – 8.80) | 4.73 (4.46 – 5.0) | |

En cambio, la dislipemia no influyó en la supervivencia global.

Gráfico 27: Supervivencia paciente según la presencia de Dislipemia.

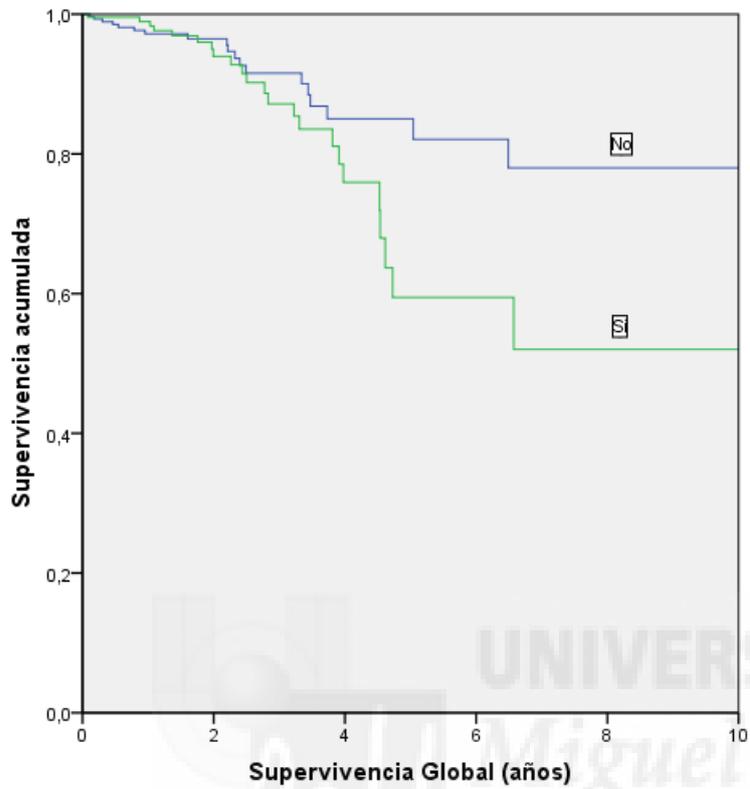


Tabla 156: Datos de supervivencia global de los pacientes según Dislipemia

| Dislipemia | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|------------|------------|---------------|-----------------------|------------|
| No | 19 | 275 | 12.04 (10.89 – 13.20) | 0.098 |
| Sí | 23 | 210 | 7.76 (6.49 – 9.03) | |

La presencia de HTA tampoco fue significativa en la supervivencia del paciente.

Gráfico 28: Supervivencia paciente según la presencia de HTA

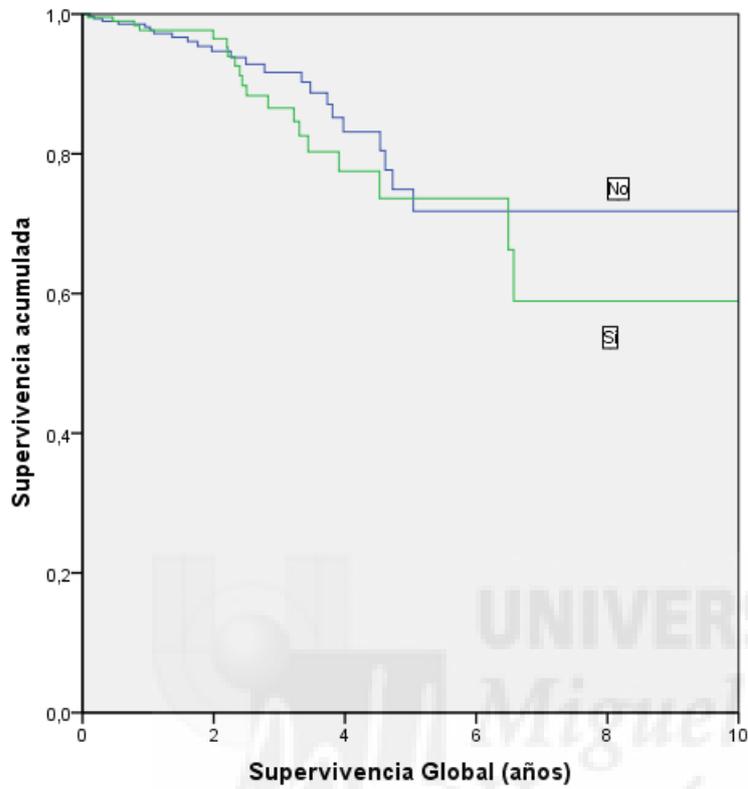


Tabla 157: Datos de supervivencia global de los pacientes según HTA

| HTA | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|-----|------------|---------------|-----------------------|------------|
| No | 23 | 283 | 11.36 (10.06 – 12.66) | 0.405 |
| Sí | 19 | 202 | 8.68 (7.34 – 10.03) | |

No se objetivaron diferencias significativas en la supervivencia global del paciente según el sistema de DP utilizado.

Gráfico 29. Supervivencia paciente según Sistema DP utilizado

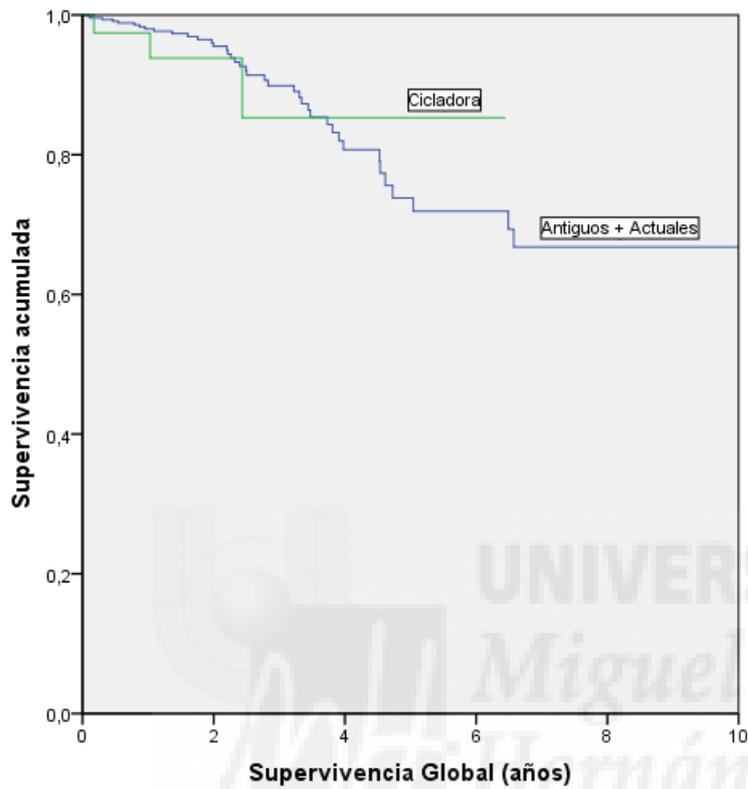


Tabla 158: Datos de supervivencia global de los pacientes según sistema DP utilizado

| Sistema DP utilizado | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|----------------------|------------|---------------|----------------------|------------|
| Antiguos + Actuales | 39 | 445 | 10.91 (9.82 – 12.01) | 0.760 |
| Cicladora | 3 | 39 | 5.75 (4.96 – 6.53) | |

Del mismo modo tampoco aparecieron diferencias en la supervivencia del paciente al analizar el tipo de trasporte peritoneal.

Gráfico 30: Supervivencia paciente según **Tipo de trasporte peritoneal**.

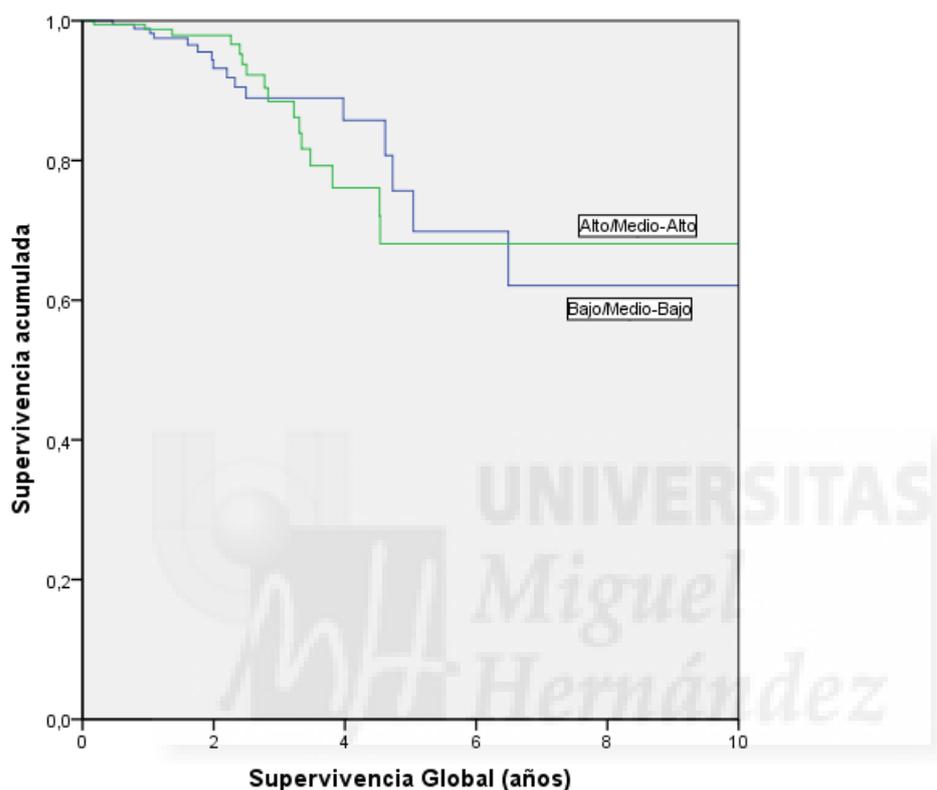


Tabla 159: Datos de supervivencia global de los pacientes según tipo de trasporte

| Tipo de trasporte peritoneal | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|------------------------------|------------|---------------|----------------------|------------|
| Bajo/Medio-Bajo | 16 | 192 | 10.56 (8.57 – 12.55) | 0.985 |
| Alto/Medio-Alto | 16 | 172 | 9.08 (7.86 – 10.31) | |

Dado que la literatura muestra datos contradictorios sobre una posible mayor mortalidad de los transportadores altos en DP, realizamos un análisis para comparar la supervivencia del paciente en función de presentar un transporte peritoneal alto frente al resto sin objetivar diferencias (gráfico 31 y tabla 160).

Gráfico 31: Supervivencia paciente según **Tipo de transporte peritoneal**.
(Transporte alto frente al resto)

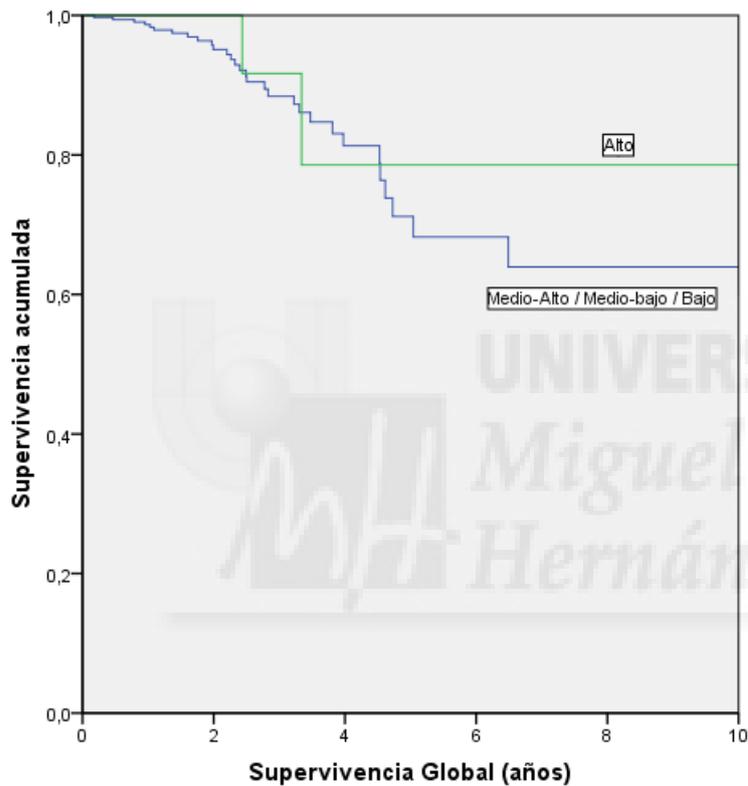


Tabla 160: Datos de supervivencia global de los pacientes según tipo de transporte
(Transporte alto frente al resto)

| Tipo de transporte peritoneal | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|--------------------------------|------------|---------------|---------------------|---------------|
| Bajo/Medio-Bajo/ Medio-Alto | 30 | 324 | 10.62 (9.24 – 12) | 0.525 |
| Alto | 2 | 40 | 9.91 (7.53 – 12.29) | |

No hemos encontrado diferencias en la supervivencia entre pacientes según la presencia o no de peritonitis.

Gráfico 32: Supervivencia paciente según presencia o no de episodios de peritonitis

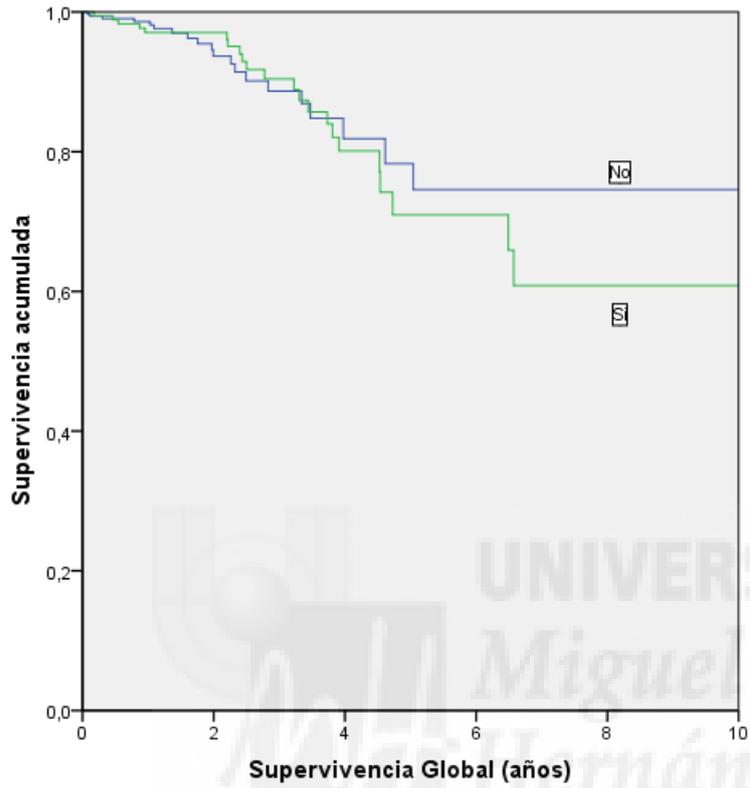


Tabla 161: Datos de supervivencia global de los pacientes según peritonitis

| Peritonitis | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|-------------|------------|---------------|-----------------------|------------|
| No | 20 | 319 | 11.58 (10.22 – 12.93) | 0.670 |
| Sí | 22 | 166 | 9.85 (8.42 – 11.28) | |

Tampoco existieron diferencias en la supervivencia entre pacientes según la presencia o no de ingresos hospitalarios por otros motivos.

Gráfico 33: Supervivencia paciente según Ingresos Hospitalarios por otros motivos.

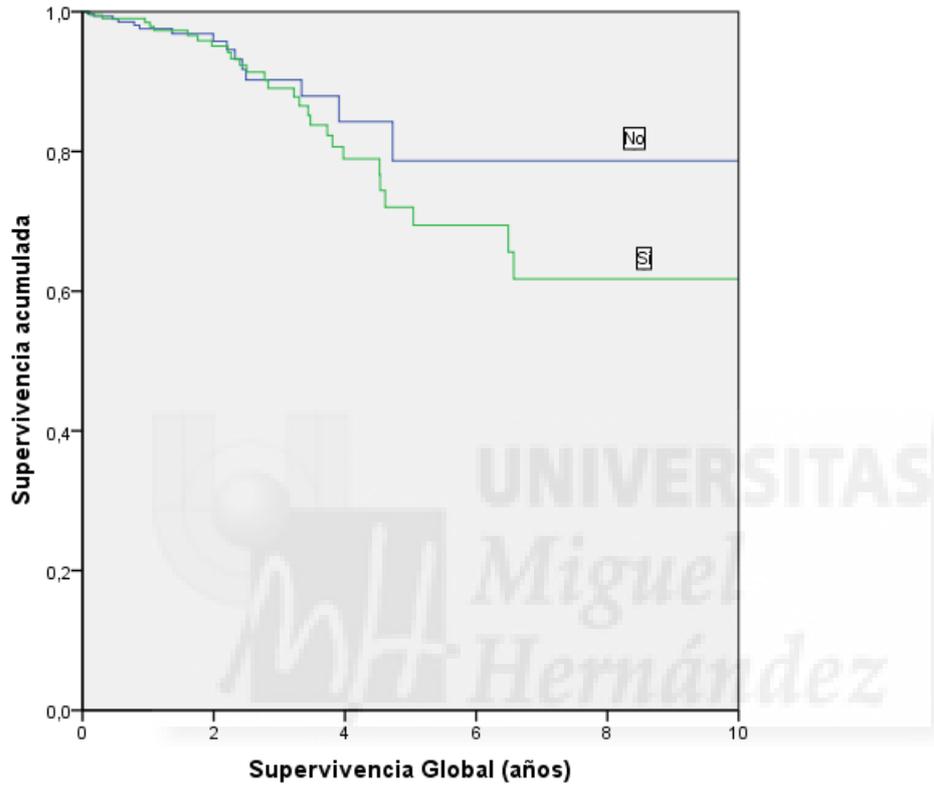


Tabla 162: Datos de supervivencia global de los pacientes según ingresos hospitalarios por otros motivos

| Ingresos Hospitalarios por otros motivos | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|------------------------------------------|------------|---------------|-----------------------|---------------|
| No | 15 | 303 | 12.02 (10.53 – 13.50) | 0.373 |
| Sí | 27 | 182 | 9.86 (8.61 – 11.12) | |

Al analizar la supervivencia entre pacientes según la presencia o no de episodios de exclusiones temporales no hubo diferencias.

Gráfico 34. Supervivencia paciente (años): Ingresos según exclusiones temporales.

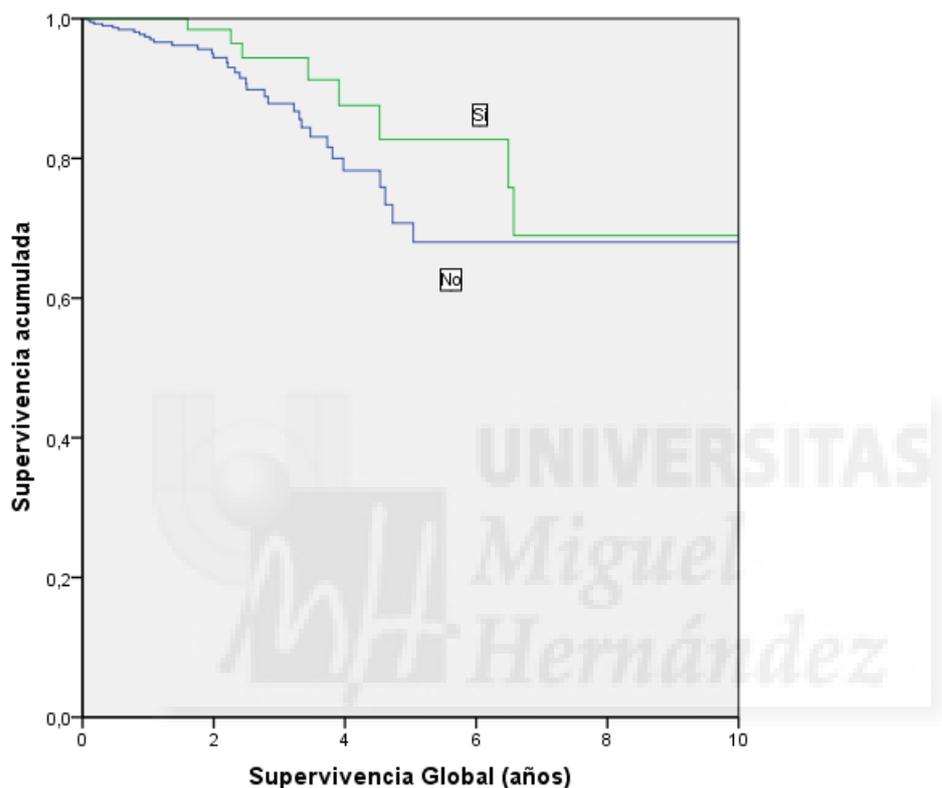


Tabla 163: Datos de supervivencia global de los pacientes según exclusiones temporales

| Ingresos según exclusiones temporales | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | P Log-rank |
|---------------------------------------|------------|---------------|----------------------|------------|
| No | 34 | 387 | 10.86 (9.64 – 12.11) | 0.152 |
| Sí | 8 | 98 | 10.71 (9.04 – 12.38) | |

5.15.2 Supervivencia de la técnica (Gráficos 35 a 41. Tablas 164 a 170)

La supervivencia global de la técnica al año fue del 90,9% a los tres años de 70,7% y a los cinco años del 53%.

Gráfico 35. Supervivencia de la técnica global.

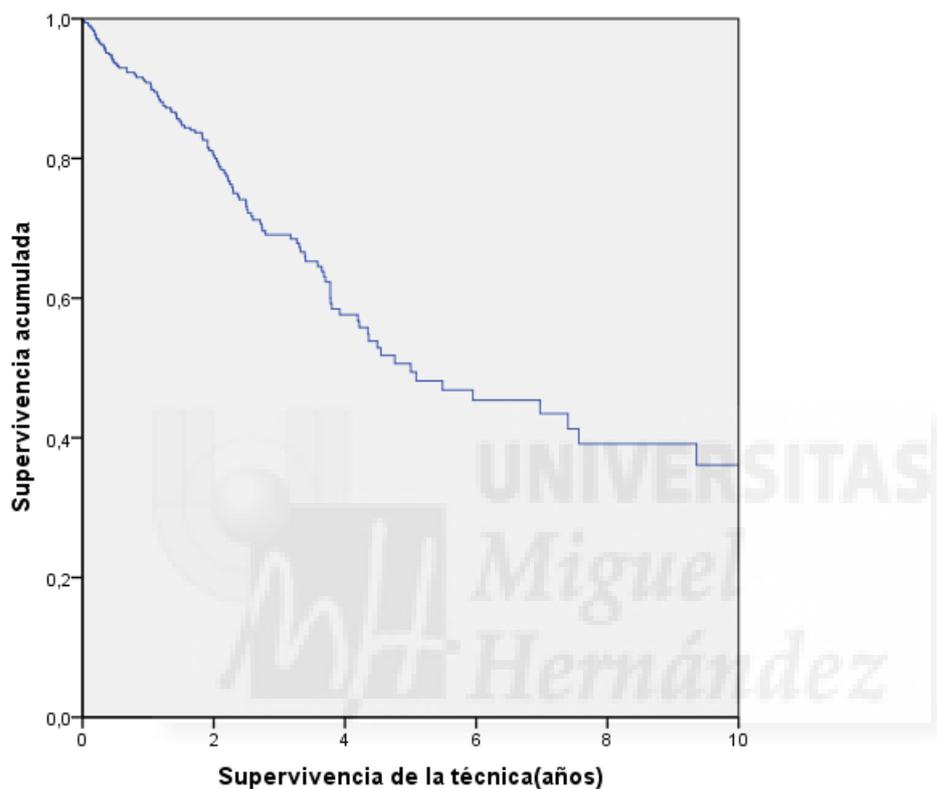


Tabla 164: Datos de supervivencia de la técnica global

| Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) |
|------------|---------------|------------------------|-----------------------|
| 126 | 401 | 7.59 (6.80 – 8.58) | 5.09 (2.84 – 7.34) |
| | | Valor | IC 95% |
| | | Supervivencia a 1 año | 90.9 % 88.3-93.5 % |
| | | Supervivencia a 2 años | 81.4 % 77.5-85.3 % |
| | | Supervivencia a 3 años | 70.7 % 65.3-76.0 % |
| | | Supervivencia a 4 años | 60.2 % 53.5-66.9 % |
| | | Supervivencia a 5 años | 53.0 % 45.3-60.7 % |

En cuanto a la supervivencia de la técnica siendo el evento el paso a HD, no se observaron diferencias significativas entre casos y controles.

Gráfico 36. Supervivencia de la técnica casos/controles.

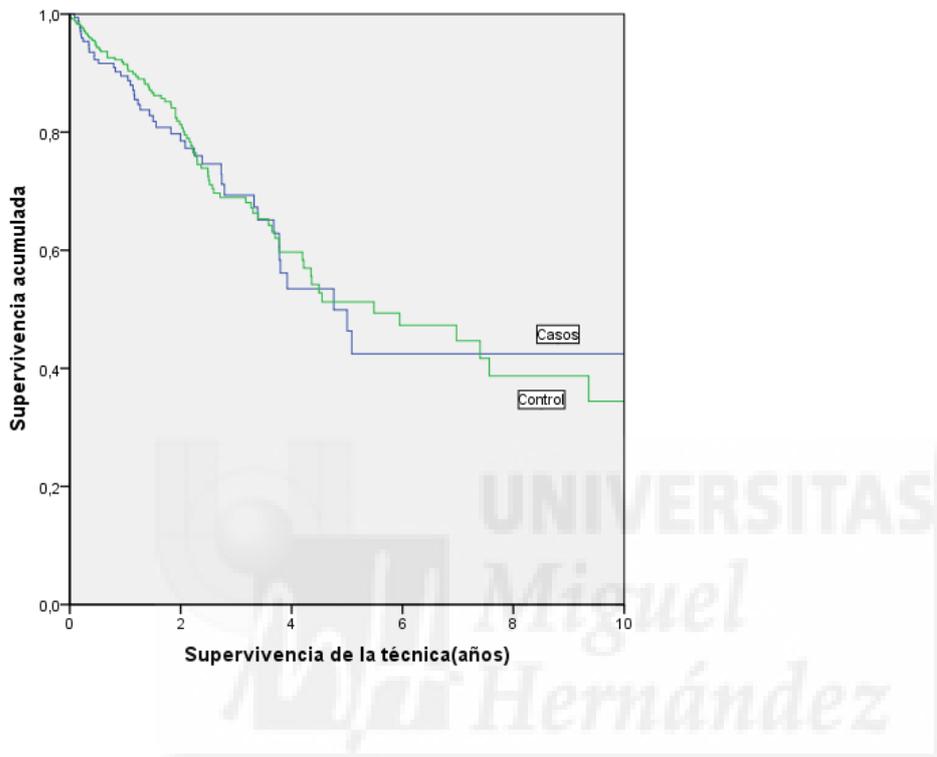


Tabla 165: Datos de supervivencia de la técnica casos/controles

| | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|-----------|------------|------------------------|-----------------------|------------------------|---------------|
| Casos | 43 | 133 | 7.55 (5.84 – 9.25) | 5.00 (0.892 – 9.11) | 0.672 |
| Controles | 83 | 268 | 7.36 (6.29 – 8.42) | 5.95 (3.15 – 8.39) | |
| | | CASOS | | CONTROL | |
| | | Valor | IC 95% | Valor | IC 95% |
| | | Supervivencia a 1 año | 89.1 % 84.2-94.0 % | 91.8 % 88.8-94.9 % | |
| | | Supervivencia a 2 años | 79.9 % 73.0-86.9 % | 82.2 % 77.4-86.9 % | |
| | | Supervivencia a 3 años | 70.9 % 61.7-80.1 % | 70.7 % 64.1-77.2 % | |
| | | Supervivencia a 4 años | 56.9 % 44.5-69.4 % | 61.6 % 53.7-69.6 % | |
| | | Supervivencia a 5 años | 53.7 % 40.4-66.9 % | 52.6 % 43.1-62.1 % | |

No encontramos diferencias en cuanto a la supervivencia de la técnica al dividir a los pacientes por décadas del estudio.

Gráfico 37. Supervivencia de la técnica según la década de estudio

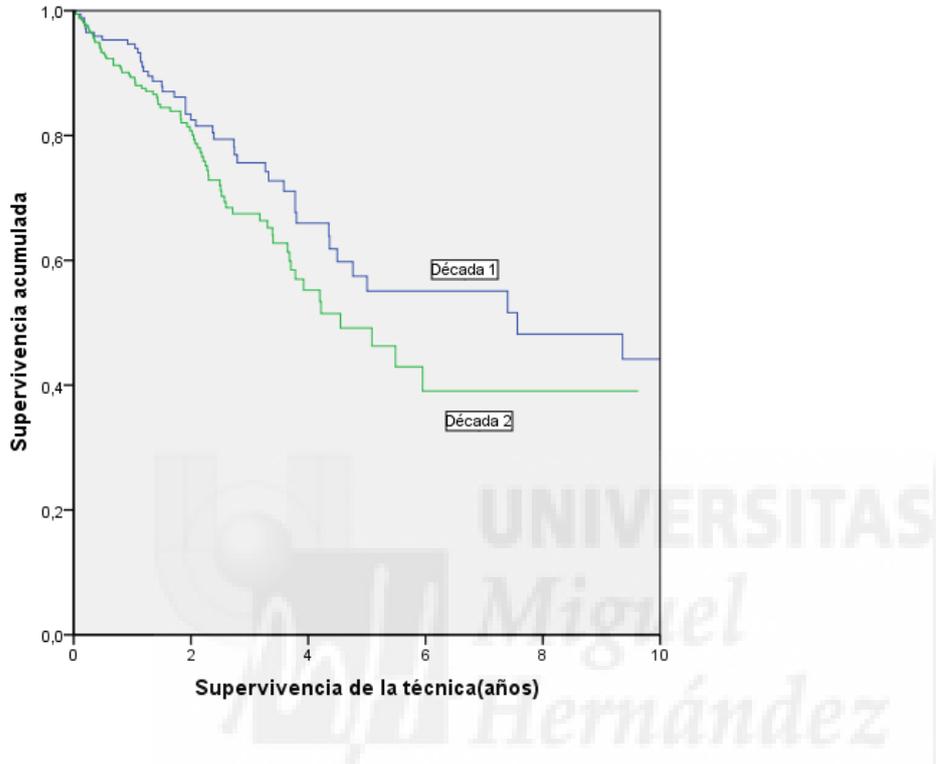


Tabla 166: Datos de supervivencia de la técnica según década de estudio

| DÉCADAS | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|----------|------------|---------------|--------------------|---------------------|------------|
| Década 1 | 45 | 129 | 8.31 (6.94 – 9.68) | 7.57 (2.02 – 13.11) | 0.113 |
| Década 2 | 81 | 272 | 5.51 (4.77– 6.25) | 4.55 (3.19 – 5.91) | |

Al analizar la supervivencia de la técnica en los casos y dividirlos por décadas no encontramos diferencias significativas.

Gráfico 38: Supervivencia de la técnica: Casos por décadas.

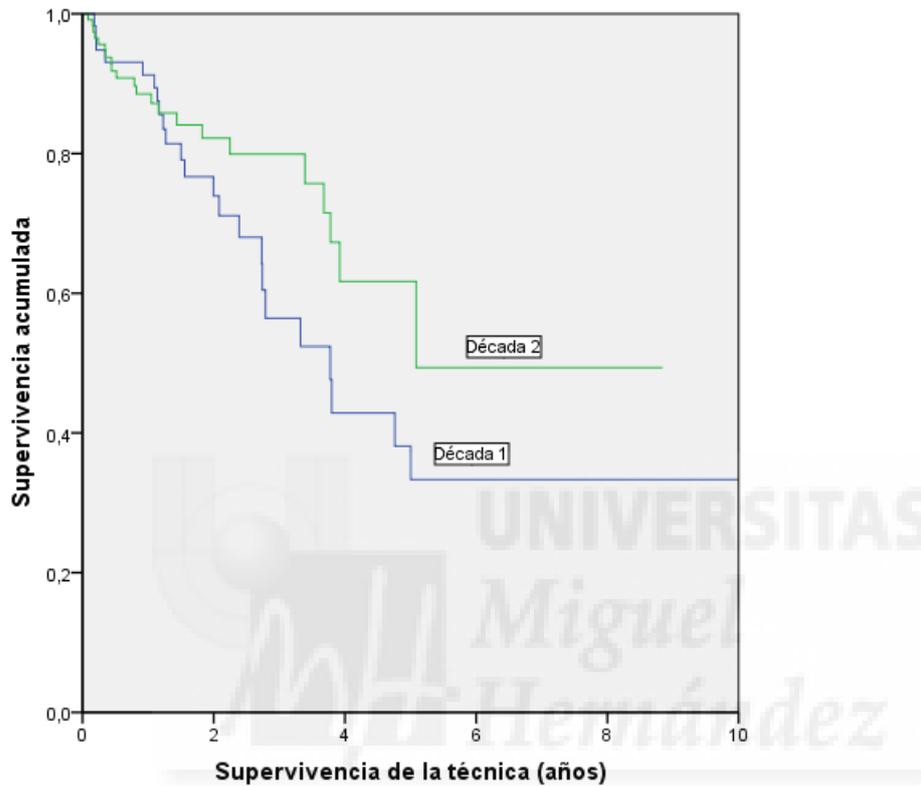


Tabla 167: Datos de supervivencia de la técnica: Casos por décadas.

| Décadas | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|----------|------------|---------------|--------------------|--------------------|---------------|
| Década 1 | 21 | 37 | 6.79 (4.61 – 8.96) | 3.80 (1.34 – 6.26) | 0.311 |
| Década 2 | 22 | 96 | 5.85 (4.65 – 7.06) | 5.09 - | |

En lo referente a la supervivencia de la técnica en los controles y dividirlos por décadas, se objetivó que los pacientes pertenecientes a la 1ª década presentaban una mejor supervivencia de forma significativa.

Gráfico 39: Supervivencia de la técnica: Controles por décadas.

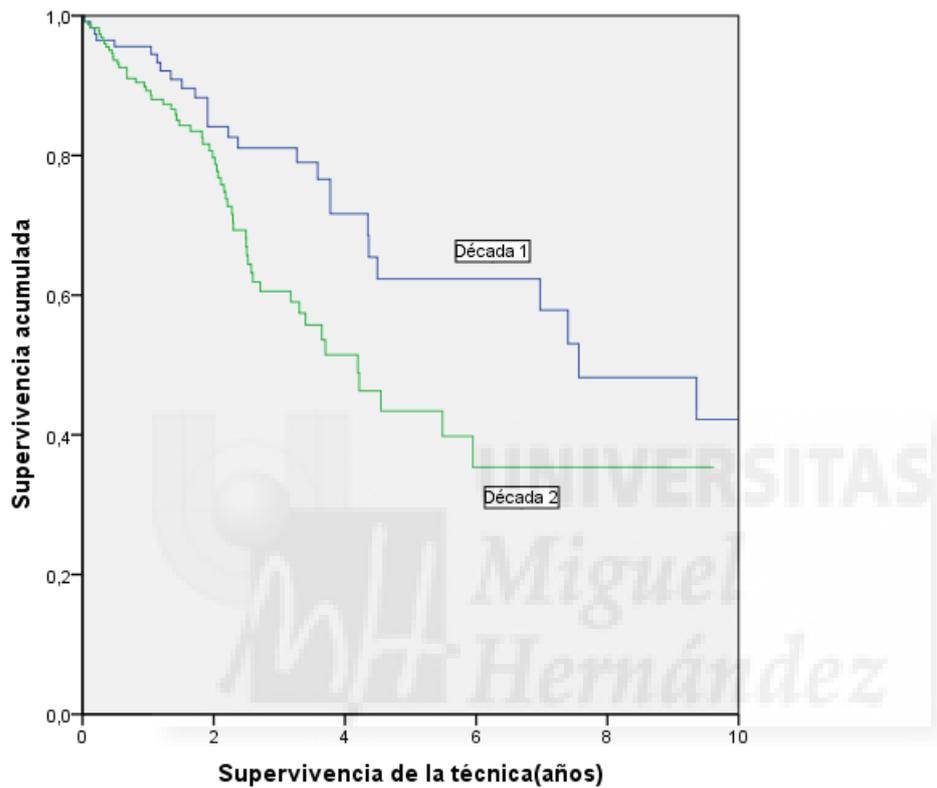


Tabla 168: Datos de supervivencia de la técnica: Controles por décadas.

| Décadas | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|----------|------------|---------------|---------------------|------------------------|------------|
| Década 1 | 24 | 92 | 8.73 (7.19 – 10.27) | 9.36 (No alcanzada) | 0.004 |
| Década 2 | 59 | 176 | 5.26 (4.41 – 6.11) | 4.2 (3.14 – 5.26) | |

Al analizar la supervivencia de la técnica según la presencia o no de peritonitis, los pacientes que no padecieron ningún episodio, presentaban una mejor supervivencia de la técnica de forma significativa.

Gráfico 40: Supervivencia de la técnica según la presencia o no de PERITONITIS.

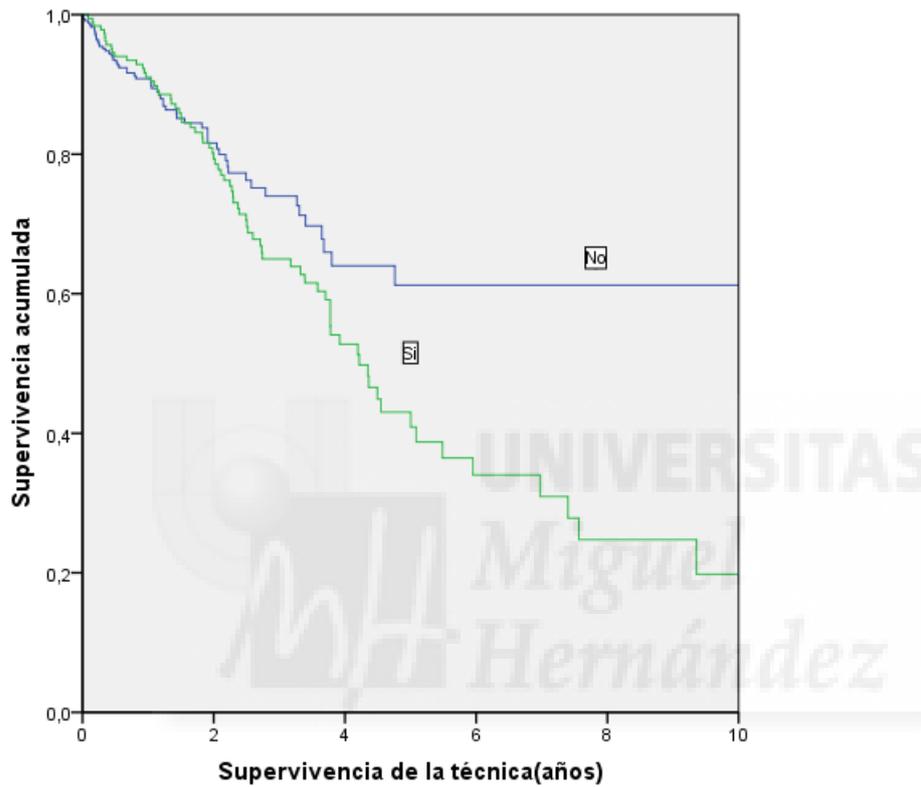


Tabla 169: Datos de supervivencia de la técnica según presencia de peritonitis

| Peritonitis | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|-------------|------------|---------------|---------------------|--------------------|---------------|
| No | 54 | 287 | 9.94 (8.72 – 11.16) | - | 0.011 |
| Sí | 72 | 114 | 5.76 (4.70 – 6.81) | 4.35 (3.68 – 5.03) | |

La supervivencia de la técnica según la presencia o no de exclusiones temporales, no mostró diferencias respecto a este evento.

Gráfico 41: Supervivencia de la técnica según la presencia de Exclusiones temporales.

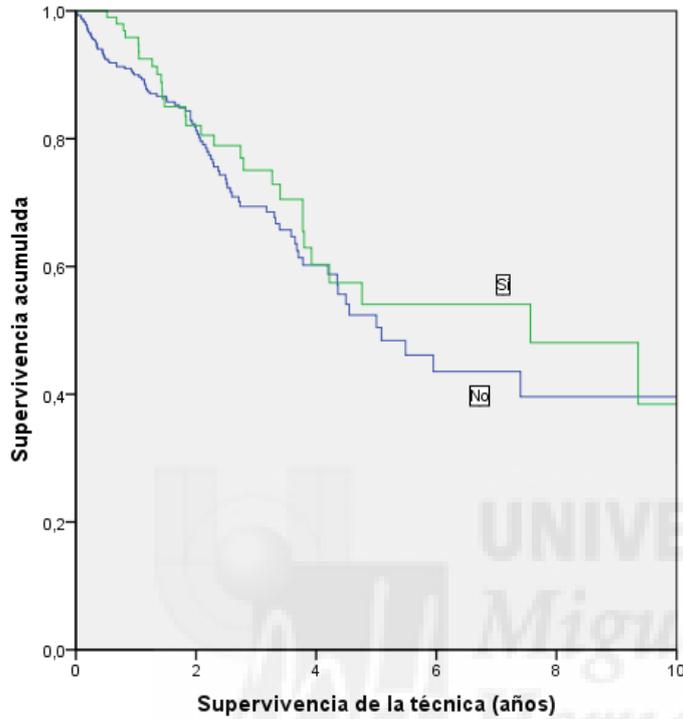


Tabla 170: Datos de supervivencia de la técnica según exclusiones temporales

| Exclusiones temporales | Nº eventos | Nº Censurados | Media (IC 95%) | Mediana (IC 95%) | P Log-rank |
|------------------------|------------|---------------|--------------------|---------------------|------------|
| No | 96 | 325 | 7.61 (6.40 – 8.82) | 5.09 (3.75 – 6.42) | 0.407 |
| Sí | 30 | 76 | 7.32 (5.81 – 8.83) | 7.57 (2.95 – 12.18) | |

5.16. Análisis Multivariante

Se ha realizado un análisis univariante para estudiar la influencia en la **supervivencia global** de las siguientes variables:

- Casos/Control
- Edad
- 1º medición de la FRR
- PCV
- DM tipo 2
- Dislipemia
- HTA
- Sistema DP utilizado
- Tipo de transporte (Bajo/Medio-Bajo / Alto/Medio-Alto)

| Variable | N | HR | IC 95 % | p - valor |
|------------------------------|-----|----------------|---------------|-------------------|
| Poliquistosis | | | | |
| Casos | 176 | 1 (referencia) | | |
| Control | 351 | 2,776 | 1,169-6,592 | 0.010 |
| Edad | 520 | 1.077 | 1.047 – 1.108 | <0.0001 |
| 1º medición de la FRR | 427 | 0.902 | 0.819 – 0.994 | 0.038 |
| PCV | | | | |
| No | 438 | 1 (referencia) | | |
| Sí | 89 | 4,792 | 2,596-8,846 | <0.0001 |
| DM | | | | |
| No | 475 | 1 (referencia) | | |
| Sí | 52 | 3,252 | 1,632-6,480 | 0.001 |
| Dislipemia | | | | |
| No | 294 | 1 (referencia) | | |
| Sí | 233 | 1.666 | 0,905-3,068 | 0.100 |
| HTA | | | | |
| No | 306 | 1 (referencia) | | |
| Sí | 221 | 1,294 | 0,705-2,377 | 0.408 |
| Sistema DP utilizado | | | | |
| No | 484 | 1 (referencia) | | |
| Sí | 42 | 1,201 | 0,370-3,901 | 0.767 |
| Tipo de Transporte | | | | |
| Bajo/Medio-Bajo | 208 | 1 (referencia) | | |
| Alto/Medio-Alto | 188 | 1,006 | 0,503-2,014 | 0.985 |

En nuestro caso las variables independientes que tienen p-valores inferiores a 0,25 son: Casos/Control, Edad, FRR (1ª determinación), PCV, DM y Dislipemia.

Regresión de Cox Multivariante.

Se realizó una regresión de Cox de riesgos proporcionales.

- Variable dependiente: supervivencia global
- Variables independientes:
 - Casos/Control
 - Edad
 - FRR (1º determinación)
 - PCV
 - DM
 - Dislipemia

Aunque la poliquistosis no es estadísticamente significativa, se incluyó en el modelo de Cox multivariante dada su relevancia clínica.

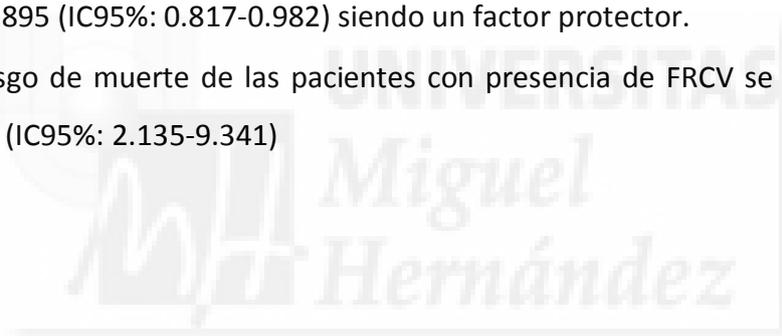
A continuación, se especifican los datos obtenidos con el modelo que tiene como variables:

- Variable dependiente: Supervivencia Global
- Variables independientes:
 - Casos/Control
 - Edad
 - FRR (1º determinación)
 - PCV

| Variable | Sig (Wald) | Exp (B) | IC 95 % |
|------------------------------|------------|----------------|-------------|
| Poliquistosis | | | |
| Casos | 0.116 | 1 (referencia) | 0.828-5.591 |
| Control | | 2.152 | |
| Edad | 0.009 | 1.043 | 1.010-1.076 |
| 1º medición de la FRR | 0.019 | 0.895 | 0.817-0.982 |
| Riesgo Cardiovascular | | | |
| No | <0.001 | 1 (referencia) | |
| Sí | | 4.466 | 2.135-9.341 |

En el análisis multivariante encontramos que tanto la edad ($p=0.009$), la existencia de FRCV ($p<0.001$), así como la 1ª determinación de la FRR ($p=0.019$) influyen de manera significativa en el riesgo de muerte. Lo que nos indica que manteniendo todas las demás variables constantes:

- El riesgo de muerte de los controles es 2.152 veces el de los casos, no siendo significativo (IC95%: 0.828-5.591)
- El riesgo de muerte aumenta cuando aumenta la edad. Por cada año cumplido, el riesgo se multiplica por 1.043 (IC95%: 1.010-1.076)
- Cuanto mayor es la 1ª medición de la FRR menor es el riesgo de muerte. Por cada unidad que aumenta la 1ª medición de la FRR el riesgo de muerte se multiplica por 0.895 (IC95%: 0.817-0.982) siendo un factor protector.
- El riesgo de muerte de las pacientes con presencia de FRCV se multiplica por 4.486 (IC95%: 2.135-9.341)





6. DISCUSIÓN



6.1. Representatividad de la muestra

El Registro Levante, de prolongada trayectoria y reconocido prestigio en nuestro país, incluye a todos los pacientes tratados mediante DP en la totalidad de centros de titularidad pública de un área geográfica extensa. Aunque su fundación y el inicio de la recogida de datos comenzó en 1991, es a partir de 1993 cuando el grupo, ya consolidado, comenzó a disponer de datos fiables. Dado su carácter multicéntrico, el uso de este Registro para nuestro trabajo nos permite no solo incorporar un alto número de pacientes, sino también hacerlo desde distintas perspectivas y realidades que aseguran una visión global del tema a tratar.

Por otro lado, la realización de este estudio mediante emparejamiento de casos y controles por edad, sexo y año de inicio de TRS, la distribución homogénea de ambas poblaciones en las dos décadas de estudio y el seguimiento a largo plazo de los pacientes durante un periodo prolongado facilitan que la comparación entre las distintas variables a estudio sea fiable. Aunque el diseño del análisis es retrospectivo, los datos analizados han sido incluidos en el registro prospectivamente y de forma sistemática.

Por todo lo anterior consideramos que nuestra muestra es altamente representativa y que el estudio supone una valiosa contribución al conocimiento de los resultados obtenidos en nuestro medio por la DP en pacientes con PQRAD.

6.2. Características de los grupos estudiados

La PQRAD constituye una de las enfermedades hereditarias más comunes. En diversos estudios se describen prevalencias muy variables (88) debidas a la dificultad que conlleva establecer su frecuencia real al tratarse de una enfermedad penetrante, que depende de un diagnóstico básicamente ecográfico hasta el momento y con existencia de muchos casos que presentarán un curso relativamente benigno y que, por tanto, pueden no detectarse al no desarrollar enfermedad renal terminal.

Suele suponer la cuarta causa de ERC y conduce a la necesidad de TRS en aproximadamente la mitad de los sujetos que la padecen. En registros europeos la PQRAD representa del 4 al 12% de pacientes que reciben TRS (89). En nuestra muestra la prevalencia de la enfermedad se aproxima al 7%, un dato que coincide con lo publicado en la bibliografía.

Dado el aumento de la supervivencia en pacientes con ERC debido probablemente a un mejor control de las enfermedades cardiovasculares (68) el número de pacientes poliquísticos que reciben TRS ha aumentado de forma progresiva (52), lo que supone una mayor oferta de las distintas técnicas a esta población. No obstante, y según el Registro ERA-EDTA, el porcentaje de pacientes con PQRAD que reciben DP es de 5,8% mientras asciende a valores del 7,1 % en poblaciones con otras nefropatías, apuntando un menor uso de la DP en esta patología.

Afortunadamente, en los últimos años se está observando un aumento de la incidencia global de la DP en España (90). El Registro de la Sociedad Española de Nefrología también muestra este aumento de la incidencia en DP junto a una mayor incidencia de Tx previo a diálisis gracias a los donantes vivos y Tx anticipados (91) y el consiguiente descenso del uso inicial de HD. Hemos observado que la incidencia de la enfermedad poliquística en el Registro aumentó de forma significativa, pasando del 6% de pacientes en la primera década al 9,2% en la segunda, según datos del registro europeo de diálisis (52) la incidencia en el inicio de TRS de esta población se ha mantenido estable en los últimos años lo que podría indicar de una forma indirecta un aumento de la incidencia en DP en dicha población.

La media de edad de inicio de TRS en la PQRAD es de aproximadamente 54 años. En los últimos años, la edad de inicio de TRS en población poliquística ha ido aumentando progresivamente hasta mantenerse estable en las últimas décadas (92), siendo menor que la del resto de población con otras nefropatías (68). En el registro europeo, el porcentaje de pacientes mayores de 65 años que iniciaron TRS aumentó de forma significativa en los últimos años mientras que la población poliquística se mantuvo estable. Nuestra edad media de inicio de DP en población poliquística, 52,5 años, coincide con los registros publicados (93), y supone una década menos que la vista para ERC en general. No hemos visto diferencias entre los dos periodos de estudio respecto a la edad de inclusión en TRS de los pacientes con PQRAD, un dato que coincide con la literatura (52). Aunque se ha descrito un aumento de esta edad de inclusión en los últimos años en pacientes sin poliquistosis, nuestro trabajo no puede valorar este hecho ya que el grupo control está aparejado por edad con el grupo poliquístico.

En cuanto al sexo, encontramos estudios que describen una asociación entre el género masculino y el inicio más precoz de TRS (94,95). En nuestra muestra no aparecieron diferencias en cuanto a la distribución de los pacientes por sexo, incluyendo el análisis por décadas, siendo conocido que la PQRAD, por su naturaleza, afecta del mismo modo a hombres y mujeres (93).

Los pacientes accedieron a DP por elección propia en el 90% de los casos en ambas poblaciones. Datos epidemiológicos españoles de DP ofrecen un porcentaje algo menor (80%) (90), lo que puede ser explicado por ser la nuestra una población más joven y con menor comorbilidad, características ambas asociadas a un mayor uso de la DP. No debemos olvidar que la población poliquística constituye un grupo particular con algunas características peculiares respecto al resto de pacientes con TRS y, como hemos comentado, con una edad media de inicio de TRS una década antes de lo habitual. Al comparar este grupo con el resto de nefropatías, y debido al emparejamiento por edad, el grupo control se puede considerar también más joven en relación a la población ERCA. Dadas las características de la técnica, la DP se presenta como opción terapéutica ideal para población joven con posibilidad de Tx renal y que quiere mantener su autonomía laboral e independencia. Al realizar el análisis por décadas el porcentaje de pacientes

poliquísticos que eligieron DP aumentó en el 2º período, lo que refuerza la idea de que esta técnica es preferida por pacientes que han recibido educación sobre terapias renales (21), una metodología de trabajo más utilizada en los últimos años.

La menor edad de nuestra población a estudio y la ausencia de comorbilidad asociada significativa justificaría no solo una mayor elección de DP sino también una muy elevada inclusión en programas de trasplante renal. Así, observamos que la inclusión en lista de espera de Tx renal se produce en el 75% de enfermos de nuestra muestra, sin diferencias entre ambas poblaciones, un dato muy superior al 43% registrado en los datos generales de la población española en DP en los últimos años (90), en los que la edad avanzada y la comorbilidad asociada fueron las principales razones de exclusión

En nuestro estudio hemos observado un aumento de la inclusión en lista de espera de TX renal en la población control en la segunda década respecto a la primera, sin que este hecho se haya producido en la población poliquística. Esta circunstancia podría señalar la adopción de unos criterios menos estrictos para ser aceptado en la lista de Tx renal en los últimos años, una situación de la que no se beneficiaría el paciente poliquístico por estar asociado a baja comorbilidad. Por otro lado, es sabido que la incorporación en los últimos años de una educación estructurada sobre TRS en las consultas ERCA ha mejorado el conocimiento de los pacientes sobre las opciones terapéuticas y ha incrementado las tasas de DP y de Tx. Dado que una mayor oferta de DP a pacientes incidentes suele implicar aumento de la comorbilidad - como hemos visto en nuestro estudio y comentamos más adelante -, sería de esperar un descenso en la inclusión en lista de espera de TX renal. Nuestros datos, por tanto, apoyarían la idea de que la población sin poliquistosis saldría más beneficiada de la incorporación de políticas educativas en fase ERCA. Esta situación, que podría parecer paradójica, resulta lógica al tener en cuenta que los pacientes con PQRAD tienen en muchos casos un historial familiar relacionado con la ERC terminal y que por tanto es muy probable que dispongan de mayores conocimientos a este respecto.

6.3. Nefropatía de base del grupo control

La etiología de la ERC en los programas de diálisis en nuestro país varía según la distribución geográfica (96), destacando igualmente la diferente distribución de las causas de enfermedad renal entre los distintos grupos de edad.

En nuestro trabajo, la causa principal de entrada en DP en la población control, aparte de las nefropatías de etiología no filiada, fueron las enfermedades glomerulares seguidas de las enfermedades vasculares e intersticiales. Estos datos coinciden de forma bastante homogénea con los encontrados en una publicación que engloba distintos registros en los últimos años y que refleja muy bien a la población española en DP (90). Nuestra muestra, por tanto, es representativa y coincide con las frecuencias de aparición de las distintas nefropatías con la excepción de la nefropatía diabética tipo 1, excluida de nuestro estudio, como ya comentamos anteriormente, por considerar que conlleva una comorbilidad que la hace poco comparable a la de un paciente con PQRAD.

No se objetivaron diferencias significativas en los dos periodos de estudio ya que al estar la población control aparejada por edad, como ya se ha comentado, la edad de inicio de TRS se mantuvo estable, dato que coincide con la literatura (52).

6.4. Prevalencia de los factores de riesgo

El paciente con ERCA presenta una importante elevación de riesgo cardiovascular debido a la presencia tanto de factores de riesgo tradicionales como no tradicionales (97). Diferentes factores asociados con la terapia de DP, tales como alteraciones lipídicas e hiperinsulinismo, así como la propia uremia, pueden contribuir al aumento de dicho riesgo (98). La enfermedad cardiovascular es, sin duda, la causa de muerte más importante en pacientes que requieren TRS. Además, estudios prospectivos demostraron que un incremento en la dosis de diálisis no disminuía la mortalidad (99,100). Es evidente que, para mejorar la baja supervivencia en el estadio final de la enfermedad, debemos identificar estos factores de riesgo y actuar de forma precoz. Autores defienden que la inflamación podría disminuir en DP (101), mientras que otros, sin embargo, describen que la DP está asociada con un incremento del endurecimiento arterial y disfunción endotelial (102).

Como ya se ha comentado, los pacientes con PQRAD tienen características peculiares y, dentro de los pacientes con ERCA, son los que reciben un porcentaje más alto de trasplante renal, como se comentará en el apartado de exclusiones definitivas. Esto se debe a que es un grupo con menor comorbilidad, siendo definidos como población más saludable (103).

En nuestra muestra se objetivó de forma significativa una mayor comorbilidad en la población control, tanto en lo referente a la presencia de factores de riesgo por paciente como en la distribución de los mismos. Esta comorbilidad aumentó de manera significativa en dicha población durante el segundo período de estudio, ya que el aumento en la incidencia de DP en los últimos años también conlleva asumir pacientes con más comorbilidades que han elegido DP.

La HTA es un hallazgo común en pacientes poliquísticos y ocurre en el 50-60% de los pacientes antes de que la función renal empiece a declinar (56), sin embargo, en nuestro análisis la prevalencia de HTA en ambas poblaciones fue similar.

Varios estudios han identificado menor edad y menor comorbilidad como factores que podrían explicar una mejor evolución de los pacientes con PQRAD (75,82) pero nuestra muestra estaba emparejada por sexo, edad y año de inicio de TRS, por lo que este factor no influiría en nuestra población. Otra posible causa sería la mayor prevalencia de DM en el grupo control (104), dato que sí se confirma de manera significativa en nuestro análisis junto con la mayor prevalencia de DM tipo 2, DL y EPOC en población control. A similitud de lo que hemos encontrado en nuestro trabajo, el estudio realizado en población poliquística por el grupo centro de DP tampoco encontró diferencias de edad entre los pacientes con PQRAD y controles, con una mayor comorbilidad en la población control (77). Estos datos difieren con lo publicado en otras series en las que las comorbilidades de ambos grupos fueron similares (105).



6.5. Catéter implantado y sistema DP utilizado

El catéter más utilizado de forma global en nuestra muestra fue el autoposicionante, sin encontrar diferencias entre ambas poblaciones. De manera significativa, se observó una mayor utilización del mismo en el segundo periodo de estudio, tanto en el grupo con PQRAD como en el grupo control.

Uno de los principales problemas iniciales que tuvo la DP para su desarrollo fue el no poder contar con un acceso seguro al peritoneo hasta que Tenckhoff diseñó su catéter peritoneal. El catéter Tenckhoff es un tubo de silicona con múltiples orificios en la zona distal y que puede terminar de forma recta o enroscada. A este catéter se le han realizado múltiples variaciones (formas, materiales, longitudes, número de anillos de dacron) buscando mejorar su rendimiento y disminuir el índice de complicaciones que presenta, tales como el desplazamiento de la punta, su atrapamiento por el epiplón o las diferentes complicaciones infecciosas.

El catéter autoposicionante diseñado por Di Paolo en 1996 (106), tiene la misma forma que un catéter Tecnckoff pero con una modificación. En su extremo distal tiene un aumento del diámetro de unos dos centímetros, que es el añadido de un peso de 12 gramos de un material biocompatible (tungsteno) que favorece que el catéter esté siempre en la parte inferior de la cavidad peritoneal, evitando el mal funcionamiento por desplazamiento. Existen estudios que afirman que el catéter autoposicionante presenta menor porcentaje de malposiciones respecto al catéter Tenckhoff (107,108). La tasa de problemas de catéter de nuestro grupo ha sido muy baja, como veremos más adelante al hablar de las exclusiones temporales y definitivas.

Al analizar en nuestra muestra el sistema de DP utilizado, se observó un significativo mayor uso de cicladoras en la población poliquística respecto al grupo control, probablemente indicadas para prevenir el mayor riesgo de aparición de hernias abdominales o fugas peritoneales descrito en la bibliografía en dicha población. Estos mismos datos aparecen en el registro francés (82), que observa una mayor proporción

de DPA en población poliquística. Debe destacarse que otros estudios que no presentan diferencias respecto al uso de DPA en enfermos con PQRAD y otras nefropatías, sí encuentran más hernias abdominales en la población poliquística (77, 109). Este mayor uso de DPA en pacientes con PQRAD no se justifica por cuestiones relacionadas con el transporte peritoneal, como veremos más adelante.

También hemos observado un aumento significativo del uso de cicladoras en el segundo periodo de estudio en la población poliquística, lo que refuerza nuestra idea de la importante y progresiva concienciación de los nefrólogos respecto al papel de la DPA en la prevención de los problemas de pared abdominal, como también comentaremos posteriormente.



6.6. Transporte peritoneal

Actualmente, la DP afronta dos grandes desafíos: consolidarse como opción inicial de TRS dadas las ventajas de la técnica, ya comentadas, y optimizar sus resultados a largo plazo en cuanto a la supervivencia de la misma. La consecución de este último punto implica mitigar, en la medida de lo posible, las complicaciones del tratamiento, siendo el potencial daño a la membrana peritoneal una de las principales. La preservación de dicha membrana es un factor esencial para poder mantener la adecuación y ultrafiltración necesarias para optimizar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes (110).

La eficacia de la DP depende fundamentalmente de las características de permeabilidad de la membrana peritoneal para transferir agua y solutos. La prueba de equilibrio peritoneal descrita por Twardowski (84) es el método más simple y utilizado para medir el transporte de la membrana y permite clasificar a los pacientes, lo que conlleva implicaciones a la hora de planificar el tratamiento individualizado y el pronóstico (111).

Según nuestros resultados, la población control presentaba de manera significativa un mayor porcentaje de transportadores altos al inicio de la técnica respecto a la población poliquística, sin diferencias entre décadas. Más que a variables clínicas como la edad y el género masculino, descritos como factores asociados a mayor transporte (112,113), en nuestra población estas diferencias se podrían justificar por la mayor comorbilidad vista en el grupo control, como ha sido descrito (114,115).

Es sabido que los transportadores lentos se benefician de recambios con permanencias intraperitoneales largas y son mejor dializados con DPCA (116). El hecho de que la población poliquística haya usado DPA en mayor porcentaje que el grupo control, como ya hemos comentado anteriormente, refuerza la idea de que, a la hora de indicar cicladora en enfermos con PQRAD, el intentar evitar problemas asociados al aumento de presión intraperitoneal (72,73) tuvo mucho más peso que una hipotética indicación por cuestiones de transporte peritoneal rápido.

Al analizar la evolución de la membrana peritoneal con el paso del tiempo, hemos encontrado que los pacientes con PQRAD evolucionaron hacia un aumento progresivo del transporte de pequeñas moléculas, similar en ambas décadas, mientras que en la población control se mantuvo estable. Este hallazgo se podría relacionar con el ya mencionado mayor uso de DPA en la población poliquística, con la consiguiente exposición a mayores volúmenes de dializado, sin que hayamos encontrado diferencias en el uso de icodextrina entre nuestras dos poblaciones (117).

La posibilidad de que la DPA sea menos biocompatible que la DPCA parece lógica pero no ha sido demostrada en la literatura, que muestra ideas contrapuestas incluso dentro de las publicaciones de un mismo autor (118,119).

A favor de esta idea está el hecho de que el D/PCr4 de los pacientes con PQRAD mostró una tendencia a aumentar más durante la segunda década, cuando más se indicó DPA. Aunque esta tendencia no alcanzó significación estadística, no debemos olvidar que el uso de soluciones de DP más biocompatibles - y por tanto potencialmente más respetuosas con el D/PCr4 - ha aumentado exponencialmente durante los últimos años, una situación que podría haber contrarrestado el posible efecto perjudicial de los altos volúmenes de dializado asociados a DPA. Esta hipótesis quedaría reforzada al haber observado una significativa mejor preservación de la membrana en el grupo control en la segunda década, con un D/PCr4 que experimentó un ligero descenso desde 0,68 a 0,63. Las soluciones de DP más biocompatibles, utilizadas mayoritariamente en el último periodo, podrían preservar mejor la membrana peritoneal y evitar, o al menos retrasar, la aparición de las complicaciones derivadas de su disfunción, pero no tenemos datos que nos permitan demostrarlo.

6.7. Tasa de catabolismo proteico normalizada

La ERC se caracteriza por alteraciones nutricionales e inflamación sistémica que se acompaña de un aumento del catabolismo, lo que incrementa la morbimortalidad cardiovascular de nuestros pacientes (120,121).

Las restricciones dietéticas en el paciente urémico para limitar la ingesta de potasio, fósforo o sodio, entre otros, pueden conducir a deficiencias en otros nutrientes esenciales si no existe consejo dietético por parte del personal sanitario. Otros aspectos como la pérdida de aminoácidos y micro-macronutrientes (122) por las técnicas de diálisis, la pérdida de sangre, la sobrecarga de volumen (123) y otros factores psicosociales alteran también el balance energético. La disminución en la ingesta, la acidosis metabólica, la inactividad física, la diabetes y la sepsis son también factores asociados en la ERC que aumentan la proteólisis muscular, mediante un aumento del catabolismo con activación de distintas señales intracelulares de apoptosis de la célula muscular y disminución en la síntesis proteica (124).

La DP ha demostrado, a pesar de su menor prevalencia en todo el mundo respecto a la HD, ser eficaz para depurar toxinas urémicas y mantener un balance hidrosalino adecuado que se acompaña, además, de mayor FRR, mejor estabilidad hemodinámica y control tensional, así como una dieta más liberal que permite un balance nitrogenado positivo y una ingesta calórica adecuada. Como más adelante comentaremos, una prescripción en DP es adecuada cuando permite obtener el máximo beneficio clínico en términos de depuración, ultrafiltración y nutrición, lo que finalmente se refleja en la calidad de vida.

En nuestro estudio se ha registrado la nPCR como factor relacionado con la nutrición. Algunos estudios apoyan la medición de este parámetro en los pacientes en DP, al correlacionarse con la albúmina sérica (125, 126). En nuestro análisis la nPCR ha mostrado un descenso significativo con el tiempo, relacionable con la pérdida de FRR conforme aumenta la estancia en la técnica, con un comportamiento similar en ambos grupos desde el inicio y durante todo el seguimiento.

6.8. Función renal residual

Según Moist y cols., los pacientes tratados con DP tienen un riesgo 65% menor de pérdida de la FRR que los pacientes en HD (127). Los motivos que justifican este hecho no están muy claros, aunque la presencia de una ligera expansión de volumen y una mayor estabilidad hemodinámica de los pacientes en DP pueden ayudar a preservar mejor la FRR. Podemos argumentar, basándonos en la literatura, que, dado el papel protector de la DP frente a la FRR, su uso como terapia inicial de diálisis representa una estrategia prometedora para maximizar los beneficios clínicos (128).

La FRR tiene valor pronóstico vital tanto en DP como en HD, y contribuye de manera beneficiosa a la supervivencia técnica en DP (129). El estudio CANUSA demostró que el poder predictivo de mortalidad en pacientes en DP es atribuible a la FRR y no a la dosis peritoneal de diálisis (130). Poder preservar dicha FRR es por tanto un objetivo principal en el manejo del paciente renal por implicar múltiples beneficios, incluyendo un mejor manejo de la toxicidad urémica e hipervolemia, menos restricciones dietéticas y mejor calidad de vida (131).

Entre los factores asociados a pérdida de FRR en DP se han citado el estado inflamatorio/nutricional, la tasa de peritonitis, función renal y tipo de transporte de membrana al inicio de la DP, edad, etiología de la enfermedad renal y comorbilidad acompañante (132). Por tanto, dada la gran importancia de preservar la FRR, deberíamos poner especial atención tanto en intentar prevenir las situaciones dañinas para la misma como en potenciar aquellas terapias que garantizan un mejor control de la misma, como el uso de IECAS/ARA 2 (133), evitar nefrotóxicos y asegurar un buen estado nutricional.

Se ha descrito en la literatura que la población poliquística es más saludable dentro de la ERC (103). Esta condición podría deberse a un mejor estado basal y/o mejor FRR evolutiva. Aunque la PQRAD no ha sido descrita como factor independiente para preservar la FRR (127), un artículo recientemente publicado (134) mostró que el declive

anual de FRR en enfermedades quísticas renales es menor si lo comparamos con nefropatía diabética o enfermedades glomerulares.

Al analizar la evolución de la FRR en nuestra muestra, no se encontraron diferencias significativas entre ambas poblaciones, con un similar declive progresivo de la misma a lo largo del periodo de seguimiento. Por otro lado, mientras que la población poliquística no mostró cambios significativos al analizar la evolución por décadas, la población control presentó en cambio una mejor FRR inicial en la segunda década. Si recordamos el análisis de los factores de riesgo de nuestra población, el grupo control presentaba de forma significativa más comorbilidad en la segunda década, lo que podría justificar este hallazgo ya que los pacientes con mayor comorbilidad suelen iniciar DP de forma más temprana. Al mismo tiempo, la incorporación relativamente reciente de políticas de educación sobre TRS para pacientes de las consultas ERCA y el mayor uso de catéteres centrales definitivos en HD - con descenso secundario de la necesidad de enviar a DP a pacientes oligoanúricos - también explicarían la mejor FRR de inicio vista en el grupo control en la segunda década.

No hemos observado diferencias por décadas entre nuestras dos poblaciones en cuanto a la preservación de la FRR. Varios artículos defienden una mejor preservación de la FRR con soluciones de diálisis que contengan bajas concentraciones de glucosa y pH neutros (135,136) respecto a las soluciones tradicionales, pero este punto no ha sido analizado en nuestro estudio. Por ahora no han podido precisarse los posibles beneficios clínicos a largo plazo de las soluciones denominadas biocompatibles (137-139).

La literatura muestra datos contradictorios sobre el posible papel del sistema de DP (DPCA o DPA) sobre la evolución de la FRR. Mientras algunos autores defienden que la DPCA podría proteger más la FRR (140,141), otros no encuentran diferencias entre ambas modalidades (142). En nuestra muestra hubo una prescripción significativamente mayor de DPA en la población poliquística, como ya hemos comentado, sin que este hecho haya ocasionado una mayor pérdida de FRR en esta población, observando que la evolución de la FRR a lo largo de los años fue similar en ambos grupos.

El último aspecto a considerar dentro de este apartado es la necesidad de nefrectomía pretx en la población poliquística en pacientes con grandes riñones que presentan problemas de espacio para el implante del injerto renal. Aunque este hecho puede facilitar el uso de mayores volúmenes de infusión en DP e incrementar la dosis dialítica peritoneal, también implica una pérdida de FRR en estos pacientes con todas las connotaciones negativas que ello conlleva, por lo que a día de hoy la nefrectomía pretx solo está aconsejada en casos muy concretos (143-145). En nuestro estudio hemos encontrado esta necesidad en 13 pacientes (7,4% del total de enfermos con PQRAD). Consideramos que su número es pequeño para plantear un subanálisis de este grupo. Aunque la pérdida de FRR que ocasionaron estas nefrectomías fue probablemente muy importante para estos pacientes, lo recortado de la muestra nos permite suponer que no marcó de una manera significativa el comportamiento del conjunto de pacientes poliquísticos respecto a la evolución de la FRR y otras variables relacionadas.



6.9. Adecuación de diálisis

Se define como diálisis adecuada la cantidad y calidad de diálisis necesarias para que el paciente se encuentre bien, sin sintomatología urémica, con la mejor corrección posible de las alteraciones metabólicas y sistémicas relacionadas con la uremia, consiguiendo una larga supervivencia del paciente y de la técnica, con la menor morbilidad y permitiendo una buena calidad de vida (146,147).

Partiendo de esta idea podríamos definir como dosis adecuada de diálisis aquella por encima de la cual no obtendremos beneficio y por debajo de la que aumentaría la mortalidad del paciente. El parámetro más utilizado para medir la dosis de diálisis, tanto en HD como en DP, es el Kt/V , que relaciona la cantidad de urea eliminada por unidad de tiempo (habitualmente una semana en el caso de la DP) con el volumen de distribución de la urea en el paciente. A día de hoy, las dosis de DP recomendadas son aquellas que consiguen un Kt/Vt mínimo de 1,7 según las guías clínicas internacionales modificadas en el año 2006, que eliminan el aclaramiento de creatinina como objetivo (86). Estos criterios de adecuación están sujetos a continuo debate, pues de ellos se derivan decisiones importantes a nivel clínico, de calidad de vida y de costes.

Debemos mencionar que nuestra muestra no refleja datos de este apartado en el 17% de los pacientes, un hecho que llama la atención dada la importancia de conocer este parámetro para poder valorar, de manera individualizada y en función de sus resultados, la posible necesidad de modificar la dosis de diálisis.

Sabemos que, de forma histórica, se ha sugerido que los problemas de volumen u organomegalias y el aumento consecuente de presión intraabdominal que podemos encontrar en pacientes con PQRAD podría suponer una peor tolerancia a la DP, con mayor dificultad para alcanzar una dosis correcta de diálisis. El espacio ocupado por el progresivo crecimiento del volumen renal podría restringir el área disponible para el intercambio peritoneal, resultando en una inadecuada diálisis que obligaría a infundir más volumen de dializado, con la consiguiente aparición de complicaciones (71). Aunque diversos estudios reflejan esta idea (148-150), no han proporcionado datos significativos

en la incidencia o prevalencia de las posibles complicaciones y su riesgo exacto es desconocido.

Nuestro registro presenta algunas limitaciones ya que no recoge datos sobre volumen de dializado infundido ni del VR de los pacientes poliquísticos. No obstante, y a pesar de la hipótesis planteada en el punto anterior, en torno al 90% de nuestra población analizada presentó una adecuación dialítica en rango, sin observar diferencias ni entre poblaciones ni en el análisis por décadas. Datos similares encontramos en otras citas bibliográficas (75-77, 82, 109) en las que los enfermos con poliquistosis no parecen presentar problemas para alcanzar una buena adecuación dialítica, en contra de las publicaciones anteriormente mencionadas.

Como ya ha sido comentado, la preservación de la FRR es un factor fundamental en la supervivencia del paciente en diálisis. Intentar su mantenimiento es un objetivo primordial en la práctica clínica habitual no solo porque contribuye a la eliminación de agua y solutos, complementando lo conseguido a nivel peritoneal para llegar a una dosis adecuada de diálisis, sino también por su papel en otros muchos procesos.

En nuestro estudio hemos observado una evolución de la dosis dialítica que podemos considerar esperable y muy satisfactoria. Así, hemos encontrado que el lógico descenso de la FRR observado con el tiempo, ya comentado, conlleva una caída progresiva del componente renal de la dosis dialítica, el Kt/V_r , que se compensa parcialmente con un aumento también progresivo de la dosis dialítica peritoneal o Kt/V_p . Como resultado global de todo ello, el Kt/V_t desciende a lo largo del estudio, pero manteniéndose dentro las recomendaciones de las guías internacionales en la gran mayoría de enfermos.

6.10. Peritonitis

Como se ha comentado en la introducción, algunos autores defienden que existe un riesgo aumentado de peritonitis en los pacientes poliquísticos, especialmente por bacterias Gram negativas, dada la posible aparición de infección quística y/o diverticulitis en estos pacientes. Así, Graham (151) publicó una mayor prevalencia de peritonitis por diverticulitis en población poliquística, con un alto índice de gravedad, y Lederman (69) defendió un aumento de dichos episodios en esta población.

No obstante, ya son varios los estudios que apoyan que pacientes con PQRAD no presentan un mayor riesgo de peritonitis en DP. Hadimeri (152) realizó un estudio con 26 pacientes poliquísticos y 26 pacientes control con un seguimiento de 10 meses. Kumar (75) por su parte estudió a 56 pacientes con PQRAD durante 38 meses junto a un grupo control de 56 pacientes no DM aparejados por edad, sexo y año de TRS. Ambos estudios concluyeron que no existían diferencias significativas en las tasas de peritonitis, en el riesgo de fallo de la técnica ni en la supervivencia del paciente entre ambos grupos.

Estudios más recientes sobre esta población siguen sin mostrar un mayor riesgo de peritonitis en DP. Li (76) comparó 42 pacientes poliquísticos con 84 pacientes no diabéticos sin encontrar diferencias en la ratio de peritonitis ni en la incidencia de peritonitis por gérmenes Gram negativos. Janeiro (77) publicó en 2014 un estudio español del grupo centro de DP con 106 pacientes poliquísticos y 212 pacientes control no diabéticos, sin apreciar tampoco diferencias en la tasa de peritonitis ni tampoco una mayor incidencia por gérmenes Gram negativos en el grupo de PQRAD.

Antes de comentar el análisis de las peritonitis de nuestro estudio debemos destacar que nuestro trabajo, que incluye 176 pacientes con PQRAD, es el de mayor tamaño muestral tras el del Registro francés (82), en el que se compararon 344 poliquísticos con 3818 pacientes en DP sin observar diferencias en lo referente a peritonitis en ambos grupos.

En nuestro estudio se registraron 394 episodios de peritonitis de forma global, que, ajustados al tiempo de exposición, supusieron una tasa de 0.343 e/p/a, esto es, 1 episodio de peritonitis por cada 35 meses de tratamiento, con una tendencia a disminuir a lo largo del periodo de estudio en ambas poblaciones. Este progresivo descenso se debe a los avances de la conectología (153) y más en concreto al uso del sistema de doble bolsa, el mayor uso de la DPA, la prevención de la infección del orificio de salida del catéter y mejoras en los entrenamientos de los pacientes (87). Las recomendaciones actuales marcan como objetivo una tasa de peritonitis por debajo de 0,5 e/p/a, (154,155) por consiguiente, la tasa global de peritonitis de nuestra población puede considerarse satisfactoria.

Hemos observado una mayor tasa de peritonitis en la población control (0,36 e/p/a) que en la poliúística (0,30 e/p/a), una diferencia que se quedó al borde de la significación ($p = 0.0505$) y que refuerza la idea de que la PQRAD no es un factor de riesgo para la aparición de peritonitis en DP. No existieron diferencias entre ambas poblaciones al realizar el análisis por décadas.

La distribución bacteriológica de los episodios fue similar entre los grupos, tanto de manera global como por décadas. Los episodios debidos a Gram positivos fueron los más numerosos y se registraron en más del 50% de los casos en ambas poblaciones seguidos por los ocasionados por Gram negativos y las peritonitis estériles en tercer lugar. Ya con menores frecuencias se recogieron bajos porcentajes de episodios fúngicos, con cultivo mixto o de origen tuberculoso. La etiología de nuestra muestra es comparable con la información publicada en 2014 sobre la DP en España a partir de datos ofrecidos por cada uno de los registros de las comunidades autónomas y regiones (90). Por tanto, en nuestro estudio la incidencia de peritonitis por gérmenes Gram negativos en la población poliúística no fue mayor que la registrada en la población control, de acuerdo con lo publicado y ya referido. Este hecho es de importancia ya que las peritonitis por Gram negativos son más agresivas que las debidas a Gram positivos, con mayores tasas de hospitalización, abandono de la técnica y morbimortalidad (156-158). Realizamos también un subanálisis comparando las peritonitis ocasionadas por enterobacterias y las debidas a *Pseudomonas* sin encontrar diferencias significativas.

Al analizar los factores de riesgo de nuestra población llama la atención la baja prevalencia de diverticulosis, tanto en la población control como en la poliquística. Esto podría deberse a un sesgo de selección de nuestros pacientes según el cual aquellos pacientes con presencia de enfermedad diverticular significativa o antecedentes personales de diverticulitis en situación de prediálisis pudieron ser considerados como no aptos para DP. Otra posible explicación para la población poliquística sería que esta manifestación extrarrenal podría no ser muy prevalente en realidad dicha población. Así, estudios en autopsias de pacientes poliquísticos han mostrado una prevalencia aproximada de diverticulosis del 40% (159), coincidiendo con la prevalencia descrita en la población general (160). En otras publicaciones, tampoco se encontraron diferencias entre la prevalencia de enfermedad diverticular en ERC entre PQRAD y pacientes con otras nefropatías (161). Por último, a este respecto, debemos recordar que no se realizó una búsqueda protocolizada mediante enema opaco o colonoscopia de esta patología en nuestra población, por lo que muchos casos pudieron pasar inadvertidos.

No hemos realizado un subanálisis de las peritonitis secundarias a IOS por suponer solo el 9,4% del total y presentar una distribución similar entre pacientes poliquísticos y no poliquísticos. Debemos destacar que hemos registrado un descenso significativo de este problema en la población control en la segunda década.

En cuanto a la evolución de las peritonitis, nuestros datos también coinciden con los publicados sobre la DP en España de forma global con un porcentaje de curación alrededor del 80% en ambos grupos. Sin embargo, encontramos diferencias que se quedaron al borde de la significación ($p = 0.0505$) al estudiar la distribución de las posibles evoluciones negativas de los episodios (retirada de catéter, recidiva o éxitus), destacando entre ellas una mortalidad cuatro veces mayor (4% de episodios frente a 1%) en los pacientes sin poliquistosis y que podríamos relacionar con la mayor morbilidad recogida en este grupo.

La existencia de hospitalización durante la peritonitis, en torno al 30% de los casos, fue similar entre ambas poblaciones, tanto de forma global como por décadas. Resulta destacable que la población control presentara un descenso significativo de las tasas de hospitalización por peritonitis durante la segunda década.

En resumen, nuestro estudio no ha encontrado un aumento del riesgo de presentación de peritonitis en la población poliquística, ni de manera global ni en lo que respecta a las producidas por gérmenes Gram negativos, aunque no podemos descartar la posible existencia de un sesgo en la selección de pacientes, excluyendo de DP a los pacientes poliquísticos en situación de prediálisis que presentaron episodios de diverticulitis.



6.11. Hospitalizaciones no debidas a peritonitis

Los episodios de hospitalización implican en numerosas ocasiones un empeoramiento del pronóstico vital del paciente, afectan seriamente su calidad de vida y representan un importante gasto para los sistemas de salud, siendo los responsables del 30 al 40% del total de costes generados por los enfermos incluidos en diálisis (162). El estudio Dialysis Outcomes and Practice Patterns (DOPPS) (163) mostró que la frecuencia de episodios de hospitalización en la población en diálisis fue de 0,99 e/p/a, con una media de 11 días por hospitalización. Ross (164) estableció que el 37% de los gastos de hospitalización y 32% de los costes totales causados por ERC no son relacionados primariamente con la enfermedad renal, sino con patologías como neoplasias, traumatismos, DM, patología gastrointestinal, enfermedad pulmonar y enfermedades psiquiátricas; los gastos se incrementaban especialmente por intervenciones quirúrgicas y por cuidados asociados con ventilación asistida.

Son escasos los estudios que comparan DP y HD en población poliquística, sin embargo, en un estudio publicado recientemente donde se analizan pacientes con PQRAD en DP y HD, se concluye que existe un menor gasto sociosanitario en DP, aunque con mayor riesgo de hospitalizaciones a pesar de una menor comorbilidad (165).

Según la información de altas hospitalarias del Conjunto Mínimo Básico de Datos del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, los pacientes con PQRAD tienen una estancia media en el hospital de 11,58 días y el coste por paciente asciende a 10.156 euros, valores muy superiores a la estancia media y el coste medio por paciente ingresado en España (166).

La literatura recoge que los pacientes poliquísticos, aun siendo una población más sana y precisar una estancia hospitalaria media menor, utilizan proporcionalmente más recursos sanitarios que los pacientes con ERC sin PQRAD (167,168). Esto se debe principalmente a una mayor frecuencia de complicaciones derivadas del deterioro de la función renal, así como a la mayor tasa de procedimientos quirúrgicos (Tx y nefrectomía completa), contribuyendo a aumentar el gasto hospitalario.

A pesar de lo referido en el punto anterior, no hemos encontrado en nuestro estudio diferencias significativas entre los grupos ni en el porcentaje de pacientes que precisaron algún ingreso no debido a peritonitis ni en la distribución global de los mismos por número de ingresos, un hecho que debe destacarse ya que la población control presentaba más comorbilidad. No obstante, la tasa de hospitalizaciones no debidas a peritonitis, medida en e/p/a, fue mayor en el grupo control de una manera muy significativa, reforzando la importancia de la comorbilidad.

Aunque la comparación de estas tasas no mostró diferencias significativas por décadas en casos ni en controles, el porcentaje de enfermos poliquísticos que precisó alguna hospitalización no debida a peritonitis se redujo de manera significativa en la segunda década del estudio. Aunque parece lógico relacionar este hecho con la mayor utilización de la DPA en esta población en dicho periodo, no hemos podido demostrar que este descenso se relacione con una disminución de los problemas de pared en la segunda década.

Por otro lado, aparecieron diferencias claras en la distribución de los episodios entre casos y controles por décadas. Así, mientras que los pacientes poliquísticos presentaron una clara tendencia ($p = 0.0643$) a aumentar el porcentaje de enfermos que no precisaron ingreso, el grupo control registró un significativo aumento de los pacientes que necesitaron 2 o más ingresos ($p = 0.0070$). No aparecieron diferencias en lo referente a la media de días de hospitalización entre ambas poblaciones ni al analizar dicha variable en los diferentes periodos.

En lo referente a los motivos de ingreso, la causa más frecuente de forma global fue la etiología cardiovascular. Como ya se ha comentado, existe una importante asociación entre ERC y enfermedad cardiovascular (7) con un importante riesgo de aparición de eventos cardiovasculares en población ERCA (8), siendo ésta la principal causa de muerte en nuestros pacientes (169-171). En la población control fue esta la causa más frecuente de ingreso hospitalario, mientras que en los pacientes poliquísticos fueron los problemas de pared, que comentaremos algo más adelante.

Se encontraron diferencias significativas en lo referente a mayor necesidad de ingresos por neoplasias en la población control, y por nefrectomías preTx en los enfermos con

PQRAD, siendo ésta una característica intrínseca de esta enfermedad como ya hemos comentado anteriormente. Su principal indicación suele ser la necesidad de habilitar espacio para poder implantar un injerto renal, aunque existen muchas otras (dolor crónico resistente a analgésicos, limitación de actividades diarias, anorexia, sospecha de malignidad, hemorragia incontrolable, infecciones severas). Actualmente existe consenso en evitar dicha intervención siempre que sea posible y reservarla para casos concretos de difícil manejo, por lo que su incidencia ha decrecido con el paso de los años (172,173). No hay un claro consenso ni en el método (laparoscopia o cielo abierto) ni en el momento idóneo para realizar la nefrectomía previa al trasplante. Mientras algunos grupos recomiendan la nefrectomía pretx dado que parece influir en una mejor supervivencia del injerto y un menor riesgo de infección (174,175), otros defienden la nefrectomía en el mismo acto quirúrgico, especialmente en casos de donante vivo con equipos quirúrgicos con alta experiencia (176).

Tras excluir la nefrectomía pretx, se realizó un subanálisis comparando en ambas poblaciones la necesidad de ingreso por problemas de pared frente al resto de etiologías distintas a peritonitis, observando que esta necesidad fue significativamente más frecuente en la población poliquística, lo que de forma indirecta refleja una mayor prevalencia de esta complicación en dicha población, como se muestra en la literatura. Del Peso (72) describe la PQRAD como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de estas complicaciones y Vecchi (177) reporta un 15% de aparición de fugas peritoneales en población poliquística frente un 0,25% en pacientes en DP con otras nefropatías.

Al analizar los motivos de ingreso por décadas, encontramos que los problemas de pared aumentaron de forma significativa como causa de ingreso durante la segunda década en la población control, pero no en la población poliquística. En los últimos años no se han aumentado los volúmenes de infusión en DP, que aumentan el riesgo de presentar problemas de pared, por lo que la mayor necesidad reciente de ingreso por este problema en el grupo control podría ser reflejo de una mayor oferta de DP desde la consulta ERCA a pacientes con factores de riesgo no recogidos en este trabajo (obesidad, antecedentes de problemas de pared), una situación que no afectaría a la población poliquística, de riesgo para este problema. No podemos descartar, por otro lado, que la

importante concienciación que existe entre los nefrólogos a la hora de prevenir las complicaciones de la pared abdominal en la población PQRAD no se traslade al resto de nefropatías.



6.12. Exclusiones temporales

No hemos observado diferencias significativas entre nuestras dos poblaciones al analizar los pacientes que precisaron alguna exclusión temporal de DP, ni de manera global ni en las diferentes décadas. En cuanto a la distribución de episodios por paciente, observamos una tendencia hacia un mayor porcentaje de pacientes, tanto en casos como en controles, que no precisó ninguna exclusión temporal durante la segunda década. Esta tendencia pudo demostrarse en la población poliquística al distribuir los pacientes según el número de exclusiones temporales, encontrando un aumento significativo de enfermos que no presentaron ninguna exclusión.

Sin embargo, al analizar el tiempo transcurrido desde el inicio de DP hasta la primera exclusión temporal, encontramos una tendencia ($p = 0.0739$) hacia la disminución del mismo en la población poliquística en la segunda década. Dicho de otra forma, el número de pacientes con PQRAD que no precisó ninguna exclusión aumentó en la segunda década, pero aquellos que la necesitaron tendieron a presentar el problema antes. No encontramos estos datos en la población control, que no mostró diferencias. Del mismo modo, tampoco hemos encontrado diferencias al estudiar la duración media de las exclusiones temporales entre grupos ni por décadas.

Al analizar las causas que motivaron los episodios de exclusión temporal no hemos encontrado diferencias significativas entre los enfermos poliquísticos y el grupo control, ni de manera global ni en el análisis por décadas, salvo por una necesidad de nefrectomía pretx exclusiva, muy significativa, en los pacientes con PQRAD. La nefrectomía pretx fue la causa de exclusión temporal en el 25% de los casos en la población poliquística. La necesidad de nefrectomía pretx en este grupo no debería considerarse como un motivo de exclusión en DP (80) ya que solo uno de los dieciséis pacientes en los que se realizó nefrectomía tuvo que abandonar la técnica de DP por infradiálisis.

La causa más frecuente de exclusión temporal en los dos grupos fue la relacionada con problemas de pared abdominal. Dados los conocidos problemas de la población poliquística al respecto, estudiamos este punto con mayor profundidad realizando un subanálisis en el que comparamos los problemas de pared con el resto de posibles causas de exclusión temporal tras excluir la nefrectomía pretx. Dicho subanálisis no encontró diferencias entre los grupos, un dato muy destacable y que refuerza el papel de la DPA, más utilizada en la población poliquística, en la prevención de los problemas de pared abdominal. En el análisis por décadas encontramos una tendencia hacia un mayor protagonismo de los problemas de pared y catéter en los enfermos poliquísticos en la segunda década, sin significación.

La frecuencia de hernias y fugas es variable entre el 12-37% (72, 178,179) según distintos estudios, aparte de causar dolor y alterar la imagen corporal, en DP la hernia abdominal puede producir el secuestro de líquido peritoneal, produciendo un aclaramiento y ultrafiltración impredecibles. No obstante, con un tratamiento adecuado y precoz, esta patología puede no afectar de forma significativa la supervivencia de la técnica (180). Nuestros datos coinciden con otras publicaciones que también detectaron una mayor prevalencia en los problemas de pared abdominal en esta población y que demuestran la viabilidad de retomar la técnica después de la reparación quirúrgica (76,77,109). En nuestro trabajo hemos visto una mayor necesidad de ingreso por problemas de pared abdominal en la población poliquística, ya comentado, pero este hecho no ha supuesto un incremento de la necesidad de exclusión temporal - ni definitiva, como veremos más adelante - de DP.

6.13. Exclusiones definitivas

El análisis global de las exclusiones definitivas distribuidas según las cuatro posibles salidas de DP (trasplante, éxitus, transferencia a HD o recuperación de función renal) mostró diferencias significativas entre nuestros dos grupos. Aunque la principal causa de exclusión definitiva en ambas poblaciones fue el trasplante renal y la transferencia a HD fue similar en los dos grupos, el grupo poliquístico presentó un mayor porcentaje de trasplante (61% frente a 51%) y un menor índice de mortalidad (5% frente a 13% en la población control). La recuperación de FRR suficiente para abandonar DP se produjo con más frecuencia en el grupo control, pero en tasas bajas (4% frente a 2%) no significativas.

Según la literatura y dadas sus características, los pacientes poliquísticos tienen un mejor pronóstico y menor mortalidad comparados con pacientes que presentan otras nefropatías (181) y en cualquiera de las modalidades de TRS, HD (75) PD (82) y Tx renal (182). A pesar de las múltiples complicaciones extrarrenales, estos pacientes presentan resultados más favorables en TRS y es dentro de la población ERCA, el grupo de pacientes con un mayor porcentaje de Tx renal (93, 82) datos que coinciden con nuestro análisis.

Dado el carácter familiar de la enfermedad, los pacientes con PQRAD son atendidos de forma más precoz por los servicios de Nefrología, pueden tener más conocimientos sobre su enfermedad y su tratamiento y estar más predispuestos al Tx renal, como ya hemos comentado con anterioridad. Por otro lado, varios estudios han identificado la edad temprana para inicio de TRS como un posible factor que explica una mejor evolución, pero en nuestra muestra no hubo diferencias de edad entre los pacientes con PQRAD y controles para que los dos grupos fueron más homogéneos y pudieran compararse más correctamente.

Se asume que los aspectos extrarrenales de la enfermedad contribuyen a la morbilidad y quizás en exceso a la mortalidad, ya que la mortalidad por causas relacionadas con dichas manifestaciones específicas es más baja que la debida a enfermedades cardiovasculares (103).

Digno de mención, es que la PQRAD se ha descrito como factor protector en mortalidad después de Tx renal (183), de hecho, existen trabajos que demuestran una mayor supervivencia del injerto en pacientes PQ tras el Tx renal en comparación a otras nefropatías (182) a pesar de recibir injertos de donantes más añosos, con mayor morbilidad o mortalidad de etiología vascular y tiempos de isquemia fría más prolongados.

Al analizar la evolución a lo largo del estudio de las tres causas principales de exclusión definitiva (tx renal, paso a HD y éxitus) observamos un importante descenso de la mortalidad con un paralelo aumento del Tx, unos datos que podemos calificar como muy satisfactorios. El Tx renal es la mejor opción a día de hoy para nuestros pacientes y datos publicados parecen relacionar la DP con una temprana función del injerto (81, 184).

En cuanto al paso a HD observamos una cierta tendencia al alza que no ocasiona diferencias significativas entre casos y controles en la comparación global, aunque sí en la segunda década. Encontramos un descenso significativo en la necesidad de transferencia a HD en esta segunda década en la población poliquística, muy probablemente relacionada con el mayor uso de DPA en ese grupo durante ese periodo, como ya se ha comentado antes. Al mismo tiempo hallamos un significativo mayor porcentaje de transferencia a HD en el segundo periodo en la población control, con disminución de los éxitus.

Entendemos que este último hecho puede tener dos posibles justificaciones: por un lado, la potenciación de la DP en los últimos años y el aumento de esperanza de vida en la población ERCA facilita la inclusión en la técnica de pacientes con más comorbilidades que pueden repercutir en una menor supervivencia de la técnica. Por otro lado, el concepto de TRS integrado promovido por el grupo de Gante (185), considerando las diferentes opciones de TRS como un conjunto terapéutico del que el paciente puede beneficiarse de manera consecutiva e indistinta según sus circunstancias clínicas y personales, la transferencia a HD desde DP no tiene por qué ser interpretada como un fracaso de la técnica, lo que puede facilitar el cambio de técnica en pacientes que puedan beneficiarse de esta opción siendo tratados por nefrólogos que contemplan las

diferentes modalidades de TRS como opciones complementarias, en ningún caso competitivas.

El análisis de las distintas causas que pueden provocar una transferencia a HD (peritonitis, infradiálisis, etc) no mostró diferencias entre grupos ni por décadas. Aunque existen numerosas publicaciones que insisten en las posibles complicaciones de utilizar DP en pacientes con PQRAD, debemos analizar a fondo esta afirmación dadas las ventajas potenciales de esta técnica y valorar si este hipotético riesgo se traduce en la aparición de malos resultados. En nuestro caso, los problemas de pared abdominal fueron más prevalentes en la población poliquística, pero no ocasionaron una significativa mayor transferencia temporal a HD, como ya comentamos anteriormente. Del mismo modo, tampoco hemos encontrado que los pacientes con PQRAD precisen más transferencia a HD por problemas de pared cuando se les compara con la población control, una afirmación que pone en entredicho las afirmaciones referidas al principio de este párrafo y que refuerza el papel de la DPA en estos enfermos.

La supervivencia global de los pacientes con PQRAD ha mejorado respecto con los años probablemente debido a un mejor control de la HTA, a un mejor tratamiento de las infecciones y, en general, al progreso que han experimentado el TRS en los últimos años. Antes de 1975, la causa más frecuente de muerte en pacientes con PQRAD eran la infección (30%), la uremia (28%) y la enfermedad cardiovascular (21%). Con el desarrollo de la diálisis, la principal causa de mortalidad pasó a ser la cardiovascular (186) seguido de las infecciones. En nuestro estudio, la principal causa de mortalidad en los dos grupos fue la cardiovascular tras englobar en este apartado las muertes de origen no filiado según fue comentado previamente. Estos datos coinciden con los encontrados en la población general y en otras modalidades de TRS (169-171). En nuestra muestra destaca que no hubo ningún éxitus de origen infeccioso en la población poliquística, ni por peritonitis ni por otras infecciones, mientras que la causa infecciosa fue la responsable de 12 (34%) muertes registradas en el grupo control. No obstante, estas diferencias no alcanzaron significación ($p = 0.0907$) dado el pequeño tamaño de la muestra.

6.14. Supervivencia y análisis multivariante

Son varios los factores que influyen en la supervivencia del paciente. La comorbilidad al inicio de la técnica, la edad del paciente, la presencia de enfermedad cardiovascular o DM y la pérdida de la FRR son factores que influyen de forma desfavorable. En nuestro análisis, la supervivencia de los pacientes fue significativamente superior en la población poliquística. Los pacientes poliquísticos tuvieron una supervivencia al año del 99%, a los tres años del 95% y a los cinco años del 92% frente a una supervivencia de la población control del 97% al año, 87% a los tres años y del 70% a los cinco años. Como ya hemos comentado en el apartado de exclusiones definitivas, la PQRAD es una enfermedad sistémica que se acompaña de manifestaciones extrarrenales que pueden contribuir a la mortalidad de esta población, pero a pesar de ello la supervivencia de los pacientes poliquísticos en diálisis es mayor.

De acuerdo con los últimos datos, la mortalidad en pacientes poliquísticos en DP decreció en un 45% mientras que tan sólo lo hizo en un 25% en pacientes en HD durante los últimos 20 años (52). Este grupo de pacientes tendría por tanto la mejor supervivencia entre los pacientes renales (66). En nuestro estudio, los resultados que obtuvimos al analizar la supervivencia del paciente según las diferentes nefropatías coinciden con esta afirmación, siendo los enfermos con PQRAD los que presentan mejor supervivencia global de forma significativa frente al resto de nefropatías.

Es sabido que la edad y la comorbilidad son factores clave de mortalidad (187-189). Dentro de nuestro análisis individualizado de factores, los pacientes con mayor edad presentaron una peor supervivencia de forma significativa respecto a los más jóvenes. Del mismo modo, la presencia de comorbilidad al inicio de la técnica condicionó una mayor mortalidad. El sexo de los pacientes no influyó en la supervivencia.

Al igual que la ERC está considerada actualmente un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PCV (190), la presencia de dicha patología va a marcar el pronóstico del paciente en TRS en general y en DP en particular (170, 191), datos que también coinciden con nuestros resultados. La presencia de PCV afectó de forma negativa y significativa a la supervivencia de los pacientes respecto a aquellos que no la presentaban. Del mismo modo, la asociación negativa de la DM con la supervivencia de

los pacientes en DP ha sido ampliamente demostrada en múltiples trabajos (192,193). Nuestro análisis no incluyó pacientes con DM tipo 1, como ya fue argumentado. También en nuestros datos la presencia de DM tipo 2 influye negativa y claramente en la supervivencia del paciente.

La inclusión del paciente en DP en los años más recientes ha influido positivamente en su supervivencia probablemente debido al uso de soluciones más biocompatibles que podrían mantener mejor la FRR (136) y teóricamente retrasar el daño de membrana manteniendo mejor la ultrafiltración y a un mayor uso de soluciones libres de glucosa, especialmente la icodextrina (194). Sin embargo, en contra de lo anterior, en nuestro análisis no hemos encontrado diferencias en la supervivencia de los pacientes por décadas. Aunque no disponemos de datos concluyentes que nos permitan explicar el motivo de este hallazgo, probablemente se deba a una combinación de factores. Por un lado, nuestra población de estudio es joven y su mortalidad es baja, por lo que reflejaría peor cambios de tendencias de mortalidad. A favor de esta idea estaría el hecho de que en nuestro estudio, como veremos posteriormente, la edad apareció como factor significativo de mortalidad pero con un peso específico claramente inferior al visto al valorar la influencia negativa de los FRCV o la positiva de la FRR.

Por otro lado, los pacientes del grupo control presentaron más factores de riesgo en la segunda década, un hecho negativo para la supervivencia en dicho periodo. A este respecto ha sido descrito que posibles mejoras en los resultados de supervivencia en décadas recientes pueden no observarse por la inclusión de pacientes más comórbidos en diálisis (195).

Del mismo modo, las ventajas de la icodextrina a la hora de favorecer la eliminación de agua y sodio podrían ser menos acusadas en nuestro trabajo dado que esta solución se usó en torno al 25% de pacientes, un porcentaje no muy elevado. No obstante, este punto no parece haber influido mucho ya que analizamos también la supervivencia dependiendo del tipo de transporte peritoneal, sin encontrar diferencias al comparar a los transportadores altos con el resto, el grupo con un posible y discutido peor pronóstico vital y que sería el que más se beneficiaría de la icodextrina y la DPA (196-199).

En cuanto a la supervivencia de la técnica no encontramos diferencias entre población poliquística y población control. Estos datos coinciden con diferentes publicaciones (75-77, 82) y refuerzan la idea de que la DP es una opción factible en pacientes con PQRAD, a pesar de sus posibles riesgos en esta población.

El conocimiento de los factores que lesionan la membrana peritoneal ha permitido desarrollar alternativas menos lesivas en la última década. La literatura defiende una mejor supervivencia de la técnica en los últimos años en relación al mayor uso de soluciones biocompatibles con un bajo contenido en productos de degradación de glucosa, así como un pH más fisiológico, mejorando los marcadores de daño de membrana (200-202). Sin embargo, y de manera similar a lo descrito al hablar de supervivencia de pacientes, nuestros resultados no muestran diferencias por décadas al analizar la supervivencia técnica. Más aún, la única diferencia significativa que hemos encontrado es que la supervivencia técnica en la población control fue mejor en el primer periodo.

A la vista de nuestros resultados, expuestos anteriormente, parece evidente que esta ausencia de mejora en la supervivencia técnica no se debe a unas tasas elevadas de complicaciones (peritonitis, disfunción del catéter, etc). Podríamos justificar esta evolución con un mayor uso en los últimos años del ya mencionado tratamiento integrado, con una perspectiva más flexible que permitiría al paciente ser transferido antes a HD y beneficiarse de lo mejor de cada técnica en diferentes momentos de su evolución. A favor de esta idea debemos destacar que en los últimos años se está observando una clara disminución de la aparición de esclerosis peritoneal encapsulante, una complicación poco frecuente pero muy temida en DP. Aunque el uso de nuevas soluciones puede estar jugando un papel beneficioso a este respecto, el factor más claramente relacionado con la aparición de este proceso es mantener la DP durante muchos años (203,204).

Al mismo tiempo, el uso de DPA en nuestro grupo es muy bajo (en torno a un 25%) respecto a lo referido por otros grupos nacionales, que utilizan DPA en torno al 50% de los casos. Dado que esta modalidad de terapia se relaciona con mejor supervivencia

técnica de la DP y que su uso ha aumentado claramente en los últimos años, su menor presencia en nuestro estudio puede haber influido negativamente en nuestros resultados, especialmente en la segunda década (90).

Hablando de supervivencia técnica en DP debemos referirnos a las peritonitis, que suponen una agresión a la membrana peritoneal que puede no solo comprometer su viabilidad sino también la vida del paciente, tanto a corto como a largo plazo (205). Nuestro estudio confirma, como era obligado, el efecto lesivo de las peritonitis en la supervivencia del tratamiento, objetivando una peor supervivencia de la técnica de forma significativa en relación a tal evento.

Por último, realizamos un análisis multivariante encontrando que tanto la edad ($p = 0.009$, IC 95% 1.010-1.076) como la existencia de FRCV ($p < 0.001$, IC 2.135-9.341) al inicio de la técnica aumentan significativamente el riesgo de muerte. De modo inverso, también hemos visto que cuanto mayor es la primera FRR determinada en DP menor es el riesgo de muerte ($p = 0.019$, IC 95% 0.817-0.982). Aunque estos datos son conocidos y no consideramos que deban ser especialmente comentados, nos ha llamado la atención que la edad, factor fundamental de mortalidad, se muestra como factor significativo de muerte, pero con un papel relativamente pequeño (IC 1.0.10-1.076) en nuestro estudio, un hecho evidentemente en relación con que toda nuestra muestra puede calificarse como joven respecto a la edad habitual de los enfermos en diálisis.

UNIVERSITAS

Miguel

7. CONCLUSIONES



1. Los pacientes con PQRAD inician DP con una edad media de 52 años en nuestro medio, cifra que se ha mantenido estable en las últimas dos décadas. Esta población presenta menor comorbilidad y similar tasa de inclusión en lista de Tx renal que otros pacientes de DP de la misma edad sin nefropatía diabética tipo 1.

2. El catéter autoposicionante es el más utilizado en DP en nuestro medio en los últimos años.

3. La población poliquística presenta mayor prescripción de DPA, situación que se ha incrementado en tiempos más recientes.

4. Los enfermos con PQRAD presentan con más frecuencia transporte peritoneal medio-bajo al iniciar la DP y una mayor elevación del mismo con el tiempo respecto a enfermos con nefropatías no diabéticas tipo 1. Este último punto podría relacionarse con un mayor uso de DPA no asociado a una prescripción aumentada de Icodextrina.

5. La evolución del Kt/Vt, tasa de catabolismo proteico y función renal residual es similar entre pacientes poliquísticos y enfermos comparables de edad similar. La adecuación dialítica en ambos grupos se mantiene dentro de las recomendaciones de las guías internacionales.

6. La población poliquística no presenta mayor riesgo de peritonitis, ni en frecuencia ni en relación a gérmenes Gram negativos, aunque no podemos descartar un posible sesgo de selección en nuestro estudio. Se ha registrado una clara disminución de las tasas globales de peritonitis con el tiempo.

7. Los enfermos poliquísticos presentan una menor tasa de hospitalización y una estancia hospitalaria similar respecto al grupo control de nuestro trabajo. La nefrectomía pretx en pacientes con PQRAD supone un motivo de exclusión temporal pero no de exclusión definitiva.

8. La supervivencia global de la técnica fue del 90,9% al año, 70.7% a los 3 años y 53% a los cinco años, sin diferencias entre grupos. La población poliquística se excluye de DP por Tx renal en mayor proporción que el resto de pacientes. La PQRAD se asocia a un mayor riesgo de complicaciones de pared abdominal que no se acompaña de mayores tasas de exclusión temporal ni definitiva de DP, lo que señala un adecuado manejo y tratamiento de esta situación.

9. Las supervivencias globales de los pacientes fueron del 98% al año, 90% a los tres años y 76% a los cinco años, que consideramos elevadas y relacionables con la edad de nuestra población. Hubo diferencias significativas de supervivencia favorables para los pacientes poliquísticos a pesar de las manifestaciones extrarrenales de su enfermedad. Mientras que este grupo tuvo supervivencias del 99% al año, 95% a los tres años y 92% a los cinco años, estos valores en la población control fueron del 97%, 87% y 70% respectivamente.

10. Nuestro estudio demuestra que la DP es un buen tratamiento como primera opción dialítica para pacientes con PQRAD que esperan un Tx renal, con unos resultados globales similares y mejores tasas de Tx renal y de supervivencia de pacientes respecto a los observados en población comparable.

The image features a large, faint watermark of a university logo in the background. The logo includes a shield with a book and a lamp, and the text 'UNIVERSITAS Miguel Alemán Hernández' is visible behind the main title.

8. BIBLIOGRAFÍA



1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl)* 2013;3(1):1-308.
2. Jha V, García-García G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013;382:260-72.
3. Hallan SI, Ritz E, Lydersen S, Romundstad S, Kvenild K, Orth SR. Combining GFR and albuminuria to classify CKD improves prediction of ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2009, 20(5):1069-1077.
4. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005, 67(6):2089-2100.
5. National Kidney Foundation KD. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002, 39 suppl 1: S1-S266.
6. Otero A, de Francisco A, Gayaso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. *Nefrología* 2010;30(1):78-86.
7. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet* 2012; 379:165-80 .
8. Hallan SI, Stevens P. Screening for chronic kidney disease: which strategy?. *J Nephrol.* 2010;23:147-55.
9. Sud M, Tangri N, Levin A, Pintilie M, Levey AS, Naimark DM. CKD Stage at Nephrology Referral and Factors Influencing the Risks of ESRD and Death. *Am J Kidney Dis* 2014; 63(6):928-936
10. Dialysis and transplant report in Spain, 2006. *Nefrologia* 2009;29(6):525-533.
11. Portoles J, Ocaña J, López-Sánchez P, Gómez M, Rivera MT, Del Peso G, et al. Approach to quality objectives in incidents of patients in peritoneal dialysis. *Nefrologia* 2010; 30(5):544-551.
12. Lorenzo V, Perestelo L, Barroso M, Torres A, Nazco J. Economic evaluation of haemodialysis. Analysis of cost components based on patient specific data. *Nefrologia* 2010;30(4):403-412.

13. Martín Escobar E (Coord.) Registro Español de Enfermos Renales (REER) Registro Español de Enfermos Renales. Informe 2013 y evolución 2007-2013. Nefrología. 2016;36(2):97-120. doi: 10.1016/j.nefro.2015.10.020. Epub 2016 Feb 16
14. Villa G, Rodríguez-Carmona A, Fernandez-Ortiz L, Cuervo J, Rebollo P, Otero A, et al. Cost analysis of the Spanish renal replacement therapy programme. Nephrol Dial Transplant. 2011;26:3709-14
15. Orte Martínez L, Barril Cuadrado G. Unidad de enfermedad renal crónica avanzada. concepto de una unidad multidisciplinaria. objetivos de la consulta de ERC. Nefrología 2008; 28(3):49-52.
16. Wei SY, Chang YY, Man LW, Lin MY, Chiu HC, Tsai JC, et al. Chronic kidney disease care program improves quality of pre-end-stage renal disease care and reduces medicals costs. Nephrology 2010 Feb;15(1):108-15.
17. MSSSI 2015. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Documento marco sobre enfermedad renal crónica (ERC) dentro de la estrategia de abordaje a la cronicidad en el SNS. Febrero 2015. Disponible en http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf
18. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
19. Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud.
20. Claves del proceso de información y elección de modalidad de diálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. Nefrología Suplemento Extraordinario 2010; 1:1520 | doi: 10.3265/SuplementoExtraordinario.pre2010.Jan.10129
21. Prieto-Velasco M, Quiros P, Remon C. The concordance between Patients' Renal Replacement Therapy Choice and Definitive Modality: Is It a Utopia? Plos One. 2015 Oct 14; 10(10): e0138811 DOI: 10.1371/journal.pone.0138811
22. Lewicki MC, Polkinghorne KR, Kerr PG. Should Dialysis at Home be Mandatory for All Suitable ESRD Patients? Home-Based Dialysis Therapies are the Second Choice after Transplantation. Semin Dial. 2015;28(2):147-54.

23. Gentil MA, Carriazo A, Pavón MI, Rosado M, Castillo D, Ramos B, et al. Comparison of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hospital haemodialysis a multicentric study. *Nephrol Dial Transplant*. 1991;6(6): 444-51.
24. Valdés F, Fernández Rivera C, Pérez Fontán M, Rodríguez Carmona A, García Falcón T, Tresancos C. Determinantes precoces de supervivencia en HD hospitalaria y DP. *Nefrología* 1999;19(1):61-69.
25. McDonald SP, Marshall MR, Johnson DW, Polkinghorne KR. Relationship between dialysis modality and mortality. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20 (1):155-63.
26. Weinhandl ED, Foley RN, Gilbertson DT, Arneson TJ, Snyder JJ, Collins AJ. Propensity-matched mortality comparison of incident hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21(3):499-506.
27. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. *Arch Intern Med*. 2011; 171(2):110-8.
28. Yeates K, Zhu N, Vonesh E, Trpeski L, Blake P, Fenton S. Hemodialysis and peritoneal dialysis are associated with similar outcomes for end-stage renal disease treatment in Canada. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27(9):3568-75.
29. Vonesh EF, Moran J: Mortality in end-stage renal disease: A reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:354–365.
30. Heaf JG, Løkkegaard H, Madsen M. Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2002; 17(1):112-7.
31. Jaar BG, Coresh J, Plantinga LC, Fink NE, Klag MJ, Levey AS, Levin NW, et al. Comparing the risk for death with peritoneal dialysis and hemodialysis in a national cohort of patients with chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2005;143(3):174-83.
32. Quirós-Ganga PL, Remón-Rodríguez C. Achieving better results for peritoneal dialysis in recent years. *Nefrología*. 2012; 32(5):587-96.
33. Xue JL, Everson SE, Constantini EG, Ebben JP, Chen SC, Agodoa LY, et al. Peritoneal and hemodialysis: II. Mortality risk associated with initial patient characteristics. *Kidney Int*. 2002; 61(2):741-6.
34. Van Manen JG, Van Dijk PC, Stel VS, Dekker FW, Clèries M, Conte F, Feest T, Kramar R, Leivestad T, Briggs JD, Stengel B, Jager KJ. Confounding effect of comorbidity in survival studies in patients on renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(1):187-95.

35. Rodríguez CR, Ganga PL, Cunquero JM, Ruiz SR, Fosalba NA, Fernández AR, et al. Peritoneal dialysis outcome. The Andalusian Registry Peritoneal Dialysis:1999-2008. *Nefrología*.2010; 30 (1): 46-53.
36. Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ. Mortality studies comparing peritoneal dialysis and hemodialysis: what do they tell us? *Kidney Int Suppl*. 2006 ;(103):S3-11.
37. Arrieta J, Rodríguez-Carmona A, Remón C, Pérez-Fontán M, Ortega F, Sánchez Tomero JA, et al. Peritoneal dialysis is the best cost-effective alternative for maintaining dialysis treatment. *Nefrología* 2011;31:505-13. 22.
38. Arrieta J, Rodríguez-Carmona A, Remon C, Pérez-Fontán M, Ortega F, Sánchez Tomero JA, et al. Cost comparison between haemodialysis and peritoneal dialysis outsourcing agreements. *Nefrología* 2012;32:247-248.
39. Lorenzo V, Pedrosa MI, Santana B, García Z, Barroso M. Análisis de costes y perfil sociocultural del enfermo renal. Impacto de la modalidad de tratamiento. *Nefrología* 2014; 34(4):458-68.
40. Vega N, Coronel F, González-Parra E. Introducción, definición de DP y objetivos. Relación con HD y trasplante. Incidencia y prevalencia de pacientes. Unidad de DP en España. Guías de práctica clínica en diálisis peritoneal. Sociedad Española de nefrología. Octubre 2005.
41. Rehman R, Schmidt RJ, Moss AH. Ethical and legal obligation to avoid long-term tunneled catheter access. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009; 4(2):456-6.
42. Ledebro I, Ronco C. The best dialysis therapy? Results from an international survey among nephrology professionals. *Nephrology Dial Transplant Plus* 2008; 1(6): 403–408.
43. Sánchez JA, Introducción a la enfermedad renal crónica. En. La diálisis peritoneal en la planificación integral del tratamiento sustitutivo renal. SEN. GADDPE. Fundación Alcer. www.alcer.org
44. Julian Mauro JC, Molinuevo Tobalina JA, Sánchez González JC. La situación laboral del paciente con enfermedad renal crónica en función del tratamiento sustitutivo renal. *Nefrología* 2012; 32(4):439-445.
45. Torra Balcells R, Ars Criach E. Diagnóstico molecular de la poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología* 2011;31(1):35-43.

46. Alam A, Danhl NK, Lipschutz JH, Rossetti S, Smith P, Sapir D, et al. Total Kidney Volume in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Biomarker of Disease Progression and Therapeutic Efficacy. *Am J Kidney Dis*. 2015; 66(4):564-576.
47. Hateboer N, Dijk MA, Bogdanova N, Coto E, Sagger-Malik AK, San Millán JL, et al. Comparison of phenotypes of polycystic kidney disease types 1 and 2. European PKD1-PKD2 Study Group. *Lancet* 1999; 353:103-107.
48. Pirson Y, Chauveau D, Torres V. Management of cerebral aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:269-276.
49. Irazabal MV, Torres, VE. Poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología Sup Ext* 2011;2(1):38-51.
50. Kumar S, Adeva M, King BF, Torres VE. Duodenal diverticulosis in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:3576-8.
51. Neuman HP, Jilg C, Bacher J, Nabulsi Z, Malinoc A, Hummel B, et al. Epidemiology of autosomal-dominant polycystic kidney disease: an in-depth clinical study for south-western Germany. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28 (6): 1472-87.
52. Spithoven EM, Kramer A, Meijer E, Orskov B, Wanner C, Abad JM, et al. Renal replacement therapy for autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) in Europe: prevalence and survival-an analysis of data from the ERA-EDTA Registry. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29 (Suppl 4): iv15-iv25.
53. Fick-Brosnahan GM, Belz MM, McFann KK, Johnson AM, Schrier RW. Relationship between renal volume growth and renal function in autosomal dominant polycystic kidney disease: a longitudinal study. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1127-1134.
54. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, Guay-Woodford LM, Bae KT, King BF Jr. et al. Volumen progression in polycystic Kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 354(20):2122-2130.
55. Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, Osborn SL, Harmon AJ, Sundsbak JL, et al. Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: a simple model for selecting patients for clinical trials. *J Am Soc Nephrol* 2015 Jan 26(1):160-172.

56. Ecker T, Schrier RW. Hypertension in autosomal-dominant polycystic kidney disease: early occurrence and unique aspects. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 (1): 194-200.
57. Ecker T. Cardiovascular complications in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Curr Hypertens Rev* 2013;9:2-11.
58. Cómo traducir la ciencia en una política aplicable para mejorar la atención sanitaria de la PQRAD en Europa. Un informe del Foro Europeo sobre la PQRAD. Enero 2015 Disponible online en: www.pkdinternational.org/EAF_ADPKD_Policy_Report_2015.
59. Torres VE, Chapman AB, Devusyst O, Gansevoort RT, Grantham JJ, Higashihara E, et al. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2012;367:2407-18.
60. Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, Birn H, Capasso G, Covic A, et al. Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: a position statement on behalf of the ERA_EDTA working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. *Nephrol Dial Transplant* 2016;31(3):337-48.
61. KDIGO. KDIGO controversies conference on ADPKD [online] 2014. Disponible en: <http://www.kdigo.org/ControConf/ADPKD/Presentations/KDIGO%20ADPKD%20Conference%20Overview%20&%20Objectives.pdf>
62. Reed BY, McFann K, Bekheirnia MR, Nobakhthaghghi N, Masoumi A, Johnson AM, et al. Variation in age at ESRD in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2008; 51(2): 173-83.
63. Ars E, Bernis C, Fraga G, Martínez V, Martins J, Ortiz A, et al; Spanish Working Group on Inherited Kidney Disease. Spanish guidelines for the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 29 Suppl 4: iv95-105.
64. Alam A, Perrone RD. Management of ESRD in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2010; 17(2): 164-72.
65. Covic A, Bammens B, Lobbedez T, Segall L, Heimbürger O, van Biesen W, et al. Educating end-stage renal disease patients on dialysis modality selection: clinical advice from the European Renal Best Practice (ERBP) Advisory Board. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25(6): 1757-9.

66. Torrá R, Vela E, Cleries A, Darnell y Comité del Registro de Enfermos Renales de Cataluña. Características de los pacientes con poliquistosis renal autosómica dominante en tratamiento renal sustitutivo en Cataluña. Período 1984-1994. *Nefrología* 1996; 16 (3):242-248.
67. Couchoud C, Savoye E, Frimat L, Ryckelynck JP, Chalem Y, Verger E, et al. Working Group "Peritoneal Dialysis" of the French REIN Registry. Variability in case mix and peritoneal dialysis selection in fifty-nine French districts. *Perit Dial Int* 2008; 28: 509–517.
68. Fernando MR, Dent H, McDonald SP, Rangan GK. Incidence and survival of end-stage kidney disease due to polycystic kidney disease in Australia and New Zealand (1963-2014). *Popul Health Metr* 2017; 15 (1):7.
69. Lederman ED, McCoy G, Conti DJ, Lee EC. Diverticulitis and polycystic kidney disease. *Am Surg* 2000;66(2):200–3.
70. Modi KB, Grant AC, Garret A, Rodger RS. Indirect inguinal hernia in CAPD patients with polycystic kidney disease. *Adv Perit Dial* 1989; 5:84–6.
71. Fletcher S, Turney JH, Brownjohn AM. Increased incidence of hydrothorax complicating peritoneal dialysis in patients with adult polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9(7):832–3.
72. Del Peso G, Bajo MA, Costero O, Hevia C, Gil F, Díaz C, et al. Risk factors for abdominal wall complications in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003;23(3):249–54.
73. Hussain SI, Bernardini J, Piraino B. The risk of hernia with large exchange volumes. *Adv Perit Dial* 1998; 14: 105–7.
74. Koc Y, Basturk T, Sakaci T, Atan Ucar Z, Ahbap E, Sevinc M, et al. Is peritoneal dialysis a therapeutic option for polycystic kidney disease? 15 years' experience in a single center. *Nephrol Ther.* 2016;12(4):215-20.
75. Kumar S, Fan SL, Raftery MJ, Yaqoob MM. Long term outcome of patients with autosomal dominant polycystic kidney diseases receiving peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2008;74(7):946–51.
76. Li L, Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Leung CB, Kam-Tao Li P. Peritoneal dialysis as the first-line renal replacement therapy in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(6):903–7.

77. Janeiro D, Portoles J, Tato AM, López-Sánchez P, Del Peso G, Rivera M, et al. Peritoneal dialysis can be an option for dominant polycystic kidney disease: an observational study. *Perit Dial Int*. 2015;35(5):530-6.
78. Abbott KC, Agodoa LY. Polycystic kidney disease at end-stage renal disease in the United States: patient characteristics and survival. *Clin Nephrol* 2002; 57(3): 208-214.
79. Stiasny B, Ziebell D, Graf S, Hauser IA, Schulze BD. Clinical aspects of renal transplantation in polycystic kidney disease. *Clin Nephrol* 2002; 58(1): 16-24
80. Courivaud C, Roubiou C, Delabrousse E, Bresson-Vautrin C, Chalopin JM, Ducloux D. Polycystic kidney size and outcomes on peritoneal dialysis: comparison with haemodialysis. *Clin Kidney J* 2014;7(2):138-143.
81. Joachim E, Gardezi AI, Chan MR, Shin JI, Astor BC, Waheed S. Association of Pre-Transplant Dialysis Modality and Post-Transplant Outcomes: A Meta-Analysis. *Perit Dial Int*. 2017;37(3):259-265.
82. Lobbedez T, Touam M, Evans D, Ryckelynck JP, Knebelman B, Verger C. Peritoneal dialysis in polycystic kidney disease patients. Report from the French peritoneal dialysis registry (RDPLF). *Nephrol Dial Transplant*. 2011; 26:2332-9.
83. Winkelmayr WC, Glynn RJ, Mittleman MA, Levin R, Pliskin JS, Avorn J. Comparing mortality of elderly patients on hemodialysis versus peritoneal dialysis: a propensity score approach. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2353-62.
84. Twardowski ZJ, Nolph KO, Khanna R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL et al. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Int*. 1987;7:138-148.
85. Bergström J, Heimbürger O, Lindholm B. Calculation of the protein equivalent of total nitrogen appearance from urea appearance. Which formulas should be used? *Perit Dial Int* 1998; 18 (5):467-473.
86. Clinical practice guidelines for peritoneal adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006;48 Suppl 1:S91-7.
87. Li PK, Szeto CC, Pinairo B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta E, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010;30:393-423.

88. Levy M, Feingold J. Estimating prevalence in single-gene kidney diseases progressing to renal failure. *Kidney Int* 2000; 58: 925–943.
89. Pippias M, Stel VS, Abad Diez JM, Afentakis N, Herrero-Calvo JA, Arias M, et al. Renal replacement therapy in Europe: a summary of the 2012 ERA-EDTA Registry Annual Report. *Clin Kidney J.* 2015;8(3):248-61.
90. Remón-Rodríguez C, Quirós-Ganga P, Pórtoles-Pérez J, Gómez-Roldán C, Miguel-Carrasco A, Borràs-Sans M, et al. Resultado del trabajo cooperativo de los registros españoles de diálisis peritoneal: análisis de 12 años de seguimiento. *Nefrología* 2014;34(1):18-33.
91. Registro Español de Enfermos Renales de la Sociedad Española de Nefrología. Available at: <http://www.senefro.org/modules.php?name=webstructure&=128>
92. Reed BY, McFann K, Reza BM, Nobkthhighi N, Masoumi A, Johnson AM, et al: Variation in age at ESRD in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2008, 51:173–183
93. U.S. Renal Data System, USRDS 2008 Annual Data. Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2008.
94. Gretz N, Zeier M, Geberth S, Strauch M, Ritz E: Is gender a determinant for evolution of renal failure? A study in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 1989, 14:178–183.
95. Wakai K, Nakai S, Kikuchi K, Iseki K, Miwa N, Masakane I, et al: Trends in incidence of end-stage renal disease in Japan, 1983–2000: age-adjusted and age-specific rates by gender and cause. *Nephrol Dial Transplant* 2004,19:2044–2052.
96. Registro Español de Enfermos Renales. Informe 2013 y evolución 2007-2013 *Nefrología* 2016;36(2):97–120.
97. Foley RN. Clinical epidemiology of cardiac disease in dialysis patients: left ventricular hypertrophy, ischemic heart disease, and cardiac failure. *Semin Dial* 2003; 16:111–17.
98. García-López E, Carrero JJ, Suliman ME, Lindholm B, Stenvinkel P. Risk factors for cardiovascular disease in patients undergoing peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2007;Suppl 2:S205-9.

99. Massy ZA, Ivanovski O, Nguyen-Khoa T, Angulo J, Szumilak D, Mothu N, et al. Uremia accelerates both atherosclerosis and arterial calcification in apolipoprotein E knockout mice. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:109–16.
100. Pecoits-Filho R. The peritoneal cavity: a room with a view to the endothelium. *Perit Dial Int* 2005; 25:432–4.
101. Haubitz M, Brunkhorst R, Wrenger E, Froese P, Schulze M, Koch KM. Chronic induction of C-reactive protein by hemodialysis, but not by peritoneal dialysis therapy. *Perit Dial Int* 1996; 16:158–62.
102. Covic A, Goldsmith DJ, Florea L, Gusbeth-Tatomir P, Covic M. The influence of dialytic modality on arterial stiffness, pulse wave reflections, and vasomotor function. *Perit Dial Int* 2004; 24:365–72.
103. Perrone RD, Ruthazer R, Terrin NC. Survival after end-stage renal disease in autosomal dominant polycystic kidney disease: contribution of extrarenal complications to mortality. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 777–784.
104. Martinez V, Comas J, Arcos E, Díaz JM, Muray S, Cabezuelo J, et al. Renal replacement therapy in ADPKD patients: a 25-year survey based on the Catalan registry. *BMC Nephrology* 2013;14:186.
105. Xie XS, Xie ZT, Xiang SL, Yan XQ, Zhang XH, Shou ZF, et al. Peritoneal dialysis for autosomal dominant polycystic kidney disease: a retrospective study. *J Zhejiang Univ-Sci B (Biomed & Biotechnol)* 2016 17(5):375-381.
106. Di Paolo N, Sansoni E, Cappelletti F, Cavatorta F, Galli S, Nicolai GA, et al. The self-locating catheter- review and analysis of costs. *Int J Artif Organs*. 2006; 29(1):113-22
107. Cavagna R; Tessarin C; Tarroni G. The self-locating catheter: clinical evaluation and comparison with the Tenckhoff catheter. *Perit Dial Int* 1999;19(6):540-3.
108. Paolo N, Capotondo L, Sansoni E, Romolini V. The self-locating catheter: clinical experience and follow-up. *Perit Dial Int* 2004;24(4):359-64.
109. Jankowska M, Chmielewski M, Lichodziejewska-Niemierko M, Jagodzina P, Rutkowski B. Peritoneal dialysis as a treatment option in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Int Urol Nephrol* (2015) 47:1739–1744.
110. Rodríguez-Carmona A, Pérez-Fontán M. Avances recientes y perspectivas futuras en diálisis peritoneal. *Dial Traspl*. 2007;28(4):158-64.
111. Davies SJ. Mitigating peritoneal membrane characteristics in modern peritoneal dialysis therapy. *Kidney Int Suppl*. 2006;(103):S76-83.

112. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD et al. Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1285–1292.
113. Rumpsfeld M, McDonald SP, Purdie DM, Collins J, Johnson DW, et al. Predictors of baseline peritoneal transport status in Australian and New Zealand peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 492–501.
114. Davies SJ. Longitudinal relationship between solute transport and ultrafiltration capacity in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2004;66: 2437–2445.
115. Chung SH, Chu WS, Lee HA Kim YH, Lee IS, Lindholm B, et al. Peritoneal transport characteristics, comorbid diseases and survival in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2000; 20:541–547.
116. Teixidó J. Implicaciones clínicas del transporte peritoneal. *Nefrología* 2000; 20(2): 53-61.
117. Davies SJ, Brown EA, Frandsen NE, Rodriguez AS, Rodríguez-Carmona A, Vychyti. Longitudinal membrane function in functionally anuric patients treated with APD: data from EAPOS on the effects of glucose and icodextrin prescription. *Kidney Int* 2005;67(4):1609-15.
118. Fusshöller A, Baehr J, Tiemann B, Grabensee B, Plum J. Biocompatibility parameters in in-vitro simulated automated versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol*. 2005;64(3):214-20.
119. Fusshöller A, Grabensee B, Plum J. Effluent CA 125 concentration in chronic peritoneal dialysis patients: influence of PD duration, peritoneal transport and PD regimen. *Kidney Blood Press Res*. 2003;26(2):118-22.
120. Locatelli F, Manzoni C, Del Vecchio L, Di Filippo S. Changes in the clinical condition of haemodialysis patients. *J Nephrol* 1999;12:S82-91.
121. Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin Nephrol* 2006;26:118-33.
122. Ikizler TA, Flakoll PJ, Parker RA, Hakim RM. Amino acid and albumin losses during hemodialysis. *Kidney Int* 1994;46:830-7.
123. Jacobs LH, van de Kerkhof JJ, Mingels AM, Passos VL, Kleijnen VW, Mazairac AH, et al. Inflammation, overhydration and cardiac biomarkers in haemodialysis patients: a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:243-8.

124. Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril-Cuadrado G, Sánchez R, Egido J, Ortiz-Arduán A, et al. et al. Desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología* 2014;34(4):507-19.
125. Lindsay RM, Spanner E. Is the lower serum albumin concentration in CAPD patients a reflection of nutritional status? The lower serum albumin does reflect nutritional status. *Semin Dial* 1992;5:215-18.
126. Nolph KD, Moore HL, Prowant B, Meyer M, Twardowski ZJ, Khanna R, et al. Age and indices of adequacy and nutrition in CAPD patients. *Adv Perit Dial* 1993;9:87-91.
127. Moist LM, Port FK, Orzol SM y cols. Predictors of loss of residual renal function among new dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 556-564.
128. Perl J, Bargman JM: The importance of residual kidney function for patients on dialysis: a critical review. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:1068–1081.
129. Liao CT, Chen YM, Shiao CC, Hu FC, Huang JW, Kao TW, et al. Rate of decline of residual renal function is associated with all-cause mortality and technique failure in patients on long-term peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:2909-14.
130. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2158-2162.
131. Van der Wal WM, Noordzij M, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT, Korevaar JC, et al.; for the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis Study Group (NECOSAD). Full loss of renal residual function causes higher mortality in dialysis patients; findings from a marginal structural model. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:2978-83.
132. Coronel F, Pérez Flores I. Factores relacionados con la pérdida de función renal residual en diálisis peritoneal. *Nefrología* 2008;28(Suppl 6):39-44.
133. Caravaca F, Dominguez C, Arrobas M: Predictors of loss of residual renal function in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002; 22: 414–417.
134. Haynes R, Staplin N, Emberson J, Herrington WG, Tomson C, Agodoa L, et al; SHARP Collaborative Group: Evaluating the contribution of the cause of kidney

- disease to prognosis in CKD: results from the Study of Heart and Renal Protection (SHARP). *Am J Kidney Dis* 2014; 64: 40–48.
135. Williams JD, Topley N, Craig KJ, Mackenzie RK, Pischetsrieder M, Lage C, et al; Euro Balance Trial Group: The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2004; 66: 408–418.
 136. Kim S, Oh J, Kim S, Chung W, Ahn C, Kim SG, Oh KH: Benefits of biocompatible PD fluid for preservation of residual renal function in incident CAPD patients: a 1-year study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 2899–2908.
 137. Yohanna S, Alkatheeri AM, Brimble SK, Mc-Cormick B, Iansavitchous A, Blake PG, Jain AK: Effect of neutral-pH, low-glucose degradation product peritoneal dialysis solutions on residual renal function, urine volume, and ultrafiltration: a systematic review and metaanalysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 1380–1388.
 138. Kooman JP, Cornelis T, van der Sande FM, Leunissen KM: Is the effect of low-GDP solutions on residual renal function mediated by fluid state? An enigmatic question which still needs to be solved. *Perit Dial Int* 2016; 36: 239–242.
 139. Wang J, Zhu N, Yuan W: Effect of neutral pH and low-glucose degradation product-containing peritoneal dialysis solution on residual renal function in peritoneal dialysis patients: a meta-analysis. *Nephron* 2015; 129: 155–163.
 140. Hiroshige K, Yuu K, Soejima M, Takasugi M, Kuroiwa A: Rapid decline of residual renal function in patients on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1996; 16: 307–315.
 141. Hufnagel G, Michel C, Queffeulou G, Skhiri H, Damieri H, Mignon F: The influence of automated peritoneal dialysis on the decrease in residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1224–1228.
 142. de Fijter CW, ter Wee PM, Donker AJ: The influence of automated peritoneal dialysis on the decrease in residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 1094–1096.
 143. Salvatierra, O., Jr., Wolfson, M., Cochrum, K., Amend, W. and Belzer, F. O.: End stage polycystic kidney disease: management by renal transplantation and selective use of preliminary nephrectomy. *J Urol*, 115: 5, 1976.
 144. Jakobsen, A., Birkeland, S. A., Gabel, H., Fjeldborg, O., Halvorsen, S., Ladefoged, J. et al: Renal transplantation in polycystic renal disease—a joint Scandinavian report. *Scand J Urol Nephrol*, 54: 71, 1980.

145. Knispel, H. H., Klan, R., Offermann, G. and Miller, K.: Transplantation in autosomal dominant polycystic kidney disease without nephrectomy. *Urol Int*, 56: 75, 1996.
146. García M, Ponz E: Organización de un programa de Diálisis Peritoneal. *La Diálisis Peritoneal*, J. Montenegro. Dibe SL. pp. 13-27, 1999. 2.
147. Ronco C, La Greca G: Integration of Peritoneal Diálisis in active uremia treatment. *Perit Dial Int* 17 (Supl. 2), s155-160, 1997.
148. Goffin E, Pirson Y. Is peritoneal dialysis a suitable renal replacement therapy in autosomal dominant polycystic kidney disease? *Nat Clin Pract Nephrol*. 2009;5:122–123
149. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, et al. EBPG Expert Group on Peritoneal Dialysis. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. Adequacy of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:ix24–7.
150. Dejardin A, Robert A, Goffin E. Intraperitoneal pressure in PD patients: relationship to intraperitoneal volume, body size and PD-related complications. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:1437–44.
151. Graham AN, Neale TJ, Hatfield PJ, Morrison RB, Meech PR, Jacobson A, et al. Endstage renal failure due to polycystic kidney disease managed by continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Z Med J* 1986; 99: 491–493.
152. Hadimeri H, Johansson AC, Haraldsson B, Nyberg G. CAPD in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Perit Dial Int* 1998; 18: 429–432.
153. Kim Y, Song YR, Kim JK, Kim HJ, Kim S, Kim SG. Use of a new connector decreases peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int* 2014;34(1):128-30.
154. Blake PG, Breborowicz A, Han DS, Joffe P, Korbet SM, Warady BA. Recommended peritoneal dialysis curriculum for nephrology trainees. The International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) Standards and Education Subcommittee. *Perit Dial Int* 2000;20(5):497-502.
155. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005;25(2):107-31.
156. Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996;7(10):2176-82.
157. Croidle L, Gorban-Brennan N, Kliger A, Finkelstein F. Differing outcomes of gram-positive and gram-negative peritonitis. *Am J Kidney Dis*. 1998;32(4):623-8.

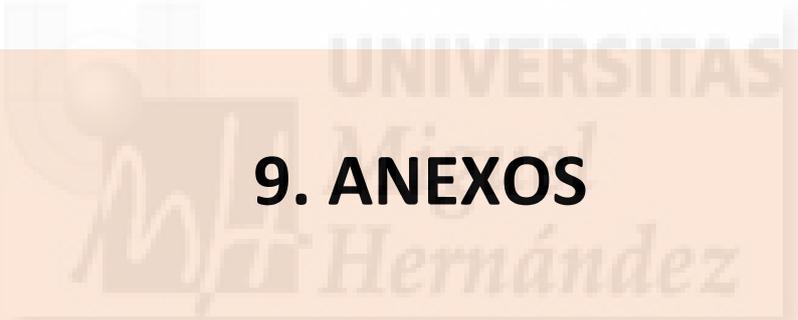
158. Pandya BK, Friede T, Williams JD. A comparison of peritonitis in polycystic and non-polycystic patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2004; 24:79–81.
159. Iglesias CG, Torres VE, Offord KP, Holley KE, Bead CM, Kurland LT. Epidemiology of adult polycystic kidney disease, Olmsted county, Minnesota: 1935–1980. *Am J Kidney Dis* 1983; 2: 630–639.
160. Hughes LE. Postmortem survey of diverticular disease of the colon. I. Diverticulosis and diverticulitis. *Gut* 1969; 10: 336–344.
161. Sharp CK, Zeligman BE, Johnson AM, Duley I, Gabow PA. Evaluation of colonic diverticular disease in autosomal dominant polycystic kidney disease without end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 863–868.
162. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, Chavers B, Gilbertson D, Ishani A, et al. US Renal Data System 2010 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis*. 2011; 57(1 suppl):A8, e1-526.
163. Locatelli F, Pisoni RL, Combe C, Bommer J, Andreucci VE, Piera L, et al. Anaemia in hemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19:121-32.
164. Ross EA, Alza RE, Jadeja NN. Hospital resource utilization that occurs with, rather than because of, kidney failure in patients with end-stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006; 1:1234-40
165. Yang JY, Chen L, Chao CZ, Peng YS, Chiang CK, KAO TW et al. Comparative Study of Outcomes among Patients with Polycystic Kidney Disease on Hemodialysis and Peritoneal Dialysis. *Sci Rep* 2015 Aug 6;5:12816.
166. CMBD 2015. Conjunto Mínimo Básico de Datos. Consulta Interactiva del Sistema Nacional de Salud. Portal estadístico del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: <http://pestadistico.inteligenciadegestion.mssi.es/publicoSNS/comun/DefaultPublico.asp>

167. Iyer NN, Vendetti NJ, Levy DI, Mardekian J, Mychaskiw MA, Thomas III J. Incremental Health Care Resource Utilization Associated With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease By End-Stage Renal Disease Status. *Value Health*. 2014;17:A132.
168. Blanchette CM, Craver C, Belk KW, Lubeck DP, Rossetti S, Gutierrez B. Hospital-based inpatient resource utilization associated with autosomal dominant polycystic kidney disease in the US. *J Med Econ*. 2015;18:303-11.
169. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32(5 Suppl 3):S112-9.
170. 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(8):2275-84.
171. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003;108(17):2154-69.
172. Lazarus JM, Bailey GL, Hampers CL and Merrill JP. Hemodialysis and transplantation in adults with polycystic renal disease. *JAMA*, 217: 1821, 1971.
173. Ho-Hsieh H, Novick AC, Steinmuller D, Strem SB, Buszta C, Goormastic M. Renal transplantation for endstage end stage polycystic kidney disease. *Urology*, 30: 322, 1987.
174. Brazda E, Ofner D, Riedmann B, Spechtenhauser B, Margreiter R. The effect of nephrectomy on the outcome of renal transplantation in patients with polycystic kidney disease. *Ann Transplant*, 1: 15, 1996.
175. Schillinger F, Montagnac R, Jourdan AL, Massia D, Brandt B, Toupance O, et al. Bilateral nephrectomy before renal transplantation in autosomal dominant polycystic renal disease. *Nephrologie*, 18: 181, 1997.
176. Fuller TF, Brennan TV, Feng S, Kang SM, Stock PG, Freise CE. End-stage polycystic kidney disease: indications and timing of native nephrectomy relative to kidney transplantation. *J Urol* 2005; 174:2284-8.
177. De Vecchi AF, Scalamogna A, Scanziani R et al. Polycystic kidney disease and late peritoneal leakage in CAPD: are they related? *Perit Dial Int* 2003;22:82-3.

178. Garcia-Urena MA, Rodriguez CR, Vega Ruiz V, Carnero Hernandez FJ, Fernandez-Ruiz E, Vazquez Gallego JM, et al. Prevalence and management of hernias in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2006; 26:198-202.
179. Suh H, Wadhwa NK, Cabralda T, Sokunbi D, Pinard B. Abdominal wall hernias in ESRD patients receiving peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1994; 10:85-8.
180. Balda S, Power A, Papalois V, Brown E. Impact of hernias on peritoneal dialysis technique survival and residual renal function. *Perit Dial Int*. 2013;33(6):629-34.
181. Alam A, Perrone RD. Management of ESRD in Patients With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2010;17(2):164-72.
182. Jacquet A, Pallet N, Kessler M, Hourmant M, Garrigue V, Rostaing L. Outcomes of renal transplantation in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: a nationwide longitudinal study. *Transpl Int*. 2011;24(6):582-7.
183. Van Walraven C, Austin PC, Knoll .Predicting potential survival benefit of renal transplantation in patients with chronic kidney disease. *CMAJ*:2010;182(7):666-72.
184. Sezer S, Karakan S, Ozdemir Acar FN, Haberal M. Dialysis as a bridge therapy to renal transplantation: comparison of graft outcomes according to mode of dialysis treatment. *Transplant Proc*. 2011;43(2):485-7.
185. Van Biensen W, Vanholer RC. An evaluation of an integrative care approach for end-stage renal disease patients. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11: 116-25.
186. Fick GM, Johnson AM. Causes of death in autosomal dominant kidney disease. *J Am Soc nephrol* 1995;5:2048-56.
187. Segoloni GP, M. S, Piccoli GB. CAPD in the elderly: Italian multicenter study experience. *Adv Perit Dial* 1990;6(suppl 2):S68-71.
188. Nissenson AR, Gentile DE, Soderblom R. CAPD in the elderly: Southern California/Southern Nevada experience. *Adv Perit Dial* 1990;6(suppl 2):S115-8.

189. Sipahioglu MH, Aybal A, Unal A, Tokgoz B, Oymak O, Utas C. Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years' experience in a single center. *Perit Dial Int* 2008;28(3):238-45.
190. Fort J. Chronic renal failure: a cardiovascular risk factor. *Kidney Int Suppl.* 2005; 99: S25-9.
191. Van Biesen W, Vanholder R, Verbeke F, Lameire N, Is peritoneal dialysis associated with increased cardiovascular morbidity and mortality? *Perit Dial Int.* 2006;26(4):429-434.
192. CANADA-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol.* 1996;7:198-207.
193. Noh H, Lee SW, Kang SW, Shin SK, Choi KH; LeeHY, Han DS. Serum C-reactive protein: a predictor of mortality in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 1998; 18(4):387-394.
194. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. *Arch Intern Med* 2011;171(2):110-8.
195. De Lima J, da Fonseca JA, Godoy AD. Dialysis, time and death: comparisons of two consecutive decades among patients treated at the same Brazilian dialysis center *Braz J Med Biol Res*, March 1999, Volume 32(3) 289-295).
196. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Keshaviah PR, Oreopoulos DG, Page D. Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(7):1285-92.
197. Brown EA, Davies SJ, Rutherford P, et al. Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* 2003;14(11):2948-57.
198. Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Wang T, Lindholm B. Influence of peritoneal transport rate, inflammation, and fluid removal on nutritional status and clinical outcome in prevalent peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003;23(2):174-83.

199. Yang X, Fang W, Bargman JM, Oreopoulos DG. High peritoneal permeability is not associated with higher mortality or technique failure in patients on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2008;28(1):82-92.
200. Hekking LH, Zareie M, Driesprong BA, Faict D, Welten AG, De Greeuw I, et al. Better preservation of peritoneal morphologic features and defense in rats after long-term exposure to a bicarbonate/lactate-buffered solution. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12: 2775-886.
201. Mortier S, Faict D, Lameire NH, De Vriese AD. Benefits of switching from a conventional to a low-GDP bicarbonate/lactate-buffered dialysis solution in a rat model. *Kidney Int*. 2005; 67:1559-65.
202. Schwenger V, Morath C, Salava A, Amann K, Seregin Y, Deppisch R, et al. Damage to the peritoneal membrane by glucose degradation products is mediated by the receptor for advanced glycation end-products. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:199-207.
203. Betjes MG, Habib SM, Boeschoten EW, Hemke AC, Struijk DG, Westerhuis R, et al. Significant Decreasing Incidence of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in the Dutch Population of Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int* 2017; 37(2):230-234.
204. Nakayama M, Miyataki M, Honda K, Tomo T, Nakamoto H. Encapsulating peritoneal sclerosis in the era of a multi-disciplinary approach based on biocompatible solutions: the NEXT-PD study. *Perit Dial Int* 2014; 34(7):766-774.
205. Muñoz de Bustillo E, Borrás F, Gómez-Roldán C, Pérez Contreras FJ, Olivares J, García R et al. Impacto de las peritonitis en la supervivencia a largo plazo de los pacientes en diálisis peritoneal. *Nefrología*. 2011;31(6):723-32.

The logo of Universitas Miguel Hernández is visible in the background, featuring a stylized 'U' and 'M' and the text 'UNIVERSITAS Miguel Hernández'.

9. ANEXOS



ANEXO I

FORMULARIO DEL REGISTRO LEVANTE

REGISTRO LEVANTE DE PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL

CENTRO INFORMANTE: _____ **FECHA NOTIFICACIÓN (** _____ **)**
MOTIVO: INCLUSION . MODIFICACIÓN DE DATOS . SALIDA PROGRAMA

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE _____ **FECHA NACIMIENTO (** _____ **)**
SEXO . **MUNICIPIO** _____ **PROVINCIA** _____
PROCEDENCIA: _____

ENFERMEDAD RENAL PRIMARIA (Codigo EDTA 1995):

SITUACIÓN RESPECTO A TRASPLANTE .. CAUSA DE EXCLUSIÓN:..

CAUSA DE INCLUSIÓN EN D. PERITONEAL: ..

ÍNDICE CHARLSON ORIGINAL CORREGIDO EDAD: _____

FACTORES DE RIESGO AL INICIO: _____ ; _____ ; _____ ; _____ ; _____ ;

- Si existe HTA indicar grado: . -

HIPOTENSORES: DIURÉTICOS ; ANTAG. CALCIO ; ARA II ; IECA ;

β -BLOQUEANTE ; α -BLOQUEANTE ; $\alpha+\beta$ BLOQUEANTE ; ACCIÓN CENTRAL ;

VASODILATADOR DIRECTO ; INHIB RENINA ; OTRO

DATOS RELATIVOS A LA TÉCNICA

FECHA INICIO (_____ **)**

TIPO DE CATÉTER: . ; **FECHA DE IMPLANTACIÓN (** _____ **)**

CIRUGÍA:.. SISTEMA:(.). SOLUCIÓN(Tampón): .

ICODEXTRINA .. FECHA PASO A ICODEXTRINA (_____ **)**

AMINOÁCIDOS .. FECHA PASO A AMINOÁCIDOS (_____ **)**

CAMBIO DE CATÉTER Y/O SISTEMA

FECHA RETIRADA(_____ **). CAUSA(.).**

FECHA NUEVA IMPLANTACIÓN (_____ **); TIPO DE CATÉTER (.). CIRUGÍA ..**

FECHA CAMBIO SISTEMA (_____ **). NUEVO SISTEMA (.)**

DATOS RELATIVOS A LA FUNCIÓN DIALÍTICA (A rellenar anualmente).

Fecha (_____ **). Volumen drenado intercambio 4 horas (TEP):**

D/P CREATININA 4 horas _____ **D4/D0 GLUCOSA 4 horas:** _____

FRR _____ **ml/min. PCRn** _____

KT total _____ **(Peritoneal)** _____ **(Renal)** _____

KT/V SEMANAL TOTAL _____ **(Peritoneal)** _____ **(Renal)** _____

CCr SEMANAL TOTAL _____ **(Peritoneal)** _____ **(Renal)** _____

NOTIFICACIÓN DE EXCLUSIÓN DEL PROGRAMA

TEMPORAL **FECHA INICIO (** _____ **). FECHA FIN (** _____ **)**

CAUSA ..

DEFINITIVA **FECHA (** _____ **). PASO A HD: .. CAUSA ..**

Si EXITUS, causa de éxitus EDTA 1995 (_____ *). Si OTROS, causa:*

PERITONITIS

FECHA (_____ **) SECUNDARIA A IOS:**

GRAM(+) ; **GRAM(-)** ; **HONGOS** ; **ESTÉRIL** ; **MIXTA** ; **TBC** ;

GERMEN:

EVOLUCIÓN: **CURACIÓN** ; **RECIDIVA** ; **RET. CATÉTER** ; **EXITUS**

HOSPITALIZACIÓN 2. NO. NÚMERO DE DÍAS _____

NOTIFICACIÓN DE HOSPITALIZACIÓN (NO PERITONITIS)

FECHA (_____ **). NÚMERO DE DÍAS** _____ **. CAUSA .**

FECHA (_____ **). NÚMERO DE DÍAS** _____ **. CAUSA .**

OBSERVACIONES



ANEXO II

CAUSAS DE ENFERMEDAD RENAL

(Codificación EDTA-Versión año 1995)

00 IRC de etiología no determinada.

Glomerulonefritis Primarias.

10 Glomerulonefritis no estudiada histológicamente.

11 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria con síndrome nefrótico en niños.

17 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria con síndrome nefrótico en adultos.

12 Nefropatía IgA probada por inmunofluorescencia (excluir código 85 y 76).

13 Enfermedad por depósitos densos, GN membrano-proliferativa tipo II (probada por inmunofluorescencia y/o microscopía electrónica).

14 Nefropatía membranosa.

15 GN membrano-proliferativa tipo I (probada por inmunofluorescencia y/o microscopía electrónica, excluir códigos 84 y 89).

16 GN proliferativa extracapilar (tipo I, II, III)

19 Glomerulonefritis estudiada histológicamente, distinta de las anteriores.

Pielonefritis

20 Pielonefritis/Nefritis intersticial de causa no especificada.

21 Pielonefritis/Nefritis intersticial asociada con vejiga neurógena.

22 Pielonefritis/Nefritis intersticial debida a uropatía obstructiva congénita con o sin reflujo vesicoureteral.

23 Pielonefritis/Nefritis intersticial debida a uropatía obstructiva adquirida.

24 Pielonefritis/Nefritis intersticial debida a reflujo vesicoureteral sin obstrucción,

25 Pielonefritis/Nefritis intersticial debida a litiasis.

29 Pielonefritis/Nefritis intersticial debida a otra causa.

Nefritis Intersticiales

30 Nefritis tubulo-intersticial (no pielonefritis), debida a otras causas.

31 Nefropatía por analgésicos.

32 Nefropatía por cis-platino.

33 Nefropatía por ciclosporina A.

34 Nefropatía inducida por plomo.

39 Nefropatía inducida por drogas no mencionadas anteriormente.

Enfermedades Renales Hereditarias

40 Enfermedad Quística renal no especificada.

41 Poliquistosis renal del adulto (dominante).

42 Poliquistosis renal infantil (recesiva).

43 Enfermedad quística medular, incluyendo nefronoptosis,

49 Enfermedad quística renal de otro tipo especificado.

50 Nefropatía familiar/hereditaria de tipo no especificado.

51 Nefritis hereditaria con sordera nerviosa (Síndrome de Alport).

52 Cistinosis.

53 Oxalosis primaria.

54 Enfermedad de Fabry.

59 Otra nefropatía hereditaria.

Enfermedades Renales Congénitas

60 Hipoplasia renal congénita no especificada.

61 Hipoplasia oligomeganefrónica.

63 Displasia renal congénita con/sin malformación del tracto urinario.

66 Síndrome de agenesia de los músculos abdominales (Prune Belly).

Glomerulonefritis Secundarias-Enf. Sistemáticas

70 Enfermedad vascular no especificada.

71 Enfermedad vascular secundaria a hipertensión maligna.

72 Enfermedad vascular renal secundaria a hipertensión.

73 Enfermedad vascular renal secundaria a poliarteritis.

74 Granulomatosis de Wegener.

75 Enfermedad renal isquémica/embolismo por placa de ateroma.

76 Glomerulonefritis relacionada con cirrosis hepática.

78 Glomerulonefritis por crioglobulinemia.

79 Otras enfermedades vasculares renales no clasificadas anteriormente y excluidos los códigos 84-88.

80 Glomeruloesclerosis diabética o nefropatía diabética (DM tipo I).

81 Glomeruloesclerosis diabética o nefropatía diabética (DM tipo II).

82 Mielomatosis/Enfermedad por depósito de cadenas ligeras.

83 Amiloidosis.

84 Lupus eritematoso diseminado.

85 Púrpura de Schönlein-Henoch.

86 Síndrome de Goodpasture.

87 Esclerodermia.

88 Síndrome hemolítico urémico, incluyendo el síndrome de Moschcowitz.

89 Otras enfermedades multisistémicas.

Miscelánea

90 Necrosis tubular (irreversible) o Necrosis cortical (diferente de código 88).

91 Tuberculosis.

92 Nefropatía gotosa.

93 Nefrocalcinosis y nefropatía hipercalcémica.

94 Nefropatía de los Balcanes.

95 Tumor renal.

96 Pérdida traumática o quirúrgica del riñón.

99 Otras patologías renales identificadas.

ANEXO III

CAUSAS DE FALLECIMIENTO:

(Codificación EDTA-Versión año 1995)

00 Causa de muerte incierta o no determinada.

01 Muerte súbita.

Causas cardíacas

11 Isquemia e infarto de miocardio.

12 Hiperpotasemia.

13 Peridarditis hemorrágica.

14 Otras causas de insuficiencia cardíaca.

15 Parada cardíaca-causa desconocida.

16 Insuficiencia cardíaca por HTA.

17 Hipopotasemia.

18 Sobrecarga hidrosalina/Edema pulmonar.

Causas vasculares

21 Embolia pulmonar.

22 Accidente cerebro-vascular.

23 Hemorragia gastro-intestinal.

24 Hemorragia de injerto.

25 Hemorragia del acceso vascular o del circuito de diálisis.

26 Hemorragia cerebral por ruptura de aneurisma vascular (Excluir códigos 22 y 23).

27 Hemorragia quirúrgica (Excluir códigos 23, 24, 26).

28 Otras hemorragias (Excluir códigos 23, 27).

29 Infarto mesentérico.

Causas infecciosas

31 Infección pulmonar bacteriana (excepto código 73).

32 Infección pulmonar vírica.

- 33 Infección pulmonar por hongos o protozoos.
- 34 Infección en cualquier otro lugar (excepto hepatitis vírica).
- 35 Septicemia (Sepsis/Shock séptico).
- 36 Tuberculosis pulmonar.
- 37 Tuberculosis extrapulmonar.
- 38 Infección viral generalizada.
- 39 Peritonitis (todas las causas, excepto por diálisis peritoneal).

Causas hepáticas

- 41 Hepatopatía debida al virus de la hepatitis B.
- 42 Otras hepatitis virales (Incluyendo Hepatitis C).
- 43 Hepatitis por drogas.
- 44 Cirrosis no víricas.
- 45 Enfermedad hepática quística.
- 46 Fracaso hepático de causa desconocida.

Causas gastrointestinales

- 62 Pancreatitis.
- 71 Perforación de úlcera péptica.
- 72 Perforación de colon.

Causas sociales

- 51 El paciente rehúsa continuar el tratamiento.
- 52 Suicidio.
- 53 Interrupción del tratamiento por razones médicas.
- 54 Interrupción del tratamiento por razones médicas.

Miscelánea

- 61 Uremia por fracaso del injerto.
- 62 Pancreatitis.
- 63 Aplasia medular.

64 Caquexia.

66 Neoplasia posiblemente inducida por fármacos inmunosupresores.

67 Neoplasia, excluidas las de código 66.

68 Neoplasia: Trastornos linfoproliferativos, excepto las incluidas en el código 66.

69 Demencia.

73 Enfermedad Obstructiva Crónica de Vías aéreas.

Accidente

81 Accidente relacionado con el tratamiento (no 25).

82 Accidente no relacionado con el tratamiento.

Peritonitis

70 Peritonitis esclerosante (con diálisis peritoneal).

99 Otras causas identificadas de muerte.

100 Peritonitis bacteriana (con diálisis peritoneal).

101 Peritonitis por hongos (con diálisis peritoneal).

102 Peritonitis debido a otras causas.



