

Utilización del peritoneo como vía alternativa para la nutrición y diálisis en el fracaso renal agudo

R. Gómez de la Torre, A. Jimeno, F. de Alvaro, E. Largo, E. Ibáñez, V. Casado, J. Molano *
y O. Ortiz Manchado

Departamento de Medicina Interna (Cátedra de Patología y Clínica Médica A). Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

* Sección de Proteínas. Servicio de Bioquímica. Ciudad Sanitaria La Paz. Madrid

RESUMEN

La depuración extrarrenal y la correcta nutrición son fundamentales en el tratamiento del fracaso renal agudo. En el presente trabajo experimental, hecho en conejos, se pretende realizar ambas funciones, simultáneamente, a través de la membrana peritoneal mediante la creación de lo que llamamos «lecho de absorción». Consiste en una solución isoosmolar respecto al plasma, introducida en peritoneo, que sirve de soporte para que sobre él goteen las soluciones nutricias hiperconcentradas y no dañen la serosa peritoneal.

Inicialmente a los animales se les produce un fracaso renal agudo mediante técnica original, consistente en la inyección intrarrenal por vía percutánea de éster cianoacrílico, siendo a continuación sometidos durante tres días a diálisis peritoneal y nutrición mediante la conjunción de «lecho de absorción» y soluciones de nutrientes (glucosa al 50 %, aminoácidos al 13,3 % y emulsión lipídica al 20 %). Se consigue que la absorción de estos principios sea superior a 8 g de glucosa/kg/día, a 0,25 g de nitrógeno/kg/día y a 2 g de emulsión lipídica/kg/día. Asimismo la eficacia de la diálisis resultó semejante a la de un grupo de animales que fueron dializados y no nutridos.

Palabras clave: **Nutrición peritoneal y diálisis. Fracaso renal agudo.**

USE OF PERITONEUM FOR TOTAL NUTRITION AND DIALYSIS IN ACUTE RENAL FAILURE

SUMMARY

Extrarenal blood purification and proper nutrition are essential in the treatment of acute renal failure. We describe experiments on rabbits in which we tried to achieve these two objectives simultaneously via the peritoneum. We created an «absorption bed» which consisted of a solution iso-osmotic with plasma introduced into the peritoneum into which were infused the hyperosmotic nutritional solutions, to avoid damaging the peritoneal surface.

Recibido: 21-XII-88.

En versión definitiva: 21-III-89.

Aceptado: 30-III-89.

Correspondencia: Dr. A. Jimeno Carruez.

León, 4, 4.º B.

47003 Valladolid.

Acute renal failure was produced by an original method; cyanoacrylic ester was infused through a percutaneous line into the renal arteries. The animals were then treated for three days with peritoneal dialysis and nutrition using the «absorption bed» and nutritive solutions (glucose 50 %, amino acids 13.3 %, fat emulsion 20 %). This ensured absorption of at least 5 g of glucose, 0.25 g of nitrogen and 2 g of fat per kg per 24 hours. The efficacy of peritoneal dialysis was equal to that in another group of animals who were dialyzed without nutritional additives.

Key words: *Peritoneal nutrition and dialysis. Acute renal failure*

Introducción

Los dos pilares básicos en el tratamiento del fracaso renal agudo son la depuración extrarrenal y la nutrición adecuada. Son pacientes frecuentemente desnutridos e hipercatabólicos^{1, 2}, con balance nitrogenado negativo^{2, 3} y una disminución en la eliminación de agua y electrólitos. En estos pacientes puede no ser aplicable la nutrición oral, recurriéndose a la nutrición parenteral intravenosa. Todos los modelos propuestos de dieta parenteral para el fracaso renal agudo consisten en mezclas diversas de aminoácidos y elevadas cantidades de energía^{2, 4-13}.

El peritoneo es una membrana semipermeable que permite la difusión bidireccional de agua, electrólitos y nutrientes. Además de su probada capacidad como membrana de depuración extrarrenal se ha utilizado para absorber nutrientes. Se han administrado soluciones de aminoácidos en los líquidos de diálisis para compensar las pérdidas de los mismos¹⁴⁻¹⁸. Giordano^{19, 20} logró nutrir por vía peritoneal a pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica utilizando glucosa y aminoácidos en solución hipertónica. El mismo Giordano¹⁹ administra una emulsión de aceite de algodón al 10 % viendo transferencia de lípidos al paciente. El principal problema de la administración de lípidos, junto a los otros principios inmediatos en solución hiperosmolar, es que se origina ultrafiltración y lesiones peritoneales.

Nosotros, en un trabajo anterior²¹ realizado en conejos, propusimos un modelo cinético de absorción de glucosa y aminoácidos, sirviéndonos de lo que llamamos «lecho de absorción peritoneal». Este consiste en una solución isoosmolar con el plasma que es introducida en el peritoneo en cantidad suficiente (10 % del peso del animal). Sobre él gotean las soluciones hiperconcentradas de nutrientes, glucosa y aminoácidos de tal forma que al diluirse inmediatamente no dañan el peritoneo. El progresivo aumento en la concentración de glucosa y aminoácidos en el lecho así constituido hace que se absorban estos principios, evitando altas concentraciones en el líquido peritoneal y la correspondiente ultrafiltración. En otro trabajo²² se indujo fracaso renal agudo en conejos a los que se les dializó y nutrió por vía perito-

neal con glucosa y aminoácidos, utilizando para ello el «lecho de absorción». En el presente trabajo tratamos de demostrar que es posible nutrir y dializar a la vez por vía peritoneal a conejos con soluciones de glucosa hipertónica, aminoácidos y lípidos, aunque dicha nutrición no sea específica del fracaso renal agudo.

Material y métodos

Se han utilizado conejos de raza común. Se formaron dos grupos de estudio; el primero, constituido por 10 animales, con pesos comprendidos entre 1.550 y 2.850 g (media, 2.171 ± 331). Se les provocó un fracaso renal agudo con éster cianocrílico y posteriormente fueron dializados y nutridos por vía peritoneal durante tres días. Los cuatro animales del grupo II, con pesos entre 1.700 y 2.100 g (media, 1.900 ± 162), fueron dializados y no nutridos tras ser manipulados como los del grupo I.

A todos los animales, y tras seis horas de ayuno, se les tomó una muestra de sangre basal. Inmediatamente después se procedió a la inducción del fracaso renal agudo mediante técnica original²². Para ello se rasuran ampliamente las regiones lumbares y se anestesia al animal con pentotal sódico intraperitoneal (50 mg/kg); se atraen mediante palpación bimanual ambos riñones a posición subcostal, donde pueden ser delimitados perfectamente. Entonces un ayudante introduce en cada riñón 2 ml de éster cianocrílico, mediante inyección a través de la piel; la punción se practica en el punto medio del borde externo renal, siguiendo una trayectoria de fuera adentro y oblicua de arriba hacia abajo. El éster cianocrílico, introducido en pelvis o en parénquima renal, se solidifica inmediatamente, produciéndose en un 70 % de los casos un fracaso renal agudo irreversible por obstrucción del flujo urinario a nivel pélvico o ureteral. Seguidamente se coloca en cavidad peritoneal un catéter pediátrico de silastic tipo Tenckhoff. Durante las siguientes veinticuatro horas los animales permanecieron aislados en jaulas metabólicas, con libre acceso al agua.

A las 24 horas de producido el fracaso renal agudo

se toma una nueva muestra de sangre (muestra 24 horas de IR), y seguidamente se inicia la nutrición y diálisis peritoneal en los animales del grupo I y la diálisis peritoneal en los animales del grupo II. A los animales del grupo I se les introduce en peritoneo el «lecho de absorción», cuya composición teórica se expone en la tabla I.

Inmediatamente comienza a gotear sobre este lecho la solución hiperconcentrada de nutrientes, preparada con una solución de glucosa al 50 %, de aminoácidos al 13,3 % (Aminofusín L) y de lípidos al 20 % (Intralipid al 20 %), de tal forma que se infundieron 8 g de glucosa/kg/día, 0,25 g/kg/día de nitrógeno amínico y 2 g/kg/día de lípidos durante los tres días que duró el experimento. Cada ocho horas se vacía el contenido peritoneal y se introduce un nuevo lecho de absorción sobre el que sigue goteando la solución hiperconcentrada. Debemos advertir que aunque los cambios se realizaron cada ocho horas no se obtuvieron muestras para estudio en todos ellos, sino sólo en los que se indicará en su momento.

Los animales del grupo II no fueron nutridos, solamente dializados. Para ello se utilizó una solución comercial de Peritofundina al 1,5 %. Respecto a los intercambios, volumen y manejo, se procedió de forma similar a la del grupo I.

Las muestras de sangre se obtienen en condiciones basales a las 24 horas de IR y a las 8, 24, 48 y 72 horas del comienzo de la nutrición y diálisis peritoneal. Se determinan: glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, proteínas totales y osmolaridad. Asimismo se determinaron 20 aminoácidos (10 de los cuales corresponden a los administrados en el Aminofusín) mediante cromatografía, utilizando un aparato Biotronik LC-6001, con integrador de Areas Shizman C-R3A. Se determinaron asimismo ocho ácidos grasos, empleando cromatografía en fase gaseosa (cromatógrafo Hewlett Packard, modelo 5790-A). Los ácidos grasos determinados fueron: ácido mirístico (C14), ácido palmítico (C16), ácido palmitoleico (C16=), ácido esteárico (C18), ácido oleico (C18=), ácido linoleico (C18 2=), ácido linolénico (C18 3=) y araquidónico (C20). Se toman muestras del lecho de absorción y de los líquidos efluentes a las 8, 24, 48 y 72 horas de nutrición y diálisis peritoneal, que fueron procesadas para la obtención de los mismos parámetros, midiendo asimismo el volumen efluente.

Tabla I. Composición del lecho de absorción

679 ml/l de solución salina al 0,85 %.
107 ml/l de solución glucosada al 5 %.
150 ml/l de solución de bicarbonato 1/6 molar.
14 ml/l de solución de aminoácidos al 13,3 %.
50 ml/l de emulsión lipídica al 10 %.

Finalizados los tres días del experimento, los animales fueron sacrificados y se realizó estudio de la cavidad peritoneal, tomándose muestras de peritoneo y los riñones para estudio anatomopatológico. Asimismo se revisó el contenido de orina en la vejiga, que en todos los casos fue muy escasa y hematórica, por lo que fue desechada para estudio.

Todos los datos fueron procesados estadísticamente. Dada la escasa talla de las muestras y la elevada desviación de algunos de los parámetros estudiados y el tamaño reducido de los grupos, optamos por aplicar contrastes de rangos. Utilizamos test de Wilcoxon para datos pareados en el contraste de datos referentes a dos fases del experimento en un mismo animal.

Resultados

En las tablas II y III se expresan los parámetros plasmáticos medios y el contraste de Wilcoxon efectuado, excluidos aminoácidos y lípidos. A las 24 horas de provocada la insuficiencia renal se elevan notablemente las tasas de urea, creatinina y potasio, permaneciendo elevadas durante el resto de la prueba de forma significativa respecto a las basales. Los valores de glucemia a lo largo de la experiencia se mantienen en cifras aceptables. La osmolaridad asciende en todas las muestras respecto a los valores basales. Las cifras de Na, Cl y proteínas totales prácticamente no se modifican.

En la tabla IV se encuentran los diversos parámetros estudiados en líquido peritoneal. Es de reseñar: un descenso de la glucosa en el líquido peritoneal a las 72 horas de N y DP ($p < 0,05$), escasa variación en Na, Cl y volumen del lecho de absorción, aumento de la osmolaridad en todas las muestras con respecto a la basal. Las cifras de urea, creatinina y potasio se corresponden con las plasmáticas.

La glucosa administrada fue de $9,1 \pm 0,08$ g/kg/día (suma de lo infundido en la solución hiperconcentrada y del «lecho de absorción»). Restando a esta cantidad la glucosa contenida en los líquidos peritoneales efluentes se obtiene $7,5 \pm 0,5$ g/kg/día, cantidad correspondiente a la glucosa absorbida y que representa el $82 \% \pm 6,1$ de lo administrado.

En el grupo II renunciamos a presentar los valores medios obtenidos. Sólo comentaremos brevemente los parámetros más interesantes. La urea plasmática, a diferencia de lo encontrado en el grupo I, se incrementa hasta valores de 316 ± 57 mg/dl a las 72 horas de la diálisis. La creatinina asciende en las primeras 24 horas de insuficiencia renal a $4,8 \pm 0,8$ mg/dl y luego se mantiene en cifras constantes. La glucemia se mantiene en cifras estables; no hay cambios respecto a las cifras basales.

Es de notar que el líquido peritoneal basal, que

Tabla II. Grupo I (dializados y nutridos). Media y desviación estándar de los parámetros plasmáticos en condiciones basales, tras 24 horas de realizada insuficiencia renal y a las 8, 24, 48 y 72 horas de comenzar la diálisis y la nutrición (excluidos aminoácidos y lípidos)

	Gluc. mg/dl	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Urea mg/dl	Creat. mg/dl	Prot. T g/dl	Osmol. mOsm/kg
Basal								
Media	123	139	3,8	103	40	1,1	5,7	293
D. est.	12	3,8	0,2	2,9	2,2	0,1	0,5	6,5
I. renal 24 h.								
Media	141	143	5	104	157	4,8	5,6	310
D. est.	30,3	4,9	0,9	4,4	65,3	2,2	0,7	11,2
Nutrición y diálisis peritoneal								
8 h								
Media	168	139	4,8	104	191	5,6	5,5	311
D. est.	21,3	3,9	1,0	5,6	68,8	2,4	0,5	9,6
24 h								
Media	163	136	5,0	102	208	6,2	5,3	314
D. est.	31,3	4,1	0,9	4,3	66,7	2,3	0,6	6,7
48 h								
Media	172	136	4,8	102	230	5,8	5,4	316
D. est.	33,9	5,2	1,1	4,8	61,0	1,8	0,6	8,0
72 h								
Media	175	135	4,6	102	231	5,7	5,4	313
D. est.	31,4	3,5	1,1	4,6	50,6	1,8	0,6	8,5

Tabla III. Grupo I (dializados y nutridos). Estudio estadístico de los parámetros plasmáticos. Contraste de Wilcoxon

Sangre	Glucemia mg/dl	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Urrea mg/dl	Creat. mg/dl	Prot. T g/dl	Osm. mOsm/kg
Basal								
I. renal	24 h ns	* ↑	** ↑	ns	** ↑	** ↑	ns	** ↑
Nutrición y diálisis peritoneal								
8 h	** ↑	ns	* ↑	nns	** ↑	** ↑	ns	** ↑
24 h	** ↑	ns	** ↑	ns	** ↑	** ↑	ns	** ↑
48 h	** ↑	ns	* ↑	ns	** ↑	** ↑	ns	** ↑
72 h	** ↑	** ↑	* ↑	ns	** ↑	** ↑	ns	** ↑

*: Significativo ($p < 0,05$). **: Significativo ($p < 0,01$)
 ns: no significativo ($p > 0,05$) ↑: descenso.

contiene 1.267 ± 37 mg % de glucosa, descendiendo de las ocho horas de diálisis hasta equilibrarse con los valores plasmáticos. El volumen del lecho de absorción disminuye en todas las muestras respecto al inicial (máximo descenso: 73 ± 14 ml a las 72 horas de diálisis. Lecho inicial: 100 ml/kg).

La glucosa administrada en este grupo de animales fue de 3,8 g/kg/día, y la absorbida, 3,5 g/kg/día, correspondiente al 91 % de lo administrado.

En la tabla V se expresan las eliminaciones medias de urea, creatinina y potasio en los dos grupos; no existen diferencias significativas, lo que hace pensar que la eficacia de la diálisis fue similar, siendo esta la

razón más importante para considerar el grupo II.

En las tablas VI y VII se encuentran los valores medios de los 20 aminoácidos determinados en el grupo I, correspondientes a la toma basal, 24 horas de IR, 24 horas de N y DP y 72 horas de N y DP (los 10 primeros se administraron en la solución de Amino-fusín). Los cambios más significativos se producen al comparar la toma basal con las 24 horas de IR, con aumento de: treonina, alanina, aspártico, serina, glutamina, cistationina, tirosina, 1 y 3 metilhistidina. Disminuyen: glicina y ornitina.

En la tabla VIII se exponen las medias y desviación estándar de los aminoácidos determinados en líquido

Tabla IV. Grupo I (dializados y nutridos). Media y desviación estándar de los parámetros en líquido peritoneal (excluidos aminoácidos y lípidos)

Dializado infundido									
Vol.	Vol/kg	Gluc. mg/dl	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Urea mg/dl	Creat. mg/dl	Osmol. mOsm/kg	
Media	217	100	493	124	0	112	0	0	274
D. est.	34	0	29	2	0	3	0	0	8
Líquido efluente									
Vol	Vol/kg	Gluc. mg/dl	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Urea mg/dl	Creat. mg/dl	Osm mOsm/kg	
Nutrición y diálisis peritoneal 8 h.									
Media	216	101	601	128	3,9	105	157	4,6	308
D. est.	35	16	122	6,0	0,9	5,1	68	2,4	3
Nutrición y diálisis peritoneal 24 h.									
Media	215	99	546	126	4,0	101	196	5,8	313
D. est.	48	17	118	5,0	1,0	5,1	72	2,2	11
Nutrición y diálisis peritoneal 48 h.									
Media	225	104	545	125	4,1	100	219	5,5	312
D. est.	74	32	112	5,4	1,1	3,4	68	1,8	10
Nutrición y diálisis peritoneal 72 h.									
Media	208	96	462	128	4,0	106	227	5,4	306
D. est.	48	21	115	6,0	0,8	6,6	50	1,7	10

Tabla V. Pérdidas por vía peritoneal de urea, creatinina y potasio

	Urea mg/kg/día	Creatinina mg/kg/día	Potasio mEq/kg/día
Grupo I	620	17,2	1,1
	± 138	± 2,6	± 0,1
Grupo II	548	8,7	0,9
	± 126	6 1,8	± 0,2

peritoneal. Puede observarse cómo después de la permanencia de la solución en peritoneo se produce una disminución en la tasa de los aminoácidos administrados de forma estadísticamente significativa en todos ellos, salvo treonina a las 24 horas de nutrición y diálisis peritoneal.

La absorción de los diversos aminoácidos (tabla IX) varía entre $91 \pm 4,89$ % para la glicina y un $78 \pm 11,37$ % para la histidina, equivalente entre todos ellos a 208 mg/kg/día de nitrógeno amínico o 1.215 mg de aminoácidos/kg/día.

Las emulsiones lipídicas administradas en el grupo I fueron $3,5$ g/kg/día (2 g/kg en infusión continua y $0,5$ g/kg/día en el lecho de absorción cada ocho horas). Siendo la cantidad media total de ácidos grasos de 3.129 ± 409 mg/kg/día.

En la tabla X se exponen las medias y las desvia-

Tabla VI. Grupo I (dializado y nutrido). Concentraciones medias y desviación estándar de los aminoácidos en plasma en los diversos tiempos (micromoles/ml). Aminoácidos administrados

	Basal	IR 24 h	NDP 24 h	NDP 72 h
Treonina	0,104	0,183	0,102	0,128
	± 0,021	± 0,051	± 0,033	± 0,045
Glicina	0,753	0,725	0,909	1,063
	± 0,102	± 0,360	± 0,344	± 0,311
Alanina	0,521	0,523	0,500	0,691
	± 0,157	± 0,225	± 0,154	± 0,317
Valina	0,192	0,264	0,156	0,268
	± 0,027	± 0,071	± 0,032	± 0,344
Metionina	0,034	0,039	0,055	0,050
	± 0,006	± 0,017	± 0,037	± 0,037
Isoleucina	0,077	0,128	0,084	0,090
	± 0,012	± 0,057	± 0,039	± 0,035
Leucina	0,131	0,183	0,101	0,101
	± 0,020	± 0,050	± 0,021	± 0,036
Fenilalanina	0,065	0,077	0,070	0,076
	± 0,011	± 0,014	± 0,020	± 0,029
Histidina	0,113	0,214	0,175	0,159
	± 0,023	± 0,116	± 0,064	± 0,052
Arginina	0,141	0,149	0,152	0,162
	± 0,040	± 0,103	± 0,093	± 0,077

ciones estándar junto con el contraste de Wilcoxon de los ácidos grasos determinados en plasma y en líquido peritoneal. Como hecho más significativo en

Tabla VII. Grupo I (dializado y nutrido). Concentraciones medias y desviación estándar de los aminoácidos en plasma en los diversos tiempos (micromoles/ml). Aminoácidos no administrados

	Basal	IR 24 h	NDP 24 h	NDP 72 h
Taurina	0,167	0,511	0,374	0,401
	± 0,028	± 0,359	± 0,396	± 0,365
Aspártico	0,020	0,033	0,046	1,042
	± 0,005	± 0,014	± 0,030	± 0,015
Serina	0,151	0,173	0,206	0,222
	± 0,034	± 0,073	± 0,060	± 0,067
Glutamina	0,408	0,619	0,596	0,680
	± 0,038	± 0,182	± 0,211	± 0,285
Cistationina	0,010	0,012	0,016	0,022
	± 0,005	± 0,004	± 0,010	± 0,016
Tirosina	0,063	0,100	0,075	0,090
	± 0,009	± 0,028	± 0,018	± 0,039
Ornitina	0,065	0,041	0,049	0,065
	± 0,013	± 0,011	± 0,013	± 0,026
Etanolamina	0,020	0,030	0,024	0,021
	± 0,005	± 0,012	± 0,011	± 0,007
1-metilhis	0,009	0,012	0,016	0,016
	± 0,008	± 0,012	± 0,016	± 0,018
3-metilhis	0,008	0,019	0,019	0,019
	± 0,005	± 0,012	± 0,011	± 0,007

esa tabla se puede objetivar, de forma evolutiva en los diversos tiempos, un aumento con respecto a las cifras basal, tanto en plasma como en líquido peritoneal.

En la tabla XI señalamos que la absorción de algunos ácidos grasos es irregular y escasa a lo largo de la prueba.

Tabla IX. Absorción de aminoácidos en el grupo I (dializado y nutrido)

	Media %	D. estándar
Treonina	82	11,6
Glicina	91	4,8
Alanina	89	6,6
Valina	84	9,5
Metionina	88	8,3
Isoleucina	87	10,2
Leucina	88	6,3
Fenilalanina	84	13,5
Histidina	78	11,3
Arginina	90	4,6

Se hizo estudio anatomopatológico del peritoneo, no encontrándose en ningún caso signos evidentes de inflamación que pudieran modificar la absorción de los principios administrados.

Discusión

La utilización del peritoneo para la depuración extrarrenal forma parte de la práctica médica habitual, y más recientemente se ha comenzado a pensar en la utilización de la membrana peritoneal como vía alternativa de nutrición; no en vano constituye, junto con el intestino, la mayor superficie absorbente del organismo¹⁹⁻²⁷.

Tanto la depuración extrarrenal como la dieta adecuada son fundamentales en el tratamiento del fracaso renal agudo y ambas se pueden realizar a través

Tabla VIII. Grupo I (dializado y nutrido). Medias y desviación estándar de aminoácidos determinadas en líquido peritoneal

	Basal	NDP 8 h	NDP 24 h	NDP 48 h	NDP 72 h
Treonina	0,275	0,187	0,375	0,181	0,200
	± 0,091	± 0,074	± 0,654	± 0,104	± 0,082
Glicina	4,150	1,835	1,289	1,459	2,039
	± 0,816	± 0,734	± 0,679	± 0,504	± 0,846
Alanina	2,271	1,044	0,882	1,004	1,212
	± 0,223	± 0,454	± 0,603	± 0,421	± 0,592
Valina	0,488	0,313	0,224	0,262	0,339
	± 0,108	± 0,156	± 0,062	± 0,117	± 0,191
Metionina	0,497	0,220	0,156	0,195	0,285
	± 0,036	± 0,120	± 0,080	± 0,096	± 0,153
Isoleucina	0,423	0,226	0,175	0,205	0,153
	± 0,080	± 0,125	± 0,104	± 0,125	± 0,152
Leucina	0,570	0,296	0,237	0,270	0,152
	± 0,084	± 0,140	± 0,123	± 0,124	± 0,113
Fenilala	0,481	0,246	0,218	0,321	0,301
	± 0,063	± 0,131	± 0,131	± 0,267	± 0,201
Histidina	0,259	0,197	0,226	0,196	0,201
	± 0,035	± 0,068	± 0,144	± 0,082	± 0,083
Arginina	0,704	0,349	0,269	0,269	0,370
	± 0,107	± 0,142	± 0,122	± 0,127	± 0,131

Tabla X. Grupo I (nútrido y dializado). Medias y desviación estándar de los ácidos grasos determinados en sangre y líquido peritoneal

Estudio estadístico (contraste estadístico)										
Sangre	Vol. ml	Vol/kg ml/kg	C14	C16	C16=	C18 Microgramos/ml	C18=	C18 2=	C18 3=	C20
Basal										
Media			49	773	83	202	516	633	31	0,5
D. est.			44	497	64	71	315	217	22	1,5
P										
IR 24 h										
Media			64	1.087	89	288	644	813	40	IND
D. est.			51	583	67	100	391	318	22	
P			* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns
NDP 24 h.										
Media			74	1.003	101	276	656	859	36	IND
D. est.			63	564	108	97	473	497	22	
P			* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns
NDP 72 h.										
Media			103	1.607	166	417	963	859	60	IND
D. est.	65	852	140	134	630	497	43			
P			* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑
Líquido										
Basal										
Media	217	100	8	625	10	252	1.054	2.278	232	5,5
D. est.	34	0	1,7	70	0,7	25	138	322	36	8,3
P										
NDP 8 h.										
Media	224	104	17	1.239	22	420	2.187	6.942	553	7,5
D. est.	36	14	7	681	10	191	1.064	8.370	365	10
P	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns
NDP 24 h.										
Media	208	97	16	985	19	377	1.909	4.349	490	5,2
D. est.	44	18	5	424	5	158	899	1.945	146	7,9
P	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns
NDP 48 h.										
Media	224	103	20	1.261	24	473	2.317	5.315	624	4,1
D. est.	72	32	7	300	10	113	545	1.459	146	8,9
P	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns
NDP 72 h.										
Media	209	97	19	1.273	23	469	2.361	5.467	594	6,2
D. est.	49	21	7	292	9	116	558	1.360	174	10,8
P	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	ns

*: Significativo ($p < 0,05$). **: Significativo ($p < 0,01$). ns: No significativo ($p > 0,05$). ↑: descenso.

Tabla XI. Grupo I (nútrido y dializado)

Absorción de ácidos grasos

0-24 h	22,1 %	(C20)-39,9 %	(C18)
24-48 h	8,9 %	(C20)-29,9 %	(C18)
48-72 h	17,1 %	(C20)-26,3 %	(C18)

del peritoneo. Con los modelos cinéticos de la CAPD o de la diálisis intermitente (IDP) se puede conseguir, además de la depuración extrarrenal, el aporte de cantidades importantes de glucosa, aminoácidos y lípidos, y así son clásicos los trabajos de Giordano re-

feridos a CAPD^{15, 20} y los de Anderson²⁸, Nolph²⁹ y Lindholm³⁰ referentes a IDP, que logran absorciones hasta del 29 % de las necesidades energéticas. Los estudios sobre absorción de aminoácidos surgieron del estudio de las pérdidas de los mismos en los

líquidos de diálisis peritoneal^{31, 32}. De Santo y cols.³³ observaron que tras ocho horas de permanencia del líquido de diálisis en el peritoneo las concentraciones de aminoácidos en este líquido eran similares a las plasmáticas. A las mismas conclusiones llegaron Dombros y cols.³⁴. De estos estudios surgieron los intentos de compensar estas pérdidas, y así Gjssing¹⁴, Jackson¹⁵, Oreopoulos¹⁶, Williams¹⁷ y Oren¹⁸ añadieron aminoácido a los dializados.

Giordano²⁰, con la administración por vía peritoneal de una emulsión lipídica de aceite de algodón al 10 %, observa una transferencia de lípidos al paciente, pero no en cuantía suficiente para realizar una nutrición peritoneal completa. Posteriormente, Klein²³ observa una absorción del 78 % de los triglicéridos administrados. Noguerales y Morán²⁴ consiguen una absorción de hasta 4 g/kg de emulsiones lipídicas. Albert²⁵, realizando nutrición peritoneal completa, demuestra una absorción de 73 kcal/kg/día, de los cuales 50 corresponden a los lípidos. En 1986, Stone²⁶ y, por otro lado, Klein²⁷ demuestran asimismo la absorción de lípidos con los otros dos principios inmediatos.

Con el método cinético de la DPCA o la DPI se puede lograr la absorción de cantidades importantes de glucosa y aminoácidos, como acabamos de ver, pero a costa de utilizar líquidos de alta osmolaridad y aumentar el número de recambios para mantener los líquidos sólo el tiempo de máxima absorción. No nos cabe la menor duda de que en estas condiciones la ultrafiltración e hiperglucemias que se produzcan serán importantes en muchos casos, creándose serios inconvenientes si la experiencia se prolonga.

Problemas similares se plantean a la mayoría de los autores cuando se administran los tres principios inmediatos por vía peritoneal, es decir, la ultrafiltración y las lesiones peritoneales.

Nuestro método cinético, basado en la formación de un «lecho de absorción», puede evitar algunos de estos inconvenientes y puede permitir una nutrición más adecuada. Con este proceder tenemos experiencias previas de absorciones de: 10 g/kg/día de glucosa y 0,3 g/kg/día de nitrógeno amínico en conejos normales; en conejos con R se pudieron administrar 11 g/kg/día de glucosa, obteniendo una absorción del 84 % y 0,3 g/kg/día de nitrógeno amínico, con una absorción del 90 %.

Con la administración simultánea por vía peritoneal de los tres principios inmediatos se toleraron absorciones de 8 g/kg/día de glucosa, 0,3 g/kg/día de nitrógeno amínico y 2,5 g/kg/día de lípidos, representando absorciones del 95 % para la glucosa, 93 % para los aminoácidos y el 71 % de los lípidos administrados.

En el fracaso renal agudo se han propuesto numerosos tipos de dietas, incluidas fórmulas de nutrición parenteral con cantidades elevadas de energía y un

contenido variable de aminoácidos, sin que por el momento exista un patrón ideal de nutrición para esta situación. Nosotros, en nuestro trabajo en animales con fracaso renal agudo hemos utilizado una mezcla de aminoácidos estándar y una solución lipídica, porque nuestro objetivo no era tratar el fracaso renal agudo, sino ver la capacidad absorbente del peritoneo para la glucosa, los diversos aminoácidos y los ácidos grasos, comprobando además que era posible dializar y nutrir por vía peritoneal. La eficacia de la diálisis fue la misma en el grupo nutrido y dializado que en el dializado únicamente.

El estudio de los parámetros en los animales dializados y nutridos muestra que los valores de glucemia se mantienen en cifras aceptables en nutrición parenteral, sin que se eleven de forma llamativa las tasas de glucosa en el líquido peritoneal. Todo ello, unido a que el volumen de líquido peritoneal no aumenta y, por lo tanto, no existe ultrafiltración evidente, indica que la absorción de glucosa se realiza en cantidad similar a la administrada.

Las tasas de urea, creatinina y potasio siguen en ambos grupos la evolución esperada por la provocación de la insuficiencia renal. Estos incrementos condicionan la elevación de la osmolaridad plasmática. Debemos señalar que la elevación de la urea es menos mantenida en el grupo I, hecho que se podía esperar por el freno que la nutrición ejerce sobre el catabolismo^{1, 2-35}.

La cantidad de glucosa administrada en el grupo I fue de 9,1 g/kg/día, y la absorbida, 7,5 g/kg/día (82 % de la cantidad administrada), cantidad muy elevada, suficiente para cubrir las necesidades calóricas en cualquier situación de estrés, como el fracaso renal agudo^{6, 8, 36}. Los animales del grupo II absorbieron 3,8 g/kg/día, que representa el 91 % de la cantidad administrada.

En cuanto al nitrógeno amínico administrado, se superaron los 0,25 g/kg/día en forma de L-aminoácidos y se absorbieron 208 mg/kg/día, equivalente a 1.215 mg/kg/día de aminoácidos.

Los aminoácidos administrados en el líquido peritoneal descendieron en todas las determinaciones después de ocho horas de permanencia en el peritoneo, pese a que se perfundió constantemente la solución hiperconcentrada. Esto hace suponer, de igual forma que en el caso de la glucosa, que la absorción fue óptima.

Respecto a los aminoácidos plasmáticos resulta complejo analizar su comportamiento a lo largo de la experiencia, puesto que hay numerosos factores que intervienen en el metabolismo proteico: el fracaso renal agudo, la destrucción tisular, el estrés, la propia administración de aminoácidos. Sólo podemos decir que el balance es muy positivo y que la absorción por el peritoneo del conejo parece suficiente para subvenir a las necesidades de una nutrición parenteral.

La absorción de ácidos grasos en las primeras horas de experimento fue de 1.102 mg/kg/día; en las intermedias, 635 mg/kg/día, y en las finales, 515 mg/kg/día. Se administraron 3.129 ± 409 mg/kg/día.

La absorción lipídica es, pues, escasa, sin duda debido al cambio del lecho de absorción cada ocho horas y a la interferencia con los otros nutrientes, hecho ya conocido anteriormente²⁵; pero su utilización conjunta con los otros dos nutrientes no empeora la calidad de la diálisis ni provoca lesiones peritoneales.

Podemos concluir diciendo que el peritoneo puede y debe ser tenido en cuenta a la hora de considerar nuevas vías para la nutrición y que ésta puede realizarse al mismo tiempo que la diálisis peritoneal, sirviendo el líquido dialítico como líquido nutritivo.

Bibliografía

- Abel RM: Parenteral nutrition in the treatment of renal failure. En Total Parenteral Nutrition. Ed. JE Fisher, 143-170, 1976.
- Feinstein EI, Blumenkrantz MJ y Healy M: Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. *Medicine* 60, 2:124-137, 1981.
- Kopple JD y Feinstein E: Current problems in aminoacid therapy for acute renal failure. *EDTA* 19:129-141, 1982.
- Abel RM: Nutritional support in the patient with acute renal failure. *J Am Coll Nutrition* 2:33-34, 1983.
- Abel RM, Abbott WM y Fisher JE: Intravenous essential L-aminoacid and hipertonic dextrose in patient with acute renal failure: effects on serum potassium, phosphate and magnesium. *Am J Surg* 123:632-640, 1972.
- López Martínez J, Caparrós T, Pérez Picouto F, López Díez F y Cereijo E: Nutrición parenteral del enfermo séptico con fracaso renal agudo oligoanúrico no dializado. *Rev Clin Esp* 61, 3:167-172, 1981.
- Rainford: Nutritional management of acute renal failure. II European Congress on Parenteral and Enteral Nutrition, Newcastle, Upon Tyne. *Acta Cir Scand* (suppl) 507:327-329, 1982.
- Lee HA: Dieta y nutrición en el enfermo renal. *Medicine (Madr)* 47:98-113, 1980.
- Toback FG: Aminoacid enhancement of renal regeneration after acute tubular necrosis. *Kidney Int* 12:193-197, 1977.
- Toback FG: Aminoacid enhancement of renal proteinsynthesis during regeneration after acute tubular necrosis. *Clin Res* 27:432-437, 1978.
- Toback FG y Dode RC: Aminoacid mediated stimulation of renal phospholipid biosynthesis after acute tubular necrosis. *Kidney Int* 15:542-548, 1979.
- Kopple JD y Swendseid ME: Aminoacid and protein metabolism in renal failure. *Am J Clin Nutr* 1532-1540, 1978.
- Pennisi AJ, Wang M y Kopple JD: Effects of protein and aminoacid diets in chronically uremic and control rats. *Kidney Int* 13:472-481, 1978.
- Gjessing J: Addition of aminoacid to peritoneal dialysis fluid. *Lancet* 12:812-820, 1968.
- Jackson MA: Prevention of aminoacid losses during peritoneal dialysis. *Postgrad Med J* 55:533-536, 1979.
- Oreopoulos DG y Crassweller P: Aminoacids as an osmotic agent (instead of glucose) in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Legrain M. Ed. Excerpta Medica. Amsterdam, 1980.
- Williams PF, Marliss EB y Anderson GH: Aminoacid absorption following intraperitoneal administration in CAPD patients. *Perit Dial Bull* 2:124-130, 1982.
- Oren A, Wu G y Anderson GH: Effective use of aminoacid dialysate over four weeks in CAPD patients. *Perit Dial Bull* 3:66-72, 1983.
- Giordano C, Capodicasa G y De Santo NG: Artificial gut for total parenteral nutrition through the peritoneal cavity. *Int J Artif Organs* 3:325-333, 1980.
- Giordano C, Capodicasa G y De Santo NG: Total peritoneal nutrition. *Int J Nephrol Urol Androl* 1:26-34, 1980.
- De Alvaro F, Jimeno A, Pérez Díaz V, Largo E, Ibañes E, Martín del Río R, La Torre A, Anllo F y Ortiz O: Parenteral nutrition via the peritoneum with dextrose and aminoacids. *Nephron* 46:49-56, 1987.
- Ibañes E, Jimeno A, De Alvaro F, Largo E, Anllo F, Martín R, La Torre A, Pérez Díaz V, Casado V, Gómez de la Torre R y Ortiz O: Nutrición y diálisis a través del peritoneo en la insuficiencia renal aguda. *Nutrición Hospitalaria* 4:174-181, 1987.
- Klein MD, Coran AG, Drongowsky RA y Wesley JR: The quantitative transperitoneal absorption of a fat emulsion: implications for intraperitoneal nutrition. *J Pediatr Surg* 18:724-731, 1983.
- Noguerales F, Morán JM, Limón M, Morillo M, Requena F, Vinagre L y García Sancho L: El peritoneo como vía de absorción de Intralipid. Estudio experimental bioquímico e histopatológico. *Cir Esp* 40:819-823, 1986.
- Albert A, Mulvihill SJ y Fonkalsrud RW: Absorption of mixture of glucose and fat emulsion from the peritoneal cavity of the rabbit. *Arch Surg* (en prensa).
- Stone MM, Mulvihill SJ, Lewing FJ y Fonkalsrud EW: Long term intraperitoneal nutrition in rabbit model. *J Pediatr Surg* 20:765-771, 1985.
- Klein MD, Coran AG, Drongowsky RA y Wesley JR: Long term survival of dogs maintained solely on intraperitoneal nutrition. *J Pediatr Surg* 20:765-771, 1985.
- Anderson G, Bergquist-Poippen M, Bergstrom J, Collste LG y Hultman E: Glucose absorption from the dialysis fluid during peritoneal dialysis. *Scand J Urol Nephrol* 5:77-83, 1971.
- Nolph KD y Rosendfeld PS: Peritoneal glucose transport and hyperglycemia during peritoneal dialysis. *Am J Sci* 259:272-276, 1978.
- Lindholm B: Carbohydrate and lipid metabolism in CAPD patients. En Peritoneal dialysis. Atkins Thomsom, Farrel. Ed. Churchill Livingstone. Melbourne, 198-212, 1981.
- Berlyne GM, Lee HA, Giordano C, De Pascale C y Esposito R: Aminoacid loss in peritoneal dialysis. *Lancet* 1:1339-1348, 1967.
- Young CA: The effect of peritoneal dialysis upon the aminoacids and other nitrogenous compounds in the blood and dialysates from patients with renal failure. *Clin Sci* 33:1-12, 1969.
- De Santo NG, Capodicasa G, Di Leo VA y Di Serafino A: Kinetics of aminoacids equilibration in te dialysate during CAPD. *Int J Artif Organs* 4:23-27, 1981.
- Dombros N, Oren A y Marliss CB: Plasma aminoacids profiles and aminoacid losses in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Bulletin* 2:27-39, 1982.
- Berlyne GM, Shaw AB y Wilwárangkur S: Dietary treatment of chronic renal failure. Experiences with a modified Giovannetti diet. *Nephron* 2:129-138, 1965.
- Giovannetti S y Maggiore Q: A low-nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uraemia. *Lancet* 9:229-239, 1964.