

# Progresión de la insuficiencia renal durante el tratamiento con una pauta constante de hemodiálisis

R. Matesanz, F. García Martín, F. Liaño, J. L. Teruel, J. J. Villafruela y J. Ortuño

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

## RESUMEN

Se midieron los niveles séricos prediálisis de urea y creatinina (Cr), así como la diuresis residual de 107 enfermos en hemodiálisis periódicas (HD) a los cero, tres, seis, doce, dieciocho y veinticuatro meses de tratamiento, con una pauta de tres por cuatro horas semanales con filtros de cuprofán de 1 ó 1,4 m<sup>2</sup> (dependiendo exclusivamente de las necesidades de ultrafiltración) que se mantuvo constante a lo largo del estudio sin modificarse por los parámetros clínicos ni bioquímicos. El aclaramiento de creatinina al comienzo de la HD fue siempre inferior a 5 ml/min. y se excluyeron los pacientes anéfricos.

Los niveles séricos medios de creatinina aumentaron gradualmente con el tiempo, de forma que la correlación  $Cr^{-1}$  vs tiempo fue muy significativa ( $r = -0,980$ ,  $p < 0,001$ ). Esta correlación se mantuvo al agrupar a los enfermos según nefropatía de base: glomerulares,  $r = -0,9790$ ,  $p < 0,001$ ; intersticiales,  $r = -0,9497$ ,  $p < 0,01$ ; nefroangiosclerosis,  $r = -0,8348$ ,  $p < 0,05$ , y poliquistosis renal,  $r = -0,8634$ ,  $p < 0,05$ . No hubo correlación entre los niveles medios de urea y el tiempo en diálisis ni entre aquéllos y los de creatinina. La media de las diuresis residuales mostró una correlación lineal negativa con el tiempo en diálisis ( $r = -0,8543$ ,  $p < 0,05$ ) y con la  $Cr^{-1}$  ( $r = -0,8912$ ,  $p < 0,05$ ).

En los enfermos en hemodiálisis, considerados como grupo y tratados con una pauta constante, existe una correlación lineal entre la inversa de la media de las creatininas séricas prediálisis y el tiempo de tratamiento. Su ritmo de descenso depende de la nefropatía de base y pone de manifiesto, junto con la disminución progresiva de la diuresis, la continuación de la progresión de la insuficiencia renal tras el inicio del tratamiento sustitutivo.

Palabras clave: **Progresión de la insuficiencia renal. Inversa de la creatinina. Hemodiálisis.**

---

Correspondencia: Dr. Rafael Matesanz.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Ramón y Cajal.  
Ctra. de Colmenar, km. 9,100.  
28034 Madrid.

Recibido: 24-I-1986.  
En forma definitiva: 10-VII-1986.  
Aceptado: 14-VIII-1986.

NOTA: Los datos en que se basa este trabajo han sido publicados parcialmente con anterioridad como «Carta al editor» en *Nephron* (R. Matesanz et al. 35:273-274, 1983).

## EVOLUTION OF RESIDUAL RENAL FUNCTION IN PATIENTS TREATED WITH A CONSTANT HEMODIALYSIS SCHEDULE

### SUMMARY

Serum predialysis levels of creatinine (Cr) and urea, and residual diuresis were recorded in 107 patients on chronic hemodialysis (HD), 3 × 4 hours per week with Cuprophan dialyzers of 1 or 1,4 m<sup>2</sup> (depending only on ultrafiltration needs), at 0, 3, 6, 12, 18 and 24 months, from the start of HD treatment. The dialysis schedule was kept constant throughout the study and was not modified by clinical or biochemical parameters. Creatinine clearance at the start of HD was always below 5 ml/min. The distribution of etiologies was: glomerular, 31; interstitial, 10; vascular, 5; adult polycystic disease 5; 56 patients had undetermined renal diseases (only strictly proven etiologies were categorized). None of them was anephric.

Mean serum Cr levels increased gradually with time (12,0 - 12,7 - 13,5 - 13,9 - 14,6 - 15,4 mg/dl) and correlation Cr<sup>-1</sup> vs time was highly significant ( $r = -0,980$ ,  $p < 0,001$ ). Cr<sup>-1</sup> vs time correlations were also found when patients were grouped by diseases: glomerular,  $r = -0,9790$ ,  $p < 0,001$ ; interstitial,  $r = -0,9497$ ,  $p < 0,01$ ; vascular,  $r = -0,8348$ ,  $p < 0,05$ ; adult polycystic disease,  $r = -0,8634$ ,  $p < 0,05$ . However, only a few patients showed significant Cr<sup>-1</sup> vs time correlations when individually considered. We did not find urea vs time or urea vs Cr correlations. Mean residual diuresis correlated negatively with time on dialysis ( $r = -0,8543$ ,  $p < 0,05$ ) and with Cr<sup>-1</sup> ( $r = 0,8912$ ,  $p < 0,05$ ). During these first 2 years of HD treatment, mean predialysis body weight showed a decrement of 2,400 g.

Consequently, in HD patients, considered as a group, on a constant dialysis schedule, there is a linear correlation between the reciprocal of mean serum creatinine and the time on dialysis. The decline rate seems to be dependent on underlying nephropathy. These data suggest that despite the many factors theoretically acting on residual renal function in HD patients (blood pressure, diet composition, calcium x phosphorus product, ultrafiltration etc), there seems to be a general decline depending mainly on underlying nephropathy. These facts should be considered when global HD strategies are planned and evaluated.

**Key Words:** *Progression of renal failure. Reciprocal of serum creatinine. Hemodialysis.*

### Introducción

Desde mediados de la pasada década varios autores señalaron la existencia de una correlación lineal entre la inversa de la creatinina o entre el logaritmo de la misma y el tiempo, en un buen número de insuficientes renales<sup>1-3</sup>. Las pendientes de estas líneas de correlación serían, por tanto, un índice del ritmo de pérdida de nefronas funcionantes, y pronto se comprobó su utilidad fundamentalmente para valorar la eficacia de diversos tratamientos<sup>4, 5</sup> y para predecir el momento del inicio de la terapia sustitutiva<sup>3, 6, 7</sup>. Por otra parte, una vez instaurado el tratamiento dialítico, es un hecho bien conocido el descenso progresivo de la diuresis residual a medida que pasa el tiempo, con un ritmo más o menos rápido según los casos<sup>8, 9</sup>. Si bien los niveles de productos nitrogenados en el enfermo en hemodiálisis

periódicas se ven influidos por multitud de factores, el hecho de que durante los primeros años de nuestro programa de diálisis optáramos por mantener una pauta constante de tratamiento, atendiendo de forma primaria a las necesidades de ultrafiltración para escoger la superficie del dializador y no modificándola según parámetros bioquímicos, nos ha permitido evaluar durante un período de dos años, en un número apreciable de enfermos, la posibilidad de que la ya citada correlación entre la inversa de la creatinina y el tiempo se siga manteniendo más allá del inicio del tratamiento dialítico y valorar los factores que puedan influir en esta situación.

### Metodología

Se incluyeron en el estudio los 107 primeros enfer-

mos adultos que iniciaron hemodiálisis periódicas y completaron dos años de tratamiento en el Hospital Ramón y Cajal, excluyendo a los pacientes anéfricos y a aquellos que por tener una función residual elevada sólo se dializaban dos veces a la semana. Todos tenían, por tanto, uno o dos riñones al comienzo del estudio, sin que se produjeran durante el mismo nefrectomías adicionales. Los niveles de filtrado glomerular, medidos por el aclaramiento de creatinina en el momento de empezar a dializarse, fueron siempre inferiores a 5 ml/min., sin que se produjeran en el período considerado recuperaciones significativas de función renal que permitieran abandonar la terapia dialítica. Las edades oscilaban entre quince y sesenta y seis años ( $\bar{x} = 40,1$ ) y en cuanto a la nefropatía de base, 31 eran glomerulares, 10 intersticiales, cinco riñones poliquísticos y cinco nefroangiosclerosis, quedando 56 enfermos de causa no estrictamente demostrada por carecer de documentación histológica u otras pruebas definitivas de diagnóstico.

La pauta de diálisis mantenida constante a lo largo del estudio fue de tres sesiones semanales de cuatro horas de duración, con filtros de cuprofán de 1 ó 1,4 m<sup>2</sup> de superficie, eligiendo uno u otro, según necesidades de ultrafiltración del enfermo, pero sin depender de los controles bioquímicos rutinarios de productos nitrogenados. El flujo habitual de sangre fue de 250 c.c./min. en ausencia de problemas de acceso vascular. La dieta recomendada a los enfermos incluía únicamente limitaciones en la cantidad de sodio, potasio y volumen de líquido ingerido sin restricción teórica proteica ni calórica. Las determinaciones analíticas se realizaron siempre tras el período largo interdialisis (tres días después de la última sesión), formando parte de los controles bioquímicos rutinarios de seguimiento. En estas condiciones se obtuvieron los valores de urea, creatinina y diuresis residual al inicio y a los tres, seis, doce, dieciocho y veinticuatro meses de tratamiento, calculando las líneas de regresión para las inversas de las medias de la creatinina con respecto al tiempo ( $Cr^{-1}$  vs t) mediante el método de los mínimos cuadrados<sup>10</sup>, tomando primero a los enfermos en su conjunto y agrupándolos después según nefropatía de base, según la evolución de diversos parámetros de nutrición e individualmente. Se investigó igualmente la existencia de correlaciones entre todas las variables consideradas (Cr, urea, diuresis residual y tiempo).

**Resultados**

Las medias de los niveles séricos de creatinina fueron aumentando de forma gradual a medida que fue transcurriendo el tiempo en diálisis (12,0, 12,7, 13,5, 13,9, 14,6, 15,4 mg/dl.), mientras que las de urea se mantuvieron prácticamente constantes alrededor de 200 mg/dl. una vez iniciado el tratamiento

sustitutivo (fig. 1). Las inversas de los niveles séricos de creatinina en cada momento del tratamiento dialítico se ajustaron a una distribución normal comprobada mediante el empleo del test de Kolmogorov-Smirnov ( $p < 0,01$  en todos los casos). La correlación  $Cr^{-1}$  vs tiempo para el conjunto de los enfermos fue muy significativa ( $r = -0,980$ ,  $p < 0,001$ ; fig. 2). Esta correlación se mantuvo al agrupar a los enfermos según su nefropatía de base: glomerulares,  $r = -0,9790$ ,  $p < 0,001$ ; intersticiales,  $r = -0,9497$ ,  $p < 0,001$ ; nefroangiosclerosis,  $r = -0,8348$ ,  $p < 0,05$ , y poliquistosis renal,  $r = -0,8634$ ,  $p < 0,05$  (fig. 3), adoptando para cada proceso un ritmo de descenso característico. En cambio, sólo se encontró correlación en muy pocos enfermos al considerarlos individualmente y en general con escasa significación. Tampoco se encontraron correlaciones al agrupar a los pacientes, según que hubieran experimentado a lo largo de los dos años de estudio, un aumento o una disminución significativa de peso seco (que arbitrariamente se fijó en un límite de  $\pm 2$  kg/año) ni según que las cifras de albúmina ascendieran o descendieran más de un 10 % con respecto a las cifras basales. No hubo correlación urea vs Cr ni urea vs tiempo. La media de las diuresis residuales mostró una correlación lineal negativa con el tiempo de diálisis ( $r = -0,853$ ,  $p < 0,01$ ) y con la inversa de la creatinina ( $r = -0,8912$ ,  $p < 0,05$ ). Aplicando el test T2 de Hotelling a todos los coeficientes de correlación reseñados, se comprueba que todos son diferentes de cero, con una significación comprendida entre el 98 y el 99,9 %, según los casos.

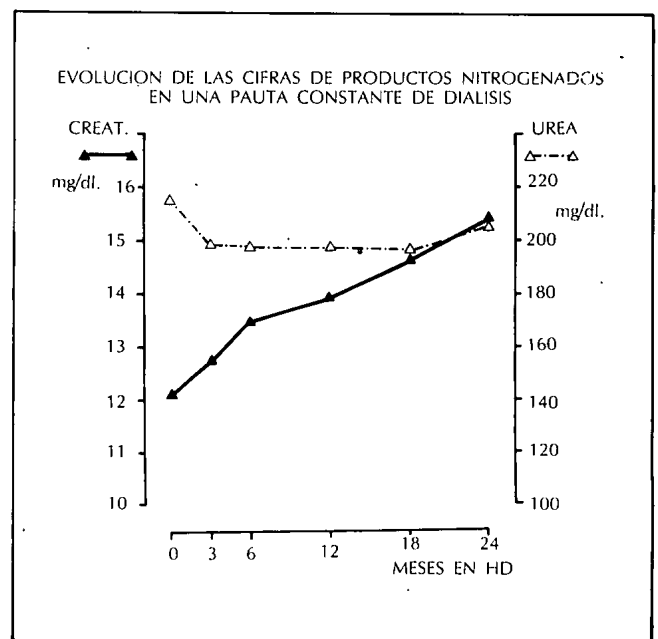


Fig. 1.—Evolución de las cifras de productos nitrogenados en una pauta constante de diálisis.

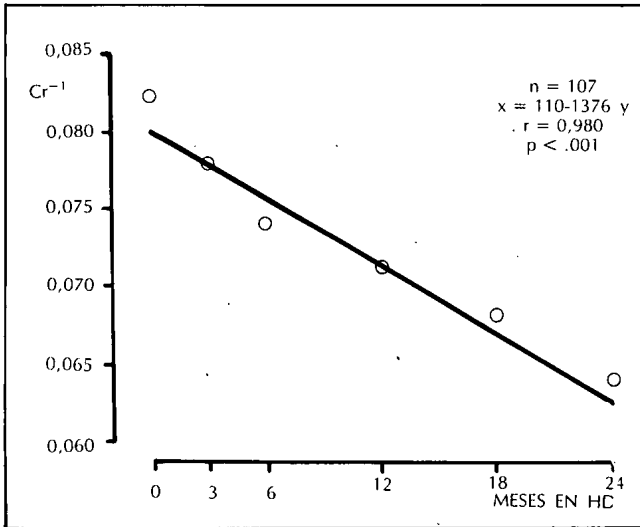


Fig. 2.—Evolución de la inversa de la creatinina según tiempo en diálisis.

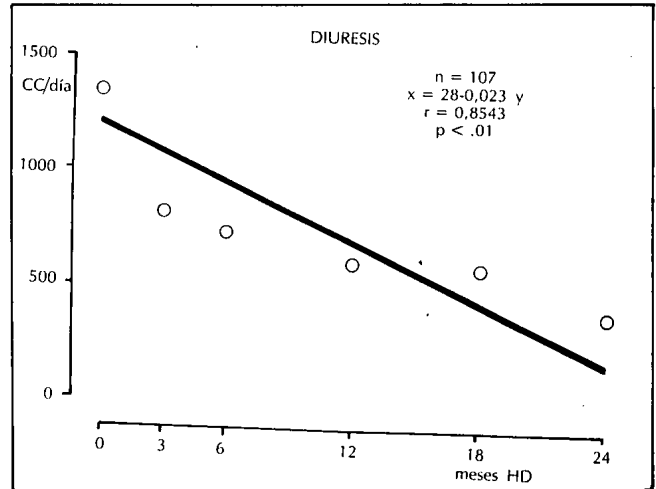


Fig. 4.—Evolución de las cifras medias de diuresis según el tiempo en diálisis.

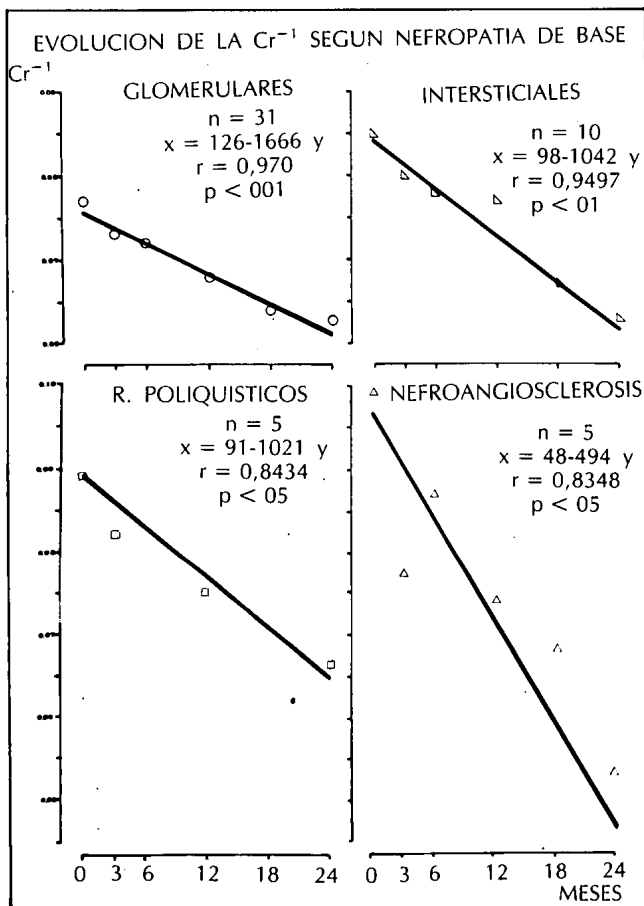


Fig. 3.—Evolución de la inversa de la creatinina con respecto al tiempo según nefropatía de base.

### Discusión

La existencia de una correlación lineal entre la inversa de la creatinina o entre su logaritmo y el tiempo

de evolución en un porcentaje elevado de enfermos con diversas nefropatías<sup>1, 2</sup>, se ha utilizado en los últimos años para predecir el momento de inicio del tratamiento sustitutivo<sup>1-3, 6, 7, 11, 12</sup>, aun con algunas críticas sobre su fiabilidad<sup>13, 14</sup>, para evaluar la utilidad de diversos métodos terapéuticos<sup>4, 5, 15</sup>, la evolución de un trasplante renal<sup>16, 17</sup> o simplemente como una forma elegante de describir gráficamente la historia natural de una enfermedad<sup>12, 18</sup>. Conceptualmente la existencia de una correlación lineal  $Cr^{-1}$  vs t sugiere una destrucción de nefronas a un ritmo constante, mientras que cuando se establece con el logaritmo, la destrucción se produciría a un ritmo exponencial constante<sup>3</sup>. Aunque puedan darse ambos tipos de evolución, la mayoría de los estudios en que se establecen comparaciones se inclinan por el primero de ellos<sup>3, 6, 7, 14, 19, 20</sup> por ajustarse a este patrón evolutivo un mayor número de enfermos. Se sabe igualmente que las líneas de regresión pueden sufrir desviaciones en ambos sentidos por múltiples motivos derivados de procesos intercurrentes, actitudes terapéuticas o causas no identificadas<sup>3, 14, 15, 18</sup>, habiéndose diseñado incluso programas de microcomputadoras para la localización de los puntos de inflexión<sup>21</sup>. Puesto que la evolución de los niveles séricos de creatinina en una enfermedad renal progresiva, se ve influenciada por la nefropatía primaria, la edad del enfermo, la presencia de hipertensión, de infecciones urinarias, la dieta que realice, los fármacos que reciba, las modificaciones del volumen extracelular y la producción de creatinina<sup>14</sup>, resulta difícil valorar la influencia del cambio de una de estas variables (por ejemplo, la dieta) sin modificar alguna otra (como la masa muscular, de la que depende la producción de creatinina). Esta situación se hace aún mucho más compleja en el paciente en diálisis, puesto que en él, además de todos los factores anteriormente enunciados, se produce una disminución progresiva de la elimina-

ción urinaria de creatinina hasta la anulación absoluta, quedando la diálisis como única vía cuantitativamente significativa de eliminación de productos nitrogenados cuando la diuresis residual desaparece, cosa que acaba ocurriendo antes o después si el tratamiento sustitutivo se prolonga el tiempo suficiente<sup>8</sup> con un ritmo de descenso muy variable, dependiente fundamentalmente de la nefropatía de base, control de peso y tensión arterial y procesos intercurrentes.

Con todas estas premisas el hallazgo de una correlación  $Cr^{-1}$  vs t, una vez iniciado el tratamiento dialítico, resulta, cuando menos, inesperado, y de hecho son muy escasos los pacientes considerados individualmente en los que se obtiene una línea recta con un coeficiente aceptable. En cambio, al tomar a un número elevado de enfermos en conjunto, tratados de una manera uniforme a lo largo de su evolución, probablemente los diversos factores que modifican en uno u otro sentido los niveles de creatinina tiendan a anularse, lográndose con ello una correlación significativa de los niveles medios que se mantiene con grupos de enfermos más reducidos, pero más homogéneos, al tener la misma nefropatía de base. Este estudio es el primero en el que se investiga la evolución de la  $Cr^{-1}$  vs t, más allá del inicio del tratamiento dialítico, probablemente por la dificultad de acumular una población elevada de enfermos tratados de forma constante a lo largo de un período relativamente prolongado y desde el comienzo de la terapéutica. Evidentemente, esta pauta constante de diálisis no implica que la eliminación de creatinina también haya sido constante, ya que depende, entre otras variables, de los propios niveles séricos, que como queda dicho, fueron aumentando con el tiempo, y del flujo de sangre, imposible de mantener estrictamente fijo en cada sesión; sin embargo, esta conducta presupone al menos una filosofía uniforme de tratamiento manifiestamente contraria a los modelos basados en el mantenimiento de unos niveles bioquímicos prefijados de determinados solutos, que tienen su expresión más característica en el modelo cinético de la urea. Este modelo ha alcanzado un considerable refrendo, tanto teórico como práctico a medio plazo, a través del National Cooperative Dialysis Study<sup>22, 23</sup>, pero no ha conseguido una aceptación generalizada, aparte su complejidad práctica<sup>24</sup>, por el hecho de no concordar sus resultados con los de algunas experiencias clínicas nada desdeñables<sup>25, 26</sup>. Sin entrar a fondo en una polémica que no es el objeto de este trabajo, lo que parece admitir pocas dudas es que la principal causa de muerte en estos enfermos son los accidentes vasculares<sup>8</sup> y que la hipertensión se constituye en el determinante fundamental de la supervivencia de los mismos<sup>25, 27</sup>, por lo que la pauta de diálisis que se adoptó en nuestros pacientes, dentro, por supuesto, de unos límites bioquímicos razonables, tendió menos a su consecución estricta que al mantenimiento

de un control adecuado de peso y tensión arterial que condicionó de forma primaria la elección de la superficie del dializador. Las cifras de supervivencia para el conjunto de nuestros enfermos han sido publicadas con anterioridad<sup>28</sup> y en cualquier caso la limitación de este estudio a un período de veinticuatro meses no permite extraer conclusiones concretas sobre el grado de idoneidad de este esquema dialítico.

El significado de este hallazgo es un tanto complejo. Desde un punto de vista conceptual, se podría hablar del mantenimiento de un ritmo de pérdida constante de nefronas dentro de la suma de unidades funcionales residuales de todo el conjunto de enfermos considerados en el estudio hasta llegar a la anulación total. Poco es lo que se sabe sobre los mecanismos responsables de la pérdida de estos últimos restos de filtrado glomerular que, sin embargo, tanta importancia suelen tener para el bienestar y el estado general del enfermo en diálisis, aunque cabe pensar que presentan ciertos matices diferenciales con respecto a lo que ocurre en otros estadios de la insuficiencia renal crónica. Por una parte, cabe la posibilidad de que persista el mecanismo de destrucción de tejido renal característico de la nefropatía de base del enfermo; la experiencia clínica con determinados procesos, casi siempre no glomerulares ni vasculares, que mantienen diuresis residuales elevadas durante bastante tiempo en un porcentaje apreciable de enfermos, así como nuestros propios datos al hallar diferencias en la pendiente de las líneas de regresión según el tipo de nefropatía considerado, abogarían porque en efecto la enfermedad originaria siga jugando algún papel. El hallazgo de un alto contenido de calcio en riñones con esclerosis terminal, independientemente de su origen<sup>29</sup>, hace pensar que un producto calcio-fósforo elevado, tan común, por otra parte, en los dializados; podría inferir daños adicionales al parénquima residual. Es conocido el desarrollo de quistes en los riñones esclerosados de enfermos en diálisis<sup>30</sup> que bien podrían contribuir al avance final de la insuficiencia renal en sus últimos estadios. Por otra parte, se viene señalando, desde hace algunos años, que el carácter inexorable de la progresión de las insuficiencias renales crónicas, una vez sobrepasados determinados niveles de filtrado glomerular, y aunque ya no exista la causa original del proceso, podría obedecer a un mecanismo de hiperfiltración<sup>31, 32</sup> que quizás pudiera continuar operativo pese a la «descarga» de solutos que para el riñón con esclerosis terminal representan las hemodilisis periódicas. En este sentido el agrupamiento de nuestros enfermos, según que su peso o las cifras de albúmina sérica hubieran evolucionado positiva o negativamente tras los primeros dos años de diálisis, asumiendo que ello fuera reflejo del grado de alimentación y, por tanto, indirectamente de la sobrecarga de solutos, no aportó ningún dato en favor de este mecanismo al no obtenerse correlación alguna con estos grupos.

En suma, nuestros datos apuntan hacia la existencia de un ritmo general de deterioro de la función renal residual, más allá del comienzo del tratamiento con hemodiálisis, que dependería, entre otros factores, de la nefropatía de base. Estos hechos deben tenerse en cuenta a la hora de planificar y evaluar estrategias globales de diálisis.

## Bibliografía

1. Mitch WE, Walser M, Buffington GA y Lemann JrJ: A simple method of estimating progression of chronic renal failure. *Lancet* 2:1326-1328, 1976.
2. Rutherford WE, Blondin J, Miller JP, Greenwalt AS y Vavra JD: Chronic progressive renal disease: rate of change of serum creatinine. *Kidney Int* 11:62-70, 1977.
3. Oksa H, Pasternack A, Luomala M y Sirvio M: Progression of chronic renal failure. *Nephron* 35:31-34, 1983.
4. Coggins CH: (CS-AINS): A controlled study of short term prednisone treatment in adults with membranous nephropathy. *New Engl J Med* 301:1301-1306, 1979.
5. Donadio JV, Kurtz SB, Mitchel JC, Istrup DM y Holkey KS: Platelet inhibitor treatment of diabetic nephropathy. *Kidney Int* 16:915, 1979.
6. Arbus GS y Bachevie GS: Method for predicting when children with progressive renal disease may reach high serum creatinine levels. *Pediatrics* 67:871-873, 1981.
7. Reimold EW: Chronic progressive renal failure: Rate of progression monitored by change of serum creatinine concentration. *Am J Dis Child* 135:1039-1043, 1981.
8. Brynger H, Brunner FP, Chantler C, Donckerwolcke RA, Jacobs C, Kramer P, Selwood NH y Wing AJ: Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe I. Proc. EDTA 17:4, 1980.
9. Matesanz R, Marcén R, Quereda C y Ortuño J: Control de peso y presión arterial en enfermos en diálisis en casa. *Nefrología* 2:39-43, 1982.
10. Colton T: Estadística en medicina: Ed. Salvat, p. 197, Barcelona, 1979.
11. Reimold EW: Use of serum creatinine to predict terminal renal failure in chronic progressive renal disease in children. *Kidney Int* 14:659, 1978.
12. Jones RH, Hayakawa H, MacKay JD, Parson V y Watkins PJ: Progression of diabetic nephropathy. *Lancet* 1:1105-1106, 1979.
13. Gretz N y Strauch M: Progression of diabetic nephropathy. *Lancet* 2:157, 1979.
14. Gretz N, Manz F y Strauch M: Predictability of the progression of chronic renal failure. *Kidney Int* 24 Supl 15:S2-S5, 1983.
15. Mitch WE: Conservative management of chronic renal failure. En *Contemporary Issues in Nephrology*, vol. 7. Ed. por Brenner & Stein, Churchill Livingstone, p. 116, New York, 1981.
16. Knapp MS, Core-Smith JR, Dougelale R, MacKenzie N y Pownall R: Possible effect of time on renal allograft rejection. *Br Med J* 1:75-77, 1979.
17. Knapp MS, Core-Smith R y Heath M: Monitoring the function of renal transplants. *Lancet* 2:1183, 1977.
18. Davison AM, Cameron JS, Kerr DNS, Ogg CS y Wilkinson RW: The natural history of renal function in untreated idiopathic membranous glomerulonephritis in adults. *Clin Nephrol* 22:61-67, 1984.
19. Hoffstein P, Klahr S y Greenwalt A: A comparison of reciprocal and logarithm serum creatinine vs time plots for predicting prognosis of glomerulonephritis. *Kidney Int* 14:653, 1978.
20. Lachhein L, Wallstabe G y Beyer H: Calculations of progression in chronic renal failure. *Abstracts EDTA* 16:51, 1979.
21. Kirschbaum B: Breakpoints of reciprocal creatinine plots. *Nephron* 41:371, 1985.
22. Sargent JA: Control of dialysis by a single-pool urea model: The National Cooperative Dialysis Study. *Kidney Int* 23 (supl. 13). S19-S25, 1983.
23. Selgas R y Pérez Fontán M: Aplicabilidad de los modelos matemáticos y cinética de transferencia de masas al proceso de diálisis. *Nefrología* 4:258-264, 1984.
24. Pérez Fontán M, Selgas R, García López F, Vicente M, Martínez-Ara J, Torre A, Carmona AR, Escuin F y Sánchez Sicilia L: Aspectos prácticos de la prescripción de hemodiálisis según el modelo de cinética de la urea. *Nefrología* 4:289-295, 1984.
25. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aimé F, Devries C, Rojas P y Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. *Nephron* 31:103-110, 1982.
26. Avram MM, Slater PA, Gan A, Iancu M, Pahilan AN, Okaoya D, Rajpal K, Paid SK, Zouabi M y Fein PA: Predialysis BUN and creatinine do not predict adequate dialysis, clinical rehabilitation or longevity. *Kidney Int* 28 (Supl. 17):S100-S104, 1985.
27. Vincenti F, Aménd MJ, Abele J, Feduska NJ y Salvatierra O: The role of hypertension in hemodialysis associated atherosclerosis. *Am J Med* 68:363-369, 1980.
28. Matesanz R, Quereda C y Ortuño J: Desarrollo y resultados del programa de diálisis en casa del Centro Ramón y Cajal. *Nefrología* 2:169-177, 1982.
29. Ibels LS, Alfrey AC, Huffer WE, Craswell PW y Weil R: Calcification in end-stage kidneys. *Am J Med* 71:33-37, 1981.
30. Grantham JJ y Levine E: Acquired cystic disease: Replacing one kidney disease with another. *Kidney Int* 28:99-105, 1985.
31. Valdwin DS: Chronic glomerulonephritis: non immunologic mechanisms of progressive glomerular damage. *Kidney Int* 21:109-120, 1982.
32. Brenner BM: Hemodynamically mediated glomerular injury and the progressive nature of kidney disease. *Kidney Int* 23:647-655, 1983.