



## NEFROLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

# *Hemodiálisis crónica basada en la evidencia (Parte 2). Aspectos clínicos*

**M. Fernández Lucas y J. L. Teruel**

Grupo de Nefrología Basada en la Evidencia de la Sociedad Española de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

En el presente capítulo revisamos el grado de evidencia existente en los problemas clínicos más relevantes de los pacientes que reciben tratamiento con hemodiálisis crónica.

### ACCESO VASCULAR

Para preservar el acceso vascular en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada (IRC), se recomienda no realizar punciones y canalizaciones de las venas del antebrazo y del codo, sobre todo de la vena cefálica del brazo no dominante<sup>1</sup> (Evidencia C).

#### Tipos de acceso vascular

Los tres tipos de acceso vascular utilizados en la actualidad son la fístula arteriovenosa nativa (FAV), las prótesis sintéticas y los catéteres tunelizados de doble luz. Un estudio observacional mostró que la tasa de infección por 1.000 sesiones de diálisis era 2,5 en pacientes con FAV nativa o injerto, 13,6 en pacientes con catéteres tunelizados y 18,4 en pacientes con catéter temporal<sup>2</sup>. El estudio CHOICE analiza el efecto del tipo de acceso vascular sobre la supervivencia en 616 pacientes incidentes encontrado un RR ajustado de 1,2 para pacientes con FAV e injertos y 1,5 para pacientes con catéter central<sup>3</sup>. La FAV radio-cefálicas (muñeca) y humero-cefálicas (codo) deben ser las de primera elección. Las FAV humero-basílicas (con transposición de la vena basilica) y las prótesis sintéticas se consideran como segunda opción, pero antes que la implantación de catéteres venosos centrales permanentes<sup>1</sup>. Los catéteres implantados en la vena yugular derecha tienen menor tasa de malfunccio-

namiento que los implantados en la yugular izquierda, y se deben evitar los catéteres subclavios por el riesgo de estenosis<sup>4</sup>.

El acceso vascular de elección es la FAV nativa debido a que proporciona altos flujos para diálisis, minimiza las infecciones y tiene la mayor tasa de duración<sup>5-7</sup> (Evidencia B).

#### Momento de realización

Se recomienda realizar la FAV entre los 6 y 12 meses antes de comenzar la HD<sup>1</sup> para permitir la maduración o la reparación de la FAV cuando existe un fallo primario (Evidencia C).

Un meta-análisis de 8 estudios prospectivos y 30 retrospectivos mostró un fallo primario de la FAV radio-cefálica del 15% y una tasa de supervivencia primaria y secundaria al año del 62% y 66% respectivamente<sup>8</sup>. Otro estudio mostró que los pacientes de más de 65 años tenían un RR de 1,7 de fallo en la maduración en comparación con los menores de 65 años<sup>9</sup>.

Un análisis canadiense retrospectivo de 5.924 pacientes en HD mostró que el subgrupo (n = 1.240) que tenían una FAV 4 meses antes de comenzar la diálisis tenían menor riesgo de sepsis y mortalidad<sup>10</sup>. Otro estudio encontró que los pacientes con FAV al inicio de la HD tenían mejor supervivencia que los que iniciaban con un catéter<sup>11</sup>.

#### Tiempo hasta la primera canalización de la FAV

El estudio DOPPS (incluye 642 pacientes incidentes) encontró que el uso de catéteres venosos centrales y la remisión tardía al Nefrólogo son factores que predisponen a la canalización precoz de la FAV (primeros 28 días)<sup>12</sup>. Este estudio también mostró que un tiempo de maduración menor de 14 días se asociaba con menor supervivencia de la FAV. Un ensayo multicéntrico italiano mostró que un tiempo de maduración inferior al mes se asoció con menor tasa de supervivencia<sup>13</sup>. Basándose en estos estudios, las

**Correspondencia:** José Luis Teruel Briones  
Servicio de Nefrología  
Hospital Ramón y Cajal  
28034 Madrid  
E-mail: jteruel.hrc@salud.madrid.org

guías K/DOQI recomiendan que el tiempo transcurrido hasta la primera canalización debe ser un mínimo de un mes, y preferiblemente 2 meses. La guía considera que se podría plantear el uso de una FAV antes de las 4 semanas siempre que estuviese madura y su utilización evitase la implantación de un catéter venoso central<sup>1</sup> (Evidencia B). Por otra parte, la FAV madura que ha precisado reparación quirúrgica o radiológica podrá ser utilizada tan pronto como se pueda desde un punto de vista clínico.

### Monitorización clínica de la FAV

La detección de descensos significativos del flujo arterial, disminución de la dosis de diálisis o incrementos progresivos de la presión venosa obliga a descartar estenosis arterial, venosa o recirculación<sup>14-16</sup>. (Evidencia B). Si se evidencia una estenosis superior al 50%, se debe realizar una angioplastia o reparación quirúrgica. Sin embargo, la monitorización rutinaria midiendo el flujo de la FAV no ha demostrado prolongar la vida media del acceso vascular<sup>17-22</sup>, encontrado mejor relación coste-beneficio cuando se restringen las intervenciones a pacientes con clínica de disfunción del acceso vascular.

### Tipos de catéteres y lugar de inserción

En un estudio prospectivo, la incidencia de bacteriemia de catéteres no tunelizados implantados en la vena yugular interna fue del 5% después de tres semanas y del 11% en la vena femoral después de una semana<sup>23</sup>.

Se recomienda utilizar catéteres centrales tunelizados si van a ser utilizados durante más de tres semanas ya que tienen menores tasas de infección y proporcionan mejores flujos para diálisis<sup>1,24-26</sup> (Evidencia C).

El lugar preferido de inserción es la vena yugular interna derecha ya que proporciona una vía más directa a la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha permitiendo mejores flujos para diálisis<sup>1</sup>. No se recomienda utilizar la vena subclavia para evitar estenosis y porque dificulta el desarrollo de FAV<sup>27,28</sup> (Evidencia C).

### Prevención de infección del acceso vascular

La manipulación de los catéteres debe realizarse en las máximas condiciones de asepsia. Algunos estudios han descrito diversos procedimientos para reducir el riesgo de infecciones<sup>29-34</sup> (Evidencia C), pero

se requieren estudios randomizados que muestren medidas eficaces de prevención<sup>35</sup>.

### Tratamiento coadyuvante para alargar la permeabilidad del acceso vascular

Existe una revisión sistemática acerca de este tópico que concluye que los ensayos realizados confirman el efecto beneficioso de la ticlopidina y la aspirina a corto plazo, pero los resultados a largo plazo son inciertos (Evidencia A). Aunque parecería razonable sugerir el uso de medicamentos antiplaquetarios en pacientes renales con fístula o shunt A-V, las limitaciones de este meta-análisis merecen ser mencionadas. Los ensayos no son recientes, tuvieron períodos de seguimiento muy cortos y existe heterogeneidad en los ensayos.

### ANEMIA

#### Objetivo en las cifras de Hb

La guía Americana (K/DOQI) recomienda cifras de Hb (hematocrito) entre 11 g/dL (33%) a 12 g/dL (36%)<sup>39</sup>. La guía clínica Europea recomienda mantener unas cifras de Hb por encima de 11 g/dl<sup>40</sup>, y el límite superior está por definir teniendo en cuenta la edad, actividad física y comorbilidad de los pacientes<sup>40</sup>. No se recomienda Hb > 12 g/dl en casos de enfermedad cardiovascular severa (ICC igual o superior a III de NYHA) salvo que existan síntomas clínicos que lo aconsejen (angina)<sup>41</sup> (Evidencia A). No existen estudios controlados acerca del incremento de Hb por encima de 11 g/dl en diabéticos, pero parece prudente no superar los 12 g/dl, sobre todo si coexiste enfermedad vascular periférica<sup>42</sup> (Evidencia C). En cualquier caso, la cifra de Hb prediálisis no debería ser superior a 14 g/dl para evitar posibles efectos adversos de hemoconcentración post-hemodiálisis<sup>43</sup> (Evidencia C).

#### Metabolismo del hierro (Fe)

La concentración mínima de ferritina en pacientes sin inflamación debe ser 100 µg/l, los hematíes hipocrómicos < 10% y el índice de saturación de la transferrina > 20% (Evidencia B), pero en la práctica clínica se recomiendan valores entre 200-500 µg/l de ferritina, IST > 30% y hematíes hipocrómicos < 2,5% para conseguir una respuesta óptima al tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis<sup>44-46</sup> (Evidencia C).

### **Tratamiento con agentes estimulantes eritropoyéticos**

Los pacientes con cifras de Hb < 11g/dl deben recibir agentes estimulantes eritropoyéticos (AEE), una vez descartadas otras causas de anemia<sup>47</sup> (Evidencia A). En HD, se prefiere la administración IV de eritropoyetina por confort para los pacientes, pero los requerimientos de dosis son significativamente menores administrado por vía subcutánea<sup>48,49</sup> (Evidencia A). Darbepoetina alfa parece ser igual de eficaz administrada IV o SC<sup>50,51</sup> (Evidencia B). La administración de EPO IV debe ser tres veces por semana, sin embargo, un meta-análisis reciente ha demostrado que la administración semanal subcutánea es tan eficaz como la administración 2-3 veces/semana intravenosa<sup>47</sup> (Evidencia A). En la fase de corrección de la anemia, darbepoetina puede ser administrada una vez por semana, iv o sc<sup>50</sup> (Evidencia A), y en la fase de mantenimiento cada 2-4 semanas (Evidencia C). No existen datos concluyentes que indiquen mayor tasa de trombosis de la FAV nativa con cifras de Hb entre 10-12 g/dl<sup>52</sup>. Sin embargo, existe algún estudio que mostró mayor número de trombosis en los pacientes con prótesis vasculares cuando se superaron estas cifras de HB<sup>53</sup> (Evidencia B).

### **Tratamiento con Fe**

Los pacientes en HD requieren suplementos de Fe para conseguir y mantener las cifras de Hb deseadas. Se debe administrar IV ya que en HD los requerimientos son mayores y la absorción oral está disminuida<sup>54,55</sup> (Evidencia A). No existe una recomendación definitiva en cuanto la frecuencia óptima de administración. Se recomienda una dosis de 25-150 mg/semana en los primeros seis meses de tratamiento con AEE<sup>56</sup> (Evidencia B), y aunque no existen estudios clínicos sobre la toxicidad asociada a la sobrecarga de Fe, se recomienda suspender la administración con ferritina superior a 800 µg/l (Evidencia C). Los depósitos de Fe se deben medir con la concentración de ferritina y el déficit funcional se determina con el porcentaje de hematíes hipocrómicos o el IST (Evidencia B). El Fe sacarosa se considera la forma más segura de administración de Fe iv<sup>57</sup>, seguido del gluconato de Fe.

### **Tratamiento con vitaminas**

La administración rutinaria de ácido fólico o vit. B<sup>12</sup> en pacientes con una dieta adecuada generalmente no es necesaria<sup>58</sup> (Evidencia B).

Una revisión sistemática sobre la administración de l-carnitina ha demostrado que puede tener un efecto beneficioso coadyuvante en el tratamiento de la anemia, pero son necesarios estudios clínicos que demuestren su eficacia<sup>59</sup>.

### **OSTEODISTROFIA RENAL**

El tratamiento del HPT secundario en diálisis incluye los quelantes del fósforo, con o sin sales de calcio, la vitamina D y análogos, los calciomiméticos y la paratiroidectomía.

#### **Quelantes del fósforo (P)**

Las sales de calcio, acetato y carbonato cálcico, administradas oralmente son eficaces en reducir los niveles de P (Evidencia B). Un meta-análisis realizado por la NKF<sup>60</sup> demostró que el acetato cálcico produce menos hipercalcemia (Evidencia A), aunque la progresión de las calcificaciones vasculares se ha descrito con ambas sales de calcio<sup>61</sup>.

Por otra parte, la administración de altas dosis de calcio y los episodios de hipercalcemia se han asociado con más calcificaciones vasculares<sup>62,63</sup>, por lo que se debe disminuir la administración de calcio oral cuando el calcio sérico supera el rango recomendado de 9,5 mg/dl (Evidencia B).

Sevelamer es otro eficaz quelante del fósforo que no contiene calcio (Evidencia B). Un ensayo randomizado multicéntrico<sup>61</sup> que compara la eficacia de sevelamer con respecto las sales de Ca mostró mayor frecuencia de hipercalcemia (16% vs 5%) y mayor descenso de la PTH con las sales del Ca (57% vs 30%), con equivalente control del P. No se encontraron diferencias significativas en el producto Ca x P, pero las calcificaciones vasculares medidas por tomografía progresaron más en el grupo del Ca. Sin embargo, el estudio tiene varias limitaciones, ya que no se analizó la concentración de Ca en el dializado y no se consideró que los cambios en las calcificaciones vasculares pueden ser debidos a otras propiedades del sevelamer como el descenso de la LDL-colesterol. Otros estudios demostraron o mayor reducción de P con acetato cálcico<sup>64</sup>, o similares reducciones con ambos fármacos<sup>65,66</sup>. El hallazgo común de estos estudios es que ambos agentes son similares para controlar el P sérico. Sevelamer puede exacerbar la acidosis pero mejora el perfil lipídico, y serían necesarios estudios que evalúen el impacto de este fármaco sobre la mortalidad.

El carbonato de lantano es un catión trivalente que tiene gran afinidad por el P, siendo un quelante del

P eficaz (Evidencia B)<sup>67</sup>. Sin embargo, existe escasa experiencia clínica con este fármaco y pocos estudios comparativos con otros quelantes del P<sup>68,69</sup>.

### Vitamina D y análogos

La vitamina D inhibe la producción y liberación de la PTH de las glándulas paratiroides, así como estimula la absorción del calcio y fósforo intestinal, originando como principales efectos adversos hipercalcemia, hiperfosforemia e hipersupresión de la PTH. Se ha demostrado que la vitamina D oral diaria, y oral o intravenosa administrada en pulsos es eficaz para reducir las cifras de PTH en los pacientes en HD (Evidencia A)<sup>70</sup>. En cuanto la administración oral, no hay suficiente evidencia para afirmar que la administración intermitente es mejor en cuanto a eficacia o reducción de efectos adversos.

Respecto a la administración intravenosa, existen varios ensayos randomizados, controlados y doble ciego que concluyen que la administración IV es más eficaz<sup>71-76</sup>, sin embargo, dos de estos ensayos sólo incluyen hiperparatiroidismos moderados y otros dos, con formas más severas, incluyen pocos pacientes.

Otro meta-análisis con 21 ensayos comparando la vía intravenosa vs oral<sup>77</sup>, concluye que se requieren estudios con mayor número de enfermos y con dosis equivalentes para que la comparación sea significativa. Sin embargo, las KDOQI consideran que la administración IV intermitente de calcitriol es más eficaz que la administración oral diaria en la reducción de la PTH (Evidencia A)<sup>78</sup>. Las guías australianas<sup>70</sup> recomiendan dejar la administración IV para aquellos pacientes que no respondan a la administración oral.

La vitamina D debe suspenderse si las cifras de Ca y P están significativamente elevadas, para reducir el riesgo de calcificaciones vasculares y extra-vasculares (Evidencia B).

Los análogos de la Vitamina D son eficaces en reducir la PTH, pero no hay estudios definitivos en humanos que muestren su eficacia con menores efectos adversos que la vitamina D (hipercalcemia y hiperfosforemia). (Evidencia C)<sup>79,80</sup>.

### Calciomiméticos

Los calciomiméticos son moléculas sintéticas que se ligan a la región transmembrana del receptor de calcio de la glándula paratiroides, actuando como un modulador alostérico positivo reduciendo la liberación de PTH. El tratamiento con cinacalcet re-

duce los niveles de PTH, calcio, fósforo y producto calcio-fósforo en pacientes con hiperparatiroidismo secundario en tratamiento con diálisis (Evidencia B)<sup>81-86</sup>. No se ha evidenciado que cinacalcet influya en los requerimientos de la terapia standard del HPTS, pero un porcentaje mayor de pacientes alcanzan las cifras de PTH, Ca y P recomendadas por las distintas guías clínicas (Evidencia B)<sup>81,83-86</sup>.

Cinacalcet es más eficaz en controlar las cifras de PTH, Ca y P en HPTS moderados (PTH < 800 pg/ml) (Evidencia B)<sup>86</sup>. La tasa de abandono del tratamiento y la incidencia de efectos secundarios como náuseas y vómitos es mayor con cinacalcet que con placebo (Evidencia B)<sup>86</sup>. Parece que cinacalcet produce una disminución del turnover óseo y de fibrosis de médula ósea (Evidencia C)<sup>87,88</sup>, y por el momento no se conoce el efecto sobre la densidad mineral ósea. El tratamiento con cinacalcet podría disminuir la tasa de paratiroidectomías y fracturas óseas pero no se ha demostrado su influencia en la mortalidad cardiovascular, mortalidad total y calidad de vida<sup>89,90</sup>.

## RIESGO CARDIOVASCULAR

### Dislipemia

Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de muerte de los pacientes en diálisis, sin embargo, el papel del colesterol en la patogénesis de la enfermedad vascular en estos pacientes es incierto. No existen ensayos clínicos que evalúen como objetivo primario el efecto de los hipolipemiantes en la morbi-mortalidad cardiovascular de pacientes en diálisis sin enfermedad coronaria. Tampoco se ha demostrado el beneficio de los hipolipemiantes en prevención secundaria de cardiopatía isquémica. Wanner y cols.<sup>92</sup> analiza el efecto de 20 mg de atorvastatina frente a placebo en 1.255 pacientes diabéticos tipo 2 en HD. Atorvastatina no redujo de forma significativa la mortalidad global cardiovascular ni la tasa de infartos de miocardio y ACV.

### Inflamación

El estado inflamatorio crónico juega un papel fundamental en la patogénesis de la arterioesclerosis y del riesgo cardiovascular, por lo que se ha propuesto monitorizar de forma rutinaria la PCR como marcador de riesgo cardiovascular<sup>93-95</sup> (Evidencia B). Existe cierta evidencia del efecto antiinflamatorio de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa en prevención secundaria de IAM en población sin insuficiencia renal<sup>96</sup>. En pacientes en HD con PCR ele-



vada debe descartarse infección crónica de curso silente y bioincompatibilidad de membranas y líquido de diálisis<sup>97-99</sup>, (Evidencia B).

### **Tabaquismo**

El tabaquismo acelera la arterioesclerosis carotídea y se asocia con peor supervivencia en pacientes diabéticos en diálisis<sup>100</sup>. También se ha descrito una mayor incidencia de infarto de miocardio y de tensión arterial sistólica en fumadores<sup>101</sup> (Evidencia B).

### **Homocisteína**

La homocisteína sérica está elevada en los pacientes de HD y se ha correlacionado con aceleración del daño vascular<sup>102,103</sup>, aunque también se ha descrito peor supervivencia en pacientes con cifras bajas de homocisteína y malnutrición<sup>104</sup>. La terapia con folato reduce los niveles de homocisteína pero no se ha demostrado que reduzca el riesgo cardiovascular. No obstante, dado que no produce efectos adversos, puede ser administrado para reducir las cifras de homocisteína. También se recomienda asociar suplementos de vitamina B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub><sup>105</sup> (Evidencia C).

## **INFECCIÓN**

El estado urémico, y las maniobras asociadas a la técnica de diálisis favorecen la inmunodepresión de los pacientes con IRCT. Para reducir el riesgo de infección se recomienda mantener una dosis óptima de diálisis, un buen estado nutricional, una corrección adecuada de la anemia sin sobrecarga de hierro, y reducir al máximo la activación leucocitaria y del complemento con técnicas más biocompatibles (Evidencia B).

Algunos estudios encuentran menor tasa de infección a mayor dosis de diálisis<sup>106</sup>, pero otros estudios prospectivos no encontraron tales diferencias<sup>107</sup>.

También se han descrito estudios contradictorios entre cifras de albúmina y tasa de infección<sup>107-109</sup>. Existen estudios prospectivos que encuentran asociación entre la anemia y episodios de bacteriemia<sup>107</sup>, y también se ha señalado la importancia del hierro en la expresión de los linfocitos T<sup>110</sup>, pero existe discrepancia entre los estudios *in vitro* y los efectos que produce la sobrecarga de Fe *in vivo*. Finalmente hay estudios contradictorios que demuestren el efecto de la biocompatibilidad de la membrana sobre la susceptibilidad a la infección<sup>107-110</sup>.

### **Colonización por estafilococo aureus**

En pacientes de HD con infecciones previas por estafilococo aureus o que se dializan por un catéter central se debe descartar colonización nasal, y realizar tratamiento erradicador si son pacientes de alto riesgo (Evidencia B).

La prevalencia de portadores de estafilococo aureus en pacientes en HD es alta, alrededor del 46-62%<sup>111,112</sup>, y los antecedentes de bacteriemia por este germen predicen el desarrollo de nuevos episodios. Ser portador nasal se asocia con mayor riesgo de bacteriemia<sup>113,114</sup>, aunque no en todos los casos<sup>115</sup>.

La mupirocina intranasal elimina la colonización nasal pero existen altas tasas de recaídas cuando se utiliza por cortos periodos de tiempo. Sin embargo, un estudio a dos años utilizando mupirocina semanal obtuvo una erradicación del 96% con un solo caso de resistencia<sup>116</sup>. Por tanto, se recomienda que en pacientes de alto riesgo de bacteriemia, infecciones previas por estafilococo aureus o que se dializan por un catéter central, se realice tratamiento erradicador si tienen colonización nasal (Evidencia B).

### **Infección del acceso vascular**

Las infecciones de la FAV autóloga son generalmente localizadas y responden bien al tratamiento antibiótico intravenoso entre dos y cuatro semanas en función que se asocien síntomas sistémicos<sup>117</sup>. La infección de las FAV protésicas requieren generalmente intervención quirúrgica además del tratamiento antibiótico<sup>118</sup>.

Los catéteres venosos no tunelizados infectados deben ser retirados (Evidencia C). En catéteres venosos tunelizados es importante distinguir entre la infección del orificio, del túnel o la presencia de bacteriemia. Si existe infección del orificio sin bacteriemia se debe tratar con antibióticos durante 2 semanas<sup>119</sup> (Evidencia C). Se recomienda retirar el catéter si existe infección del túnel (Evidencia C). Si existe bacteriemia se deben obtener hemocultivos, iniciar tratamiento antibiótico por vía parenteral y sellado del catéter post-HD durante 2 semanas<sup>120</sup> (Evidencia B), aunque en otro ensayo se salvaron menos del 25% de los catéteres con estas medidas terapéuticas<sup>121</sup>.

En todos los pacientes con infección del acceso vascular se deben tomar dos hemocultivos de una vena periférica antes de iniciar tratamiento antibiótico (Evidencia A). Como el estafilococo es el germen más habitual, se recomienda la administración

empírica de vancomicina si existe elevada incidencia de estafilococo meticilin resistente. En pacientes sépticos se debe asociar una cefalosporina de tercera o cuarta generación para cubrir gérmenes gram negativos<sup>119</sup> (Evidencia B).

### Infeción virus B, virus C y HIV

Se debe determinar los marcadores de infección del virus B y los anticuerpos VHC a todos los pacientes que inician hemodiálisis o que son trasladados de otra unidad (Evidencia A). Posteriormente, se aconseja realizar controles serológicos cada 6 meses (Evidencia C). En los casos con ALT plasmática persistentemente elevada, aunque el anti-VHC sea negativo debe determinarse la PCR-VHC<sup>122</sup>. La determinación del HIV debe realizarse al iniciarse el tratamiento o cuando se trasladan de otra unidad, sin embargo, si se cumplen adecuadamente las precauciones universales, el riesgo de transmisión es muy bajo, y no sería necesario determinaciones rutinarias (Evidencia C)<sup>123,124</sup>.

Las medidas universales de prevención de transmisión son la más eficaces, aunque se recomienda dializar a los pacientes VHC positivos en áreas separadas, cuando la unidad tiene alta prevalencia de infección (Evidencia C)<sup>125,126</sup>.

Los pacientes con IRC avanzada y anti-HBs negativo deben ser vacunados preferiblemente antes de iniciar HD (Evidencia B)<sup>127</sup>. Los pacientes en HD sin inmunización previa para el virus B deben ser vacunados (Evidencia A)<sup>128-129</sup>. Debido a la menor tasa de respuesta y a la menor duración de la inmunidad, se recomienda controles del anti-HBs cada 6 meses y administrar una dosis de recuerdo si el anti-HBs es menor de 10 IU/ml (Evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. National Kidney Foundation-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for vascular access 2000. *Am J Kidney Dis* 2000; 37: 1 Supplement 1 S137-S180. www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines.cfm
2. Stevenson KB, Adcox MJ, Mallea MC y cols.: Standardized surveillance of hemodialysis vascular access infections: 18-month experience at an out patient, multifacility, hemodialysis centre. *Infect Control Hosp Epidemiol* 21: 200-203, 2000.
3. Astor BC, Eustace JA, Powe NR y cols.: Type of vascular access and survival among incident hemodialysis patients: the Choices for Healthy Outcomes in Caring for ESRD (CHOICE) Study. *J Am Soc Nephrol* 16: 1449-1455, 2005.
4. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM y cols.: Vascular access use in Europe and the United States; Results from the DOPPS. *Kidney Int* 61: 305-316, 2002.
5. Woods JD, Port FK: The impact of vascular access for haemodialysis on patient morbidity and mortality. *Nephrol Dial Transplant* 12: 657-659, 1997.
6. Nassar GM, Ayus JC: Infectious complications of hemodialysis access. *Kidney Int* 60: 1-13, 2001.
7. Hirth RA, Turenne MN, Woods JD y cols.: Predictors of type of vascular access in hemodialysis patients. *JAMA* 276: 1303-1308, 1996.
8. Rooijens PP, Tordoir JH, Stijnen T y cols.: Radiocephalic wrist arteriovenous fistula for haemodialysis: meta-analysis indicates a high primary failure rate. *Eur J Endovasc Surg* 28: 583-589, 2004.
9. Lok CE, Oliver MJ, Su J y cols.: Arteriovenous fistula outcomes in the era of the elderly dialysis population. *Kidney Int* 67: 2462-2469, 2005.
10. Oliver MJ, Rothwell DM, Fung K y cols.: Late creation of vascular access for hemodialysis and increased risk of sepsis. *J Am Soc Nephrol* 15: 1936-1942, 2004.
11. Ortega T, Ortega F, Díaz-Corte C y cols.: The timely construction of arteriovenous fistulae: a key to reducing morbidity and mortality and to improving cost management. *Nephrol Dial Transplant* 20: 598-603, 2005.
12. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM y cols.: Vascular access use in Europe and the United States; Results from the DOPPS. *Kidney Int* 61: 305-316, 2002.
13. Ravani P, Brunori G, Mandolfo S y cols.: Cardiovascular comorbidity and late referral impact arterio-venous fistula survival: a prospective multicentre study. *J Am Soc Nephrol* 15: 204-209, 2004.
14. Woods JD, Turenne MN, Strawderman RL y cols.: Vascular access survival among incident hemodialysis patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 30: 50-57, 1997.
15. Sherman RA: The measurement of dialysis access recirculation. *Am J Kidney Dis* 22: 616-621, 1993.
16. Tattersall JE, Farrington K, Raniga PD y cols.: Haemodialysis recirculation detected by the three-sample method is an artefact. *Nephrol Dial Transplant* 993; 8: 60-63
17. Sands SS: Vascular access monitoring improves outcomes. *Blood Purif* 23: 45-49, 2005.
18. Paulson WD: Access monitoring does not really improve outcomes. *Blood Purif* 23: 50-56, 2005.
19. Shahin H, Reddy G, Sharafuddin M y cols.: Monthly access flow monitoring with increased prophylactic angioplasty did not improve fistula patency. *Kidney Int* 68: 2352-2361, 2005.
20. Malik J, Slavikova M, Svobodova J, Tuka V: Regular ultrasonographic screening significantly prolongs patency of PTFE grafts. *Kidney Int* 67: 1554-1558, 2005.
21. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP y cols.: Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenosis prior to thrombosis. *Kidney Int* 47: 1364-1373, 1995.
22. Moist LM, Churchill DN, House AA y cols.: Regular monitoring of access flow compared with monitoring of venous pressure fails to improve graft survival. *J Am Soc Nephrol* 14: 2645-2653, 2003.
23. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE y cols.: Risk of bacteraemia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int* 58: 2543-2545, 2000.
24. Moss AH, Vasilakis C, Holley JL y cols.: Use of a silicone dual-lumen catheter with a Dacron cuff as a long-term vascular access for hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 16: 211-215, 1990.
25. Bander SJ, Schab SJ: Central venous angioaccess for hemodialysis and its complications. *Semin Dial* 5: 121-128, 1992.
26. Lee T, Barker J, Allon M: Tunnelled catheters in hemodialysis patients: reasons and subsequent outcomes. *Am J Kidney Dis* 46: 501-508, 2005.

27. Barrett N, Spences S, Mclvor J, Brown EA. Subclavian stenosis: a major complication of subclavian dialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 3: 423-425, 1988.
28. MacRae JM, Ahmed A, Johnson N y cols.: Central vein stenosis: a common problem in patients on hemodialysis. *ASAIO J* 51: 77-81, 2005.
29. Conly JM, Grieves K, Peters B: A prospective, randomised study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. *J Infect Dis* 159: 310-319, 1989.
30. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S: Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 136: 792-801, 2002.
31. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ: Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 338: 339-343, 1991.
32. Sesso R, Barbosa D, Leme IL y cols.: Staphylococcus aureus prophylaxis in hemodialysis patients using central venous catheter: effect of mupirocin ointment. *J Am Soc Nephrol* 9: 1085-1092, 1998.
33. Weijmer MC, Van den Dorpel MA, Van de Ven PJ y cols.: Randomised clinical trial comparison of trisodium citrate 30% and heparin as catheter-locking solution in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 16: 2769-2777, 2005.
34. Johnson DW, Van Eps C, Mudge DW y cols.: Randomised, controlled trial of topical exit-site application of honey (Medihoney) versus mupirocin for prevention of catheter-associated infection in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 16: 1456-1462, 2005.
35. Dogra GK, Herson H, Hutchison B y cols.: Prevention of tunneled hemodialysis catheter-related infections using catheter-restricted filling with gentamicin and citrate: a randomised controlled study. *J Am Soc Nephrol* 13: 2133-2139, 2002.
36. McIntyre CW, Hulme IJ, Taal M, Fluck RJ: Locking of tunneled hemodialysis catheters with gentamicin and heparin. *Kidney Int* 66: 801-85, 2004.
37. Jaber BL: Bacterial infections in hemodialysis patients: pathogenesis and prevention. *Kidney Int* 67: 2508-2519, 2005.
38. Da Silva AF, Escofet X, Rutherford PA. Tratamiento médico coadyuvante para aumentar la permeabilidad de fístulas e injertos arteriovenosos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2006 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
39. NKF/K-DOQI clinical practice guidelines for anemia of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2001.
40. Revised European Best Practice Guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 19 [Supl. 2]: ii1-ii44, 2004.
41. Besarab A, Bolton WK, Browne JK y cols.: The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 339: 584-590, 1998.
42. Silverberg DS, Wexler D, Blum M y cols.: The effect of correction of anaemia in diabetics and non-diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. *Nephrol Dial Transplant* 8: 141-146, 2003.
43. Movilli E, Pertica N, Camerini C y cols.: Predialysis versus postdialysis hematocrit evaluation during erythropoietin therapy. *Am J Kidney Dis* 39: 850-853, 2002.
44. Besarab A, Amin N, Ahsan M y cols.: Optimization of epoetin therapy with intravenous iron therapy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 11: 530-538, 2000.
45. Waalen J, Felitti V, Beutler, E: Haemoglobin and ferritin concentrations in men and women: cross sectional study. *BMJ* 325: 137, 2002.
46. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC: Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Soc Nephrol* 13: 504-510, 2002.
47. Cody J, Daly C, Campbell M y cols.: En: Recombinant human erythropoietin for chronic renal failure anaemia in pre-dialysis patients (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Update Software, Oxford.
48. Muirhead N, Churchill DN, Goldstein M y cols.: Comparison of subcutaneous and intravenous recombinant human erythropoietin for anemia in hemodialysis patients with significant comorbid disease. *Am J Nephrol* 12: 303-310, 1992.
49. Kaufman JS, Reda DJ, Fye CL y cols.: Subcutaneous compared with intravenous epoetin in patients receiving hemodialysis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Erythropoietin in Hemodialysis Patients. *N Engl J Med* 339: 578-583, 1998.
50. Vanrenterghem Y, Barany P, Mann JF y cols.: Randomized trial of darbepoetin alfa for treatment of renal anemia at a reduced dose frequency compared with rHuEPO in dialysis patients. *Kidney Int* 62: 2167-2175, 2002.
51. Locatelli F, Canaud B, Giacardy F, Martin-Malo A, Baker N, Wilson J: Treatment of anaemia in dialysis patients with unit dosing of darbepoetin alfa at a reduced dose frequency relative to recombinant human erythropoietin (rHuEpo). *Nephrol Dial Transplant* 18: 362-369, 2003.
52. Canadian Erythropoietin Study Group: Association between recombinant human erythropoietin and quality of life and exercise capacity of patients receiving haemodialysis. *BMJ* 300: 573-578, 1990.
53. Roth DA, Ciampaglia SK, Benjamin J: Effect of hemaglobin (Hb) and erythropoietin (Epo) dosage on prosthetic arteriovenous access graft (PAVG) survival. *J Am Soc Nephrol* 8: 170A, 1997.
54. Johnson DW, Herzig KA, Gissane R y cols.: A prospective crossover trial comparing intermittent intravenous and continuous oral iron supplements in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 16: 1879-1884, 2001.
55. MacDougall I, Tucker B, Thompson J y cols.: A randomized controlled study of iron supplementation in patients treated with erythropoietin. *Kidney Int* 50: 1694-1699, 1996.
56. Besarab A, Amin N, Ahsan M y cols.: Optimization of epoetin therapy with intravenous iron therapy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 11: 530-538, 2000.
57. Sunder-Plassmann G, Horl WH: Safety of intravenous injection of iron saccharate in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1797-1802, 1996.
58. Horl WH: Is there a role for adjuvant therapy in patients being treated with epoetin? *Nephrol Dial Transplant* 14 [Supl. 2]: 50-60, 1999.
59. Hurot JM, Cucherat M, Haugh M, Fouque D: Effects of L-carnitine supplementation in maintenance hemodialysis patients: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 13: 708-714, 2002.
60. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 42 (Supl. 3): 70-7, 2003.
61. Chertow GM, Burke SK, Raggi P: Treat to Goal Working Group. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 62: 245-52, 2002.
62. Blayer AJ, Burke SK, Dillon M y cols.: A comparison of the calcium-free phosphate binder sevelamer hydrochloride



- with calcium acetate in the treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 33: 694-701, 1999.
63. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW y cols.: Association of elevated serum PO<sub>4</sub>, Ca x PO<sub>4</sub> product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 12: 2131-8, 2001.
  64. Qunibi WY, Hootkins RE, McDowell LL y cols.: Treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients: the Calcium Acetate Renegel Evaluation (CARE Study). *Kidney Int* 65: 1914-26, 2004.
  65. Hervas JG, Prados D, Cerezo S: Treatment of hyperphosphatemia with sevelamer hydrochloride in hemodialysis patients: a comparison with calcium acetate. *Kidney Int* 63 (Suppl 85): S69-S72, 2003.
  66. Blayer AJ, Burke SK, Dillon M y cols.: A comparison of the calcium-free phosphate binder sevelamer hydrochloride with calcium acetate in the treatment of hyperphosphatemia in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 33: 694-701, 1999.
  67. D'Haese PC, Spasovski GB, Sikole A y cols.: A multicentre study on the effects of lanthanum carbonate (Fosrenol TM) and calcium carbonate on renal bone disease in dialysis patients. *Kidney Int* 63 (Supl. 85): S73-S78, 2003.
  68. Finn WF, Joy MS: LAM-308 Study Group. A long-term, open-label extension study on the safety of treatment with lanthanum carbonate, a new phosphate binder, in patients receiving hemodialysis. *Curr Med Res Opin* 21: 657-64, 2005.
  69. Joy MS, Finn WF: LAM-302 Study Group. Randomized double-blind, placebo-controlled, dose-titration, phase III study assessing the efficacy and tolerability of lanthanum carbonate: a new phosphate binder for the treatment of hyperphosphatemia. *Am J Kidney Dis* 42: 96-107, 2003.
  70. The CARL Guidelines-Caring for Australasians with Renal Impairment. Management of Bone Disease, Calcium, Phosphate and Parathyroid Hormone. October 2006.
  71. Caravaca F, Cubero JJ, Jiménez F y cols.: Effect of the mode of calcitriol administration on PTH-ionized calcium relationship in uraemic patients with secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 10: 665-670, 1995.
  72. Bacchini G, Fabrizi F, Pontoriero G y cols.: «Pulse oral» versus intravenous calcitriol therapy in chronic hemodialysis patients. A prospective and randomized study. *Nephron* 77: 267-72, 1997.
  73. Fischer ER, Harris DC: Comparison of intermittent oral and intravenous calcitriol in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Clin Nephrol* 40: 216-20, 1993.
  74. Indridason OS, Quarles LD: Comparison of treatments for mild secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. Durham Renal Osteodystrophy Study Group. *Kidney Int* 57: 282-92, 2000.
  75. Liou HH, Chiang SS, Huang TP y cols.: Comparative effect of oral or intravenous calcitriol on secondary hyperparathyroidism in chronic hemodialysis patients. *Miner Electrolyte Metab* 20: 97-102, 1994.
  76. Quarles LD, Yohay DA, Carroll BA y cols.: Prospective trial of pulse oral versus intravenous calcitriol treatment of hyperparathyroidism in ESRD. *Kidney Int* 45: 1710-21, 1994.
  77. Mazess RB, Elangovan L: A review of intravenous versus oral vitamin D hormone therapy in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 59: 319-25, 2003.
  78. K-DOQI guidelines. *AJKD* 2003; 42, number 4, supplement 3: page 96
  79. Sprague SM, Llach F, Amdahl M y cols.: Paricalcitol versus calcitriol in the treatment of secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 63: 1483-90, 2003.
  80. Teng M, Wolf M, Lowrie E y cols.: Survival of patients undergoing hemodialysis with paricalcitol or calcitriol therapy. *N Engl J Med* 349: 446-56, 2003.
  81. Block GA, Martin KJ, De Francisco AL y cols.: Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 350: 1516-25, 2004.
  82. Goodman WG, Hladik GA, Turner SA y cols.: The calcimimetic agent AMG 073 lowers plasma parathyroid hormone levels in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *J Am Soc Nephrol* 13: 1017-24, 2002.
  83. Lindberg JS, Culleton B, Wong G y cols.: Cinacalcet HCl, an oral calcimimetic agent for the treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis and peritoneal dialysis: a randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Soc Nephrol* 16: 800-7, 2005.
  84. Lindberg JS, Moe SM, Goodman WG y cols.: The calcimimetic AMG 073 reduces parathyroid hormone and calcium x phosphorus in secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 63: 248-54, 2003.
  85. Quarles LD, Sherrard DJ, Adler S y cols.: The calcimimetic AMG 073 as a potential treatment for secondary hyperparathyroidism of end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 14: 575-83, 2003.
  86. Moe SM, Chertow GM, Coburn JW y cols.: Achieving NKF-K/DOQI bone metabolism and disease treatment goals with cinacalcet HCl. *Kidney Int* 67: 760-71, 2005.
  87. Malluche HH, Monier-Faugere MC, Wang G y cols.: Cinacalcet HCl reduces bone turnover and bone marrow fibrosis in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. 41 st ERA-EDTA Congress; 15-18 May 2004; Lisbon, Portugal. MO16 (abstract).
  88. Cunningham J, Chertow GM, Goodman WG y cols.: The effect of cinacalcet HCl on parathyroidectomy, fracture, hospitalization, and mortality in dialysis subjects with secondary hyperparathyroidism (HPT). 41 st ERA-EDTA Congress; 15-18 May 2004; Lisbon, Portugal. MO17 (abstract).
  89. Young EW, Akiba T, Albert JM y cols.: Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2004; 44(5 Suppl. 3): S34-S38.
  90. Young EW, Albert JM, Satayathum S y cols.: Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int* 67: 1179-87, 2005.
  91. Vascular disease and risk factors. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 17 (Supl. 7): 88-109, 2002.
  92. Wanner C, Krane V, Marz y cols.: Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 353: 238-48, 2005.
  93. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 55: 648-658, 1999.
  94. Iseki K, Tozawa M, Yoshi S, Fukiyama K: Serum C-reactive protein (CRP) and risk of death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1956-1960, 1999.
  95. Yeun JY, Levine RA, Mantadilok V, Kaysen GA: C-Reactive protein predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 35: 469-476, 2000.
  96. Ridker PM, Rifai N, Lowenthal SP: Rapid reduction in C-reactive protein with cerivastatin among 785 patients with primary hypercholesterolemia. *Circulation* 103: 1191-1193, 2001.
  97. Schouten WE, Grooteman MP, Van Houte AJ y cols.: Effects of dialyser and dialysate on the acute phase reaction in clinical bicarbonate dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 15: 379-384, 2000.



98. Schindler R, Boenisch O, Fischer C, Frei U: Effect of the hemodialysis membrane on the inflammatory reaction *in vivo*. *Clin Nephrol* 53: 452-459, 2000.
99. Sitter T, Bergner A, Schiffl H: Dialysate related cytokine induction and response to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 15: 1207-1211, 2000.
100. Malatino LS, Benedetto FA, Mallamaci F y cols.: Smoking, blood pressure and serum albumin are major determinants of carotid atherosclerosis in dialysis patients. CREED Investigators. Cardiovascular Risk Extended Evaluation in Dialysis patients. *J Nephrol* 12: 256-260, 1999.
101. Biesenbach G, Zazgornik J: Influence of smoking on the survival rate of diabetic patients requiring hemodialysis. *Diabetes Care* 19: 625-628, 1996.
102. Bachmann J, Tepel M, Raidt H y cols.: Hyperhomocysteinemia and the risk for vascular disease in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 6: 121-125, 1995.
103. Robinson K, Gupta A, Dennis V y cols.: Hyperhomocysteinemia confers an independent increased risk of atherosclerosis in end-stage renal disease and is closely linked to plasma folate and pyridoxine concentrations. *Circulation* 94: 2743-2748, 1996.
104. Suliman ME, Qureshi AR, Barany P y cols.: Hyperhomocysteinemia, nutritional status, and cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Kidney Int* 57: 1727-1735, 2000.
105. Mydlik M, Derzsiova K, Zemberova E: Metabolism of vitamin B<sub>6</sub> and its requirement in chronic renal failure. *Kidney Int* 56: 56-59, 2001.
106. Bloembergen WE, Stannard DC, Port FK y cols.: Relationship of dose of hemodialysis and cause-specific mortality. *Kidney Int* 50: 557-565, 1996.
107. Hoen B, Paul-Dauphin A, Hestin D, Kessler M: EPIBACDIAL: a multicenter prospective study of risk factors for bacteremia in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 9: 869-876, 1998.
108. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ y cols.: Canadian Hemodialysis Morbidity Study. *Am J Kidney Dis* 19: 214-234, 1992.
109. Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W: Septicemia in dialysis patients: incidence, risk factors, and prognosis. *Kidney Int* 55: 1081-1090, 1999.
110. Bonomini V, Coli L, Scolari MP, Stefoni S: Structures of dialysis membranes and long term clinical outcomes. *Am J Nephrol* 15: 455-462, 1995.
111. Haemodialysis-associated infection: European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 17 (Supl. 7): 73-87, 2002.
112. Glowacki LS, Hodsman AB, Hammerberg O y cols.: Surveillance and prophylactic intervention of *Staphylococcus aureus* nasal colonization in a hemodialysis unit. *Am J Nephrol* 14: 9-13, 1994.
113. Ena J, Boelaert JR, Boyken LD y cols.: Epidemiology of *Staphylococcus aureus* infections in patients on hemodialysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 15: 78-81, 1994.
114. Von Eiff C, Becker K, Machka K, Stammer H, Peters G: Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. Study Group. *N Engl J Med* 344: 11-16, 2001.
115. Hoen B, Paul-Dauphin A, Hestin D, Kessler M: EPIBACDIAL: a multicenter prospective study of risk factors for bacteremia in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 9: 869-876, 1998.
116. Boelaert JR, Van Landuyt HW, Godard CA y cols.: Nasal mupirocin ointment decreases the incidence of *Staphylococcus aureus* bacteraemias in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 8: 235-239, 1993.
117. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD y cols.: Vascular access for hemodialysis. Patency rates and results of revision. *Ann Surg* 202: 235-239, 1985.
118. Anderson JE, Chang ASY, Anstadt MP: Polytetra-fluoroethylene hemoaccess site infections. *ASAIO J* 46: S18-S21, 2000.
119. Mermel LA, Farr BM, Sheretz RJ, Raad II, O'Grady N, Harris JS, Craven DE. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Inf Dis* 32: 1249-1272, 2001.
120. Capdevila JA, Segarra A, Planes AM y cols.: Successful treatment of haemodialysis catheter-related sepsis without catheter removal. *Nephrol Dial Transplant* 8: 231-234, 1993.
121. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ y cols.: Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 127: 275-280, 1997.
122. Pereira BJ, Levey AS: Hepatitis C virus infection in dialysis and renal transplantation. *Kidney Int* 51: 981-999, 1997.
123. Velandia M, Fridkin SK, Cardenas V y cols.: Transmission of HIV in dialysis centre. *Lancet* 345: 1417-1422, 1995.
124. Pérez GO, Ortiz C, De Medina M, Schiffl E, Bourgoignie JJ.: Lack of transmission of human immunodeficiency virus in chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 8: 123-126, 1988.
125. Izopet J, Pasquier C, Sandres K, Puel J, Rostaing L: Molecular evidence for nosocomial transmission of hepatitis C virus in a French hemodialysis unit. *J Med Virol* 58: 139-144, 1999.
126. Jadoul M, Cornu C, Van Ypersele de Strihou C: Universal precautions prevent hepatitis C virus transmission: a 54 month follow-up of the Belgian Multicenter Study. The Universitaires Cliniques St-Luc (UCL) Collaborative Group. *Kidney Int* 53: 1022-1025, 1998.
127. Seaworth B, Drucker J, Starling J y cols.: Hepatitis B vaccines in patients with chronic renal failure before dialysis. *J Infect Dis* 157: 332-337, 1988.
128. Benhamou E, Courouce AM, Jungers P y cols.: Hepatitis B vaccine: randomized trial of immunogenicity in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 21: 143-147, 1984.
129. Miller ER, Alter MJ, Tokars JI: Protective effect of hepatitis B vaccine in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 33: 356-360, 1999.