



Diálisis peritoneal antes del trasplante renal ¿procedimiento de elección o factor de riesgo?

M. Pérez Fontán, A. Rodríguez-Carmona y F. Valdés

Servicio de Nefrología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Aunque la hemodiálisis (HD) sigue siendo la forma más extendida de tratamiento sustitutivo de la uremia, el número de pacientes tratados con diálisis peritoneal (DP) ha mantenido un incremento casi continuo en los últimos veinte años, siendo actualmente más de 130.000 los pacientes tratados con esta técnica en todo el mundo¹. Como es lógico, el número de receptores de trasplante renal (TR) procedentes de programas de DP ha ido creciendo paralelamente. En los últimos años se han suscitado varias polémicas sobre la posible influencia de la modalidad de diálisis en los resultados del TR. Desde un punto de vista teórico, la DP presenta particularidades que podrían generar un efecto, diferenciado del de la HD, sobre la incidencia de complicaciones o los resultados globales del TR. Podemos mencionar, entre otras, el uso de la cavidad peritoneal y el mantenimiento de un catéter peritoneal permanente, con el consiguiente riesgo de complicaciones infecciosas y mecánicas tras el TR, así como su menor eficacia depurativa de pequeñas moléculas o diferencias, en algunos casos cuestionables, en los perfiles aterogénico, nutricional, de hemostasia o de respuesta inmune, cuando se la compara con la HD. Por otra parte, la DP constituye una técnica de diálisis de bajo coste económico e incontestables buenos resultados en los primeros años de tratamiento², lo que la podría convertir en procedimiento de elección para aquellos pacientes con un tiempo de espera previsiblemente corto antes del TR. En la presente revisión analizaremos las evidencias disponibles sobre algunas de las polémicas planteadas.

RESULTADOS GENERALES

Los temores iniciales a una baja supervivencia del injerto, asociada a una elevada incidencia de re-

chazo agudo precoz^{3,4} han dejado paso a la evidencia de que la DP no supone un factor de riesgo global para el TR, tal y como ratifican múltiples estudios⁵⁻¹⁹ (tabla I). El espectro de causas de cese funcional del injerto es también similar en pacientes procedentes de DP y HD¹⁹. Por otra parte, aún admitiendo que la incidencia de rechazo (y, por tanto, de inmunosupresión añadida) no está aumentada en los pacientes procedentes de DP, la mayor prevalencia de trastornos lipídicos y las infecciones asociadas al procedimiento suponen un riesgo teórico de mayor morbi-mortalidad para este subgrupo de pacientes. Además, se ha sugerido que la prevalencia de malnutrición proteica es ligeramente superior en DP que en HD²⁰, y la alta prevalencia de hipalbuminemia entre los pacientes en DP supone un motivo de preocupación, al ser un predictor independiente de morbi-mortalidad tras el TR²¹. Sin embargo, la información disponible indica que, a pesar de estas limitaciones teóricas de la DP, la modalidad de diálisis pretrasplante no tiene efecto significativo sobre la supervivencia del paciente trasplantado renal²². Se ha indicado que los pacientes transferidos de HD a DP podrían presentar mayor mor-

Tabla I. Supervivencia del injerto a un año según tipo de diálisis pretrasplante

	Diálisis peritoneal	Hemodiálisis	p
Gelfand 84 ³	33%	76%	0,05
Guillou 84 ⁴	36%	64%	0,05
Evangelista 84 ⁵	72%	64%	NS
Donnelly 85 ⁶	66%	72%	NS
Shapira 95 ⁷	57%	56%	NS
Tsakiris 85 ⁸	61%	59%	NS
Díaz-Buxó 86 ⁹	65%	58%	NS
Wood 86 ¹⁰	56%	54%	NS
Heyka 87 ¹¹	71%	64%	NS
Kyllönen 92 ¹⁵	77%	75%	NS
O'Donoghue 92 ¹⁶	82%	83%	NS
Maiorca 94 ¹⁷	95%	96%	NS
Pérez Fontán 99 ¹⁹	78%	76%	NS

Correspondencia: Dr. M. Pérez Fontán
Servicio de Nefrología
Hospital Juan Canalejo
Xubias de Arriba 84
15006 A Coruña

talidad tras el TR¹⁸. Este hallazgo podría justificarse por peculiaridades de esta subpoblación, y está en clara sintonía con el conocido significado pronóstico negativo de la inclusión en DP en pacientes poco adecuados para la técnica (selección negativa)²³.

EFFECTO DE LA MODALIDAD DE DIÁLISIS SOBRE LAS COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL

Función inicial del injerto

Entre un 20 y un 60% de los injertos de donante cadáver no presentan función inmediata tras el TR. Esta complicación tiene una etiología multifactorial, siendo su causa más habitual la necrosis tubular isquémica, complicada en algunos casos por rechazo agudo precoz y nefrotoxicidad medicamentosa²⁴. La ausencia de función inicial de injerto genera una morbilidad significativa a corto plazo, dificulta el manejo en el postrasplante precoz, aumenta el coste económico del TR y puede incidir negativamente sobre sus resultados a largo plazo²⁵.

En los últimos años varios estudios han detectado mejores resultados en cuanto a función inmediata del injerto en los pacientes tratados con DP antes del TR que en sus controles en HD²⁶⁻²⁹. La diferencia oscila entre un 9 y un 27%, con un riesgo relativo ajustado de no función inicial del injerto para los pacientes en HD entre 1,5 y 1,7^{28,29}. Las causas de esta diferencia no están claras, lo que mantiene dudas sobre potenciales desajustes entre las poblaciones analizadas. Se ha sugerido la existencia de un estado de hiperhidratación relativa en los pacientes en DP, que podría actuar como factor de protección frente a la necrosis tubular aguda postrasplante³⁰. Por otra parte, en un estudio recientemente realizado en nuestro centro²⁵, la inclusión de la diuresis residual al TR y de la realización de una sesión de HD pretrasplante en un modelo multivariante excluyó a la DP como predictor independiente de función inmediata del injerto. En el primer caso, cabe suponer que una función renal residual significativa serviría de soporte a injertos severamente malfuncionantes, permitiendo evitar la diálisis, e incluso leves mejorías en los patrones analíticos, en la primera semana postrasplante. Es conocido que los pacientes en DP se enfrentan al TR con mayores niveles medios de diuresis y función renal que sus controles en HD, en parte por un menor tiempo de permanencia en tratamiento sustitutivo, pero también por una mejor preservación de la función residual durante el seguimiento³¹. Es evidente que este efecto de la DP afectaría básicamente al crite-

rio más común de definición de función inicial del injerto (basado en la ausencia de necesidad de diálisis en la primera semana postrasplante) más que a la propia función, pero no se pueden ignorar los potenciales efectos positivos que evitar la diálisis precoz podría tener sobre la evolución del fracaso renal agudo postrasplante (vide infra).

Con frecuencia se hace preciso realizar una sesión de diálisis inmediatamente antes de la cirugía del TR a los pacientes en HD, con el fin básico de controlar la hiperpotasemia y la sobrecarga de volumen en el período peritrasplante. Este procedimiento es habitualmente innecesario en los pacientes tratados con DP, que suelen mantener un buen control de volumen y kaliemia²⁶. La HD pretrasplante prolonga la isquemia fría, puede inducir inestabilidad hemodinámica, en especial si la ultrafiltración es inadecuada²⁷, genera pérdida del efecto osmótico de la urea y otros solutos, y puede poner en marcha mecanismos humorales, con activación de mediadores inflamatorios, potenciando el efecto negativo de la isquemia sobre el injerto, especialmente si se utilizan membranas de baja biocompatibilidad³². Otros grupos han corroborado el efecto negativo de la hemodiálisis pretrasplante sobre la función precoz del injerto³³. Por contra, un estudio prospectivo y randomizado fue incapaz de demostrar un efecto de la biocompatibilidad de la membrana de HD sobre la duración de la necrosis tubular postrasplante³⁴.

Rechazo agudo

Como ya hemos mencionado, el temor a un alta incidencia de rechazo agudo llegó a ser invocado como causa de contraindicación relativa para el trasplante renal en los pacientes en DP⁴. La base de este temor sería una supuesta mejor preservación de la respuesta inmune en los pacientes tratados con DP que en los tratados con HD. Así, los pacientes en DP tenderían a presentar grados menores de linfopenia y una respuesta funcional de los linfocitos T más cercana a la normal que sus controles en HD^{35,36}. También se ha indicado que los pacientes con lupus eritematoso sistémico presentan actividad más intensa y persistente de su enfermedad si son tratados con DP que con HD³⁷. Sin embargo, los trastornos de la respuesta inmune del paciente urémico son complejos, y están muy influidos por factores como la edad, la comorbilidad, el estado nutricional, la adecuación de la diálisis o el tipo de membrana de HD utilizado³⁸. En conjunto, no se ha demostrado de manera concluyente que exista una influencia inherente a la modalidad de diálisis sobre el patrón de respuesta inmune del urémico.

La información disponible indica claramente que el temor a una alta incidencia de rechazo del injerto renal en el paciente procedente de DP es infundado²². En nuestro centro, la incidencia acumulada de rechazo agudo en los tres primeros meses postrasplante fue del 30,5% en los pacientes procedentes de DP, y del 33,5% en los procedentes de HD, entre 1988 y 1997¹⁹. Aunque la cuestión no ha sido analizada en detalle, parece lógico asumir que los efectos de los determinantes inmunológicos de rechazo (compatibilidad y reactividad) por un lado, y de la inmunosupresión administrada y de la recuperación de la función renal por otro, prevalecen sobre eventuales, y poco consistentes, diferencias en la competencia inmune antes del TR.

Trombosis vascular del injerto

En los últimos años, varios grupos han detectado una incidencia anormalmente elevada de trombosis vascular del injerto en los receptores de un TR procedentes de programas de DP^{39,40}. Aunque alguno de estos estudios presenta importantes limitaciones metodológicas³⁹, y otros grupos, incluido el nuestro, no han confirmado este hallazgo⁴¹⁻⁴³, los resultados de un gran estudio multicéntrico recientemente publicado⁴⁴ han puesto esta cuestión nuevamente de actualidad.

¿Por qué se podría asociar la DP a un riesgo incrementado de trombosis vascular del injerto? La primera posibilidad es que existan desajustes entre las poblaciones comparadas, DP y HD en este caso. Por ejemplo, la diabetes es un factor de riesgo para la trombosis venosa profunda postrasplante renal⁴⁵, y la prevalencia de diabéticos es superior a los programas de DP que en los de HD. Por otra parte, los intentos de modelar matemáticamente el perfil de riesgo para trombosis del injerto han mostrado escasa capacidad predictiva debido, entre otras razones, a un marcado efecto inter- e intra-centro (calidad de los órganos usados, eficiencia quirúrgica, calidad del manejo perioperatorio...), difícil de aprehender matemáticamente. Así, la incidencia de la complicación en cuestión oscila entre un 0,5 y un 8% en diferentes estudios⁴³. Con este sustrato, resulta fácil intuir que el riesgo de sesgo puede ser alto en estudios multicéntricos si, como ocurre habitualmente, la proporción de pacientes en DP varía en los diferentes centros trasplantadores. En este sentido, la alta incidencia de trombosis en pacientes en HD anteriormente tratados con DP observada por Ojo y cols.⁴⁴, sugiere más un sesgo poblacional que la persistencia de un efecto negativo de la DP meses, e incluso años, más allá de su finalización.

Otra importante fuente potencial de desajuste la representan los llamados síndromes de hipercoagulabilidad o estados de trombofilia⁴⁶. Existe evidencia creciente de su papel patogénico en muchos casos de trombosis del injerto^{47,48}, pero desconocemos su prevalencia comparada en pacientes tratados con DP y HD. Dado que las trombosis repetidas de acceso vascular son una causa significativa de transferencia de HD a DP, es verosímil que estén sobrerrepresentados en las poblaciones en DP. El alto riesgo de trombosis detectado por Ojo y cols. en los pacientes transferidos de HD a DP parece sustentar esta hipótesis⁴⁴.

La insuficiencia renal se asocia con cambios en el patrón hemostático que pueden predisponer a trombosis (tabla II)^{49,50}. Algunos de estos cambios son más marcados en los pacientes en DP que en sus controles en HD: menor grado espontáneo de anemia y mayor nivel de hemoconcentración, así como niveles sanguíneos más altos de algunos factores procoagulantes, como el fibrinógeno, el factor VII y la apolipoproteína (a), y déficit de factores fibrinolíticos⁵¹. Asimismo, la hipoalbuminemia que a menudo acompaña a la DP podría estimular la síntesis de tromboxano A₂, al aumentar la disponibilidad de ácido arquidónico libre, dando lugar a hiperagregabilidad plaquetaria, de manera análoga a lo que ocurre en el síndrome nefrótico⁵². Sobre esta base, la DP se podría asociar con un riesgo incrementado de fenómenos trombóticos, incluyendo la trombosis vascular precoz del injerto renal. Sin embargo, el impacto

Tabla II. Trastornos de la hemostasia que predisponen a trombosis en la uremia

Aumento de proteínas procoagulantes	Fibrinógeno Factores V, VII y VIII Von Willebrand
Defectos en la fibrinólisis	Baja actividad de activador de plasminógeno tisular Aumento de actividad de inhibidor de activador del plasminógeno
Déficit o disfunción de anticoagulantes	Proteínas C y S Antitrombina III
Disfunción plaquetaria	Número Adherencia Agregación
Otros	Lipoproteína (a) Proteína C reactiva Homocisteína

Adaptado de Culleton y cols.⁴⁹

práctico de estas diferencias no parece claro, sobre todo después de la introducción de la eritropoyetina⁵³. Además, no existe evidencia epidemiológica que ligue a la DP con una incidencia aumentada de fenómenos trombóticos a otros niveles.

Otros aspectos podrían incidir de manera diferenciada en el riesgo comparado de trombosis del injerto en DP y HD. Por ejemplo, la heparinización intermitente inherente a la HD podría tener algún efecto protector. Por contra, la inestabilidad hemodinámica inducida por la HD, o la propia ausencia de función inicial del injerto, podrían generar un riesgo añadido para los pacientes en HD. Este último factor mantiene una relación ambigua con la trombosis del injerto, que es una causa reconocida de no función inicial, pero puede ser consecuencia del éxtasis vascular, secundario al edema, y de los fenómenos inflamatorios inherentes a la necrosis tubular aguda postrasplante^{54,55}. En conjunto, se hace necesario un estudio prospectivo con un completo análisis de covariables (incluyendo estados de trombofilia), que compare la incidencia de esta complicación en ambas poblaciones.

Otras complicaciones

La incidencia de complicaciones técnicas, médicas o infecciosas postrasplante (excluyendo las asociadas al procedimiento de diálisis) no parece diferir entre los pacientes procedentes de DP o HD. Comunicaciones esporádicas de complicaciones como ascitis¹⁷ o pancreatitis aguda⁴ no justifican una preocupación específicamente asociada a la DP pretrasplante.

COMPLICACIONES DE LA DP TRAS EL TRASPLANTE RENAL

La incidencia global de complicaciones no infecciosas asociadas a la técnica de diálisis no difiere sustancialmente en DP y HD¹⁷. En lo que se refiere a la DP, y dentro de una baja frecuencia general, deben destacarse por su incidencia los escapes de líquido peritoneal al lecho quirúrgico^{5,9,17} y, por su gravedad, las perforaciones intestinales por el catéter peritoneal permanente⁵⁶. La presencia de una peritonitis esclerosante puede condicionar el curso postrasplante renal en pacientes procedentes de DP. Aunque la inmunosupresión administrada para prevenir el rechazo podría tener un efecto positivo sobre el curso de esta complicación⁵⁷, la información disponible sobre su evolución tras el TR recoge experiencias muy dispares^{58,61}.

La incidencia global de infecciones tras el TR es, en nuestra experiencia, muy similar en pacientes previamente tratados con DP y HD¹⁷, lo que abunda en la aparente falta de repercusión de las diferencias en la competencia inmune antes del TR. Sin embargo, las peritonitis representan la complicación relacionada con la técnica de diálisis más relevante tras el TR^{11,15,17}, con una incidencia acumulada del 5 al 15%²². Pueden presentarse en cualquier momento de la evolución postrasplante hasta la retirada del catéter, aunque son más frecuentes en las primeras semanas, sobre todo si la DP está activa¹⁷. Sus agentes etiológicos y curso clínico no difieren sustancialmente del espectro general de la peritonitis en DP y, habitualmente, no requieren modificaciones en la intensidad o duración del tratamiento antibiótico. El perfil de riesgo para peritonitis postrasplante ha sido analizado recientemente⁶², e incluye alta incidencia antes del TR, infecciones previas por *Staphylococcus aureus*, sexo masculino, rechazo agudo severo y/o recurrente, complicaciones quirúrgicas (especialmente fístula urinaria), y ausencia de función del injerto. Aunque hay constancia de fallecimientos secundarios a peritonitis en DP en portadores de injertos renales^{11,12}, la información disponible no indica un incremento significativo de la mortalidad derivada de esta complicación en el trasplantado.

La infección asociada al catéter peritoneal es relativamente frecuente en el trasplantado renal procedente de DP, afectando a alrededor del 2,5% de los pacientes²². Al igual que en el caso de las peritonitis, el espectro etiológico y curso clínico no presentan particularidades definidas respecto a la población general en DP. También en este caso se ha registrado mortalidad secundaria a sepsis de punto de partida en abscesos de pared abdominal^{9,15}.

Las complicaciones infecciosas de la DP tras el TR se previenen eficazmente retirando el catéter peritoneal, pero una retirada demasiado precoz supone perder un acceso para diálisis que puede ser necesario, si el injerto renal fracasa precozmente. No está claro cuál es el momento más adecuado para esta medida en caso de injerto funcional. Aunque algunos de nuestros pacientes han superado el año en espera de este procedimiento sin presentar problemas, coincidimos con Winchester y cols.²², en que la retirada debe realizarse en cuanto la función del injerto esté razonablemente asegurada, es decir, a partir del segundo o tercer mes. Grupos especializados en pacientes pediátricos han hecho especial énfasis en las ventajas de una retirada muy precoz^{63,64}.

Tabla III. Diálisis peritoneal como primera opción antes del trasplante renal

Ventajas	Inconvenientes
Alta incidencia de función inicial del injerto	Incidencia aumentada de trombosis del injerto
Bajo riesgo de hepatitis viral crónica	Peritonitis e infección de catéter
Mantenimiento de función renal residual	Precisa retirada de catéter peritoneal
Excelentes resultados hasta 3 ^o -4 ^o año	Peor supervivencia de la técnica si la espera se prolonga
Bajo coste económico	No aceptable para muchos pacientes

¿DEBE SER LA DP LA TÉCNICA DE ELECCIÓN EN PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE RENAL? (tabla III)

En conjunto, y con la posible excepción de un riesgo aumentado de trombosis vascular precoz, la DP no plantea problemas relevantes de cara al TR ofreciendo, además, ventajas aparentes en cuanto a la función precoz del injerto. Sumado a su capacidad para preservar la función renal residual³¹, bajo riesgo de adquisición de hepatitis viral crónica⁶⁵, sencillez y bajo coste económico^{66,67}, no es de extrañar que haya sido propuesta como técnica de elección en los pacientes que inician diálisis como paso previo a un TR⁶⁷⁻⁶⁹, especialmente si se presume que el tiempo de espera no va a ser prolongado, como es el caso de niños, o también en centros con gran actividad trasplantadora. Sin embargo, no se puede olvidar que un plazo de espera previsiblemente corto puede dilatarse, y que la HD ofrece indudables ventajas a algunos pacientes, entre ellas una mayor supervivencia de la técnica. Como ya hemos dicho, la selección inadecuada de modalidad de diálisis no sólo tiene consecuencias negativas sobre la rehabilitación y calidad de vida, sino que parece asociarse a mayor morbi-mortalidad²³. En conjunto, pensamos que la DP es una excelente primera opción de tratamiento sustitutivo a la espera de un TR, pero la decisión final debe estar matizada por la deseable elección de modalidad informada y razonada por parte del paciente.

CONCLUSIONES

En conclusión, los resultados del TR parecen globalmente similares en los pacientes procedentes de programas de DP y HD. Su bajo coste y simplicidad pueden hacer que la DP la técnica de elección para pacientes con permanencia previsiblemente corta en lista de espera de TR. A ello contribuiría un efecto aparentemente beneficioso de la DP sobre la función precoz del injerto, aunque esta ventaja debe ser mejor sustanciada por ulteriores estudios.

El choque con la preferencia del paciente y el riesgo de trombosis vascular del injerto constituyen los principales inconvenientes a este planteamiento aunque, en el segundo caso, el riesgo real deberá ser contrastado por estudios prospectivos y multicéntricos, que tengan en cuenta potenciales desajustes en la prevalencia basal de estados de hipercoagulabilidad y de otros factores de riesgo para trombosis del injerto entre ambas poblaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Gokal R: Peritoneal dialysis: Global update. *Perit Dial Int* 19 (Supl. 2): 11-15, 1999.
- Fenton SSA, Schaubel DE, Desmeules M, Morrison HI, Mao Y, Copleston P, Jeffery JR, Kjellstrand CM: Hemodialysis versus peritoneal dialysis: a comparison of adjusted mortality rates. *Am J Kidney Dis* 30: 334-342, 1997.
- Gelfand M, Kois J, Quillin B: CAPD yields inferior transplant results compared to hemodialysis. *Perit Dial Bull* 4 (Supl.): 26, 1984.
- Guillou PJ, Will EJ, Davison AM, Giles GR: CAPD - A risk factor in renal transplantation? *Br J Surg* 71: 878-880, 1984.
- Evangelista JB, Bennett-Jones D, Cameron JS, Williams DG, Taube DH, Neild G, Rudge C: Renal transplantation in patients treated with hemodialysis and short term and long term CAPD. *Br Med J* 291: 1004-1007, 1985.
- Donnelly PK, Lennard TW, Proud G, Taylor RMR, Henderson R, Fletcher K, Elliott W, Ward MK, Wilkinson R: CAPD and renal transplantation: A five year experience. *Br Med J* 291: 1001-1004, 1985.
- Shapira Z, Shmueli D, Yussim A, Bonner G, Haimovitz C, Servadio C: Kidney transplantation in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Proc EDTA* 21: 932-935, 1985.
- Tsakiris D, Bramwell SP, Briggs JD, Junor BJR: Transplantation in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Bull* 5: 161-164, 1985.
- Díaz Buxo JA, Walker PJ, Burgess WP, Farmer CD, Chandler JT, Faircloth W, Callahan M, Holt KL: The influence of peritoneal dialysis on the outcome of transplantation. *Int J Artif Organs* 9: 359-362, 1986.
- Wood C, Thomson N, Scott D, Holdsworth S, Boyce N, Atkins R: Renal transplantation in patients on CAPD. En: *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Maher JF, Winchester JF (eds.). Field & Rich eds., New York 353-356, 1986.
- Heyka R, Schreiber MJ, Steinmuller DR, Novick AC, Stroom SB, Cunningham RJ, Vidt DG: Renal transplantation in patients on CAPD. *Adv Perit Dial* 3: 49-55, 1987.

12. Rubin J, Kirchner KA, Raju S, Krueger RP, Bower J: CAPD patients as renal transplant patients. *Am J Med Sci* 294: 175-180, 1987.
13. Cardella CJ, Harding ME, Abraham C, Robinson C, Oreopoulos D, Uldall PR, Jordan M, Cook G, Struthers N, Honey R, Bear R, Cole E: Renal transplantation in older patients on peritoneal dialysis. *Transplant Proc* 21: 2022-2023, 1989.
14. Kyllönen L, Helanterä A, Salmela K, Ahonen J: Dialysis method and kidney graft survival. *Transplant Proc* 24: 354, 1992.
15. O'Donoghue D, Manos J, Pearson R, Scott P, Bakran A, Johnson R, Dyer P, Martin S, Gokal R: CAPD and renal transplantation: a ten-year experience in a single center. *Perit Dial Int* 12: 242-249, 1992.
16. Maiorca R, Sandrini S, Cancarini GC, Camerini C, Scolari F, Cristinelli L, Filippini M: Kidney transplantation in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 14 (Supl. 3): 162-168, 1994.
17. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Moncalián J, Oliver J, Valdés F: Renal transplantation in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16: 48-51, 1996.
18. Cosio FG, Alamir A, Yim S, Pesavento TE, Falkenhain ME, Henry ML, Elkhammas EA, Davies EA, Bumgardner GL, Ferguson MR: Patient survival after renal transplantation. The impact of dialysis pretransplant. *Kidney Int* 53: 767-772, 1998.
19. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A: Trasplante renal y diálisis peritoneal. En: La diálisis peritoneal. Montenegro J, Olivares J (eds.). DIBE: Madrid 537-545, 1999.
20. Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD, Traverso G, Panarello G, Enia G, Strippoli P, de Vecchi A, Querques M, Viglino G, Vonesh E, Maiorca R: Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 26: 475-486, 1995.
21. Guijarro C, Massy CA, Wiederkehr MR, Ma JZ, Kasiske BL: Serum albumin and mortality after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 27: 117-123, 1996.
22. Winchester JF, Rotellar C, Goggins M, Robino D, Alijani MR, Rakowski TA: Transplantation in peritoneal dialysis and hemodialysis. *Kidney Int* 43 (Supl. 40): 101-105, 1993.
23. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Tresancos C, Fernández Rivera C, Valdés F: Determinantes precoces de supervivencia en hemodiálisis hospitalaria y diálisis peritoneal. *Nefrología* 19: 61-69, 1999.
24. Rawn JD, Tilney NL: The early course of a patient with a kidney transplant. En: *Kidney Transplantation*. Morris PJ (ed.). Philadelphia: WB Saunders pp. 167-178, 1994.
25. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Bouza P, Valdés F: The prognostic significance of acute renal failure after renal transplantation in patients treated with cyclosporine. *Q J M* 91: 27-40, 1998.
26. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Bouza P, García Falcón R, Adeva M, Valdés F, Oliver J: Delayed graft function after renal transplantation in patients undergoing peritoneal dialysis and hemodialysis. *Adv Perit Dial* 12: 101-104, 1996.
27. Lambert MC, Bernaert P, Vijt D, de Smet R, Lameire N: CAPD-A risk factor in renal transplantation? ARF after transplantation. *Perit Dial Int* 16 (Supl. 1): 495-498, 1996.
28. Vanholder R, Heering P, van Loo A, van Biesen W, Lambert MC, Hesse U, van der Vennet M, Grabensee B, Lameire N: Reduced incidence of acute renal graft failure in patients treated with peritoneal dialysis compared with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 33: 934-940, 1999.
29. Bleyer AJ, Burkart JM, Russell GB, Adams PL: Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 10: 154-159, 1999.
30. Issad B, Mouquet C, Bitker MO: Is overhydration in CAPD patients a contraindication to renal transplantation? *Adv Perit Dial* 10: 68-72, 1994.
31. Lysaght MJ: Preservation of residual renal function in maintenance dialysis patients. *Perit Dial Int* 16: 126-127, 1996.
32. Hakim RM: Clinical implications of hemodialysis membrane incompatibility. *Kidney Int* 44: 484-494, 1993.
33. Van Loo AA, Vanholder RC, Bernaert PR, Vermassen FE, van der Vennet M, Lameire N: Pretransplantation haemodialysis strategy influences early renal graft function. *J Am Soc Nephrol* 9: 473-481, 1998.
34. Valeri A, Radhakrishnan J, Ryan R, Powell D: Biocompatible dialysis membranes and acute renal failure: a study in post-operative tubular necrosis in cadaveric renal transplant recipients. *Clin Nephrol* 46: 402-409, 1996.
35. Schollmeyer P, Bozkurt F: The immune status of the uremic patient: hemodialysis versus CAPD. *Clin Nephrol* 30 (Supl. 1): 37-40, 1988.
36. Kelly CJ: T cell function in chronic renal failure and dialysis. *Blood Purif* 12: 36-41, 1994.
37. Rodby RA, Korbet SM, Lewis EJ: Persistence of clinical and serological activity in patients with systemic lupus erythematosus undergoing peritoneal dialysis. *Am J Med* 83: 613-618, 1987.
38. Cohe G, Haag-Weber M, Horl WH: Immune dysfunction in uremia. *Kidney Int* 62 (Supl.): 79-82, 1997.
39. Murphy BG, Hill CM, Doubles JF, McNamee PT: Increased renal allograft thrombosis in CAPD patients. *Nephrol, Dial & Transplant* 9: 1166-1169, 1994.
40. Van der Vliet JA, Barendregt WB, Hoitsma AJ, Buskens FGM: Increased incidence of renal allograft thrombosis after continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Transp* 10: 51-54, 1996.
41. Bakir N, Sluiter WJ, Ploeg RJ, van Son WJ, Tegzess AM: Primary renal allograft thrombosis. *Nephrol, Dial & Transplant* 11: 140-147, 1996.
42. Escuin F, del Peso G, Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Martínez A, Lanuza M, Hortal L, Fernández AL, Albero MD, Pérez Contreras J, Selgas R: A comparative survey on the incidence of kidney graft primary vascular thrombosis among CAPD and hemodialysis patients. *Nephrol, Dial & Transplant* 11: 1896-1897, 1996.
43. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Tresancos P, Bouza P, Valdés F: Peritoneal dialysis is not a risk factor for primary vascular graft thrombosis after renal transplantation. *Perit Dial Int* 18: 311-316, 1998.
44. Ojo AO, Hanson JA, Wolfe RA, Agodoa LY, Leavey SF, Leitchman A, Young EW, Port FK: Dialysis modality and the risk of allograft thrombosis in adult renal transplant recipients. *Kidney Int* 55: 1952-1960, 1999.
45. Brunkwall J, Bergqvist D, Bergentz SE, Bornmyr S, Husberg B: Postoperative deep venous thrombosis after renal transplantation. *Transplantation* 43: 647-649, 1987.
46. Heijboer H, Brandjes DPM, Büller HR, Sturk A, Ten Cate JW: Deficiencies of coagulation-inhibiting and fibrinolytic proteins in outpatients with deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 323: 1512-1516, 1990.
47. Fischeder M, Göhring P, Schneeberger H, Lohse P, von Appen K, Samtleben W, Schlöndorff D, Land W: Early loss of renal transplants in patients with thrombophilia. *Transplantation* 65: 936-939, 1998.
48. Ducloux D, Pellet E, Fournier V, Rebibou JM, Bresson-Vautrin C, Racadot E, Fellman D, Chalopin JM: Prevalence and clinical significance antiphospholipid antibodies in renal transplant recipients. *Transplantation* 67: 90-93, 1999.
49. Culleton BF, Wilson PW: Thrombogenic risk factors for cardiovascular disease in dialysis patients. *Sem Dial* 12: 117-125, 1999.

50. Assouad M, Eknoyan G: Does the choice of renal replacement therapy adversely affect the hypercoagulability associated with renal disease? *Am J Nephrol* 18: 175-178, 1998.
51. Tomura S, Nakamura Y, Doi M, Ando R, Ida T, Chida Y, Ootsuka S, Shinoda T, Yanagi H, Tsuchiya S, Marumo F: Fibrinogen, coagulation factor VII, tissue plasminogen activator, plasminogen activator-inhibitor I, and lipid as cardiovascular risk factors in chronic haemodialysis and CAPD patients. *Am J Kidney Dis* 27: 848-854, 1996.
52. Schieppati A, Dodesini P, Benigni A, Massazza M, Mecca G, Remuzzi G, Livio M, de Gaetano G, Rossi EC: The metabolism of arachidonic acid by platelets in nephrotic syndrome. *Kidney Int* 25: 671-676, 1984.
53. Muirhead N: Erythropoietin is a cause of access thrombosis. *Sem Dial* 6: 184-188, 1993.
54. Solez K, Marcussen N, Flynn GJ, Beschor WE, Racusen LC, Burdick JF: Pathology of acute tubular necrosis and acute rejection. Observations on early systematic renal transplant biopsies. En: *Kidney transplant rejection. Diagnosis and treatment*. Burdick JF, Racusen LC, Solez K, Williams GM (eds.). M Dekker Inc 373-392, 1992.
55. Pennyl MJ, Nankivell BJ, Disney APS, Byth K, Chapman JR: Renal graft thrombosis. A survey of 134 consecutive cases. *Transplantation* 58: 565-569, 1994.
56. Brady HR, Abraham G, Oreopoulos DG, Cardella CJ: Bowel erosion due to a dormant peritoneal catheter in an immunosuppressed renal transplant recipient. *Perit Dial Int* 8: 163, 1988.
57. Junor BJR, McMillan MA: Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 9: 187-189, 1993.
58. Bowers VD, Ackermann JR, Richardson W, Carey LC: Sclerosing peritonitis. *Clin Transplant* 8: 369-372, 1994.
59. Hawley CM, Wall DR, Johnson DW, Campbell SB, Griffin AD, Rigby RJ, Petrie JJ: Recovery of gastrointestinal function after renal transplantation in a patient with sclerosing peritonitis secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 26: 658-661, 1995.
60. Hendriks PM, Ho-dac-Pannekeet MM, van Gulik TM, Struijk DG, Phoa SS, Sie L, Kox C, Krediet RT: Peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients: analysis of clinical presentation, risk factors and peritoneal transport kinetics. *Perit Dial Int* 17: 136-143, 1997.
61. Rigby RJ, Hawley CM: Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *Nephrol, Dial & Transplant* 13: 154-159, 1998.
62. Bakir N, Surachno S, Sluiter WJ, Struijk DG: Peritonitis in peritoneal dialysis patients after renal transplantation. *Nephrol, Dial & Transplant* 13: 3178-3183, 1998.
63. Palmer JA, Kaiser BA, Polinsky MS, Dunn SP, Braas C, Waltz R, Baluarte HJ: Peritoneal dialysis catheter infections in children after renal transplantation: choosing the time of removal. *Pediatr Nephrol* 8: 715-718, 1994.
64. Andreetta B, Verrina E, Sorino P, Edefonti A, Perfumo F, Bassi S, Ghio I, Cattarelli D, Coppo R, Rinaldi S, Capasso G, Zanon GF, Zachello G: Complications linked to peritoneal dialysis in children after kidney transplantation: experience of the Italian Registry of pediatric chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16 (Supl. 1): 570-573, 1996.
65. Cendorogolo M, Draibe S, Silva A: Incidence of and risk factors for hepatitis B virus and hepatitis C virus infection among haemodialysis and CAPD patients: evidence for environmental transmission. *Nephrol, Dial & Transplant* 10: 240-246, 1995.
66. Rodríguez-Carmona A, Pérez Fontán M, Valdés Cañedo F: Estudio comparativo de costes de las diferentes modalidades de diálisis. *Nefrología* 16: 539-548, 1996.
67. Maiorca R, Sandrini S, Cancarini GC, Gaggia P, Chiappini R, Setti G, Pola A, Maffei R, Cardillo M: Integration of peritoneal dialysis and transplantation programs. *Perit Dial Int* 17 (Supl. 2): 170-174, 1997.
68. Coles GA, Williams JD: What is the place of peritoneal dialysis in the integrated treatment of renal failure. *Kidney Int* 54: 2234-2240, 1998.
69. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N: Impact of pretransplantation dialysis modality on patient outcome after renal transplantation: the role of peritoneal dialysis revisited. *Perit Dial Int* 19: 103-106, 1999.