

Alteraciones de la permeabilidad peritoneal en diálisis peritoneal continua ambulatoria. Posible papel de las peritonitis

A. Rodríguez-Carmona, R. Selgas, M. E. Martínez * y L. Sánchez Sicilia

* Servicio de Nefrología y Laboratorio de Bioquímica. Hospital La Paz. Madrid.

RESUMEN

En los últimos años han surgido descripciones de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) en los que se han detectado modificaciones de la permeabilidad peritoneal, con diferentes patrones de alteración de dicha permeabilidad, implicándose distintos factores en su producción.

Presentamos nuestra experiencia con 33 pacientes en programa de DPCA en los que realizamos una prueba de cinética peritoneal analizando el transporte peritoneal de urea y creatinina mediante el índice de saturación en los doscientos setenta minutos del intercambio, el aclaramiento peritoneal y el coeficiente de transferencia de masas (MTC). Para cuantificar el transporte peritoneal de agua utilizamos el volumen drenado por intercambio y el volumen minuto de la prueba de cinética peritoneal.

Encontramos un 15,5 % de pacientes con alteraciones de la capacidad de ultrafiltración asociada a alteraciones en los MTC de urea y creatinina, en los que existía una incidencia superior, respecto a la de los pacientes sin alteración de la permeabilidad peritoneal, de hiperparatiroidismo y de antecedentes de empleo de la membrana peritoneal para diálisis peritoneal intermitente (DPI).

Analizamos la influencia de las peritonitis sobre los parámetros de cinética peritoneal estudiados, encontrando disminución en el volumen minuto y en el aclaramiento peritoneal de creatinina en los pacientes con peritonitis en la evaluación realizada a los dos años de tratamiento e incremento en el MTC de urea en aquellos pacientes que habían padecido dos o tres episodios de peritonitis a los dos años de empleo de la membrana peritoneal.

Además, en 38 pacientes en DPCA estudiamos la influencia del germen y de la evolución de la peritonitis sobre el transporte peritoneal de agua y solutos, evidenciando una permeabilidad superior para urea y agua en los pacientes que habían padecido una peritonitis por *S. aureus* y un incremento en los índices de saturación de urea y creatinina si la evolución de la peritonitis no fue normal.

Hemos detectado modificaciones de la permeabilidad peritoneal en los pacientes que han padecido peritonitis a corto-medio plazo; en algunos casos estas modificaciones podrían conducir al desarrollo de alteraciones permanentes de la permeabilidad peritoneal.

Palabras clave: **Permeabilidad peritoneal. Peritonitis.**

Correspondencia: Dra. A. Rodríguez-Carmona.
Servicio de Nefrología.
Hospital General de Segovia.
Ctra. de Avila, s/n.
Segovia.

PERITONEAL PERMEABILITY CHANGES IN CAPD. THE ROLE OF PERITONITIS

SUMMARY

We have studied 33 CAPD patients through peritoneal kinetic methods determining: peritoneal saturation index at 270 minutes, peritoneal clearances and peritoneal mass transfer coefficients (MTC) for urea and creatinine.

15.5 % patients showed abnormalities in ultrafiltration capacity (water transport) associated with MTC alterations; this group showed a high incidence of hyperparathyroidism and had open experiences intermittent peritoneal dialysis before CAPD.

Peritonitis induced a decrease in minute volume (water transport) and peritoneal creatinine clearance after two years on CAPD. Those patients who have suffered two or three episodes after two years on CAPD, showed an increase in urea-MTC.

S. aureus peritonitis induced increases in the peritoneal permeability, whether the episode resolved slowly or not.

Our studies have detected peritoneal abnormalities as a consequence of CAPD peritonitis.

Key words: **CAPD. Peritonitis. Peritoneal permeability. Peritoneal transport.**

Introducción

Una vez afianzada la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) como una modalidad de tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), ha surgido un creciente interés en el estudio de la fisiología del transporte peritoneal de solutos. Farrell¹⁻³, utilizando el modelo bicompartimental descrito por Popovich⁴⁻⁶, ha desarrollado un modelo matemático para analizar el transporte peritoneal mediante el coeficiente de transferencia de masas (MTC).

Por otra parte, a medida que ha ido aumentando el número de enfermos tratados con esta técnica, han surgido descripciones de pacientes con alteraciones de la permeabilidad peritoneal^{2, 7-10}. Se han descrito diferentes patrones de alteración de la permeabilidad según que el trastorno consistiera en un incremento o en un decremento de la misma¹¹⁻¹³. Además se han implicado diversos agentes etiológicos que pudieran justificar las alteraciones encontradas: tiempo de utilización de la membrana peritoneal^{14, 15}, existencia o no de peritonitis^{16, 17}, tampón utilizado en el líquido de diálisis peritoneal^{18, 19}, metabolitos de la glucosa²⁰, ingesta de β -bloqueantes^{9, 10} y existencia de afectación vascular sistémica²¹⁻²³.

Con el fin de determinar en nuestros pacientes la incidencia de alteraciones de la permeabilidad y la posible influencia de las peritonitis, realizamos el presente estudio.

Material y métodos

Estudiamos 33 pacientes incluidos en programa de

DPCA en el Hospital La Paz, con un tiempo mínimo de permanencia en programa de dos años, analizando en ellos la permeabilidad de la membrana peritoneal de la siguiente manera: se realizó una prueba de cinética peritoneal según protocolo descrito previamente en la literatura² y se analizó de manera simultánea el índice de saturación a los doscientos setenta minutos de intercambio, el aclaramiento peritoneal y el coeficiente de transferencia de masas (MTC). El grupo lo constituían nueve hombres y 24 mujeres, con una edad media de cuarenta y siete \pm catorce años. Analizamos los siguientes aspectos:

1. Existencia de alteraciones de la permeabilidad peritoneal para moléculas pequeñas, asociada o no a alteraciones en el transporte peritoneal de agua. Se consideraron significativas las modificaciones de los coeficientes de transferencia de masas superiores al 25 % y las alteraciones de la capacidad de ultrafiltración superiores al 10 %. Las evaluaciones iniciales del transporte peritoneal de cada enfermo sirvieron de control.

2. Repercusión sobre los índices de función peritoneal de la existencia y del número de peritonitis. Para ello realizamos evaluaciones secuenciales del transporte peritoneal a un grupo de ocho pacientes sin peritonitis y a otro grupo de 12 pacientes con peritonitis, comparando ambos grupos entre sí y cada grupo de forma evolutiva. En la totalidad del grupo de 33 pacientes se compararon los índices de función peritoneal, agrupando los pacientes según el número de peritonitis que había padecido.

Además, en 38 pacientes (17 hombres y 21 mujeres) con una edad media de cuarenta y siete \pm quince años y un tiempo de permanencia en programa de

DPCA de veinte \pm diez meses, estudiamos la influencia de los diferentes gérmenes y de la evolución de la peritonitis sobre los índices de función peritoneal: analizamos 43 episodios de peritonitis en los que disponíamos de una prueba de cinética peritoneal previa, realizando otra posterior al episodio. Entre ambas pruebas no transcurrieron en ningún caso más de seis meses. Se definió como evolución normal de un episodio de peritonitis la desaparición de los síntomas y signos clínicos en el plazo de una semana sin que hubiera recidiva de la peritonitis. Cuando la evolución fue más larga se etiquetó como prolongada. Se consideró como recidiva de un episodio de peritonitis cuando se produjo otra peritonitis por el mismo germen antes de transcurrido un mes del episodio anterior.

Se definió como portadores de afectación vascular a los pacientes con arteriosclerosis severa, hipertensión arterial maligna, amiloidosis o vasculitis. Se consideraron antecedentes peritoneales la cirugía abdominal previa y la utilización de la cavidad peritoneal para DPI durante al menos tres meses antes de la inclusión del paciente en programa de DPCA.

La urea y la creatinina se determinaron mediante autoanizador (Astra B, Beeckman Instruments Inc.).

Se cuantificaron los niveles séricos de parathormona C-terminal mediante un método de radioinmunoanálisis (IRE).

Se utilizó el volumen drenado y el volumen minuto (volumen drenado por unidad de tiempo) en la prueba de cinética peritoneal como parámetros para cuantificar el transporte peritoneal de agua.

Para la determinación final del MTC se utilizó el método de minimización del error cuadrático, según el método de Runge-Kutta (subrutina DEF de la biblioteca de programas PL-MATH de IBM). La minimización se llevó a cabo por el método de Powell (subrutina FMND de la misma biblioteca) y el número de interacciones para conseguir el mínimo fue de cuatro.

Los valores medios de las variables cuantitativas se compararon mediante el test de la t de Student para muestras pareadas y no pareadas. Se realizó la comparación de los porcentajes de las variables cualitativas entre los distintos grupos analizados mediante la prueba de chi cuadrado.

Resultados

De los 33 pacientes, cinco (15,15 %) mostraron una disminución de la capacidad de ultrafiltración. Dentro de este grupo cuatro mostraban, de forma simultánea, un aumento de los MTC de moléculas pequeñas (correspondería al tipo 1 de Verger o peritoneo hipervascularizado) y el quinto paciente presentaba una disminución de los MTC de moléculas pequeñas

(correspondería al tipo 2 de Verger o peritoneo hipopermeable). Las características clínicas y de los parámetros de función peritoneal de los pacientes con peritoneo hipervascularizado se encuentran en la tabla I.

Tabla I. Características clínicas y de los parámetros de función peritoneal de los pacientes con peritoneo hipervascularizado

Sexo	2 hombres y 2 mujeres.
Meses en DPCA	37 (rango, 29-48).
β -bloqueantes	1 paciente.
Afectación vascular	1 paciente.
Peritonitis	2,7 (rango, 1-4).
PTH	30 (rango, 19-42).
Disminución de ultrafiltración	20,5 % (rango, 10,2-28,7 %).
Incremento de MTC urea	35,65 % (rango, 18-55,8 %).
Incremento de MTC creatinina	147 % (rango, 43,8-235 %).

MTC = Coeficiente de transferencia de masas.

Otros siete pacientes (21,2 %) mostraron decrementos en los coeficientes de transferencia de masas de moléculas pequeñas, en seis casos sin modificaciones significativas de la capacidad de ultrafiltración.

El análisis comparativo de los factores de riesgo para desarrollar alteraciones de la permeabilidad peritoneal de estos 12 pacientes, con respecto al resto de los mismos, mostró una incidencia superior de hiperparatiroidismo (54,5 % vs 18 %; $p < 0,05$). La ingesta de β -bloqueantes y la frecuencia de pacientes con afectación vascular clínicamente evidente no fueron diferentes entre ambos grupos. Es de destacar que ninguno de los dos pacientes diabéticos de la serie desarrolló alteraciones de la permeabilidad peritoneal.

Se analizó también la existencia de antecedentes peritoneales previos a la inclusión en programa de DPCA, con los siguientes resultados: existencia de antecedentes peritoneales en el grupo de pacientes con alteraciones de la permeabilidad peritoneal superior a la de los pacientes sin dicha alteración (90,9 % vs 54,5 %; $p < 0,05$). Los cuatro pacientes con peritoneo hipervascularizado tenían antecedentes previos de DPI.

Efecto de la existencia de peritonitis

Se estudió el efecto a medio plazo de las peritonitis sobre los parámetros de cinética peritoneal en 20 pacientes (dos hombres y 18 mujeres), según hubieran padecido o no algún episodio de peritonitis a los dos años de tratamiento en DPCA. El grupo de pacientes sin peritonitis ($n = 8$) lo constituyen un hombre y siete mujeres con edad media de treinta y cinco \pm 20,6 años. El grupo de pacientes con peritonitis ($n = 12$)

lo forman un hombre y 11 mujeres, con una edad media de $49,6 \pm 14,2$ años. Las edades de ambos grupos no mostraban diferencias significativas.

Las evaluaciones secuenciales del transporte peritoneal de los pacientes del grupo sin peritonitis no mostraron diferencias significativas (evaluaciones basal al año y a los dos años de tratamiento), reflejándose en la tabla II las de los pacientes con peritonitis.

Tabla II. Evolución en el tiempo de los parámetros de función peritoneal de los pacientes con peritonitis (n = 12)

	Basal	1 año	2 años	
IS urea	94,8 ± 5,6	94,4 ± 7,1	92,7 ± 6,8	NS
Cp urea	7,3 ± 0,6	7,3 ± 0,6	6,8 ± 0,8	NS
MTC urea	20,6 ± 4	18,9 ± 4,7	18,5 ± 4,6	NS
IS Cr	72,5 ± 10	74,6 ± 10	71,2 ± 13	NS
Cp Cr	5,1 ± 1,6	5,3 ± 1,8 *	4,8 ± 1,5 *	
MTC Cr	9,7 ± 3,6	10,5 ± 3,9	10,3 ± 4,7	NS
VD	2.241 ± 166	2.229 ± 178	2.170 ± 211	NS
Vm	7,7 ± 0,7	7,9 ± 0,7 **	7,3 ± 0,9 **	

* = p < 0,025; ** = p < 0,05; NS = No significativo; IS = Índice de saturación; Cp = Aclaramiento peritoneal; MTC = Coeficiente de transferencia de masas; VD = Volumen de líquido de diálisis drenado; Vm = Volumen minuto; Cr = Creatinina.

La comparación entre sí de ambos grupos, tanto en la situación basal como en las evaluaciones al año y a los dos años de tratamiento, no mostró diferencias en ninguno de los parámetros de función peritoneal estudiados.

Efecto del número de peritonitis

Se agruparon los enfermos con dos años de permanencia en DPCA según el número de peritonitis (cerro, uno, dos, tres y cuatro episodios). En la tabla III se muestran los parámetros de función peritoneal de cada uno de los grupos.

Efecto del germen causal de la peritonitis

Se estudiaron 43 episodios de peritonitis en los que se disponía de un estudio de cinética peritoneal previo al episodio, realizándose otro posterior. Las características clínicas de los episodios de peritonitis están reflejadas en la tabla IV.

La comparación de los datos pre y postperitonitis en cada uno de los grupos no mostró diferencias en ninguno de ellos, a excepción del grupo de peritonitis producidas por *S. aureus*, en el que se encontró un incremento en el transporte peritoneal de agua postperitonitis (expresado como volumen minuto de líquido de diálisis drenado) (fig. 1).

Los resultados de los parámetros de función peritoneal preperitonitis de cada uno de los grupos, no

Tabla III. Parámetros de función peritoneal a los dos años de CAPD según el número de peritonitis

	0 P n = 8	1 P n = 6	2-3 P n = 13	24 P n = 6
IS urea	92 ± 5	91 ± 6	98 ± 9	93 ± 9
Cp urea	7 ± 0,5	7 ± 0,7	7,6 ± 1	7 ± 0,9
MTC urea	17 ± 2,6 *	16 ± 3,7 **	22 ± 5 **	17,5 ± 3
IS Cr	72 ± 14	67 ± 7,9	67 ± 13,5	76 ± 11
Cp Cr	5,4 ± 1	5 ± 0,7	5,2 ± 0,8	5,6 ± 0,4
MTC Cr	8,4 ± 3	8,3 ± 3	8,8 ± 4,8	10,5 ± 5
VD	2.218 ± 133	2.216 ± 201	2.232 ± 233	2.250 ± 130
Vm	7,6 ± 0,5	7,5 ± 0,8	7,7 ± 0,9	7,5 ± 0,9

* = p < 0,05; ** = p < 0,05; Resto, no significativo; IS = Índice de saturación; Cp = Aclaramiento peritoneal; MTC = Coeficiente de transferencia de masas; VD = Volumen de líquido de diálisis drenado; Vm = Volumen minuto; Cr = Creatinina.

mostraron diferencias entre ellos, encontrándose los de los parámetros postperitonitis en la tabla V.

Efecto de la evolución de la peritonitis

Se compararon los parámetros de función peritoneal pre y postperitonitis en 43 episodios, según su evolución. Un 50 % de las peritonitis con evolución tórpida se produjeron en pacientes con afectación vascular clínicamente evidente y otro 25 % en pacientes diabéticos.

Los resultados pre y postperitonitis de los parámetros de función peritoneal de los pacientes con evolución normal de la peritonitis no presentaron diferencias significativas. Los resultados de los índices de función peritoneal de los pacientes con otra evolución de la peritonitis (o tórpida) están reflejados en la tabla VI.

La comparación entre ambos grupos de los datos de la prueba de cinética peritoneal preperitonitis sólo mostró diferencia en el índice de saturación de urea (evolución normal, $94,5 \pm 6,5$ vs evolución tórpida, $89,2 \pm 4,2$; p < 0,05). Los datos de la prueba de cinética peritoneal postperitonitis no mostraron diferencias entre ambos grupos.

Discusión

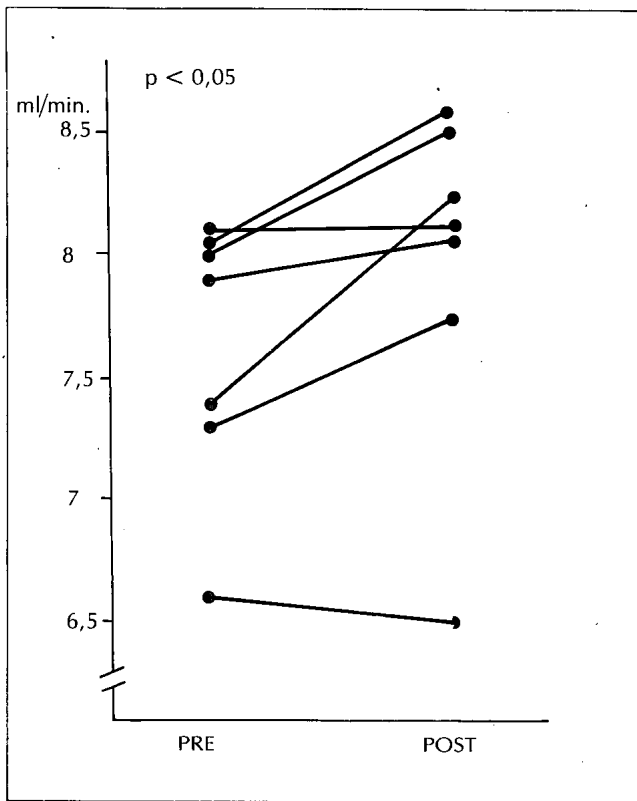
Hemos encontrado un 36,35 % de pacientes con alteraciones de la permeabilidad peritoneal entre aquellos que tenían una permanencia mínima en programa de DPCA de dos años. La incidencia de esta alteración en la literatura es muy variable (1,4 al 24 %). En nuestros pacientes un 12 % pertenecían al grupo IV de Verger¹¹, con un peritoneo hiperpermeable secundario, probablemente a hipervascularización. Esta frecuencia es similar a la referida por Slingeneyer¹⁸ para pacientes en DPCA que han reci-

Tabla IV. Características clínicas de las peritonitis según el germen

	S. epid.	S. aureus	Gram -	Estéril
N.º P.	16	7	6	11
N.º de P previas	2,4 ± 1	2,3 ± 1	3,5 ± 2,2	2,3 ± 1,7
Evolución normal	13	7	6	11
Tiempo en DPCA (meses)	17 ± 9	12 ± 7	33 ± 8	17 ± 15
Meses desde P. hasta la cinética	4 ± 1,3	4,3 ± 1,8	4,8 ± 2,8	2,4 ± 1,7

P = Peritonitis; DPCA = Diálisis peritoneal continua ambulatoria.

Volumen minuto en la prueba de cinética peritoneal pre y postperitonitis producida por S. aureus (n = 7)



bido DPI previa. De estos cuatro pacientes sólo uno hubo de abandonar el tratamiento con DPCA, permaneciendo los demás en programa, aunque aumen-

tando de forma considerable sus necesidades de intercambios hipertónicos a la semana.

Por otra parte, hay entre nuestros pacientes seis con alteraciones de la permeabilidad peritoneal que no resultan clasificables según los criterios descritos por Verger¹¹. Son pacientes que presentan decrementos de los MTC, pero sin alteraciones significativas en la capacidad de ultrafiltración. La disminución de los MTC es considerable (rango, 25 a 77 %). Estos pacientes podrían representar un estadio inicial del tipo V de Verger o bien un nuevo tipo de alteración en la permeabilidad, restringido al extremo arterial del capilar peritoneal.

Creemos que resulta interesante el hallazgo de un alto porcentaje de pacientes con alteraciones de la permeabilidad peritoneal que presentan cifras de PTH sérica muy elevadas (multiplican al menos por 6 el límite alto de la normalidad). En la literatura existe una única referencia²⁴ que alude a un decremento del aclaramiento peritoneal de moléculas pequeñas en tres pacientes con hiperparatiroidismo, pero no se realizaron en esos pacientes determinaciones de MTC.

Dado que la mayoría de los pacientes descritos en la literatura, con alteraciones de la permeabilidad peritoneal, han sufrido episodios múltiples de peritonitis^{7, 16, 17, 30} y que nuestra experiencia es similar, quisimos estudiar el impacto de las peritonitis a corto y medio plazo sobre los parámetros de función peritoneal.

El estudio a medio plazo del efecto de las peritonitis es difícil de aislar del propio efecto del paso del

Tabla V. Parámetros de función peritoneal postperitonitis según el germen

	S. epid.	S. aureus	Gram -	Estéril
IS urea	95,7 ± 7,2	98,6 ± 5,1 *	91,8 ± 3,6 *	94,5 ± 12
Cp urea	7 ± 12	7,6 ± 0,5	7,3 ± 0,8	7,4 ± 0,7
MTC urea	18,8 ± 4	21,7 ± 5,3 *	15,2 ± 3,5 *	17,4 ± 5,8
IS Cr	70 ± 6,7	74,7 ± 13,6	64,8 ± 12,6	71 ± 8,3
Cp Cr	5,3 ± 0,8	5,8 ± 0,5	5 ± 0,9	5,5 ± 0,6
MTC Cr	9 ± 2,3	10,4 ± 5,7	7,5 ± 3	8,3 ± 2,5
VD	2.182 ± 276	2.243 ± 162	2.245 ± 23,4	2.279 ± 130
Vm	7,5 ± 0,8	7,9 ± 0,7	7,9 ± 0,9	7,7 ± 0,5

IS = Índice de saturación; Cp = Aclaramiento peritoneal; MTC = Coeficiente de transferencia de masas; Cr = Creatinina; VD = Volumen de líquido de diálisis drenado; Vm = Volumen minuto; * = p < 0,05; Resto de parámetros, diferencias no significativas.

Tabla VI. Parámetros de función peritoneal pre y postperitonitis de evolución tórpida (n = 8)

	Preperitonitis		Postperitonitis
IS urea.....	89,2 ± 4,2 *		96,4 ± 7,1 *
Cp urea.....	6,75 ± 0,9	NS	7,2 ± 1,1
MTC urea.....	17,3 ± 3,4	NS	19,8 ± 3,3
IS Cr.....	66,8 ± 7,7 *		77,4 ± 7,8 *
Cp Cr.....	5,07 ± 0,6	NS	5,8 ± 1,1
MTC Cr.....	8,53 ± 2,7	NS	10,6 ± 3,1
VD.....	2.125 ± 233	NS	2.202 ± 191
Vm.....	7,65 ± 0,9	NS	7,4 ± 1

IS = Índice de saturación; Cp = Aclaramiento peritoneal; MTC = Coeficiente de transferencia de masas; Cr = Creatinina; VD = Volumen de líquido de diálisis drenado; Vm = Volumen minuto; * = $p < 0,05$; NS = No significativo.

tiempo sobre la función peritoneal. En nuestro estudio analizamos, en un grupo de 20 pacientes en el segundo año de tratamiento con DPCA, la influencia de las peritonitis de la siguiente manera: por un lado, comparamos los parámetros de función peritoneal de forma evolutiva, según la existencia o no de peritonitis. El grupo sin peritonitis no mostró diferencias en los parámetros de función peritoneal de moléculas pequeñas ni en el transporte peritoneal de agua. Estos resultados corroboran la ya referida^{8, 25-28} estabilidad en estos parámetros hasta los dos años de tratamiento.

El grupo con peritonitis, sin embargo, muestra disminuciones significativas en el aclaramiento peritoneal de creatinina y en la ultrafiltración en la prueba de cinética peritoneal entre el año y los dos años de tratamiento (tabla II). Como se ve en dicha tabla, el MTC de creatinina muestra un ascenso no significativo a lo largo del tiempo. Como se ha referido previamente, existe una correlación inversa entre el MTC de creatinina y la ultrafiltración²⁹, basada en la similitud de los pesos moleculares de la creatinina 113 y de la glucosa (180 daltons). Por tanto, cabe argumentar que un incremento de la permeabilidad peritoneal para solutos en ese rango de paso molecular puede producir una disminución en la ultrafiltración, que a su vez repercutiría en el aclaramiento peritoneal de moléculas pequeñas. En este sentido el aclaramiento de urea muestra también una tendencia a la disminución, aunque no significativa.

Por otro lado, se compararon entre sí las evaluaciones sucesivas de ambos grupos, no encontrando diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados.

Una vez analizada la posible influencia de la existencia de peritonitis sobre el transporte peritoneal, evaluamos si el número de peritonitis que habían padecido los enfermos influía en las alteraciones detectadas. Para ello, sobre un total de 33 pacientes en el segundo año de tratamiento (con el fin de equilibrar

el factor tiempo en todos los enfermos), analizamos la influencia del número de peritonitis. Como se ve en la tabla III, el único parámetro de función peritoneal que mostró diferencias entre los grupos fue el MTC de urea, que fue superior en el grupo con dos a tres peritonitis. Cuesta trabajo aceptar que una mayor vascularización peritoneal pudiera explicar este hallazgo exclusivamente en estos pacientes: ¿Diferente respuesta peritoneal ante gérmenes concretos? ¿Distinta evolución de las peritonitis?

Por dicho motivo segregamos todos aquellos episodios de peritonitis en los que disponíamos de una prueba de cinética previa (que sirvió de control) y realizamos una posterior al episodio (siempre que el tiempo entre ambas pruebas no fuera superior a seis meses) para comparar los datos de función peritoneal según el germen productor de la peritonitis.

No encontramos ninguna diferencia en los índices de función peritoneal previos al episodio de peritonitis entre los diferentes grupos. Sin embargo, los datos postperitonitis mostraron una diferencia entre las peritonitis producidas por *S. aureus* y las producidas por gramnegativos, con mayor MTC de urea en las primeras (tabla V).

Para descartar que fuera la evolución, y no el germen, la causa de estas alteraciones, analizamos la influencia de la evolución de la peritonitis en esos casos. Los datos de función peritoneal previos y posteriores en el caso de peritonitis de evolución normal no difieren de forma significativa. En las peritonitis de evolución tórpida encontramos una tendencia a incrementar la permeabilidad peritoneal (aumentos significativos en los índices de saturación de urea y creatinina), pero sin diferencias significativas en los MTC.

Por tanto, y volviendo al grupo de pacientes con dos a tres peritonitis, analizamos los gérmenes causantes de las peritonitis en estos pacientes. En cinco casos (38,5 %) los pacientes habían padecido al menos una peritonitis por *S. aureus*. La comparación de dicha frecuencia con la de los otros grupos con peritonitis no objetivó diferencias significativas. Sólo encontramos dos peritonitis de evolución tórpida en este grupo.

Estos hallazgos concuerdan con la incidencia referida (alrededor del 25 %) de peritonitis producidas por *S. aureus* en los pacientes que padecen una esclerosis peritoneal^{14, 16, 30}. Por tanto, nuestros datos podrían indicar que en una fase precoz (antes de los seis meses) los pacientes que han padecido una peritonitis por *S. aureus* muestran alteraciones de la permeabilidad peritoneal que podrían conducir en fases posteriores al desarrollo de una esclerosis peritoneal.

Es posible que las peritonitis produzcan en algunos pacientes un estado de inflamación peritoneal crónica, con un estímulo permanente de los macrófagos peritoneales y una producción incrementada de pros-

taciclina, a través de la producción de IL-1. La prostaciclina actúa como vasodilatador arteriolar y venular²⁰. Esto explica nuestros resultados: incremento en los MTC e índices de saturación de moléculas pequeñas y una disminución con el tiempo de la capacidad de ultrafiltración.

Bibliografía

1. Farrell PC y Randerson DH: Membrane permeability changes in long-term CAPD. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* XXIV:197-200, 1980.
2. Randerson DH y Farrell PC: Mass transfer properties of the human peritoneum. *ASAIO* 3, 4:40-146, 1980.
3. Randerson H y Farrell PC: Kinetic modelling applied to Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. Seventh Australian Conference on Chemical Engineering, agosto 1979.
4. Popovich PR, Moncrief JW, Decherd IF, Bomar JB y Pyle WK: Preliminary verification of low dialysis clearance hypothesis. *Abstr Am Soc Artif Intern Organ* 5:64, 1976.
5. Popovich PR, Pyle WK y Moncrief JW: Kinetics of peritoneal transport. En *Peritoneal Dialysis*. Editado por Nolph KD. Martinus Nijhoff Publishers, La Haya, págs. 79-23, 1981.
6. Pyle WK, Moncrief JW y Popovich RP: Peritoneal transport evaluation in CAPD. *CAPD update*. Editado por Moncrief JW y Popovich RP. Masson, New York, págs. 35-62, 1981.
7. Farrell PC: Peritoneal mass transfer. *Perit Dial Bull* 2:107-109, 1982.
8. Randerson DH y Farrell PC: Long-term peritoneal clearance in CAPD. En *Peritoneal Dialysis*. Editado por Atkins RC, Thomson N y Farrell PC. Churchill Livingstone, Edimburgh, págs. 22-29, 1981.
9. Brown EA, Baddeley H, Read AE, Davies JD y McGarry J: Sclerosing peritonitis, an unusual reaction to a β -adrenergic-bloking drug (practolol). *Lancet* II:1477-1481, 1974.
10. Eltringham WK, Espiner HJ, Windsor CWO, Griffiths DA, Davies JD, Baddeley H, Read AE y Blunt RJ: Sclerosing peritonitis due to practolol: a report of 9 cases and their surgical management. *Brit J Surg* 64:229-235.
11. Verger C, Larpent L y Dumontet M: Pronostic value of peritoneal equilibration curves in CAPD patients. En *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Editado por Maher JF y Winchester JF. Field, Rich and Associates INC. New York, págs. 88-93, 1986.
12. Verger C, Brunnchviog O, Le Charpentier Y, Lavergne A y Vantelon J: Structural and ultrastructural peritoneal membrane changes and permeability alterations during CAPD. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 18:199-205, 1981.
13. Verger C: Peritoneal ultrastructure. En *Peritoneal Dialysis* (2.^a edición). Editado por Nolph KD. Martinus Nijhoff Publishers. Boston, págs. 95-113, 1985.
14. Hauglustaine D, Van Meerbeek J, Monballyu J, Godderis P, Lauwerijns J y Miechelsen P: Sclerosing peritonitis with mural bowell fibrosis in a patient on long-term CAPD. *Clin Nephrol* 22:158-162, 1984.
15. Slingeneyer A, Liendo-Liendo C y Mion C: Continuous ambulatory peritoneal dialysis with a bacteriological filter on the dialysate infusion line. En *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Editado por Legrain M. Excerpta Médica. Amsterdam, págs. 59-68, 1980.
16. Gandhi VC, Hamayun HM, Ing TS, Daugirdas JT, Jablokov VR, Iwatsuki S, Geis WP y Hano JE: Sclerotic thickening of peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern Med* 140:1201-1203, 1980.
17. Ing TS, Daugirdas JT y Gandhi VC: Peritoneal sclerosis in peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 4:173-176, 1984.
18. Slingeneyer A, Canaud B y Mion C: Permanent loss of ultrafiltration capacity of the peritoneum in long-term peritoneal dialysis: an epidemiological study. *Nephron* 33:133-138, 1983.
19. Wideröe TE, Smeby LC, Mjálund S, Dalh K, Berg KJ y Aas TW: Long-term changes in transperitoneal water transport during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 38:238-247, 1984.
20. Henderson I y Gokal R: Loss of ultrafiltration in CAPD. En *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Editado por Gokal R. Churchill Livingstone, Edinbrough, págs. 218-227, 1986.
21. Maher JF: Peritoneal transport rates: mechanisms, limitations and methods for augmentation. *Kidney Int* 18 (suppl. 10):117-120, 1980.
22. Nolph KD, Stoltz ML y Maher JF: Altered peritoneal permeability in patients with systemic vasculitis. *Ann Intern Med* 75, 5:753-755, 1971.
23. Nolph KD, Miller L, Husted FC y Hirszel P: Effects of intra-peritoneal isoproterenol on reduced peritoneal clearances in patients with systemic vascular disease. *J Int Urol Nephrol* 8:161-169, 1976.
24. Díaz-Buxo JA, Farmer CD, Walker PJ, Chandler JT y Holt KL: Efectos de hiperparathyroidism on peritoneal clearances. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* XXVIII:276-279, 1982.
25. Farrell PC y Randerson DH: Mass transfer inetics in continuous ambulatory peritoneal dialysis. En *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Editado por Legrain M. Excerpta Médica. Amsterdam, págs. 34-41, 1980.
26. Farrell PC y Garred LG: Long-term studies on the human peritoneum. En *Peritoneal dialysis*. Editado por La Greca G, Basioli S and Ronco C. Wichting Editore, Milán, págs. 99-107, 1982.
27. Randerson DH y Farrell PC: Metabolite generation and clearance variation in long-term CAPD. En *CAPD update*. Editado por Moncrief JW and Popovich RP. Masson, New York, págs. 75-81, 1981.
28. Rubin J, Arfania D, Nolph KD, Prowant B, Fruto L, Brown P y Moore H: Peritoneal clearances after 6-12 months on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* XXV:104-109, 1979.
29. Selgas R, Rodríguez-Carmona A, Martínez ME, Pérez Fontán M, Salinas M, Escuin F, Riñón C, Ara MJ y Sicilia LS: Peritoneal mass transfer in patients on long-term CAPD. *Perit Dial Bull* 4, 3:153-156, 1984.
30. Mion C, Slingeneyer y Canaud B: Peritonitis. En *Continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Editado por Gokal R. Churchill Livingstone, New York, págs. 163-266, 1986.