

# Diálisis peritoneal continua ambulatoria en pediatría

A. Moreno, R. Bedoya, A. Carballo, A. Sánchez Moreno y J. Martín Govantes

Unidad de Nefrología Infantil. Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío. Sevilla.

## Resumen

Diecisiete enfermos de edades comprendidas entre veintiún meses y trece años y siete meses (media: siete años y medio) han sido tratados durante trescientos cincuenta y un meses mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria. De esta experiencia se deduce que esta técnica posee indudables ventajas en el tratamiento de la insuficiencia renal terminal en la infancia. No obstante, hay aspectos en los que presenta influencia escasa o negativa (osteodistrofia renal y crecimiento), dando lugar, por otra parte, a numerosas complicaciones.

La uremia es controlada ( $20 \pm 2,6$  mMol/l.) a condición de ofrecer un elevado aclaramiento total de urea (superior a 210 c.c/kg/día), necesidad impuesta por el mayor aporte proteico requerido en la infancia. Anemia e hipertensión arterial son aspectos favorablemente resueltos con esta técnica. Todo ello facilita una excelente rehabilitación.

En nuestra experiencia la osteodistrofia renal es influida poco o negativamente debido a las pérdidas proteicas que determinan depleción de metabolitos de la vitamina D, aspecto que influye también negativamente en el crecimiento (las pérdidas proteicas son significativamente mayores en los enfermos que menos crecieron). El desarrollo de hipoproteïnemia es un riesgo acrecentado en la infancia, con pérdidas peritoneales muy intensas por debajo de los seis años de edad, aspecto importante que pone de relieve la necesidad de un enfoque nutricional estricto y a veces agresivo.

Las complicaciones inherentes a la técnica generaron un total de 422 días de ingreso, más de la cuarta parte de ellos por peritonitis (un episodio cada 7,3 paciente/mes), el más serio y frecuente de los problemas. Existen, no obstante, una serie de complicaciones que podrían ser evitadas con modificaciones de tipo técnico ajustadas a las necesidades de la infancia.

Palabras clave: **Diálisis peritoneal continua ambulatoria. Insuficiencia renal terminal.**

## CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS IN PAEDIATRICS

### SUMMARY

Seventeen patients between 21 months old and 13 7/12 years old (average, 7 6/12 years old) were treated for a period of 351 months by Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD).

---

Correspondencia: Dr. A. Moreno Vega.  
Unidad de Nefrología Infantil.  
Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío.  
Avenida Manuel Siurot, s/n.  
41013 Sevilla.

Recibido: 29-IX-86.  
En versión definitiva: 4-III-87.  
Aceptado: 10-III-87.

In fourteen patients, CAPD was the first choice treatment for at least one of the following reasons: long distance to nephrology center, family decision, primary condition (methyl-malonic acidemia, vitamin-unresponsive). Three patients, were previously treated by hemodialysis and switched to CAPD due to lack of vascular access.

Twenty-three catheters were used, all inserted surgically. The average catheter life was  $15 \pm 9.8$  months. The total daily urea clearance was more than 210 ml/kg, when doing five exchanges (one of them hypertonic) and an average exchange volume of  $41 \pm 11$  ml/kg. The mother always, and the patient sometimes, were trained to do the CAPD for  $13 \pm 2$  days. With this elevated total urea clearance, uremia, anemia and hypertension were easily controlled and excellent rehabilitation was possible.

In our experience renal osteodystrophy is little or adversely affected, due to protein losses and depletion of vitamin D metabolites, a situation which has a negative influence on growth (protein losses are significantly greater in those patients with less growth). The possibility of developing hypoproteinemia is an increased risk in infancy; there are great peritoneal losses under 6 years of age. This is an important aspect which points out the need for a nutritional plan that should sometimes be aggressive.

Complications due to the technique employed created a total of 422 days of hospitalization. More than 1/4 were peritonitis, the most frequent (1 per 7.3 pat/month) and serious of all problems. There are a few other complications (hernia, hypotension) that could be avoided when some technical adjustments were made suitable to the needs of the children.

Key words: **Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. End Stage Renal Disease.**

---

## Introducción

El porcentaje de niños menores de dieciséis años en Insuficiencia Renal Terminal (IRT) tratados en la actualidad mediante diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es muy variable, alcanzando en algunos casos concretos al 90 %<sup>1</sup>. En nuestro país, hasta 1982, sólo trece niños recibían tratamiento con este método, representando un 10 % de los enfermos menores de dieciséis años en tratamiento sustitutivo, porcentaje inferior al 15 % de media europea<sup>2</sup>. Desde entonces, la DPCA ha ido ganando popularidad, pero sigue siendo considerada, en muchos casos, como segunda alternativa de tratamiento. Nosotros, dadas las especiales características geodemográficas que concurren en nuestro centro, la hemos considerado método de elección en 14 de los 17 pacientes tratados con esta técnica desde octubre de 1982 a junio de 1986.

Además, hemos tenido la oportunidad de usarla en un contexto clínico algo diferente al habitual y absolutamente específico de la infancia.

Describimos a continuación la experiencia de estos tres años y medio en este campo, poniendo especial énfasis en aquellas características fundamentales que le prestan singularidad a la edad pediátrica: osteodistrofia renal, crecimiento y complicaciones derivadas de la técnica.

## Material y métodos

En el período arriba citado hemos tratado con DPCA 17 niños, 13 varones y cuatro hembras, de edades comprendidas entre un año y nueve meses y trece años y 7 meses (media: siete años y medio), por un período global de 351 meses.

Las edades y características clínicas de estos pacientes se recogen en la tabla I. Tres de ellos<sup>5, 8 y 10</sup>, fueron tratados previamente mediante hemodiálisis en nuestra unidad, pasando a DPCA por dificultad de acceso vascular en dos casos y decisión familiar en el tercero. El paciente número 4, afecto de acidosis metilmalónica vitaminresistente, no presentaba IRT, por lo que se excluye de los parámetros referentes a depuración.

A) Catéter: Se usaron un total de 23; uno del tipo Tenckoff crónico y 22 del tipo Toronto Western II (todos de tamaño pediátrico). Se implantaron quirúrgicamente, siempre por la misma persona y siguiendo, en líneas generales, la técnica descrita por otros autores<sup>3</sup>. La duración media fue de  $15 \pm 9,8$  meses.

B) Procedimiento inicial de diálisis: En los casos en los que el paciente tenía un adecuado acceso vascular, recibió tratamiento con hemodiálisis durante la semana siguiente a la implantación del catéter. En caso contrario recurrimos al siguiente esquema: conectamos la bolsa de mayor capacidad disponible al

sistema de transferencia e infundimos de 10 a 15 c.c/kg. Tras un período de equilibrio de una hora se drenó la cavidad peritoneal, y sin cambiar de bolsa se volvió a infundir la solución una vez mezclada convenientemente. El cambio de bolsa se realizó de dos a cuatro veces al día, dependiendo del peso el paciente.

C) Volúmenes de intercambio: Fueron ajustados para proporcionar un aclaramiento total de urea (residual + peritoneal) superior a 200 c.c/kg/día. El volumen medio requerido fue de  $41 \pm 11$  c.c/kg. (32 a 63); la mayoría de los enfermos necesitaron cinco intercambios al día, uno de ellos de dextrosa hipertónica. El aclaramiento residual medio fue de  $3,9 \pm 2,5$  c.c/minuto/1,73 (0 a 8), con una diuresis residual de 730 c.c/día (0 a 1760). Dos pacientes eran anéfricos.

La solución de diálisis empleada contenía en mEq/l la siguiente composición electrolítica: Na = 132; Ca = 3,5; Mg = 1,5; Cl = 102; lactato = 35. La concentración de dextrosa fue de 1,5 o 4,25 g. %. Dispusimos de cuatro presentaciones comerciales: bolsas de 500, 1.000, 1.500 y 2.000 c.c.

D) Entrenamiento: La madre, en todos los casos, y en algunos el propio enfermo, fueron entrenados en la técnica aséptica del cambio de bolsa y administración de medicación. El plazo medio de enseñanza fue de  $13 \pm 2$  días<sup>8-14</sup>.

E) Dieta y alimentación: Se prescribió el 100 % de las necesidades calóricas y proteicas para la edad, sin tener en cuenta las calorías absorbidas por peritoneo. Se administró un suplemento proteico para compensar las pérdidas peritoneales, especialmente en episodios de peritonitis.

En todos los pacientes se prescribió calcitriol (0,25 a 1 microgramo/día), calcio en forma de carbonato (800 a 1.200 mg. de Ca elemental) e hidróxido de aluminio, procurando no sobrepasar 30 mg/kg. de Al. Algunos enfermos, fundamentalmente los afectos de tubulopatía, requirieron suplementos orales de bicarbonato y potasio.

Mensualmente cada paciente se revisó en la unidad, procediéndose al cambio de los sistemas de transferencia y al control clínico y analítico, incluyendo el registro de paso y talla por la misma persona.

## Resultados

A) Depuración: Las cifras medias de urea, sodio, potasio, creatinina y bicarbonato se recogen en la tabla II.

B) Anemia: Siete pacientes completaron nuestro programa transfusional pretrasplante. Tras ello mantuvieron un nivel medio de hematocrito y hemoglobina de 26 % y 8,2 g. %, respectivamente, necesitando tan sólo tres transfusiones durante sesenta y cinco meses. Los tres pacientes tratados previamente mediante hemodiálisis redujeron sus necesidades trans-

**Tabla I.** Datos clínicos, meses de DPCA, causa de abandono del programa

	Sexo	Diagnóstico	Edad	Peso (kg.)	Meses DPCA	Salida
1	V	U.O.	11 a. 9 m.	28	8	
2	H	Nefronoptosis	4 a. 8 m.	15	21	Tr
3	H	Cistinosis	6 a. 11 m.	12,7	33	Exitus
4	V	AMM	2 a. 8 m.	9	35	Exitus
5	V	Displasia	12 a. 3 m.	22	25	Tr
6	V	Cistinosis	6 a. 7 m.	13,6	7	Tr
7	V	Cistinosis	8 a. 8 m.	11,8	22	
8	H	Nefronoptosis	9 a. 7 m.	18,8	26	
9	H	Oxalosis	7 a. 8 m.	18	26	
10	V	GNFS	1 a. 9 m.	11,8	42	Tr
11	V	GNFS	6 a.	15,7	18	Tr
12	V	U.O.	13 a. 3 m.	35	24	
13	V	GNFS	4 a. 1 m.	16,7	8	
14	V	U.O.	13 a. 7 m.	31	19	Tr
15	V	U.O.	2 a. 3 m.	8,5	8	
16	V	IR sin filiar	11 a. 2 m.	29,5	5	
17	V	Cistinosis	8 a. 2 m.	16,3	24	Tr

V = varón. H = hembra. U.O. = Uropatía obstructiva. AMM = acidosis metilmalónica. GNFS = glomerulonefritis focal y segmentaria. IR = insuficiencia renal. Tr = trasplante renal.

**Tabla II.** Cifras medias de los parámetros mensuales de depuración

	Creatinina $\mu\text{mol/l.}$	Urea $\mu\text{mol/l.}$	Bicarbonato $\mu\text{mol/l.}$	Sodio $\mu\text{mol/l.}$	Potasio $\mu\text{mol/l.}$
1	727	20	22	140	5,4
2	619	23	25	137	5,7
3	477	25	20	137	4,6
4			21*		
5	690	16,6	24	140	4,6
6	575	20	27	136	4,4
7	353	16,6	25	135	4,9
8	663	16,6	24	136	6,2
9	619	16,6	23	135	4,4
10	486	21,6	24	135	5,2
11	628	20	24	134	5,2
12	760	21,6	24	135	5
13	530	20	23	140	5,3
14	680	21	21	141	4,8
15	353	20	26	138	5,1
16	477	16,6	27	136	4,3
17	574	23	24	139	4,6

\* Enfermo con acidosis metilmalónica, sin insuficiencia renal terminal.

fusionales de 2,3 a 0,3 unidades de concentrado de hematíes por paciente y mes. Los restantes siguen sometidos a transfusiones periódicas pretrasplante, hecho que nos impide obtener conclusiones definitivas.

C) Control de la tensión arterial: seis de los 17 enfermos tomaban hipotensores antes del tratamiento con DPCA. En tres de ellos pudimos retirar la medicación antes de cuatro meses.

A pesar de que en ningún caso observamos pérdida de la capacidad de ultrafiltración, salvo en períodos de peritonitis o inmediatamente después, un enfermo desarrolló hipertensión volumétrica, que cedió tras la limitación de la ingesta de sodio, sin tener que

recurrir al incremento de los intercambios hipertónicos.

Cuatro pacientes presentaron un total de siete episodios de hipotensión relacionados con la infusión de dextrosado al 4,25 %.

D) Rehabilitación: La escolarización, a nuestro juicio el mejor índice de rehabilitación, fue conseguida en todos los pacientes en edad escolar, excepto en uno afecto de graves secuelas ortopédicas.

E) Osteodistrofia renal y crecimiento: Los niveles de calcio y fósforo se mantuvieron normales en todos los pacientes ( $2,36 \pm 0,18$  y  $1,58 \pm 0,3$  mmol/l. de medias respectivas). En ambos se observó tendencia al incremento con el tiempo de tratamiento, y siete enfermos presentaron un total de 14 episodios de hipercalemia, considerando como tal niveles superiores a 2,75 mmol/l. o inferiores acompañados de sintomatología.

Doce niños tenían niveles de fosfatasas alcalinas normales para su edad; en uno se incrementó a los tres meses de tratamiento. De los cinco restantes, en tres permanecieron elevadas y en dos descendieron a valores normales a los seis y doce meses de tratamiento.

Los niveles plasmáticos de PTHi (carboxiterminal) estuvieron incrementados al inicio en siete pacientes (2,3 a 10 ng/ml.); en uno descendió a cifras normales a los seis meses; en otro se redujo al 50 % a los seis meses y a valor normal a los doce. Estos cambios corrieron paralelos a los acaecidos con el nivel de fosfatasas alcalinas. En cambio, hubo dos pacientes con hiperparatiroidismo que presentaron inicialmente fosfatasas alcalinas. En cambio, hubo dos pacientes con hiperparatiroidismo que presentaron inicialmente fosfatasas normales.

Dos enfermos con cistinosis tenían deformidades óseas y lesiones radiológicas típicas de raquitismo en actividad, y otro enfermo adicional las desarrolló a lo largo del tiempo.

En 13 pacientes practicamos varias determinaciones de balance peritoneal de calcio: en cinco lo encontramos negativo (20 a 46 mg/kg/día); en dos, prácticamente neutro, y en 6, positivo (3,5 a 72 mg/día).

El crecimiento se valoró mediante el índice de velocidad de crecimiento (IVC), obtenido al dividir el incremento real de talla, observado cada seis meses, por el incremento teórico para la edad ósea, multiplicado por 100. Tres pacientes presentaron un IVC «pobre» (menor del 50 % del esperado); en 10 fue «aceptable» (50 al 80 % del teórico), y cuatro «bueno» (superior al 80 %). La única diferencia significativa encontrada entre estos tres patrones diferentes de crecimiento fue el nivel de pérdidas proteicas, inversamente proporcional al IVC:

IVC < 50 %:  $205 \pm 30$  mg/kg/día.

IVC 50-80 %:  $119 \pm 56$  mg/kg/día ( $p < 0,01$ ).

IVC > 80 %:  $110 \pm 37$  mg/kg/día ( $p < 0,02$ ).

F) Complicaciones metabólicas: Las cifras medias

**Tabla III.** Efecto de la DPCA sobre proteínas y lípidos (cifras medias iniciales y tras doce a veinticuatro meses)

	Inicial	12-24 meses
Proteínas tot. gr. %	$6,75 \pm 0,4$	$6,4 \pm 0,6$ *
Albúmina gr. %	$3,96 \pm 0,4$	$3,68 \pm 0,4$ *
Colesterol mM/l.	$5,97 \pm 1,4$	$5,57 \pm 0,8$ *
Triglicéridos mg. %	$230 \pm 106$	$227 \pm 97$

\* Cambios no significativos.

**Tabla IV.** Pérdidas proteicas peritoneales y consecuencias plasmáticas en enfermos menores y mayores de seis años

	< 6 años (n = 5)	> 6 años (n = 12)
Pérdidas proteicas peritoneales mg/kg/día	$169 \pm 58$	$117 \pm 51$ *
Proteínas totales (plasma) gr. %	$6,2 \pm 0,3$	$6,6 \pm 0,5$ **
Albúmina gr. %	$3,5 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,3$ *
Colesterol mM/l.	$6 \pm 1,7$	$6,2 \pm 1,3$ *
Triglicéridos mg. %	$235 \pm 92$	$213 \pm 70$ *

\* Diferencia no significativa.

\*\*  $p < 0,05$ .

de proteínas totales y albúmina se mantuvieron en límites inferiores de la normalidad:  $6,43 \pm 0,5$  y  $3,76 \pm 0,4$  g. %, respectivamente. Se observó tendencia a la disminución con el tiempo de diálisis, tal como se recoge en la tabla III.

Las pérdidas proteicas peritoneales oscilaron poco en el mismo enfermo en períodos estables. La cuantía media fue de  $132 \pm 59$  mg/kg/día, elevándose a 6,6 g/día (3 a 11) en episodios de peritonitis. En los niños menores de seis años las pérdidas son superiores al resto, tal como se recoge en la tabla IV.

No observamos hiperglucemia en nuestros pacientes, oscilando las glucemias entre 3,6 y 6,7 mMol/l (media =  $4,4 \pm 0,7$ ), valores normales teniendo en cuenta que han sido obtenidos con solución de diálisis en la cavidad peritoneal.

G) Complicaciones técnicas: Se recogen en las tablas V y VI. La supervivencia de la técnica fue del 91,6 %, 87 % y 66 % a los doce, veinticuatro y treinta y seis meses, respectivamente.

El conjunto de complicaciones supuso una hospitalización de cuatrocientos veintidós días, más de la cuarta parte por episodios de peritonitis. Esta complicación fue la más frecuente (un episodio por cada 7,3 pacientes/mes) y grave: uno de los exitus fue debido a sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* a raíz de peritonitis. Dos episodios de infección peritoneal (*Candida* y *E. coli*) requirieron la retirada del catéter para su curación.

Es de interés resaltar un episodio de peritonitis padecido por un paciente tras injerto renal funcionante,

siendo aún portador del catéter de diálisis y presentando infección en la puerta de entrada.

H) DPCA y acidosis metilmalónica: Hemos tratado un paciente afecto de acidosis metilmalónica vitamínresistente mediante DPCA, en un intento de controlar la acidosis persistente. El resultado clínico-analítico fue espectacular<sup>4</sup>, con control permanente de la acidosis y notable mejoría de los síntomas.

La suspensión temporal del tratamiento por infección del túnel submucoso que obligó a la retirada del catéter, fue seguida de una crisis de acidosis que no se resolvió, a pesar del uso de hemodiálisis y reinstauración de diálisis peritoneal, falleciendo el enfermo.

## Discusión

La DPCA cumple la mayoría de los requisitos exigibles a una técnica encaminada al tratamiento sustitutivo de la IRT: adecuado control del nivel de productos tóxicos, del metabolismo hidrosalino y de iones divalentes. Su aplicación en la infancia ha producido resultados muy superiores a la hemodiálisis en el control del síndrome urémico, hipertensión y anemia, facilitando una eficiente rehabilitación. Pero todo ello a costa de numerosas y más serias complicaciones<sup>5</sup>.

Nuestros resultados, en estos aspectos citados, son superponibles, incluyendo el control del síndrome urémico. Este último punto, junto al control de la osteodistrofia renal, el crecimiento y el desarrollo de complicaciones, presentan peculiaridades específicas de la edad pediátrica que requieren una discusión más detallada.

A) Síndrome urémico: En el adulto, la dosis de diálisis precisa para mantener un nivel «adecuado» de productos tóxicos se deriva de la tasa de generación de urea de un individuo estable de 70 kg. de peso, sometido a una dieta que aporte un gr/kg/día de proteínas<sup>6</sup>. El «nivel de productos tóxicos» elegido como indicador de diálisis adecuada, 0,7 mg. % de nitrógeno ureico, procede de la comprobación clínica de estar asociado a la menor morbilidad<sup>7</sup>.

En la infancia, estos razonamientos son poco válidos o, al menos, precisan de una mayor constatación. Por una parte, la ingesta proteica mínima de un niño en crecimiento es un 64 % mayor que la del adulto sobre la base del peso corporal y, por otra, desconocemos en qué medida el factor crecimiento modifica la tasa de generación de urea. Por tanto, es preciso incrementar la dosis de diálisis un mínimo del 50 % para obtener el mismo nivel de retención de productos tóxicos<sup>8</sup>. No entramos a considerar la validez de este nivel procedente de enfermos adultos en la población pediátrica.

En nuestros pacientes, mantener un nivel medio de urea de  $20 \pm 2,6$  mMol, incluso en enfermos que mantenían una mínima función residual, hizo imprescindible proporcionar aclaramientos ureicos su-

periores a 200 c.c/kg/día, necesitando para ello cinco intercambios al día con un alto volumen de infusión peritoneal (41 c.c/kg.). A nuestro juicio, este proceder ha sido responsable de gran parte de las múltiples complicaciones mecánicas observadas y del inevitable desarrollo de peritonitis.

B) Osteodistrofia renal y crecimiento: El desarrollo e osteodistrofia en los niños es más frecuente que en los adultos, debido a la mayor tasa de remodelación ósea impuesta por el crecimiento<sup>9</sup>.

En teoría, la DPCA posee ventajas que pueden ayudar en el tratamiento de la enfermedad renal ósea: adecuado control de iones divalentes, retirada de fragmentos de PTH y potencial eliminación de moléculas inhibitoras de la mineralización<sup>10</sup>. Pero, por otra parte, las pérdidas proteicas peritoneales provocan un descenso en los niveles de 25-hidroxicoalciferol<sup>11</sup>.

En nuestra experiencia, el balance peritoneal de calcio juega escaso papel en el control de la enfermedad ósea, ya que, en el mejor de los casos, un balance positivo de 72 mg/día supone una escasa proporción de las necesidades diarias de calcio. El nivel de calcio y fósforo en nuestros pacientes no sólo se mantuvo en niveles normales, sino que mostró tendencia al incremento a lo largo del tratamiento. Es preciso resaltar que, tras el control de las cifras de fósforo mediante hidróxido de aluminio (que en ningún caso pudimos retirar, aunque sí disminuir sensiblemente la dosis) y carbonato cálcico, introdujimos dosis crecientes de calcitriol, buscando un nivel de calcemia entre 2,25 y 2,75 mMol/l., siempre que no se desarrollasen síntomas de hipercalcemia.

Siete de nuestros enfermos presentaron inicialmente enfermedad ósea hiperparatiroidea; dos volvieron a la normalidad entre seis y doce meses de tratamiento. Dos pacientes, que presentaban lesiones raquílicas al comienzo de la DPCA, no mostraron cambios en el transcurso del tratamiento. Un paciente adicional afecto de hiperparatiroidismo desarrolló lesiones raquílicas floridas con deformidades óseas en el curso de seis meses. Este enfermo había abandonado espontáneamente el calcitriol a raíz de una crisis e hipercalcemia que le provocó prurito rebelde. Ninguno de los pacientes libres de hiperparatiroidismo lo desarrolló en el transcurso del tratamiento. En nuestra experiencia, la DPCA precisa del concurso de metabolitos de la vitamina D y sales de calcio para prevenir o curar la osteodistrofia renal.

En cuanto al crecimiento, nuestros resultados son similares a los publicados por otros autores<sup>12</sup>. Catorce de los 17 pacientes mostraron un patrón de crecimiento que puede ser calificado de aceptable o bueno y, como ya ha sido citado, la única diferencia significativa entre los grupos ha sido la mayor cuantía de pérdidas proteicas peritoneales en el de pobre crecimiento. Este punto trae otra vez a consideración la depleción de 25-hidroxi-coalciferol provocada por las pérdidas de proteína vehiculizadora, y el papel

que este metabolito juega en el crecimiento como sustrato de 24-25-hidroxicoalciferol.

C) Complicaciones metabólicas: De las alteraciones metabólicas publicadas, el desarrollo de hipoproteïnemia es el problema más preocupante. Pérdidas peritoneales y anorexia son, a nuestro juicio, los factores determinantes en su desarrollo. Entre nuestros enfermos, la hipoproteïnemia es más importante en los pacientes menores de seis años (tabla VI), en los que las pérdidas peritoneales son superiores. Sin embargo, no hemos encontrado valor estadístico significativo en nuestra serie, quizá porque la edad media de los pacientes es menor que la de otros autores<sup>13</sup>.

La anorexia, en cuya génesis juega papel la continua absorción de glucosa desde la cavidad peritoneal, es un factor limitante de la necesaria ingesta proteica. Este problema adquiere su verdadera dimensión en episodios de peritonitis, donde las pérdidas proteicas se ven muy incrementadas, siendo preciso recurrir a la nutrición enteral por sonda para evitar la desnutrición, sobre todo en los pacientes más pequeños.

En nuestros enfermos no hemos encontrado hiperglucemia. Las alteraciones lipídicas presentan un espectro similar a las de la uremia y enfermos en hemodiálisis. Tal vez estos aspectos guarden relación con el hecho de no contemplar habitualmente un segundo intercambio hipertónico en el esquema terapéutico.

D) Complicaciones inherentes a la técnica: Como hemos dicho anteriormente, el conjunto de complicaciones produjo cuatrocientos veintidós días de hospitalización, mientras que en el mismo período de tiempo, cinco pacientes sometidos a hemodiálisis no generaron un solo ingreso. Las hospitalizaciones por peritonitis supusieron más de la cuarta parte del total, constituyendo la complicación más grave. Al ser bien conocido este problema, nos vamos a referir a otras complicaciones por aspectos técnicos teóricamente evitables.

— El altonúmero de hernias de la pared abdominal obedece al volumen de líquidos que usamos por intercambio. Además, en muchas ocasiones, nos vemos obligados a forzar un volumen mayor para vaciar totalmente la bolsa y conseguir una cómoda deambulaci3n del paciente. Este problema podría ser resuelto fácilmente con presentaciones más versátiles. Desgraciadamente, las casas comerciales no parecen demasiado interesadas en ello, probablemente por la relativa escasa rentabilidad económica que la pequeña poblaci3n pediátrica les reporta.

— En dos ocasiones el epipl3n ha obstruido el catéter, a pesar de usar modelos especialmente diseñados para evitar este accidente. A nuestro entender, se debe a que los catéteres comerciales poseen un segmento intraperitoneal que resulta excesivamente largo para determinados enfermos, favoreciendo su desplazamiento. Este hecho, unido a la frecuente formaci3n de granulomas y/o infecci3n de la puerta de en-

**Tabla V.** Complicaciones técnicas no infecciosas

Erosi3n del manguito proximal .....	4
Obstrucci3n del catéter por epipl3n .....	2
Hernia umbilical .....	4
Hernia inguinal .....	2
Rotura de líneas .....	3
Hemoperitoneo .....	2
Hidrocele .....	1
Escape subcutáneo de líquido .....	1
Soluci3n de continuidad del catéter .....	1
Ascitis postrasplante *	4
Hipotensi3n sintomática .....	7

\* Complicaci3n no exclusiva de DPCA.

**Tabla VI.** Complicaciones infecciosas

Peritonitis .....	48
Infecci3n del túnel subcutáneo .....	3
Infecci3n persistente de la puerta de entrada .....	6
Infecci3n ocasional de la puerta de entrada .....	7
Granuloma de la puerta de entrada .....	9
Peritonitis postrasplante .....	1

trada que desaparece con la erosi3n y expulsión de la almohadilla de fijaci3n externa, nos hace preferir, en la actualidad, catéteres con una almohadilla, con la ventaja adicional de que pueden ser adecuados en su longitud en el momento de la implantaci3n.

— Cuatro de nuestros enfermos padecieron siete episodios de hipotensi3n asintomática, en relaci3n con intercambio hipertónico. En determinados pacientes sería deseable usar soluci3n de diálisis con una osmolaridad intermedia (concentraci3n de dextrosa al 2,5 g. %), no disponible en la actualidad en nuestro país.

### Conclusiones

La DPCA es una excelente alternativa para el tratamiento sustitutivo de la IRT en la infancia. Proporciona un buen control del síndrome urémico, anemia e hipertensi3n arterial y posibilita una eficaz rehabilitaci3n de los enfermos.

El aspecto diferencial más importante con respecto a la técnica en la poblaci3n adulta es la necesidad de conseguir aclaramientos proporcionalmente muy superiores, para lo que se hace necesario grandes volúmenes de intercambio.

En relaci3n con la osteodistrofia renal, su papel parece poco relevante por sí sola, precisando inexcusablemente de metabolitos de la vitamina D y sales de calcio.

En nuestra experiencia, los enfermos sometidos a esta modalidad crecen, en general, de forma aceptable. En los pocos casos en que el crecimiento no es adecuado parece importante el papel que juega la depleci3n de 25-hidroxicoalciferol.

La infancia parece un grupo de edad especialmente sensible al desarrollo de hipoproteinemia, fundamentalmente en menores de seis años, que son los que presentan las mayores pérdidas proteicas. Por tanto, es absolutamente preciso el cuidadoso enfoque de los aspectos nutricionales, debiéndose incluso recurrir a la nutrición por sonda y hasta por vía parenteral en situaciones concretas.

El número de complicaciones que la DPCA genera es muy elevado. Creemos que algunos ajustes técnicos serían deseables para reducir su frecuencia.

### Bibliografía

1. Fine RN: Indications for CAPD and CCPD in children. en *CAPD in children*. Editado por Fine RN, Scharer K y Mhels O. Springer-Verlag. Berlín, 41-5, 1985.
2. Broyer M, Rizzoni G, Donckerwolcke R, Balas A, Brunner F, Brynger H, Jacobs C, Kramer P, Selwood N y Wing A: CAPD in children: Data from the European Dialysis and Transplant Association (EDTA) Registry. En *CAPD in children*. Editado por Fine RN, Scharer K y Mhels O. Springer-Verlag. Verlin, 30-40, 1985.
3. Alexander SR y Tank E: Surgical aspects of continuous ambulatory peritoneal dialysis in infants, children and adolescents. *J Urol* 127:501-4, 1982.
4. Moreno-Vega A y Martín Govantes J: Methylmalonic acidemia treated by continuous peritoneal dialysis. *N Engl J Med* 312:1641, 1985.
5. Baum M, Powell D, Calvin S, McDaid T, McHenry K, Mar H y Potter D: Continuous peritoneal dialysis in children. Comparison with hemodialysis. *N Engl J Med* 307:1537-42, 1982.
6. Moncrieff JW y Popovich RP: Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD)-Worldwide experience. En *Peritoneal Dialysis*. Editado por Nolph KD, Nijhoff M Publ. The Hague, 178-212, 1981.
7. Lowrie EG, Laird NM, Parker TF y Sargent JA: Effect of the hemodialysis prescription on patient morbidity. *N Engl J Med* 305:1176-81, 1981.
8. Alexander SR: CAPD in infants less than one year age. En *End Stage Renal Disease in Children*. Editado por Fine RN y Gruskin AB. WB Saunders Company. Philadelphia, 149-171, 1984.
9. Balsan S: Osteodistrofias renales. En *Nephrologie Pédiatrique*. Tercera edición. Ed. Flammarion. París, 452-62, 1983.
10. Mhels O: Renal Osteodystrophy in children: Etiology and clinical aspects. En *End Stage Renal Disease in Children*. Editado por Fine RN y Gruskin AB. WB Saunders Company. Philadelphia, 227-250, 1984.
11. Loschiavo C, Fabris A, Adami S y Tomelleri L: Effects of CAPD on Renal Osteodystrophy. *Perit Dial Bull* 1:53-5, 1985.
12. Hewitt IK, Stefanidis C, Reilly BJ, Kooh SW y Balfe JW: Renal osteodystrophy in children undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Pediat* 103:729-34, 1983.
13. Broyer M, Niaudet P, Champion G, Jean G, Chopin N y Czernichow P: Nutritional and metabolic studies on continuous peritoneal dialysis. *Kidney Int* 24. Supl. 15, S106-10, 1983.