

Evaluación del transporte peritoneal en pacientes tratados con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)

A. RODRIGUEZ-CARMONA, R. SELGAS, M. E. MARTINEZ, P. GOMEZ, J. L. MIGUEL, C. FERREIROS Y L. SANCHEZ SICILIA

Servicio de Nefrología. Departamento de Laboratorio. Ciudad Sanitaria La Paz. Universidad Autónoma. Madrid.

RESUMEN

En diálisis peritoneal continua ambulatoria el continuo contacto de la membrana peritoneal con líquidos hipertónicos y las peritonitis podrían condicionar alteraciones en su eficacia dializante. Para evaluar dicha eficacia en 16 pacientes tratados con DPCA hemos estudiado los índices de saturación peritoneal a lo largo de 5 horas. Agrupamos los pacientes según superficie corporal, tiempo de estancia en DPCA y frecuencia e incidencia de peritonitis. Estudiamos los siguientes solutos: urea, creatinina, ácido úrico, fosfatos, inulina, CO₂ total, PTH y albúmina. Encontramos diferencias significativas en los índices de saturación entre los siguientes grupos: para la urea mayor saturación en los de mayor superficie corporal; mayor saturación inicial de fosfato y menor y tardía de ácido úrico en el grupo con menor estancia en DPCA; mayor saturación final de CO₂ total en los pacientes que no habían tenido peritonitis; correlación lineal directa significativa entre la saturación final de inulina y la superficie corporal. No hubo diferencias significativas en los resultados de saturación de creatinina, PTH y albúmina. La tasa de ultrafiltración fue similar en todos los grupos. Cinco pacientes presentaron índices de saturación inferiores a la media en la casi totalidad de los solutos; no encontramos razones que lo explicasen ni este hecho indujo diálisis inadecuada 6 meses después. Nuestros datos en conjunto sugieren una pobre influencia del líquido de diálisis, continuamente presente en el peritoneo, y de las peritonitis sobre la capacidad de transporte a medio plazo de la membrana peritoneal.

Palabras clave: DPCA. Transporte peritoneal de solutos.

SUMMARY

During Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD), the permanent contact of the peritoneal membrane with hypertonic fluids and peritonitis could induce alterations in permeability. In order to evaluate peritoneal permeability we have studied the rates of peritoneal saturation during a 5 hours period in 16 patients treated with CAPD. Patients were classified according to body surface, duration of CAPD and frequency and incidence of peritonitis. The following solutes were tested in all patients: urea, creatinine, uric acid, phosphates, total CO₂, inulin, parathormone (PTH) and albumin. Significant differences were found in saturation rates among the following groups: urea saturation was higher in those patients with larger body surface; initial saturation of phosphate was higher, and saturation of uric acid was lower and delayed in the shorter period on CAPD group; higher final saturation of total CO₂ was observed in those patients who had not suffered peritonitis. There was a good relationship between final inulin saturation and body surface. There were no significant differences in saturation index of creatinine, PTH and albumin. The ultrafiltration rate was similar for all groups. Five patients showed saturation index below the mean for nearly all the solutes; we have no explanation for this observation; however, this fact did not cause inadequate dialysis six months later.

Our data suggest a poor influence of the continuous presence of dialysate in peritoneum and the incidence of peritonitis on the transport capacity of peritoneal membrane at short periods.

Key words: CAPD. Peritoneal transport.

INTRODUCCION

La sustitución mediante diálisis de algunas de las funciones del riñón en el paciente con enfermedad renal crónica en estadio terminal puede hacerse mediante DPCA^{1,2}. La base teórica de la misma es la existencia de la membrana peritoneal (MP), altamente vascularizada, que separando sangre y líquido de diálisis (LD) permite el intercambio de solutos entre ambos compartimentos. La permeabilidad de esta membrana es finalmente la principal condición que permite o imposibilita la diálisis; su continua utilización, enfrentada a LD hipertónicos, y las agresiones que sufre (peritonitis) podrían condicionar engrosamientos del peritoneo que dificultasen el trasiego de solutos. FILKENSTEIN³ en 1977 refiere disminución del aclaramiento peritoneal de algunos solutos tras un tiempo de tratamiento con diálisis peritoneal intermitente. Sin embargo, otros autores, estudiando el transporte peritoneal en pacientes en DPCA, encuentran la permanencia de permeabilidad peritoneal con el tiempo, incluso en pacientes con múltiples peritonitis⁴⁻⁶. Los datos contradictorios y la demostrada variabilidad entre pacientes⁵ son justificación para que todo paciente tratado con DPCA sea evaluado periódicamente en este aspecto. Para realizar esta evaluación disponemos fundamentalmente de dos métodos⁷: el aclaramiento peritoneal y el cálculo del coeficiente de transferencia de masas o aclaramiento a flujo infinito de LD, cuya base biológica son las llamadas curvas de equilibración peritoneal^{8,9}. La tasa de saturación final de la creatinina en estas curvas ha sido sugerida como un buen índice para valorar la eficacia de la diálisis peritoneal e incluso como un criterio de selección de pacientes para DPCA¹⁰. Siguiendo esta metodología hemos querido valorar la influencia de diversos parámetros sobre las curvas de equilibración peritoneal en un grupo de nuestros pacientes tratados con DPCA.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó el estudio en 16 pacientes tratados con DPCA (5 varones y 11 hembras). La edad media era de 43 ± 17 años. El tiempo de permanencia en DPCA osciló entre 1 y 14 meses (media 7,1) y su estancia previa en diálisis peritoneal intermitente fue de 0 a 6 meses (media 1,4). Ninguno de los pacientes tenía enfermedad vascular sistémica. Fueron excluidos del estudio otros pacientes que habían pasado recientemente una peritonitis (2 semanas) y se descartó una peritonitis actual mediante cultivo y recuento citológico del LD. Veinticuatro horas antes de la prueba se suspendieron los vasodilatadores. Se utilizó el primer intercambio del día con la precaución de que el anterior fuera realizado con glucosa 1,5%. Durante toda la prueba y antes de ella permanecieron en ayunas. Una hora antes de comenzar se inyectó i.v. 5 g. de inulina disueltos en 50 c.c. de suero salino en 10 minutos.

El intercambio para la prueba fue realizado con glucosa 1,5% y volumen de 2 litros (Dianeal®), admitiendo un tiempo máximo de infusión de 10 minutos, una permanencia intraperitoneal de 270 minutos y un período de drenaje de 20-30 minutos. Antes y después de la prueba se anotó el peso y tensión arterial. Durante la entrada de LD se tomó una muestra de sangre; en el minu-

to 150 se tomó otra muestra para determinación de inulina y finalmente otra muestra al drenar el LD. Nada más terminar la infusión de LD y tras cuatro entradas y salidas de 50 c.c. se obtuvo una muestra del mismo, y posteriormente (cada 30 minutos) de la misma manera. A los 270 minutos de permanencia intraperitoneal se drenó LD y se midió su volumen. En aquellos casos en que fue posible se recogió diuresis durante la prueba.

Las muestras de sangre y LD fueron analizadas para determinar urea, creatinina (autoanalizador) CO₂ total (NATELSON), ácido úrico (KAGEYAMA-uricase), fosfato (FISKE-SUBBARROW), albúmina (DOUMAS, WATSON y BIGGS¹¹), inulina (WALSER y cols.¹² y PTH-C terminal (Kit IRE).

Se hicieron cuatro grupos según superficie corporal, tiempo en DPCA, presencia o no de peritonitis previas y recurrencia de las mismas (tabla I).

Para el cálculo de los índices de saturación se utilizó la relación concentración de soluto en LD/concentración soluto en plasma (media aritmética de la determinación inicial y final).

Para los cálculos estadísticos se utilizó el método de la t de Student para datos no pareados y el coeficiente de correlación lineal.

RESULTADOS

En la tabla II se encuentran expuestos los porcentajes de saturación final (270 minutos) de los diferentes solutos para el conjunto de los pacientes y los grupos fijados.

Los índices de saturación de urea fueron similares para los grupos examinados (Figs. 2 y 4), encontrando diferencias significativas sólo entre los grupos de mayor-menor superficie corporal (grupos A y B, respectivamente) a partir del minuto 180 ($p < 0,05$). En ambos grupos el nivel plasmático de urea al terminar el intercambio fue $1,73 \pm 0,3$ g/l. y $1 \pm 0,3$ g/l., respectivamente; esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,001$). El índice de saturación final para el conjunto de los pacientes fue $0,93 \pm 0,09$ guardando correlación lineal con la superficie corporal ($r: 0,59$, $p < 0,05$).

La creatinina (Figs. 2 y 4) se comportó de forma similar en todos los grupos examinados con un índice de saturación final de $0,75 \pm 0,01$.

La única diferencia significativa con respecto al fosfato (Figs. 1 y 3) fue una mayor saturación inicial (hasta el minuto 60) en el grupo II (menos de 4 meses en DPCA) (Fig. 1) ($p < 0,025$). Se encontró pobre correlación con las cifras de fosfato plasmático inicial: grupo II $5,9 \pm 2,3$ mg/dl. frente al grupo I $4 \pm 1,3$ (diferencias en el límite de la significación estadística). El porcentaje de saturación para los 16 pacientes fue del 79 ± 24 %. El ácido úrico (Figs. 2 y 4) se comportó de forma similar en todos los grupos, con excepción de una mayor saturación final en grupo I v.s. II ($p < 0,025$). Un coeficiente de correlación lineal directa de $0,52$ ($p < 0,05$) confirmó estas diferencias entre este índice y los meses en diálisis. La saturación final global fue 69 ± 17 %.

Se observó mayor saturación final de CO₂ total en el grupo sin peritonitis (Fig. 3) con respecto al de peritonitis ($p < 0,05$). El número de peritonitis no guardó correlación lineal con el índice de saturación. Los niveles plasmáticos finales son similares en ambos grupos ($21,3$

TABLA I

GRUPOS DE PACIENTES (Media ± DS)

Superficie corporal	A (más de 1,6 m ²) (1,8 ± 0,1)	n: 9	p < 0,001
	B (menos de 1,6 m ²) (1,4 ± 0,1)	n: 7	
Tiempo en DPCA	I (mas de 8 meses) (11,5 ± 2,2)	n: 8	p < 0,001
	II (menos de 5 meses) 3,4 ± 2)	n: 8	
Peritonitis	0 episodios	n: 6	
	1 o más episodios	n: 10	
Peritonitis recurrentes	Más 1 peritonitis/4 meses	n: 7	
	Menos 1 peritonitis/8 meses	n: 9	

TABLA II

PORCENTAJE DE SATURACION A LOS 270 MINUTOS DEL CONJUNTO DE PACIENTES Y POR GRUPOS (X̄ ± SD)

	Media n: 16	G. A n: 9	G. B n: 7	G. I n: 8	G. II n: 8	0 perit. n: 6	Perit. n: 10	1 perit/ 4 m. n: 7	1 perit/ 8 m. n: 9
Urea	93 ± 9	97 ± 4*	87 ± 10	95 ± 5	91 ± 10	96 ± 7	91 ± 8	93 ± 4	92 ± 11
Creatinina	75 ± 1	78 ± 9	72 ± 11	79 ± 8	72 ± 11	78 ± 10	74 ± 10	75 ± 9	76 ± 12
CO ₂ total	94 ± 20	101 ± 23	84 ± 12	92 ± 7	86 ± 11	95 ± 4*	85 ± 10	86 ± 10	91 ± 9
Fosfato	79 ± 24	82 ± 28	74 ± 19	85 ± 20	68 ± 14	77 ± 17	75 ± 19	79 ± 19	73 ± 17
Ac. úrico	69 ± 17	71 ± 13	66 ± 22	79 ± 11*	59 ± 16	69 ± 12	69 ± 20	69 ± 15	69 ± 19
Inulina	23 ± 7	26 ± 9	21 ± 4	26 ± 7	21 ± 8	23 ± 7	24 ± 8	27 ± 8	20 ± 6
PTH	16 ± 4	16 ± 3	14 ± 5	16 ± 3	16 ± 4	15 ± 2	16 ± 5	17 ± 5	15 ± 2
Albúmina	1,45 ± 0,6	1,7 ± 0,5	1,1 ± 0,6	1,5 ± 0,4	1,4 ± 0,7	1,6 ± 0,6	1,3 ± 0,5	1,2 ± 0,4	1,4 ± 0,7

* Diferencia significativa (p < 0,05) entre ambos grupos (media ± DS).

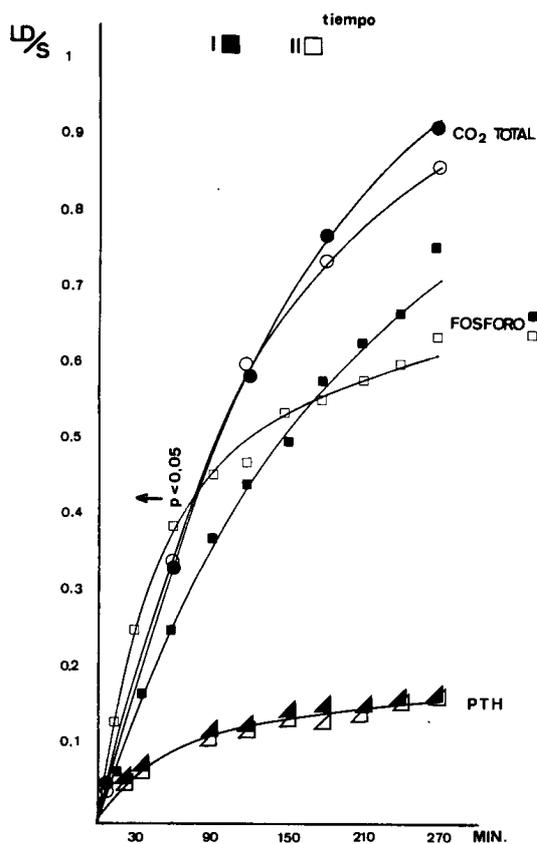


Fig. 1.—Curvas de equilibración de CO₂ total, fosfatos y PTH. Grupos I (oscuro) y II (claro).

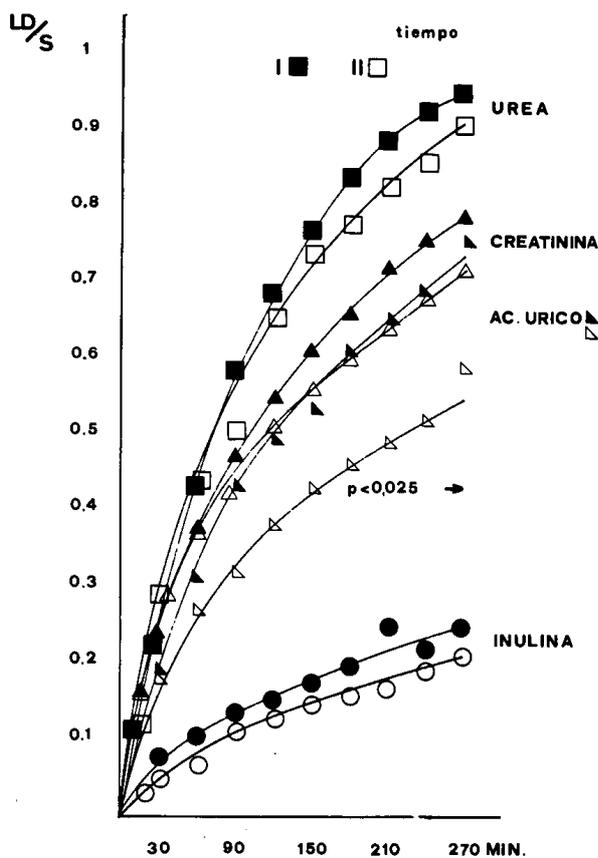


Fig. 2.—Curvas de equilibración de urea, creatinina, ácido úrico e inulina. Grupos I (oscuro) y II (claro).

± 3 v.s. 21,7 ± 1,4 mEq/l.); son asimismo similares los incrementos de CO₂ total plasmático al cabo de los 270

minutos (1,3 ± 1,8 v.s. 0,9 ± 2 mEq/l.). En el resto de los grupos no hubo diferencias (Fig. 1).

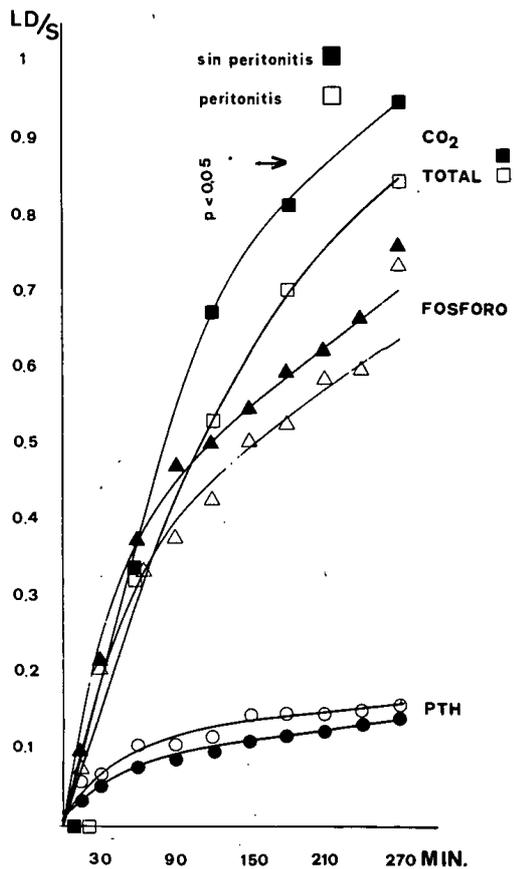


Fig. 3.—Curvas de equilibración de CO₂ total, fosfatos y PTH. Grupos sin peritonitis (oscuro) y con peritonitis (claro).

Respecto a la saturación de las moléculas de medio (Figs. 1-4) y gran (tabla II) peso molecular no encontramos diferencias significativas entre los grupos estudiados. Para el conjunto de los pacientes los porcentajes de saturación final fueron: inulina $23 \pm 7\%$; PTH $16 \pm 4\%$; albúmina $1,4 \pm 0,6\%$. Sin embargo, la saturación final de inulina guardó correlación lineal con la superficie corporal de los pacientes ($r: 0,63, p < 0,05$).

La tasa de ultrafiltración fue similar en todos los grupos con una media de volumen drenado de 2.221 c.c. para el grupo total de pacientes (tabla III).

La función renal residual no difirió significativamente entre ninguno de los grupos establecidos.

Con el fin de investigar las posibles causas determinantes de la baja saturación peritoneal final detectada en algunos pacientes frente a la media global establecimos un último grupo constituido por aquéllos y comparamos sus resultados y características con los del resto (tabla IV). El grupo de baja saturación está constituido por 5 pacientes: 2 de ellos presentaron baja saturación para los 8 solutos estudiados; uno presentó esta situación para todos los solutos excepto la urea; otro pacientes presentó baja saturación para urea, creatinina, fosfato, ácido úrico y albúmina; otro, por último, la presentó para creatinina, CO₂ total, fosfato y ácido úrico.

La saturación de urea, inferior en 3 pacientes de este grupo, condicionó los resultados expuestos en la tabla II, grupos A y B, pues los 3 pertenecen al grupo B. Los me-

TABLA III

TASA DE ULTRAFILTRACION

	C.C.
Media (n: 16)	2.221 ± 203
Grupo A (n: 9)	2.150 ± 175
Grupo B (n: 7)	2.314 ± 211
Grupo I (n: 8)	2.206 ± 154
Grupo II (n: 8)	2.225 ± 249
0 peritonitis (n: 6)	2.183 ± 75
Peritonitis (n: 10)	2.245 ± 253
Más 1 perit/4 m. (n: 7)	2.186 ± 284
Menos 1 perit/8 m. (n: 9)	2.250 ± 122
(Media \pm DS)	

nores niveles séricos de urea del grupo B ($1 \pm 0,3$ g/l.) fueron similares al del conjunto de estos 3 pacientes ($1,1 \pm 0,4$). En ellos encontramos dos características que los diferenciaron del resto de los 13 pacientes: primera, su volumen minuto de LD fue de $8,8 \pm 1,4$ ml/m. frente a $7,4 \pm 0,7$ de estos últimos ($p < 0,025$), y segunda, los 3 presentaron durante la prueba una tensión arterial media más elevada ($147/92$ v.s. $123/75$ mmHg.). La excreción peritoneal total de urea fue asimismo inferior en los 3 pacientes respecto al resto $2,15 \pm 1,4$ v.s. $3,2 \pm 1$ g. ($p < 0,001$).

En cuanto a la saturación final de creatinina, las características arriba referidas son válidas para los 5 pacientes en lo referente al volumen minuto ($8,3 \pm 1,2$ ml/min. frente a $7,4 \pm 0,7$ de los 11 restantes pacientes) (diferencia en el límite de la significación estadística), pero las diferencias en la cifra de tensión arterial son inapreciables.

La característica común a este grupo de 5 pacientes fue su corta estancia en programa de DPCA (1-4 meses); ni la superficie corporal, ni la incidencia de peritonitis en relación con el tiempo, ni el hematócrito, ni las proteínas plasmáticas fueron diferentes del resto de los pacientes. Este grupo podría haberse considerado en situación teórica de pobre diálisis; sin embargo, 4 de estos pacientes, evaluados clínicamente 6 meses después, no han mostrado síntomas ni signos de diálisis inadecuada. La otra paciente del grupo falleció en el intervalo por una complicación séptica tras trasplante renal.

No se encontró correlación lineal estadísticamente significativa entre los diferentes parámetros de agrupación y los solutos no expresamente mencionados en este sentido.

DISCUSION

La necesidad de la evaluación periódica del transporte peritoneal en pacientes tratados durante largo tiempo con DPCA está fuera de toda duda^{5,6,13,14}. El mayor problema al que nos enfrentamos todos aquellos que tratamos pacientes con esta técnica es elegir el método adecuado para esta evaluación. Para ello existen diversos modelos: aclaramiento peritoneal medio con tiempo de

TABLA IV

DATOS DE SATURACION A LOS 270 MINUTOS DE LOS PACIENTES QUE ALCANZARON NIVELES MAS BAJOS FRENTE AL RESTO (N: NUMERO PACIENTES)

	Pacientes con baja saturación		Pacientes con saturación normal		
Urea	79 ± 10	(n: 3)	96 ± 5	(n: 13)	p < 0,005
Creatinina	64 ± 5	(n: 5)	81 ± 7	(n: 11)	p < 0,005
CO ₂ total	76 ± 8	(n: 4)	99 ± 18	(n: 12)	p < 0,05
Fosfato	58 ± 6	(n: 5)	81 ± 15	(n: 11)	p < 0,001
Ac. úrico	53 ± 19	(n: 5)	76 ± 11	(n: 11)	p < 0,01
Inulina	13 ± 1	(n: 3)	24 ± 6	(n: 13)	p < 0,001
PTH	12 ± 2	(n: 3)	17 ± 4	(n: 12)	0,05 < p < 0,1
Albúmina (Media ± DS)	1,2 ± 0,9	(n: 5)	1,5 ± 0,4	(n: 11)	NS

permanencia peritoneal de 30 minutos^{3,6,13}, el mismo aclaramiento con mayor permanencia (270 minutos)⁵, o el cálculo de los coeficientes de permeabilidad y reflexión peritoneal junto con el coeficiente de transferencia de masas^{5,9,15,16}. El término aclaramiento representa siempre un aclaramiento medio por intercambio; durante cada intercambio este aclaramiento es máximo cuando la concentración del soluto estudiado es mínima en LD y se aproxima a cero a medida que la concentración del soluto en LD se acerca a su concentración plasmática. El término aclaramiento es, pues, una definición conjunta de todos los tipos de transporte que suceden a través del peritoneo; no es capaz de diferenciar el transporte difusivo (verdadera expresión de la permeabilidad peritoneal) del convectivo (secundario fundamentalmente a la presencia de un LD hipertónico respecto de la sangre)¹⁷. Intentando acercarnos a este método de evaluación del transporte y basándonos en la relación existente entre el tanto por ciento de saturación peritoneal y el coeficiente de transferencia de masas^{10,14}, hemos procedido al cálculo de las curvas de equilibración peritoneal para diversos solutos en 16 de nuestros pacientes.

Con el fin de valorar posibles influencias de características epidemiológicas sobre las curvas de saturación¹⁸ y con vistas a conocer los efectos que el tiempo de estancia en DPCA y las peritonitis tuvieran sobre la permeabilidad peritoneal, separamos a los pacientes según su edad, sexo y superficie corporal; la edad no presentó correlación alguna con ninguno de los índices de saturación, tampoco el sexo tuvo influencia sobre ellos. Estos datos son similares a los de RUBIN¹⁸ en el aclaramiento de urea, creatinina e inulina con tiempo intraperitoneal de 30 minutos. Así, ambos hallazgos permiten afirmar que la posibilidad de desarrollar vasculopatía por la edad tiene poca influencia sobre la cinética peritoneal; la edad avanzada no es pues un factor negativo para la DPCA. La superficie corporal determinó mayores índices de saturación final para la urea (r: 0,59) y la inulina (r: 0,63). Conocida la pobre influencia sobre el aclaramiento de urea de la superficie de membrana y de su flujo sanguíneo, así como la influencia fundamental del flujo de LD¹⁹, debemos buscar otra explicación para estos hallazgos. No hu-

bo diferencias en el flujo de LD entre estos grupos (tabla III) en términos absolutos; en términos relativos (flujo/superficie membrana) el flujo sería mayor en el grupo de menor superficie corporal y, por tanto, favorecería la difusión de urea. La única característica que diferenció a los dos grupos respecto a este soluto fue el mayor nivel plasmático al final del intercambio presente en el grupo de mayor superficie corporal; este hecho determina un mayor transporte neto del soluto a igualdad de los otros parámetros⁹. La determinación del coeficiente de transferencia de masas confirmará o desmentirá estas diferencias. La mayor saturación final de inulina en el grupo de más superficie corporal habría que atribuirla a una más grande superficie de membrana, de la cual (además del tiempo) depende fundamentalmente el transporte de solutos de este peso molecular.

Una vez comprobada la escasez de influencias epidemiológicas en los índices de saturación de nuestros pacientes, nuestro objetivo fue valorar la repercusión que las posibles agresiones peritoneales (presencia continua de líquido hipertónico de composición ya descrita²⁰ y peritonitis) podrían tener sobre la permeabilidad de la membrana. Examinando nuestros resultados soluto a soluto encontramos los siguientes datos de interés: las curvas de equilibración de urea y creatinina no difirieron entre los grupos de pacientes según tiempo en DPCA (I v.s. II), ni se vieron afectadas por la presencia o no de peritonitis, ni incluso por la frecuencia de éstas (Fig. 4 y tabla II). Estos resultados son acordes con los de otros autores que los valoran mediante coeficientes de transferencia de masas^{4,5} o mediante aclaramientos peritoneales medios^{5,6} y, aunque requieren evaluaciones a más largo plazo, permiten afirmar la relativa inocuidad de ambos factores con respecto a estos solutos. La mayor saturación inicial de fosfatos encontrada en el grupo II (Fig. 1) creemos que puede estar condicionada por los niveles plasmáticos mayores en este grupo en ese momento; las diferencias de gradiente de concentración son mayores y la difusión se ve favorecida. Los índices de saturación finales no fueron diferentes. La diferencia entre estos niveles plasmáticos ya ha sido referida, así como su disminución progresiva con el tiempo en DPCA²⁰⁻²². Dado

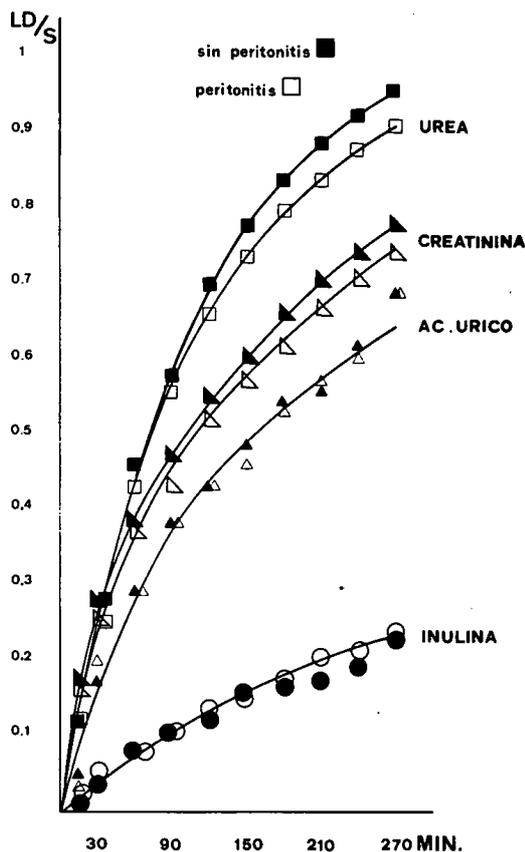


Fig. 4.—Curvas de equilibración de urea, creatinina, ácido úrico e inulina. Grupos sin peritonitis (oscuro) y con peritonitis (claro).

que el peso molecular del fosfato es de 98 daltons —intermedio entre urea (60) y creatinina (113)—, pensamos que su transporte es también flujo de LD-dependiente y área de membrana-flujo sanguíneo independiente. El porcentaje de saturación alcanzado por el grupo II a los 90 minutos es del 45 % frente al 35 % del grupo I (Fig. 1). Asimismo, se comprueba en el grupo II que a los 150 minutos se ha alcanzado una saturación del 52 %, es decir, un 76 % de la saturación final; a partir de ese momento la pendiente de la curva disminuye. Similares datos son los obtenidos por otros autores¹³ que a los 150 minutos encuentran una saturación peritoneal del 70 %, es decir, el 85 % de la saturación a los 270 minutos. De ambos datos podría inferirse la posibilidad de recurrir a intercambios de menor duración (150-180 minutos) en aquellos pacientes cuyo nivel sérico de fosfatos alcanzase niveles peligrosos; el mantenimiento de estos pacientes con un régimen de diálisis de este tipo acortaría el tiempo necesario para controlar su nivel de fosfato sanguíneo sin tener que recurrir a grandes dosis de hidróxido de aluminio, cuya toxicidad ha sido parcialmente reconocida²³⁻²⁵.

La pérdida de bicarbonato hacia el líquido de diálisis y el aumento del pH de éste es un hecho reconocido en DPCA²⁶; nuestros resultados (tabla II y Fig. 3) en la determinación de CO₂ total revelan diferencia en el índice de saturación final que es mayor en el grupo de pacientes que nunca habían tenido peritonitis. Entre estos gru-

pos no encontramos diferencias en el nivel plasmático del soluto ni en el incremento que dicho nivel sufrió a lo largo del intercambio que justificasen un mayor gradiente de concentración. De confirmarse este hallazgo y no encontrarse otras explicaciones tendríamos que asumir que uno de los efectos precoces de las peritonitis podría ser la disminución de la permeabilidad peritoneal al CO₂ total y que si bien puede considerarse a priori positivo (se evita una pérdida innecesaria en pacientes cuyo nivel plasmático es menor que el normal²⁰) no deja de ser un indicio de deterioro peritoneal.

Por otra parte, el ácido úrico ha demostrado una inferior saturación peritoneal en el grupo II (tabla II y Fig. 2) constituido por los pacientes en los que el inicio de la DPCA era más reciente, no hubo diferencias en sus niveles séricos. Este grupo presentó un porcentaje medio de disminución de la cifra plasmática mayor que el grupo I, aunque sus diferencias no son significativas. Los cambios en la dilución del soluto en uno de los dos compartimentos (sanguíneo y peritoneal) o en su tasa de generación podrían explicar estos hallazgos.

Elegimos la inulina como representante de moléculas con peso molecular medio (5.500) para la realización de nuestros estudios. No hemos encontrado diferencias en el porcentaje de saturación a lo largo del tiempo en ninguno de los grupos enfrentados. Este dato es acorde con los hallazgos de otros⁵ que tampoco encuentran deterioro en la transferencia peritoneal de la vitamina B12 con el paso del tiempo ni con las peritonitis; muy por el contrario, en el conjunto de sus pacientes (cuatro de ellos seguidos durante 92 semanas) estos parámetros mejoraron.

La permeabilidad peritoneal a la parathormona (PTH), medida a través de sus fragmentos C-terminales, ha sido demostrada por nuestro grupo²⁷; el aclaramiento peritoneal es significativo, y por ello, dado que se trata de una molécula en rango superior a las de mediano peso molecular, su estudio cinético es interesante. El comportamiento de la saturación peritoneal de la PTH en el conjunto de nuestros pacientes fue similar al de la inulina aunque a un nivel más bajo. Hasta el minuto 120 sigue una tasa de saturación casi idéntica, pero a partir de ese momento la pendiente de la curva de equilibración de PTH se horizontaliza en relación con la de la inulina; su mayor peso molecular y su diferencia en la composición pueden ser las razones. Las comparaciones realizadas entre nuestros grupos de pacientes con respecto a la PTH no han mostrado diferencias. Del conjunto de estos datos, de los hallazgos en la inulina y de los datos de RANDERSON⁵ podemos deducir que el transporte de moléculas de mediano peso molecular no se deteriora ni con el tiempo ni con las peritonitis; estas valoraciones deberán confirmarse con períodos más largos de tratamiento.

La saturación peritoneal final de albúmina tampoco ha mostrado diferencias significativas entre los grupos establecidos.

Por último, y en relación con el grupo de 5 pacientes con baja saturación total o parcial para los solutos estudiados, debemos decir que no hemos encontrado causas que la justifiquen. Este grupo de pacientes tuvo una tasa de ultrafiltración mayor que el resto y este dato podría ser explicado por una también menor permeabilidad peritoneal para la glucosa. Un hallazgo similar ha sido documentado por RANDERSON⁵, quien en uno de sus pacientes comprueba un destacado aumento de los coeficientes de transferencia de masas que induce pérdida de la capacidad de ultrafiltración por absorberse mucha más glucosa desde el líquido de diálisis. Estos bajos índices de saturación encontrados no fueron considerados alarmantes y a estos pacientes se les mantuvo con el esquema de 4 intercambios diarios; 6 meses después no han mostrado síntomas ni signos de infradiálisis, lo cual confirma nuestra consideración. La sugerida variabilidad de la cinética peritoneal entre pacientes^{5,10} e intrapaciente⁵ de causa aún por determinar, no ha podido ser aclarada por nuestros estudios.

BIBLIOGRAFIA

1. POPOVICH, R. P.; MONCRIEF, J. W., y DECHERD, J. F.: «The definition of a portable/wearable equilibrium peritoneal dialysis technique». *Abstr. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 5: 64-66, 1976.
2. MONCRIEF, J. W., y POPOVICH, R. P.: «Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). World-wide experience». In: *Peritoneal Dialysis*, pp. 178-212. Ed. by Nolph, K. D. Martinus Nijhoff Publishers. The Hague, 1981.
3. FILKENSTEIN, F. O.; KLIGER, A. S., y BASTL, C.: «Sequential clearance and dialysance measurements in chronic peritoneal dialysis patients». *Nephron*, 18: 342-347, 1977.
4. RANDERSON, D. H., y FARRELL, P. C.: «Metabolite generation and clearance variation in long-term CAPD». In: *CAPD Update*, pp. 75-81. Ed. by Moncrief and Popovich. Masson Publishing USA, Inc. New York, 1981.
5. RANDERSON, D. H., y FARRELL, P. C.: «Long-term Peritoneal clearance in CAPD». In: *Peritoneal Dialysis*, pp. 22-29. Ed. by Atkins, Thomson and Farrell. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1981.
6. RUBIN, J.; NOLPH, K., y ARFANIA, D.: «Follow-up of peritoneal clearances in patients undergoing peritoneal continuous ambulatory dialysis». *Kid. Int.*, 16: 619-623, 1979.
7. NOLPH, K. D.: «Peritoneal dialysis (Techniques to assess dialysis efficiency)». In: *Replacement of renal function by dialysis*, pp. 287-288. Ed. by Drukker, Parsons and Maher. Martinus Nijhoff Publishers. The Hague, 1979.
8. NOLPH, K.; TWARDOWSKI, Z. J.; POPOVICH, R. P., y RUBIN, J.: «Equilibration of peritoneal dialysis solutions during long-dwell exchanges». *J. Lab. Clin. Med.*, 93: 246-249, 1979.
9. RANDERSON, D. H., y FARRELL, P. C.: «Kinetic modelling Applied to Continuous Ambulatory Peritoneal dialysis». 7th Australian Conference on Chemical Engineering, pp. 36-40, 1979.
10. POPOVICH, R. P.; HIATT, M. P.; MONCRIEF, J. W., y PYLE, W. K.: «Mathematical in Modeling and minimum treatment requirements peritoneal dialysis». *Proc. 3rd Capri Conf. on Chronic Uremia*, 1980.
11. DOUMAS, B. T.; WATSON, W., y BIGGS, H. G.: «Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green». *Clin. Chim. Acta*, 31: 87-96, 1971.
12. BROWN, P., y NOLPH, K. D.: «Chemical measurements of inulin concentrations in peritoneal dialysis solution». *Clin. Chem. Acta*, 76: 103-112, 1977.
13. TWARDOWSKI, A.; KSIAZEK, A., y MAJDAN, M.: «Kinetics of Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) with low exchanges per day». *Clin. Nephrol.*, 15: 119-130, 1981.
14. POPOVICH, R. P.; PYLE, W. K., y MONCRIEF, J. W.: «Kinetics of peritoneal transport». In: *Peritoneal Dialysis*. Ed. by Nolph, K., pp. 79-123. Martinus Nijhoff Publishers. The Hague, 1981.
15. PYLE, W.; MONCRIEF, J. W., y POPOVICH, R. P.: «Peritoneal transport evaluation in CAPD». In: *CAPD Update*, pp. 35-52. Ed. by Moncrief and Popovich. Masson Publishing USA, Inc. New York, 1981.
16. VILLARROEL, F.: «Kinetics of intermittent and continuous peritoneal dialysis». *J. Dialysis*, 1: 333, 1977.
17. SORKIN, M. I., y NOLPH, K. D.: «Dynamics of peritoneal transfer». In: *Peritoneal Dialysis*, pp. 12-21. Ed. by Atkins, Thomson and Farrell. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1981.
18. RUBIN, J.; NOLPH, K., y ARFANIA, D.: «Influence of patient characteristics on peritoneal clearances». *Nephron*, 27: 118-121, 1981.
19. NOLPH, K.; POPOVICH, R. P.; GHODS, A. J., y TWARDOWSKI, Z.: «Determinants of low clearances of small solutes during peritoneal dialysis». *Kid. Inter.*, 13: 117-123, 1978.
20. SELGAS, R.; BEBERIDE, J. M., y GOMEZ, P.: «Experiencia inicial con la diálisis peritoneal continua ambulatoria». *Nefrología*, 1 (1): 41-47, 1981.
21. GOKAL, R.; FRYER, R., y MCHUGH, M.: «Calcium and phosphate control in patients on CAPD». In: *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*, pp. 283-291. Ed. by M. Legrain. Excerpta Medica. Amsterdam, 1980.
22. CALDERARO, V.; OREOPOULOS, D. G., y MEEMA, E. H.: «Renal Osteodystrophy in patients on CAPD: A biochemical and radiological study». In: *CAPD Update*, pp. 243-247. Ed. by Moncrief and Popovich. Masson Publishing USA, Inc. New York, 1981.
23. BERLYNE, G. M.; BEN-ARI, J., y PEST, D.: «Hyperalbuminaemia from aluminum resins in renal failure». *Lancet*, 2: 494-496, 1970.
24. KAEHNY, W. D.; HEGG, A. P., y ALFREY, A. C.: «Gastrointestinal absorption of aluminum from aluminum containing antacids». *New Eng. J. Med.*, 296: 1389-1391, 1977.
25. DUNEA, G.; MAHURKAR, S. D., y MAMDAMI, B.: «Role of aluminum in dialysis dementia». *Ann. Int. Med.*, 88: 502-505, 1978.
26. ROBSON, M.; PINTO, T.; KAO, E., y OREN, A.: «The metabolism of lactate and bicarbonate in CAPD». In: *Peritoneal Dialysis*, pp. 211-216. Ed. by Atkins, Thomson and Farrell. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1981.
27. MIGUEL, J. L.; MARTINEZ, M. E., y SELGAS, R.: «Peritoneal clearance of Parathormone (PTH)». *Abs. 8th Inter. Congress of Nephrol.*, p. 420. Athens, 1981.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen su colaboración a las enfermeras de la Unidad de Diálisis Domiciliar de este centro. Y a Asunción Menéndez por su labor de secretaria.