

Diagnóstico y tratamiento de las peritonitis en la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)

R. SELGAS, A. RODRIGUEZ-CARMONA, R. ZAPICO, M. CASARES, J. M.^a BEBERIDE, A. SANZ y L. SANCHEZ SICILIA.

Servicio de Nefrología y Departamento de Microbiología.
C. S. de la S. S. La Paz.
Universidad Autónoma.
Madrid.

RESUMÉN

Desde que hace ahora un año introdujimos en nuestro centro la diálisis peritoneal continua ambulatoria para el tratamiento de la insuficiencia renal terminal hemos llevado a cabo esta terapéutica en 15 pacientes por un período total de 97,5 paciente-meses. Nuestro programa ha mostrado una incidencia de peritonitis de un episodio por cada 4 paciente-meses de tratamiento. Su diagnóstico se basó en los signos de dolor abdominal y líquido de diálisis drenado turbio y se apoyó por el recuento leucocitario de este líquido y su cultivo; en todos los episodios aparecieron más de 500 leucocitos por mm^3 (media superior a 4.000 por mm^3) con destacada neutrofilia. El 62,5 % de los episodios fueron causados por gérmenes grampositivos, el 25 % por gramnegativos y tan sólo en el 12,5 % no se aisló germen. Un cultivo positivo en muestras de rutina no significó peritonitis. El tratamiento de las peritonitis se realizó con administración intraperitoneal de antibióticos (cefalotina y/o gentamicina), sucediendo en todos los casos una buena evolución. A pesar de esto todos nuestros esfuerzos deben ser dirigidos a disminuir tan alta incidencia.

Palabras clave: Peritonitis. Diálisis peritoneal. DPCA.

SUMMARY

The use of Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis brought us to searching early diagnosis and treatment of its main complication, peritonitis. Fifteen patients on End stage renal disease were included in the program during an overall period of 97.5 patient-months. We presume peritonitis by presence of abdominal pain, turbid dialysate and leukocyte count over $500/\text{mm}^3$. Samples, either within peritonitis situation or out of it, were taken into citologic (Hemalog-8 and Hemalog-D) and bacterial study (aerobic, anaerobic and fungi cultures).

The treatment began immediately with intraperitoneal Heparin, Gentamicin and Cephalothin, adapting eventually according to bacterial sensitivity *in vitro*, remaining about twelve days. Ten patients passed one or more episodes of peritonitis; the incidence in our series has been 1 episode every 4 patient—months. 62.5 % of the episodes were caused by Gram positive bacteria, 25 % by Gram negative and no bacteria in 12.5 %. Peritonitis incidence remained along the nine month study. The citologic analysis of samples outside peritonitis episodes showed the existence of a mean of 220 leukocytes/ mm^3 in drained dialysate, nevertheless the counting was over 4000 in most peritonitis. Neutrophilia in dialysate also appeared within the episodes. Peritonitis symptoms descended in all cases in 24 hours, disappearing completely in 48-72 hours; drained dialysate cleared at the same period of time, peritoneal leukocyte count being normal before the 6th. day of treatment. Antibiotic parenteral treatment was not needed. No relapses occurred.

We concluded that use of CAPD is frequently complicated with peritonitis and we believe may be due the initial period we are in. Early diagnosis and treatment are at this moment our only strategy, though we hope the perfectness of aseptic techniques by patients, and the development of safer connectors will decrease its incidence.

Key words: Peritonitis. CAPD. Peritoneal dialysis.

INTRODUCCION

La introducción de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) en nuestro país como forma de tratamiento para la insuficiencia renal crónica está despertando un creciente interés. Es conocido que, como en otras formas de diálisis peritoneal, la peritonitis es su principal complicación tanto en frecuencia de aparición (aproximadamente un episodio por cada 10-20 pacientes-meses) como en gravedad de sus consecuencias¹⁻⁸. El inicio de un programa de DPCA puede ser el momento de máxima incidencia⁶, siendo ésta una de las razones por las que nos propusimos realizar un estudio prospectivo de la incidencia, diagnóstico y tratamiento precoces.

En el presente trabajo comunicamos los resultados de esta experiencia inicial, los medios diagnósticos empleados y su tratamiento, discutiendo finalmente las posibles causas de estas infecciones.

MATERIAL Y METODOS

La técnica empleada para la realización de la diálisis peritoneal continua ambulatoria ha sido la descrita inicialmente por POPOVICH³ con las modificaciones introducidas posteriormente por OREOPOULOS⁴. Se han empleado bolsas comerciales de líquido de diálisis (Dianeal®), catéter de Tenckhoff implantado quirúrgicamente y conector de titanio para unión catéter-equipos de transferencia. Se realizaron 4 intercambios diarios 7 días a la semana. Como antiséptico para conexiones se empleó povidona yodada.

A lo largo de 1980, 15 han sido los pacientes tratados con DPCA en nuestro centro; sus características de edad, sexo, enfermedad de base, procedencia y tiempo en DPCA se encuentran expuestas en la tabla I. Este período supone un total de 97,5 pacientes-meses de tratamiento con una media de 6,5 meses por paciente.

Definiciones

Definimos el estado de peritonitis por la presencia de los signos clínicos de dolor abdominal, turbidez en el líquido drenado y presencia de más de 500 leucocitos/mm³ en dicho líquido que generalmente se acompaña de crecimiento bacteriano en su cultivo.

Definimos peritonitis estéril como aquella situación que, cumpliendo los anteriores requisitos, no demostró presencia o crecimiento bacteriano a partir del líquido de diálisis.

Cultivo positivo sin peritonitis corresponde a la situación en que sin criterios de peritonitis se obtuvo crecimiento bacteriano del líquido drenado.

Toma de las muestras

En situación normal y de rutina se controló a los pacientes cada 10 días durante los 6 primeros meses; cuando existían criterios de peritonitis la toma se realizó los días 1, 3, 6 y 14 de la evolución. En todos los casos se tomaron 10 c.c. del líquido recién drenado a través del tapón que las bolsas tienen para la administración de medicación, remitiéndolo de inmediato para su estudio citológico y microbiológico. Si la muestra no se procesaba inmediatamente era almacenada en frío.

Estudio citológico

La parte destinada a estudio citológico era procesada mediante el contador celular Hemalog-8; cuando el conteo leucocitario superaba los 500 por mm³ la muestra era de nuevo procesada por el Hemalog-D para recuento global de leucocitos y recuento diferencial.

Estudio microbiológico

Con la parte destinada a estudio microbiológico se realizó tinción de Gram y se sembró en los distintos medios de cultivo. Para aislamiento de aerobios se utilizaron placas de agar Columbia, enriquecidas con 5 % de sangre de carnero, y agar Cled que se incubaron 24 horas a 37°C en atmósfera aeróbica; como medio líquido se usó caldo de thioglicolato. Para anaerobios se

TABLA I

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

	Sexo	Edad	Diagnóstico	Procedencia	Tiempo en DPCA (meses)
E. A. G.	H	46	PNC	DPI	11
E. R. G.	H	59	PNC	DPI	9,5
P. G. R.	H	30	GNC	HD	9
S. M. H.	H	63	NI	Conservador	9
C. G. D.	H	67	NA	DPI	8
R. Q. H.	V	56	NA	HD	7
B. L. A.	H	62	?	HD	6,5
C. S. N.	H	30	GNC	HD	6
M. G. A.	V	70	NI	Conservador	6
P. L. S.	H	46	PQ	Conservador	6
R. L. Z.	V	26	GNC	HD	6
J. I. M.	V	44	PNC	DPI	5
S. S. G.	H	65	NI	Conservador	5
C. C. G.	H	41	?	HD	3
R. V. M.	H	20	PQ	HD	1

PNC = Pielonefritis crónica.
 GNC = Glomerulonefritis crónica.
 PQ = Poliquistosis renal.
 DPI = Diálisis peritoneal intermitente.
 NI = Nefropatía intersticial.
 NA = Nefroangioesclerosis.
 HD = Hemodiálisis.

empleó agar-sangre Brucella con 12,5 µg/ml. de Gentamicina (para inhibir crecimiento de bacterias facultivas), que se incubó a 37°C durante 48 horas. Para aislamiento de hongos se empleó agar-Sabourand que se incubó a 37°C durante 7 días.

Los microorganismos aislados fueron identificados según las técnicas habituales. Los tests de sensibilidad a antibióticos se realizaron según técnicas de Kirby y Bauer.

Tratamiento y hospitalización

La pauta de tratamiento empleada en aquellos pacientes que reunían los criterios de peritonitis fue la siguiente: tras toma de muestra de la bolsa recién drenada se realizaron uno o dos intercambios seguidos, a partir de los cuales no se modificó el esquema de intercambios propio de la DPCA. Inicialmente se administró a través de las bolsas heparina (10 mg/l.). A las 24 ó 48 horas, tras conocer el resultado inicial del cultivo, se retiraba uno de los antibióticos (la gentamicina si se detectaba germen grampositivo o la cefalotina si gramnegativo), manteniendo en todos los casos la heparina.

El tratamiento antibiótico intraperitoneal fue mantenido una media de 12 días con controles bacteriológicos y citológicos de seguimiento. En la actualidad mantenemos este tratamiento, que realiza el propio enfermo en su domicilio, durante 9 días, pues hemos obtenido los mismos resultados que manteniéndolo 14 días.

En 4 de los 24 episodios, y dado el mal estado general del paciente que le impedía la realización de la técnica, se requirió una hospitalización de 48 horas durante la cual la DPCA fue llevada a cabo por las enfermeras del servicio.

Se administró suplemento proteico sintético oral a aquellos pacientes en los que la anorexia era persistente y su nivel previo de albúmina sérica lo aconsejaba.

Método estadístico

Para la valoración de los leucocitos peritoneales en las diferentes situaciones se empleó el método de la t Student pareados. Para la evaluación de la incidencia de peritonitis en el tiempo se aplicó el análisis chi².

RESULTADOS

Diez de nuestros 15 pacientes han presentado uno o más episodios de peritonitis. El número total de éstos para el período de 97,5 pacientes-meses ha sido de veinticuatro, lo que significa una incidencia de un episodio por cada 4 pacientes-meses. Quince de estas peritonitis (62,5 %) fueron causadas por gérmenes grampositivos, 6 (25 %) por gramnegativos y 3 (12,5 %) se consideraron estériles; no hubo ningún episodio por anaerobios ni hongos. Los datos clínicos de estos episodios compara-

dos con los existentes en situación de no peritonitis se encuentran expuestos en la tabla II. Como circunstancias desencadenantes de los episodios han podido jugar algún papel el calentamiento de bolsas por inmersión en agua caliente (procedimiento actualmente no utilizado) y la presencia de infección en el sitio de salida del catéter en 2 casos.

El primer episodio de peritonitis ocurrió en el día 63,4 ± 27 (media ± DS) del comienzo de la DPCA; de los 10 primeros episodios, 7 fueron por grampositivos y 3 por gramnegativos. El primer episodio de peritonitis por gramnegativos sucedió en el día 89 ± 34 del inicio de la DPCA.

Considerando diferentes periodos de estancia en DPCA no encontramos diferente incidencia de peritonitis, como queda reflejado en la tabla III (p > 0,01).

Los gérmenes encontrados en las peritonitis están expuestos en la tabla IV. Se comprueba con ello que el 68 % de los gérmenes encontrados durante los episodios lo constituyen S. epidermidis, S. viridans y S. aureus. Todos los gérmenes encontrados en las diferentes situaciones fueron detectados tras la siembra y cultivo en los medios referidos en el apartado material y métodos; la tinción Gram directa del líquido drenado no reveló en ningún caso existencia de germen. Además de las muestras de líquido de diálisis tomadas durante los episodios llevamos a cabo la toma de 179 muestras en situación normal; entre ellas encontramos 25 en las que hubo crecimiento bacteriano. Los gérmenes hallados en esta situación están reflejados en la tabla V.

El resultado del estudio citológico durante las peritonitis, en los cultivos positivos sin peritonitis y en situación normal se encuentra detallado en la tabla VI; en ella se muestran los leucocitos por mm³ de líquido peritoneal drenado (media ± ESM). Existe diferencia significativa (p < 0,001) entre los contajes durante las peritonitis y los de situaciones sin peritonitis. Destaca asimismo que el porcentaje de neutrófilos fue superior al 87 % en las peritonitis e inferior al 58 % en las otras situaciones. No hubo diferencias significativas en el recuento global ni en el diferencial entre los tres tipos de peritonitis.

Evolución de las peritonitis: los signos clínicos remitieron en todos los casos a las 24 horas, desapareciendo totalmente entre las 48 y 72 horas del comienzo de los síntomas. La desaparición de la turbidez del líquido sucedió en los mismos periodos de tiempo. En todos los episodios el contaje leucocitario peritoneal se normalizó an-

TABLA II
DATOS CLINICOS EN LAS PERITONITIS

	Gram + (%)	Gram - (%)	Estériles (%)	No peritonitis (%)
Dolor abdominal	100	88,8	100	7,8
Líquido turbio	100	100	100	2,6
Fiebre	35,7	44	50	0
Vómitos	33,3	50	33,3	0
Anorexia	100	100	100	0

TABLA III

INCIDENCIA DE PERITONITIS EN LOS DIFERENTES PERIODOS DE DPCA

	Pacientes	Paciente-meses	1 epis/pac.-mes.
Tres primeros meses	15	43	4
Del 3.º al 6.º mes	13	37	4,6
Del 6.º al 12.º mes	11	18	3,6

TABLA IV

GERMENES CAUSANTES DE LAS PERITONITIS

	(%)
Staphylococcus epidermidis	36,4
Streptococcus viridans	22,7
Klebsiella pneumoniae	13,6
Staphylococcus aureus	9,1
Escherichia coli	4,5
Citrobacter freundii	4,5
Acinetobacter calcoaceticus	4,5
Enterobacter cloacae	4,5

TABLA IV

CULTIVOS POSITIVOS SIN PERITONITIS

	(%)
Staphylococcus epidermidis	43,5
Streptococcus faecalis	10,9
Streptococcus viridans	8,7
Staphylococcus aureus	8,7
Pseudomona aeruginosa	6,5
Bacillus sp.	6,5
Escherichia coli	6,5
Streptococcus agalactiae	2,2
Streptococcus beta hemolit. A	2,2
Serratia marcescens	2,2
Enterobacter cloacae	2,2

tes del sexto día de tratamiento. Los cultivos realizados durante el período de tratamiento antibiótico fueron negativos. En ningún caso se requirió tratamiento antibiótico parenteral ni hubo recidivas.

DISCUSION

La DPCA ocupa en la actualidad un destacado lugar entre los tratamientos para la insuficiencia renal terminal,

siendo en algunos casos el método de elección. Como es reconocido por todos los autores la peritonitis es su complicación fundamental^{1,2}. La introducción en nuestro medio nos condujo a realizar un estudio prospectivo de su diagnóstico y tratamiento, con el fin de valorar si su incidencia y consecuencias la hacen óptima, aceptable o no recomendable. La patogénesis de las peritonitis es por el momento desconocida, si bien es generalmente reconocido que la contaminación del líquido de diálisis por una deficiente técnica juega un importante papel. En la técnica empleada por nuestros enfermos⁴ la manipulación del sistema se produce 3 ó 4 veces al día en el extremo del equipo de transferencias que se inserta en la bolsa de líquido de diálisis; el otro extremo se manipula una vez cada 4 semanas con técnica aséptica por una enfermera especializada. Otra fuente de contaminación es el agua empleada por nuestros pacientes para calentar las bolsas antes de su introducción en el abdomen, pues ha sido demostrado una alta concentración de bacterias en ella⁶. Como factor patogénico ha sido sugerido asimismo el paso de bacterias intestinales hacia el peritoneo, favorecido por circunstancias por el momento desconocidas; ello explicaría la presencia de gérmenes gramnegativos entre la flora causante de peritonitis y tal vez este hecho estuviera favorecido por un fenómeno de lavado de los mecanismos de defensa peritoneales como sugirió FAKHRI⁷.

Nuestra incidencia de peritonitis ha sido durante el período revisado (primeros 10 meses del programa de DPCA) francamente elevada (1 episodio por cada 4 pacientes-meses), pero este dato requiere un análisis más profundo. Es destacable que 5 de los 15 pacientes no hayan sufrido ningún episodio a lo largo de su tratamiento; ello sugiere que es posible la DPCA sin peritonitis o con una mínima incidencia como ha sido referido por diversos autores^{8,9}. Llama, asimismo, la atención que 3 pacientes han sufrido 11 episodios en un total de 25 pa-

TABLA VI

CONTAJE DE LEUCOCITOS Y RECUENTO DIFERENCIAL POR MM³ DE LIQUIDO DE DIALISIS DRENADO (MEDIA ± ESM)

	Leucocitos	Neutrófilos (%)	Linfocitos (%)	Monocitos (%)	Eosinófilos (%)	Basófilos (%)
Peritonitis Gram +	4.213 ± 1.400	87 ± 2,3	6,8 ± 1,6	3 ± 0,9	1,5 ± 0,5	0,3 ± 0,1
Peritonitis Gram -	4.800 ± 1.602	87,2 ± 4,5	5,2 ± 1,2	4,6 ± 2,1	0,8 ± 0,5	0,2 ± 0,1
Peritonitis estériles	3.875 ± 2.252	87,8 ± 3,7	4,5 ± 3	4,5 ± 3,3	1,7 ± 1,5	0,8 ± 0,7
Cultivo positivo sin peritonitis	216 ± 27,5	49 ± 13	21 ± 5	5 ± 2	25 ± 13	0
Cultivo negativo sin peritonitis	225 ± 12,8	58,4 ± 8	27,2 ± 7,6	9,1 ± 4,5	4,1 ± 2,6	0,7 ± 0,3

cientes-meses o, lo que es lo mismo, el 44 % de las peritonitis del programa para un período del 26 % del total, demostrando una discrepancia que sugiere que en estos 3 pacientes la incidencia de peritonitis fue muy superior a la del resto de pacientes. En los 3 fue evidente una deficiente técnica.

Los gérmenes encontrados en nuestras peritonitis no se apartan de los hallados por todos los autores, siendo el 68 % grampositivos, lo cual sugiere contaminación.

La infección del sitio de salida del catéter peritoneal, presente en 5 de los enfermos en algún momento del tratamiento, condicionó un episodio de peritonitis por *Staphylococcus aureus* en uno de ellos. Es por ello recomendable la retirada del catéter en los casos de evidente resistencia al tratamiento antibiótico local y/o general. El hecho de que en tan sólo el 12,5 % de las peritonitis no se encontrara germen causante sugiere que el proceso al que sometemos la muestra es apropiado y suficiente, siendo su simpleza el tercer factor que lo hace recomendable, admitiendo que otras técnicas más complejas sólo mejoran ligeramente este porcentaje^{5,10}. Esto es lo que nos hace pensar la escasa significación del término estéril o aséptica aplicado a las peritonitis con cultivo negativo, y de acuerdo con VAS¹⁰ sugerimos que el perfeccionamiento del proceso de búsqueda de gérmenes acabará con este concepto.

El realizar un estudio prospectivo conduce a veces a hallazgos no fácilmente explicables; ello es para nosotros la existencia de cultivos positivos sin peritonitis, algo aparentemente contradictorio pero ya descrito⁵. Veinticinco de nuestras muestras han cumplido estos requisitos y tan sólo en una ocasión apareció una peritonitis por el mismo germen detectado unos días antes; en las otras 24 ocasiones esto no sucedió, si bien en 3 de ellas apareció una peritonitis por otro germen en los 8 días siguientes. Desconocemos la significación de este hallazgo y pensamos que en el resto de los casos la contaminación de la muestra pudo ser su causa.

Como ha sido sugerido por diversos autores^{5,11}, los recuentos leucocitarios del líquido drenado del peritoneo pueden ser de ayuda para el diagnóstico y seguimiento de las peritonitis. Hemos empleado para ello los contadores automáticos; cuando el Hemalog-8 detectó un número de partículas tamaño leucocito superior a 500/mm³ se procesó la muestra en el Hemalog-D que las diferenció citoquímicamente como leucocitos y realizó el recuento diferencial; como la sensibilidad de este último comienza en los 500 leucocitos/mm³ tenemos que admitir el no poder detectar citológicamente peritonitis que cursaran con leucocitos inferiores a esta cifra; sin embargo, el grado de significación estadística obtenido en nuestro estudio nos permite continuar empleando el método automático de detección de leucocitos, a favor del cual apuntamos fundamentalmente su comodidad. De todas formas, y para comparar nuestros hallazgos con los de la literatura, las primeras 20 muestras se procesaron también manualmente, existiendo en todos los casos una estrecha

correlación de hallazgos. Como se muestra en la tabla VI la cifra media de leucocitos por mm³ en situación normal es 220 y en peritonitis 4.000. Consideramos por ello al contaje leucocitario peritoneal como un índice útil para el diagnóstico de peritonitis; es bien cierto que en todos los episodios la leucocitosis peritoneal fue sospechada por la evidencia clínica de un líquido turbio; sin embargo, ésta es la forma de descartar otras causas de turbidez. Su utilidad es evidente también para el seguimiento de la evolución de las peritonitis, pues en el caso de terapéutica inapropiada el contaje permanece elevado. Es de destacar la existencia durante las peritonitis de una neutrofilia en el recuento diferencial, evidente incluso con contajes no superiores a los 1.000 leucocitos por mm³ confirmando la reacción inflamatoria aguda peritoneal.

La evolución de las peritonitis, dentro de una tan alta incidencia, ha sido el aliciente para mantener la DPCA, pues fue en todos los casos a la curación sin complicaciones ni secuelas. Pensamos que su diagnóstico y tratamiento precoces han sido las claves de este éxito; la inmediata respuesta clínica y citológica nos permitió mantener en su casa a todos los pacientes; excepto en 4 ocasiones en que el estado general hacía aconsejable una breve hospitalización.

Uno de los puntos con más interés es la elección del antibiótico apropiado antes de conocer el resultado del cultivo; para cubrir el espectro de gérmenes generalmente causantes de peritonitis hemos optado por la administración intraperitoneal de cefalotina y gentamicina, conjunto que mantenemos hasta conocer el germen, momento en que retiramos uno de ellos. El que el 25 % de nuestros episodios sea causado por gramnegativos apoya el empleo de gentamicina con el fin de obtener una respuesta terapéutica excelente. Otros autores^{8,12} emplean la tobramicina y el cotrimoxazol con similar porcentaje de éxitos.

En relación con otras series de la literatura, tenemos que admitir una mayor incidencia en nuestro medio; así OREOPOULOS⁸ encuentra un episodio cada 9,3 pacientes-meses, si bien durante los 3 primeros meses en DPCA la frecuencia fue un poco más alta (un episodio cada 6,5 meses). NOLPH¹³ ha publicado recientemente una clara disminución de su incidencia desde un episodio/8,3 semanas (período de DPCA realizada con botellas) a un episodio/25,1 semanas (utilizando la misma técnica que nosotros).

Podemos concluir por todo ello que en nuestro programa la DPCA está complicada por una alta incidencia de peritonitis y pensamos que pueda jugar algún papel el período de iniciación en que nos encontramos. Por el momento, el diagnóstico y tratamiento precoces son las armas fundamentales para luchar contra la infección, si bien esperamos que el perfeccionamiento de la técnica por los pacientes y el desarrollo de conectores más seguros permitirán descender esta incidencia hasta niveles más aceptables.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen al Departamento de Laboratorio de este Hospital y especialmente a la doctora Carmen Jiménez la realización de las técnicas citológicas. A las enfermeras de la unidad de entrenamiento para diálisis domiciliaria por su colaboración.

Y a Asunción Méndez, por su labor de secretaria.

BIBLIOGRAFIA

1. RUBIN, J.; OREOPOULOS, D. G., y LIU, T. T.: «Management of peritonitis and bowel perforations during chronic peritoneal dialysis». *Nephron*, 16: 220-225, 1976.
2. TENCKHOFF, H.: «Home peritoneal dialysis». In: Massry, S. G. *Clinical aspects of uremia and dialysis*. Ed. by Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, pp. 583-615, 1976.
3. POPOVICH, R. P.; MONCRIEF, J. W., y NOLPH, K. D.: «The definition of a novel portable-wearable equilibrium peritoneal dialysis technique». *Am. Soc. Artif. Intern. Organs.*, 5: 64-67, 1976.
4. OREOPOULOS, D. G.; ROBSON, M., y IZATT, S.: «A simple and safe technique for Continuous ambulatory peritoneal dialysis». *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.*, 24: 484-486, 1978.
5. RUBIN, J.; ROGERS, W. A., y TAYLOR, H. M.: «Peritonitis during Continuous ambulatory peritoneal dialysis». *Ann. Int. Med.*, 92: 7-13, 1980.
6. NOLPH, K. D., y PROWANT, B.: «Complications during Continuous ambulatory peritoneal dialysis». In: *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Ed. by M. Legrain. Excerpta Medica, 258-262. Amsterdam, 1980.
7. FAKHRI, O.; AL-MONDHIRY, Y RIFAAT, H. M.: «Output of peritoneal cells during peritoneal dialysis». *J. Clin. Pathol.*, 31: 645-647, 1978.
8. OREOPOULOS, D. G.; KHANA, R., y MCCREADY, W.: «Continuous ambulatory peritoneal dialysis in Canada». *Dial. and Trans.*, 9: 3, pp. 224-226.
9. SLINGENEYER, A.; LIENDO, C., y MION, C.: «Continuous ambulatory peritoneal dialysis with a bacteriological filter on the dialysate infusion line». In: *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Ed. by M. Legrain. Excerpta Medica, 59-68. Amsterdam, 1980.
10. VAS, S. I., y OREOPOULOS, D. G.: «Microbiological diagnostic approach to peritonitis of Continuous ambulatory peritoneal dialysis». In: *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Ed. by M. Legrain. Excerpta Medica, 245-247. Amsterdam, 1980.
11. HURLEY, R. M.; MUOGBO, D.; WILSON, G. B., y ALI, A. M.: «Cellular composition of peritoneal effluent: response to bacterial peritonitis». *Can. Med. Assoc. J.*, 117: 1061-1062, 1977.
12. ROTTEMBOURG, J.; JACQ, D.; SINGLAS, E., y N'GUYEN, M.: «Medical management of peritonitis». In: *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Ed. by M. Legrain. Excerpta Medica, 248-257. Amsterdam, 1980.
13. NOLPH, K. D.; SORKIN, M., y RUBIN, J.: «Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: Three-year Experience at One Center». *Ann. Int. Med.*, 92: 609-613, 1980.