



Guías de Práctica Clínica en Diálisis Peritoneal

Sociedad Española de Nefrología

Última modificación: 23 Octubre 2005

Coordinador

Francisco Coronel. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Comité Editorial

Francisco Coronel. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

Antonio Molina. Hospital Universitario del "Río Hortega". Valladolid

Francisco Caravaca. Complejo Universitario de Badajoz

Autores

Javier Arrieta. Hospital de Basurto. Bilbao

M. Auxiliadora Bajo. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Francisco Caravaca. Complejo Universitario de Badajoz

Francisco Coronel. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

Héctor García-Pérez. Hospital General de Castelló

Emilio González-Parra. Hospital Central de la Defensa. Madrid

Asun Granado. Hospital de Galdakao. Bilbao

Juan Martín-Govantes. Hospital Universitario Virgen del Rocío Infantil. Sevilla

Alfonso Miguel. Hospital Clínico Universitario. Valencia

Antonio Molina. Hospital Universitario del "Río Hortega". Valladolid

Jesús Montenegro. Hospital de Galdakao. Bilbao

Vicente Pérez-Bañasco. Complejo Hospitalario de Jaén

Miguel Pérez-Fontán. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo

César Remón-Rodríguez. Hospital Universitario de Puerto Real

José Ramón Rodríguez-Palomares. Hospital Central de la Defensa. Madrid

Concepción Ruiz. Hospital Universitario del "Río Hortega". Valladolid

Ana Sánchez-Moreno. Hospital Universitario Virgen del Rocío Infantil. Sevilla

Nicanor Vega. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de G. Canaria

Colaboradores de la Industria

Ana Canalejo. Baxter, S.L.

Enma Martínez. Gambro. S.A.

Montse Pérez. Fresenius Medical Care España, S.A.

Abreviaturas

Guías de práctica clínica en diálisis Peritoneal

Tema 1. Introducción, definición de DP y objetivos. Relación con HD y Trasplante. Incidencia y prevalencia de pacientes. Unidades de dp en España

1. Introducción
2. Definición
3. Conceptos
4. Objetivos
 - 4.1. Del equipo sanitario
 - 4.2. De la técnica
 - 4.2.1. De la prescripción de diálisis peritoneal
 - 4.2.2. De la adecuación de diálisis
5. Relación de la unidad de DP con la unidad de HD y de Trasplante Renal
6. Incidencia y prevalencia en pacientes en DP
7. Unidades de DP en España

Tema 2. Inicio de la diálisis peritoneal. Indicaciones y contraindicaciones de la diálisis peritoneal. Tipos de diálisis peritoneal

1. Inicio de la DP
2. Indicaciones y contraindicaciones de la DP
3. Tipos de DP
 - 3.1. Régimen de DP
 - 3.2. Técnica de DP
 - 3.3. Método de DP
 - 3.4. Máquina de DP
 - 3.5. Prescripción de DP
4. Factores que nos inclinan por una u otra modalidad de DP
 - 4.1. Tipo de transporte peritoneal
 - 4.2. Función Renal Residual
 - 4.3. Superficie Corporal
 - 4.4. Preferencia del paciente

Tema 3. Estructura y necesidades de una unidad de diálisis peritoneal.

1. Introducción
2. Estructura física y recursos materiales
 - 2.1. Infraestructura y espacio físico
 - 2.1.1. Sala de entrenamiento
 - 2.1.2. Sala de intervenciones
 - 2.1.3. Sala de consultas
 - 2.1.4. Sala de exploración y atención a pacientes
 - 2.1.5. Sala de espera
 - 2.1.6. Cuarto de residuos
 - 2.1.7. Almacén
 - 2.2. Otros recursos
 - 2.2.1. Línea telefónica
 - 2.2.2. Informatización
 - 2.2.3. Archivo de historias clínicas
 - 2.2.4. Laboratorio

- 3. Recursos humanos
 - 3.1. Importancia del equipo
 - 3.2. Personal facultativo
 - 3.2.1. Características recomendables del personal médico
 - 3.2.2. Responsabilidades y funciones
 - 3.3. Personal de enfermería
 - 3.3.1. Características recomendables del personal de enfermería
 - 3.3.2. Responsabilidades y funciones
 - 3.4 Personal no sanitario
- 4. Estrategia y logística
 - 4.1. Consentimiento informado
 - 4.2. Dinámica asistencial
 - 4.2.1. Atención paciente ambulante
 - 4.2.2. Atención a las urgencias
 - 4.3. Protocolización
 - 4.4. Atención telefónica
 - 4.5. Telemedicina y tele asistencia
 - 4.6. Relación con la Unidad de Hemodiálisis
 - 4.7. Relación con la Unidad de Trasplante
 - 4.8. Relación con otros Servicios
 - 4.9. Relación con Atención Primaria
- 5. Hospitalización del paciente de DP
 - 5.1. Atención al paciente ingresado en el Servicio de Nefrología
 - 5.2. Atención al paciente de DP ingresado en otro Servicio
- 6. Investigación y docencia
- 7. Marcadores de calidad
 - 7.1 Indicadores de resultados globales
 - 7.1.1. Tasa de mortalidad
 - 7.1.2. Tasa de hospitalización
 - 7.1.3. Proporción de pacientes de la lista de trasplante renal que son trasplantados durante un año
 - 7.1.4. Incidencia de peritonitis
 - 7.1.5. Incidencia de infecciones del orificio de salida
 - 7.2. Indicadores relacionados con la prescripción terapéutica
 - 7.2.1. Anemia
 - 7.2.2. Adecuación de diálisis
 - 7.2.3. Osteodistrofia renal
 - 7.2.4. Hiperlipemias

Tema 4. Dinámica asistencial en la unidad de DP

- 1. Consideraciones generales
- 2. Dinámica funcional
- 3. Dinámica asistencial
- 4. Actuaciones sobre el candidato a la técnica
 - 4.1. Información sobre el paciente
 - 4.2. Implantación y cuidados del acceso peritoneal
 - 4.3. Enseñanza
- 5. Actuaciones sobre el paciente en la técnica
 - 5.1. Visitas a la unidad de diálisis peritoneal
 - 5.1.1. Primera visita
 - 5.1.2. Visitas programadas
 - 5.1.3. Visitas urgentes
 - 5.2. Visitas a domicilio
 - 5.3. Contactos telefónicos

Tema 5. El acceso peritoneal

1. Introducción: La importancia del acceso peritoneal
2. Características del acceso peritoneal. El catéter
 - 2.1. Tipos de catéteres
 - 2.1. Observaciones
3. Accediendo a la cavidad: Implantación del catéter
 - 3.1. Localización del lugar de implantación
 - 3.2. Localización del orificio de salida y túnel subcutáneo
 - 3.3. Técnicas de implantación
 - 3.4. Cuidados preoperatorios del acceso peritoneal
 - 3.4.1. Preparación psicológica del paciente
 - 3.4.2. Preparación física del paciente
 - 3.4.3. Exploración del paciente
 - 3.4.4. Preparación quirúrgica
 - 3.4.5. Preparación del material
 - 3.5. Cuidados postoperatorios del catéter
 - 3.5.1. Cuidados en el postoperatorio inmediato.
 - 3.5.2. Cuidados en el postoperatorio posterior.
 - 3.5.3. Cuidados permanentes posteriores.
4. Complicaciones infecciosas del acceso peritoneal.
 - 4.1. Evaluación del orificio
 - 4.1.1. Orificio perfecto
 - 4.1.2. Orificio bueno
 - 4.1.3. Orificio equívoco
 - 4.1.4. Orificio con inflamación crónica
 - 4.1.5. Orificio con inflamación aguda
 - 4.1.6. Orificio traumatizado
 - 4.1.7. Túnel infectado
 - 4.2. Diagnóstico de infección.
 - 4.3 Tratamiento
 - 4.4. Otros datos
 - 4.5. Cuidados del OSC en el pre-trasplante
 - 4.6. Cuidados del OSC en el post-trasplante
5. Complicaciones no infecciosas del acceso peritoneal.
 - 5.1. Problemas de infusión y drenaje
 - 5.2. Problemas mecánicos: Fugas peri-catéter
 - 5.3. Extrusión del manguito.

Tema 6. Adiestramiento del paciente que se incorpora a diálisis peritoneal.

Visitas domiciliarias. Reentrenamiento

1. Fase de preentrenamiento
 - 1.1. Historia de enfermería
 - 1.2. Seguimiento y control del buen funcionamiento del catéter desde su implantación hasta su cicatrización
2. Entrenamiento
 - 2.1. Planificación
 - 2.2. Recursos humanos y didácticos
 - 2.3. Programa de entrenamiento teórico-práctico
 - 2.4. Desarrollo
 - 2.5. Evaluación
 - 2.6. Entrenamiento en DPA
3. Visitas domiciliarias
 - 3.1. Domicilio del paciente

- 3.2. Residencia de ancianos
- 3.3. Incorporación de nuevas técnicas (Telemedicina)
- 4. Reentrenamiento
 - 4.1. Objetivos
 - 4.2. Evaluación
 - 4.3. Periodicidad

Tema 7. La prescripción de diálisis peritoneal. Evaluación de la dosis de diálisis adecuada

- 1. Prescripción de diálisis peritoneal
 - 1.1. Factores individuales que influyen en la prescripción
 - 1.1.1. Diuresis y función renal residual
 - 1.1.2. Volumen de distribución de agua corporal y superficie corporal
 - 1.1.3. Características de la membrana peritoneal
 - 1.2. Factores de la prescripción relacionados con la técnica
 - 1.2.1. Frecuencia de los intercambios diarios
 - 1.2.2. Volumen de los recambios
 - 1.2.3. Aumento de la osmolaridad de las soluciones
 - 1.2.4. Selección de la solución de diálisis
 - 1.2.5. Elección del tipo de diálisis: DPCA o DPA
- 2. Adecuación de la dosis de diálisis peritoneal
 - 2.1. Definición de diálisis adecuada
 - 2.2. Consideraciones generales sobre el aclaramiento de urea (Kt/V_{urea}) y de creatinina (C_{Cr})
 - 2.3. DPCA
 - 2.4. DPA
 - 2.5. Cálculo del aclaramiento de pequeños solutos

Tema 8. Problemas de ultrafiltración y en el balance de líquidos en el paciente en diálisis peritoneal

- 1. Introducción
- 2. Guías para el manejo del balance de líquidos en DP
 - 2.1. Guías para el diagnóstico de problemas en el balance de líquidos
 - 2.1.1. Incumplimiento de la prescripción
 - 2.1.2. Valoración de la función de la membrana peritoneal
- 3. Guías generales para el tratamiento de los problemas en el balance de líquidos
 - 3.1. Diagnóstico precoz y corrección de los problemas en el balance de líquidos: Monitorización del estado de hidratación
 - 3.2. Consejo dietético sobre la ingesta de sal y agua
 - 3.3. Conservación de la función renal residual
 - 3.4. Empleo de diuréticos de asa a dosis altas
 - 3.5. Control de la hiperglucemia
 - 3.6. Optimización del esquema de diálisis para favorecer la pérdida de volumen por UF
 - 3.7. Conservación de la membrana peritoneal
- 4. Guías para el tratamiento de categorías diagnósticas específicas
 - 4.1. Altos transportadores: Bajo volumen de drenaje y alto transporte de solutos (Fallo de UF tipo I)
 - 4.2. Bajos transportadores: Bajo volumen de drenaje y bajo transporte peritoneal (Fallo de UF tipo II)
 - 4.3. Bajo volumen de drenaje con transporte medio-bajo o medio-alto

Tema 9. Complicaciones propias de la técnica: Hernias, Escapes, Hemo, Neumo y Quiloperitoneo.

1. Complicaciones relacionadas con el incremento de la presión intra-abdominal
 - 1.1. Hernias
 - 1.1.1. Incidencia y factores de riesgo
 - 1.1.2. Tipos según su localización
 - 1.1.3. Guías para el diagnóstico de las hernias en pacientes en DP
 - 1.1.4. Guías para la prevención y tratamiento de las hernias en pacientes en DP
 - 1.1.5. Algoritmo completo del manejo diagnóstico, de prevención y tratamiento de la hernia en DP
 - 1.2. Fugas tardías de líquido peritoneal: Edema genital y fugas a través de la pared abdominal
 - 1.2.1. Edema genital
 - 1.2.2. Fugas tardías a través de la pared abdominal
 - 1.3. Hidrotórax
2. Otras complicaciones propias de la técnica
 - 2.1. Hemoperitoneo
 - 2.1.1. Hemoperitoneo leve
 - 2.1.2. Hemoperitoneo moderado asociado a la patología intra-abdominal
 - 2.1.3. Hemoperitoneo severo o grave
 - 2.2. Neumoperitoneo
 - 2.3. Quiloperitoneo

Tema 10. Peritonitis en diálisis peritoneal

1. Introducción
2. Llegada de las bacterias a la cavidad peritoneal
3. Factores de riesgo de peritonitis
4. Defensas peritoneales
5. Clínica de peritonitis
6. Prevención
7. Acceso peritoneal
8. Conectología y enseñanza de la técnica
9. Antibioterapia profiláctica
10. Tratamiento
 - 10.1. Tratamiento empírico
 - 10.2. Guía de algunos antibióticos intraperitoneales
 - 10.3. Gram positivos
 - 10.4. Staphylococcus epidermidis y otros S. coagulasa negativos
 - 10.5. Staphylococcus aureus
 - 10.6. Streptococcus y enterococcus
 - 10.7. Gram negativos
 - 10.8. Enterobacterias
 - 10.9. Pseudomonas
 - 10.10. Anaerobios
 - 10.11. Peritonitis polimicrobiana y fecaloidea
 - 10.12. Peritonitis recurrente
 - 10.13. Peritonitis refractaria
 - 10.14. Peritonitis fúngica
 - 10.15. Peritonitis tuberculosa
 - 10.16. Peritonitis infecciosa con cultivo negativo
 - 10.17. Peritonitis no infecciosa, estéril
 - 10.18. Retirada del catéter

Tema 11. Peculiaridades de las complicaciones urémicas en pacientes en diálisis peritoneal

1. Introducción
2. Peculiaridades de las alteraciones hematológicas en DP
 - 2.1. Anemia
 - 2.1.1. Tratamiento de la anemia en DP
 - 2.1.2. Necesidades de hierro en pacientes en DP
 - 2.1.3. Respuesta inadecuada al tratamiento con factores de estimulación de la eritropoyesis en DP
3. Peculiaridades de las alteraciones de la coagulación en DP
4. Peculiaridades de las alteraciones cardiovasculares en DP
5. Peculiaridades de las alteraciones óseo-minerales en DP
 - 5.1. Peculiaridades del metabolismo del fósforo en DP
 - 5.2. Peculiaridades de la enfermedad óseo renal en DP
6. Peculiaridades de las alteraciones de la nutrición en DP
7. Peculiaridades de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base en DP
8. Peculiaridades en el manejo de la diabetes mellitus en DP
9. Peculiaridades de las alteraciones lipídicas en DP

Tema 12. Diálisis peritoneal pediátrica

1. Introducción
2. Diálisis peritoneal crónica en España
3. Indicaciones y contraindicaciones de la DP
4. Criterios de inicio de la DP en pediatría
5. Catéter. Tipos. Implantación y cuidados
 - 5.1. Recomendaciones pre-intervención
 - 5.2. Recomendaciones durante la intervención
 - 5.3. Cuidados post-implantación
 - 5.4. Inicio de la diálisis
 - 5.5. Curas y cuidados del orificio de salida
6. Soluciones de infusión
7. Cicladoras
8. Técnicas de DPC en pediatría
 - 8.1. DPCA
 - 8.2. Diálisis peritoneal automatizada
9. Prescripción de dosis de diálisis
 - 9.1. Prescripción inicial
 - 9.2. Prescripción evolutiva
 - 9.3. Adecuación de diálisis. Peculiaridades pediátricas
10. Peritonitis
 - 10.1. Tratamiento antibiótico
 - 10.2. Retirada/recambio del catéter peritoneal
 - 10.3. Peritonitis por hongos
11. Infección del orificio de salida
12. Osteodistrofia
13. Nutrición en DPC
 - 13.1. Pérdidas peritoneales de proteínas
14. DP y crecimiento

Tema 13. Trasplante renal en diálisis peritoneal

1. Introducción
2. Ventajas de la DP
3. Desventajas de la DP

4. Resultados generales
 - 4.1. Supervivencia
 - 4.2. Infecciones
 - 4.3. Otras complicaciones
5. Manejo de la DP en relación al TR
 - 5.1. Pretrasplante
 - 5.2. Postrasplante
 - 5.3. Retirada del catéter peritoneal
6. Trasplante simultáneo de páncreas-riñón en pacientes tratados con DP
7. DP tras el fracaso tardío de un TR

**Tema 14. Fracaso de la técnica. Fallo de Ultrafiltración. Problemas sociales.
Peritonitis de repetición. Otras causas**

1. Introducción
2. Salidas de programa temporales
3. Salida de programa definitiva
 - 3.1. Causas del fracaso de la técnica
 - 3.1.1. Peritonitis
 - 3.1.2. Complicaciones abdominales
 - 3.1.3. Fallo de UF e infradiálisis
 - 3.1.4. Motivos psicosociales
 - 3.1.5. Otras causas
 - 3.2. Resultados del registro de Levante de diálisis peritoneal

ABREVIATURAS

A	Altura o Talla
ADEMEX	Estudio de ADEcuación de DP en MEXico.
AGEs	Productos finales de la degradación de la glucosa
BQ	Bioquímica
C	Colesterol total
CANUSA	Estudio cooperativo de diálisis peritoneal Canadá/USA.
Ccr	Aclaramiento de creatinina
CHOICE	Choices for healthy outcomes in caring for end-stage renal disease
CI	consentimiento informado
CpCr	Aclaramiento peritoneal de creatinina.
CprCr	Aclaramiento total de creatinina, peritoneal más renal.
CrCr	Aclaramiento renal de creatinina.
CSN	Canadian Society of Nephrology.
D/D0 GI	Cociente de la concentración de glucosa en el líquido de diálisis al finalizar el test y al iniciarlo
D/P Cr	Cociente de la concentración de creatinina en el líquido de diálisis y en plasma al finalizar el test (4 horas).
DOQI	Dialysis Outcome Quality Initiative.
DP	Diálisis peritoneal
DPA	Diálisis peritoneal automatizada
DPAD	Diálisis peritoneal ambulatoria diurna
DPC	Diálisis peritoneal crónica
DPCA	Diálisis peritoneal continua ambulatoria
DPCC	Diálisis peritoneal cíclica continua. DPA con día húmedo, uno o más recambios diurnos.
DPFC	Diálisis peritoneal de flujo continuo
DPI	Diálisis peritoneal intermitente
DPIN	Diálisis peritoneal intermitente nocturna, día seco.
DPIT	Diálisis peritoneal intermitente tidal
DPNI/DPIN	Diálisis peritoneal nocturna intermitente
DPT	DPA en modalidad Tidal.
DS	Desviación estándar
E	Edad
EAPOS	European APD Outcome Study.
ECG	Electrocardiograma
EOA	Enfermedad ósea adinámica
EPO	Eritropoyetina
ERC	Enfermedad Renal Crónica
ERCA	Enfermedad Renal Crónica Avanzada

Fe	Hierro
FEE	Factores estimuladores de la eritropoyesis.
FG	Filtrado glomerular
FRR	Función renal residual, equivalente del valor de la tasa de filtrado glomerular (GFR, glomerular filtration rate).
GFR	Tasa de filtrado glomerular
GPDs	Productos de degradación de la glucosa
Hb	Hemoglobina
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HD	Hemodiálisis
HP	Hemoperitoneo
HTA	Hipertensión Arterial
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda
i.p.	Vía intraperitoneal.
I.V.	Vía intravenosa
IRC	Insuficiencia renal crónica
IRCT	Insuficiencia Renal Crónica Terminal
Kprt/V_{urea}	Kt/V total de urea (peritoneal más renal).
Kpt/V_{urea}	Kt/V peritoneal de urea.
Krt/V_{urea}	Kt/V renal de urea.
Kt/V_{urea}	Aclaramiento de urea x tiempo / volumen de distribución de agua corporal, V. Referido generalmente al total semanal.
LP	Líquido peritoneal
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease.
MP	Membrana Peritoneal
N	Nitrógeno
NAC	Normas de Actuación Clínica
NECOSAD	Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis
nPCR	Tasa de catabolismo proteico normalizado
OSC	orificio de salida del catéter
P	Peso
P	Fósforo
PDG's	Productos de Degradación de la Glucosa.
PIA	Presión Intrabdominal
PIP	Presión hidrostática intraperitoneal
PNA_n	Tasa de aparición de nitrógeno proteico normalizada (g/kg/día), equivalente al Protein Catabolic Rate normalizado.
PTH	Hormona paratiroidea
PTHi	Parathormona intacta
REPIR	Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal
RFR	Recuperación de la Función Renal
rGH	Hormona de crecimiento recombinante
SC	Superficie corporal

SEN	Sociedad Española de Nefrología
TA	Tensión Arterial
TAC	Tomografía axial computerizada
TEP/PET	Test de Equilibrio Peritoneal
TR	Trasplante renal
TSR	Terapia de sustitución renal
UDP	Unidad de Diálisis Peritoneal
UF	Ultrafiltración
USA	Estados Unidos de América
USRDS	Datos del registro americano (United States Renal Data System)
V	Volumen de distribución de agua corporal.
VD	Volumen drenado de dializado por día.
VEC	Volumen extracelular
VHB	Virus de la hepatitis B
VHC	Virus de la hepatitis C
VIH	Virus de la inmunodeficiencia adquirida

TEMA 1. INTRODUCCIÓN, DEFINICIÓN DE DP Y OBJETIVOS. RELACIÓN CON HD Y TRASPLANTE. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE PACIENTES. UNIDADES DE DP EN ESPAÑA

Nicanor Vega, Francisco Coronel, Emilio González-Parra

INTRODUCCIÓN

En el estado español y en cada una de sus comunidades autónomas, el tratamiento sustitutivo de la enfermedad renal crónica en estadio 5 está totalmente cubierto por la sanidad pública. La diálisis peritoneal está consolidada como la técnica dialítica domiciliaria preferente, tanto en su modalidad manual, la Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria, como en la automatizada, la Diálisis Peritoneal Automática, y es elegida por los pacientes como primera opción de diálisis en un porcentaje apreciable.

La Sociedad Española de Nefrología ha promovido un proyecto de creación de unas guías de actuación en el campo de la DP en España, encargando a un grupo de trabajo de miembros de la SEN el desarrollo de las mismas. Los datos que se ofrecen se basan en niveles de evidencia, opinión y experiencia clínica de las publicaciones más relevantes sobre el tema.

DEFINICIÓN

Con el término DP se engloban todas aquellas técnicas de tratamiento sustitutivo que utilizan como membrana de diálisis la membrana peritoneal, que es una membrana biológica que se comporta funcionalmente como una membrana dialítica. Es esta característica la principal determinante para que la DP constituya una adecuada técnica de tratamiento para los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 5.

OBJETIVOS

Es obligación y responsabilidad del equipo sanitario de la Unidad de DP el desarrollo de protocolos y normas de actuación, así como el promover todas aquellas acciones, que mejoren la asistencia y calidad de vida del paciente en DP, con el fin de mejorar la supervivencia del paciente y de la técnica.

Los objetivos de la prescripción de DP no están claramente definidos. Se han propuesto objetivos basados en las evidencias clínicas disponibles y, en su defecto, en el consenso de opiniones de expertos. La mayoría de estas recomendaciones se basan en la eliminación de los solutos de bajo peso molecular, y si bien la finalidad de cualquier técnica de tratamiento sustitutivo es conseguir la "diálisis adecuada", quizás lo importante de un mínimo de dosis de diálisis sea asegurarnos que el paciente no esté insuficientemente dializado. El bienestar y la mejor supervivencia del enfermo en cualquier técnica, es el resultado de la suma de factores que derivan del adecuado control de múltiples parámetros, y su objetivo final debe ser la búsqueda de la situación ideal para el paciente.

RELACIÓN DE LAS UNIDADES DE DP CON LA HEMODIÁLISIS Y EL TRASPLANTE RENAL

Es precisa la relación constante con la Unidad de hemodiálisis (HD), por la necesidad de paso transitorio o definitivo de pacientes de DP a HD y viceversa. Debe ser obligación de los responsables de la Unidad de DP la selección de los pacientes de DP candidatos a un posible trasplante renal y la petición de pruebas clínicas para su inclusión en lista de espera. También el tratamiento con DP en el post-trasplante renal inmediato si fuera preciso, así como preparar al paciente con un TR renal fallido para su vuelta a DP si esa fuera su elección.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE PACIENTES

En España, al igual que en los países de nuestro entorno, la DP tiene una incidencia y una prevalencia muy inferior a la de HD. La prevalencia, en la última evaluación de la SEN, oscila entre el 5 y el 24 % en las diferentes comunidades autónomas. En los últimos años el crecimiento medio anual estaría en un 1.5 - 2 %, con un aumento de la incidencia de pacientes en DPA.

UNIDADES DE DP EN ESPAÑA

La gran mayoría de las Unidades de DP forman parte de la red pública del estado español, con representación excepcional como Unidad Satélite o Centro Concertado relacionado con hospital público de referencia, del que debe depender. Su función como Unidad Satélite debe estar avalada por personal especializado en la técnica y como ayuda al centro hospitalario en labores que no precisen de atención hospitalaria. En la actualidad, cuando la DP está reconocida como una técnica consolidada en el tratamiento de la enfermedad renal crónica avanzada, aun existen grandes hospitales de la red pública sin unidad de DP, tanto de adultos como pediátrica.

1. INTRODUCCION

En el estado español y en cada una de sus comunidades autónomas, el tratamiento sustitutivo de la Enfermedad Renal Crónica Avanzada está totalmente cubierto por la sanidad pública sin ningún tipo de restricciones. Los resultados sobre la supervivencia, ajustada a la edad y la morbilidad de los pacientes, son similares entre la diálisis peritoneal y la hemodiálisis y en la mayoría de los casos, cuando no existe una contraindicación formal para alguna de las técnicas, ambas deben ser ofertadas al paciente que precisa iniciar tratamiento sustitutivo renal. El peso de cada uno de los programas de diálisis en las unidades hospitalarias de nefrología en España es muy variable y responde a la filosofía asistencial del equipo médico, a criterios médicos, a aspectos socio-económicos y geográficos, así como a la posibilidad de disponer de una consulta de ERCA con programas de educación al paciente y su familia sobre las técnicas de diálisis disponibles, que les pueda ayudar a decidir, conjuntamente con el

equipo sanitario, la modalidad de diálisis con la que iniciar el tratamiento sustitutivo renal.

La DP hoy día está consolidada como la técnica dialítica domiciliaria preferente y es escogida por los pacientes como primera opción de diálisis en un porcentaje apreciable. La DP en cualquiera de sus modalidades, Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria o Diálisis Peritoneal Automatizada, potencia la autonomía de los pacientes, con buenos resultados de integración social y de satisfacción personal, evitando el incremento de inversión en infraestructuras.

La inquietud por disponer de unas orientaciones en el ejercicio racional de la práctica de la DP, que sirviera como guía para el trabajo diario en esta materia, al margen de las diversas publicaciones específicamente dedicadas a la materia que existen a nivel nacional^{1,2}, y de las guías editadas en otros países^{3,4}, ha llevado a la Sociedad Española de Nefrología a desarrollar un proyecto de creación de unas guías de actuación en el campo de la DP en nuestro país. Un grupo de trabajo compuesto por miembros de la SEN se ha encargado de dar forma a estas “guías de Práctica Clínica en DP” que pretende sintetizar los conocimientos actuales, dando la forma de actuación en cada caso para mejorar los resultados clínicos de nuestros pacientes. Los datos ofrecidos se basan en niveles de evidencia, opinión y experiencia clínica de publicaciones relevantes sobre el tema.

Se han seleccionado por el grupo de trabajo la mayoría de los temas considerados como más trascendentes en la práctica diaria, y se ha incluido las particularidades del manejo de la técnica en niños, en aquellas circunstancias en las que el abordaje de los problemas es diferente a la de los adultos.

Las estrategias de actuación de otras guías ya existentes sobre la práctica de la DP en otros países, incluso las que están en proceso de desarrollo final, y las Normas de la SEN sobre DP, se han tenido en cuenta a la hora de establecer nuestras propias recomendaciones.

2. DEFINICION

Con el término Diálisis Peritoneal se engloban todas aquellas técnicas de tratamiento sustitutivo que utilizan la membrana peritoneal, como membrana de diálisis.

3. CONCEPTOS

La membrana peritoneal es una membrana biológica que se comporta funcionalmente como una membrana dialítica siendo esta característica el principal determinante para que la diálisis peritoneal constituya una técnica de tratamiento adecuada para los pacientes con Enfermedad Renal Crónica en estadio V.

La diálisis peritoneal es una técnica sencilla en la que la infusión de una solución dentro de la cavidad peritoneal se sigue, tras un periodo de intercambio en el que se produce la transferencia de agua y solutos entre la sangre y la solución de diálisis, del drenaje del fluido parcialmente equilibrado. La repetición de este proceso permite remover el exceso de líquido y aclarar los productos de desecho y toxinas acumulados en el organismo, así como acercar los niveles de electrolitos a la normalidad⁵⁻⁷.

4. OBJETIVOS

Podemos diferenciar:

- Del equipo sanitario
- De la técnica:

4.1. Del equipo sanitario

- Conseguir mantener niveles de atención y protocolos de actuación equiparables a los de cualquier otra unidad de diálisis peritoneal.
- Concienciar al paciente y a su familia de la importancia, seguridad y aumento de la autoestima de ser responsables de su propio tratamiento.
- Promover normas de actuación para la prevención y adecuado manejo de:
 - o las infecciones relacionadas con la técnica, peritonitis e infecciones del orificio.
 - o la patología asociada y de la comorbilidad, evitando en lo posible los días de hospitalización

- Optimizar los esquemas de diálisis y su biocompatibilidad para:
 - o Conseguir diálisis adecuada
 - o Alcanzar balances metabólicos suficientes
 - o Mantener el estado nutricional
 - o Control del volumen extracelular: extracción de agua y sodio
 - o Preservar la integridad de la membrana peritoneal
- Evaluación nutricional periódica completa e intervención precoz aumentando el soporte nutricional si fuera preciso
- Implementar recursos en sistemas de comunicación que supongan seguridad en su independencia y comodidad para el paciente manteniendo el espíritu de un programa de diálisis domiciliaria
- Promover todas aquellas acciones y actuaciones en el ámbito socio-sanitario que puedan mejorar la asistencia y calidad de vida del paciente en diálisis peritoneal
- Estimular la rehabilitación y mantenimiento de la actividad socio-laboral del paciente
- Maximizar la supervivencia del paciente y de la técnica

4.2. De la técnica

Se puede dividir en:

- 4.2.1. Objetivos de la prescripción de diálisis peritoneal
- 4.2.2. Objetivos de la adecuación de diálisis.

4.2.1. Objetivos de la prescripción de diálisis peritoneal

El cortejo de síntomas y signos del síndrome urémico nos permite apreciar con prontitud cuando un paciente está infradializado, pero es más difícil establecer cuando un paciente recibe la suficiente cantidad de diálisis.

La atenuación de los síntomas urémicos por la restricción de la ingesta proteica, por la diálisis y por la función renal residual, subrayan el papel de la retención, aclaramiento y metabolismo en el síndrome urémico, pero nuestro conocimiento de la patofisiología es parcial e incompleto. La discusión de la toxina urémica es una simplificación. La toxicidad urémica resulta de la acción sinérgica del espectro entero de solutos retenidos y acumulados. Muchos de los solutos que se describen como toxinas

urémicas sólo ejercen su efecto “in vitro”, mientras que su responsabilidad “in vivo” es mas difícil de establecer. La función renal residual elimina y la diálisis depura compuestos esenciales junto con toxinas potenciales. Así, un más correcto perfil de lo esencial de la toxicidad urémica es indispensable para delimitar exactamente como se debería desarrollar la diálisis. Mientras tanto tenemos que confiar en apreciaciones indirectas, los denominados “marcadores”, que permiten cuantificar la eliminación de solutos requerida para mejorar los resultados en los pacientes dada la relación existente entre dosis de diálisis, morbimortalidad y mortalidad.

Los objetivos para una prescripción racional de la diálisis peritoneal no están claramente definidos. Se han propuesto objetivos basados en las evidencias clínicas disponibles y en su defecto en el consenso de opiniones de expertos. La mayoría de estas recomendaciones se basan en la eliminación de los solutos de bajo peso molecular^{3,4,8-10}.

4.2.2. Objetivos de la adecuación de diálisis

La finalidad de cualquier técnica de tratamiento sustitutivo es conseguir la “diálisis adecuada”. Este es un concepto que no es fácil de definir e implica que los objetivos del tratamiento se han alcanzado.

Los principales objetivos de la adecuación de diálisis serían:

- Prolongar la vida
- Prevenir los síntomas de uremia
- Mantener un balance nitrogenado positivo y una ingesta calórica adecuada
- Optimizar la calidad de vida
- Minimizar los inconvenientes e intentar mantenerle su propio estilo de vida.

Hakim en 1990¹¹, definió diálisis adecuada como aquella que no incrementa pero puede reducir la morbimortalidad asociada a la ERC y a la diálisis.

Schreiber en 1995¹², la define como aquella que es capaz de retornar a la normalidad el balance nutricional del paciente urémico permitiéndole una expectativa de vida comparable a la de un individuo no urémico, de la misma edad, sexo y probabilidad de enfermedad intercurrente.

En las Normas de Actuación Clínica (NAC) de la Sociedad Española de Nefrología (SEN) de 1999, se define como la cantidad y la calidad de diálisis precisa para que un paciente se sienta bien y consiga una larga supervivencia, sin morbilidad asociada y sin complicaciones ni sintomatología clínica acompañantes¹³.

En diálisis peritoneal, como en cualquier otra modalidad de tratamiento sustitutivo, quizás lo importante de un mínimo de dosis de diálisis no sea mejorar la supervivencia sino asegurarnos que el paciente no esté insuficientemente dializado. A medida que se integran todos nuestros conocimientos en torno al paciente en tratamiento sustitutivo, se puede apreciar que el bienestar y la mejor supervivencia del paciente en diálisis peritoneal es el resultado de la suma de factores que derivan del adecuado control de múltiples parámetros, de la dosis de diálisis mínima, del balance hidrosalino, del estado nutricional, de la anemia, de la acidosis, del metabolismo fósfo-cálcico, del metabolismo lipídico, del uso de soluciones más biocompatibles, de la inflamación subyacente, de los mecanismos que activan el estrés oxidante, de los factores comórbidos presentes, y de la valoración que se dé a la situación clínica y anímica del paciente, a su sensación subjetiva de sentirse bien. En definitiva es una continua adaptación a la búsqueda de la situación ideal para el paciente.

5. RELACION DE LAS UNIDADES DE DP CON LAS UNIDADES DE HEMODIALISIS Y DE TRANSPLANTE

Dentro de los Servicios de Nefrología la unidad de DP deberá mantener un contacto continuo con la de HD, bien por la necesidad de paso definitivo a esta técnica por el fracaso de la DP como método permanente de diálisis o el cansancio del paciente o su familia para desarrollar un tratamiento de diálisis domiciliario, como de forma transitoria por cualquiera de las causas que aconsejen la practica puntual de una o varias sesiones de HD. La necesidad de tratamiento transitorio o definitivo con DP de pacientes en programa de HD deberá por el mismo motivo ser contemplado en la relación de las unidades. El entrenamiento bidireccional del personal de enfermería en ambas técnicas es por ello imprescindible.

Debe ser obligación de los responsables de la Unidad de DP la selección de los pacientes en tratamiento con DP candidatos a un posible trasplante renal y la petición de las pruebas y tramites incluidas en los protocolos para el mismo. Tras un trasplante

renal fallido, la vuelta al tratamiento con diálisis peritoneal o las necesidades de DP durante la fase de recuperación de función renal del postrasplante inmediato hace necesaria la relación directa con la unidad de trasplante.

6. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE PACIENTES

La incidencia-prevalencia de pacientes en DP es muy variable entre países, pero siempre en clara desventaja con la HD, de forma que en países cercanos al nuestro como Francia, Alemania e Italia la gran mayoría de pacientes se tratan con HD, en otros como Gran Bretaña, Holanda y países Escandinavos los porcentajes de pacientes en DP y HD están mejor distribuidos¹⁴. En los datos del registro americano (USRDS) de 1997 el 35,8% de los pacientes que comenzaron diálisis en 1996 con información adecuada eligieron DP y el 17,35 HD¹⁵. En Europa, la prevalencia en DP hasta 1996 en Holanda y los países Escandinavos, se situaba entre el 26% y el 36% y la del Reino Unido en el 45%, mientras que la de Alemania, Bélgica, España, Italia y Francia era del 8% al 11%¹⁶. La situación actual no es muy diferente y en España los datos de DP a final del año 2003 en la última evaluación de la SEN (Congreso Nacional, Tenerife 2004), estarían en una prevalencia entre casi un 5 % en Cataluña y un 24 % en el País Vasco. La incidencia en el año 2004, en datos aproximados de la industria del sector, sería inferior a 900 pacientes, con prevalencia de casi 1900 pacientes a Diciembre de 2004. El crecimiento medio/año de los últimos 5 años podría calcularse en 1,5 % - 2 %, un crecimiento muy lento y muy inferior al de la HD. El mayor número de pacientes incidentes en DP en los últimos años son incluidos en DPA.

En el último registro europeo¹⁷, en el que solo están incluidos los datos de una parte de España, la incidencia de pacientes en DP en 2002 varía entre el 9 y el 32 % y la prevalencia en el mismo año entre el 4 % de Austria y el 15 % del Reino Unido, Islandia y Dinamarca. Los pacientes prevalentes en HD en el mismo registro oscilan entre el 23 y el 74 %. Una situación similar se observa en el último registro americano¹⁸, con datos de prevalencia del año 2002 del 65 % en HD y del 6 % en DP, repartidos en igual porcentaje entre DPCA y DPA. La tasa de incidencia desde 1998 a 2002 para HD aumenta en USA un 1,9 %, mientras que en DP baja casi un 4,5 %, y todo ello a pesar de que la probabilidad acumulada de morir en diálisis en los primeros

5 años de tratamiento es mas alta para los pacientes en HD que para los tratados con DP.

7. UNIDADES DE DIALISIS PERITONEAL EN ESPAÑA

La gran mayoría de las Unidades de DP forman parte de los Servicios de Nefrología de la red pública de la sanidad del estado español y solo excepcionalmente están situadas en centros concertados o privados. El concepto de Centro Satélite tan extendido en toda España en relación con la HD, es minoritario en el caso de la DP, existiendo muy pocas unidades extrahospitalarias. Estas unidades satélites deben depender del Servicio de Nefrología del área geográfica correspondiente, que será su centro de referencia en relación a hospitalización, implantación de catéter y pruebas especiales. Cuando los Servicios de Nefrología de los hospitales públicos precisen del establecimiento de una Unidad Satélite de DP, deberán disponer en ella de personal médico y de enfermería especializados en la técnica y de la infraestructura necesaria para atender las consultas e incidencias que no precisen de atención hospitalaria.

Aun existen algunos hospitales de la red pública sin Unidad de DP para adultos, y no todos los grandes hospitales tienen unidades pediátricas, cubriendo con una unidad las necesidades de toda un área. Sumando las unidades de adultos y las pediátricas existen aproximadamente 100 centros hospitalarios con cobertura de DP. La estructura de la Unidad y el personal medico y de enfermería necesarios se describen en el capitulo 3.

BIBLIOGRAFÍA

1. La Diálisis Peritoneal. Montenegro J, Olivares J (Eds). DIBE, S.L. España 1999.
2. Manual Práctico de Diálisis Peritoneal. Coronel F, Montenegro J, Selgas R, Celadilla O, Tejuca M (Eds). Atrium Comunicación Estratégica S.L. Badalona 2005.
3. II NKF-K/DOQI. Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy: update 2000. Am J Kidney Dis 37 (suppl 1):S65-S136, 2001.
4. Struijk DG, Krediet RT. European best practice guidelines: adequacy in peritoneal dialysis. Contrib Nephrol 140:170-175, 2003.
5. Jiménez Vargas J, Macarulla JM. Propiedades de las disoluciones. En: Fisiología Fisiológica. 5ª ed. Edt. Interamericana. Pamplona, pp. 119-140, 1979.
6. Maher JF. Peritoneal transport rates: Mechanisms, limitations, and methods for augmentation. Kidney Int 18 (Suppl.10):117-120, 1980.
7. Maher JF. New insights in the physiology of the peritoneum. In: Davisón AM, Briggs JD, Green R, Kanis J, Mallick NP, Rees AJ, Thomson D. eds. Nephrology II. Proceeding of

- the Xth International Congress of Nephrology. Part XXVIII. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. Bailliere Tindall. London. pp.1284-1290, 1988.
8. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN for the CANUSA study group. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearances to adequacy of dialysis: a reanalysis of CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 12:2158-2162, 2001.
 9. Churchill DN, Blake PG, Godlstein MB, Jindal KK, Toffelmire EB and the Canadian Society of Nephrology Committee: Clinical Practice Guidelines of the Canadian Society of Nephrology for treatment of Patients with Chronic Renal Failure. *J Am Soc Nephrol* 10:S287-S321, 1999.
 10. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, Mujais S. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 13:1307-1320, 2002.
 11. Hakim RM. Assessing the adequacy of dialysis. *Kidney Int* 37:822-832, 1990.
 12. Schreiber MJ Jr. Nutrition and dialysis adequacy. *Perit Dial Int* 15 (Suppl.):S39-S49, 1995
 13. NAC-SEN. Tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia Renal Crónica. *Diálisis Peritoneal (I)*:135-188, 1999.
 14. Miguel Carrasco A, García Ramón R. Incidencia y prevalencia en diálisis peritoneal. En: Coronel F (ed.), *Diálisis Peritoneal a Largo Plazo*. Editorial Médica JIMS, S.L. Barcelona 1998.
 15. USRDS 1997 Annual Data Report. III. Treatment modalities for ESRD patients. *Amer J Kidney Dis* 30 (suppl 1): S54-S66, 1997.
 16. Lamire N, Van Biesen N, Dombros M et al. The referral pattern of patients with ESRD is a determinant in the choice of dialysis modality. *Perit Dial Int Suppl* 2:S161-S166, 1997.
 17. ERA-EDTA Registry 2002 Annual Report. Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands, May 2004.
 18. 2004 USRDS Annual Data Report. Treatment Modalities, pp. 87-100. www.kidney.org

TEMA 2. INICIO DE LA DIÁLISIS PERITONEAL. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA DIÁLISIS PERITONEAL. TIPOS DE DIÁLISIS PERITONEAL

Antonio Molina, Jesús Montenegro, César Remón-Rodríguez

INICIO DE LA DP

1. El tratamiento sustitutivo de la función renal se basa en tres apartados: el TR, la DP y la HD. Estas terapias no deben competir entre sí, sino complementarse (Evidencia B).
2. El momento de iniciar la diálisis es objeto de debate (Evidencia B).
3. La diálisis incremental debería ser la forma habitual de iniciar la diálisis peritoneal (Evidencia C).
4. Por imperativo legal hay que cumplir el consentimiento informado antes de iniciar la terapia con DP.
5. La tabla I (formato extenso) intenta ayudar al médico en su decisión de empezar la terapia de sustitución renal con diálisis.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA DP

1. En la práctica, es habitual la ausencia de factores médicos que, de manera categórica, indiquen o contraindiquen la DP (Evidencia B).
2. Son los factores no médicos los más influyentes en la elección de la técnica dialítica: actitudes y recomendaciones del nefrólogo y de la enfermera, la opinión de otros enfermos, determinados aspectos psicológicos, costumbres sociales, la derivación temprana o tardía al nefrólogo, la información y educación recibida en las consultas de pre-diálisis, y la preferencia del propio paciente. La información objetiva, reglada, comprensible y pormenorizada sobre los diferentes tipos de tratamiento (características generales, mecánica de funcionamiento, ventajas y desventajas genéricas y personalizadas al enfermo) constituye un requisito inexcusable antes de indicar cualquier modalidad de diálisis. La elección informada y razonada por parte del paciente debe ser el elemento fundamental de decisión. Cuando se hace así, la mayoría de los pacientes escogerían DP frente a HD en Centro (Evidencia B).
3. La DP estaría indicada en todos los casos con enfermedad renal crónica, estadio 5, excepto en los que hubiera una clara contraindicación para la misma, generalmente derivada de un peritoneo inservible o de una concreta situación psico-social del paciente, o cuando el enfermo se negara a este tipo de terapia (Evidencia C).
4. Globalmente, no hay diferencias entre la DP y la HD en lo que se refiere a supervivencia (Evidencia B). La DP es, incluso, mejor en los 2-3 primeros años de terapia; sin embargo, tras este período, la supervivencia es mejor en HD, sobre todo en pacientes mayores de 60 años y diabéticos (Evidencia B).
5. La mejor supervivencia se ha visto en pacientes que siguieron un tratamiento integral, es decir que cambiaron de técnica terapéutica (DP, HD) según sus necesidades (Evidencia B).

6. Al incrementarse el número de pacientes en DP en un Centro, desciende la mortalidad y el fracaso de la técnica (Evidencia B).
7. La supervivencia puede ser mejor con HD que con DP en pacientes incidentes que padecen insuficiencia cardíaca (Evidencia B).
8. La DP se asocia con peor supervivencia entre pacientes con enfermedad coronaria (Evidencia B).
9. Inicialmente, la calidad de vida no se ve perjudicada en DP con respecto a la HD, incluso puede ser mejor; sin embargo, según pasa el tiempo la calidad de vida física es mejor en HD que en DP (Evidencia B)
10. La función renal residual contribuye de forma importante al aclaramiento total de solutos, e, incluso con valores bajos, se relaciona positivamente con descenso de la mortalidad y mejoría del estado nutricional. Pues bien, en DP desciende la función renal residual, pero se conserva mejor que en HD (Evidencia B).
11. Los resultados del TR parecen globalmente similares en los pacientes procedentes de programas de DP y HD (Evidencia B). Su bajo coste y simplicidad puede hacer de la DP la técnica de elección para pacientes con permanencia previsiblemente corta en lista de espera para TR (Evidencia C).
12. Los pacientes en DP tiene un menor riesgo de infección por el virus de la hepatitis C (Evidencia B) y, en contraste a los pacientes en HD, la duración de la diálisis no parece ser un factor de riesgo para adquirir dicha infección. Ya que la infección por virus de la hepatitis C se asocia con significativa morbilidad tras el TR, la elección de DP puede ser preferida en algunos pacientes en situación de pre-transplante con el fin de limitar el riesgo de infección (Evidencia C).
13. La ratio coste-utilidad es más favorable a la DP, como método primario de tratamiento para pacientes que pueden ser tratados con DP o con HD (Evidencia B).
14. Las tablas II y III (formato extenso) tratan de ayudar al médico en el capítulo de indicaciones y contraindicaciones de la DP.

TIPOS DE DP

De manera esquemática podemos decir que hay dos grandes tipos de DP:

1. Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). Es una prescripción de DP que combina un régimen continuo, ambulatorio, una técnica de flujo intermitente y un método manual o manual-asistido. Hay varias posibilidades dentro de la DPCA:

- Dosis estándar. DPCA con 7.5 a 9 litros de solución para 24 horas y en un adulto.
- Dosis baja. DPCA con < 7.5 litros de solución para 24 horas y en un adulto.
- Dosis alta. DPCA con > 9 litros de solución para 24 horas y en un adulto.
- Volumen estándar. DPCA con 2 litros de volumen de un intercambio.
- Alto volumen. DPCA con > 2 litros de volumen de un intercambio.
- Bajo volumen. DPCA con < 2 litros de volumen de un intercambio.

2. Diálisis peritoneal automática (DPA). Es una prescripción genérica de DP que lo único que implica es que se utiliza una máquina -cicladora- para hacer los recambios peritoneales. Hay varias posibilidades dentro de la DPA:

- Diálisis peritoneal continua cíclica (DPCC). Es una prescripción de DP que combina un régimen continuo, ambulatorio, una técnica de flujo intermitente, método automático para los intercambios nocturnos y método manual o manual-asistido para el (los) intercambio (s) diurno (s).

- Diálisis peritoneal ambulatoria diurna (DPAD). Es una prescripción de DP que combina un régimen ambulatorio intermitente diario de día, técnica de flujo intermitente, método manual o manual-asistido. El término alternativo DPCA con noches “secas” no se recomienda porque el régimen de la DPCA es continuo y el régimen de la DPAD es intermitente.
- Diálisis peritoneal intermitente (DPI). Es una prescripción de DP que combina un régimen intermitente (periódico) y supino, técnica de flujo intermitente, método automático, manual-asistido o manual. Sesiones de diálisis dos a cuatro veces por semana. Hoy en día se usa muy rara vez.
- Diálisis peritoneal intermitente nocturna (DPIN). Es una prescripción de DP que combina un régimen nocturno y supino, técnica de flujo intermitente y método automático. El término alternativo DPCC con días “secos” no se recomienda porque el régimen de la DPCC es continuo y el régimen de la DPIN es intermitente (periódico).
- Diálisis peritoneal intermitente tidal (DPIT). Es una prescripción de DP que combina un régimen nocturno y supino, técnica tidal, método automatizado. La técnica tidal consiste en que, tras un inicial llenado de la cavidad peritoneal, sólo se drena una porción del líquido infundido y se reemplaza por un nuevo líquido de diálisis con cada ciclo, dejando la mayoría del líquido de diálisis en permanente contacto con la membrana peritoneal, hasta el fin de la sesión de diálisis cuando el líquido se drena tan completamente como sea posible.

Todavía pertenece al terreno de la especulación si la función renal residual disminuye más rápidamente con DPA o con DPCA.

FACTORES QUE NOS INCLINAN POR UNA U OTRA MODALIDAD DE DP

Cuando se inicia una terapia con DP es importante individualizar los tiempos de permanencia del líquido peritoneal dentro de la cavidad abdominal y los volúmenes de líquido empleados; y todo ello para conseguir la dosis adecuada de diálisis, que debe estar documentada y monitorizada en el tiempo. Debe cambiarse la prescripción de diálisis (más recambios o más volumen) a la vez que la función renal residual disminuye o hay un descenso en la permeabilidad neta del peritoneo. Los factores que nos inclinan por una u otra modalidad de DP son:

1. Tipo de transporte peritoneal.
2. Función renal residual.
3. Superficie corporal.
4. Preferencia del paciente.

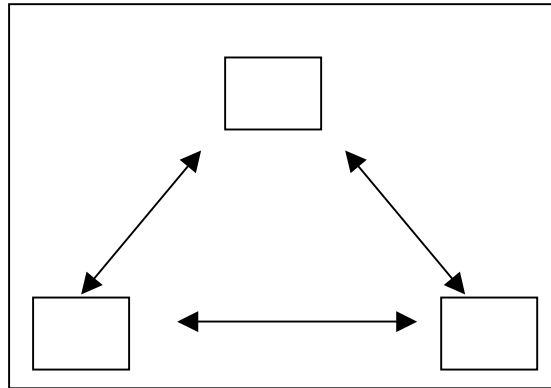
Finalmente, recordamos que la figura 8 (formato extenso) nos puede orientar hacia una u otra prescripción de DP, basado en el tipo de transporte peritoneal, superficie corporal y función renal residual.

1. INICIO DE LA DP

Cuando un paciente presenta una ERC evolutiva y su FG ha ido descendiendo hasta llegar a cifras $\leq 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ (ERC estadio 5)⁽¹⁻²⁾ ha llegado el momento de iniciar la TSR. Ésta se resume en tres grandes apartados: TR, DP y HD. Hay que explicar al enfermo que, salvo que esté contraindicado, el TR funcionante es el mejor

tratamiento para la ERC estadio 5, pero que, salvo que tenga la oportunidad de un TR de donante vivo, debe iniciar tratamiento con HD o con DP, a la espera de un donante cadáver. También debe quedar claro que **estos tratamientos no compiten entre sí, sino que se complementan**³⁻⁴, de tal forma que un enfermo puede ser transferido, en un momento dado, de una a otra terapia según sus necesidades, como se muestra en la Figura 1, y que Lameire describe como “cuidado renal integrado”⁵.

Figura 1



Mucho se ha escrito sobre cuándo empezar la terapia de sustitución renal^{6,7,8}. A modo de resumen exponemos en la Tabla I algunas sugerencias:

Tabla I

Guía	Año	Criterio numérico	Criterio numérico-clínico
Sociedad Canadiense de Nefrología	1999	FG < 6 mL/min/1.73 m ²	FG < 12 mL/min/1.73 m ² y clínica o malnutrición
NFK-DOQI	2000	Kt/V _{urea} semanal < 2. Reconsiderar si asintomático y no evidencia de malnutrición	FG < 15-20 mL/min/1.73 m ² y malnutrición
European Best Practice Guidelines	2002	Antes de FG < 6 mL/min/1.73 m ²	FG < 15 mL/min/1.73 m ² y clínica
Normas de actuación clínica de la SEN	1999	Ccr = 5 mL/min/1.73 m ²	Ccr 5-10 mL/min/1.73 m ²

Las guías americanas⁷ sugirieron que la diálisis debería comenzar cuando:

- El Kt/V semanal de urea fuera menor de 2 (lo que viene a corresponder a un filtrado glomerular de aproximadamente 10.5 mL/min/1.73 m²). Sin embargo, este comienzo podría no ser absolutamente necesario si el paciente tuviera un peso estable o en aumento (sin edemas), una PNA normalizada de ≥ 0.8 g/kg/día, o no tuviera evidencia de uremia clínica,

ó

- Se hubiera desarrollado o persistiese malnutrición en un enfermo que tuviera un Ccr < 15-20 mL/min, sin que hubiere otra causa de anorexia, y que repetidos esfuerzos para mejorar la nutrición hubieran fracasado.

El aspecto de la **sobrehidratación** que se recoge en muchas discusiones se puede interpretar, si podemos excluir transgresiones dietéticas o abandonos del tratamiento, como expresión de una ERC severa con graves dificultades en el manejo hidrosalino y, por tanto, motivo para iniciar la terapia de sustitución renal.

Debemos mencionar ahora, brevemente, la **DP incremental**, como forma habitual de inicio de la diálisis, adaptándonos a la función renal residual para prescribir la dosis de diálisis en los primeros momentos de la TSR, aumentando progresivamente el número de recambios y, por tanto, la dosis de diálisis, según vaya descendiendo la función renal residual⁹.

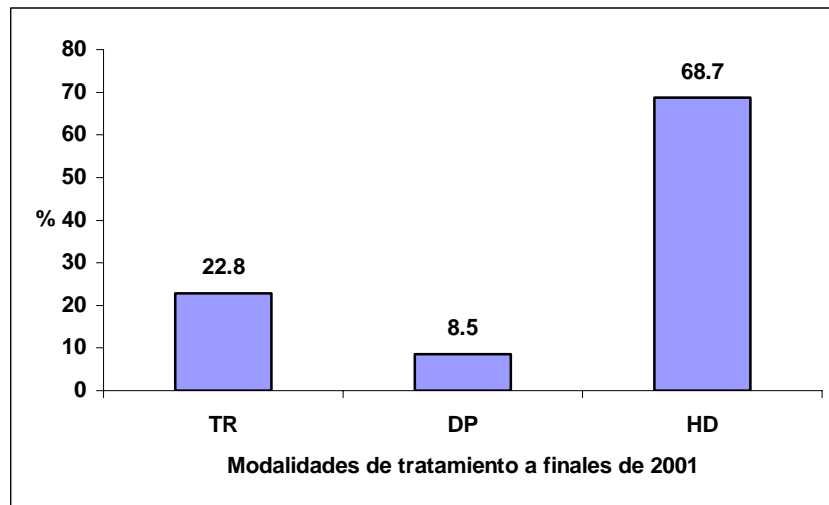
En cualquier caso el paciente, tras las explicaciones recibidas, deberá dar su **consentimiento informado**, en virtud de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm 274, de 15 de Noviembre de 2002).

2. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA DP

El uso de la DP fluctúa considerablemente de país a país. La proporción va desde el 0 % a más del 60 % del total de la población en diálisis y se explica por factores socioeconómicos. La disparidad también existe a nivel regional y a nivel de centros de tratamiento y puede variar de tiempo en tiempo. Un estudio sobre este tema está muy bien desarrollado en el trabajo de Wauters¹⁰.

En la Figura 2 podemos ver las modalidades de tratamiento de la ERC estadio 5 a finales del año 2001¹¹.

Figura 2



¿Por qué hay tanta diferencia en los porcentajes de tratamiento de la DP y la HD?. La indicación de una u otra modalidad de diálisis (DP vs HD) tiene una vertiente médica y otra personal y sociofamiliar¹². Desde el punto de vista médico están razonablemente definidas las situaciones en las que el tratamiento con DP puede implicar ventajas o desventajas para el enfermo. Sin embargo, en la práctica **es habitual la ausencia de factores médicos que, de manera categórica, indiquen o contraindiquen la DP**. Además es frecuente la coexistencia, en el mismo paciente, de diversos elementos de decisión que pueden entrar en conflicto a la hora de optar por una u otra modalidad de tratamiento. También, el estilo de vida, la actitud y las posibilidades del paciente constituyen determinantes esenciales para asignar uno u otro tipo de diálisis, si lo que se pretende es optimizar la rehabilitación y la calidad de vida del enfermo. En este sentido **la elección informada y razonada por parte del paciente debe ser el elemento fundamental de decisión**. La información objetiva, reglada, comprensible y pormenorizada sobre los diferentes tipos de tratamiento (características generales, mecánica de funcionamiento, ventajas y desventajas genéricas y personalizadas al enfermo) constituye un requisito inexcusable antes de indicar cualquier modalidad de diálisis.

Está plenamente aceptado que el inicio de un programa de diálisis periódica puede hacerse tanto con DP como con HD. Incluso, como han señalado Coles y Williams¹³ y también Gokal¹⁴, hay ventajas de iniciar el tratamiento sustitutivo de la función renal con DP. Dado que todos los enfermos podrían beneficiarse inicialmente de la DP, ésta

estaría **indicada en todos los casos con ERC estadio 5, excepto en los que hubiera una clara contraindicación para la misma**, generalmente derivada de un **peritoneo inservible** o de una concreta **situación psico-social del paciente**, o cuando **el enfermo se negara** a este tipo de terapia. De hecho, en un subestudio del NECOSAD¹⁵ la contraindicación más mencionada para la DP fue la discapacidad de los pacientes para realizar los intercambios de la DP por sí mismos. Como señalan Montenegro y Olivares¹⁶, son los factores no médicos los más influyentes en la elección de la técnica dialítica: actitudes y recomendaciones del nefrólogo y de la enfermera, la opinión de otros enfermos, determinados aspectos psicológicos, costumbres sociales, la derivación temprana o tardía al nefrólogo, la información y educación recibida en las consultas de prediálisis, y, lógicamente, la preferencia del propio paciente. Mignon y cols.¹⁷ reflexionan sobre los factores (médicos, psico-sociales, económicos) que llevan a tener porcentajes de tratamiento con DP en Europa tan dispares.

Tomar la mejor decisión para la selección de la técnica de diálisis requiere un criterio basado en las evidencias de la investigación, la experiencia clínica del nefrólogo y en las preferencias del paciente¹⁸. Con respecto a las evidencias de la investigación, vamos a analizar diferentes cuestiones (supervivencia, TR, infección por virus de la hepatitis C, calidad de vida, conservación de la función renal residual, pago por diálisis, experiencia del médico, etc.) que tienen que ver con la selección de la modalidad de tratamiento, para saber qué lugar ocupa la DP y compararla con la HD, mostrando que puede ser un tratamiento equivalente e incluso superior para una gran parte de nuestros enfermos.

Muchos estudios han comparado la DPCA y la HD; sin embargo la mayor parte estaban sesgados por problemas de diseño. En el estudio CHOICE¹⁹ se comprobó que la comorbilidad era significativamente menos severa entre pacientes en DP, con una posibilidad mucho menor de escoger DP para aquellos enfermos con condiciones coexistentes más severas (OR 0.5, IC 95% 0.28-0.9).

Empecemos con la **supervivencia**. Vonesh y Moran²⁰, estudiando datos del USRDS referidos a pacientes prevalentes e incidentes, refieren que no encuentran diferencias significativas en la mortalidad entre DP y HD.

La supervivencia por modalidad de diálisis en diabéticos puede variar con la edad; algunas series han mostrado mayor supervivencia en diabéticos más jóvenes en DPCA²¹, mientras que otros²²⁻²³ han encontrado menor supervivencia en diabéticos mayores. Estas aparentes contradicciones pueden explicarse en parte por sesgos de selección: cuando se comparan los tratados con HD, los diabéticos más jóvenes generalmente tenían menor comorbilidad mientras que los diabéticos más viejos tenían más enfermedad vascular periférica.

Se compararon datos de supervivencia procedentes del Canadian Organ Replacement Register²⁴ en pacientes tratados entre 1990 y 1994 con HD o DPCA/DPCC. Tras el ajuste para factores de riesgo conocidos de mortalidad incrementada (como la edad, enfermedad renal primaria, tamaño del centro, y comorbilidad), la DPCA/DPCC se asoció con menor riesgo de mortalidad comparado a la HD. Un estudio más tardío del registro canadiense²⁵, usando una metodología en la que se contemplan los trasvases entre terapias, encontró que la DPCA/DPCC, comparada con la HD, se asoció a un significativo menor riesgo de muerte (riesgo relativo de 0.73); el mayor beneficio se observó en los dos primeros años. En comparación, el beneficio de supervivencia de la DP desapareció (“hazard ratio” 0.93) con un análisis con “intención de tratar”.

Una ventaja en la supervivencia a corto plazo pero no en la supervivencia a largo plazo con DPCA/DPCC también se vio en un estudio de pacientes incidentes en USA²⁶. Comparando con pacientes en HD, el análisis de regresión de Cox encontró que el riesgo de muerte para la DPCA/DPCC en pacientes diabéticos y no diabéticos era de 0.62 y 0.73 a los 3 meses, respectivamente; sin embargo, no hubo diferencia significativa en el riesgo a los dos años.

Una conclusión semejante se comprobó en un estudio danés²⁷, apoyando un tratamiento integral de la ERC, aconsejando iniciar el tratamiento con DP y transferir a HD cuando aumentara la mortalidad relacionada a la DP.

Locatelly y cols.²⁸ no encontraron diferencias significativas en la supervivencia a los 4 años entre los pacientes nuevos asignados a DP y HD en Lombardía entre 1994 y

1997; tampoco fue diferente el riesgo de enfermedad cardiovascular de novo entre DP y HD.

En contraste, un análisis de pacientes en diálisis durante tres años consecutivos, procedente del USRDS, encontró que los pacientes tratados con DPCA tuvieron un 19 % de tasa de mortalidad más alta que los que recibían cualquier forma de HD²⁹. Este incremento en el riesgo fue mayor en diabéticos de cualquier edad y en no diabéticos por encima de 55 años. Sin embargo este trabajo tiene demasiados fallos de diseño (pobre comprensión de la importancia de la función renal residual, comorbilidad no valorada, etc).

Una ventaja de la supervivencia con HD también se encontró en un estudio prospectivo a largo plazo (media de seguimiento 41 meses) que se realizó en Canadá³⁰. Tras el ajuste de la comorbilidad, no se observaron diferencias de supervivencia en los dos primeros años. Tras este período, sin embargo, se comprobó mayor mortalidad en el grupo de DP frente al grupo de HD (hazard ratio de 1.57). Una explicación para este resultado, si se le compara al del Canadian Organ Replacement Registry, es que la mortalidad en el estudio del Registry fue considerada sólo después de los primeros 6 meses de terapia.

Van Biesen y cols.³¹ no encontraron diferencias significativas en la supervivencia total ni en la supervivencia por intención de tratar entre los pacientes en DP y en HD. La supervivencia de la técnica fue mayor en HD. La transferencia de enfermos de DP a HD mejoró su supervivencia en comparación con la obtenida en los pacientes que permanecieron en DP. Sin embargo la transferencia de HD a DP no mejoró su supervivencia. La supervivencia de los pacientes que permanecieron más de 4 años en su modalidad inicial fue más baja para los pacientes en DP. La mejor supervivencia se vio en los pacientes que siguieron un tratamiento integral, es decir que cambiaron de técnica terapéutica según sus necesidades, una conclusión semejante a la referida del grupo danés²⁷.

Utilizando datos de los 398940 pacientes que habían iniciado diálisis entre 1995 y 2000³², Vonesh y cols. comprobaron que el riesgo de mortalidad fue significativamente más alto en HD que en DP entre los que no tenían comorbilidad al inicio (RR de 1.24,

1.13 y 1.13 entre los que tenían 18 a 44 años, 45 a 64 años y mayores de 65 años, respectivamente) y en los diabéticos más jóvenes sin comorbilidad (1.22 entre 18 y 44 años). En comparación, la HD se asoció con un menor riesgo de mortalidad en diabéticos más viejos sin comorbilidad (RR de 0.92 y 0.86 para edades de 45 a 64 y mayores de 65 años) o con comorbilidad basal (0.82 y 0.8 para las edades referidas, respectivamente).

Una situación en la que la DPCA ha sido preferida es en pacientes con grave disfunción sistólica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 35 %). Hebert et al³³ mostraron supervivencias al año y dos años del 90 y 64 %. Sin embargo otro estudio posterior de Stack y cols.³⁴ encontró peor supervivencia entre los pacientes nuevos en diálisis con fallo cardíaco que fueron inicialmente tratados con DP comparados con los que lo hicieron con HD. Aunque el tema sea un poco diferente, recientemente han sido publicados varios trabajos en los que apuestan por el uso de la DP en el tratamiento del fallo cardíaco refractario³⁵⁻³⁷ incluso apuntan³⁶ un posible mecanismo, que sería la depuración de sustancias depresoras para el miocardio, de mediano peso molecular, incluyendo el péptido natriurético atrial.

Un gran estudio poblacional retrospectivo encontró que la DP se asoció con peor supervivencia entre pacientes con enfermedad coronaria³⁸, aunque no pudieron explicar la causa de las diferencias.

En resumen, se necesitan más estudios para determinar si la DP tiene ventajas o desventajas en la supervivencia frente a la HD. En conjunto parece que los diferentes resultados son debidos a diferencias entre pacientes incidentes y el tipo de método analítico utilizado³⁹⁻⁴⁰. El método ideal para solucionar esta cuestión sería un estudio prospectivo que randomizadamente asignara los pacientes a DP o a HD, y aplicara el conocimiento actual sobre diálisis adecuada a todos los pacientes del estudio⁴¹⁻⁴³. Un intento de hacer un estudio así se inició en los Países Bajos; sin embargo, a causa de la baja tasa de reclutamiento de enfermos, el ensayo terminó prematuramente tras incorporar sólo 38 pacientes incidentes, los cuales no tenían contraindicaciones para ninguna técnica de diálisis y habían sido randomizados a recibir HD o DP⁴⁴. El pequeño número de enfermos y de muertes (9 en HD y 5 en DP), impidieron extraer información útil sobre la evolución. Desgraciadamente este estudio sugiere que un

ensayo poderoso para contestar a esta importante cuestión será extremadamente difícil de hacer, como también apuntaron López Gómez y cols.⁴⁵ y posteriormente Foley⁴⁶.

El grupo holandés referido previamente, publicó en 2003 otro trabajo⁴⁷ demostrando igualdad, a efectos de supervivencia, entre DP y HD en los dos primeros años de tratamiento, siendo significativamente peor posteriormente para la DP, sobre todo en pacientes de más de 60 años.

Tras la supervivencia, otro aspecto a considerar sería la **calidad de vida**. Las técnicas domiciliarias demuestran habitualmente una mejor calidad de vida, pero sólo en algunos estudios las diferencias son significativas. La satisfacción con el tipo de tratamiento es habitualmente mayor en los pacientes en DP que en HD en Centro. También la actividad laboral es superior en la DP, particularmente en la DPA. La conclusión de estos estudios es que la calidad de vida no se ve perjudicada en DP con respecto a la HD, incluso puede ser mejor. A pesar de lo expuesto, el grupo del estudio NECOSAD, en un estudio prospectivo de cohortes⁴⁸, concluyó que la calidad de vida (QL) física a lo largo del tiempo era mejor en pacientes en HD que en pacientes en DP. Los valores mentales de QL permanecieron similares en ambos tratamientos.

Tras hablar de la supervivencia y de la calidad de vida, otro aspecto a considerar es la **función renal residual**. En DP desciende la función renal residual⁴⁹ pero se sabe que se conserva mejor que en HD^{50,51}. La función renal residual contribuye al aclaramiento total de solutos y está ligada a menor mortalidad y mejor estado nutricional^{52,53}, incluso con valores bajos. También se conoce bien la relación que existe entre control de la tensión arterial y función renal residual⁵⁴. No olvidar tampoco⁵⁵ la asociación negativa entre función renal residual e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Sin embargo conviene indicar⁵⁶ que la hipertrofia de ventrículo izquierdo es mayor en pacientes en tratamiento a largo plazo con DPCA que en pacientes en HD y que este hallazgo se asocia a una mayor expansión de volumen, hipertensión arterial e hipoalbuminemia en los enfermos en DPCA, en relación con los enfermos en HD.

Otro aspecto de gran interés, a la hora de elegir técnica de diálisis, sería saber cuál podría ser la mejor de cara a un futuro **TR**. Los pacientes en DP pueden tener una

incidencia menor de retraso de la función renal del injerto y/o de requerimientos de diálisis tras el TR. Pérez Fontán y cols.⁵⁷ mostraron que la incidencia del retraso en la función del injerto fue significativamente menor en pacientes en DP que en pacientes en HD. Hallazgos semejantes se encontraron en otro trabajo posterior⁵⁸. Ésta menor incidencia de retraso en la función del injerto, un conocido factor de riesgo para el desarrollo más tardío de rechazo crónico del injerto⁵⁹ puede ser una razón para la tendencia hacia una mayor supervivencia del injerto a largo plazo en pacientes en DP. Aunque algunos estudios antiguos sugirieron peor supervivencia del injerto⁶⁰, una revisión de trabajos posteriores⁶¹ sugirieron que puede haber una tendencia no significativa hacia una mejor supervivencia del injerto en pacientes en DP comparado con pacientes en HD.

Pérez Fontán y cols.⁶² exponen que los resultados del TR parecen globalmente similares en los pacientes procedentes de programas de DP y HD. Su bajo coste y simplicidad puede hacer de la DP la técnica de elección para pacientes con permanencia previsiblemente corta en lista de espera de TR. A ello contribuiría un efecto aparentemente beneficioso sobre la función renal del injerto⁶³, aunque esta ventaja debe ser mejor sustanciada por ulteriores estudios. El choque con la preferencia del paciente y el riesgo de trombosis vascular del injerto⁶⁴ constituyen los principales inconvenientes a este planteamiento, aunque en el segundo caso el riesgo real deberá ser contrastado con estudios prospectivos y multicéntricos que tengan en cuenta potenciales desajustes en la prevalencia basal de estados de hipercoagulabilidad y de otros factores de riesgo para trombosis del injerto entre ambas poblaciones.

Snyder y cols. compararon los resultados en 252402 pacientes, procedentes de los Centros de Medicare y Medicaid⁶⁵. El TR fue más frecuente en DP que en HD. El TR en pacientes en DP se asoció más frecuentemente con fallo del injerto precoz pero no tardío. La función retrasada del injerto fue menos común en DP.

Otro aspecto a considerar en la elección de la técnica de diálisis es que los pacientes en DP están también a menor riesgo de **infección por el VHC** y, en contraste a los pacientes en HD, la duración de la diálisis no parece ser un factor de riesgo para adquirir la infección por VHC^{66,67}. Ya que la infección por VHC se asocia con

significativa morbilidad tras el TR, la elección de DP puede ser preferida en algunos pacientes en situación de pretransplante con el fin de limitar el riesgo de infección.

Consideremos ahora los **factores no médicos** que influyen en la selección de la modalidad de diálisis. Factores importantes son el coste por tipo de diálisis⁶⁸ y la experiencia que posea el médico en la DP y en la HD. En la Figura 3 exponemos la comparación del coste por tipo de diálisis.

Figura 3

COMPARACIÓN DEL COSTE POR TIPO DE DIÁLISIS			
AUTOR	LOCALIZACIÓN	HD	DPCA
USRDS 1998	U.S. Registry	54.755 \$	47.866 \$
Goeree et al.	Canadian region	54.929 \$C	31.918 \$
Rodríguez Carmona	Centro público España	58.868 \$	31.201 \$
Lebrun et al	Media de 4 centros Francia	72.608 \$	38.119 \$
De Wit et al	Registry The Netherlands	78.791 \$	51.268 \$
Pommer et al.	Germany	46.020 ECU	32.411 ECU
Lamas y cols.	Centro público España	4.431.234	4.640.289*
Lee et al. (2002)	Canadá	51.252\$	23.500\$
Sennfalt et al(2002)	Suecia	8257\$/mes	6240\$/mes
Salonen et al (2003)	Finlandia	54.140\$/año	45.262\$/año

Cedida por Dr. César Remón Rodríguez
Hospital U. Puerto Real. Cádiz

*50% en DPA

Sennfalt y cols.⁶⁹ apuntan a que el ratio coste-utilidad es más favorable a la DP, como método primario de tratamiento para pacientes que pueden ser tratados con DP o con HD.

También habría que definir cuáles son los requisitos para una selección adecuada: dedicación médica y de enfermería, espacio para la información y entrenamiento, evaluación clínica y social del paciente y la libre elección de la técnica, utilizando la DP y la HD como tratamientos complementarios, lo que significa un tratamiento integral de la ERC estadio 5. Como describen Cristina Gil Gómez y cols.⁷⁰, cuando los pacientes están bien informados eligen en un 44 % HD, en un 40 % DPCA y en un 16 % DPA. Prichard⁷¹ concluye que entre los pacientes informados y que puedan elegir terapia, la

mayoría elegirá diálisis con auto cuidados incluyendo DPCA o HD con auto cuidados. De la misma opinión son otros autores⁷².

No olvidar tampoco que para conseguir una mejor supervivencia de la técnica de diálisis⁷³ es preciso tener más de 20 pacientes en la Unidad de DP o evitar tener una pequeña fracción de pacientes en DP. Comparten esta opinión Schaubel y cols.⁷⁴.

Finalmente recordar los factores que inducían a elegir la DP en USA en el período 1996 a 1997: ser más jóvenes, raza blanca, escasa comorbilidad e hipoalbuminemia⁷⁵.

Macia⁷⁶ expone las indicaciones y contraindicaciones de la DP. Remitimos al lector allí para su lectura. La National Kidney Foundation⁷ y otros autores⁷⁷ proponen una serie de indicaciones y contraindicaciones para la DP; igualmente remitimos al lector allí para su lectura. Montenegro y Olivares¹⁶ resumen las indicaciones preferentes de la DP sobre la HD; remitimos al lector allí para su lectura. Finalizamos con la Tabla II y la Tabla III de indicaciones y contraindicaciones de la DP¹².

Tabla II

Indicaciones	Ejemplos más habituales
Preferencia del paciente	Pacientes laboralmente activos con deseo de independencia y autosuficiencia Ancianos con buen soporte familiar Niños Pacientes con dificultades para desplazarse a un Centro de Diálisis (trabajo, largas distancias, difícil movilización)
Inestabilidad hemodinámica	Hipertrofia ventricular grave Disfunción sistólica significativa
Alto riesgo de arritmia grave	Enfermedad coronaria Cardiopatías dilatadas
Dificultad para obtener y/o mantener un acceso vascular adecuado	Hipercoagulabilidad Niños Ancianos Diabéticos
Anticoagulación no aconsejable	Enfermedad ateroembólica Retinopatía diabética proliferativa Antecedentes de sangrado recurrente (sobre todo intracraneal)

Tabla III

Contraindicaciones	Ejemplos más habituales
Preferencia del paciente	Pacientes que no desean ser tratados con DP Pacientes que no desean realizar tratamiento en medio domiciliario
Imposibilidad para el tratamiento domiciliario	Enfermedad psiquiátrica grave Incapacidad para la auto-diálisis sumada a la falta de ayuda de familiares No idoneidad del tratamiento en medio domiciliario (toxicómanos, indisciplina) Falta de entorno estable (medio familiar conflictivo, extrema pobreza, vagabundos)
Enfermedad abdominoperitoneal	Resección intestinal extensa Compartimentalización peritoneal extensa Hernias no tratables o de difícil solución (diafragmáticas, grandes eventraciones, etc.) Ostomías Infecciones crónicas de pared abdominal Otras enfermedades graves de pared (extrofia vesical, prune-belly) Cuerpos extraños intraperitoneales (prótesis vascular reciente) Enfermedad intestinal isquémica o inflamatoria (diverticulitis) *
Previsibles efectos indeseables de la DP	Gastroparesia diabética grave * Riñones poliquísticos gigantes * Enfermedades de columna vertebral * Enfermedades pulmonares restrictivas * Obesidad mórbida * Hiperlipemia grave * ¿ Malnutrición grave ?
Alto riesgo de inadecuación en DP	Pacientes muy corpulentos sin función renal residual Pacientes muy indisciplinados con la dieta *

* Contraindicaciones relativas, muy dependientes de la gravedad del proceso

3. TIPOS DE DP

La DPCA, una forma de DP, fue iniciada por Popovich y Moncrief en 1976⁷⁸. La idea era mantener en la cavidad abdominal del enfermo durante varias horas dos litros de líquido de diálisis. Así, la saturación de este líquido por los solutos difundidos desde la sangre urémica debería ser casi total. Este líquido se extraía pasado ese tiempo y se sustituía por otro nuevo. Los cambios se hacían 4-5 veces al día. Desde la fecha señalada ha habido cambios técnicos importantes que han hecho mejorar de forma importante los resultados clínicos de la técnica.

Las tasas del flujo sanguíneo peritoneal y del flujo del líquido de DP son mucho más bajas que las conseguidas en HD. Consecuentemente, el aclaramiento de pequeños solutos es mucho menor en DP que en HD. Sin embargo, la DP suele hacerse de forma continua, de tal forma que el aclaramiento semanal de solutos se aproxima al conseguido en HD.

La urea difunde rápidamente desde el medio interno al líquido que hay en la cavidad peritoneal (que inicialmente no contiene urea), de tal forma que los cocientes D/P (D = concentración en líquido de diálisis, P = concentración en plasma) de urea a las 2 y 4 horas son de 0.7 y 0.9 respectivamente. Valores comparables para el cociente D/P de creatinina son 0.5 y 0.65. Por tanto, los pequeños solutos se depuran en las primerísimas horas de un intercambio peritoneal; tras 4 horas se depuran poco los pequeños solutos debido al equilibrio conseguido entre las concentraciones de plasma y líquido peritoneal; hay, sin embargo, depuración de solutos más grandes, ya que éstos no se equilibran tan rápidamente.

Antes de describir los tipos de DP, expondremos unos conceptos generales con el fin de conseguir unificar la terminología empleada^{79,80}.

3.1. Régimen de DP

Se define como un **plan sistemático de terapia con DP**: intermitente o continuo (en cuanto a duración de diálisis) y supino o ambulatorio (en cuanto a la posición del paciente durante la diálisis).

- **Régimen de DPI.** Es un régimen donde los tratamientos se hacen periódicamente, varias veces por semana. Originalmente el término “periódico” se usó para este régimen, en los comienzos de la década de los 60. Al final de esta década, este término fue reemplazado por el término intermitente, debido a la influencia de la terminología de HD. Hasta los principios de la década de los 60, el término DPI había sido aplicado a la técnica, no al régimen. Este régimen tiene períodos de tratamiento (abdomen “húmedo”) alternando con períodos en los que el abdomen no tiene líquido (abdomen “seco”). Los regímenes intermitentes utilizan múltiples recambios y cortas estancias del líquido peritoneal en el abdomen. Así mismo utilizan

tecnología automatizada para operar a casi el máximo de aclaramientos de solutos.

- **Régimen de DP nocturna.** DPI hecha cada noche.
- **Régimen de DP de día.** DPI hecha cada día durante el día.
- **Régimen de DP continua.** Un régimen donde el líquido de diálisis está presente en la cavidad peritoneal continuamente, el día y la noche, 7 días por semana. Interrupciones cortas entre infrecuentes intercambios no descalifican el régimen como continuo si las interrupciones no exceden del 10 % del tiempo total de diálisis.
- **Régimen de DP supina.** Un régimen donde el enfermo está en posición supina mientras se dializa.
- **Régimen de DP ambulatoria.** Un régimen donde el paciente está, al menos parte del tiempo, ambulatoriamente mientras se dializa.

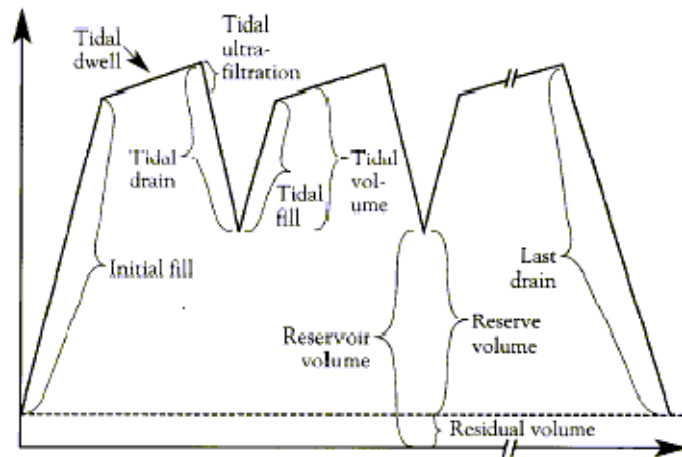
3.2. Técnica de DP

Un **procedimiento de DP** por el cual un régimen es llevado a cabo.

- **Técnica de DP de flujo continuo.** Es una técnica (DPFC) donde el líquido de DP es infundido a través de un acceso peritoneal (habitualmente catéter) y el drenaje se hace simultáneamente por otro. En vez de dos catéteres, puede usarse un catéter de doble luz. Tiene limitaciones técnicas y de coste, aunque últimamente parece dispuesta a renacer⁸¹.
- **Técnica de DP de flujo intermitente.** Una técnica donde la solución de diálisis se infunde, y este líquido se drena a través de un único catéter. Durante un intercambio (ciclo) hay 3 períodos, infusión, estancia y drenaje. Tras el drenaje y antes de la siguiente infusión, así como durante la estancia, el flujo del líquido de diálisis se interrumpe, de aquí el término de intermitente. A finales de la década de los 60 la DP periódica se hacía casi exclusivamente con la técnica de flujo intermitente y el término periódico llegó a reemplazarse por el término intermitente. El término flujo intermitente se recomienda para la técnica, con el fin de diferenciar del régimen de DP intermitente. En este tipo de técnica entran los conceptos de volumen de infusión, volumen de drenaje, volumen residual y capacidad peritoneal funcional total⁷⁹.

- **Técnica de DP tidal.** Es una técnica de DP donde tras un inicial llenado de la cavidad peritoneal sólo se drena una porción del líquido infundido y se reemplaza por un nuevo líquido de diálisis con cada ciclo, dejando la mayoría del líquido de diálisis en permanente contacto con la membrana peritoneal, hasta el fin de la sesión de diálisis cuando el líquido se drena tan completamente como sea posible. En este tipo de técnica entran los conceptos de intercambio tidal, volumen de reserva, volumen de depósito, volumen de infusión tidal, volumen de drenaje tidal y último volumen de drenaje⁷⁹. La representamos en la Figura 4.

Figura 4



Detalles de terminología de volumen y tiempo en la DPT

3.3. Método de DP

Un medio o manera por el que el procedimiento de la DP se consigue.

- **Método de DP manual.** Un método donde los intercambios de líquido se hacen manualmente con activa participación de una persona (enfermo, pareja, enfermera) durante cada procedimiento del intercambio.
- **Método de DP manual asistida.** Un método donde se usan dispositivos de asistencia, pero el intercambio se lleva a cabo con la participación activa de una persona (paciente, pareja, enfermera).
- **Método de DPA.** Un método donde los intercambios son mayormente hechos sin participación activa de una persona sino por una máquina de DP.

3.4. Máquina de DP

Un dispositivo para la DPA.

- **Cicladora de DP.** Un dispositivo que calienta y entrega volúmenes específicos de soluciones de diálisis premezcladas a la cavidad peritoneal y drena el líquido de diálisis efluente a intervalos de tiempo o volumen. Otros conceptos serían: cicladora regulada por tiempo, cicladora regulada por volumen⁷⁹.

3.5. Prescripción de DP

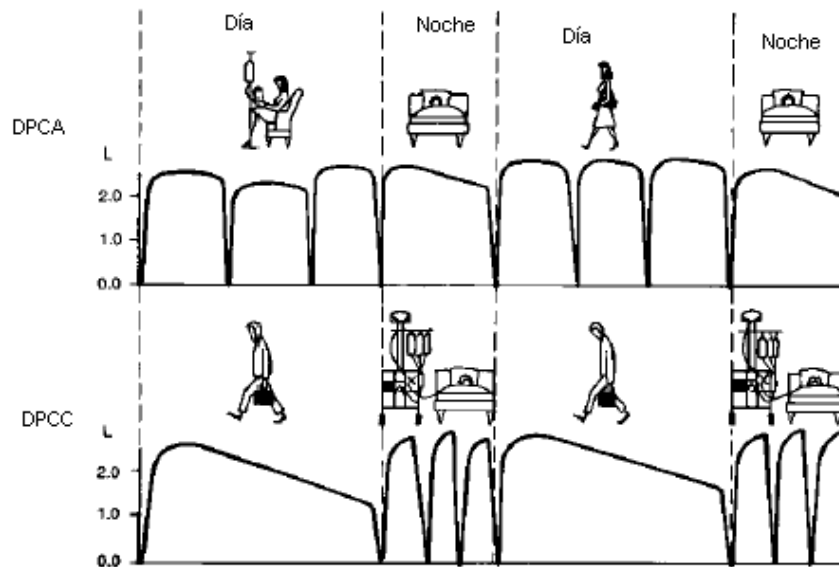
Es un **régimen de DP combinado con una técnica y un método de DP**. Una dosis de diálisis y un volumen de infusión definen más allá la prescripción.

Dosis de diálisis. La cantidad de solución de diálisis usada en un tiempo específico.

- **DPCA.** Un régimen ambulatorio continuo, técnica de flujo intermitente, método manual o manual-asistido. Otros conceptos serían: dosis estándar de DPCA, dosis bajas de DPCA, dosis alta de DPCA, volumen estándar de DPCA, volumen alto de DPCA, volumen bajo de DPCA. Se realizan manualmente varios intercambios durante el día (habitualmente tres), seguidos por uno nocturno. Una modificación sería un intercambio nocturno a mayores, con un dispositivo especial, por lo que habría 2 intercambios nocturnos y 3 durante el día.
- **DPCC.** Un régimen continuo, ambulatorio con técnica de flujo intermitente, método automatizado para intercambios nocturnos, manual o manual-asistido para los intercambios diurnos (si se hace más de uno). Tiene un largo intercambio durante el día (12 a 15 horas) y varios recambios (3 a 6) por la noche. Esta técnica se hace por medio de una máquina que, como hemos mencionado, llamamos cicladora.
- **DPA.** El término DPA^{82,83} engloba y describe cualquier tipo de DP que utiliza la ayuda de una máquina cicladora durante un período del tiempo total de tratamiento o durante todo el mismo.

En la Figura 5⁸⁴ representamos la DPCA y la DPCC.

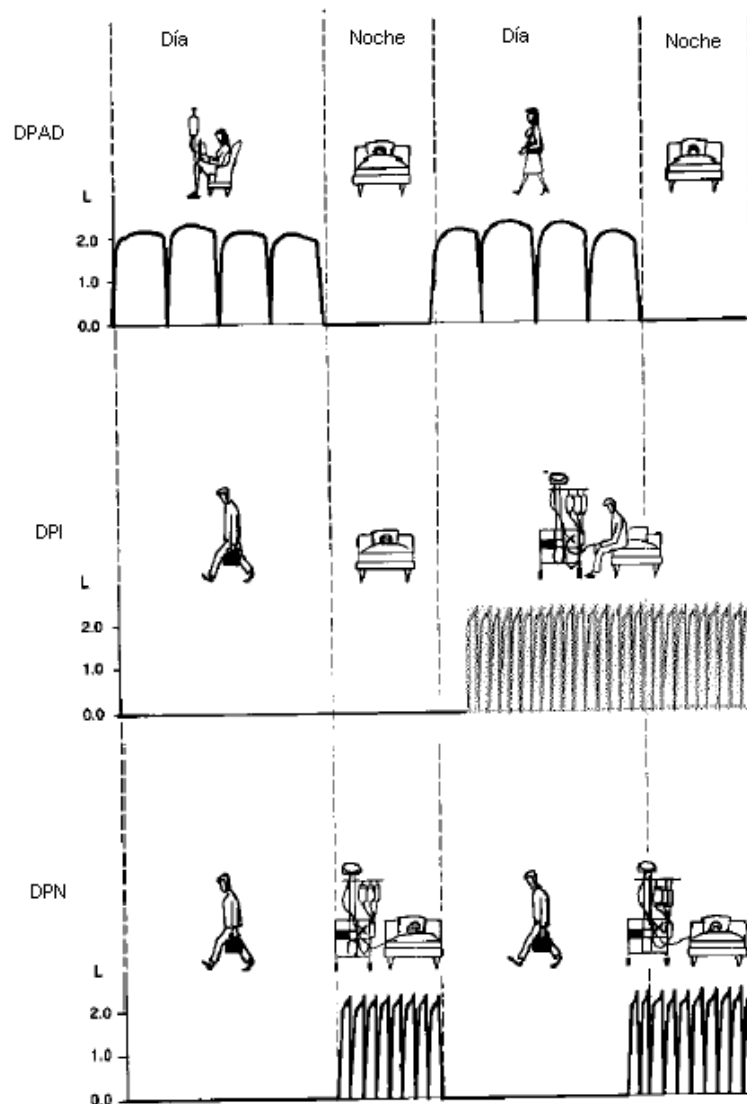
Figura 5



- **DPAD.** Un régimen diario, intermitente, ambulatorio, técnica de flujo intermitente, método manual o manual-asistido. No debería llamarse DPCA con noche "seca", pues la DPCA es continua y la DPAD es intermitente. Es una técnica semejante a la DPN, excepto que los intercambios son hechos manualmente durante el día.
- **DPI.** Un régimen intermitente, periódico, supino, técnica de flujo intermitente, automatizada, método manual o manual-asistida. Sesiones de diálisis de dos a cuatro veces por semana. Un régimen típico consistiría en 12 a 15 recambios de 2 litros, 1 hora de permanencia intraperitoneal, 3-4 días por semana. Actualmente la DPI no se recomienda para uso crónico por la dificultad de conseguir la dosis adecuada de diálisis.
- **DPIN.** Un régimen nocturno, supino, con técnica de flujo intermitente y método automático. Sería como la DPCC pero sin el recambio diurno. No se recomienda llamarle DPCC con día "seco" porque el régimen de la DPCC es continuo y el de la DPIN es intermitente.

En la Figura 6⁸⁴ se muestran la DPAD, DPI y DPN.

Figura 6



- **DP nocturna tidal.** Un régimen nocturno, supino, técnica tidal, método automatizado. En este caso la cavidad abdominal siempre contiene algo de líquido de diálisis. Es una modalidad que se suele utilizar para mejorar el confort y facilitar el drenaje en algunos pacientes^{85,86}.

4. FACTORES QUE NOS INCLINAN POR UNA U OTRA MODALIDAD DE DP

Cuando se inicia una terapia con DP es importante individualizar los tiempos de permanencia del líquido peritoneal dentro de la cavidad abdominal y los volúmenes de líquido empleados; y todo ello para conseguir la dosis adecuada de diálisis, que debe estar documentada y monitorizada en el tiempo. Debe cambiarse la prescripción de

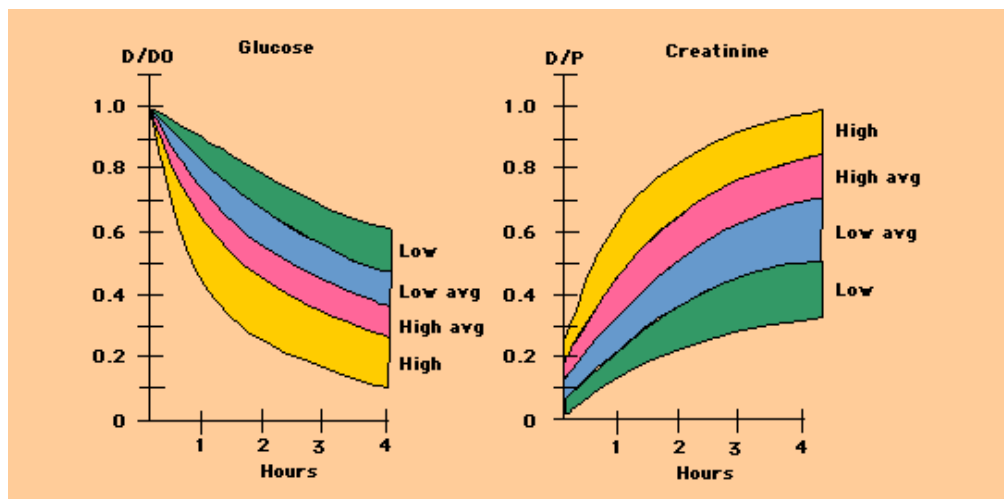
diálisis (más recambios o más volumen) a la vez que la función renal residual disminuye o hay un descenso en la permeabilidad neta del peritoneo.

Los factores que nos inclinan por una u otra modalidad de DP son:

4.1. Tipo de transporte peritoneal

El primer paso en este sentido sería determinar las características de transporte de la membrana peritoneal usando el TEP. El tiempo de permanencia debe adaptarse al tipo de transporte, en un esfuerzo para optimizar los aclaramientos y la UF, minimizando la absorción de glucosa. En la Figura 7 se describen las características del transporte peritoneal en los pacientes del trabajo de Twardowski^{87,88}.

Figura 7



En el caso de los rápidos transportadores (aproximadamente un 15 % al inicio de la DP), que alcanzan un casi total equilibrio entre el plasma y el líquido de diálisis en pocas horas y que son también rápidos absorbedores de la glucosa del líquido peritoneal, se beneficiarían sobre todo de técnicas como la DPN, que utiliza cortos (1.5 a 3 horas) y frecuentes intercambios.

En el caso de los transportadores lentos, la situación es la contraria, beneficiándose más de técnicas como la DPCA, en la que las estancias abdominales son largas.

Los transportadores medios pueden ser tratados con técnicas que utilicen cortos o largos intercambios.

En la mayoría de los estudios, la tasas de equilibrio de la creatinina y la glucosa permanecieron estables en aproximadamente el 70% de los pacientes a los 12 a 18 meses y en más del 50 % a los 24 meses⁸⁹.

El cambio más común que ocurre es un incremento gradual en el transporte de solutos, asociado con un descenso en la tasa de UF neta; es lo que se ha llamado fallo de membrana tipo I. El proceso patogénico de este fallo de membrana tipo I es diferente en aquellos enfermos que lo tienen desde el principio de iniciar la DP que el de aquellos otros que lo van desarrollando con el tiempo (en estos últimos intervienen factores como el tiempo en diálisis, uso de soluciones hipertónicas, efectos sobre el peritoneo de los productos finales de glicosilación avanzada -AGEs-, etc.). Una situación semejante, pero generalmente transitoria, es la que se presenta puntualmente durante las peritonitis. De cualquier forma el mensaje es que debemos monitorizar las características del transporte peritoneal en nuestros enfermos a lo largo de su evolución y durante los episodios de peritonitis, no sólo para acoplar el tiempo de permanencia intraperitoneal con el tipo de transporte, con el fin de maximizar los aclaramientos de los pequeños solutos y la UF neta, sino también para monitorizar los cambios patológicos en la membrana peritoneal. Desde un punto de vista práctico debemos obtener un PET a los 15-30 días de iniciar la DP, repetirlo cada 6 meses o cuando hay sospecha clínica de alteración en el transporte de la membrana peritoneal.

4.2. Función Renal Residual.

Mientras se mantiene, puede no ser necesario acoplar el tiempo de la estancia del líquido peritoneal en el abdomen al tipo de transporte peritoneal, ya que la diuresis puede sustituir la necesidad de UF. Sin embargo este acoplamiento se hace necesario cuando la función renal residual disminuye.

4.3. Superficie Corporal.

Recordar que algunos de los valores que se aconsejan sobre dosis de diálisis (Kt/V y Ccr) deben normalizarse a la superficie corporal. Los pacientes “grandes” necesitan altos volúmenes de líquido de diálisis, sobre todo si son transportadores lentos y no

tienen función renal residual. Con DPCA pueden necesitar volúmenes intraperitoneales de 2.5-3 litros y 5 recambios al día. Con la DPCC pueden necesitar 12 a 14 horas con cicladora con altos volúmenes intraperitoneales; otra alternativa sería 9 a 11 horas con cicladora, 1-2 intercambios durante el día, el segundo hecho manualmente.

Hay evidencia limitada de que las tasas de UF pueden ser menores con formas automatizadas de terapia⁹⁰.

4.4 Preferencia del paciente

La mayoría de los pacientes en tratamiento de mantenimiento con DP necesitan diálisis continua, con DPCA o DPCC, para conseguir adecuadas dosis de diálisis. Habitualmente dejamos al paciente escoger entre ellas, basado en su estilo de vida o en temas personales. Posteriormente habrá que modificar el esquema de diálisis tras comprobar el tipo de transporte peritoneal (TEP), dosis de diálisis (Kt/V...) y función renal residual. Bro y cols.⁹¹ mostraron que la DPA ofreció más tiempo para trabajar, para la familia y para actividades sociales que la DPCA, pero también los problemas de sueño fueron más marcados en DPA.

Terminamos con la Tabla IV, que nos muestra indicaciones preferentes para técnicas automatizadas¹².

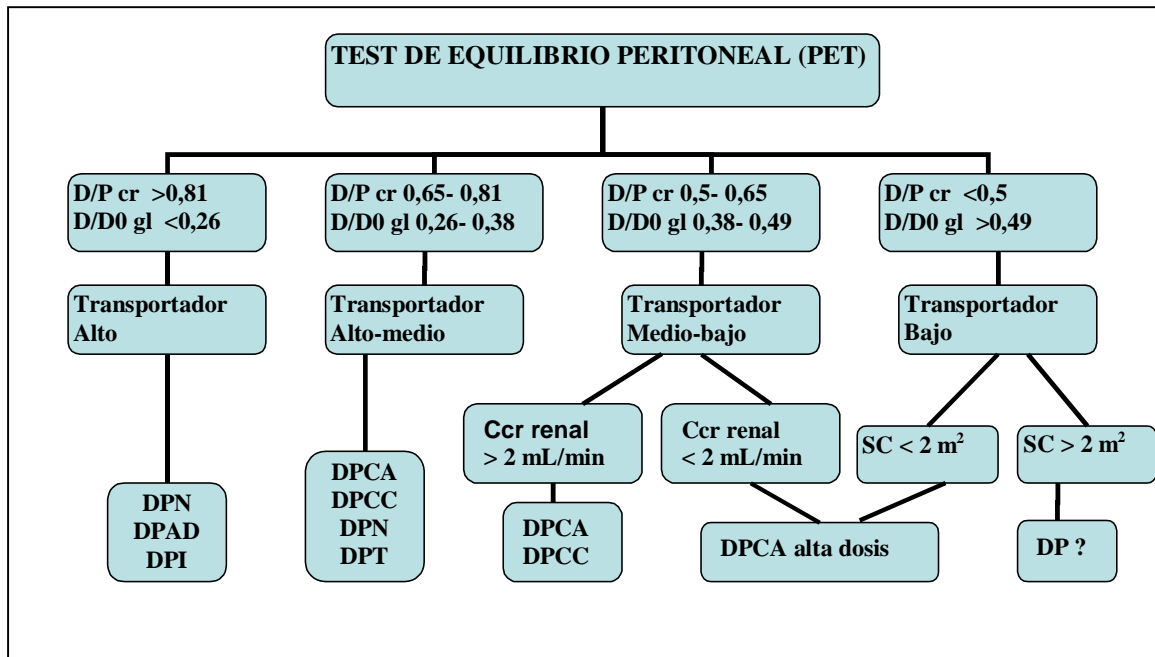
Tabla IV

Indicaciones	Fundamentos
Preferencia del paciente	Rehabilitación Calidad de vida
Laboral, por incompatibilidad de HD y DPCA con actividad normal (paciente o pareja)	Rehabilitación Calidad de vida
Hernias no complicadas que no se desean intervenir o corregidas pero con riesgo de recidiva	Menor presión intrabdominal en DPA que en DPCA
Gastroparesia	
Poliquistosis gigante	
Patología de la columna vertebral	
Inadecuación por intolerancia a volúmenes habituales en DPCA	
Inadecuación en DPCA	Mayor eficacia y versatilidad de DPA
UF inadecuada en DPCA *	Mayor versatilidad de prescripción en DPA
Alta incidencia de peritonitis en DPCA *	Menor incidencia de peritonitis en DPA

* Soluciona el problema en algunos casos; a menudo se precisa el paso a HD

Finalmente, y a modo de resumen exponemos la Figura 8¹² que nos puede orientar hacia uno u otro régimen de, basado en el tipo de transporte peritoneal, superficie corporal (SC) y función renal residual (Ccr).

Figura 8



BIBLIOGRAFÍA

1. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 41(1): 1-12, 2003.
2. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 139(2): 137-147, 2003.
3. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. The role of peritoneal dialysis as the first-line renal replacement modality. *Perit Dial Int* 20(4): 375-383, 2000.
4. Locatelli F, Pozzoni P, del Vecchio L. Renal replacement therapy in patients with diabetes and end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 15:S25-S29, 2004.
5. Bloomgarden ZT. The European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28:1250-1257, 2005.
6. Hakim RM, Lazarus JM. Initiation of dialysis. *J Am Soc Nephrol* 6(5): 1319-1328, 1995.
7. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy, 2000. *Am J Kidney Dis* 37(suppl 1): S65-S136, 2001.
8. M^a Teresa Rivera y Alberto Ortiz. Cuándo iniciar diálisis peritoneal. Diálisis peritoneal precoz. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco

- Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 77-82. 2005.
9. José Ignacio Minguela Pesquera y Gorka García Erauzkin. ¿ Qué es la diálisis peritoneal incremental ?. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 83-91. 2005.
 10. Wauters J-P, Uehlinger D. Non-medical factors influencing peritoneal dialysis utilization: the Swiss experience. *Nephrol Dial Transplant* 19:1363-1367, 2004.
 11. Moeller S, Gioberge S, Brown G. ESRD patients in 2001: global overview of patients, treatment modalities and development trends. *Nephrol Dial Transplant* 17:2071-2076, 2002.
 12. J. Olivares Martín, A. Alonso Melgar, M. A. Bajo Rubio, R. García Ramón, C Gómez Roldán, A. Miguel Carrasco, J. Montenegro Martínez, J. Pérez Contreras, M. Pérez Fontán, A. Rodríguez-Carmona. Diálisis Peritoneal (I). En "Tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal". Normas de Actuación Clínica en Nefrología NAC. Sociedad Española de Nefrología. Ediciones Harcourt España, S.A. Madrid. 1999.
 13. Coles GA, Williams JD. What is the place of peritoneal dialysis in the integrated treatment of renal failure ?. *Kidney Int* 54(6): 2234-2240, 1998.
 14. Gokal R. Peritoneal Dialysis in the 21st Century: An analysis of current problems and future developments. *J Am Soc Nephrol* 13 (suppl 1):S104-S116, 2002.
 15. Jager KJ, Korevaar JC, Dekker FW, Krediet RT, Boschoten EW, for the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD) Study Group. The effect of contraindications and patient preference on dialysis modality selection in ESRD patients in the Netherlands. *Am J Kidney Dis* 43:891-899, 2004.
 16. Jesús Montenegro y Jesús Olivares. La diálisis peritoneal como alternativa dialítica. En "Tratado de Hemodiálisis". Fernando Valderrábano. Editorial Médica Jims. Barcelona. Págs 279-288. 1999.
 17. Mignon F, Michel C and Viron B. Why so much disparity of PD in Europe?. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1114-1117, 1998.
 18. Thodis E, Passadakis P, Vargemezis V, Oreopoulos DG. Peritoneal dialysis: better than, equal to, or worse than hemodialysis ?. *Data worth knowing before choosing a dialysis modality. Perit Dial Int* 21(1): 25-35, 2001.
 19. Miskulin DC, Meyer KB, Athienites NV, Martin AA, Terrin N, Marsh JV, Fink NE, Coresh J, Powe NR, Klag MJ, Levey AS, for the Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease (CHOICE) Study. Comorbidity and others factors associated with modality selection in incident dialysis patients: the CHOICE Study. *Am J Kidney Dis* 39:324-336, 2002.
 20. Edward F. Vonesh and John Moran. A reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 10:354-365, 1999.
 21. Nelson CB, Port FK, Wolf RA, Guire KE. Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patient survival with evaluation of trends during the 1980s. *J Am Soc Nephrol* 3:1147-1155, 1992.
 22. Held PJ, Port FK, Turenne MN, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis: comparison of patient mortality with adjustment for comorbid conditions. *Kidney Int* 45(4):1163-1169, 1994.
 23. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Mittleman MA, Levin R, Pliskin JS, Avorn J. Comparing mortality of elderly patients on hemodialysis versus peritoneal dialysis: a propensity score approach. *J Am Soc Nephrol* 13: 2353-2362, 2002.
 24. Fenton SS, Schaubel DE, Desmeules M, Morrison HI, Mao Y, Copleston P, Jeffery JR, Kjellstrand CM. Hemodialysis versus peritoneal dialysis: A comparison of adjusted mortality rates. *Am J Kidney Dis* 30(3):334-342, 1997.
 25. Schaubel DE, Morrison HI, Fenton SS. Comparing mortality rates on CAPD/CCPD and hemodialysis. The Canadian experience: fact or fiction ?. *Perit Dial Int* 18(5):478-484, 1998.

26. Collins AJ, Hao W, XIA H, Ebben JP, Everson SE, Constantini EG, Ma JZ. Mortality risks of peritoneal dialysis and hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 34(6):1065-1074, 1999.
27. Heaf JC, Lokkegaard H, Madsen M. Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 17: 112-117, 2002.
28. Locatelli F, Marcelli D, Conte F, D'Amico M, Del Vecchio L, Limido A, Malberti F, Spotti D. Survival and development of cardiovascular disease by modality of treatment in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 12: 2411-2417, 2001.
29. Bloembergen WE, Port FK, Mauger EA, Wolfe RA. A comparison of mortality between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 6(2):184-191, 1995.
30. Foley RN, Parfrey PS, Harnet JD, Kent GM, O'Dea R, Murray DC, Barre PE. Mode of dialysis therapy and mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 9(2):267-276, 1998.
31. Van Biesen W, Vanholder RC, Veys N, Dhondt A, Lameire NH. An evaluation of an integrative care approach for end-stage renal disease patients. *J Am Soc Nephrol* 11: 116-125, 2000.
32. Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ. The differential impact of risk factors on mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int* 66:2389-2401, 2004.
33. Hebert MJ, Falardeau M, Pichette V, Houde M, Nolin L, Cardinal J, Ouimet D. Continuous ambulatory peritoneal dialysis for patients with severe left ventricular systolic dysfunction and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 25(5):761-768, 1995.
34. Stack AG, Molony DA, Rahman NS, Dosekun A, Murthy B. Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive heart failure in the United States. *Kidney Int* 64(3):1071-1079, 2003.
35. Kagan A, Rapoport J. The role of peritoneal dialysis in the treatment of refractory heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 20 (suppl 7): vii28-vii31, 2005.
36. Gotloib L, Fudin R, Yakubovich M, Vienken J. *Nephrol Dial Transplant* 20 (suppl 7): vii32-vii36, 2005.
37. Rubinger D. Management of refractory congestive heart failure-a nephrological challenge. *Nephrol Dial Transplant* 20 (suppl 7): vii37-vii40, 2005.
38. Ganesh SK, Hulbert-Shearon T, Port FK, Eagle K, Stack AG. Mortality differences by dialysis modality among incident ESRD patients with and without coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol* 14:415-424, 2003.
39. Xue JL, Everson SE, Constantini EG, Ebben JP, Chen SC, Agodoa LY, Collins AJ. Peritoneal and hemodialysis: II. Mortality risk associated with initial patient characteristics. *Kidney Int* 61(2):741-746, 2002.
40. Ross S, Dong E, Gordon M, Coonelly J, Kvasz M, Yyengar M and Mujais SK. Meta-analysis of outcome studies in end-stage renal disease. *Kidney Int* 57 (s74):28-38, 2000.
41. Nolph KD. Why are reported relative mortality risks for CAPD and HD so variable? (inadequacies of the Cox proportional hazards model). *Perit Dial Int* 16(1):15-18, 1996.
42. Ward RA, Brier ME. Retrospective analyses of large medical databases: What do they tell us? *J Am Soc Nephrol* 10(2):429-432 1999.
43. Vale L, Cody J, Wallace S, Daly C. Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) versus hospital or home haemodialysis for end-stage renal disease in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD003963.
44. Korevaar JC, Feith GW, Dekker FW, Van Manen JG, Boeschoten EW, Bossuyt PM, Krediet RT; NECOSAD Study Group. Effect of starting with hemodialysis compared with peritoneal dialysis in patients new on dialysis treatment: a randomised controlled trial. *Kidney Int* 64(6):2222-2228, 2003.
45. López Gómez JM, Jofré R, Pérez Flores I, Carretero D, Pérez García R. Riesgo cardiovascular en la enfermedad renal terminal: hemodiálisis versus diálisis peritoneal. *Nefrología XXII, supl 2: 54-55, 2002.*
46. Foley RN. Comparing the incomparable: hemodialysis versus peritoneal dialysis in observational studies. *Perit Dial Int* 24(3):217-221, 2004.

47. Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, Van Manen JG, Boeschoten EW, Krediet R, for the Netherlands cooperative study on the adequacy of dialysis study group. Hemodialysis and peritoneal dialysis: comparison of adjusted mortality rates according to the duration of dialysis: analysis of the Netherlands cooperative Study on the adequacy of dialysis 2. *J Am Soc Nephrol* 14: 2851-2860, 2003.
48. Merkus MP, Jager KJ, Dekker FW, De Haan RJ, Boeschoten EW, Krediet RT. Quality of life over time in dialysis: the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis. NECOSAD study group. *Kidney Int* 56(2): 720-728, 1999.
49. Singhal MK, Bhaskaran S, Vidgen E, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Rate of decline of residual renal function in patients on continuous peritoneal dialysis and factors affecting it. *Perit Dial Int* 20(4): 429-438, 2000.
50. Lysaght MJ, Vonesh EF, Gotch F, Ibels L, Keen M, Lindholm B, Nolph KD, Pollock CA, Prowant B, Farrel PC. The influence of dialysis treatment modality on the decline of remaining renal function. *ASAIO Trans* 37(4):598-604, 1991.
51. Jansen MAM, Hart AAM, Korevaar JC, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT. Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients. *Kidney Int* 62(3):1046-1053, 2002.
52. Shemin D, Bostom AG, Lambert C, Hill C, Kitsen J, Kliger AS. Residual renal function in a large cohort of peritoneal dialysis patients: change over time, impact on mortality and nutrition. *Perit Dial Int* 20(4): 439-444, 2000.
53. Bargman JM, Golper T. The importance of residual renal function for patients on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 20: 671-673, 2005.
54. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM, Vas SI. Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 16:2207-2213, 2001.
55. Wang AY, Wang M, Woo J, Law MC, Chow KM, Li PK, Lui SF, Sanderson JE. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 62(2):639-647, 2002.
56. Enia G, Mallamaci F, Benedetto FA, Panuccio V, Parlongo S, Cutrupi S, Giaccone G, Cottini E, Tripepi G, Malatino LS, Zoccali C. Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transpl* 16:1459-1464, 2001.
57. Perez Fontan MP, Rodriguez-Carmona A, Garcia Falcon T, Moncalian J, Oliver J, Valdes F. Renal transplantation in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16(1):48-51, 1996.
58. Vanholder R, Heering P, Loo AV, Biesen WV, Lambert MC, Hesse U, Vennet MV, Grabeusee B, Lameire N. Reduced incidence of acute renal graft failure in patients treated with peritoneal dialysis compared with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 33(5):934-940, 1999.
59. Nicholson ML, Wheatley TJ, Horsburgh T, Edwards CM, Veitch PS, Bell PR. The relative influence of delayed graft function and acute rejection on renal transplant survival. *Transpl Int* 9(4):415-419, 1996.
60. Guillou PJ, Will EJ, Davison AM, Giles GR. CAPD-a risk factor in renal transplantation ?. *Br J Surg* 71(11):878-880, 1984.
61. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. Impact of pretransplantation dialysis modality on patient outcome after renal transplantation: the role of peritoneal dialysis revisited [editorial]. *Perit Dial Int* 19(2):103-106, 1999.
62. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A y Valdés F. Diálisis peritoneal antes del trasplante renal ¿procedimiento de elección o factor de riesgo?. *Nefrología XX* (3), 202-208, 2000.
63. Bleyer AJ, Burkart JM, Rusell GB, Adams PL. Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 10:154-159, 1999.
64. Ojo AO, Hanson JA, Wolfe RA, Agodoa LY, Leavey SF, Leichtman A, Young EW, Port FK. Dialysis modality and the risk of allograft thrombosis in adult renal transplant recipients. *Kidney Int* 55(5):1952-1960, 1999.

65. Snyder JJ, Kasiske BL, Gilbertson DT, Collins AJ. A comparison of transplant outcomes in peritoneal and hemodialysis patients. *Kidney Int* 62(4): 1423-1430, 2002.
66. Natov SN, Pereira BJ. Hepatitis C in dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 3(4):275-283, 1996.
67. Cendoroglo Neto M, Draibe SA, Silva AE, Feraz ML, Granato C, Pereira CA, Sesso RL, Gaspar AM, Ajzen H. Incidence of and risk factors for hepatitis B virus and hepatitis C virus infection among haemodialysis and CAPD patients: evidence for environmental transmission. *Nephrol Dial Transplant* 10(2):240-246, 1995.
68. Hörl WH, de Alvaro F and Williams PF. Healthcare systems and end-stage renal disease (ESRD) therapies-an international review:access to ESRD treatments. *Nephrol Dial Transplant* 14 (suppl 6): 10-15, 1999.
69. Sennfalt K, Magnusson M, Carlsson P. Comparison of hemodialysis and peritoneal dialysis-a cost utility analysis. *Perit Dial Int* 22(1): 39-47, 2002.
70. Gil Gomez C, Valido P, Celadilla O, Bernaldo de Quiros AG, Mojon M. Validity of a standard information protocol provided to end-stage renal disease patients and its effect on treatment selection. *Perit Dial Int* 19(5):471-477, 1999.
71. Prichard SS. Treatment modality selection in 150 consecutives patients starting ESRD therapy. *Perit Dial Int* 16(1):69-72, 1996.
72. Gadallah MF, Ramdeen G, Torres-Rivera C, Ibrahim ME, Myrick S, Andrews G, Quin A, Fang C, Crossman A. *Adv Perit Dial* 17:122-126, 2001.
73. Roel M. Huisman, Martín G. M. Nieuwenhuizen and Frank Th. de Charro. Patient-related and centre-related factors influencing technique survival of peritoneal dialysis in The Netherlands. *Nephrol Dial Transplant* 17:1655-1660, 2002.
74. Schaubel DE, Blake PG, Fenton SS. Effect of renal center characteristics on mortality and technique failure on peritoneal dialysis. *Kidney Int* 60(4): 1517-1524, 2001.
75. Stack AG. Determinants of modality selection among incident US dialysis patients: results from a national study. *J Am Soc Nephrol* 13(5): 1279-1287, 2002.
76. Manuel Macia Heras. Concepto de diálisis peritoneal, fisiología y anatomía. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 27-32. 2005.
77. Alberto Ortiz Arduán y M^a Teresa Rivera. La diálisis peritoneal en el tratamiento integrado de la insuficiencia renal crónica. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 51-53. 2005.
78. M^a del Castillo Páez, Alfonso Palma. Diálisis Peritoneal continua ambulatoria: realización, indicaciones. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 55-58. 2005.
79. Twardowski ZJ. Peritoneal Dialysis Glossary II. *Perit Dial Int* 8:15-17, 1988.
80. Twardowski ZJ. Peritoneal Dialysis Glossary III. *Perit Dial Int* 10:173-175, 1990.
81. Diaz-Buxo, JA. Evolution of continuous flow peritoneal dialysis and the current state of the art. *Seminar Dial* 14(5):373-373, 2001.
82. Nicanor Vega Díaz, Roberto Gallego Samper, Leocadia Palop Cubillo, Fernando Henríquez Palop. Diálisis peritoneal automatizada. En "MANUAL PRÁCTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL". Editores Francisco Coronel, Jesús Montenegro, Rafael Selgas, Olga Celadilla, Mercedes Tejuca. SEN y SEDEN. Badalona (España). Págs 59-68. 2005.
83. Khanna A, Nolph KD, Oreopoulos DG. *The Essentials of Peritoneal Dialysis*. Kluwer Academic Publishers. The Netherlands. Pag 37-38. 1993.
84. Juergensen PH, Murphy AL, Pherson KA, Chorney WS, Klinger AS, Finkelstein FO. Tidal peritoneal dialysis to achieve comfort in chronic peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 15:125-126, 1999.

85. Juergensen PH, Murphy AL, Pherson KA, Kliger AS, Finkelstein FO. Tidal peritoneal dialysis: comparison of different tidal regimens and automated peritoneal dialysis. *Kidney Int* 57(6):2603-2607, 2000.
86. John M Burkart. Choosing a modality for chronic peritoneal dialysis. UpToDate on line 13.1. Sep 11, 2004.
87. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R. Prowant BF, Ryan LP, Moore JL, Nielsen MP. Peritoneal equilibrium test. *Perit Dial Bull* 7:138-147, 1987.
88. Misra M, Khanna R. Peritoneal equilibration test. UpToDate online 13.1, Dec 27, 2004.
89. Blake PG, Abraham G, Somolos K, Izatt S, Weissgarten J, Ayiomamitis A, Oreopoulos DG. Changes in peritoneal transport rates in patients on long-term CAPD. En: *Advances in Peritoneal Dialysis*, Khanna K, Nolph KD, Prowant BF, et al (Eds), *Perit Dial Bull* 5:3-7, 1989.
90. Rodriguez-Carmona A, Perez-Fontan M, Garcia-Naveiro R, Villaverde P, Peteiro J. Compared time profiles of ultrafiltration, sodium removal, and renal function in incident CAPD and automated peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 44(1):132-145, 2004.
91. Bro S, Bjorner JB, Tofte-Jensen P, Klem S, Almtoft B, Danielsen H, Meincke M, Friedberg M, Feldt-Rasmussen B. A prospective, randomized multicenter study comparing APD and CAPD treatment. *Perit Dial Int* 19(6):526-533, 1999.

TEMA 3. ESTRUCTURA Y NECESIDADES DE UNA UNIDAD DE DIÁLISIS PERITONEAL¹

M. Auxiliadora Bajo, Nicanor Vega, Emilio González-Parra

1. Las Unidades de Diálisis Peritoneal requieren una serie de recursos propios para disponer de una estructura organizativa que permita cumplir sus funciones con unas mínimas garantías. La existencia de un espacio físico adecuado con los recursos materiales necesarios para la atención y educación de los pacientes es imprescindible.
2. El personal de una Unidad de DP es un equipo de profesionales que atienden las necesidades de los pacientes. La colaboración entre el personal médico y de enfermería es indispensable para conducir con éxito un programa de DP.
 - La relación de médico/número de pacientes variará según la dedicación y las cargas asistenciales, pero no deberá ser superior a 30-35 pacientes.
 - El personal de enfermería estará adecuadamente especializado en el manejo de la técnica y en la educación de pacientes. La relación recomendada es de un/a enfermero/a por cada 15 pacientes.
3. El consentimiento informado es un derecho del paciente y una obligación legal del médico. Las Unidades de DP deberán de disponer de los documentos necesarios para este fin.
4. La dinámica asistencial de las Unidades de DP será consensuada entre el equipo médico y el de enfermería y se adecuará a las necesidades de cada lugar. Se establecerán los medios necesarios para atender al paciente de forma programada y ante la existencia de patología urgente. Es recomendable la existencia de una línea telefónica durante 24 horas a la que el paciente pueda recurrir si lo necesita.
5. La existencia de protocolos clínicos de actuación es necesaria para manejar los problemas relacionados con la técnica y sus complicaciones. En su elaboración deben participar el personal facultativo y el de enfermería (cuando se requiera)
6. Las Unidades de DP deberá mantener una relación estrecha con la de Hemodiálisis para poder atender las necesidades temporales de HD que necesiten los pacientes, así como con las Unidades de trasplante.
7. Se deben establecer los mecanismos necesarios para atender a los pacientes de la Unidad de DP que requieran ingreso hospitalario en el Servicio de Nefrología o en otro lugar del hospital.
8. Las Unidades de DP deberán establecer unos marcadores de calidad que se evaluarán de forma periódica

¹ No son posibles recomendaciones basadas en niveles de evidencias A o B

1. INTRODUCCIÓN

La provisión de diálisis peritoneal (DP) por un servicio de Nefrología debe incluir todas sus modalidades, así como la correspondiente a hemodiálisis y el acceso al trasplante renal. Una Unidad de diálisis peritoneal requiere una serie de recursos propios para poder disponer de una estructura organizativa que permita cumplir su función con unas mínimas garantías. La existencia de un espacio físico adecuado con los recursos materiales necesarios para la atención y educación de los pacientes es imprescindible. La formación de un buen equipo médico/enfermería es fundamental para el correcto funcionamiento del programa. Sin estos elementos es difícil poder establecer las estrategias necesarias para conducir con éxito una unidad de DP ¹. Cualquier equipo médico utilizado en estas unidades debe cumplir con todos los requerimientos de seguridad, especificar que su uso está destinado a la DP en caso de que así sea, y llevar la marca CE para indicar que cumple con las exigencias esenciales de la directiva sobre dispositivos médicos 93/42/EEC².

2. ESTRUCTURA FÍSICA Y RECURSOS MATERIALES

La Unidad de DP dispondrá de esta es un área específica dentro del Servicio de Nefrología, siendo recomendable que el acceso a la misma sea cómodo para los pacientes ¹.

2.1. Infraestructura y Espacio Físico

El área dedicada a la Unidad de DP debe tener un ambiente tranquilo y sosegado que proporcione la intimidad y aislamiento necesarios para la atención y enseñanza de los pacientes. Es recomendable que exista una buena iluminación y que sea capaz de transmitir la idea de asepsia. El espacio físico y las infraestructuras requeridas van a depender del número de pacientes atendidos en cada caso, pero hay una serie de elementos indispensables que toda Unidad de DP debe disponer. Algunos de ellos deben de estar ubicados obligatoriamente dentro de la unidad, pero otros pueden estar situados en otro espacio del Servicio de Nefrología o del hospital; pudiendo incluso ser compartidos para el desarrollo de diversas actividades. La optimización del espacio y de los recursos debe ser siempre tenida en cuenta. Es recomendable que todas las

estancias estén debidamente equipadas y acondicionadas para el cuidado del paciente; y que tengan un tamaño suficiente para que se puedan realizar en ellas las labores a las que estén destinadas.

2.1.1. Sala de entrenamiento

El entrenamiento de pacientes en las diferentes técnicas de DP, tanto manual como automatizada, requiere de la existencia de un espacio adecuadamente equipado para este fin. La estancia deberá tener cierto grado de intimidad y aislamiento para evitar las interferencias durante la enseñanza. Es conveniente que este bien iluminada y que transmita la idea de asepsia, evitando la suciedad y la contaminación. En ella deben estar ubicados todos los elementos necesarios para la enseñanza de la técnica y el desarrollo del autocuidado por parte de los pacientes.

El entrenamiento de los pacientes se puede realizar en el propio domicilio, dado el carácter eminentemente ambulatorio de esta técnica. En este caso las necesidades de espacio serán menores, pero siempre es recomendable disponer de un lugar para este fin para pacientes que por diversas circunstancias no puedan ser entrenados en el domicilio.

2.1.2. Sala de intervenciones

Es el espacio donde se implantan y retiran los catéteres peritoneales. El equipamiento debe ser similar al de un quirófano de cirugía ambulatoria programada. En el se pueden realizar maniobras de recolocación del catéter, curas del orificio y otra serie de intervenciones menores que pueden requerir los pacientes. Puede ser compartido con otras actividades nefrológicas hospitalarias, como colocar y retirar catéteres centrales para hemodiálisis y practicar curas.

En el caso de que los catéteres no se coloquen en la Unidad de DP, deberá existir una adecuada coordinación con el Servicio de Cirugía para que atienda las necesidades de los pacientes.

2.1.3. Sala de consultas

La consulta médica y de enfermería debe estar ubicada dentro de la Unidad de DP. Este espacio debe tener el tamaño suficiente para permitir la realización de revisiones médicas o de enfermería. Deberá disponer del material necesario para ese fin.

2.1.4. Sala de exploración y atención a los pacientes

Espacio multifuncional destinado a la exploración y cuidados médicos o de enfermería que los pacientes requieran. En ella se harán las extracciones analíticas, se tomarán muestras del efluente peritoneal para el cálculo de los índices de adecuación, se realizarán los estudios de función peritoneal y se evaluará el orificio de salida del catéter. En esta zona se realizarán los intercambios de DPCA y se dispondrá de cicladoras por si es necesario su uso en algún momento (ultrafiltración intensiva, control de adecuación de diálisis). El número de puestos requeridos para estos fines dependerá del número de pacientes atendidos en cada Unidad.

2.1.5. Sala de espera

Espacio adecuadamente equipado donde permanecen los pacientes y sus acompañantes hasta que son atendidos por el personal de la Unidad.

2.1.6. Cuarto de residuos

Espacio adecuadamente aislado destinado al almacenaje de los elementos sucios. Puede ser compartido con otras partes del Servicio o del hospital.

2.1.7. Almacén

Zona destinada al almacenaje de los materiales y productos requeridos para la realización de la DP. Puede ser compartido con otras partes del Servicio o del hospital.

2.2. Otros recursos

Algunos de ellos imprescindibles para la adecuada atención de pacientes en tratamiento con diálisis domiciliaria.

2.2.1. Línea telefónica

Debe tener acceso exterior directo tanto para realizar llamadas como para recibirlas. Es recomendable la existencia de una línea telefónica disponible las 24 horas del día para la solución de dudas a los pacientes.

2.2.2. Informatización

Indispensable en cualquier Unidad de DP y con acceso tanto para el personal facultativo como el de enfermería. Su mayor o menor implantación estará en función del grado de informatización del hospital y del propio programa permitiendo un mejor control de las actividades asistenciales y proporcionando una mayor eficiencia-eficacia de la Unidad. Sería recomendable la existencia de ordenadores disponibles en la unidad central y en la sala de consulta para programación de visitas, informes de exploraciones complementarias, acceso on-line a laboratorio, registro de eventos infecciosos, programación y descarga del esquema de diálisis programado en la DP automatizada, etc.. Uno de los ordenadores deberá disponer de los elementos y sistemas necesarios para la aplicación de telemedicina si está contemplada en el programa.

2.2.3. Archivo de historias clínicas

Localizado en la unidad, de fácil y rápido acceso para el personal de la unidad o equipo de guardia. Si el grado de informatización de la Unidad lo permite será de tipo electrónico.

2.2.4. Laboratorio

El Laboratorio de Hematología y Bioquímica se hará cargo de las determinaciones analíticas de los pacientes incluyendo el procesamiento de muestras del efluente peritoneal (cálculo de índices de adecuación y estudios de función peritoneal). Es recomendable una relación estrecha con el Laboratorio de Microbiología que analizará cultivos de líquido peritoneal, exudados del orificio de salida, frotis nasales y otras muestras que sean necesarias en cada situación.

3. RECURSOS HUMANOS

3.1. Importancia del equipo

El personal de una Unidad de DP, debe ser considerado en todo momento como un equipo de profesionales que atienden las necesidades de los pacientes y que fomentan su autocuidado. La colaboración entre el personal médico y de enfermería es indispensable para conducir con éxito un programa de DP¹. La elaboración de estrategias comunes, el consenso de protocolos de actuación, la selección de los pacientes, la revisión de sus problemas particulares y la discusión de las pautas a seguir en cada situación se deberán realizar de forma conjunta. La realización de reuniones periódicas entre todo el personal de la Unidad facilitará esta labor y potenciará la sensación de equipo.

3.2. Personal facultativo

La Unidad de DP debe ser conducida por un médico especialista en Nefrología conoedor real de la técnica¹. El periodo durante el cual se encargue del programa debe ser lo suficientemente largo para poder integrarse plenamente y desarrollar un trabajo personal propio.

La relación de médico/número de pacientes variará según la dedicación y las cargas asistenciales, pero no deberá ser superior a 30-35 pacientes. La atención de un número mayor de pacientes condicionará que se descuiden algunas de las tareas de organización, o de otro tipo, indispensables para el buen funcionamiento de la Unidad.

3.2.1. Características recomendables del personal médico

Es muy importante que tenga motivación para desarrollar el programa y capacidad de integración, en el equipo asistencial, a la enfermería. Sería también recomendable que fuera capaz de generar confianza en los pacientes, inquietud para proseguir la actualización médica continuada y para desarrollar estudios clínicos, así como una visión integradora del tratamiento de la insuficiencia renal avanzada.

3.2.2. Responsabilidades y funciones

El médico es el responsable de la atención clínica de los pacientes que de forma indefinida o temporal reciben tratamiento en la Unidad de DP. Su actuación debe

seguir las directrices de los protocolos clínicos asistenciales, siendo responsable de su realización consensuada y de su revisión cuando estos hayan quedado obsoletos. La atención médica incluye:

- Asistencia médica del paciente, inclusión en tratamiento sustitutivo, seguimiento clínico, diagnóstico de las complicaciones asociadas, petición de exploraciones complementarias y tratamiento
- Promoción, vigilancia del cumplimiento y valoración de los estudios programados a los pacientes o de aquellos orientados al diagnóstico y tratamientos de los procesos intercurrentes que pudieran presentarse
- Programación y/o revisión de la prescripción de la terapia en las diferentes modalidades de DP, adecuándola a las necesidades del paciente
- Prescripción del tratamiento farmacológico necesario
- Evaluación y/o inclusión de los pacientes en lista de espera de trasplante renal
- Realización de procedimientos o actos médicos aplicables a los pacientes con fracaso renal agudo tratados con DP
- Asistencia médica directa o colaboración en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes de la Unidad de DP ingresados en el Servicio de Nefrología o en otros servicios del hospital
- Dejar constancia en la historia clínica de toda la información relacionada con la atención al paciente y elaborar los informes clínicos pertinentes

El médico responsable deberá realizar otras labores que incluyen:

- Participación, junto con el resto del equipo, en selección de pacientes incluidos en la técnica y en la supervisión de la información transmitida
- Priorizar, controlar y organizar junto con el equipo de enfermería la programación del entrenamiento de los pacientes, de acuerdo con sus necesidades dialíticas y buscando la mayor eficiencia de la Unidad
- Realizar las tareas administrativas relacionadas con la técnica (notificar al hospital fechas de inclusión y exclusión de pacientes en el programa, elaboración de informes requeridos...)
- Definir los estándares de calidad y evaluar periódicamente los resultados obtenidos, así como potenciar la investigación clínica

- Participar en las tareas de enseñanza y docencia a otros profesionales

3.3. Personal de enfermería

La especialización de la enfermería es imprescindible para el desarrollo, crecimiento y mantenimiento de un programa de DP^{1,3}. Se debe prever un mínimo de un/a enfermero/a por cada 15 pacientes, aunque hay que tener en cuenta las características de los mismos. En el caso de pacientes con comorbilidad asociada importante, edad avanzada, diabetes, requerimiento de apoyo familiar para la diálisis o con escaso apoyo familiar, la relación recomendada podría ser inferior. Para el cómputo total siempre hay que tener en cuenta los periodos de libranza y vacacionales por lo que es necesario un mínimo de dos enfermeros/as. En programas iniciales o muy pequeños es recomendable contar con personal de apoyo adecuadamente entrenado perteneciente al Servicio de Nefrología. En programas grandes y bien desarrollados es recomendable la existencia de un coordinador del grupo de enfermería. Cada paciente deberá tener asignada un/a enfermero/a principal que se encargará de realizar el entrenamiento y será su referente. El resto del equipo actuará como apoyo.

Es necesaria la existencia de personal auxiliar de enfermería que realice las tareas de apoyo asignadas a su categoría profesional. Este puede o no estar directamente adscrito a la Unidad de DP según la estructura organizativa de cada Servicio.

3.3.1. Características recomendables del personal de enfermería

Los profesionales dedicados a esta tarea deberán tener formación completa en enfermería nefrológica y conocer especialmente la DP y sus diferentes modalidades. Es muy importante que estén motivadas por el programa y que tengan capacidad de trabajar en equipo. Deben ser personas preparadas para la enseñanza, siendo especialmente importante la aptitud docente y la capacidad de comunicación. Además es recomendable que sean personas maduras, pacientes, con iniciativa, coherencia, flexibilidad, imaginación, capacidad de innovación y estímulo^{1,3}.

3.3.2. Responsabilidades y funciones

La labor de la enfermería es imprescindible para la existencia de un programa de DP. Sus funciones son múltiples e incluyen tareas asistenciales, administrativas, docentes

e investigadoras, muchas de las cuales las realizará en colaboración con el equipo médico^{1,3}. Las actividades a desarrollar son numerosas e incluyen entre otras:

- Diseñar y llevar a cabo los programas de entrenamiento de los pacientes en las diferentes modalidades de DP y reforzar el proceso de aprendizaje cuando sea necesario
- Fomentar el autocuidado de los pacientes en todos los aspectos (recomendaciones dietéticas, toma de medicación, realización de la técnica de diálisis, cuidado del orificio, prevención de complicaciones...), buscando el mayor grado de rehabilitación del paciente
- Responsabilizarse de la continuidad de los cuidados en el domicilio
- Programar y realizar visitas domiciliarias
- Manejar adecuadamente las complicaciones relacionadas con la técnica
- Registrar en la historia clínica la información relacionada con la atención al paciente
- Colaborar con el equipo médico en las tareas administrativas y en la planificación del funcionamiento de la Unidad
- Participar en la evaluación de los resultados clínicos y en la investigación clínica
- Colaborar en las tareas de enseñanza y docencia a otros profesionales

3.4. Personal no sanitario

La unidad de DP debe contar con el apoyo de una secretaria y del personal subalterno del hospital necesario (celadores, limpiadoras..), para que realicen las tareas propias de su categoría profesional. Es importante contar también con la colaboración de los profesionales del Servicio de Informática.

Otros profesionales que participan en el cuidado de los pacientes en DP y con los que los miembros de la Unidad deben de colaborar son los asistentes sociales, psicólogos y dietistas.

4. ESTRATEGIA Y LOGÍSTICA

4.1. Consentimiento informado

El consentimiento informado (CI) es un derecho del paciente y una obligación legal del médico. Todo paciente que inicia una terapia renal sustitutiva deberá firmar un CI en el que figure que ha sido informado sobre las diferentes opciones de tratamiento existentes para su insuficiencia renal; y en el caso que opte por la DP deberá firmar otro documento (o el mismo) en el que se le informe sobre las modalidades de la técnica, sus complicaciones y sus riesgos. Además, durante su periodo de tratamiento en la técnica, deberá ser informado de todas las opciones diagnósticas y terapéuticas disponibles para las complicaciones que surjan y firmar el CI si en alguna ocasión se requiere. La implantación y retirada del catéter peritoneal requiere también la firma de un CI.

Los CI serán elaborados por los médicos de la Unidad y deberán ser aprobados por el Comité ético del hospital.

4.2. Dinámica asistencial

La dinámica asistencial de la Unidad será consensuada entre el equipo médico y el de enfermería y se adecuará a las necesidades de cada Unidad. Se establecerán las tareas que debe realizar cada miembro del grupo y es recomendable la programación de reuniones periódicas para evaluar resultados y hacer las modificaciones pertinentes.

4.2.1. Atención paciente ambulante

Se establecerán una serie de rutinas para programar las analíticas, exploraciones complementarias, estudios de función peritoneal y de adecuación de diálisis, revisiones médicas y de enfermería. La frecuencia de estas actividades variará en función de cada prueba y de las características de cada paciente.

4.2.2. Atención a las urgencias

La Unidad de DP deberá estar preparada para atender a los pacientes que acudan con algún problema urgente, relacionado o no con la técnica, durante su horario habitual. Además, estos pacientes requieren una atención continuada especializada durante 24 horas, que debe estar resuelta, tanto a nivel médico como de enfermería, mediante un

sistema de guardias. La existencia de una línea telefónica puede resolver muchos problemas sin que el paciente tenga que acudir al hospital.

4.3. Protocolización

El protocolo clínico asistencial de una Unidad de DP es el conjunto de criterios y normas con que el equipo asistencial (médico/enfermería) maneja la técnica y sus complicaciones. Estos protocolos sirven para homogeneizar las conductas y deben estar consensuados y sometidos a un continuo proceso de actualización en base a la propia experiencia y a la literatura científica¹. Es muy importante que sean claros y que estén accesibles a todo el personal sanitario que pueda participar en el cuidado de los pacientes tratados con DP. Algunos de los protocolos necesarios en una Unidad de DP serían:

- Implantación y/o retirada del catéter peritoneal. Cuidados antes y después de su implantación y/o retirada
- Cuidados y evaluación del orificio de salida
- Técnica de intercambio manual
- Técnica de diálisis peritoneal automatizada
- Enseñanza de las técnicas de DP al paciente
- Estudios de función peritoneal
- Adecuación de diálisis en las distintas técnicas
- Evaluación del estado nutricional
- Medida de la presión intraabdominal
- Diagnóstico y tratamiento de peritonitis
- Diagnóstico y tratamiento de la infección del orificio de salida
- Administración de fármacos intraperitoneales
- Administración de uroquinasa intracatéter
- Tratamiento de la anemia
- Manejo de la osteodistrofia renal
- Evaluación del paciente para trasplante
- Administración de rHuEPO.
- Administración de ferroterapia iv
- Problemas de drenaje – infusión.
- Problemas de pared abdominal, hernias y fugas
- Cambio de prolongador

- Higiene y baño en mar o piscinas.
- Visita domiciliaria
- Misceláneas: desconexión-rotura del prolongador, corte del catéter, líquido hemático, etc.,.

4.4. Atención telefónica

La atención telefónica durante las 24 horas resulta fundamental, pues ayuda al paciente a sentirse constantemente atendido³. Inicialmente deberá ser atendida por el personal de enfermería, que muchas veces puede resolver el problema sin que el paciente tenga que desplazarse al hospital. Cuando la Unidad de DP esté abierta, lo atenderá el personal específico de la misma, y el resto del día habrá alguien designado para atender las urgencias de los pacientes. Todo el personal implicado deberá conocer los protocolos de DP.

Los nuevos modelos de teléfono, que incorporan imágenes, pueden contribuir a que esta atención sea más personalizada y segura.

4.5. Telemedicina y tele asistencia

La telemedicina es el resultado de la integración de las ciencias médicas con el desarrollo de las telecomunicaciones y la informática y su aplicación en las diferentes actividades del sector de la salud.

Su aplicación requiere de elementos y sistemas de alta tecnología y calidad que permitan la atención a domicilio individualizada para cada paciente.

Un sistema de teleasistencia integrada requiere que:

- Sea de fácil aprendizaje y manejo, tanto por el paciente como por el personal del centro.
- Tenga capacidad de control, comunicación y diagnóstico; tanto a través de la teleconsulta como de la recepción remota de los datos de las terapias realizadas por el paciente
- Capacidad de teleprescripción

La implantación en el futuro de estas técnicas en las Unidades de DP deberá realizarse de forma individualizada teniendo en cuenta las necesidades de cada paciente.

4.6. Relación con la Unidad de Hemodiálisis

Los pacientes tratados con DP pueden precisar ser transferidos de forma transitoria a hemodiálisis por diversos motivos como cambios de catéteres, descansos peritoneales, cirugías abdominales etc. En cualquiera de los casos, las Unidades de HD deberán contar con puestos disponibles para estos menesteres y facilitar el acceso de los pacientes a las mismas.

4.7. Relación con la Unidad de Trasplante

La Unidad de DP tiene que tener contactos con una Unidad de trasplante para que los pacientes que lo requieran sean incluidos en las listas de espera. Debe ser considerado el trasplante renal o los combinados de diferentes órganos en función de las necesidades de cada paciente.

4.8. Relación con otros Servicios

La Unidad de DP deberá mantener buenas relaciones con todos los servicios implicados en el cuidado de los pacientes en DP.

4.9. Relación con Atención primaria

La relación con los equipos de atención primaria es conveniente dado el carácter domiciliario de esta técnica de diálisis. Esta relación deberá potenciarse en el futuro para conseguir una mejor atención domiciliaría de los pacientes en DP.

La existencia de una comunicación fluida con los asistentes sociales es también recomendable ya que los problemas socios-sanitarios son frecuentes en este tipo de pacientes.

5. HOSPITALIZACIÓN DEL PACIENTE DE DP

El paciente de DP puede requerir hospitalización por complicaciones relacionadas o no con la técnica de diálisis. La patología que ocasione el ingreso hospitalario determinará si el paciente puede o no ser ingresado en el Servicio de Nefrología. En cualquier caso,

deben de establecerse los mecanismos organizativos necesarios para que el paciente sea atendido adecuadamente.

5.1. Atención al paciente ingresado en el Servicio de Nefrología

La atención del paciente deberá realizarse por personal médico y de enfermería perteneciente o no a la Unidad de DP, aunque siempre debidamente entrenado en el cuidado de estos pacientes y conocedor de las técnicas de la DP. En el caso de pacientes en DPA, se valorará la posibilidad de ser tratados con técnica manual (tras ajustar el esquema de diálisis), si las circunstancias y la organización del servicio así lo requieren.

5.2. Atención al paciente de DP ingresado en otro Servicio

El personal de la Unidad de DP o del Servicio de Nefrología colaborará en el cuidado del paciente ingresado en otro servicio, atendiendo especialmente los problemas relacionados con la técnica. Las técnicas de DP serán realizadas por enfermeras/os conocedores de las mismas.

6. INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA

La investigación clínica debe estar incluida en el proceso asistencial ya que debe tenderse a la máxima protocolización con objeto de que el análisis de la experiencia acumulada permita extraer conclusiones válidas y aplicables en la práctica clínica diaria. Esto es altamente recomendable para conocer los puntos fuertes y débiles de la actuación clínica y poder así mejorar la atención a los pacientes.

La formación continuada del propio personal es también necesaria para poder introducir nuevos avances que redunden en una mejora de la calidad asistencial.

La formación de otros profesionales médicos y de enfermería del propio servicio, o de otros servicios, en periodo de formación o que se inician en la diálisis peritoneal, no debe ser tampoco ajeno al proceso asistencial. Al ser una técnica domiciliaria debería ser un objetivo la comunicación y formación de los profesionales de medicina primaria que atienden como médicos de atención primaria estos pacientes.

Todas estas labores serán realizadas tanto por los facultativos como por las enfermeras de las Unidades de Diálisis Peritoneal.

7. MARCADORES DE CALIDAD

El incremento de los costes del tratamiento renal sustitutivo y el aumento de la demanda hacen cada vez necesario conseguir la máxima eficiencia entre los recursos consumidos y los resultados clínicos obtenidos. Toda Unidad de DP deberá establecer unos marcadores de calidad que se evaluarán de forma periódica³. Estos marcadores permitirán conocer los resultados obtenidos y poder hacer comparaciones entre las diferentes unidades. Los marcadores que se pueden monitorizar son diversos y los podemos dividir en grupos fundamentales⁵:

7.1 Indicadores de resultados globales

7.1.1. Tasa de mortalidad:

Porcentaje de pacientes fallecidos en un año en relación con el número total de pacientes tratados en el mismo periodo de tiempo.

Se puede establecer la razón de mortalidad estandarizada definida como el cociente entre el número de muertes observadas en el año y el esperado si tuvieran la misma población patrón (considerando los pacientes de los registros españoles de enfermos renales.⁵

7.1.2. Tasa de hospitalización:

Porcentaje de pacientes ingresados en un año en relación con el número total de pacientes tratados en el mismo periodo de tiempo.

Se puede establecer la razón de hospitalización estandarizada definida como el cociente entre el número de hospitalizaciones observadas en el año y el esperado si tuvieran la misma población patrón (considerando los pacientes de los registros españoles de enfermos renales⁵.

También se deberá conocer la estancia media de los ingresos hospitalizados

7.1.3. Proporción de pacientes de la lista de trasplante renal que son trasplantados durante un año (%)

7.1.4. Incidencia de peritonitis:

Número de episodios de peritonitis en relación con los pacientes en riesgo en un periodo de tiempo determinado. Se deberá expresar en episodios/paciente/mes o episodios/paciente/año.

También se recogerá el porcentaje de recaídas y de peritonitis catéter dependiente. Es recomendable conocer la incidencia de peritonitis por modalidad de DP (DPA o DPCA) y por los distintos sistemas de diálisis utilizados, así como los gérmenes causantes de las infecciones⁶.

7.1.5. Incidencia de infecciones del orificio de salida

Número de episodios de infecciones del orificio de salida del catéter peritoneal en relación con los pacientes en riesgo en un periodo de tiempo determinado. Se deberá expresar en episodios/paciente/mes o episodios/paciente/año⁶.

También se recogerán los gérmenes causantes de las infecciones.

7.2. Indicadores relacionados con la prescripción terapéutica

Se incluirán entre otros:

7.2.1. Anemia: cifra media de hemoglobina, porcentaje de pacientes que utilizan eritropoyetina y dosis media utilizada

Se pueden estandarizar los datos en relación con los recomendados por las diferentes guías clínicas de DP⁷.

7.2.2. Adecuación de diálisis: cifras media de los índices de adecuación (KT/V y aclaramiento de creatinina semanal corregido para superficie corporal)

Se pueden estandarizar los datos en relación con los recomendados por las diferentes guías clínicas de DP⁸.

7.2.3. Osteodistrofia renal: cifras medias de los valores de calcio, fósforo, aluminio y hormona paratiroidea.

Se pueden estandarizar los datos en relación con los recomendados por las diferentes guías clínicas de DP⁹.

7.2.4. Hiperlipemias: cifras medias de los valores de colesterol y triglicéridos y porcentaje de pacientes tratados con hipolipemiantes.

Se pueden estandarizar los datos en relación con los recomendados por las diferentes guías clínicas de DP¹⁰.

BIBLIOGRAFIA

1. M García, E Ponz, J Ramírez. Organización de un programa de diálisis peritoneal. En: La diálisis peritoneal. 2ª edición. Ed. J. Montenegro, J. Olivares. pp 13-26. Editorial Dibe, S.L., 1999
2. Peritoneal dialysis guidelines. General guidelines. Nephrol Dial Transplant 20 (suppl 9): ix2, 2005
3. L Uttley, B Prowant. Organization of a peritoneal dialysis programme. The nurses' role. En: Textbook of peritoneal dialysis. Second edition. Ed. R Gokal, R Khanna, R Krediet, K Nolph, pp 363-386. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht 2000.
4. K Lopez-Revuelta, S Lorenzo, E Gruss, MV Garrido, JA Moreno Barbas. Aplicación de la gestión por procesos en nefrología. Gestión del proceso hemodiálisis. Nefrología 22(4): 329-339, 2002.
5. M Ceballos, K López-Revuelta, R Saracho, F García-López, P Castro, JA Gutiérrez, E Martín-Martínez, R Alonso, R Bernabéu, V Lorenzo, M Arias, T Sierra, C Estebanez, M Lara, M Cleries, E Vela, MJ García-Blasco, O Zurriaga, C Vázquez, A Sánchez-Casajús, R Rodado, J Ripoll, JL Asín, A Magaz. Informe de diálisis y trasplante correspondiente al año 2002 de la Sociedad Española de Nefrología y registros autonómicos. Nefrología 25 (2): 121-129, 2005..
6. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, Kuijper EJ, Li PK, Lye WC, Mujais S, Paterson DL, Fontan MP, Ramos A, Schaefer F, Uttley L; ISPD Ad Hoc Advisory Committee. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. Perit Dial Int. 25(2):107-131, 2005.
7. Revised European Best Practice Guidelines for the Management of Anaemia in Patients with Chronic Renal Failure. Nephrol Dial Transplant 19 (suppl 2): ii1-ii49, 2004.
8. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines: Update 2000. Am J Kidney Dis 37 (Suppl 1):S1-S236, 2001.
9. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 42 (Suppl 3): S1-201, 2003.
10. K/DOQI clinical practice guidelines for management of dyslipidemias in patients with kidney disease. Am J Kidney Dis 41 (Suppl 3):I-IV, S1-91, 2003.

TEMA 4. DINAMICA ASISTENCIAL EN LA UNIDAD DE DIALISIS PERITONEAL

Vicente Pérez-Bañasco, Héctor García-Pérez, M. Auxiliadora Bajo

La Unidad de Diálisis Peritoneal debe estar incluida en un Servicio de Nefrología, y debe ser referencia para toda la población de su área geográfica.

Es especialmente deseable la existencia de un equipo específico para la implantación del catéter peritoneal. Cuando este tiene la experiencia adecuada es más influyente en los resultados que el tipo de catéter o el método de implantación (Evidencia C)

El entrenamiento a pacientes en diálisis peritoneal forma parte de las tareas de Enfermería. El protocolo de actuación debe contar con un plan escalonado en etapas de aprendizaje, que sea flexible y adaptable a las necesidades de cada paciente, y con un manual de entrenamiento y complicaciones de la técnica y de los principales problemas y sus soluciones disponible para el paciente.

La revisión, o visita programa, a la UDP es una de las principales actuaciones a realizar, ya que en ella se actualizará la situación general, tanto en el aspecto médico como en los cuidados de enfermería. Se investigaran los Indicadores clínico-analíticos, interpretados por el nefrólogo; aspectos de una correcta práctica de la técnica, que revisará enfermería y finalmente control de la calidad de la técnica.

Es imprescindible que los pacientes contacten con el personal sanitario (nefrólogo/enfermera) de un modo fácil.

Los pacientes deben disponer de información sobre las circunstancias en las que deben consultar o acudir urgente a la UDP.

1. CONSIDERACIONES GENERALES

La Unidad de Diálisis Peritoneal (UDP) debe estar incluida en un Servicio de Nefrología. Este, a su vez, debe ser referencia para una población determinada; por lo tanto debe tener, como clientes básicos, a toda la población de su área geográfica; además de cualquier otro ciudadano, transeúnte o desplazado, que lo demande o necesite, incluso a los no protegidos por el sistema sanitario público ¹.

La llegada a la UDP debe hacerse en el contexto de las normas de actuación del Servicio de Nefrología, siendo deseable que la captación sea preferentemente desde la Consulta de Prediálisis ¹. La relación, con esta, debe estar inmersa en un programa de actuación normalizado por los protocolos correspondientes.

Una vez asumido el paciente en el programa de Diálisis Peritoneal (DP), debe quedar incluido en una organización continua y compartida, de trabajo asistencial, con la intervención de cuantas unidades funcionales disponga el sistema local, quedando inmerso en el que debe considerarse “Proceso asistencial de la IRC”, al igual que pacientes en HD o TR y por tanto sometida a la dinámica funcional y asistencial que permita la máxima eficiencia de este tratamiento sustitutivo.

2. DINÁMICA FUNCIONAL

La UDP estará envuelta en las actuaciones administrativas y clínicas que el Servicio de Nefrología tenga ofertadas:

En el aspecto Administrativo, dispondrá aspectos organizativos, que regulen la citación puntual, evitando aglomeraciones o tiempos muertos; se dispondrá en la agenda de los circuitos de derivación adecuados, para que el paciente sepa cuando y donde acudir a solicitar la demanda necesaria. El paciente dispondrá del informe clínico adecuado, a ser posible informatizado, que pueda ser consultado por cualquier facultativo del servicio en caso de urgencia o alarma de trasplante. Estará incluida en los circuitos de investigación y docencia como las demás unidades del servicio. Se dispondrán las facilidades oportunas para el transporte, comunicación con los proveedores de material fungible, agentes sociales, etc.,

En el aspecto Clínico se tendrá abierto el circuito completo de opciones asistenciales, desde la comunicación con cualquier proveedor externo (urgencias, centro de salud, otros hospitales, etc.), hasta la relación con las demás consultas o unidades de diálisis del servicio; incluidas las opciones o necesidades de hospitalización. Se dispondrá de los protocolos para las actuaciones más frecuentes o trascendentes.

Las posibilidades de actuación, a estos pacientes, podrán desarrollarse mediante cita programada, preferente o urgente, tanto en régimen ambulatorio como en hospitalización. En resumen la asistencia tendrá la consideración de Integral y Continuada, como corresponde a una actuación clínica muy especializada, en la que la buena práctica clínica influye significativamente en la supervivencia de la técnica.

3. DINÁMICA ASISTENCIAL

El modelo asistencial de la UDP debe considerar, tanto al paciente “candidato a la técnica”, como al “paciente que ya está” en ella; ambas pueden estar solapadas y las dos necesitan actuaciones específicas para la buena marcha del proceso. Desde esta circunstancia se inicia una amplia oferta de actuación para el equipo de enfermería de la UDP

4. ACTUACIONES SOBRE EL CANDIDATO A LA TÉCNICA

En la UDP, se debe disponer de una adecuada “información clínica” del paciente, de una normativa para la “implantación del acceso peritoneal”, y un “programa de enseñanza”. El personal de Enfermería de la UDP debe conocer todo el procedimiento a seguir, tanto en el “candidato” como en el ya incluido en la técnica.

4.1. Información sobre el paciente:

Todo paciente que vaya a iniciar tratamiento con DP debe disponer de una historia clínica completa. Esta debería llegar procedente de la unidad emisora; pero si así no fuese, la Unidad de DP deberá desarrollar dicha historia

En la historia clínica se incluirá:¹

- Antecedentes familiares de enfermedades renales, presencia de factores de riesgo vascular. Antecedentes personales de enfermedades renales, cardiovasculares y de otro tipo. Alergias. Intervenciones quirúrgicas, especialmente abdominales. Tratamientos farmacológicos actuales y previos.
- Enfermedad actual y anamnesis por aparatos.
- Examen físico completo, incluyendo peso y talla, TA en ambos brazos, existencia de pulso en las 4 extremidades, buscar soplos carotídeos, abdominales y femorales.
- Exploraciones complementarias:
 - o Rx tórax y simple de abdomen
 - o ECG
 - o Fondo de ojo
 - o Eco abdominal

- Hemograma completo. % reticulocitos, % hematíes hipocromos.
 - BQ sangre completa: glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, reserva alcalina, proteínas totales, albúmina, ácido úrico, bilirrubina, colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos, transaminasas, gamma GT, ferritina, índice de saturación de transferrina. Proteína C reactiva. En determinados casos puede ser necesario determinar niveles de vit. B12 y Ac. Fólico intraeritrocitario.
 - BQ orina con proteinuria 24h o cociente albúmina /creatinina
 - Sedimento urinario
 - Marcadores de osteodistrofia renal: PTH, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo
 - Marcadores virales: batería completa VHB, anticuerpos anti VHC, anti VIH
 - Cálculo del CCr preferiblemente por la media del aclaramiento de urea y creatinina en orina de 24 horas *(véase European Best Practice Guidelines: NDT vol 17, suppl 7, july 2002). Alternativamente, la ecuación MDRD. Otras, aunque menos precisas: aclaramiento de creatinina en orina de 24 h y fórmula de Cockcroft-Gault.
- Se explicará la importancia del adecuado control de la presión arterial y la glucemia, en caso de diabetes, para la evolución de su enfermedad renal progresiva
 - Se facilitarán unas indicaciones dietéticas especialmente en relación con el potasio, la ingesta de proteínas, sal y fósforo
 - Tras la inclusión en DP, se iniciará en los posibles candidatos a trasplante renal el estudio para su inclusión en lista. Los pacientes con anomalías renales o urinarias que supongan problemas para la futura inclusión en lista de espera de trasplante renal serán enviados al urólogo para valoración previa
 - El paciente debería disponer de un acceso adecuado para diálisis con al menos un mes de antelación a la entrada del programa de diálisis crónica

4.2. Implantación y cuidados del acceso peritoneal:

El éxito de la técnica de DP dependerá, en gran medida, del acceso peritoneal (ver Cap. 5).

Es especialmente deseable la existencia de un equipo específico para la implantación del catéter peritoneal, ocurriendo que cuando este tiene la experiencia adecuada es más influyente en los resultados que el tipo de catéter o el método de implantación.

4.3. Enseñanza

El entrenamiento a pacientes en diálisis peritoneal forma parte de las tareas de Enfermería. El entrenamiento de los pacientes tiene que tener en cuenta unas características especiales:

- En el periodo de entrenamiento, en general, los pacientes se encuentran “urémicos”, y su capacidad para concentrarse y aprender puede estar disminuida, siendo necesario más repeticiones y clarificaciones de la información.
- Cada paciente es distinto y tendrá que ser adaptado a la edad, inteligencia, habilidad y conocimientos previos.

La evaluación de los conocimientos será parte integral del programa de entrenamiento y se contará con la posibilidad de reciclaje de forma regular, junto con la adaptación de modificaciones en los diferentes protocolos (peritonitis,...).

5. ACTUACIONES SOBRE EL PACIENTE EN LA TÉCNICA

Una vez que los pacientes han finalizado su enseñanza y se han realizado todas las gestiones administrativas, necesarias para la disponibilidad en su domicilio del material a utilizar, el paciente debe ser considerado ya “paciente en la técnica”. Desde este momento debe existir respuesta a todas las necesidades, dudas y actuaciones que no puedan ser resueltas por el paciente, e incluso a las que este pueda realizar pero pueda necesitar un recordatorio o aclaración.

La definición de la técnica, como un modelo de tratamiento domiciliario, no excluye la necesidad de la vigilancia periódica. De hecho la bondad del programa se basa en el continuo seguimiento, control y contacto que los pacientes puedan tener con la UDP. Ello implica actuaciones sincronizadas entre unidad y paciente, de las que pueden deducirse actuaciones específicas del personal de enfermería y actuaciones a

desarrollar por el paciente. Todas ellas deben incluir la posibilidad de que el paciente pueda resolver cualquier duda, en cualquier momento, bien por asistencia física directa o telefónica.

Las actuaciones de enfermería y pacientes se engloban en las opciones de Visitas a la UDP, Visita Domiciliaria y Contactos telefónicos

5.1. Visitas a la unidad de diálisis peritoneal:

Pueden distinguirse actuaciones según las circunstancias clínicas o incluso el comportamiento del paciente en la técnica. De este modo se debe asumir unas Visitas Iniciales (primera visita), las Visitas Programadas y las Visitas Urgentes.²

5.1.1. Primera visita

Cuando el paciente ha sido enviado a domicilio, por primera vez, debe ser visto en un tiempo breve, una semana ó dos semanas, para comprobar que el desarrollo de la técnica sigue el modelo recomendado.

5.1.2. Visitas programadas

La revisión, o visita programada, a la UDP es una de las principales actuaciones a realizar, ya que en ella se actualizará la situación general, tanto en el aspecto medico como en los cuidados de enfermería. La frecuencia y el contenido de esta visita serán variables conforme a los protocolos de la UDP, pero sobre todo a la situación clínica, o frecuencia de complicaciones en el paciente. Una visita por mes es la media en los primeros tiempos, posteriormente pueden programarse a mas largo plazo si el paciente mantiene una evolución clínicamente estable.

En este tipo de visita se investigaran todos los aspectos claves de la técnica, desde los Indicadores clínico-analíticos, interpretados por el nefrólogo; aspectos de una correcta práctica de la técnica, que revisará enfermería y finalmente control de la Calidad de la técnica

- *Indicadores clínicos analíticos:*

Son los parámetros básicos de la evolución de la técnica. Deben considerarse cuantos y cuando realizarlos.

Contenido y Frecuencia: ¹

Mensual / Bimensual: Sintomatología clínica, exploración física, datos de DP y

- Hemograma completo con BQ sanguínea: Urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, reserva alcalina, glucosa, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, ácido úrico, transaminasas, fosfatasa alcalina, ferritina, índice de saturación de transferrina, proteína C reactiva, bilirrubina, Gamma GT, colesterol, triglicéridos
- Trimestral/Cuatrimestral: Función renal residual y los aclaramientos peritoneales de urea y creatinina. y siempre que se produzca algún cambio en el esquema de diálisis. PTH al menos semestralmente.
- Semestral/Anualmente: Estudios de transporte peritoneal, especialmente necesarios para las técnicas automáticas, donde se acortan los tiempos de permanencia del líquido peritoneal. Marcadores virales (VHB, VHC, VIH): Al menos 1 vez al año.

- *Control del desarrollo de la técnica por enfermería* ²

En las visitas programadas a la UDP se revisará el correcto desarrollo de la práctica de la técnica, mediante el análisis de una serie de parámetros que orientan especialmente el buen hacer por parte del paciente, además de dar importantes pistas sobre alteraciones funcionales, ambientales o sobre potenciales problemas.

- Estado físico, psíquico y aspectos funcionales de la técnica: Peso, TA, ultrafiltración, molestias locales, aspecto del orificio, del acceso peritoneal, del LP, toma de muestras programadas, observación del ánimo y disposición del paciente, de la familia, información sobre aspectos de la vida familiar, laboral, escolar, etc. Detalles que deben ser recogidos en una hoja de seguimiento, propia de enfermería, junta o separada de la historia médica del paciente.
- Control de peso: Es otra de las figuras claves del seguimiento de la técnica. Por sí solo está expresando distintas circunstancias clínicas y funcionales: Funcionamiento del peritoneo (UF correcta o incorrecta), sobrealimentación (exceso de ingesta sólida o líquida), peligro de sobrecarga cardíaca (edema significativo), etc. Sobre él se insistirá, en su significado, en la forma de

realizarlo, momento del día, condiciones de ropa, comprobación de fiabilidad de la balanza, etc. En ese contexto deben explicarse cuáles son los límites sobre los que debe plantearse una consulta telefónica a la UDP.

- Recogida de muestras en las revisiones: En las revisiones periódicas y según las normas de la unidad de DP se solicitarán controles analíticos. Las tres muestras básicas de este control serán sangre, orina y LP.

El paciente citado, acudirá habiéndose realizado sus cambios habituales. La orina de 24 horas, recogida conforme a protocolo local. Con la bolsa de LP drenada, en el primer cambio de la mañana, que deberá aportar completa, con la protección adecuada para evitar derrame o contaminación, por si procede realización de cultivo de la misma. Es importante que, tanto si la toma de muestras se hace en la Unidad o en la recepción de Laboratorio General, las muestras estén perfectamente identificadas. Este grupo de actuaciones incluirán las pruebas funcionales, TEP, TAC, al menos una por año.

- Comprobación del aspecto higiénico del paciente: Todos los pacientes deben seguir un mínimo de cuidados higiénicos. En este contexto seguiremos diferenciando el aseo corporal total, el lavado de manos y el de orificio del catéter.

Seguiremos insistiendo en la ducha diaria, o frecuente, incluyendo en ese lavado el acceso peritoneal, disponiendo el uso de prendas personales de secado. En cuanto a las manos, se comprobarán que se mantienen las medidas de asepsia explicadas en el programa de enseñanza y se realizará ante toda situación próxima a manipular el acceso peritoneal. Finalmente, la estrella de la higiene es el orificio del catéter, de él interrogaremos sobre los cuidados que se les dispensa en domicilio, insistiendo en que sea tratado con las máximas medidas de asepsia, indicadas en la enseñanza.

- Cambios de prolongador: Dado que el prolongador no es de un material inalterable y está sometido a distintas maniobras de manoseo, torsiones, etc., se aconseja un cambio del mismo cada 6 a 8 meses, aunque estos periodos dependen del uso o cuidados que se haga por parte de paciente. Por sentido práctico se aprovechará una de las visitas programada para realizarlo. Naturalmente los aspectos técnicos del cambio guardará todas las

recomendaciones indicadas como preventivas en cuanto a asepsia y que son expuestas en otro capítulo de estas Guías.

- Administración de fármacos en las bolsas: En las visitas periódicas se deberá recordar la técnica de esta maniobra ya que, en ocasiones el paciente deberá realizarlo en algún momento en su domicilio, y al no ser una actuación diaria, debemos insistir en el dominio de su práctica correcta. De igual modo insistiremos en lo que puede o no se puede poner por esta vía, tanto en cuanto al tipo de fármaco, como a la dosis exacta que cada fármaco exige.

- *Calidad de la DP*

Conocer la calidad de diálisis peritoneal debe ser una intención de la UDP, porque a través de ella sabremos si el desarrollo de la misma transcurre por los caminos adecuados. Pueden monitorizarse diferentes indicadores: los expuestos a continuación orientan en tanto en el aspecto individual del paciente, como en el desarrollo general del programa de la UDP. ¹

- Dosis de Diálisis Peritoneal: La dosis de diálisis es un factor fundamental que influye en la supervivencia del paciente de DP. Deben cumplirse los estándares descritos en las diferentes guías de diálisis de las sociedades científicas europeas y/o americanas.
Debe marcarse un Estándar: > 75% de los casos con Kt/V semanal de urea de 1,7 y aclaramiento de creatinina de 55 litros /semana.
- Anemia: Alcanzar una Hemoglobina entre 11-13 g/dl (Hematocrito entre 33-36%), Ferritina >150mg/dl, índice de saturación de Transferrina >25%. Con un porcentaje de células hipocromas <10%.
Debe marcarse un Estándar: > 80% de los pacientes con Hb entre 11-13 gr/dl.
- Mortalidad en diálisis peritoneal: Conocer la mortalidad de pacientes en diálisis peritoneal con el objetivo de mejorar los criterios de selección del candidato y el seguimiento domiciliario.
Debe marcarse un Estándar: < 25% de éxitus en el total de los pacientes que hayan recibido DP en el año.

- Tasa de peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal: Siendo un importante objetivo disminuir la tasa de peritonitis, es necesario conocer la incidencia de esta por periodos determinados.
Debe marcarse un Estándar: < 1 episodio/24 meses/paciente. Puede referir a un año como < 0,6 episodio/año.
- Accesibilidad de los pacientes en diálisis peritoneal al personal sanitario.
Siendo una de las bondades de la técnica la posibilidad de resolver dudas o problemas, se hace imprescindible que los pacientes contacten con el personal sanitario (nefrólogo/enfermera) de un modo fácil.
Debe disponerse un Estándar: >80% satisfechos/muy satisfechos por las posibilidades de contacto.
- Apoyo al trasplante
Los pacientes candidatos a este tratamiento, deberán tener cumplimentado los protocolos pretrasplante correspondientes. Desde la UDP se procurará disponer la información y apoyos necesarios para dicha situación.

5.1.3. Visitas urgentes:

En el programa de enseñanza, o en las revisiones posteriores, y conforme a que se conozcan las peculiaridades o patología asociada a cada paciente, estos deben disponer de información sobre las circunstancias en las que deben consultar o acudir urgente a la UDP. Siempre se procurará, si el horario lo permite, que primero se contacte por teléfono con el personal de la UDP. Con frecuencia esta actuación resuelve la mayor parte de las urgencias y sobre todo orienta sobre los pasos a seguir para resolver lo mejor posible el evento. Naturalmente es preciso tener diferenciada las situaciones urgentes dependientes de la enfermedad base, de las dependientes de la técnica de DP. Las actuaciones más significativas que pueden reclamar urgencia podemos diferenciarlas:²

- *Situaciones de urgencia obligada*
 - Sospecha de peritonitis: Dada la importancia que tiene, en su evolución, la actuación precoz sobre la misma, debe asumirse como una urgencia
 - Mal funcionamiento habitual en los drenajes que se acompañen de sobre peso o disnea: Este último síntoma debe reflejarse siempre como de

necesaria interpretación por el paciente, bien para consultar lo antes posible o para delimitar sus causas y su solución, a veces telefónica.

- Ultrafiltración excesiva, que pueda acompañarse de mareos, pérdida de conocimiento, sensación de opresión precordial, etc., que puedan conducir a equívocos en la técnica y estar asociada a peligro de angor, fibrilación, etc.
- *Situaciones de urgencia diferida*
 - Alteraciones bruscas en la entrada o salida de LP
El paciente debe conocer sus posibles causas y actuar sobre ellas, consultando en caso de no resolución del problema.
 - Presentación de fiebre desconocida, episodios diarreicos, cambio brusco en el aspecto o color del LP, etc
Del resultado de estas situaciones se puede derivar la posibilidad de ingreso hospitalario que obligara a disponer y proporcionar todo lo necesario para el mantenimiento del tratamiento dialítico durante el mismo.

5.2. Visitas a domicilio

El conocimiento del entorno del paciente ayuda a comprender mejor su situación y evolución, así como las razones u origen de algunos de los problemas que puedan producirse en su evolución.

5.3. Contactos telefónicos

La opción de poder contactar directamente por teléfono con el paciente, y este con la UDP, es otra pieza clave de esta modalidad de tratamiento. Es una de las necesidades vitales, en tanto aporta al paciente confianza en la solución de problemas. Este proceder resuelve multitud de situaciones, evitando incertidumbres, complicaciones y urgencias no necesarias. Los motivos de este contacto deben ser cualquiera que suponga peligro, duda o alteraciones en el proceder de la técnica o en la sintomatología del paciente y deben haber sido definidos claramente en el protocolo de enseñanza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Proceso Asistencial Integrado. Tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia Renal Crónica, Diálisis y Trasplante. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2005.
2. López Bermúdez E, Muelas Ortega F, Jiménez Jiménez S, Ila García A, García sanz A. Papel de Enfermería en el seguimiento de pacientes en Diálisis Peritoneal. En Coronel F, Montenegro J, Selgas R, Celadilla O, Bejuca M (eds) Manual práctico de Diálisis Peritoneal. Atriun Comunicación Estratégica. Badalona, pp. 351-356, 2005

TEMA 5. EL ACCESO PERITONEAL¹

José Ramón Rodríguez-Palomares, Concepción Ruiz, Asun Granado, Jesús Montenegro

CARACTERÍSTICAS DEL ACCESO PERITONEAL. EL CATÉTER

1. Son preferibles los catéteres de dos cuff respecto de los de un solo cuff.
2. Los catéteres de alto flujo permiten una mejor adecuación del tratamiento al reducir los periodos de infusión y drenaje.
3. La salida del catéter en dirección caudal y por debajo de la zona de implantación puede reducir la incidencia de peritonitis. Los catéteres curvados que facilitan esta salida caudal presentan ventajas al respecto.
4. Salvo las ya reseñadas, no hay evidencia respecto de la superioridad de un tipo concreto de catéter, respecto a otros.
5. La supervivencia de un 80% de los catéteres a un año es un objetivo razonable.

IMPLANTACIÓN DEL CATÉTER

1. La implantación debe efectuarse por personal experimentado y con las medidas de asepsia similares a cualquier otra cirugía.
2. El extremo interno del catéter debe quedar situado entre el peritoneo parietal y el visceral en las proximidades del saco de Douglas, evitando dejarlo adosado al epiplon.
3. Sea cual sea la técnica de implantación, el cuff interno del catéter debe quedar colocado en el interior del músculo recto del abdomen o en la fascia posterior del músculo. Nunca debe quedar colocado en el espacio peritoneal.
4. El cuff superficial debe quedar colocado cerca de la superficie cutánea, a unos 2 cm. del orificio de salida.
5. Antes de proceder al cierre y asentamiento del catéter se debe comprobar que el catéter está bien posicionado y la permeabilidad del mismo a la infusión y drenaje. Esto puede hacerse con la infusión de volúmenes inferiores a 1 litro y comprobar que se drena con facilidad la mayor parte del mismo en un breve periodo.
6. El orificio de salida debe estar posicionado lateralmente y caudalmente a la zona de implantación.
7. Una profilaxis adecuada la constituye la administración de cefalosporinas de primera generación.
8. Debe evitarse la administración de profilaxis antibiótica con Vancomicina.
9. Si es preciso realizar intercambios durante el periodo de asentamiento, realizarlos con bajos volúmenes y con el paciente en decúbito e irlos incrementando paulatinamente.
10. Para mantener el catéter permeable durante el asiento del mismo basta con realizar lavados con solución de diálisis y heparina una vez por semana.
11. Utilizar durante las primeras manipulaciones técnica estéril y evitar todo tipo de soluciones irritantes.

¹ Debido a la insuficiencia de estudios adecuados, la mayor parte de las recomendaciones expresadas en esta guía se tratan de evidencias de grado C, salvo que se indique lo contrario.

12. Utilizar apósitos estériles para cubrir el orificio y mantener el seno del mismo limpio y seco.
13. Los cuidados del catéter tras la implantación deben realizarlos personal experto, o los propios pacientes tras un entrenamiento adecuado.
14. Los cuidados diarios del catéter van dirigidos a mantener limpia su superficie y conector, evitar torsiones que puedan dañarlo, fijarlo en una posición adecuada después de cada intercambio para evitar que esté tirante y pueda dañar el orificio.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL ACCESO PERITONEAL

1. Los objetivos primarios en esta fase son: prevenir las infecciones y controlar regularmente el aspecto del orificio y túnel, para detectar problemas antes de que sean incontrolables y muy avanzados.
2. En la infección del orificio-túnel es fundamental el tratamiento antibiótico que debe mantenerse inicialmente durante dos semanas, con posterior reevaluación de los pacientes que no respondan.
3. El "pelado" del dacron externo puede ser útil en determinados casos de resistencia o recurrencia de la infección, pero en cualquier caso el pronóstico de estos catéteres es malo a medio plazo.
4. El tratamiento tópico puede ser útil en los orificios equívocos, aunque no hay pruebas de su utilidad en las infecciones establecidas.
5. La retirada del catéter es fundamental en los pacientes que no responden al tratamiento especialmente cuando se asocian a peritonitis.
6. Se recomienda aumentar la frecuencia de los cuidados locales del orificio infectado y no forzar el desprendimiento de las costras formadas.
7. La erradicación de los portadores nasales de S Aureus reduce la infección del orificio/túnel pero no la aparición de peritonitis (Evidencia A)

INDICACIONES DE RETIRADA DEL CATÉTER POR INFECCION DEL ORIFICIO Y TÚNEL

1. Infección del cuff interno. El riesgo de peritonitis subsecuente es muy elevado.
2. Peritonitis asociada a infección del orificio-túnel recurrente o refractaria al tratamiento, o existencia de absceso en el túnel.
3. Se debe considerar la retirada del catéter cuando concurre una peritonitis originada por el mismo germen que ocasiona la infección del orificio-túnel (salvo que este germen sea un S. Epidermidis).

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS DEL ACCESO PERITONEAL.

1. Las dos medidas fundamentales para evitar complicaciones derivadas de un drenaje dificultado del catéter son una implantación correcta y cuidadosa y evitar el estreñimiento.
2. Es muy importante comprobar previamente a la implantación del catéter, la existencia de hernias que pueden condicionar fugas de líquido.
3. La asociación de infección con extrusión del manguito externo es una indicación para reemplazar el catéter.

1. INTRODUCCIÓN: LA IMPORTANCIA DEL ACCESO PERITONEAL

La diálisis peritoneal es una técnica de sustitución renal, que utiliza para ello, las características y el comportamiento de la membrana peritoneal como membrana semipermeable. La infusión de un líquido adecuado en la cavidad peritoneal, da como resultado el aclaramiento de la sangre, de sustancias no deseadas, por mecanismo de difusión a favor de gradiente de concentración y la eliminación de volumen por mecanismo de ultrafiltración a favor de gradiente osmótico. Para infundir este líquido dializante debemos tener un acceso a la cavidad peritoneal, que nos proporcione la capacidad de instilar el líquido y proceder a su drenaje una vez que éste ha realizado su función. Tanto la infusión como el drenaje, deben realizarse de forma rápida eficaz y segura, sin necesidad de esfuerzos y sin provocar molestias al paciente.

El tratamiento dialítico es habitualmente un tratamiento crónico de larga duración, en tanto se recibe un trasplante renal, e incluso indefinido, si éste no es posible. Por lo tanto el acceso peritoneal debe mantenerse útil durante prolongados periodos de tiempo.

Por último el propio acceso peritoneal puede ser origen de otros problemas y complicaciones tanto infecciosas, en tanto que supone la comunicación de una cavidad estéril, con un exterior contaminado, como no infecciosas y mecánicas. Hasta un 20% de los pacientes que deben ser transferidos a hemodiálisis lo son por complicaciones del catéter.

Todas estas necesidades condicionarán las características que debe tener un acceso peritoneal adecuado.

2. CARACTERÍSTICAS DEL ACCESO PERITONEAL. EL CATÉTER

El acceso a la cavidad peritoneal se obtiene habitualmente mediante un catéter peritoneal. La mayoría de ellos son tubos flexibles, con una línea radiopaca en toda su longitud, con múltiples orificios en el extremo distal, localizado de forma ideal en el área pélvica intraabdominal, con una porción media que atraviesa la pared abdominal a la que está fijada mediante uno o dos manguitos de dacron, separados entre 5 y 10

cm. entre ellos, y con una porción exterior que integra un mecanismo de conexión al sistema de infusión y drenaje.

Las características ideales que debe tener un catéter, se muestran en la tabla I

Tabla I. Características ideales de los catéteres.	
Característica	Observaciones
Biocompatibilidad	No desarrollar reacción inflamatoria o inmunogénica. Los materiales habituales: silicona o poliuretano son materiales biocompatibles. Los manguitos de dacron no son biocompatibles y desarrollan una reacción de fibrosis que permite la fijación del catéter y son una barrera frente a infecciones y fugas de líquido ¹ .
Resistencia a las bacterias.	Superficie lisa e inerte que evite la retención bacteriana y la formación de biofilm.
Fácil implantación y extirpación.	Los catéteres de diseño más complejo requieren intervenciones quirúrgicas más laboriosas ^{2,3} .
Diseño que dificulte la migración	Los catéteres premoldeados, colocados siguiendo la tendencia natural de la curva, dirigidos de forma caudal, tienen menos tendencia a descolocarse, ya que los materiales utilizados guardan memoria elástica ^{4,5} .
Caudal adecuado	Para efectuar una infusión y un drenaje adecuado, es preferible usar aquellos catéteres con un mayor diámetro interno ^{6,7} .
Otros	Baja necesidad de mantenimiento, fácil adaptación a los sistemas de diálisis, aceptación estética por los pacientes.....etc.

2.1 Tipos de catéteres

Existen multitud de tipos de catéteres peritoneales, rectos y curvos, con extremo recto o enroscado, con más o menos orificios, con uno o con dos manguitos, y modificados en cuanto al manguito profundo o con mecanismos para mejorar el flujo de salida. No es el objetivo de la presente guía hacer un análisis sistemático de todos ellos, si bien reseñaremos algunas características de algunos de ellos que pueden ser útiles en la práctica, a la hora de elegir uno u otro.

- Catéter de Tenckoff: catéter recto con uno o dos cuff.
- Catéter de Tenckoff en espiral: la porción intraabdominal termina de forma espiral al objeto de disminuir la aposición de epiplon y separar las capas de peritoneo parietal y visceral.
- Catéter en cuello de cisne: Catéter similar al Tenckoff, que presenta una curvatura en forma de V entre el cuff profundo y el superficial, que permite, que tanto la porción intraabdominal como la externa tengan una dirección caudal, para disminuir tanto la migración del catéter, como la colonización bacteriana del túnel-orificio.

- Catéter de Cruz: presenta dos curvaturas en ángulo recto, con un objetivo similar al de cuello de cisne. Disponible en poliuretano con un diámetro interno mayor.
- Catéter Toronto-Western: En el extremo distal tiene dos discos de silicona para separar el eplon y el intestino de los orificios del catéter, y el modelo DBII, además una modificación en el cuff interno con una esfera de silicona para disminuir las fugas de líquido.
- Catéter Lifecath: En lugar de orificios presenta dos discos separados por columnas, evita así la migración del catéter y la aposición y atrapamiento por eplon.
- Catéter autoposicionante: incorporan un mecanismo gravitatorio que dificulta la migración del catéter y tiende a mantenerlo en posición adecuada en pelvis menor⁸.

2.2. Observaciones

En estudios randomizados, ningún tipo de catéter ha demostrado su superioridad respecto a otros, ni en cuanto a supervivencia del mismo a los dos años, la incidencia de peritonitis o infecciones del orificio^{9, 10, 11, 12, 13}. La elección de uno u otro depende, por tanto, más de las preferencias y la experiencia del médico que realice la implantación.

Los catéteres de doble cuff son preferibles respecto a los de un solo cuff⁹, con mayor supervivencia y un periodo mayor desde su implantación hasta el primer episodio de peritonitis¹⁴. Además, los catéteres de un solo cuff presentan más complicaciones en el orificio de salida y una menor supervivencia del catéter^{15, 16}, aunque también esto se encuentra cuestionado¹⁷.

Los catéteres con un mayor diámetro interno permiten periodos de infusión y drenaje más cortos, y en DPA, permiten mejor ratio de permanencia del líquido⁷.

En pacientes muy obesos con una pared abdominal más extensa pueden requerir catéteres con mayor separación entre ambos cuff.

Los catéteres de un solo cuff pueden estar indicados, si éste se coloca en la localización profunda, cuando la distancia entre el cuff y el orificio de salida es corta, o colocándolo en posición superficial para facilitar su extracción en diálisis peritoneal de agudos.

Los catéteres autoposicionantes presentan de forma significativa un menor porcentaje de malposición debida a migración ^{18, 19}.

Tanto el catéter de Toronto Western como el Lifecath, precisan ser colocados y retirados con técnica quirúrgica abierta, a diferencia de los catéteres de diseño más simple.

Los materiales habituales de los catéteres son la silicona y el poliuretano. Con los de poliuretano se obtiene un mayor caudal de infusión y drenaje, pero por el contrario son más frágiles y se deterioran con mayor facilidad con el uso de algunos desinfectantes (povidona yodada y mupirocina)²⁰, aunque no con otros como el ciprofoxacino ²¹.

Además de la elección del catéter adecuado los otros dos factores que permitirán la utilización adecuada y prolongada del catéter son la técnica de implantación y los cuidados pre y postquirúrgicos. Con ello la duración general de los catéteres peritoneales a uno y dos años es aproximadamente del 82 y el 70 % ³⁰.

RECOMENDACIONES

1. Son preferibles los catéteres de dos cuff respecto de los de un solo cuff.
2. Los catéteres de alto flujo permiten una mejor adecuación del tratamiento al reducir los periodos de infusión y drenaje.
3. La salida del catéter en dirección caudal y por debajo de la zona de implantación puede reducir la incidencia de peritonitis. Los catéteres curvados que facilitan esta salida caudal presentan ventajas al respecto.
4. Salvo las ya reseñadas, no hay evidencia respecto de la superioridad de un tipo concreto de catéter, respecto a otros.
5. La supervivencia de un 80% de los catéteres a un año es un objetivo razonable.

3. ACCEDIENDO A LA CAVIDAD: IMPLANTACIÓN DEL CATÉTER

3.1. Localización del lugar de implantación.

La localización clásica en la línea media que se utilizó especialmente en la implantación de catéteres de agudos, se va abandonando en los últimos años a favor de la localización paramedial^{9,22,23,24}. Esta localización permite una mejor fijación del manguito externo al ser una zona mas vascularizada, y la implantación del manguito interno por debajo de la fascia del músculo recto abdominal, y por tanto un menor riesgo de fuga y de infección del túnel^{3,4}. Algunos estudios sin embargo no encuentran diferencias entre la localización medial o paramedial²⁵.

Otras localizaciones como la inserción preesternal, puede ser conveniente en pacientes obesos, niños pequeños, pacientes portadores de urostomias cutáneas, y en infecciones recurrentes del orificio-túnel^{26,27}. Sin embargo su realización es muy poco frecuente.

3.2. Localización del orificio de salida y túnel subcutáneo:

Sea cual sea la técnica de implantación del catéter, la elección del punto de salida de la piel del catéter tiene importancia en la reducción de las complicaciones infecciosas. Hay varios puntos que deben ser considerados al respecto:

- Una disección cuidadosa y una construcción adecuada del orificio de salida, de forma que ese sea lo más pequeño posible disminuirá la incidencia de colonización e infección bacteriana.
- La localización del orificio de salida en posición caudal respecto al punto de inserción del catéter, se relaciona con una menor incidencia de infecciones del orificio y de peritonitis asociadas, y de la necesidad de retirada del mismo²⁸. En este sentido, los catéteres curvados tipo Swan Neck o de Cruz facilitan que tanto la porción interna del catéter como la externa y el orificio de salida tengan una dirección caudal^{3, 4, 29, 30}, además de disminuir la migración de la porción intraabdominal por la tendencia de memoria elástica contraria de los catéteres rectos¹⁶.
- Por último, la elección de la localización del orificio de salida es preferible que sea previa al momento de la intervención y en bipedestación, evitando

que coincida con cicatrices, con pliegues cutáneos o con la localización del cinturón o con el futuro emplazamiento de un posible injerto renal.

3.3. Técnicas de implantación:

Existen tres técnicas básicas de implantación de catéter peritoneal: Técnicas de implantación ciega ³¹ , técnicas laparoscópicas ^{32, 36} y técnicas quirúrgicas abiertas. Cada una de ellas tiene sus ventajas e inconvenientes ^{33, 34, 35} que se reflejan en la tabla II.

La implantación de catéteres mediante la técnica de Sheldinger se reserva para la implantación de catéteres agudos.

Tabla II

Técnica	Ventajas	Inconvenientes
Implantación ciega con trocar	<ul style="list-style-type: none"> • Incisión pequeña. • Rápida y barata. • Anestesia local 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo de perforación de órganos o vasos.
Implantación quirúrgica abierta por disección	<ul style="list-style-type: none"> • Colocación inicial correcta del catéter. • Menor riesgo de perforación de vísceras o vasos. • Electiva para colocación de catéteres de diseño complejo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Más cara y mayor necesidad de recursos. • Anestesia general.
Implantación laparoscópica	<ul style="list-style-type: none"> • Similares a la quirúrgica. • Permite la inspección del peritoneo y vísceras y documentar adherencias. • Menos invasivo y menor riesgo de complicaciones y de disfunción del catéter ^{36, 37} . 	<ul style="list-style-type: none"> • Necesidad de medios y personal experimentados.

3.4. Cuidados preoperatorios del acceso peritoneal.

3.4.1. Preparación psicológica del paciente: Informar al paciente sobre el tipo de intervención a realizar, la finalidad de la misma, riesgos, etc. con el fin de intentar disminuir la ansiedad del paciente y conseguir su colaboración. Crear un ambiente seguro, mantener una actitud de escucha activa .

3.4.2. Preparación física del paciente.

3.4.3. Exploración del paciente:

Examinando la pared abdominal para valorar, antiguas cicatrices, infecciones de la piel, hernias, etc. Seleccionar el punto de salida del orificio, evitando la implantación en pliegues cutáneos ó que coincida con la zona del cinturón. El orificio de salida del catéter (OSC) debe estar visible para el paciente, pues es importante para su cuidado que pueda ser observado por él mismo, reduciendo el índice de infecciones.

Analítica y pruebas complementarias: hematología con pruebas de coagulación, bioquímica ordinaria, Rx de tórax , ECG, etc.

3.4.4. Preparación quirúrgica.

El paciente recibirá la preparación habitual ante una intervención quirúrgica que constará de: ducha, corte del vello de la zona abdominal (si es necesario), enema de limpieza, retirar prótesis incluidas las lentillas, toma de constantes vitales, vía venosa periférica canalizada y vaciado vesical antes de ir a quirófano. Nos informaremos de sí padece alguna alergia medicamentosa.

Hacer toma de frotis nasal para cultivo bacteriológico para descartar portador de Estafilococo Aureus. Si es positivo, se aplica mupirocina pomada en las fosas nasales, dos veces al día durante 5 días y se repite cada mes hasta cultivo negativo ⁹¹.

Como medidas terapéuticas se le efectúa una profilaxis antibiótica preoperatoria: Cefazolina 1 gr i.v. una hora antes de la intervención.⁴⁰ Se le administrarán sedantes si lo precisase.

3.4.5. Preparación del material.

El material necesario consta de: catéter peritoneal, trocar, guía del catéter, adaptador de catéter, prolongador, bolsa de diálisis, material de sutura, material estéril (batas, paños, guantes, agujas, etc.), anestésicos, caja de material quirúrgico.

En el mismo acto quirúrgico de implantación se puede dar profilácticamente Tissucol ³⁸, ³⁹ alrededor del manguito interno a fin de fijar más perfectamente éste a los tejidos que le rodean, evitando posibles fugas del líquido de diálisis.

3.5.Cuidados postoperatorios del catéter

3.5.1. Cuidados en el postoperatorio inmediato.

Limpieza antiséptica. Desinfección con solución yodada de la herida quirúrgica y del orificio de salida del catéter ⁸⁷. Cubrir por separado con apósito estéril la herida quirúrgica y la del orificio. Estos apósitos no se deben levantar hasta pasada una semana, al menos que haya sangrado y/o aparezca fuga de líquido.

El prolongador estará accesible y sujeto por encima de los apósitos. Se le tomarán las constantes vitales y comenzaremos con los lavados peritoneales. Se harán con volúmenes bajos, no más de 500 ml, con entrada y salida rápida del líquido y cuya finalidad es el comprobar la permeabilidad y operatividad del catéter implantado, así como lavar los restos hemáticos, que hayan podido quedar en la cavidad peritoneal provocados por la intervención. Si es necesario iniciar la técnica de DP, se hará con volúmenes pequeños (500-1000 ml) y siempre con el paciente en decúbito supino para reducir la presión intraabdominal ⁴⁰.

Si por el contrario el catéter no va a ser utilizado, se dejará permeabilizado con suero heparinizado para evitar la formación o adherencias de fibrina, que puedan provocar una obstrucción del mismo.

3.5.2. Cuidados en el postoperatorio posterior.

A la semana se valora cicatrización y dependiendo del estado de la herida quirúrgica, retiramos puntos de sutura. Se coloca apósito estéril y transpirable. Es recomendable durante unos días dejar unas tiras adhesivas de sutura para evitar la distensión inmediata de la piel, favoreciendo la estética de la cicatriz. Curamos el OSC con suero salino y gasas estériles, secarlo totalmente para evitar el cultivo de bacterias debido a la humedad y cubrir con apósito estéril y transpirable. Colocar el catéter en posición natural e inmovilizarlo de forma que no se produzca ninguna torsión, presión y/o tracción sobre el orificio de salida.

Para evitar la aparición de fugas y hernias es recomendable evitar durante el asentamiento del catéter esfuerzos intensos y bruscos, así como tos intensa que puede incrementar la presión intraabdominal.

Si es posible se evitará comenzar con los intercambios a volumen pleno, hasta pasadas tres semanas de la implantación.

3.5.3. Cuidados permanentes posteriores.

Son los cuidados que el paciente realizará en su domicilio. La evaluación visual del OSC y palpación del túnel debe formar parte del cuidado rutinario. Para esto, se le enseñará convenientemente la forma de cuidar el catéter y su orificio de salida.

- Los cuidados diarios del catéter van dirigidos a:
 - mantener limpia su superficie y conector.
 - evitar torsiones que puedan dañarlo
 - fijarlo en una posición adecuada después de cada intercambio para evitar que esté tirante y pueda dañar el orificio.

- Cuidados del OSC cicatrizado y sano.

La cura del OSC debe ser diaria coincidiendo con el aseo personal

- preparar todo el material necesario para la cura
- mantener la habitación limpia y sin corrientes de aire
- poner mascarilla tanto el paciente como cuidador
- retirar el apósito del día anterior
- lavado de manos
- secado de manos con toallitas de papel
- lavar el OSC con suero salino y secarlo muy bien con gasas estériles
- no eliminar las costras a la fuerza
- tapar con apósito transpirable
- no oprimir la zona del orificio
- no rascar
- no sumergir en agua, usar bolsa impermeable para nadar

RECOMENDACIONES

1. En todo caso, la implantación debe efectuarse por personal experimentado y con las medidas de asepsia similares a cualquier otra cirugía.
2. El extremo interno del catéter debe quedar situado entre el peritoneo parietal y el visceral en las proximidades del saco de Douglas, evitando dejarlo adosado al epiplon.
3. Sea cual sea la técnica de implantación, el cuff interno del catéter debe quedar colocado en el interior del músculo recto del abdomen o en la fascia posterior del músculo. Nunca debe quedar colocado en el espacio peritoneal.
4. El cuff superficial debe quedar colocado cerca de la superficie cutánea, a unos 2 cm. del orificio de salida.
5. Antes de proceder al cierre y asentamiento del catéter, se debe comprobar que el catéter esta bien posicionado y la permeabilidad del mismo a la infusión y drenaje. Esto puede hacerse con la infusión de volúmenes inferiores a 1L y comprobar que se drena con facilidad la mayor parte del mismo en un breve periodo.
6. El orificio de salida debe estar posicionado lateralmente y caudalmente a la zona de implantación.
7. Una profilaxis adecuada la constituye la administración de cefalosporinas de primera generación.
8. Debe evitarse la administración de profilaxis antibiótica con Vancomicina.
9. Si es preciso realizar intercambios durante el periodo de asentamiento, realizarlos con bajos volúmenes y con el paciente en decúbito e irlos incrementando paulatinamente.
10. Para mantener el catéter permeable durante el asiento del mismo basta con realizar lavados con solución de diálisis y heparina una vez por semana.
11. Utilizar durante las primeras manipulaciones técnica estéril y evitar todo tipo de soluciones irritantes.
12. Utilizar apósitos estériles para cubrir el orificio y mantener el seno limpio y seco.
13. Los cuidados del catéter tras la implantación deben realizarlos personal experto, o los propios pacientes tras un entrenamiento adecuado.

14. Los cuidados diarios del catéter van dirigidos a mantener limpia su superficie y conector, evitar torsiones que puedan dañarlo, fijarlo en una posición adecuada después de cada intercambio para evitar que no esté tirante y pueda dañar el orificio.

4. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DEL ACCESO PERITONEAL.

Algunas de las complicaciones más importantes del orificio de salida y el túnel del catéter son las relacionadas con procesos infecciosos. La importante reducción de la incidencia de peritonitis gracias a las medidas técnicas, de conectología y de prevención, no se ha visto seguida de forma proporcional por una reducción en las complicaciones infecciosas del orificio y del túnel. Los pacientes con procesos infecciosos del orificio y túnel presentan una mayor incidencia de peritonitis ⁴¹, y el pronóstico de estos casos es significativamente peor que el de las peritonitis no asociadas a complicaciones del orificio ^{42, 43}.

Hay cinco aspectos además de la prevención, que deben considerarse en el abordaje de las complicaciones infecciosas del orificio:

4.1. Evaluación del orificio

La práctica totalidad de los autores vienen siguiendo la clasificación histomorfológica de Twardowski. ^{44, 45, 46}

4.1.1. Orificio perfecto

Es un orificio con mas de seis meses de evolución que tiene epitelio maduro en el tracto sinusal. Éste aparece habitualmente seco, o contiene ligera secreción serosa. No tiene eritema o pigmentaciones extrañas, no presenta granulomas, ni forma costra más frecuentemente de una semana.

4.2.2. Orificio bueno:

Puede tener algo de tejido de granulación junto con epitelio o mucosa. El tracto sinusal aparece seco o con ligera secreción serosa, y no forma costra mas frecuentemente de dos días.

1.2.3. Orificio equívoco

Puede contener algo de tejido de granulación exuberante alrededor del seno y drenaje líquido. No presenta dolor ni induración. El eritema alrededor del catéter presenta un diámetro menor de 1,3 cm.

1.2.4. Orificio con inflamación crónica

Aparece exudado en el orificio, tejido de granulación y una historia de inflamación de mas de cuatro semanas aunque sin dolor, induración ni enrojecimiento.

1.2.5. Orificio con inflamación aguda

Aparece dolor, induración y enrojecimiento mayor de 1,3 cm., tejido de granulación exuberante con una duración inferior a cuatro semanas.

1.2.6. Orificio traumatizado

Las características del orificio dependen de la naturaleza e intensidad del traumatismo. Puede aparecer, dolor, sangrado, eritema....etc.

1.2.7. Túnel infectado

Aparece edema, eritema y/o dolor a lo largo del trayecto el túnel. Puede estar asociado a la aparición de drenado purulento, hemorrágico o seroso por el orificio, de forma espontánea o a la presión. Sin embargo en ocasiones no aparece síntoma alguno quedando la infección oculta⁴⁷ o detectándose solamente mediante ecografía^{47,48} y sin embargo se asocia a un mayor riesgo de peritonitis..

4.2. Diagnóstico de infección

Además de la caracterización del orificio el diagnóstico de infección se realiza mediante tinción de gram y cultivo y antibiograma de un frotis del orificio, si este es equivoco, o del exudado cuando el orificio presenta una inflamación aguda o crónica. En el caso de la infección del túnel además del cultivo del exudado obtenido espontáneamente o por presión puede ser de utilidad la ecografía.

4.3. Tratamiento

Una vez tomadas las medidas para un diagnóstico preciso dependerán del tipo y grado de infección^{45,49}. En todos los casos se tomarán las medidas locales necesarias como

evitar traumatismos, cauterizar el tejido de granulación con nitrato de plata o violeta de genciana...etc.

El tratamiento tópico coadyuvante puede realizarse con suero salino al 0,9% o hipertónico al 20% ⁵⁰. Es conveniente en los orificios infectados incrementar la frecuencia de los cuidados locales de una a tres veces al día según supuración, para evitar que esté sucio y cubrirlo con apósito estéril. También es recomendable usar profilaxis antifúngica en tratamientos largos de orificios infectados (Fluconazol, vía oral, 200 mg el primer día, y luego 100 mg por la noche los días siguientes hasta el fin del tratamiento con antibióticos).

En la tabla siguiente se expresan las medidas adecuadas en función del grado de infección y del momento evolutivo. (Modificado de la referencia 9).

Tabla III. Tratamiento de la infección del orificio de salida y túnel.	
Orificio equívoco.	
Tratamiento inicial	Es suficiente el tratamiento con agentes antimicrobianos tópicos como Mupirocina, clorhexidina o Povidona yodada.
48 horas	Pomada de neomicina o gentamicina sí GRAM negativos
Seguimiento	Si no hay mejoría en 2 semanas, iniciar tratamiento antibiótico sistémico según cultivos y antibiograma, hasta una semana después de mejorar el orificio.
Infección aguda	
Tratamiento inicial	Gram positivos: Cefalosporinas de 1 ^a generación. Gram negativos: Quinolonas. SARM: Vancomicina.
48 horas	Ajustar tratamiento según cultivo y antibiograma.
Seguimiento	Repetir cultivos semanalmente. Si no mejoría: sustituir antibiótico o asociar un segundo fármaco. (Asociar rifampicina en las infecciones por estafilococos).

	Mantener el tratamiento hasta una semana tras la mejoría clínica. Si se asocia a peritonitis, considerar retirada de catéter.
Infección crónica	
Tratamiento inicial	Si se inicia tratamiento: Igual que en la infección aguda. Si ya ha recibido tratamiento previo: Cambiar el antibiótico según sensibilidad o asociar un segundo fármaco.
48 horas	Ajustar tratamiento según cultivo y antibiograma.
Seguimiento	Reevaluar y cultivos cada dos semanas. Si la infección reaparece de forma repetida después de mejoría, considerar terapia antibiótica crónica. Si no mejora tras un mes de tratamiento, sospechar infección del dacron/túnel y tratarlo como tal. Si se asocia a peritonitis, retirada del catéter.
Infección del dacron/túnel	
Tratamiento inicial	Tratamiento antibiótico basado en el resultado de la tinción de Gram.
48 horas	Ajustar tratamiento según cultivo y antibiograma.
Seguimiento	Reevaluar cada 2 semanas y cultivos mensuales. Si no hay mejoría considerar el pelado del dacron ^{51,52, 53} , o incluso la retirada del catéter.

4.4. Otros datos

El tratamiento inicial debe cubrir siempre a los Gram positivos. Las cefalosporinas de primera generación, penicilinas o TMP/SXZ, son alternativas razonables y baratas ^{49, 54}.

La cobertura de los gérmenes Gram negativos, especialmente las Pseudomonas, puede hacerse con quinolonas asociando ceftazidima si es preciso ^{55, 56}.

En las infecciones crónicas suele preferirse la asociación de dos antimicrobianos de acción sinérgica debido a la mayor duración del tratamiento para evitar la aparición de gérmenes resistentes. Disponemos de pocos datos concluyentes sobre la duración

óptima del tratamiento de la infección del orificio y el túnel. Por otra parte, las mejorías en el aspecto del orificio suelen ser lentas o incompletas por lo que es aconsejable realizar cultivos repetidos y mantener los tratamientos tópicos una vez suspendido el tratamiento sistémico. Si tras 4 semanas de antibióticos no se obtiene mejoría, las alternativas deberían ser la retirada del catéter o como alternativa la exteriorización del cuff superficial y “pelado” del dacron ^{51,52,53}. Hasta en un 50% de los casos de “pelado” del dacron tras una infección por S. Aureus, se asocian a peritonitis posteriores por el mismo germen y frecuentemente lleva a la retirada del catéter.

El pronóstico de la infección del orificio-túnel se relaciona de forma directa con el germen causante. Sólo se consigue la curación en el 50% de las infecciones originadas por S aureus o P Aeruginosa frente al 90% de las causadas por S Epidermidis ^{51, 41}.

4.5. Cuidados del OSC en el pre-trasplante

Se dejará la cavidad peritoneal vacía y se permeabilizará el catéter con suero heparinizado para evitar trombosis del mismo por fibrina. Lavar el OSC con suero salino y secarlo muy bien con gasas estériles. Tapar con apósito transpirable.

4.6. Cuidados del OSC en el post-trasplante

Las curas se realizaran hasta la retirada del catéter semanalmente, con técnica extremadamente aséptica utilizando mascarillas el paciente y el cuidador, lavado de manos y el resto de pautas, al igual que cuando estaba en programa de diálisis. Si hubiera signos de infección, valorar la retirada del catéter.

RECOMENDACIONES

1. Los objetivos primarios en esta fase son: prevenir las infecciones y controlar regularmente el aspecto del orificio y túnel, para detectar problemas antes de que sean incontrolables y muy avanzados.
2. En la infección del orificio-túnel es fundamental el tratamiento antibiótico que debe mantenerse inicialmente durante dos semanas, con posterior reevaluación de los pacientes que no respondan.

3. El “pelado” del dacron externo puede ser útil en determinados casos de resistencia o recurrencia de la infección, pero en cualquier caso el pronóstico de estos catéteres es malo a medio plazo.
4. El tratamiento tópico puede ser útil en los orificios equívocos, aunque no hay pruebas de su utilidad en las infecciones establecidas.
5. La retirada del catéter es fundamental en los pacientes que no responden al tratamiento especialmente cuando se asocian a peritonitis.
6. Se recomienda aumentar la frecuencia de los cuidados locales del orificio infectado y no forzar el desprendimiento de las costras formadas.
7. La erradicación de los portadores nasales de S Aureus reduce la infección del orificio/túnel pero no la aparición de peritonitis (Evidencia A) ⁵⁷

INDICACIONES DE RETIRADA DEL CATÉTER POR INFECCION DEL ORIFICIO Y TÚNEL

1. Infección del cuff interno ⁴⁷. El riesgo de peritonitis subsecuente es muy elevado.
2. Peritonitis asociada a infección del orificio-túnel recurrente o refractaria al tratamiento ^{58,59}, o existencia de absceso en el túnel.
3. Se debe considerar la retirada del catéter cuando concurre una peritonitis originada por el mismo germen que ocasiona la infección del orificio-túnel (salvo que este germen sea un S. Epidermidis) ⁶⁰.

5. COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS DEL ACCESO PERITONEAL.

5.1. Problemas de infusión y drenaje

Se define como un flujo de infusión y/o drenaje enlentecido, dificultado o impedido por causas relativas al propio catéter ⁶¹ y no al funcionamiento del peritoneo como membrana de diálisis que será tratado en otro capítulo.

La incidencia de estos problemas oscilan entre un 5 y un 20% y se relaciona frecuentemente con la técnica de implantación utilizada ⁶². Son más infrecuentes cuando se realiza una implantación por laparoscopia ^{63, 64,65, 66, 67}

Las causas mas frecuentes son:

- En problemas de infusión:
 - Acodamiento del catéter: Origina dificultad tanto para la infusión como para el drenado, habitualmente desde el inicio de su uso.
 - Obstrucción de la luz/orificios del catéter por fibrina.
- En problemas de drenaje:
 - Cualquiera de las dos anteriores.
 - Mal posición del catéter: Suele ocasionar mas problemas de drenado que de infusión y puede aparecer de forma diferida tras la implantación 68.
 - Obstrucción por atrapamiento del catéter por epiploon: Habitualmente tras varias semanas tras la implantación.
 - Estreñimiento: Puede originar dificultades de drenado en cualquier momento de la evolución del tratamiento.

En la aproximación diagnóstica es importante ⁶⁹:

- Excluir fugas de líquido a la pared abdominal o a otras cavidades.
- La radiología simple define la posición del catéter en la cavidad abdominal.
- En casos de dificultad diagnóstica la realización de peritoneo grafía utilizando 20 – 100 ml de medio de contraste no iónico en 2 l de solución de diálisis peritoneal, y su examen mediante TAC o radioscopia permite diagnosticar la practica totalidad de este tipo de complicaciones 70, 71, 72, 73, 74.

La prevención de este tipo de cuadros pasa por una adecuada implantación del catéter y por evitar las causas de estreñimiento.

Tratamiento:

El estreñimiento puede tratarse mediante dietas ricas en fibra, laxantes como la solución evacuante Bohm o enemas⁶⁹. Casi el 50% de las dificultades de drenaje se solucionan por estos métodos.

Cuando aparecen tapones o fibras de heparina en el efluente, es útil la adición de heparina 200-500 U/litro al líquido dializante.

Cuando las fibras de heparina llegan a producir oclusión de la luz del catéter se puede recurrir a la instilación de 5000 U de urokinasa y manteniéndola durante una hora. Si esta medida es eficaz, conviene añadir a los siguientes cambios heparina a la dosis ya referida. En ocasiones es preciso recurrir a medidas agresivas como la manipulación laparoscópica para eliminar la obstrucción por fibrina.

Los catéteres malposicionados pueden ser recolocados mediante una guía vascular (maniobra alfa) ^{75, 76, 77, 78, 79}. Se puede resolver así entre un 50 y un 80% de los casos, aunque solo un 33% logran la resolución definitiva. En el resto la malposición recidiva obligando a maniobras laparoscópicas o quirúrgicas. Los catéteres acodados van a requerir por el contrario su recolocación quirúrgica en la mayor parte de los casos.

La mayor parte de las complicaciones que ocasionan problemas de infusión y drenaje del catéter pueden ser abordadas mediante maniobras de laparoscopia: recolocación de catéter malposicionado y fijación con sutura, limpieza de oclusión por fibrina, liberación del atrapamiento por epiplon y omentectomía, o recambio por un catéter autoposiciente ⁶⁹.

5.2. Problemas mecánicos: Fugas pericater

La aparición de fuga de líquido peritoneal a través del orificio de salida del catéter o hacia tejido subcutáneo o pared abdominal, suele aparecer en los primeros días de utilización de un catéter peritoneal y se relaciona con el método de implantación, con la utilización de grandes volúmenes de intercambio y con condiciones previas de los pacientes como cirugías previas, partos múltiples, hernias o persistencia del conducto peritoneo-vaginal que hubiesen pasado desapercibidas previamente ^{80, 81}. Suele diagnosticarse por la aparición de fluido en la zona del orificio de salida o por edema en el tejido subcutáneo de la pared abdominal o los genitales y a veces una disminución del volumen de drenado.

La radiología, la tomografía, la ecografía ⁸² y en ocasiones la peritoneoscopia confirman el diagnóstico.

Se estima que la incidencia de aparición de fugas oscila entre el 1 y el 40%, aunque depende del método de implantación. Algunos estudios estiman que es mas frecuente tras la implantación percutanea ⁶⁵, aunque otros refieren mayor incidencia tras la implantación quirúrgica ^{83,84,85}. En cualquier caso si que parece ser menos frecuente con implantación por laparoscopia ⁸⁶, y aun menos cuando se utiliza la técnica del catéter enterrado (Moncrieff)⁸⁷. En cualquier caso si es evidente que es mucho menos frecuente con catéteres de dos dacron que con los de un solo manguito.

El tratamiento de las fugas de líquido cuando son pequeñas, puede solucionarse con una disminución de la presión intraabdominal con un menor volumen de intercambio, disminución del ejercicio físico, mantener la posición de decúbito, paso a DPA o incluso el descanso peritoneal, si la fuga es importante ⁸⁸. Si el proceso recidiva tras la vuelta a CAPD, se requerirá cirugía para resolverlo. Cuando la fuga es hacia el exterior y evidente es necesario hacer profilaxis antibiótica con cefalosporinas. En algunos casos se requiere la reparación quirúrgica o el recambio del catéter.

5.2. Extrusion del manguito

La erosión de la piel y del tejido celular subcutáneo que rodea al manguito superficial y la extrusión del mismo puede ser consecuencia de una infección del orificio de salida/túnel, o de un emplazamiento excesivamente superficial.

La incidencia de esta complicación oscila entre el 3,5 y el 17% ^{85, 84,} , y no se influye por el tipo de catéter ni por el método de implantación.

El manejo conservador o agresivo dependerá de la existencia o no de infección. Si no se asocia a infección, se puede hacer un manejo conservador haciendo ecografía del túnel y controles periódicos. Si el orificio está erosionado se puede desbridar mediante el pelado del dacron extruido. Si hay signos de inflamación crónica o infección persistente, se requiere un manejo agresivo procediendo al recambio del catéter⁶⁹ tal como se comentó al hablar de la infección del túnel.

RECOMENDACIONES

1. Las dos medidas fundamentales para evitar complicaciones derivadas de un drenaje dificultado del catéter son una implantación correcta y cuidadosa y evitar el estreñimiento.
2. Es muy importante comprobar previamente a la implantación del catéter, la existencia de hernias que pueden condicionar fugas de líquido.
3. La asociación de infección con extrusión del manguito externo es una indicación para reemplazar el catéter.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tenckhoff H, Schecheter H. A bacteriologically safe peritoneal acces device. ASAIO. 1968 Trans 14: 181-185.
2. Ash S. Crhonic peritoneal dialysis catheters: effects of catheter desing, materials and location. Semin Dial. 1990; 3 : 39-46
3. Cruz C, Faber MD. Peritoneoscopic implantation of catheters forr peritoneal dialysis: Effect of functional survivaland incidence of tunnel infection. Contrib nephrol. 1991; 89: 35-39.
4. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R. The need for "Swan-Neck" permanently bent, acute peritoneal dialysis catheters. Perit Dial Bull 1985. 5(4): 219-223.
5. Cruz C. Clinical experieence with a new peritoneal acces device (the Cruz Catheter). Current Concepts in Peritoneal Dialysis. 1992. 164-169.
6. Cruz C. Have the new materials, shapes and desings of peritoneal dialysis catheters improved their function?. Seminars in dialysis. 1999. 74-76.
7. Montenegro J, Gonzalez O, Sarancho R et al. High flow peritoneal dialysis. Adv Perit Dial. 1994, 10: 218-221
8. Di PaoloN Cpotondo L, Sansoni E et al. The self-locating catheter: Clinical experieence and follow-up. Perit Dial Int. 2004; 24: 359-364
9. Gokal R; Alexander S; Ash S; Chen TW; Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: 1998 update. Perit Dial Int 1998 Jan-Feb;18(1):11-33.
10. Piraino B. Which catheter is the best buy? Perit Dial Int 1995 Oct-Dec;15(8):303-4.
11. Eklund BH; Honkanen EO; Kala AR. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of the Swan neck and Tenckhoff catheters. Perit Dial Int 1995 Oct-Dec;15(8):353-6.
12. Strippoli G, Tong A, Johnson D, Schena F, Craig J. Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004 Oct 18;(4):CD004680
13. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized, controlled trials. J Am Soc Nephrol. 2004 Oct;15(10):2735-46.
14. Warady BA; Sullivan EK; Alexander SR. Lessons from the peritoneal dialysis patient database: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. Kidney Int Suppl 1996 Jan;53:S68-71.

-
15. Linblad AS, Hamilton RW, Nolph KD et al. A retrospective analysis of catheter configuration and cuff type: A National CAPD registry report. *Perit Dial Int.* 1988; 8:129-33.
 16. Favazza A, petri R, Montanaro D, Boscutti G et al. Insertion of a straight peritoneal catheter in an arcuate subcutaneous tunnel by a tunneler: long term experience. *Perit Dial Int.* 1995; 15: 357-62.
 17. Eklund B, Honkanen E, Kyllonen L et al. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison on single and double cuff straight Tenckhoff catheters. *Nephrol Dial Transp.* 1997; 12: 2664-6
 18. Cavagna R; Tessarin C; Tarroni G. The self-locating catheter: clinical evaluation and comparison with the Tenckhoff catheter. *Perit Dial Int* 1999 Nov-Dec;19(6):540-3.
 19. Di Paolo N; Capotondo L; Sansoni E; Romolini V. The self-locating catheter: clinical experience and follow-up. *Perit Dial Int* 2004 Jul-Aug;24(4):359-64.
 20. Khandelwal M, Bailey S, Izatt S. Structural changes in silicon rubber peritoneal dialysis catheters in patients using mupirocin at the exit site. *Int J Artif Organs.* 2003 Oct;26(10):913-7.
 21. Montenegro J, Saracho R, Aguirre R, Martinez I. Exit-site care with ciprofloxacin otologic solution prevents polyurethane catheter infection in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2000 Mar-Apr;20(2):209-14.
 22. Cruz C, Faber MD. Peritoneoscopic implantation of catheters for peritoneal dialysis: Effect on functional survival and incidence of tunnel infection. *Contrib Nephrol.* 1991; 89 35-39.
 23. Stegmayr B. Lateral catheter insertion together with three purse string sutures reduce the risk of leakage during peritoneal dialysis. *Artif. Organs.* 1994; 18(4): 809-813.
 24. Lee HB; Park MS Cha MK. The peritoneal access. *Perit Dial Int.* 1996; 16 Supl 1: S322.
 25. Valdivia Gomez GG, Jaramillo E. Para-median or midline approach in the insertion of a Tenckhoff catheter in patients with ambulatory continuous peritoneal dialysis. *Comparative study.* *Cir Cr.* 2004; 72(3): 193-210.
 26. Twardowski ZJ, Prowant BF, Pickett B et al. Four year experience with Swan Neck preesternal peritoneal dialysis catheter. *Am J Kidney Dis.* 1996; 27: 99-105.
 27. Warchol S, Roszkowska-Blaim M, Sieniaswka M. Swan Neck preesternal peritoneal dialysis catheter: Five year experience in children. *Perit Dial Int.* 1998; 18: 183-187.
 28. Crabtree JH, Fishman A, Siddiqi RA et al. The risk of infection and peritoneal catheter loss from implant procedure exit site trauma. *Perit Dial Int.* 1999; 19:366.
 29. Warady BA, Sullivan EK, Alexander SR et al. Lessons from the peritoneal dialysis patient database: A report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Kidney Int Suppl* 1996; 53: S68-71
 30. Golper TA Brier ME, Bunke M. Risk factors for peritonitis in longterm peritoneal dialysis: The Network 9 Peritonitis and Catheter Survival Studies. *Am J Kidney Dis.* 1996; 38: 428.
 31. Zappacosta AR, Perras ST, Closkey GM. Seldinger technique for Tenckhoff catheter placement. *ASAIO Tran.* 1991; 37: 13-15
 32. Copley JB Lindberg JS, Back SN et al. Peritoneoscopic placement of Swan Neck peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int.* 1996; 16 (suppl) 1:S330-332.
 33. Moncrief JW, Popovich RP, Seare W et al. Peritoneal dialysis access technology. The Austin Diagnostic Clinic experience. *Perit Dial Int.* 1996; 16 suppl 1:S327-29.
 34. Veys N, Biesen WV, Vanholder R, et al. Peritoneal dialysis catheters: the beauty of simplicity or the glamour of technicality? Percutaneous vs surgical placement. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17:210-212.
 35. Wright MJ, Bel'eed K, Johnson BF et al. Randomized prospective comparison of laparoscopic and open peritoneal dialysis catheter insertion. *Perit Dial Int.* 1999; 19: 372-375.
 36. Crabtree JH, Fishman A. A laparoscopic approach under local anesthesia for peritoneal dialysis access. *Perit Dial Int.* 2000; 20:757-765.

-
37. Gadallah MF, Pervez A, el Shaawy MA et al. Peritoneoscopic versus surgical placement of peritoneal dialysis catheters: a prospective randomized study on outcome. *Am J Kidney Dis.* 1999; 33(1): 118-22.
 38. Rusthoven E, van de Kar NA, Monnens LA, Schroder CH. Fibrin glue used successfully in peritoneal dialysis catheter leakage in children. *Perit Dial Int.* 2004 May-Jun;24(3):287-9.
 39. Sojo ET, Grosman MD, Monteverde ML, Bailez MM, Delgado N. Fibrin glue is useful in preventing early dialysate leakage in children on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2004 Mar-Apr;24(2):186-90.
 40. Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal Diálisis. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42:1082-1096.
 41. Abraham G, Savin E et al. Natural history of exit-site infection in patients on CAPD. *Perit Dial Bull.* 1988; 3: 211-216.
 42. Martin C, Brier M, Golper T. Outcome of single organism peritonitis in peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 1997; 52: 524-529.
 43. Piraino B. Management of catheter related infections. *Am J Kid Dis.* 1996; 27:754-758.
 44. Twardowski ZJ. Peritoneal dialysis catheter exit site infection: prevention, diagnosis, treatment, and future directions. *Semin Dial.* 1992; 5:305-309.
 45. Twardowski ZJ, Prowant BF. Current approach to exit-site infections in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1997; 12: 1284-95.
 46. Twardowski ZJ, Prowant BF. Exit-site study methods and results. *Perit Dial Int.* 1996; 16:S6.
 47. Plum J, Sudkamp S, Gravensee B. Results of ultrasound-assisted diagnosis of tunnel infection in CAPD. *Am J Kidney Dis.* 1994; 23: 99-104
 48. Holley JG, Foulkes CJ, Mers AH et al. Ultrasound as a tool in the diagnosis and management of exit site infection in patients undergoing CAPD. *Am J Kidney Dis* 1989; 14: 211-16.
 49. Keane WF, Alexander SR, Bailie GR et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations. 1996 update. *Perit Dial Int.* 1996; 16:557-73.
 50. Strauss FG, Holmes D, Nortman DF, et al. Hypertonic saline compresses: Therapy for complicated exit site infection. In *Advances in peritoneal Dialysis*. Ed Khan R, Nolph KD. Toronto: Peritoneal Dialysis Publications, 1993; 9:248-50.
 51. Scalapogna A, Castelnovo C, De Vecchi A, Ponticelli C. Exit site and collagen infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:674-677.
 52. Piraino B, Bernardini J, Prietzmann A et al. Peritoneal cuff shriving in CAPD patients. *Perit Dial Bull.* 1987; 4 suppl: 13-15.
 53. McNamee P, Schnell WJ. A simple and safe technique for removal of infected subcutaneous cuff. *Perit Dial Bull.* 1986; 3: 160-163
 54. Flanagan MJ, Hochstetter LA, Langholdt D et al. CAPD catheter infections: diagnosis and management. *Perit Dial Int.* 1994; 14:248-54.
 55. Kazmi HR, Raffone FD, Kliger AS et al. Pseudomonas exit site infections in CAPD patients. *J Am Soc Nephrol* 1992; 2: 1498-501.
 56. Taber TE, Hegeman TF, York SM et al. Treatment of pseudomonas infection in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1991; 11:213-16.
 57. Strippoli GF, Tong A, Johnson D et al. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; 18(4) CD 4679.
 58. Schroeder CH, Severynen R, de Jong M et al. Chronic tunnel infection in children: Removal and replacement of CAPD catheter in a single operation. *Perit Dial Int.* 1993; 13:198-200
 59. Swartz R, Messana J, Reynolds J et al. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int* 1991; 40: 1160-5.
 60. Gupta B, Bernardini J, Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis.* 1996;28:415-19.
 61. Leehey DJ, Daugirdas JT. Complications other than peritonitis. In: *Handbook of Dialysis*, Daugirdas, JT, Ing, TS (Eds), Little, Brown, Boston, 1994, p. 363.
 62. Allon M, Soucie JM, Macon, EJ. Complications with permanent peritoneal dialysis catheters: Experience with 154 percutaneously placed catheters. *Nephron* 1988; 48:8-11.

-
63. Kimmelstiel, FM, Miller, RE, Molinelli, BM, Lorch, JA. Laparoscopic management of peritoneal dialysis catheters. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 565-570.
 64. Adamson, AS, Kelleher, JP, Snell, ME, Hulme, B. Endoscopic placement of CAPD catheters: A review of one hundred procedures. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7:855-857.
 65. Mellotte, GJ, Ho, CA, Morgan, SH, et al. Peritoneal dialysis catheters: A comparison between percutaneous and conventional surgical placement techniques. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8:626-630.
 66. Nahman, NS, Middendorf, DF, Bay, WH, et al. Modification of the percutaneous approach to peritoneal dialysis catheter placement under peritoneoscopic visualization: Clinical results in 78 patients. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:103-107.
 67. Copley, JB, Lindberg, JS, Back, SN, Tapia, NP. Peritoneoscopic placement of Swan neck peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int* 1996; 16 Suppl 1:S330-332.
 68. Fleisher, AG, Kimmelstiel, FM, Lattes, CG, Miller, RE. Surgical complications of peritoneal dialysis catheters. *Am J Surg* 1985; 149:726-729.
 69. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA et al. Actualización de protocolos en la práctica clínicas de diálisis peritoneal, año 2004. *Nefrología*. 2004; 24(5): 410-45.
 70. Taylor PM Image-guided peritoneal access and management of complications in peritoneal dialysis. *Semin Dial*. 2002 Jul-Aug;15(4):250-8
 71. Prokesch RW, Schima W, Schober E Complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis: findings on MR peritoneography. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Apr;174(4):987-91.
 72. Galimberti E, Belluschi F, Bosaglia M, Bianchessi S. Radiology examinations in non infectious complications of CAPD. *EDTNA ERCA J*. 1998 Oct-Dec;24(4):36-8.
 73. Cochran ST, Do HM, Ronaghi A, Nissenson AR, Kadell BM. Complications of peritoneal dialysis: evaluation with CT peritoneography. *Radiographics*. 1997 Jul-Aug;17(4):869-78.
 74. Scanziani R, Dozio B, Caimi F, De Rossi N, Magri F, Surian M. Peritoneography and peritoneal computerized tomography: a new approach to non-infectious complications of CAPD. *Nephrol Dial Transplant*. 1992;7(10):1035-8.
 75. Jaques, P, Richey, W, Mandel, S. Tenckhoff peritoneal dialysis catheter: Cannulography and manipulation. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135:83-86.
 76. Moss, JS, Minda, SA, Newman, GE, et al. Malpositioned peritoneal dialysis catheters: A critical reappraisal of correction by stiff-wire manipulation. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:305.
 77. Dobrashian, RD, Conway, B, Hutchison, A, et al. The repositioning of migrated Tenckhoff continuous ambulatory peritoneal dialysis catheters under fluoroscopic control. *Br J Radiol* 1999; 72:452.
 78. Simons, ME, Pron, G, Voros, M, et al. Fluoroscopically-guided manipulation of malfunctioning peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int* 1999; 19:544-549.
 79. McLaughlin, K, Jardine, AG. Closed stiff-wire manipulation of malpositioned Tenckhoff catheters offers a safe and effective way of prolonging peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 2000; 23:219.
 80. Newman, LN, Tessman, M, Hanslik, T, et al. A retrospective view of factors that affect catheter healing: Four years of experience. *Adv Perit Dial* 1993; 9:217-222.
 81. Leblanc, M, Ouimet, D, Pichette, V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2001; 14:50.
 82. Portoles J, Coronel F, Granado T. Abdominal wall leakage on CAPD: usefulness of ultrasonography. *Nephron* 1995; 69(3): 348-9.
 83. Swartz, R, Messana, J, Rocher, L, et al. The curled catheter: Dependable device for percutaneous peritoneal access. *Perit Dial Int* 1990; 10:231-235.
 84. Swartz, RD. Chronic peritoneal dialysis: Mechanical and infectious complications. *Nephron* 1985; 40:29-37.
 85. Cronen, PW, Moss, JP, Simpson, T, et al. Tenckhoff catheter placement: Surgical aspects. *Am Surg* 1985; 51:627-629.

-
86. Gadallah, MF, Pervez, A, El-Shahaway, MA, et al. Peritoneoscopic versus surgical placement of peritoneal dialysis catheters: A prospective randomized study on outcome. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:118-122.
 87. Prischl, FC, Wallner, M, Povacz, F, Kramar, R. Initial subcutaneous embedding of the peritoneal dialysis catheter A critical appraisal of this new implantation technique. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1661-1667.
 88. Ash, SR, Daugirdas, JT. Peritoneal dialysis access. In: *Handbook of Dialysis*. Daugirdas, JT, Ing, TS (Eds), Ed Little Brown, Boston, 1994, p. 274.
 87. Picó Vicent, Luis Protocolos y cuidados de enfermería de la técnica dialítica peritoneal. *La diálisis peritoneal*. Montenegro J., Olivares J., Pág. 201-215, 1999
 88. Calvo Rosa, Cuidados de Enfermería pre y post-implantación. *III Jornada de Enfermería de diálisis peritoneal Fresenius Medical Care*. Pág. 7-12, 1997
 89. Arias Suárez, Nieves. Clasificación de orificios de salida: signos y síntomas. *III Jornada de enfermería de diálisis peritoneal*. Fresenius Medical Care. Pág. 37-47, 199
 90. Solera Rodríguez, María José. Catéter peritoneal. Tipos de catéteres peritoneales más usuales. *Protocolo de implantación del grupo de D.P. de Andalucía. Tercer Curso Andaluz de Diálisis Peritoneal para Enfermería*. Pág. 90-94, 2003
 91. Picó Vicent, Luis. Actividades de enfermería en la implantación del catéter peritoneal. *Manual Práctico de Diálisis Peritoneal*. Capítulo 33, Pág. 289-292, 2005
 92. Tornay Muñoz, Encarnación. Cuidados del orificio de salida. Definición de Twardowski. Tratamiento de la infección del mismo. *Tercer Curso Andaluz de Diálisis Peritoneal para Enfermería*. Pág. 95-110, 2003
 93. Castro Notario, M^a José, Cuidados del orificio de salida del catéter peritoneal. *Manual Práctico de Diálisis Peritoneal*. Capítulo 34, Pág. 293-297, 2005

TEMA 6. ADIESTRAMIENTO DEL PACIENTE QUE SE INCORPORA A DIÁLISIS PERITONEAL. VISITAS DOMICILIARIAS. REENTRENAMIENTO

Asun Granado, Concepción Ruiz, Javier Arrieta

OBJETIVO

Dotar al paciente y/o cuidador de los conocimientos teóricos y prácticos necesarios para que realice el tratamiento en su domicilio con las máximas garantías.

Que sea capaz de identificar problemas y resolverlos, con el apoyo de la enfermería de la Unidad.

FASE DE PRE-ENTRENAMIENTO

Incluye las consultas prediálisis, elección de la técnica, la implantación del catéter, hasta la cicatrización del mismo.

Historia de enfermería

Se asignará al paciente una enfermera/o principal o responsable. Evaluará:

- Habilidad
- Agudeza visual
- Apoyo familiar
- Entorno
- Hábitos higiénicos
- Condiciones de la vivienda
- Datos socio-culturales

Seguimiento del catéter (15 a 20 días)

- Lavados peritoneales (2 a 3 por semana). Poco volumen..
- Curas del orificio de salida, con componente formativo.

ENTRENAMIENTO

Planificación

(enfermera/o principal o responsable). 5 a 15 días, por la mañana. Etapas:

- Conocer la situación del paciente.
- Determinar las necesidades del paciente.
- Establecer objetivos.
- Desarrollar día a día el plan de entrenamiento.
- Evaluar la eficacia del entrenamiento

Método educativo de lo fácil a lo difícil, sencillo y corto, con evaluación.

Objetivos: que el paciente y/o familiar o cuidador sean capaces de:

- Realizar el intercambio correctamente
- Respetar las medidas higiénicas y de asepsia
- Reconocer signos y síntomas de posibles complicaciones y actuar ante ellos.
- Comprender y seguir la dieta.
- Mantener una hidratación adecuada.

- Conocer y tomar la medicación correcta.

Recursos humanos y didácticos

- Personal de enfermería fijo y formado, con capacidad de transmitir los conocimientos a los pacientes.
- Zona de entrenamiento.
- Material simulador.
- Herramientas de apoyo audiovisuales.

Programa de entrenamiento teórico-práctico.

- Técnica aséptica.
- Realización de los intercambios.
- Principios de la diálisis peritoneal.
- Controles habituales.
- Balance hidroelectrolítico.
- Cuidados del orificio de salida.
- Complicaciones.
- Solución de eventualidades.
- Dieta.
- Control del material.

Desarrollo (duración variable)

Día 1:

- Tres intercambios de 1 litro con una hora de permanencia.
- Hoja de registro.
- Modo correcto de conexiones.
- Conceptos: asepsia, membrana peritoneal, diálisis, ultrafiltración y peso ideal.
- Cura de orificio y forma correcta de realizarla.

Día 2:

- Tres intercambios con la ayuda del paciente.
- Cumplimentación de la hoja de registro por el paciente.
- Tipos de bolsas, concentraciones y para qué se utilizan.
- Repaso de la teoría del día anterior.

Día 3:

- Tres intercambios de 2 litros, los realiza el paciente bajo supervisión.
- Hoja de registro.
- Problemas (hoja explicativa):
 - De técnica.
 - De ultrafiltración.
 - De control de peso.
 - De infecciones (peritonitis y orificio).
- Cura del orificio bajo supervisión.
- -Repaso de la teoría del día anterior.

Día 4:

- Tres intercambios de 2 litros, el último sin supervisión.
- Hoja de registro.
- Enseñanza de toma de constantes.
- Dieta (hoja informativa).
- Repaso general.

Día 5:

- Tres intercambios de 2 litros sin supervisión.

- Hoja de registro.
- Control del material (almacenaje y condiciones adecuadas).
- Resolución de dudas.
- Cura del orificio realizada por el paciente.

Día 6:

- Día de puesta en domicilio.
- Tres intercambios, el último lo drenará en domicilio.
- Repaso general
- Se les da una carpeta individualizada, en la que se incluyen las hojas informativas, hojas de registro, protocolos y dieta.

Evaluación.

Diaria durante el entrenamiento, que se prolongará después en visitas domiciliarias o en citas en la Unidad.

Entrenamiento en DPA.

Duración mayor que en DPCA, ya que incluye el manejo de la máquina y el sistema manual. Se planificará dependiendo de si conoce o no previamente el sistema manual:

- Qué es y cómo funciona la cicladora
- Montaje correcto de la cicladora.
- Alarmas y cómo solucionarlas.
- Parámetros de tratamiento.
- Recogida correcta de muestras.

VISITAS DOMICILIARIAS

Las realizará el mismo personal encargado de los entrenamientos.

Domicilio del paciente.

Tipos de visitas:

- Prediálisis, si se duda de las condiciones domiciliarias.
- Al alta, coincidiendo con el primer intercambio.
- De seguimiento, si se sospecha una mala técnica.
- A pacientes deteriorados (más que nada para evitar costosos desplazamientos del paciente). Incluirá extracciones analíticas y curas.

Residencia de ancianos.

Entrenamiento recibido por el personal del centro y una persona encargada del seguimiento del paciente con la que se concertarán las visitas.

Mismo plan de cuidados que al paciente deteriorado.

Incorporación de nuevas técnicas (TELEMEDICINA).

- Conexión de la cicladora con un módem telefónico.
- Sistema de videoconferencia conectado a un televisor doméstico, utilizando líneas RDSI.
- Teleconsulta programada, siendo el hospital el que llame al domicilio.

REENTRENAMIENTO

Objetivos.

- Reforzar los conocimientos teóricos-prácticos.
- Detectar y corregir problemas.

- Disminuir el número de complicaciones infecciosas.
- Proporcionar seguridad al paciente.

Evaluación de:

- Técnica del intercambio.
- Conocimientos sobre la peritonitis.
- Cuidados del orificio.
- Conocimientos de asepsia e higiene.
- Control de dieta.
- Conocimientos de deshidratación y sobrehidratación.

Periodicidad.

- Al mes de haber terminado el entrenamiento inicial.
- Sucesivos, dependiendo de la evaluación hecha por la enfermera principal y siempre que surjan peritonitis.

En las unidades de diálisis peritoneal se establece un programa de enseñanza donde se fomenta el autocuidado para conseguir la máxima independencia del paciente.¹ El éxito de un programa de diálisis peritoneal depende, en gran medida, de la buena formación que reciba el paciente ².

Según algunos autores, los pacientes que no han podido ser entrenados correctamente, ya sea por no haber sido capaces de aprender bien la técnica o por no haber podido completar su entrenamiento con éxito, no permanecen en la técnica más de 2 meses³.

El objetivo del entrenamiento (adiestramiento) es dotar al paciente y/o cuidador de una serie de conocimientos teóricos y prácticos, con los cuales realice el tratamiento en su domicilio con las máximas garantías. Que sea capaz de identificar problemas y en lo posible resolverlos, contando siempre con el apoyo de la enfermería, ya sea con visitas domiciliarias, hospitalarias y/o consultas telefónicas.

1. FASE DE PREENTRENAMIENTO.

Periodo que abarca desde las consultas prediálisis, elección de la técnica, la implantación del catéter, hasta la cicatrización del mismo.

En las consultas prediálisis se les explicará las diferentes opciones de tratamientos sustitutivos, es aquí donde tomará un primer contacto con la técnica de diálisis peritoneal.

1.1. Historia de enfermería

Una vez elegida la diálisis peritoneal como terapia sustitutiva es importante asignar al paciente una enfermera/o principal o responsable, que se encargará de la atención del paciente desde su llegada a la Unidad de DP⁴. Será la encargada de evaluar mediante entrevista paciente/familia los siguientes aspectos:

- Habilidad
- Agudeza visual
- Apoyo familiar
- Entorno
- Hábitos higiénicos
- Condiciones de la vivienda
- Datos socio-culturales

Esta entrevista nos dará los datos necesarios para adecuar el entrenamiento a las características del paciente.

1.2. Seguimiento y control del buen funcionamiento del catéter desde su implantación hasta su cicatrización

En este periodo se realizarán lavados peritoneales (2 a 3 por semana) con poco volumen para evitar fugas, comprobando el buen funcionamiento del catéter, aprovechando estos lavados para darles nociones sobre entrada y salida de líquido, aprenderán palabras como infusión y drenaje.

Si apareciera líquido hemático o fibrina se le explicará en que consiste y como solucionarlo.

Se realizará curas del orificio de salida del catéter, comprobando el proceso de cicatrización, informándoles de la importancia de tener un orificio sano y como evitar lesiones.

2. ENTRENAMIENTO

2.1. Planificación.

La enfermera/o principal o responsable se encargará de evaluar, planificar y elaborar el plan de entrenamiento individualizado de acorde con las necesidades y capacidad del paciente.

La educación para la diálisis peritoneal comenzará tras 15-20 días posteriores a la implantación del catéter peritoneal (tiempo de cicatrización) y se hará preferentemente de forma ambulatoria o extrahospitalaria⁵.

Entrenar a los pacientes en sus propias casas puede ser la situación ideal. Será más fácil adaptar la terapia a su estilo de vida y si ellos aprenden en su propio entorno, se podrá lograr una disminución de sus temores⁶.

Aunque la fórmula domiciliaria sea la más idónea, generalmente el proceso educativo se desarrolla ambulatoriamente en turno de mañana. En algunos centros se prolonga a lo largo del día, coincidiendo con los intercambios del paciente.

En ocasiones por problemas médicos o a causa de la distancia geográfica, requieren ingreso, esto no tiene que variar el esquema que se adopta con los pacientes ambulatorios, con la finalidad de que sea una sola persona la que realice el adiestramiento completo⁷.

La duración del entrenamiento oscila entre 5 a 15 días, habitualmente se realiza por las mañanas, dependiendo el tiempo y horario del estado físico, edad y capacidad de aprendizaje del paciente, realizando pausas para no fatigarle.

Los pacientes ancianos suelen presentar una disminución en la habilidad de pensar de forma abstracta, lo que retarda la adquisición de los conocimientos⁸, unido esto, a veces, a un deterioro de la destreza manual, agudeza visual y/o auditiva, por estos motivos, dependiendo del grado de autosuficiencia del paciente anciano, en algunos casos nos vemos obligados a recurrir a un familiar para conseguir los objetivos

marcados. El grado de implicación de este, variará según el nivel de dependencia, pudiendo ir desde nociones básicas de la técnica de apoyo, hasta la realización completa del tratamiento y control.

Las etapas que un plan de entrenamiento⁹ debe cumplir son:

- Conocer la situación del paciente.
- Determinar las necesidades del paciente.
- Establecer objetivos.
- Desarrollar día a día el plan de entrenamiento.
- Evaluar la eficacia del entrenamiento

El método educativo se desarrollará de lo fácil a lo difícil con explicaciones sencillas y de corta duración, sin adelantar hasta estar bien seguros de que se ha comprendido lo anterior.

Los objetivos son que el paciente y/o familiar o cuidador sean capaces de:

- Realizar el intercambio correctamente
- Respetar las medidas higiénicas y de asepsia
- Reconocer signos y síntomas de posibles complicaciones y actuar ante ellos.
- Comprender y seguir la dieta.
- Mantener una hidratación adecuada.
- Conocer y tomar la medicación correcta.

2.2. Recursos humanos y didácticos

La Unidad de Diálisis Peritoneal debe contar con personal de enfermería con un amplio conocimiento teórico-práctico de diálisis peritoneal, que conozca los últimos avances tecnológicos y que tenga la capacidad de transmitir los conocimientos que requiere la realización de este tipo de diálisis¹⁰.

Con una zona de entrenamiento donde se pueda realizar un aprendizaje individualizado, según las necesidades, educación y problemas de salud del paciente. Con todo lo necesario para simular la técnica como si estuviera en su domicilio para que el paciente se familiarice con el material y su disposición correcta.

Material simulador (delantal con prolongador unido a una bolsa que hace el papel de peritoneo) para mostrar la técnica en prediálisis, reforzar la forma correcta de manipulación del material sin correr riesgos el paciente y para realizar el entrenamiento en el periodo de cicatrización cuando es necesario adelantar la entrada en DP.

Como herramienta de apoyo contará con fichas de conocimientos teóricos sobre curas del orificio, forma correcta de realización del intercambio, asepsia, dieta, balance de líquido, problemas más frecuentes y graficas de seguimiento del tratamiento.

2.3. Programa de entrenamiento teórico-practico

Constará de varios capítulos, que se imparten en explicaciones con una duración limitada, según las necesidades del paciente, evaluando al finalizar la comprensión de dichas explicaciones.

Los conocimientos a transmitir son:

- Técnica aséptica: Se le explicará las medidas para la prevención de contaminación durante los intercambios (lavado de manos, uso de mascarilla, cerrar puerta y ventana, limpieza de la mesa del intercambio, etc.)
- Realización de los intercambios: El personal de enfermería enseñará los pasos del intercambio según protocolos, se adaptarán a la habilidad manual del paciente.
- Principios de la diálisis peritoneal: Se describe la cavidad peritoneal y qué es la membrana peritoneal. Se explicarán los conceptos de diálisis y ultrafiltración; como funciona el líquido de diálisis, las diferentes concentraciones, para qué se utilizan, cuando debe utilizarlas; así como la necesidad del cumplimiento de los horarios y numero de intercambios.
- Controles habituales: Tensión arterial, pulso, temperatura y peso. Se describen y se les explica su importancia para su tratamiento, se les enseña a utilizar cada uno de los instrumentos necesarios para su medición.
- Balance hidroelectrolítico: Se les enseñará la importancia de la medida del peso diario. Aprenderán el concepto del peso ideal para que puedan prevenir la sobrehidratación y la deshidratación.
- Cuidados del orificio de salida: Realización de forma correcta de la cura, detección de problemas del orificio.

- Complicaciones: se les explicarán las complicaciones infecciosas (peritonitis, infección del túnel/orificio de salida, fuga de líquido por el orificio) como prevenirlas, detectarlas y actuar frente a ellas.
- Solución de eventualidades: aprenderán como solucionar problemas de funcionamiento del catéter por fibrina o estreñimiento y que hacer si aparece un líquido hemático.
- Dieta: se les dará recomendaciones para el control de líquido, potasio, la ingesta proteica adecuada, control de las grasas e hidratos de carbono.
- Control del material: se les explicará como almacenar los productos, las condiciones adecuadas y el control de la cantidad del mismo.

2.4. Desarrollo.

Los días y horas empleados dependerán del tipo de técnica y características del paciente.

Para un entrenamiento de DPCA de un paciente no dependiente, de edad y nivel cultural medio, el horario habitual será en turno de mañana. De lunes a lunes descansando el fin de semana.

- Día 1:
 - Explicación de la hoja de registro en ella anotará peso, tensión arterial, nombre y fecha.
 - Intercambios: Se realizan 3 intercambios de 1litro con una hora de permanencia (se le da al paciente protocolo). Explicación del modo correcto de realización. Se puede utilizar el material de simulación.
 - Explicación de concepto: asepsia, membrana peritoneal, diálisis, ultrafiltración y peso ideal.
 - Cura de orificio y forma correcta de realizarla.
- Día 2:
 - 3 intercambios con la ayuda del paciente.
 - Cumplimentación de la hoja de registro (peso, T/A, volumen drenado).
 - Se le explica tipos de bolsas, concentraciones y para que se utilizan.
 - Repaso de la teoría del día anterior.

- Día 3:
 - 3 intercambios de 2litros, los realiza el paciente bajo supervisión.
 - Hoja de registro.
 - Se hablará de problemas (hoja explicativa):
 - De técnica.
 - De ultrafiltración.
 - De control de peso.
 - De infecciones (peritonitis y orificio).
 - Cura del orificio bajo supervisión.
 - Repaso de la teoría del día anterior.
- Día 4:
 - 3 intercambios de 2litros, si los realiza correctamente el ultimo sin supervisión.
 - Hoja de registro.
 - Enseñanza de toma de constantes.
 - Dieta (hoja informativa)
 - Repaso general.
- Día 5:
 - 3 intercambios de 2litros sin supervisión.
 - Hoja de registro.
 - Control del material (almacenaje y condiciones adecuadas).
 - Resolución de dudas.
 - Cura del orificio realizada por el paciente.
- Día 6:
 - Día de puesta en domicilio.
 - 3 intercambios, el último lo drenará en domicilio.
 - Repaso general
 - Se les da una carpeta individualizada, en la que se incluyen las hojas informativas, hojas de registro, protocolos y dieta.

2.5 Evaluación

La evaluación diaria va a permitir conocer si se están alcanzando los objetivos del entrenamiento y el ritmo de aprendizaje.

Se dará por terminado cuando el paciente realice correctamente la técnica y demuestre comprensión de todas las explicaciones recibidas.

2.6. Entrenamiento en DPA.

Es de una duración mayor que en DPCA, pues tiene que aprender el manejo de la máquina y el sistema manual. Este tiempo dependerá de la capacidad del paciente y si ya estaba previamente en DPCA.

Los conocimientos básicos de la diálisis peritoneal (técnica aséptica, peso ideal, etc.) son los mismos para ambas técnicas, tanto manual como automática.

Se planificará el entrenamiento individualmente para que el paciente adquiera los siguientes conocimientos¹¹:

- Qué es y como funciona.
- Montaje correcto de la cicladora.
- Conocer las alarmas y como solucionarlas.
- Conocer los distintos parámetros de su tratamiento (tipo de terapia, horas, volumen total, volumen de infusión).
- Recogida correcta de muestras.

El entrenamiento variará dependiendo de si el paciente comienza el tratamiento de diálisis peritoneal en DPA o ya estaba previamente en DPCA.

En el primer caso se desarrollará igual que el sistema manual introduciendo paulatinamente los conocimientos técnicos del manejo de la cicladora.

En el segundo caso se hará un recuerdo del entrenamiento básico y se centrará la enseñanza en el conocimiento específico de esta técnica.

3. VISITAS DOMICILIARIAS

3.1 Domicilio del paciente

Las visitas domiciliarias las realiza el personal de enfermería encargado de la enseñanza y seguimiento del paciente.

Tienen un papel importante dentro de un programa de diálisis peritoneal ya que permite evaluar como realiza la técnica, las condiciones físicas, económicas y psicosociales donde se desarrolla¹².

Hay diferentes tipos de visitas:

- Prediálisis
- Al alta
- De seguimiento
- A pacientes deteriorados

La visita prediálisis se realiza antes de entrar en programa, cuando hay dudas sobre las condiciones de su domicilio.

La visita al alta se programa para que coincida con el primer intercambio en su domicilio, se comprobará el material, su disposición, las medidas de higiene, de asepsia y la realización correcta de la técnica.

La visita de seguimiento es muy útil cuando se sospecha que el paciente realiza mal la técnica (peritonitis, infección de orificio, etc.)

Se identificará los errores y se corregirán en domicilio.

Con la visita a pacientes deteriorados se les evitará desplazamientos costosos y hospitalizaciones innecesarias A parte del control del tratamiento se llevará a cabo extracción de sangre, curas, etc.

3.2. Residencia de ancianos

Actualmente ha aumentado el número de pacientes ancianos dependientes que entran en programa de diálisis peritoneal. Ante la imposibilidad del paciente y de la familia de seguir correctamente el tratamiento deciden trasladarse a una residencia de ancianos.

El entrenamiento lo recibirá el personal del centro y habrá una persona encargada del seguimiento del paciente con la que se concertarán las visitas.

Se proporcionarán los mismos cuidados que al paciente deteriorado.

3.3. Incorporación de nuevas técnicas (TELEMEDICINA).

Actualmente se están incorporando nuevas técnicas para el control del paciente en su domicilio.

La telemedicina consiste en conectar una cicladora a una línea telefónica convencional, utilizando un moden, añadiendo un sistema de videoconferencia conectado a un televisor domestico, utilizando líneas RDSI.

Se programará día y hora para la teleconsulta, el hospital establecerá una llamada desde un PC al sistema de videoconferencia ubicado en el domicilio del paciente. Una vez establecida la comunicación el personal de enfermería tomará contacto con el paciente pudiendo ajustar tratamiento, resolver dudas, etc.

4. REENTRENAMIENTO

El grado de ansiedad que presentas el paciente va a influir en la calidad de percepción y a veces no se consiguen los resultados deseados durante el entrenamiento, además pasado un tiempo el paciente suele olvidar o modificar lo aprendido, por eso es necesario revisiones periódicas y planificar reentrenamientos¹³.

Se debe procurar que el reentrenamiento no suponga una carga adicional para el paciente pues podría mostrar una pequeña actitud de rechazo por sentirse examinado, lo debe considerar una parte más de la atención continuada e integral que se le ofrece en la Unidad¹⁴.

En estas revisiones se evaluarán todos los conocimientos teóricos-prácticos del paciente, reforzando lo aprendido durante el entrenamiento e insistiendo en aquellos que se ha observado mayor deficiencia.

4.1. Objetivos.

- Reforzar los conocimientos teóricos-prácticos
- Detectar y corregir problemas.
- Disminuir el número de complicaciones infecciosas.

- Proporcionar seguridad al paciente.

4.2. Evaluación de:

- Técnica del intercambio
- Conocimientos sobre la peritonitis.
- Cuidados del orificio.
- Conocimientos de asepsia e higiene.
- Control de dieta.
- Conocimientos de deshidratación y sobrehidratación.

4.3. Periodicidad

El primer reentrenamiento se hará al mes de haber terminado el entrenamiento inicial.

Los reentrenamientos sucesivos se harán dependiendo de la evaluación hecha por la enfermera principal y siempre que surjan peritonitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Thomas N, Gathercole W, Bungey M, Lintern H, Aplicación del modelo de autocuidado de Orem en un programa de enseñanza de CAPD. Aspectos del cuidado renal 2, pp 193-196,1988.
2. Recommendations of the international Society for Peritoneal Dialysis for training requirements of nephrology trainees and nurses. Peritoneal Dialysis International,vol 14, pp.117-120.1994.
3. Weil C,Gorgen D. Losses,Maintenance and Recruitment of Patients in a Peritoneal Dialysis Home Training Program.ANNA Journal,vol 23,No 1,pp.29-33,1996.
4. De Eusebio Y y cols .Consulta de Enfermería en una Unidad de DPCA. XVI Congreso Nacional SEDEN, pp 26-34, 1991.
5. Cook S. Psychological and educational support for CAPD patients.British Journal of Nursing, vol 4. 1995
6. M^a José Castro, Sonia Sánchez, Olga Celadilla, M^a Victoria Martínez. Enseñanza de las técnicas dialíticas peritoneales. pp 181-199. Montenegro J., Olivares J. La Diálisis Peritoneal.1999.
7. Jesús Lucas Martín Espejo. Programa de aprendizaje para pacientes en Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua pp.159-167. Tercer Curso Andaluz de Diálisis Peritoneal para enfermería.
8. King, Holley JL. Strategies for enhancing compliance in the diálisis elderly. Am J Kidney Dis 16,pp 351-351.1990.
9. Clemente P, Picó L, Blaya L. La educación sanitaria del paciente y/o familia. Aplicación del proceso de atención de Enfermería en el programa de entrenamiento de DPCA. Biseden, III trimestre, pp 18-22.1990.
10. Francisca Gruart. "Atención de enfermería en la diálisis peritoneal" pp 220-225. Andeu Periz, L. Forces Sanmartín, E. 500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal .Masson, S.A. Barcelona.1997

11. Mercedes Tejuca Marengo "Adiestramiento de los Pacientes en Diálisis Peritoneal Automatizada".Pag.169-176.Tercer Curso Andaluz de Diálisis Peritoneal para enfermería
12. Francisco Herrera, Mónica Ojeda, Ana Orol, Juan Carlos Ortega, Úrsula Reyes. Visita domiciliaria. pp 449-452. Manual Práctico de Diálisis Peritoneal.2005.
13. Paqui Guart Armangué "Reentrenamiento a Pacientes en Diálisis Peritoneal".Pag 357-362. Manual Practico de Diálisis Peritoneal. SEN SEDEN.
14. M^a José Castro, Sonia Sánchez, Olga Celadilla, M^a Victoria Martínez. Enseñanza de las técnicas dialfíticas peritoneales. pp 181-199. Montenegro J., Olivares J. La Diálisis Peritoneal.1999.

TEMA 7. LA PRESCRIPCIÓN DE DIÁLISIS PERITONEAL. EVALUACIÓN DE LA DOSIS DE DIÁLISIS ADECUADA

Héctor García-Pérez, Vicente Pérez-Bañasco, Javier Arrieta, Miguel Pérez-Fontán

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE QUE INFLUYEN EN LA PRESCRIPCIÓN DE DP

1. La función renal residual puede proveer una parte significativa del aclaramiento total de solutos y de la eliminación de agua, y debe ser valorado por la medida del componente renal del Kt/V_{urea} , Krt/V_{urea} , y la estimación de la tasa de filtración glomerular, FRR, calculada por la media de los aclaramientos de urea y creatinina, normalizada para 1,73 m² (Evidencia A).
2. El objetivo de la prescripción de diálisis peritoneal debe ser que el paciente tenga un adecuado balance de líquidos y reciba una dosis de diálisis, complementaria de la disminución del aclaramiento renal residual, que asegure un Kt/V_{urea} total semanal mínimo de 1,7 (Evidencia A), siempre que los pacientes presenten un estado clínico y biológico adecuados (Evidencia B). El aclaramiento renal residual y el aclaramiento peritoneal no son equivalentes (Evidencia B).
3. Volumen de agua corporal (V) y superficie corporal (SC): Las fórmulas de Watson y Hume dan una estimación de V en los adultos en DP que se aproxima razonablemente a la determinación isotópica del volumen de agua corporal (Evidencia C). La SC, puede ser estimada por el método Du Bois y Du Bois u otra fórmula derivada antropométricamente (Evidencia C).
4. Los tests para la medida de la función peritoneal, tal como el Test de Equilibrio Peritoneal (TEP), sirven para clasificar a los pacientes según la rapidez del transporte peritoneal de solutos y agua, y sirven para el ajuste individualizado de la prescripción de diálisis peritoneal que permita la optimización del tratamiento (Evidencia B).

FACTORES DE LA PRESCRIPCIÓN RELACIONADOS CON LA TÉCNICA. SOLUCIONES DE DIÁLISIS PERITONEAL

5. Las soluciones de diálisis peritoneal basadas en glucosa/lactato han sido utilizadas en plazos largos, conociéndose sus efectos secundarios sobre la membrana peritoneal y sus mecanismos de defensa, y las alteraciones metabólicas a nivel general (Evidencia B). Las soluciones disponibles en la actualidad, tamponadas con bicarbonato, lactato o ambos, con baja concentración de productos de degradación de la glucosa (PDG's) y un pH más fisiológico, son recomendables por su mayor biocompatibilidad, local y sistémica en el corto-medio plazo que conocemos (Evidencia B).
6. Se recomienda una prescripción individualizada de las soluciones, y el uso de soluciones de glucosa en la concentración más baja posible (Evidencia C). La limitación de los recursos económicos debe tener en consideración el coste de las soluciones y los beneficios que reportan (Evidencia C)

7. Aunque las soluciones basadas en aminoácidos tienen un efecto controvertido sobre el estado nutricional, puede ser considerada su administración en pacientes malnutridos. Se recomienda el uso de un recambio diario para prevenir la acidosis metabólica, en una permanencia de 4-6 horas (B). Un beneficio adicional de esta solución sería disminuir la carga diaria de glucosa y de los productos de degradación de la glucosa sobre el peritoneo y el metabolismo sistémico (Evidencia C).
8. Las soluciones del polímero icodextrina son más efectivas en permanencias largas (DPCA y DPA) que la glucosa al 3,86%, siendo recomendadas para pacientes con sobrecarga de fluidos y baja ultrafiltración peritoneal, transitoria o permanente. Se permite un solo recambio diario para evitar una concentración excesiva de maltosa y otros polímeros derivados en el plasma (Evidencia A). Un beneficio adicional de esta solución es la disminución de la exposición a la glucosa (Evidencia B).
9. La concentración del baño de calcio en el dializado debe individualizarse. Se recomienda el uso de soluciones con calcio bajo en los pacientes con hipercalcemia, monitorizando el calcio sérico para prevenir situaciones de hipocalcemia (Evidencia A).
10. La concentración de magnesio en el baño debe ser baja en los pacientes hipoparatiroides (Evidencia C).
11. La concentración de tampón en el dializado debe individualizarse para conseguir un estado ácido-base normal. La acidosis metabólica (bicarbonato < 25 mmol/L) debe tratarse con soluciones con alta concentración de tampón, controlando el bicarbonato plasmático para evitar la alcalosis metabólica (bicarbonato > 29 mmol/L) (Evidencia A).

ADECUACIÓN DE LA DOSIS DIÁLISIS

12. Los objetivos de una dosis de diálisis adecuada deben incluir la depuración de urea y el balance adecuado de fluidos (Evidencia C).
13. Los objetivos de dosis adecuada de diálisis y de eliminación de fluidos deben alcanzarse por vía peritoneal en los pacientes anúricos (Evidencia C). En pacientes con función renal residual, se recomienda que la disminución progresiva de función renal sea compensada por una diálisis peritoneal incremental, o que se eviten periodos de infradiálisis prescribiendo una pauta de diálisis peritoneal suficiente para alcanzar o superar los objetivos propuestos (Evidencia C).
14. La dosis mínima de diálisis peritoneal administrada debe ser un Kt/Vurea de 1,7 por semana (Evidencia A), siendo la dosis óptima igual o mayor de 1,8 tanto para DPCA como para DPA (Evidencia C), y un aclaramiento peritoneal de creatinina de al menos 50 L/sem/1,73 m² en DPCA y de hasta 45 L/sem/1,73 m² para los transportadores bajos en DPA (Evidencia C). El objetivo mínimo recomendable de ultrafiltración peritoneal neta es de 1,0 L/día, en pacientes anúricos (Evidencia C).
15. Tanto los objetivos de dosis de diálisis peritoneal como de ultrafiltración peritoneal deben individualizarse, y se considerarán suficientes cuando los pacientes no presenten signos de infradiálisis ni de hiperhidratación, y refieran una adecuada calidad de vida (Evidencia C).

16. La DPA está indicada cuando no se puede alcanzar un aclaramiento adecuado de solutos de pequeña masa molecular o una ultrafiltración adecuada en DPCA, para evitar elevadas presiones intraabdominales y por preferencia del paciente (Evidencia B).
17. La DPA nocturna requiere uno o dos recambios diurnos para alcanzar los objetivos de aclaramiento y ultrafiltración, en función del grado de función renal residual, tamaño corporal y del transporte peritoneal (Evidencia C).
18. La DP Tidal está indicada en pacientes con dolor a la infusión o drenaje, y en catéteres con problemas de drenaje para reducir las interrupciones por alarmas y aumentar la eficiencia (Evidencia B). La DP Tidal no mejora el aclaramiento de solutos ni la ultrafiltración (Evidencia C).
19. En algunos pacientes bajos transportadores en DPA, con recambios cortos y frecuentes, puede alcanzarse un Kt/Vurea peritoneal semanal de 1,7, y se permitirá un objetivo de aclaramiento peritoneal mínimo de creatinina de 45 L/sem/1,73 m² (Evidencia C).

La prescripción inicial de diálisis peritoneal es empírica y aproximada, en función de diversos factores individuales (peso, talla, FRR, transporte peritoneal (conocido o simulado)) y de otros relacionados con la técnica (frecuencia de recambios, volumen de los recambios, osmolaridad de los líquidos,...), modelada mediante un programa informático con parámetros conocidos o simulados.

La prescripción debe evaluarse posteriormente en función de la depuración de solutos y el balance de líquidos con el fin de realizar los ajustes más convenientes, en orden a alcanzar los objetivos de dosis de diálisis recomendados. En función de la adecuación de los resultados, de la evolución de los factores de prescripción, así como de las complicaciones, se realizarán cambios en las prescripciones, en la modalidad de DP o en la técnica depurativa, recomendando en algunos casos el paso a Hemodiálisis (HD).

1. PRESCRIPCIÓN DE DIÁLISIS PERITONEAL

1.1. Factores individuales que influyen en la prescripción

Los principales factores individuales que influyen en la prescripción, tanto inicial como en el curso evolutivo del tratamiento con DP son¹:

1.1.1. Diuresis y función renal residual (FRR)

La diuresis contribuye significativamente a la eliminación de agua y solutos. La función renal debe ser valorada midiendo el componente renal del K_t/V_{urea} total semanal (K_{rt}/V_{urea}) y estimando la tasa de filtración glomerular, FRR, como la media aritmética de los aclaramientos renales de urea y creatinina, normalizada para una superficie corporal de $1,73 \text{ m}^2$ (Tabla I)^{2, 3}.

Tabla I. Estimaciones de la función renal residual, FRR.

<p>Media aritmética (orina de 24 horas) $FRR \text{ (ml/min/1,73m}^2\text{)} = (\text{Aclaramiento renal urea} + \text{Aclaramiento renal creatinina}) / 2 \times (1,73/SC)$</p>
<p>Método Cockcroft-Gault $C_{Cr} \text{ (ml/min)} = ((140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)}) \times (0,85 \text{ si mujeres}) / (72 - \text{Cr sérica (mg/dl)})$</p>
<p>MDRD abreviada $FRR \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 186 \times \text{Cr plasmática (mg/dl)}^{-1,154} \times \text{Edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$</p>
<p>MDRD-7 $FRR \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 170 \times \text{Cr plasmática (mg/dl)}^{-0,999} \times \text{Edad}^{-0,176} \times (\text{N uréico, mg/dl})^{-0,17} \times (\text{albúmina plasmática, g/dl})^{-0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si raza negra})$</p>

FRR, estimación del filtrado glomerular; SC: superficie corporal; C_{Cr} : aclaramiento de creatinina, Cr: creatinina; MDRD, Modificación of Diet in Renal Disease; N, nitrógeno

Otras formas prácticas de estimar la FRR son la fórmula de Cockcroft-Gault, que no precisa la orina de 24 horas y sobreestima la FRR en la ERC estadio 5, y las fórmulas derivadas del estudio Modificación of Diet in Renal Disease (MDRD)³ (Tabla I).

Una FRR de $10,5 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ equivale a un K_{rt}/V_{urea} de 2/semana, por debajo del cual se recomendaba iniciar la diálisis⁴. Actualmente, los resultados de algunos estudios prospectivos randomizados permiten recomendar valores mínimos de K_t/V total de 1,7, siempre que los pacientes no presenten edemas o desnutrición no imputable a otras causas, o signos y síntomas atribuibles a la uremia^{5,6}.

La persistencia de FRR permite programar una DP incremental⁴, de manera que, la obtención de aclaramientos peritoneales progresivamente más elevados, complemente la disminución progresiva de los aclaramientos renales residuales, para alcanzar los objetivos de diálisis adecuada fijados en un mínimo de K_t/V_{urea} total semanal, K_{prt}/V_{urea} , de $1,7^{5,6}$, un aclaramiento total de creatinina, $C_{prCr} \geq 50 \text{ L/sem/1,73 m}^2$ en DPCA^{5,6} y

una UF suficiente . La estrategia también puede ser instaurar una terapia inicial completa (tres o cuatro recambios en DPCA o equivalente en DPA) aunque sobrepase los objetivos la dosis adecuada⁴. En cualquier caso, se deberá vigilar la tasa de disminución (cada 2 meses aproximadamente) de la FRR⁴ para implementar los cambios necesarios en la prescripción y en la modalidad de diálisis y evitar la infradiálisis.

Las guías DOQI² recomiendan el K_{rt}/V_{urea} como la medida clave tanto al inicio de la DP como en el seguimiento de la función renal. En la determinación de la adecuación de la DP, pueden haber discrepancias entre el Kt/V_{urea} total y el C_{Cr} total semanal normalizado para 1,73 m², recomendándose el uso del Kt/V_{urea} porque es más predecible y reproducible, y es independiente de efectos como la secreción tubular de creatinina, relacionándose directamente con el catabolismo proteico (PNA)².

Mientras las guías DOQI consideraban equivalente el aclaramiento peritoneal y el renal⁴, estudios recientes establecen que dichos aclaramientos no son equivalentes, siendo mas beneficioso el efecto del aclaramiento renal residual^{7,8,9} .

Dependiendo de la diuresis residual y la FRR, necesitaremos prescribir soluciones de líquido peritoneal en un número determinado y con unos volúmenes, permanencias y composición más convenientes para alcanzar un balance de líquidos y una depuración de solutos adecuada, o recomendar un cambio de modalidad dialítica (DPA o HD). Una de las ventajas de la DP como terapia inicial es la preservación de la diuresis durante meses o varios años, facilitando tanto el balance de líquidos como la depuración de solutos, y contribuyendo a otras funciones metabólicas y endocrinas¹⁰ .

Se ha observado que la FRR está mejor conservada en los pacientes en DPCA comparados con los pacientes en técnicas intermitentes como hemodiálisis o DPIN^{11,12}. El factor más importante en la preservación de la FRR es probablemente el estado de continua expansión de volumen que a menudo, si no siempre, se asocia con la DPCA¹¹. La FRR también se preserva por el uso de determinados fármacos como IECA, ARA II, atorvastatina, bloqueantes de los canales del calcio, diuréticos, y disminuye por las peritonitis, contrastes, y el uso de fármacos nefrotóxicos (AINES, aminoglicósidos,...)¹³ .

La disminución de la FRR se relaciona con un empeoramiento del estado nutricional¹⁴⁻¹⁷. Diversos estudios han encontrado una relación entre la FRR y la supervivencia del paciente^{14,18,19}. El Kt/V_{urea} se asocia clínica y estadísticamente con la supervivencia del paciente^{15,20}. El C_{Cr} como índice de adecuación de la diálisis se asocia estadísticamente con la morbilidad y la mortalidad, pero presenta discrepancias con el Kt/V_{urea} ²¹. Otros estudios, como el ADEMEX⁵, no encuentran diferencias en la supervivencia entre el grupo control, con pérdida de FRR y aclaramientos totales de urea y creatinina menores que el grupo sobre el que se intervenía aumentando los aclaramientos peritoneales a medida que disminuía su FRR.

1.1.2. Volumen de distribución de agua corporal (V) y superficie corporal (SC)

El volumen de distribución de la urea, V, se equipara al volumen del agua corporal. Las fórmulas de Watson y Hume (tabla II) dan una estimación de V en los adultos en DP, que se aproxima razonablemente a la determinación isotópica del volumen de agua corporal²²⁻²⁴, excepto en casos de hiperhidratación, en los que V se infraestima²³⁻²⁵.

Tabla II. Estimación del agua corporal total (V) y de la superficie corporal (SC) en adultos.

V, agua corporal total

Método Watson:

Hombres: $V(\text{litros}) = 2,447 + 0,3362 \cdot P(\text{kg}) + 0,1074 \cdot A(\text{cm}) - 0,09516 \cdot E(\text{años})$

Mujeres: $V(\text{litros}) = -2,097 + 0,2466 \cdot P + 0,1069 \cdot A$

Método Hume:

Hombres: $V = -14,012934 + 0,296785 \cdot P + 0,192786 \cdot A$

Mujeres: $V = -35,270121 + 0,183809 \cdot P + 0,344547 \cdot A$

SC, superficie corporal

Método Du Bois y Du Bois:

$SC = 0,007184 \cdot P^{0,425} \cdot A^{0,725}$

Método Gehan y George:

$SC = 0,0235 \cdot P^{0,51456} \cdot A^{0,42246}$

Método Haycock:

$SC = 0,024265 \cdot P^{0,5378} \cdot A^{0,3964}$

P, peso; A, altura o talla; E, edad

Las fórmulas de Watson y Hume son una función lineal de la edad, el peso y la talla, ajustadas por sexo (tabla II). Se recomienda utilizar el peso actual²³. V es el agua corporal obtenida con el peso seco más el peso debido a edemas, en caso de hiperhidratación. V se aplica al cálculo del Kt/V_{urea} , siendo el mejor parámetro conocido de normalización del aclaramiento de urea²³.

La superficie corporal (SC) también se deriva de fórmulas antropométricas (tabla II). La SC relaciona el peso y la altura del paciente y se usa para normalizar el aclaramiento de creatinina, C_{Cr} , por $1,73/SC^{23}$, lo que permite comparar pacientes con diferente superficie corporal.

En los casos de malnutrición y deshidratación, los pacientes están por debajo de su peso ideal, por lo que V es más pequeño y, al normalizar el Kt_{urea} , se obtiene un Kt/V_{urea} relativamente más elevado. Si el objetivo de Kt/V_{urea} es 2 se corre el peligro de infradiálisis a los pacientes desnutridos, que requerirían un Kt_{urea} más elevado correspondiente al peso deseado, en lugar del peso actual.

Para evitar errores, por exceso o por defecto, se introducen en las fórmulas de cálculo de V y SC (tabla II) el peso deseado, y se obtendrán valores corregidos para el peso actual para V ($V_{deseado}/V_{actual}$) y SC ($SC_{deseado}/SC_{actual}$)²².

El peso deseado o normal de un paciente se ha definido en la población normal EE UU como la mediana del peso corporal de personas de la misma edad, altura, sexo y estructura ósea^{22,26}.

Considerando un estado nutricional normal, el peso y la superficie corporales permiten prever unas necesidades de diálisis, medidas por el Kt/V y por el aclaramiento de creatinina, $C_{Cr}/1,73m^2$, proporcionales a los mismos, precisando mayores volúmenes de líquido peritoneal al aumentar el volumen corporal, independientemente de la persistencia o no de FRR.

La disminución o anulación de la FRR, unida a pesos y superficies corporales relativamente elevados, puede precisar cambios en la pauta de diálisis o de la modalidad (DPA o HD), si no se puede alcanzar una diálisis adecuada.

1.1.3. Características de la membrana peritoneal

, tal como el Test de Equilibrio Peritoneal (TEP), sirven para clasificar a los pacientes según la rapidez del transporte peritoneal de solutos y agua, permitiendo un ajuste individualizado de la prescripción de diálisis peritoneal y la optimización del tratamiento.

Las características de la membrana peritoneal influyen sobre el transporte peritoneal de solutos y la ultrafiltración (UF). El transporte peritoneal presenta unas características variables con cada paciente y con el momento evolutivo del tratamiento. Por ello, su evaluación debe ser periódica, existiendo diversos métodos:

- *Test de Equilibrio Peritoneal (TEP) (tabla III)*

El TEP fue descrito inicialmente por Twardowski²⁵ para evaluar la relación entre las concentraciones de urea, creatinina y glucosa en el líquido de diálisis (D) y en plasma (P) durante una permanencia estandarizada de 4 horas y con una solución de dos litros de glucosa al 2,27 %²⁸.

2. Tabla III. Valoración del transporte peritoneal

Cociente D/P de 4 horas (TEP)

D/P = (Concentración de soluto en dializado a las 4 horas / Concentración de soluto en plasma a las 2 horas).

Cociente D/P de 24 horas. Cálculo de dosis de diálisis peritoneal semanal

D/P 24h = (Concentración en dializado de 24 horas / Concentración en plasma)

$K_{pt}/V_{urea} = (7 * (D/P_{24h} * VD)) / V$

$C_p/C_r = (7 * (D/P_{24h} * VD)) * (1,73/SC)$

Coefficiente de Transferencia de Masas (MTAC)

Ecuación de Garred (ASAIO, 1983):

MTAC (ml/min): $VD/T_d * \ln (V_i * C_p / VD * (C_p - C_d))$

Ecuación de Waniewski (NDT, 1992):

MTAC (ml/min): $V_m/T * \ln (V_{10} * (P - D_{10}) / VT * (P - DT))$

K_{pt}/V_{urea} , Kt/V de urea peritoneal; C_p/C_r , aclaramiento peritoneal de creatinina; VD, volumen peritoneal drenado en 24 horas; V, volumen de agua corporal; SC, superficie corporal en m²; C_d, concentración de soluto en dializado a las 4 horas; C_p, concentración de soluto en plasma a las 4 horas; T_d, tiempo de permanencia; V_i, volumen infundido; T, tiempo de permanencia a los 240 min; V_m, media del volumen intraperitoneal en el tiempo de permanencia; C_d, concentración de soluto en dializado a las 4 horas; C_p, concentración de soluto en plasma a las 4 horas; V_m, volumen medio intraperitoneal; T, tiempo de permanencia 240 min; V₁₀, volumen a los 10 min, D₁₀, concentración a los 10 min; VT y DT, volumen y concentración a los 240 min; P, concentración plasmática.

Mediante el TEP, se establecen cuatro categorías de transporte peritoneal, atendiendo al D/P de creatinina^{27, 28}:

- T bajo: D/P < 0,50: transferencia lenta de pequeños solutos, buena UF.
- T promedio-bajo: D/P 0,51-0,65: transferencia media-baja y UF media-alta.
- T promedio-alto: D/P 0,66-0,81: transferencia media-alta y UF media-baja.
- T alto: D/P > 0,81: transferencia alta de solutos y UF baja.

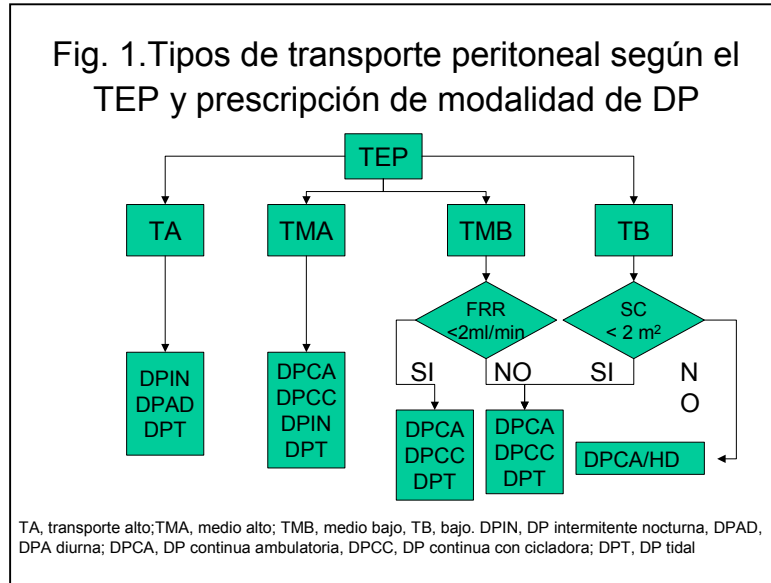
Esta relación puede ser determinada para cualquier soluto transportado desde el capilar sanguíneo al dializado: creatinina, urea, electrolitos, fosfato, proteínas, y otros^{27,28}. La glucosa del baño es absorbida, en las condiciones del TEP, y se puede determinar el cociente entre la concentración final (Dt) y la inicial (D0) en el baño (Dt/D0)^{2,28}.

El TEP sirve también para medir la ultrafiltración (UF) y el volumen residual²⁸. Los tipos de transportador, según la clasificación de Tardowsky²⁷, se relacionan inversamente con la capacidad de UF, la cual puede alterarse también por otras causas²⁸.

La UF neta es la diferencia entre VD y el volumen infundido. La cuantificación de la UF es una medida de la permeabilidad peritoneal al agua, y depende de los volúmenes de infusión, de la osmolaridad de las soluciones, de los tiempos de permanencia y de los cambios en la superficie efectiva y la permeabilidad de la membrana peritoneal²⁹.

El volumen de UF contribuye a la eliminación de solutos por convección y a la regulación del volumen de líquido corporal. El transporte de fluidos durante la DP está determinado por las presiones hidrostática capilar y osmótica del líquido de diálisis, así como por la reabsorción linfática³⁰.

El TEP tiene aplicación clínica en la clasificación funcional de la membrana peritoneal y en la evaluación de la adecuación de la diálisis²⁸. El régimen óptimo de diálisis peritoneal difiere con el tipo de transportador. En la figura 1²⁸, modificada, se esbozan posibles relaciones entre el tipo de transportador, alto (TA), promedio alto (TPA), promedio bajo (TPB) y bajo (TB) y la modalidad o régimen prescrito. La elección de la modalidad, como veremos más adelante, depende simultáneamente, en cualquier caso, de la permeabilidad peritoneal, de la FRR y la de SC de cada paciente.



En la siguiente fórmula se observa el papel del D/P en el cálculo de los aclaramientos de solutos (tabla III):

$$\text{Aclaramiento de un soluto, } Cl_{\text{solute}} = (D/P)_{\text{solute}} * VD,$$

siendo VD el volumen peritoneal drenado²⁸.

Si D/P es bajo, las permanencias deben ser largas, siendo la DPCA más eficaz que la DPA (DPCC o DPIN), con buena UF. Los altos transportadores alcanzan equilibrios casi completos de pequeñas moléculas con permanencias cortas, siendo recomendable la DPA para conseguir una UF aceptable. Los transportadores medios pueden ser tratados eficazmente con permanencias largas o cortas, con DPCA o DPA (figura 1)²⁸. Los aclaramientos de solutos deben normalizarse para la superficie corporal en metros cuadrado (1,73/SC).

La membrana peritoneal debe ser evaluada a largo plazo para detectar cambios en su función debidos a procesos agudos (peritonitis) o crónicos (exposición a los líquidos de diálisis, peritonitis recurrentes, esclerosis peritoneal), diagnosticar alteraciones o fallos de ultrafiltración^{28,31} y tomar las decisiones terapéuticas más apropiadas (aumento del porcentaje de líquidos hipertónicos, cese temporal de la DP, pase a DPA o a HD)²⁸.

Los altos transportadores se relacionan con hipoalbuminemia y aumento de la mortalidad³². La pérdida de proteínas en el dializado, unida a la reabsorción de

glucosa, que puede causar anorexia, hipertrigliceridemia, pérdida de ultrafiltración y sobrehidratación, son factores que disminuirían la supervivencia^{18,33-35}.

- *Coeficiente de Transferencia de Masas (MTAC) (tabla III):*

El MTAC es otro método de evaluación de la permeabilidad peritoneal. Representa el máximo aclaramiento difusivo de un soluto en el tiempo cero, antes de que el transporte haya comenzado realmente al inicio de la permanencia.

- *Aclaramiento peritoneal o dosis de diálisis peritoneal (tabla III)*

Los aclaramientos peritoneales de urea y creatinina son función del equilibrio entre sangre y líquido peritoneal alcanzado por estas sustancias en un periodo de 24 horas y el volumen total drenado (VD) en ese tiempo ($D/P_{24h_{urea}} \times VD$ y $D/P_{24h_{Cr}} \times VD$). Estos valores diarios extrapolados a los siete días de la semana, y normalizados para V y SC respectivamente, representan la dosis semanal de diálisis peritoneal, K_{pt}/V_{urea} y C_{pCr} (tabla III). Los D/P de 4 horas del TEP no deben utilizarse para cuantificar la dosis de diálisis peritoneal concreta que recibe un paciente, para lo cual deben utilizarse los equilibrios alcanzados en las recolecciones de líquidos de 24 horas.

Existen otros métodos, morfológicos, funcionales y de imagen, para evaluar la membrana peritoneal que exceden los objetivos de este capítulo.

Las alteraciones del transporte y la UF por sí mismas, o unidas a la disminución de la FRR y a los factores antropométricos (V y SC), pueden recomendar cambios en la pauta o en la modalidad prescrita de diálisis (DPCA, DPA o HD).

1.2. Factores de la prescripción relacionados con la técnica

Las estrategias de prescripción para conseguir los objetivos de aclaramiento en DP crónica son tres: aumento de la frecuencia de los intercambios diarios, incrementar el volumen individual de los intercambios y aumentar la osmolaridad de las soluciones, y con ello la UF³⁶.

1.2.1. Frecuencia de los intercambios diarios

La mayoría de los pacientes en DPCA realizan cuatro intercambios diarios. La técnica de DP descrita por Popovich en 1976 consistía en la infusión de cinco recambios diarios de dos litros de solución, considerando que el paciente tenía un peso de 70 kg y estaba en anuria³⁷. Algunos pacientes de menor tamaño corporal y FRR significativa pueden iniciar la DP con tres o menos recambios diarios, realizando una diálisis peritoneal incremental, definida como la cantidad de diálisis necesaria para complementar las pérdidas de función renal y alcanzar los objetivos de adecuación propuestos. En los pacientes altos transportadores peritoneales, se puede añadir un quinto recambio nocturno automático, que aumenta los aclaramientos y la UF, manteniendo la mejor calidad de vida posible³⁶.

El aumento de la frecuencia de intercambios, con una permanencia mínima de cuatro horas, permite un aclaramiento eficaz de urea y menor de creatinina. El aclaramiento peritoneal de creatinina se aumenta más con el volumen de los recambios que con la frecuencia de los mismos³⁶. La frecuencia de los ciclos en DPA se sitúa entre tres y seis ciclos en una sesión de nueve horas, que puede ser mayor en transportadores altos. En caso de dolor o problemas de drenaje, se recomienda utilizar la modalidad Tidal (DPT), que para ser eficaz requiere grandes volúmenes por sesión²⁰⁻²⁵ (L/sesión)^{36,38}.

En DPCA, cuando se prescriba la diálisis con el objetivo de mantener una depuración adecuada de solutos, sin necesidades acuciantes de UF, las permanencias pueden ser largas. En una pauta incremental, el primer recambio será el nocturno, de 8-10 horas de duración, seguido de un recambio durante la mañana cuando se requiera mayor eliminación de solutos, y de un tercero por la tarde según los resultados cuantificados. En una pauta no incremental, se puede empezar con tres recambios diarios, que permanecerían una media de 8 horas en peritoneo. El plan con cuatro recambios deja un periodo nocturno más largo para facilitar el descanso del paciente (9 horas), dejando para los 3 recambios restantes unos periodos de permanencia aproximada de 5 horas.

En DPA, se establece un periodo nocturno(DPNI) para el funcionamiento de la cicladora, de 8-10 horas, se prescribe el volumen total nocturno y el volumen de cada recambio, y la máquina calcula el tiempo de cada ciclo, que comprende la entrada del líquido, la permanencia y la salida. Si se pauta el día húmedo (DPCC), la cicladora dejará un volumen intraperitoneal al finalizar los ciclos, que se mantendrá hasta la conexión nocturna, en caso de un solo recambio (DPCC1), o se drenará y se infundirá un nuevo volumen de solución en las horas del mediodía, en caso de dos recambios diurnos (DPCC2). La adición de uno o dos intercambios diurnos en DPA es una forma eficaz de aumentar el Kt/V_{urea} (un 30%) y en mayor proporción el C_{Cr} (un 40%), por ser las permanencias más largas. La UF durante el día se mejora con el segundo recambio glucosado, o por el uso de icodextrina³⁶.

1.2.2. Volumen de los recambios

El volumen de los recambios tiene limitaciones en función de la capacidad de la cavidad peritoneal, que está relacionada con el peso o la superficie corporal del paciente, con la tolerancia del paciente y el riesgo de fugas y hernias, fundamentalmente³⁶.

Los volúmenes comercialmente disponibles son: 1, 1,5, 2, y 2,5 litros. Los aumentos en los volúmenes prescritos producen aumentos proporcionales en el Kt/V_{urea} y C_{Cr} ³⁶.

Hay que tener en cuenta que, tanto en DPCA como en DPA, los recambios nocturnos pueden ser de mayor volumen que los diurnos (diurno 2 L y nocturno 2,5 L, por ejemplo). En DPA, la prescripción incremental puede hacerse con volúmenes bajos nocturnos y sin recambio diurno. En una prescripción máxima, se conseguirán mejores aclaramientos con el total de volumen nocturno, con menos intercambios y de mayor volumen (4 x 2,5 L es mejor que 5 x 2 L, por sesión)³⁶.

1.2.3. Aumento de la osmolaridad de las soluciones

El aumento de la osmolaridad de los líquidos se requiere para incrementar la UF y los aclaramientos, tanto en DPCA como en DPA. Las soluciones glucosadas tienen los inconvenientes de producir hiperglucemia, hiperlipemia, obesidad y daño a largo plazo de la membrana peritoneal. La icodextrina ha permitido mantener la UF en permanencias largas, en sustitución de líquidos muy hipertónicos³⁶.

La composición de la solución de diálisis permite eliminar, equilibrar o infundir solutos desde o hacia el paciente. La eliminación de solutos en DP se realiza por difusión y convección. El gradiente de concentración electroquímico es la fuerza que permite la difusión pasiva. Para conseguir un balance negativo de fluidos, se añade un agente osmótico al líquido de diálisis, aumentando la osmolaridad relativa. El gradiente osmótico de presión, entre la sangre y el dializado, genera un movimiento de fluidos a través de la membrana peritoneal, que elimina solutos por convección ³⁹.

La composición de la solución de diálisis peritoneal es el factor clave que gobierna la difusión y la convección, así como la eliminación del exceso de líquido desde el organismo. De este modo, utilizando diferentes soluciones, se puede alcanzar adecuadamente la purificación de la sangre, el control ácido-base, la corrección electrolítica y el balance corporal de fluidos³⁹.

1.2.4. Selección de la solución de diálisis

Las soluciones de diálisis peritoneal consisten en agua, agentes osmóticos, tampones y electrolitos, complementados a veces con diferentes sustancias. En términos generales, las soluciones de DP han estado íntimamente relacionadas con el recipiente, inicialmente de cristal y actualmente de materiales sintéticos cada vez más biocompatibles⁴⁰. Asimismo, se han desarrollado sistemas de conectología cada vez más seguros, bolsas bi o tricompartmentadas que han permitido la introducción del tampón bicarbonato separado de la glucosa y de los iones calcio y magnesio, la esterilización de los líquidos a pH más elevados y la disminución de productos de degradación de la glucosa (PDG) y de productos de glicosilación avanzada (AGE's), aumentando la biocompatibilidad de los líquidos sobre la membrana peritoneal^{41,42}.

Las soluciones convencionales de diálisis peritoneal basadas en glucosa/lactato han sido utilizadas en plazos largos, conociéndose sus efectos secundarios sobre la membrana peritoneal y sus mecanismos de defensa, y las alteraciones metabólicas a nivel general^{41,42}. Las soluciones disponibles en la actualidad, con baja concentración de productos de degradación de la glucosa (PDG's) y un pH más fisiológico, pueden recomendarse por su mayor biocompatibilidad, local y sistémica, en el corto-medio plazo que conocemos⁴³⁻⁴⁵.

Se recomienda una prescripción individualizada de las soluciones, y el uso de soluciones de glucosa en la concentración más baja posible.

La limitación de los recursos económicos debe tener en consideración el coste de las soluciones y los beneficios que reportan.

La selección de la solución ha de hacerse:

- *En función de los agentes osmóticos*

En diálisis peritoneal, la eliminación neta de agua se alcanza por la adición de un agente osmótico a la solución y es directamente proporcional al gradiente osmótico dializado/plasma^{39,40}.

El poder osmótico es dependiente del número total de moléculas osmóticamente activas en la solución. Los agentes osmóticos de baja masa molecular tienen un gran poder osmótico, pero cruzan la membrana peritoneal con gran rapidez, por lo que son más útiles en tiempos de permanencia cortos para conseguir una mayor ultrafiltración. Los solutos de elevada masa molecular necesitan una gran masa para conseguir una osmolaridad equivalente a las de baja, con la ventaja de permanecer en la cavidad peritoneal, reteniendo agua, siendo recomendables para permanencias largas³⁹.

- Glucosa

Entre los agentes osmóticos de baja masa molecular (90-200 Daltons), de todos los investigados, la glucosa es el más comúnmente usado, y comercialmente disponible⁴⁰, en bolsas de concentraciones al 1,36%, 2,27% y 3,86%, correspondientes a dextrosa (glucosa monohidratada) al 1,50%, 2,50% y 4,25%.

La glucosa no es el agente osmótico ideal porque se absorbe fácilmente, conduciendo a una baja ultrafiltración y a complicaciones metabólicas severas, tales como la hiperinsulinemia, hiperglicemia, hiperlipemia y ganancia de peso³⁸. En otros pacientes la absorción de glucosa produce anorexia y favorece la malnutrición. Además, la elevada concentración de

glucosa y el pH bajo de las soluciones afecta los mecanismos de defensa peritoneal por inhibición de la fagocitosis y la actividad bactericida⁴⁰.

La concentración de glucosa/dextrosa del baño puede ser baja mientras exista una diuresis residual importante (y ayuda a conservarla). Cuando el balance diario de líquidos no se consiga (edemas, sobrepeso, HTA) se aumentan progresivamente las concentraciones de azúcares hasta obtener la UF peritoneal que nos lleve a un balance adecuado. El aumento de la osmolaridad de los líquidos tiene efectos no deseables sobre el peritoneo y el estado nutricional y metabólico. La principal ventaja de la glucosa es ser barata, segura y muy disponible⁴⁰. Por sus desventajas, se recomienda utilizar las concentraciones más bajas de glucosa y el menor número posible.

- Aminoácidos

Está disponible una solución de baja masa molecular, a base de aminoácidos esenciales y no esenciales al 1,1%, con una actividad osmótica similar a la solución de glucosa al 1,36%. Los estudios realizados permiten recomendar esta solución para pacientes diabéticos, malnutridos o aquellos con peritonitis recurrentes, garantizando un adecuado aporte calórico en concurrencia con su administración⁴⁰, lo que puede conseguirse infundiendo este recambio de aminoácidos coincidiendo con la comida de mediodía. El efecto nutricional de un recambio diario de esta solución no siempre se ha podido demostrar, pero puede limitar la pérdida de aminoácidos desde la sangre al peritoneo (2-4g/día) y mejorar la síntesis proteica, minimizando las elevadas pérdidas diarias que se producen en DP (hasta 15 g/día)^{40,46}.

Una indicación adicional podría ser la de evitar el aporte de glucosa a los pacientes, diabéticos o no, disminuyendo las complicaciones metabólicas de la misma y el aporte de productos de degradación de la glucosa.

- Icodextrina

Los agentes osmóticos de elevada masa molecular (20000-350000 Daltons) incluyen polímeros de glucosa, como la icodextrina, mezclas de oligopolisacáridos, dextrano y otros⁴⁰. Comparados con la glucosa, los polímeros de glucosa producen una ultrafiltración mantenida (similar a la glucosa 3,86%) durante un largo periodo de tiempo, debido a su escasa

absorción, con un aclaramiento de solutos similar⁴⁰. El más comúnmente usado es la icodextrina (16800 D), polímero de glucosa al 7,5%.

Las soluciones del polímero icodextrina son recomendadas para pacientes en DPCA (recambio largo nocturno) y DPA (recambio diurno de 14-15 horas), con sobrecarga de fluidos y baja ultrafiltración peritoneal, transitoria o permanente. Se permite un solo recambio diario. Un beneficio adicional de esta solución es la disminución de la exposición a la glucosa^{40, 47-50}.

Se han descrito reacciones adversas (erupciones cutáneas y peritonitis con cultivo negativo) como posible resultado de absorción de maltosa u otros oligopolisacáridos⁵¹, cuyas consecuencias metabólicas a corto y a largo plazo se desconocen.

- *Electrolitos en las soluciones*

La solución peritoneal estándar contiene sodio 132-134 mmol/L, calcio 1,25-1,75 mmol/L, magnesio 0,5-1,5 mmol/L, cloro 102 mmol/L, glucosa y un tampón en concentraciones variables.

- Sodio

La concentración de sodio en las soluciones de DP varía entre 130-137 mmol/L. La eliminación neta de sodio plasmático es por difusión y principalmente por convección, que depende de la concentración del agente osmolar y la ultrafiltración^{39,40}. Una concentración relativamente baja de sodio en las soluciones previene las hipernatremias^{39,40}. La presencia de FRR permite una eliminación urinaria de sodio, que unida a la peritoneal asegura un balance correcto del sodio entre ingesta y eliminación³⁹. Una reducción a 130 mmol/L puede considerarse para pacientes sin FRR^{39,40}.

En casos de hipotensión ortostática pueden utilizarse concentraciones de sodio en los límites altos. En DPCA y DPA, hay que tener en cuenta que sodios bajos en el dializado con concentraciones elevadas de glucosa pueden producir hipernatremias. En DPA, los frecuentes recambios, con permanencias cortas, producen una UF rápida y una eliminación desproporcionada de agua respecto al sodio, con la consiguiente

hipernatremia, y la consiguiente sed e hipertensión arterial^{39,40,52}. La mayor eliminación de sodio plasmático se produce por ultrafiltración (alrededor de 150 mmol/día)^{39,40}.

- Calcio

Actualmente, la concentración óptima del calcio en las soluciones de DP no se conoce. La hipercalcemia es común en los pacientes tratados con baños de calcio a 1,75 mmol/L, en concurrencia frecuente con la administración de quelantes cálcicos del fosfato y de análogos de la vitamina D, con riesgo de calcificación de tejidos blandos⁴⁰. La concentración de calcio a 1,75 mmol/L puede cursar con una depresión de los valores plasmáticos de PTH con la aparición de trastornos de la mineralización ósea (hueso adinámico), mientras que el uso de baños de calcio a 1,25 mmol/L puede producir una estimulación de la secreción de PTH, con riesgo de fibrosis quística. A nivel de opinión, las guías DOQI recomiendan que las concentraciones de calcio en el dializado sean de 1,25 mmol/L, si bien concentraciones mayores o menores pueden estar indicadas en pacientes seleccionados⁵³⁻⁵⁶.

El problema actual es que la concentración adecuada de calcio en el dializado depende, por una parte, del incompleto conocimiento del metabolismo del calcio, del fósforo, de la PTH y del metabolismo del hueso en los pacientes con ERC, y por otro, de la continua introducción y uso de agentes quelantes, cálcicos y no cálcicos, y de diferentes análogos de la vitamina D con diferente acción sobre la concentración de calcio a nivel intestinal y sobre la glándula paratiroidea, que no permiten fijar una concentración estandarizada del baño de diálisis peritoneal.

La recomendación actual es individualizar la concentración en función de la situación clínica, biológica y terapéutica de cada paciente, en orden a prevenir tanto los trastornos de bajo como de alto remodelado y el riesgo de calcificaciones extraóseas⁵⁶.

- Magnesio

Las soluciones disponibles pueden contener entre 0,5 y 1,5 mEq/L, tanto en DPCA como en DPA. La solución de 1,5 mEq/L puede producir hipermagnesemia, que disminuirá el nivel de PTH, empeorando la

enfermedad ósea adinámica, por lo que debe vigilarse su concentración plasmática⁴⁰.

- Potasio

El potasio no se adiciona habitualmente a los líquidos de diálisis, tanto en DPCA como en DPA. Habitualmente, los pacientes se tratan sin potasio, que en caso de necesidad puede añadirse^{39,40}.

• *Tampones de las soluciones*

Tres diferentes tampones han sido utilizados para corregir la acidosis en DP^{39,40}:

- Tampón acetato:

Controla la acidosis tan bien como el lactato, pero causa dolor en la infusión, pérdida de UF y peritonitis esclerosante, por lo que fue sustituido por el lactato.

- Tampón lactato:

Hasta época muy reciente, ha sido el tampón más utilizado. Se asocia con dolor en la infusión y encefalopatía por absorción excesiva, en algunos casos. Disponible en concentraciones de 35 y 40 mmol/L.

- Tampón bicarbonato:

Corrige la acidosis de una manera más fisiológica que el lactato. Se prepara en bolsas con doble compartimento, uno conteniendo el bicarbonato y otro los iones calcio y magnesio, que se mezclan en el momento de su uso. Disponible en concentraciones de 34-40 mmol/L.

- Soluciones mixtas:

Algunas presentaciones comerciales ofrecen soluciones mixtas, con concentraciones diversas de lactato (10-35 mmol/L) y bicarbonato (2-25 mmol/L), de pH neutro o fisiológico.

La DP continua tiene la ventaja sobre la intermitente de mantener una corrección del estado ácido-base sin fluctuaciones. La efectividad de la corrección de la acidosis depende de la cantidad de tampón realmente ganada por el paciente, de su capacidad para metabolizar el tampón absorbido y de las pérdidas de bicarbonato y aniones orgánicos en el dializado³⁹.

El L-lactato tiene una elevada tasa de transporte peritoneal y de metabolización hepática. La tasa de desaparición del lactato del dializado es más rápida en los primeros minutos de permanencia, tendiendo a cero en permanencias largas, y sus curvas de absorción se cruzan con las de pérdida de bicarbonato desde el plasma al dializado. Los mayores determinantes de la pérdida de bicarbonato son la concentración plasmática de bicarbonato y la UF³⁹. Se ha descrito un potente efecto vasodilatador periférico del lactato, que afectaría la contractilidad miocárdica, reduciría la tensión arterial y podría alterar el metabolismo lipídico³⁹.

La concentración de bicarbonato plasmático, cuando utilizamos tampón lactato, resultará del balance entre las ganancias y las pérdidas de ambos tampones. La revisión de la literatura indica que con el uso de lactato en concentraciones de 40 mmol/L en DPCA, se observa un porcentaje significativo de pacientes con acidosis metabólica (con efecto deletéreo sobre la nutrición y el recambio óseo) y un porcentaje de pacientes con alcalosis metabólica, sin efectos conocidos a largo plazo^{39,57-59}.

El bicarbonato sódico es el tampón fisiológico del organismo. La preparación del tampón bicarbonato (a pH alcalino) en una cámara separada de la glucosa, calcio y magnesio (a pH ácido), ha permitido solucionar los problemas de almacenamiento de los líquidos, y su esterilización en autoclave, sin los problemas de precipitación de carbonatos cálcico y magnésico o la caramelización de la glucosa³⁹.

El tampón bicarbonato se encuentra disponible en distintas concentraciones (25-40 mmol/L), lo que permite individualizar la concentración adecuada para cada paciente. El bicarbonato no es vasodilatador, es eficaz en la corrección de la acidosis y más biocompatible sobre la estructura y funciones de la membrana peritoneal³⁹.

- *Soluciones en combinación. Estrategias en la administración.*

Las soluciones glucosadas han sido utilizadas en la pauta diaria en su forma osmolar más baja (1,36%) al inicio de la DP, en pacientes con FRR significativa, y en combinaciones crecientes a medida que se pierde la FRR, para alcanzar la UF necesaria para el balance hídrico. A medida que se aumenta la osmolaridad aumentan los efectos indeseables, generales y locales, de este tipo de soluciones.

La disponibilidad actual de soluciones de aminoácidos (con específica indicación nutricional) y de poliglucosa (con específica indicación para mejorar la UF) permite la prescripción combinada de las soluciones glucosadas con estas últimas.

La prescripción de una secuencia de Glucosa, Aminoácidos, Glucosa, Icodextrina, en DPCA, o de Icodextrina en recambio único diurno o Icodextrina y Aminoácidos, en doble recambio diurno, en DPA, pueden ser una indicación secundaria de estas soluciones, con la intención de disminuir la carga de glucosa sobre el peritoneo y los efectos generales de su absorción, al margen de su indicación específica, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos.

1.2.5. Elección del tipo de diálisis: DPCA o DPA

Teniendo en cuenta los mencionados factores individuales y los relacionados con la técnica, el paciente puede iniciar DPCA o DPA, según sus preferencias personales y las recomendaciones clínicas, con el objetivo de alcanzar la dosis de diálisis peritoneal admitida como adecuada, en orden a conseguir la adecuación clínica global.

2. ADECUACIÓN DE LA DOSIS DE DIÁLISIS PERITONEAL

2.1. Definición de diálisis adecuada

Las bases moleculares del “síndrome urémico” son poco conocidas, y la prescripción de diálisis es, en cierto modo, empírica. Aunque se ha reconocido qué es una diálisis clínicamente inadecuada, no hay evidencias que definan la prescripción “óptima” de diálisis. La diálisis óptima puede ser definida como la diálisis que no aumenta, sino que puede reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la ERC y la diálisis⁶⁰. La diálisis óptima es definida también como la dosis de diálisis por encima de la cual el incremento de beneficio clínico no justifica la carga para el paciente o los costes financieros⁶¹.

Una diálisis adecuada podría definirse como aquella que, mediante la administración de una dosis “efectiva” de diálisis, es capaz de mantener al paciente clínicamente asintomático, razonablemente activo, y con una corrección suficiente de los componentes metabólicos y homeostáticos alterados por la pérdida de función renal (tabla IV). Esta sería una propuesta operacional para un resultado “óptimo”⁶².

Tabla IV: Componentes de la diálisis adecuada

Clínicos: Ausencia de síntomas urémicos, apetito, buena apariencia, actividad física y mental apropiada.

Presión arterial y balance de líquidos

Homeostasis ácido-base

Control de los lípidos y de los riesgos cardiovasculares

Nutrición

Homeostasis calcio/fósforo/hueso

Inflamación

Aclaramiento de moléculas medias

Aclaramiento de pequeños solutos

Después del estudio CANUSA, que situó la dosis de diálisis adecuada en cifras de aclaramiento de pequeñas moléculas relativamente alto, otros estudios posteriores^{5,63} sitúan la dosis adecuada en cifras menores, similares a las que Lo W-K⁶⁴ sugiere, en pacientes anúricos, de objetivo mínimo de Kt/Vurea de 1,7 y objetivo óptimo de Kt/Vurea de 1,8. Este último estudio, retrospectivo de cohortes, confirma estudios previos prospectivos randomizados^{5,6}.

Los objetivos o metas de la diálisis son algún tipo de resultado cuantificado, como la supervivencia, las hospitalizaciones, el estado nutricional, la anemia o la calidad de vida, entre otras. Es difícil definir la dosis óptima de diálisis en presencia de factores de riesgo independientes de la técnica dialítica como edad avanzada, presencia de comorbilidades, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, principalmente⁶⁰.

Otro aspecto es qué medidas de la diálisis y qué medidas del bienestar del paciente utilizaremos como marcadores representativos para cuantificar la adecuación y los resultados, respectivamente⁶². La mayor parte de los componentes de la adecuación de la diálisis (tabla IV) son difíciles de cuantificar y disponemos de pocos datos acerca de cómo pueden ser utilizados. Dada la facilidad de su medida, los solutos de pequeña masa molecular han llegado a ser el estándar de valoración de los resultados de la diálisis⁶².

Entre los métodos para cuantificar la adecuación de la diálisis se incluyen la medida de los aclaramientos de solutos mediante la cinética de la urea y la creatinina⁶⁵. Para evitar el problema de los cambios relacionados con la variación de la FRR y su mayor influencia sobre el aclaramiento de creatinina, puede utilizarse la cinética de la urea en forma de Kt/V_{urea} ⁶². De la misma manera, la supervivencia ha sido usada como estándar para medir el bienestar del paciente⁶².

2.2. Consideraciones generales sobre el aclaramiento de urea (Kt/V_{urea}) y de creatinina (C_{Cr})

Una dosis de diálisis adecuada incluye un aclaramiento de solutos que permita alcanzar los objetivos mínimos descritos, y una UF suficiente para eliminar el exceso de fluidos. Tanto el aclaramiento de solutos como la UF se asocian con los resultados, medidos como mortalidad, morbilidad o calidad de vida^{32,63,65-67}.

La evidencia que da soporte a las recomendaciones actuales se deriva de modelos teóricos y estudios de cohortes, usando análisis estadísticos univariados y multivariados, y, en muy pocos casos, de estudios prospectivos randomizados y controlados (tabla V).

2. Tabla V: Estudios relevantes sobre adecuación de la dosis de DP

Referencia	Tipo estudio/ Estadística	Kt/V_{urea} total semanal	C_{Cr} total semanal*	Resultados finales
Blake (69)	R O U	< 1,5	--	Δ riesgo muerte
Teehan (70)	R O U	<1,89	--	Δ riesgo muerte
DeAlvaro (71)	R O U	2,0 vs 1,7	--	Δ supervi 12 meses
Lamiere (72)	R O U	2,0	--	Δ supervivencia
Genestier (73)	R O M I	> 1,7	>50 *	Δ supervivencia
Maiorca (20)	P O M Pr	> 1,96	>58 *	Δ supervivencia
CANUSA (14)	P O M I	2,1	70 *	Supervivencia 78% a los dos años
DOQI Update2000 (22)	Guías 2000	2,0 2,0	60* 50*	Transporte A y P-A Transporte B y P-B
ADEMEX (5)	P Ra M (I + Pr)			Sin diferencias en supervivencia
NECOSAD-2 (8)	P O M I	$K_p t/V$		No Δ supervivencia
Lo (64)	P Ra M Pr	< 1,70		↓ Supervivencia
Szeto (76)	P O M (I + Pr)	$K_p t/V$		Δ supervivencia
Szeto (80)	P O M Pr	> 1,72		Δ supervivencia
EAPOS (63)	P O M Pr	--	55.2-71,1	No Δ supervivencia

* $L/1,73m^2$; R: retrospectivo; O: observacional; U: estadística univariante; M: estadística multivariante; I: pacientes incidentes; Pr: pacientes prevalentes; Ra: estudio randomizado; Δ: aumento; ↓: disminución.

2.3. DPCA

Popovich³⁷, en su descripción teórica inicial sobre la DPCA, sugiere que un paciente anéfrico de 70 kg, con un agua corporal total de 42 L, puede mantener un balance nitrogenado adecuado con una prescripción diaria de diálisis peritoneal de 10 L, administrados en cinco recambios de 2 L, asumiendo un equilibrio completo entre plasma y dializado y una UF de 2L. Esto equivaldría a un aclaramiento de urea diario de 12L y semanal de 84 L, y para un V de 42 L correspondería a un Kt/V_{urea} semanal de 2,0, que es el equivalente de un Kt/V_{urea} en hemodiálisis de 1,3, calculado con el modelo de un solo compartimento, para pacientes recibiendo tres sesiones semanales de diálisis, según la hipótesis de los picos de concentración⁶⁸.

Los estudios retrospectivos de cohortes iniciales, en análisis estadísticos univariados (tabla V), no encontraron relación entre el aclaramiento de urea y los resultados de supervivencia del paciente. Blake en 1992⁶⁹ encontró un riesgo aumentado de muerte para un Kt/V_{urea} semanal menor de 1,5, y Teehan 1992⁷⁰ para un Kt/V_{urea} semanal menor de 1,89 (tabla V). Otros estudios encontraron que la supervivencia se relacionaba con Kt/V_{urea} semanal igual o mayor de 2,0^{71,72} (tabla V).

Los estudios multivariados (tabla V)^{14,20,73} estudian la relación entre los aclaramientos de urea y creatinina, evaluando al mismo tiempo su relación con otras importantes variables, como edad, diabetes, enfermedad cardiovascular y estado nutricional, entre otros. Estos estudios, incluyeron pacientes prevalentes con escasa FRR (20), y pacientes incidentes con buena FRR^{14,73}, considerando conjuntamente los aclaramientos peritoneal y renal.

Genestier⁷³ en un estudio retrospectivo observacional en pacientes incidentes, encontró que los pacientes con un $Kt/V_{urea} > 1,70$ y $C_{Cr} > 50$ L/sem/1,73 m² semanales al inicio de la DP, tenían mayor supervivencia que los pacientes con cifras iniciales por debajo de las citadas. Maiorca²⁰, en un estudio prospectivo observacional en pacientes prevalentes, observó que los pacientes con un $Kt/V_{urea} > 1,96$ y $C_{Cr} > 58$ L/sem/1,73 m² semanales tenían mayor supervivencia que aquellos con cifras menores, pero no encontró beneficios con $Kt/V_{urea} > 2,03$.

Un estudio multicéntrico, prospectivo y de cohortes de relevancia fue el CANUSA¹⁴, que evaluó la relación entre la adecuación de la diálisis y el estado nutricional con los resultados de mortalidad, morbilidad y fracaso de la técnica. Sus resultados mostraron que una mejora del aclaramiento total de urea (peritoneal más renal) aumentaba la supervivencia del paciente, fijando en un Kt/V_{urea} semanal de 2,1 la dosis adecuada que conseguía una supervivencia del 78% a los dos años, y en un aclaramiento semanal de creatinina de 70 L/1,73m² correspondiente a una supervivencia del 81% a los dos años. El aclaramiento de creatinina guardó relación con la supervivencia del paciente, de la técnica y con la morbilidad¹⁴.

Basándose en las evidencias disponibles hasta la publicación de los DOQI Update 2000, el objetivo de diálisis mínima administrada en DPCA era un Kt/V_{urea} total semanal de al menos 2,0 y un C_{Cr} total semanal de al menos 60 L/1,73 m² para los transportadores altos y promedio alto, y de al menos 50 L/1,73 m² para los transportadores bajos y promedio bajo^{33,61,74} (tabla VI).

Tabla VI. Comparación de objetivos de adecuación DOQI y CSN

		DOQI 2000 Update		CSN	
		Kt/V	C _{Cr} (L/sem)	Kt/V	C _{Cr} (L/sem)
DPCA	A/PA	2,0	60	2,0	60
	B/PB	2,0	60	2,0	50
DPCC	A/PA	2,1	63	2,0	60
	B/PB	2,1	63	2,0	50
DPIN	A/PA	2,2	66	2,0	60
	B/PB	2,2	66	2,0	50

DOQI, Dialysis Outcome Quality Initiative; CSN, Canadian Society of Nephrology; DPCA, Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria; DPCC, DP Continua con Cicladora; DPIN, DP Intermitente Nocturna . A/PA/PB/B, tipos de transportador peritoneal, Alto/Promedio-Alto/Promedio-Bajo/Bajo, respectivamente (Blake PDI 2000, 20: 487-492). C_{Cr}, aclaramiento de creatinina normalizado a 1,73 m².

Los resultados del estudio CANUSA basaban las expectativas de supervivencia en los aclaramientos totales, asumiendo que estos permanecían constantes y que una unidad de aclaramiento peritoneal era igual que una unidad de aclaramiento renal. El reanálisis del CANUSA puso de manifiesto la relación de la supervivencia del paciente

con la FRR, y no con la función peritoneal. No obstante, la ausencia de asociación entre el aclaramiento peritoneal de pequeños solutos y el riesgo relativo de muerte es probablemente tan incorrecta como la admisión de equivalencia entre los aclaramientos renal y peritoneal⁷⁴, resultado que confirmaba datos previos¹⁹.

El estudio (NECOSAD)-2 también encontró un efecto beneficioso del aclaramiento renal de solutos sobre la supervivencia y una ausencia de efecto del aclaramiento peritoneal, concluyendo que los dos componentes del aclaramiento total de solutos no son equivalentes, y que aclaramientos peritoneales por encima de los fijados como objetivo no mejoran necesariamente los resultados del paciente. Lo que podría indicar que la adecuación de la diálisis está determinada probablemente por otros muchos factores⁸.

Mak et al(75), en el año 2000, en un estudio prospectivo randomizado de 82 pacientes prevalentes, asignados a un grupo control con tres recambios/día de dos L, y un grupo en el que se aumentaba la prescripción hasta 4 x 2L, observó la disminución de los aclaramientos(Kt/V_{urea} desde 1,87 a 1,67 semanal, y C_{Cr} desde 64,8 a 54,6 L/sem/ $1,73m^2$ semanal) en el grupo control a causa de la disminución de la FRR, y un aumento de los aclaramientos(Kt/V_{urea} desde 1,82 a 2,02 semanal, y C_{Cr} desde 61,9 a 63,2 L/sem/ $1,73m^2$ semanal) en el segundo grupo, sin encontrar diferencias en la supervivencia entre ambos grupos.

Lo y cols⁶ randomizaron 320 pacientes incidentes a tres grupos de Kt/V semanal, observando mayor número de salidas de la técnica para valores de $Kt/V < 1,7$ semanal, respecto a los grupos de Kt/V_{urea} entre 1,7-2,0 y $> 2,0$. no encontrando diferencias entre los tres grupos respecto a supervivencia del paciente.

El ensayo prospectivo, randomizado y controlado ADEMEX (ADEquacy of PD in MEXico)⁵ confirmó que un aumento del aclaramiento peritoneal, por encima de un valor umbral mínimo, no fue un factor de influencia sobre la supervivencia. Un total de 965 pacientes recibiendo cuatro recambios diarios de dos litros, con un $C_pCr < 60$ L/sem/ $1,73 m^2$, al margen de la FRR, fueron randomizados a un grupo control($n=484$) sobre el que no se intervino aunque disminuyera la FRR, y un grupo con intervención

activa(n=481) al que se le aumentó la prescripción para conseguir el objetivo de C_pCr 60 L/sem/1,73 m².

Partiendo de unas condiciones basales, demográficas y de aclaramientos, sin diferencias significativas⁵, durante los dos años de estudio los aclaramientos peritoneales de creatinina y de urea fueron de 46 L/sem/1,73 m² y un $K_{pt}t/V_{urea}$ de 1,62, respectivamente, para el grupo control, y de 57 L/sem/1,73 m² y un $K_{pt}t/V_{urea}$ de 2,13 para el grupo al que se le aumentó la prescripción, siendo la supervivencia del 68% y 69%, respectivamente.

Otros estudios tampoco encuentran un aumento de la supervivencia con un Kt/V mayor de 1,7, pero permiten establecer el límite inferior del Kt/V semanal en 1,7 o 1,8⁷⁶.

Las críticas posteriores al estudio ADEMEX objetivaron la existencia de algunos sesgos de selección entre ambos grupos de estudio, con un aumento de la mortalidad en el grupo control^{77,78}. Recientemente, Davies⁷⁹ plantea que los pacientes con y sin FRR tal vez son diferentes, no tanto por las diferencias entre los aclaramientos renal y peritoneal, sino porque la uremia sigue unos estadios en los que los factores de riesgo relativo de mortalidad van cambiando desde la fase de diuresis hasta la fase de anuria.

Las conclusiones más razonables no indican que un Kt/V mínimo de 1,7 deba ser el objetivo, debiendo tener en cuenta que la dosis de diálisis prescrita no siempre se administra, por lo que la prescripción debe hacerse para una dosis por encima de este umbral. Aunque no está probado que la pérdida de aclaramiento renal residual puede ser sustituida por un aumento del aclaramiento peritoneal, el consenso actual es que el aclaramiento total de pequeños solutos por encima de unos mínimos optimiza los resultados⁶⁵.

En cualquier caso, tanto los objetivos de dosis de diálisis peritoneal como de ultrafiltración peritoneal deben individualizarse, y se considerarán suficientes cuando los pacientes no presenten signos de infradiálisis ni de hiperhidratación, y refieran una adecuada calidad de vida.

2.4. DPA

La DPA es una alternativa a la DPCA, tanto como indicación inicial de DP, como en el caso de disminución o pérdida de la FRR para conseguir una adecuada UF y un aclaramiento adecuado de solutos, para administrar una DPIN con día seco en presencia de FRR, para evitar aumentos de la presión intraperitoneal, poniendo volúmenes pequeños diurnos, si fuera necesario, o, aunque no exista ninguno de los problemas anteriores, por preferencia del paciente.

Las dosis de DPA recomendados en las K-DOQI 2000 (tabla VI) como objetivos en DPIN y DPCC están basados en la opinión.

Existen pocos estudios prospectivos randomizados sobre la adecuación de la diálisis en DPA. Szeto⁸⁰, en 2001, estudió de manera prospectiva y observacional a 140 pacientes anúricos que pasaron de DPCA a DPA y fueron seguidos durante dos años. El Kt/V basal medio era de $1,72 \pm 0,31$ por semana, y el C_{Cr} de $43,7 \pm 11,5$ L/sem / $1,73$ m², encontrando en la regresión multivariante de Cox que el Kt/V y el C_{Cr} entraban en sendos modelos, junto con la diabetes mellitus, la duración de la diálisis y la albúmina sérica. De manera similar al CANUSA, por cada 0,1 de aumento del Kt/V había una disminución de 6% en el riesgo relativo de muerte, y por cada 5 L/sem / $1,73$ m² de aumento de C_{Cr} había una disminución de 12% en el RR de mortalidad.

El estudio EAPOS (European APD Outcome Study)⁶³, es un estudio prospectivo randomizado de 175 pacientes anúricos prevalentes en DPA, seguidos durante dos años. Los objetivos de diálisis fueron: un $C_{Cr} > 60$ L/sem/ $1,73$ m² y una UF > 750 ml/día, siguiendo una guía prefijada de prescripción para conseguirlos (figuras 2 y 3). Un 50% de los pacientes llevaban icodextrina.

Aunque se superaron los objetivos citados, los resultados del estudio EAPOS difieren de los encontrados por Szeto⁸⁰, ya que el aclaramiento de pequeños solutos no determina los resultados de supervivencia. En el análisis multivariante de Cox, en el mejor modelo entraron con significación las variables edad, SGA y diabetes, sin influencia del C_{Cr} y la UF, resultados similares a los del estudio ADEMEX⁵ en DPCA.

Fig 2. Guías para la prescripción de DPA en anúricos: B y PB (EAPOS)

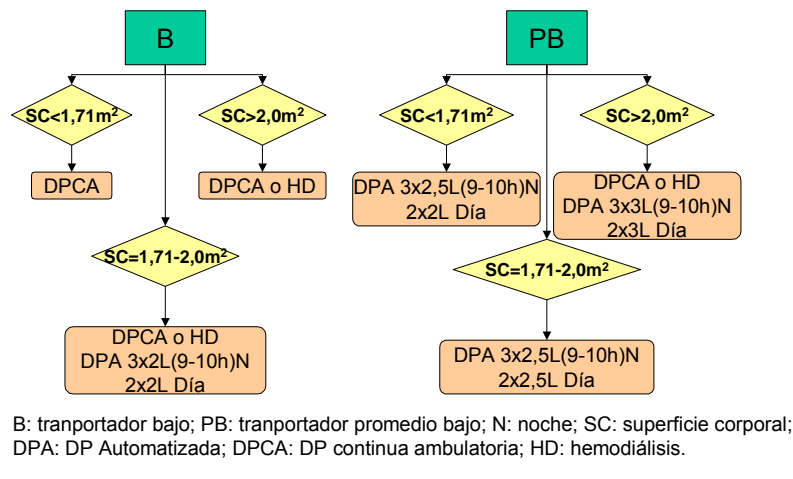
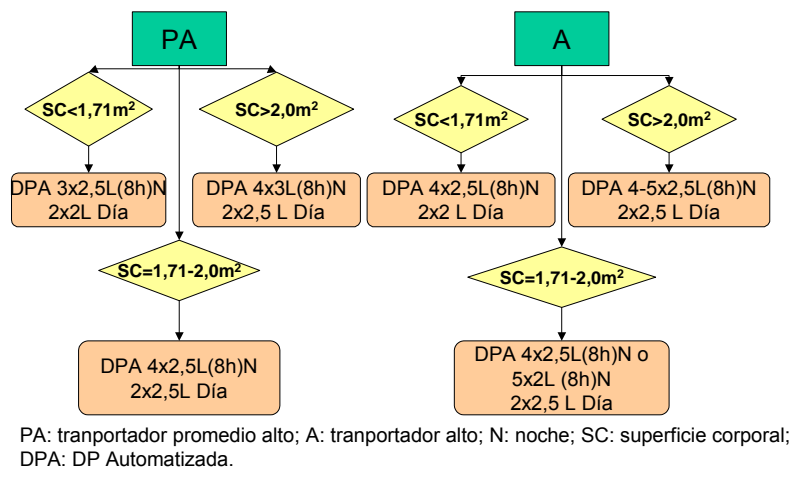


Fig 3. Guías para la prescripción de DPA en anúricos: PA y A (EAPOS)



En cualquier caso, el estudio EAPOS confirma que la DPA es una técnica alternativa a la DPCA, que permite alcanzar un aclaramiento suficiente de pequeños solutos y de UF, mejorando la UF neta en los pacientes altos transportadores⁶³. El estudio sugiere además que, cuando se alcanza un nivel umbral en el aclaramiento peritoneal de

solutos, no se observa mejora de la supervivencia del paciente aumentando el aclaramiento de pequeñas moléculas con la DPA⁶³.

2.5. Cálculo del aclaramiento de pequeños solutos

La dosis de diálisis se define como la suma del aclaramiento renal y peritoneal, diario o semanal, normalizado para V, en el caso de la urea ($K_{pr}t/V_{urea}$), y para SC en el caso de la creatinina (C_{prCr}), en L/sem/1,73 m² (tabla VII). La dosis de diálisis puede ser estimada de manera aproximada, mediante una calculadora o programas de informáticos, con vistas a la prescripción inicial y a modificaciones de la misma, o puede cuantificarse la dosis concreta administrada en los controles habituales.

El Kt/V_{urea} total semanal se calcula mediante la suma de los Kt/V_{urea} peritoneal y renal ($K_{pt}/V_{urea} + K_{rt}/V_{urea}$) (tabla VII). El aclaramiento total de creatinina (C_{prCr}) es la suma de los aclaramientos peritoneal y renal ($(C_{pCr} + (C_{rCr} + C_{rUrea}))/2$), considerando el componente renal como la media aritmética de los aclaramientos de urea y creatinina (que hemos denominado FRR, considerada una aproximación al filtrado glomerular) (tabla VII).

Tabla VII. Cálculo de la dosis de diálisis total semanal

Kt/V_{urea} total semanal =

$$= K_{pr}t/V_{urea} = K_{pt}t/V_{urea} + K_{rt}t/V_{urea} =$$

$$= 7 * (((D/P24h_{urea} * VD)/V) + ((U_{urea}/P_{urea}) * Diu))$$

CCr total semanal =

$$= C_{prCr} = (C_{pCr} + (C_{rCr} + C_{rUrea})/2) =$$

$$= 7 * ((D/P24h_{Cr} * VD) * (1,73/SC) + (((U_{Cr}/P_{Cr}) * Diu + (U_{urea}/P_{urea}) * Diu)/2) * (1,73/SC))$$

$K_{pr}t/V_{urea}$, Kt/V total semanal; $K_{pt}t/V_{urea}$, Kt/V peritoneal; $K_{rt}t/V_{urea}$, Kt/V renal; D/P24h, cociente dializado/plasma de soluto; VD, volumen drenado de dializado en 24 horas en litros; V, volumen de distribución de agua corporal; U/P, cociente orina/plasma de soluto; Diu, diuresis 24 horas en litros; SC, superficie corporal; Cr, creatinina.

Para conseguir los objetivos de aclaramiento de pequeñas moléculas, urea y creatinina, la prescripción del volumen diario de dializado y sus características se

ajustará a tres variables individuales: el tipo de transporte de la membrana peritoneal (alto, promedio alto, promedio bajo o bajo), al volumen o la superficie corporal y a la FRR (figuras 4-8).

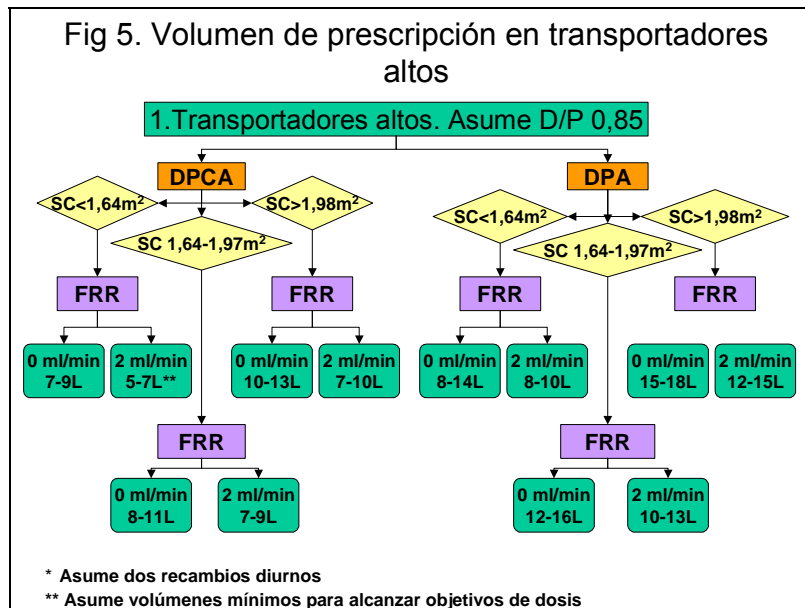
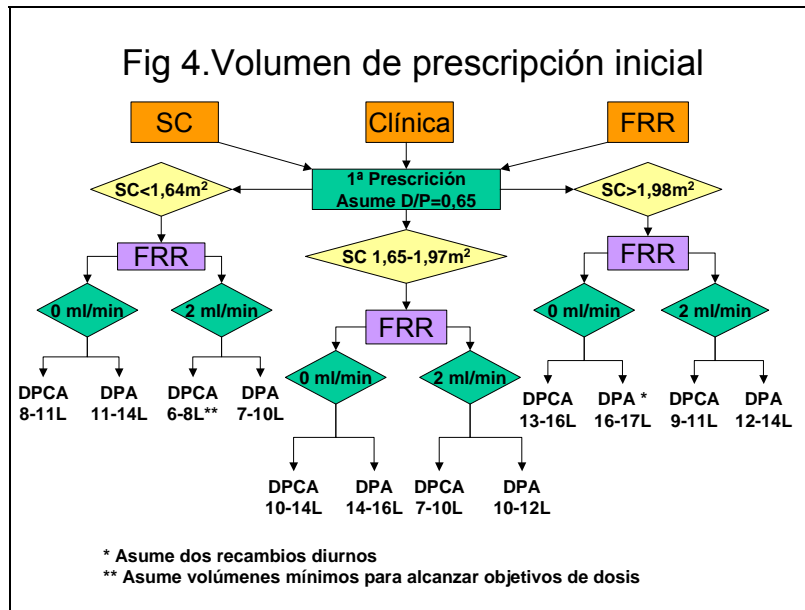


Fig 6. Volumen de prescripción en transporte promedio alto

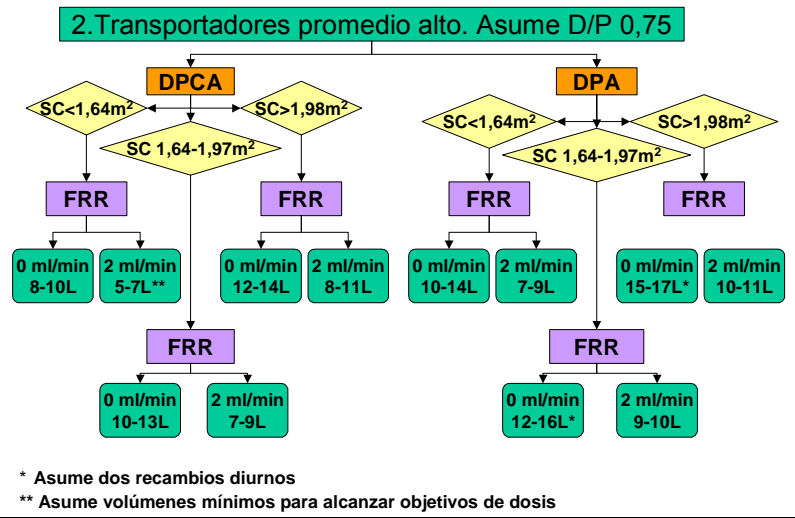


Fig 7. Volumen de prescripción en transporte promedio bajo

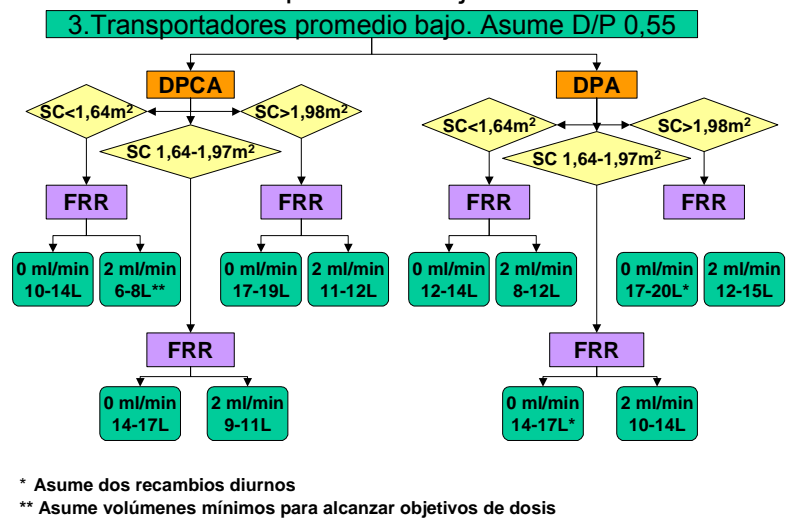
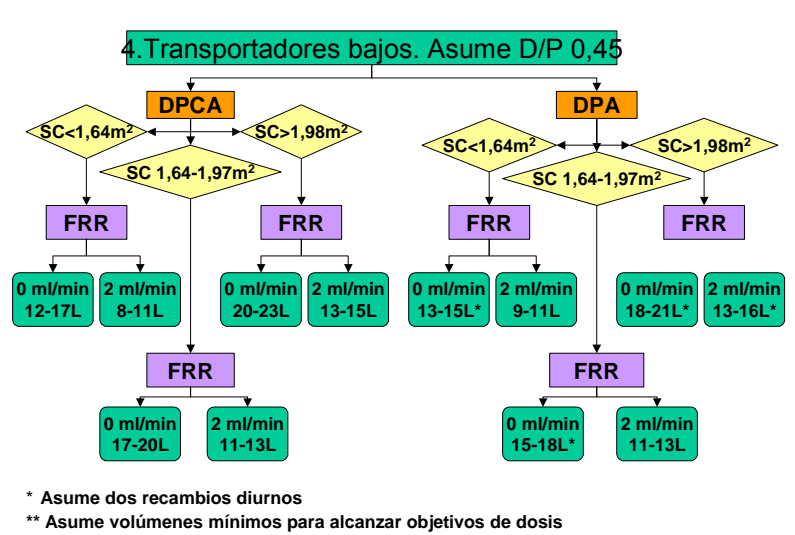


Fig 8. Volumen de prescripción en transporte bajo



Dependiendo del tipo de transporte peritoneal, determinado mediante el TEP y el equilibrio de solutos entre el plasma y el dializado de 24 horas, puede indicarse al paciente un régimen de diálisis, intermitente o continuo, o una modalidad técnica, DPCA o DPA (figura 1), considerando los tiempos de permanencia de los recambios, los volúmenes y el número de recambios. La consideración simultánea de la permeabilidad peritoneal, la superficie corporal y la FRR influye en la prescripción del volumen de dializado necesario para alcanzar unos objetivos de dosis total de DP y conseguir la adecuación de los resultados (figuras 4-8). En el caso de una FRR significativa, se puede prescribir una DP incremental, tanto en el régimen intermitente como continuo, en DPCA o DPA.

Las figuras 4 a 8 muestran los árboles de decisión realizados con el objetivo de una prescripción adecuada de la DP⁸¹, y el propósito de servir de guías para los interesados en esta técnica. El estudio asume una UF de 1-2 L/día, que los volúmenes de infusión dependen de la SC, la cual estratifican de manera ligeramente distinta a la usada en el estudio EAPOS (63). Asume también 8-10 horas de tratamiento en DPA y día húmedo en caso de FRR baja y transporte peritoneal alto. Los datos se refieren a objetivos de aclaramientos totales: $Kt/V_{urea} > 1,9$ y $C_{Cr} > 60$ L/sem/ $1,73$ m², que son mayores que los recomendados en esta Guía, de $Kt/V_{urea} > 1,7$ y $C_{Cr} > 50$ L/sem/ $1,73$ m². En cualquier caso, transcribimos los árboles de decisión por su interés metodológico (figuras 4-8), tanto en DPCA como en DPA.

En la figura 4, se presenta la prescripción inicial a un paciente, adaptada a las condiciones clínicas del mismo, a su tamaño corporal, representado por la SC (dividida en tres estratos: $< 1,64$ m², entre $1,65$ y $1,97$ m² y $> 1,98$ m²), a la FRR, y a su estilo de vida, asumiendo de manera empírica que el transporte peritoneal es de tipo medio, con un D/P de creatinina de 4 horas de $0,65$ (puesto que no se ha realizado todavía ningún TEP). Los volúmenes de dializado prescritos han sido estimados mediante el programa PD AdequestTM, una herramienta de prescripción computerizada, para los objetivos de aclaramientos totales prefijados: $Kt/V_{urea} > 1,9$ y $C_{Cr} > 60$ L/sem/ $1,73$ m², y para las distintas combinaciones de transporte peritoneal, estratos de SC y grados de FRR (figuras 4-8).

En el seguimiento del paciente, después de iniciar la DP, se aconseja realizar durante el primer mes de tratamiento un test de equilibrio peritoneal (TEP) y un cálculo del aclaramiento de solutos en 24 horas. Posteriormente, se recomienda controlar la FRR cada dos meses, especialmente si la prescripción es incremental, y cada tres o cuatro meses si los pacientes son anúricos. Los cálculos deben realizarse tras cuatro semanas de resolución de una peritonitis y dos a cuatro semanas tras un cambio en la prescripción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nolph KD: Effects of dialysate volume and flow on solute and water removal with different peritoneal schedules. *Nephrol Dial Transplant* 13:100-102, 1998.
2. NKF-DOQI Update 2000, Guideline 6, Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis*, 37(suppl 1):S116-S118, 2001.
3. Levey AS, Bosch J, Breyer J, Lewis J, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 130: 461, 1999.
4. NKF-DOQI Update 2000, Guideline 1, Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis*, 37(suppl 1):S109-S115, 2001.
5. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, Mujais S: Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomised, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 13:1307-1320, 2002.
6. Lo W-K, Ho Y-W, Li C-S, Wong K-S, Chan T-M, Yu AW-Y, Ng FS-K, Cheng IK-P: Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. *Kidney Int* 64: 649-656, 2003.
7. Churchill DN: The ADEMEX Study: Make haste slowly. *J Am Soc Nephrol* 13: 1415-1418, 2002.
8. Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, Van Manen JG, Boeschoten EW, Krediet RT for the NECOSAD Study Group: The relative importance of residual renal function compared with peritoneal clearance for patient survival and quality of life: An analysis of the Netherlands cooperative study on the adequacy of dialysis (NECOSAD)-2. *Am J Kidney Dis* 41: 1293-1302, 2003.
9. Bargman JM, Torpe KE, Churchill DN for the CANUSA Peritoneal Dialysis Study Group: Relative contribution of residual renal function and peritoneal dialysis: A reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 12: 2158-2162, 2001.
10. Lameire N, Van Biesen W: The impact of residual renal function on the adequacy of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*, 17 (suppl 2): S102-S110, 1997.
11. Lameire NH: The impact of residual renal function on the adequacy of peritoneal dialysis. *Nephron* 77: 13-28, 1997.
12. Hufnagel G, Michel C, Queffeuilou G, Skhiri H, Damieri H, Mignon F: The influence of automated peritoneal dialysis on the decrease in residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1224-1228, 1999.
13. Venkataraman V, Nolph KD: Preservation of residual renal function. A important goal. *Perit Dial Int* 20: 392-395, 2000.
14. Churchill DN, Taylor DW, Keshaviah PR: Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 7: 198-207, 1996.

15. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM: Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 6: 1386-1391, 1995.
16. McCusker FM, Teehan BP, Thorpe K, Keshaviah P, Churchill D: How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state?. *Kidney Int* 50(suppl 2): S56-S61, 1996.
17. Pollock CA: Protein intake in renal disease. *J Am Soc Nephrol* 8: 777-783, 1997.
18. Davies S, Philips L, Russel G: Peritoneal solute transport predicts survival on CAPD independently of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 13: 962-968, 1998.
19. Díaz-Buxo J, Lowrie E, Lew N, Zhang H, Zhu X, Lazarus JM: Associates of mortality among peritoneal dialysis patients with especial reference to peritoneal transport rates and solute clearance. *Am J Kidney Dis* 33: 523-534, 1999.
20. Maiorca R, Brunori G, Zubani R, Cancarini GC, Manili L, Camerini C, Movilli E, Pola A, d'Avolio G, Gelatti U: Predictive value of dialysis adequacy and nutritional indices for mortality and morbidity in CAPD and HD patients. A longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 10: 2295-2305, 1995.
21. Chen HH, Shetty A, Afthentopoulos IE, Oreopoulos DG: Discrepancy between weekly Kt/V and weekly creatinine clearance in patients on CAPD. *Adv Perit Dial* 11: 83-97, 1995.
22. NKF-DOQI Update 2000, Guideline 9, Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis*, 37(suppl 1):S120-S124, 2001.
23. Tzamaloukas AH: In search of ideal V. *Perit Dial Int* 16:345-346, 1996.
24. Wong KC, Xiong DW, Kerr PG, Borovnicar DJ, Stroud DB, Atkins RC, Strauss BJG: Kt/V in CAPD by different estimations of V. *Kidney Int* 48: 563-569, 1995.
25. Tzamaloukas AH, Dombros NV, Murata GH, Nicolopoulou N, Dimitriadis A, Kakavas J, Malhotra D, Antoniou S, Balaskas EV, Voudiklari S: Fractional urea clearance estimates using two anthropometric formulas in continuous ambulatory peritoneal dialysis: sex, height, and body composition differences. *Perit Dial Int* 16: 135-141, 1996.
26. Kopple JD, Jones MR, Keshaviah PR, Bergstrom J, Lindsay RM, Moran J, Nolph KD: A proposed glossary for dialysis kinetics. *Am J Kidney Dis* 26:963-981, 1995.
27. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL, Nielsen MP: Peritoneal equilibrium test. *Perit Dial Bull* 7: 138-147, 1987.
28. Misra M, Khanna R, Peritoneal equilibrium test. UpTo Date on line 13.1, 2005.
29. Blake PG, Burkart JM, Churchill DN, Daugirdas J, Depner T, Hamburger RJ, Hull AR, Korbet SM, Moran J, Nolph KD, Oreopoulos DG, Schreiber M, Soderbloom R: Recommended clinical practices for maximizing peritoneal dialysis clearances. *Perit Dial Int* 16: 448-456, 1996.
30. Krediet RT, Ho-Dac-Pannekeet MM, Struijk DJ: Preservation of peritoneal membrane function. *Kidney Int* 50:S62-S68, 1996.
31. Pannekeet MM, Imholz ALT, Struijk DG, Koomen GCM, Langedijk MJ, Schouten N, De Waart N, Hiralall J, Krediet RT: The standard peritoneal permeability analysis: A tool for the assessment of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients. *Kidney Int* 48: 866-875, 1995.
32. Blake PG: What is the problem with high transporters? *Perit Dial Int* 17: 317-320, 1997.
33. Churchill D, Thorpe K, Nolph K, Keshaviah P, Oreopoulos D, Page D: Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 9: 1285-1292, 1998.
34. Fried L: Higher membrane permeability predicts poorer patient survival. *Perit Dial Int* 17: 387-389, 1997.
35. Wang T, Heimbürger O, Waniweski J, Bergström J, Lindholm B: Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1242-1249, 1998.
36. Blake PG, Díaz-Buxó JA: Adecuación de diálisis peritoneal y prescripción de diálisis peritoneal crónica, en *Manual de diálisis*, Masson S.A., 2003.

37. Popovich RO, Moncrief JW: Kinetic modeling of peritoneal transport. *Contrib Nephrol* 17: 59-72, 1979.
38. Perez RA, Blake PG, McMurray S, Mupas L, Oreopoulos DG: What is the optimal frequency of cycling in automatic peritoneal dialysis?. *Perit Dial Int* 20: 548-556, 2000.
39. Feriani M, Ronco C, La Greca G: Solutions for peritoneal dialysis. In *Replacement of renal function by dialysis (Fourth Edition)*. Edited by C. Jacobs, C.M. Kjellstrand, K.M. Koch, J.F. Winchester. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1996.
40. Alam M, Chatoth DK: Peritoneal dialysis solutions. *UpToDate* 13.1, 2005.
41. Nakayama M, Kawaguchi Y, Yamada K, Hasegawa T, Takazoe K, Katoh N, Hayakawa H, Osaka N, Yamamoto H, Ogawa A, Kubo H, Shigematsu T, Sakai O, Horiuchi S: Immunohistochemical detection of advanced glycosylation end-products in the peritoneum and its possible pathophysiological role in CAPD. *Kidney Int* 51:182-186, 1997.
42. Park MS, Lee HA, Chu WS, Yang DH, Hwang SD: Peritoneal accumulation of AGE and peritoneal membrane permeability. *Perit Dial Int* 20: 462-470, 2000.
43. Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O, et al: Long term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 59: 348-357, 2001.
44. Jones S, Holmes CJ, Krediet RT, Mackenzie R, Faict D, Tranaeus A, Williams JD, Coles GA, Topley N: Bicarbonate/lactate based peritoneal dialysis solution increases cancer antigen 125 and decreases hyaluronic acid levels. *Kidney Int* 59: 1529-1538, 2001.
45. Williams JD, Topley N, Craig KJ, Mackenzie RK, Pischeetrieder M, Lage C, Passlick-Deejten J: The Euro Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 66: 408-418, 2004.
46. Jones M, Hagen B, Boyle CA, Nonesh E, Hamburger R, Charytan C, Sandroni S, Bernard D, Piraino B, Schreiber M, Gehr T, Fein P, Friedlander M, Burkart J, Ross D, Zimmerman S, Swartz R, Knight T, Kraus Jr A, McDonald L, Hartnett N, Weaver M, Martis L, Moran J: Treatment of malnutrition with 1,1% amino acid peritoneal dialysis solution: results of a multicenter outpatient study. *Am J Kidney Dis* 32: 761-769, 1998.
47. Mistry CD, Gokal R, Peers EM and the MIDAS study group: A randomized multicenter clinical trial comparing isoosmolar Icodextrin with hyperosmolar glucose solutions in CAPD. *Kidney Int* 46: 496-503, 1994.
48. Wolfson M, Piraino B, Hamburger RJ, Morton AR and Icodextrin Study Group: A randomized controlled trial to evaluate the efficacy and safety of icodextrin in peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 40: 1055-1065, 2002.
49. Davies S, Woodrow G, Donovan K, Plum J, Williams P, Johansson AC, Bosselmann HP, Heimbürger O, Simonsen O, Davenport A, Tranaeus A, Divino Filho JC: Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: results of a double-blind randomised controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 14: 2338-2344, 2003.
50. Davies SJ, Brown EA, Frandsen NE, Rodrigue AS, Rodríguez-Carmona A, Vychytil A, MacNamara E, Ekstrand A, Tranaeus A, Divino Filho JC, on behalf of the EAPOS Group: Longitudinal membrane function in functionally anuric patients treated with APD: Data from EAPOS on the effects of glucose and icodextrin prescription. *Kidney Int* 67: 1609-1615, 2005.
51. Divino Filho JC: Allergic reactions to icodextrin in patients with renal failure. *Lancet* 355: 1365, 2000.
52. Díaz--Buxo JA: Automated peritoneal dialysis, in *Replacement of renal function by dialysis*, Fourth Ed, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1996.
53. Jonson DW, Rigby RJ, McIntyre HB, Brown A, Freeman J: A randomised trial comparing 1,25 mmol/L calcium dialysate to 1,75 mmol/L calcium dialysate in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 11: 88-93, 1996.
54. Weinreich T, Passlick-Deejten J, Ritz E, collaborators of the peritoneal dialysis multicenter study group: Low dialysate calcium in continuous ambulatory peritoneal dialysis: A randomised controlled multicenter trial. *Am J Kidney Dis* 25: 452-460, 1995.
55. Buijsen CGM, Struijk DG, Higjen AJ, Boeschoten EW, Wilmink JM: Can low-calcium peritoneal dialysis solution safely replace the standard calcium solution in the majority of chronic peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 16:497-504, 1996.

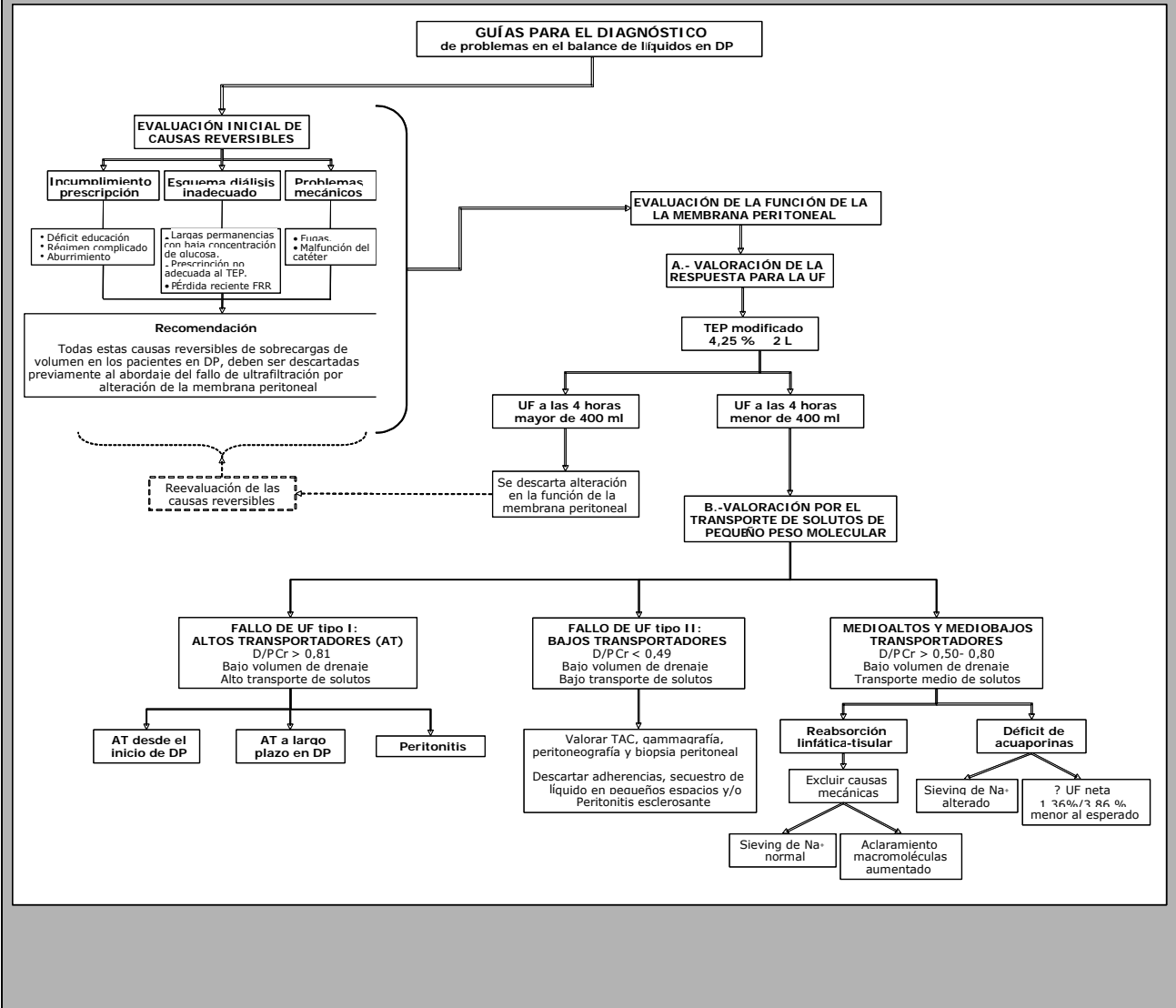
56. NKF-DOQI, Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease, Guideline 9. Dialysate calcium concentrations. *Am J Kidney Dis*, 42(Suppl 3): S99-S102, 2003.
57. Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H, Baker F, Johnstone J, James G, Throughton J, Bircher G, Walls J: Role of an improvement in acid-base status and nutrition on CAPD patients. *Kidney Int* 52: 1089-1095, 1997.
58. Feriani M, Kirchgessner J, La Greca G, Passlick-Deejten J, and the Bicarbonate CAPD Cooperative Group: A randomised multicenter long-term clinical study comparing a bicarbonate buffered CAPD solution with the standard lactate buffered CAPD solution. *Kidney Int* 54: 1731-1738, 1998.
59. Coles GA, Gokal R, Ogg C, Jani F, O'Donoghue DT, Cancarini GC, Maiorca R, Tranaeus A, Faict D, de Vos C: A randomised controlled trial of a bicarbonate and bicarbonate/lactate containing dialysis solution in CAPD. *Perit Dial Int* 17:48-51, 1997.
60. Ismail N, Hakim RN, Oreopoulos DG, Patrikarea A: Renal Replacement therapies in the elderly: Part 1: Hemodialysis and chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 22: 759-782, 1993.
61. NKF-DOQI Update 2000, Guideline 15, Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis*, 37(suppl 1):S128-S131, 2001.
62. Teitelbaum I: How much peritoneal dialysis is needed for optimal Outcomes? *Semin Dial* 16: 374-375, 2003.
63. Brown EA, Davies SJ, Rutherford P, Meeus F, Borrás M, Riegel W, Divino Filho JC, Vonesh E, Van Bree M on behalf the EAPOS Group: Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: The European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* 14: 2948-2957, 2003.
64. Lo W-K, Lui S-L, Chan T-M, Li F-K, Lam M-F, Tse K-C, Tang SC-W, Choy CB-Y, L K-N: Minimal and optimal peritoneal Kt/V targets: Results of an anuric peritoneal dialysis patients survival analysis. *Kidney Int* 67: 2032-2038, 2005.
65. Burkart JM, Henrich WL: Adequacy of continuous peritoneal dialysis. UpToDate on line 13.1, 2005.
66. Rottenbourg J: Residual renal function and recovery of renal function in patients treated by CAPD. *Kidney Int* 40: S106-110, 1993.
67. Coles GA: Have we underestimated the importance of fluid balance for the survival of PD patients? *Perit Dial Int* 17: 321-326, 1997.
68. Keshaviah PR, Nolph KD, Van Stone JC: The peak concentration hypothesis: a urea kinetic approach to comparing the adequacy of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and hemodialysis. *Perit Dial Int* 9: 257-260, 1989.
69. Blake PG, Balaskas E, Blake R, Oreopoulos DG: Urea kinetics has limited relevance in assessing adequacy of dialysis in CAPD. *Adv Perit Dial* 8:65-70, 1992.
70. Teehan BP, Schleifer CR, Brown J: Urea kinetic modelling is an appropriate assessment of adequacy. *Semin Dial*: 5: 189-192, 1992.
71. De Alvaro F, Bajo MA, Alvarez Ude F, Vigil A, Molina A, Coronel F, Selgas R: Adequacy of peritoneal dialysis: Does Kt/V have the same predictive value as in HD?. *Adv Perit Dial* 8: 93-97, 1992.
72. Lameire NH, Vanholder R, Veyt D, Ringoir S: A longitudinal five years survey of urea kinetics parameters in CAPD patients. *Kidney Int* 42: 426-432, 1992.
73. Genestier S, Hedelin G, Schafer P, Faller B: Prognostic factors in CAPD patients: A retrospective study of a 10-year period. *Nephrol Dial Transplant* 10: 1905-1911, 1995.
74. Churchill DN, Blake PG, Jindal KK, Toffelmire EB, Golstein MB: Clinical practice guidelines of the Canadian Society of Nephrology for treatment of patients with chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 10(suppl 13): S287-S310, 1999.
75. Mak SK, Wong PN, Lo KY, Tong GM, Fung LH, Wong AK: Randomized prospective study of the increased dialytic dose on nutritional and clinical outcome in continuous peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 36: 105-114, 2000.

76. Szeto C-C, Wong TY-H, Chow K-M, Leung C-B, Law M-C, Li PK-T: Independent effects of renal and peritoneal clearances on the mortality of peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 24: 58-64, 2004.
77. Heimbürger O; The negative results of the ADEMEX study may be positive for peritoneal dialysis. Time for a paradigm shift in the focus of peritoneal dialysis adequacy?. *Perit Dial Int* 22: 546-548, 2002.
78. Burkart JM: The ADEMEX Study and PD adequacy. *Blood Purif* 21: 37-41, 2003.
79. Davies S: Are PD patients with or without residual renal function qualitatively different – or are they simply at different stages of the continuum of progressive uremia?. *Nephrol Dial Transplant* 20: 270-272, 2005.
80. Szeto C-C, Law M-C, Wong TY-H, Leung C-B, Li PK-T: Peritoneal transport status correlates with morbidity but not longitudinal change of nutritional status of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: A 2-year prospective study. *Am J Kidney Dis* 37: 329-336, 2001.
81. Burkart J, Schreiber M, Taber T, Dumhan T: Prescription management decision tree for adequacy of peritoneal dialysis. Baxter Healthcare Corporation, 1995.
82. Kopple JD: Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 24: 1002-1009, 1994.
83. Heimbürger O, Alvestrand A: Dietary requirements in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 10: 87-93, 1997.
84. Chertow GM, Bullard A, Lazarus JM: Nutrition and the dialysis prescription. *Am J Nephrol* 16: 79-89, 1996.
85. Johanson A-C, Altman P-O, Haraldson B: Creatinine generation rate and lean body mass: a critical analysis in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 51: 855-859, 1997.
86. NKF-DOQI Update 2000. Guideline 12. Assessment of nutritional status, *Am J Kidney Dis* 37 (Suppl 1): S81-S83, 2001.
87. Davies S, Bryan J, Phillips L, Russell GI: The predictive value of KT/V and peritoneal solute transport in CAPD patients is dependent on the type of comorbidity present. *Perit Dial Int* 16: S158-S162, 1996.
88. Cagney KA, Wu AW, Fink NE, Jenckes MW, Meyer KB, Bass EB, Powe NR: Formal literature review of quality-of-life instruments used in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 36: 327-336, 2000.

TEMA 8. PROBLEMAS DE ULTRAFILTRACIÓN Y EN EL BALANCE DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE EN DIÁLISIS PERITONEAL.

César Remón-Rodríguez, Alfonso Miguel, Vicente Pérez-Bañasco, Francisco Caravaca

GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE PROBLEMAS EN EL BALANCE DE LÍQUIDOS



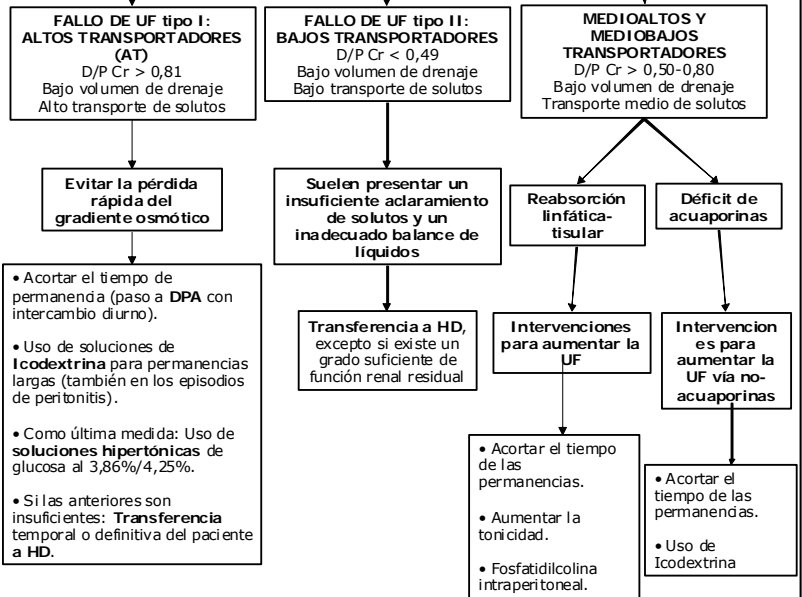
GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS EN EL BALANCE DE LIQUIDOS

GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO de problemas en el balance de líquidos en DP

GUÍAS GENERALES

1. Monitorizar el estado de hidratación del paciente.
2. Consejo dietético sobre la ingesta de sal y agua.
3. Conservación de la F.R.R.
 - Evitar Nefrotóxicos: Contastes, aminoglucósidos, AINEs
 - Fármacos protectores: IECAs, ARAII.
4. Empleo de diuréticos de asa.
5. Control de la hiperglucemia.
6. Optimización del esquema de diálisis para favorecer la Ultrafiltración:
 - Mejorar el cumplimiento: Educación y apoyo.
 - Adecuar la prescripción de la diálisis a la membrana peritoneal:
 - DPCA:
 - Adaptar la prescripción al PET.
 - Evitar permanencias prolongadas con baja concentración de glucosa.
 - DPA:
 - Realizar cambio diurno.
 - Evitar permanencias prolongadas con baja concentración de glucosa.
7. Conservación de la membrana peritoneal:
 - Soluciones más biocompatibles de glucosa en bolsas de doble cámara, tamponadas con lactato y/o bicarbonato con menor cantidad de GPDs.
 - Estrategias para disminuir el número de peritonitis.
 - Cese temporal de la DP en ocasiones en altos transportadores.

GUÍAS PARA LOS PROBLEMAS ESPECÍFICOS DE LA MP



RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES CLINICAS MÁS IMPORTANTES EN LOS PROBLEMAS EN EL BALANCE DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE EN DP:

1. Monitorización sistemática del manejo de líquidos.

La evaluación del estado de hidratación debe ser considerada como un componente necesario en la prescripción y adecuación de la diálisis (Evidencia B)

- Valoración médica del estado de hidratación.
- Mantenimiento de un peso adecuado: Esencial para lograr un estado de euvolemia con normotensión.
- Realización anual o más frecuente de un TEP para valorar la función peritoneal.
- Medición de la FRR y aclaramientos de solutos.
- **Descartar causas clínicas frecuentes ajenas a la Membrana Peritoneal (MP) de sobrehidratación:** problemas mecánicos, trasgresión dietética, incumplimiento terapéutico o errores en la prescripción.

2. Evaluación de la MP:

- **La evaluación de la función peritoneal con un adecuado estímulo osmótico se realiza de forma más óptima con el TEP modificado utilizando glucosa al 3,86%/4,25%.** Una UF mayor de 400ml/4horas, es decir un drenaje mayor de 2400ml/4horas, descarta la responsabilidad de la función peritoneal como causa de una inadecuada eliminación de volumen en el paciente.
- **Adaptación de la prescripción a las características de la MP del paciente (tipo de transporte de solutos de bajo peso molecular),** en especial en los altos transportadores.

3. Tratamiento (Evidencia C)

- **Para pacientes con UF menor de 400ml/4 horas y un alto transporte para solutos de bajo peso molecular, la DPA y el uso de Icodextrina para las permanencias largas son las medidas indicadas (Evidencia A).** En los episodios de peritonitis, se produce una situación similar y la Icodextrina puede ayudar a mantener una UF adecuada.
- **Los pacientes con una UF inferior a 400ml/4horas y un bajo transporte de solutos, pueden presentar un insuficiente aclaramiento de solutos y una UF inadecuada, siendo necesaria su transferencia a HD.** Solo si existe cierto grado de FRR el mantenimiento de esta técnica es posible.
- **Los pacientes con UF inferior a 400ml/4horas y transporte medio-bajo y medio-alto** pueden obedecer a problemas mecánicos, alta reabsorción peritoneal, o deficiencia de acuaporinas.

Cuadro adaptado de las recomendaciones del *Comite ad hoc para el tratamiento de los problemas de UF en Diálisis Peritoneal de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal.*

1. INTRODUCCIÓN

Una de las funciones más importantes del tratamiento con diálisis de la insuficiencia renal crónica terminal es el correcto balance de los líquidos.

La diálisis peritoneal, al tratarse de una técnica continua resulta muy adecuada para conseguir un óptimo estado de hidratación, sin fluctuaciones y con mayor estabilidad hemodinámica. Sin embargo, este objetivo no es universalmente alcanzado, como lo demuestra la alta prevalencia de HTA y la alta mortalidad de causa cardiovascular^{1,2,3,4}.

Existen algunos estudios prospectivos que han asociado la mortalidad con la disminución de la FRR^{5,6} en DP, sin embargo, la relación con la ultrafiltración peritoneal ha sido menos evidente. En otros, sin embargo, se ha encontrado una clara relación entre el volumen de líquido eliminado por el peritoneo y la supervivencia del paciente, como en el realizado por Ates y cols. en pacientes en DPCA⁷ y en el estudio EAPOS (European APD Outcomed Study) realizado en pacientes anúricos en DPA⁸.

De lo referido se deduce el objetivo primordial de conseguir un peso óptimo o diana, que debe ser definido clínicamente, donde el paciente se encuentre libre de edemas, con cifras normales de TA y sin signos de hipovolemia como hipotensión, calambres,...es decir, un estado lo más cercano posible a la euvolemia.

Se ha **definido el déficit o fallo de UF** como la incapacidad para mantener un adecuado equilibrio de volumen en un paciente tratado con DP con más de dos intercambios diarios con glucosa al 3,86% y en ausencia de una excesiva ingesta de líquidos. Sin embargo, **parece más adecuado definir este concepto como la imposibilidad de alcanzar un objetivo mínimo de UF de 1 litro/día⁹**, que permita el estado de euvolemia, y que tendrá que obtenerse exclusivamente a través de la vía peritoneal en los pacientes anúricos. Aunque este valor no ha sido comprobado, en estudios como el de Ates, que han analizado el volumen de UF como una variable continua, han encontrado que la UF menor de 1265ml/24hs/1,73m² significaba una menor supervivencia y un valor similar se observa en los pacientes anúricos del estudio NECOSAD. Mientras, en el estudio EAPOS en pacientes anúricos en DPA una UF menor de 750ml se correlacionó con una menor supervivencia.

Si esta UF mínima de 1 litro/día no se alcanza, el paciente debe ser vigilado estrechamente para descubrir síntomas o signos de sobrehidratación y sopesar las ventajas e inconvenientes de un cambio en la prescripción o del paso a HD⁹.

El fallo de UF de la membrana peritoneal (MP) está definido como una UF inferior a 400 ml con un intercambio de glucosa 3,86% y una permanencia de 4 h¹.

2. GUÍAS PARA EL MANEJO DEL BALANCE DE LIQUIDOS EN DP

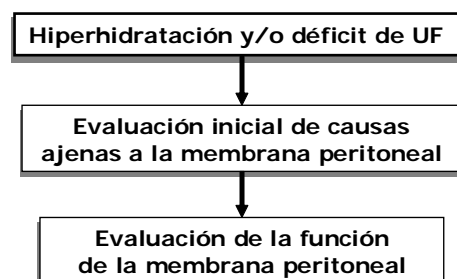
Para la realización de las siguientes guías nos hemos basado en el abordaje y recomendaciones realizadas por el **Comité “Ad Hoc” para el Manejo de la Ultrafiltración en Diálisis Peritoneal de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal**¹. Nosotros las hemos modificado y adaptado estructurándolas y desarrollándolas según dos apartados fundamentales:

2.1 Guías para el diagnóstico.

2.2 Guías para el tratamiento.

2.1. Guías para el diagnóstico de problemas en el balance de líquidos.

Ante una situación de hiperhidratación y/o déficit de UF en un paciente en DP, el primer objetivo es discriminar entre causas ajenas a la MP y alteraciones en la función de la misma, una vez descartadas las primeras.



2.1.1. Evaluación de causas ajenas a la MP

La MP no está comprometida y el transporte peritoneal medido por el Test de Equilibrio Peritoneal (TEP) no cambia con respecto al basal. Podemos diferenciar entre:

- **Incumplimiento de la prescripción**

Déficit de aprendizaje o educación en la técnica, regímenes excesivamente complicados o aburrimiento del paciente.

- **Esquema de diálisis inadecuado a las características del peritoneo del paciente**

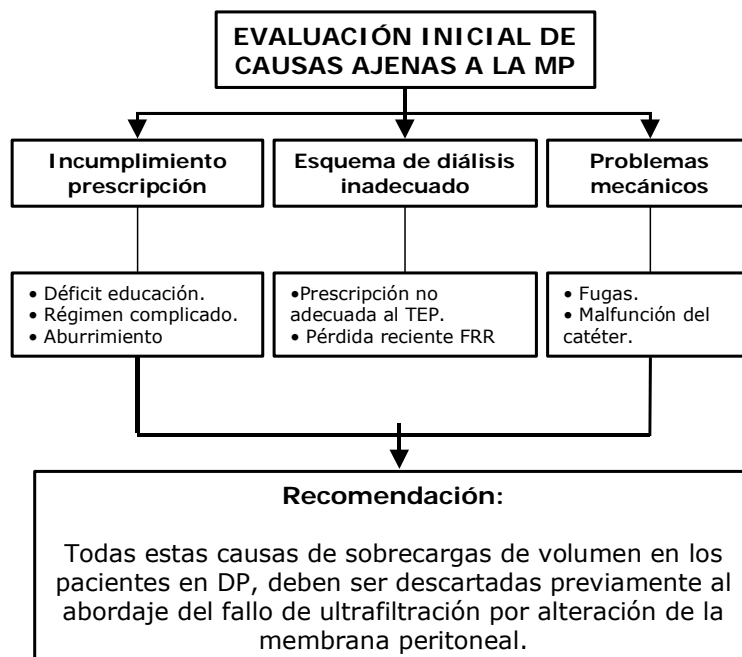
Prescripción no adecuada al TEP (como el uso de intercambios con permanencia largas y baja concentración de glucosa, sobre todo en altos transportadores), pérdida reciente de FRR sin ajuste del esquema de diálisis.

- **Problemas mecánicos**

Fugas y malfunción del catéter (atrapamientos por el epiplón, obstrucción, malposición). En estos casos está aumentado el volumen residual. Estos problemas, se tratan bien más adelante en este capítulo o en otros capítulos de estas guías.

Recomendación:

Todas estas causas ajenas a la MP de sobrecargas de volumen en los pacientes en DP deben ser descartadas previamente al abordaje del fallo de ultrafiltración por alteración de la MP.



2.1.2. Valoración de la función de la MP

La evaluación funcional de la MP comprende dos componentes;

- La respuesta a la ultrafiltración.
- El transporte de solutos de pequeño peso molecular.

Tradicionalmente esta valoración se ha hecho por el **TEP**. Esta prueba ha sido estandarizada para la interpretación de ambos componentes¹⁰, realizándose con soluciones con dextrosa al 2,27%/2,5%¹¹, que permite una evaluación del transporte de solutos de pequeño peso molecular, pero representa un modesto estímulo osmótico para valorar la UF, lo que condiciona que no se hayan establecido adecuadamente valores de normalidad para la misma.

Una modificación del TEP^{12,13} (**TEP modificado**) consistente en sustituir la solución de dextrosa al 2,27%/2,5% por una solución al 3,86%/4,25%, y consiguiéndose así un máximo estímulo osmótico, parece más óptima para la valoración de la UF: Una UF menor de 400ml después de 4 horas de permanencia evita falsos positivos en esta prueba y se correlaciona correctamente con problemas clínicos.

Una segunda ventaja del TEP modificado es la determinación de los cambios en la concentración de Na⁺ en el dializado, ocasionado por el flujo de agua hacia éste por el gradiente osmótico. Este flujo de agua, que es debido en parte a los canales de acuaporinas, produce la dilución de la concentración de Na⁺ en el líquido de diálisis (Sieveng de Na⁺: Caída en la concentración de Na⁺ del dializado de 2-4 mEq/l a las 2 horas con dextrosa al 2,27%/2,5%, o una disminución mayor si se utiliza glucosa al 3,86%/4,25%). A mayor paso de agua vía acuaporinas mayor disminución de la concentración de Na⁺. De esta manera el sieveng de Na⁺ permite un mejor diagnóstico de las causas de fallo de UF.

Por todos estos datos parece más adecuado para la valoración de los fallos de UF de la MP la utilización del TEP modificado.

- *Valoración de la respuesta para la UF:*
 - **Si la UF neta es mayor de 400ml/4hs (drenaje a las 4 horas mayor a 2400ml) se descarta alteraciones en la función de la MP como**

responsable de la inadecuada pérdida de líquido para el paciente. Se deben reevaluar de nuevo las causas ajenas a la MP descritas.

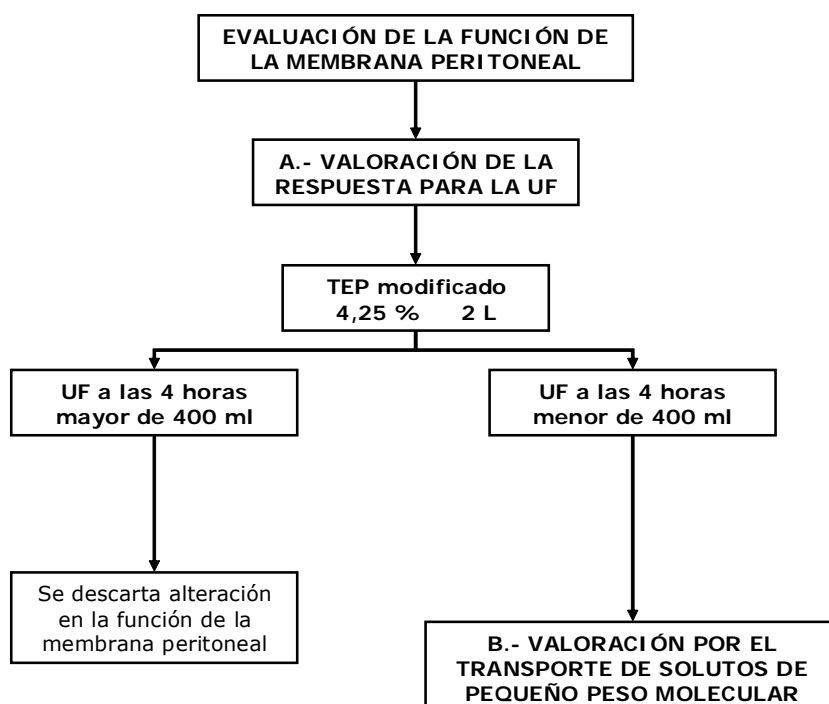
- Si la UF neta es menor de 400ml a las 4 horas (volumen drenado menor de 2400ml), se deben examinar los resultados del transporte de pequeños solutos (siguiente apartado)

Recomendación:

La evaluación de la MP en el diagnóstico de los problemas de UF, deben hacerse conforme al siguiente esquema diagnóstico:

- Evaluación de la UF, con un efectivo gradiente osmótico.
- Evaluación del transporte de solutos de pequeño peso molecular.

El estudio de la función de la MP en este contexto se realiza mejor con el **TEP modificado** utilizando glucosa al 3,86%/4,25%. Una UF a las 4 horas mayor de 400ml (volumen de drenaje mayor de 2400ml), descarta alteraciones en la función peritoneal como responsables de una inadecuada pérdida de líquido para el paciente.



- *Valoración por el transporte de solutos de pequeño peso molecular*

Los pacientes con una UF de menos de 400ml a las 4 horas, pueden ser clasificados según el transporte de pequeños solutos:

- **Altos transportadores**

Bajo volumen de drenaje y alto transporte de solutos (Fallo de UF tipo I):

Pacientes con UF menor de 400ml a las 4 horas y un cociente dializado plasma (D/P) de creatinina mayor de 0,81. Tienen un bajo volumen de UF debido a la rápida reabsorción de la glucosa y disipación del gradiente osmótico. Es la causa más frecuente de fallo de UF de MP. Se pueden clasificar en tres grupos:

- **Altos transportadores desde el inicio de la DP:** Un 10% de los pacientes al inicio de la DP, presentan este tipo de transporte¹⁴. La MP será muy eficiente para el aclaramiento de pequeños solutos, pero tendrán dificultades para la UF, sobre todo en permanencias largas. Análisis retrospectivos han sugerido una mayor mortalidad en estos pacientes^{15,16}. Pueden permanecer en la técnica de DPCA mientras mantienen un volumen de orina adecuado, pero cuando disminuye presentan problemas para mantenerse en un estado de euvolemia y con un buen control de la TA.
- **Altos transportadores en el curso de la DP:** Algunos pacientes durante su permanencia en la DP pueden modificar su transporte peritoneal a largo plazo (habitualmente más de dos años)^{14,17,18,19,20,21}, transformándose en altos transportadores. Este rápido transporte es debido al desarrollo de una mayor superficie vascular, y por tanto de la superficie funcional de la MP, lo que conduce a una rápida absorción de la glucosa y a la desaparición del gradiente osmótico^{22,23}. El TEP confirma el incremento en el D/P de creatinina y la disminución en el D/D0 de glucosa. También puede observarse una menor disminución de la concentración peritoneal de Na⁺ que la habitual.
Esta situación permite unos buenos aclaramientos de solutos de pequeño peso molecular y tendencia a la sobrehidratación (sobre todo en ausencia de FRR). Se ha asociado a episodios frecuentes de peritonitis y al mayor uso de soluciones hipertónicas. Estos cambios en el transporte peritoneal suelen ser poco reversibles.

- **Peritonitis reciente:** Durante los episodios de peritonitis, los pacientes pueden transformarse transitoriamente en alto transportadores. Esta situación aumenta la pérdida de proteínas y disminuye importantemente la UF. Estos cambios son generalmente reversibles.

- **Bajos transportadores:**

- **Bajo volumen de drenaje y bajo transporte peritoneal (Fallo de UF tipo II):** Pacientes con UF menor de 400ml a las 4 horas y un D/P de creatinina mayor de 0,49. Esta situación frecuentemente es debido a adherencias peritoneales que ocasionan que el líquido peritoneal quede confinado en pequeños espacios. También se ha descrito en casos de peritonitis esclerosante avanzada (en fases previas de la peritonitis esclerosante puede observarse un alto transporte peritoneal²⁴. El TAC, la gammagrafía, la peritoneografía (espacios secuestrados) y la biopsia peritoneal pueden ser útiles en su diagnóstico^{25,26}.

Es necesario señalar que esta situación de bajo drenaje y bajo transporte de solutos puede estar también explicada por problemas mecánicos, fugas o una alta reabsorción linfática-tisular, causas que también deben evaluarse.

- **Bajo volumen de drenaje con transporte medio-bajo o medio-alto: Puede obedecer a dos causas:**

- **Reabsorción linfática y/o reabsorción tisular.**

La frecuencia real de esta situación no es bien conocida. La reabsorción de líquido peritoneal por los linfáticos no altera la concentración de los solutos en el dializado. El diagnóstico definitivo de esta situación se establece por un alto aclaramiento de macromoléculas (dextrano) desde la cavidad peritoneal^{27,28}. En ausencia de esta prueba el diagnóstico es por exclusión, descartando otras causas, como las mecánicas y las deficiencias de acuaporinas.

En el caso de reducción de la UF por causa de una alta reabsorción linfática-tisular, la disminución de la concentración de Na⁺ del dializado (sieving de Na⁺) es normal: Al ser la UF

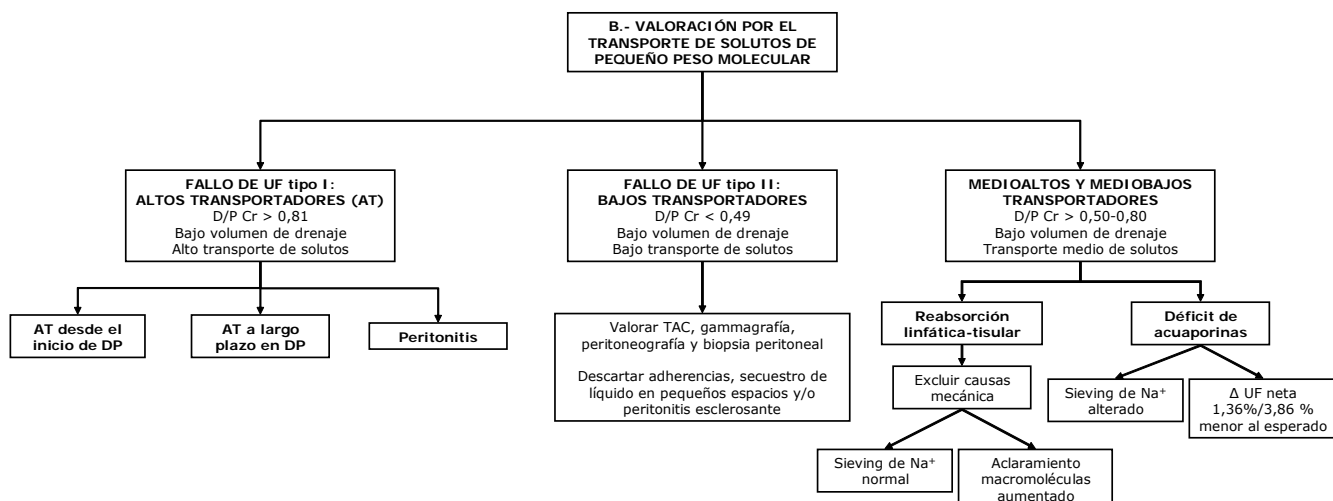
transcapilar normal, el paso de agua debido al gradiente osmótico a la cavidad peritoneal diluye el Na^+ a niveles normales.

- **Deficiencia de Acuaporinas**

Se ha demostrado la existencia de acuaporinas 1 y 3 en los canales de agua transcelulares (ultraporos) en el endotelio capilar y en el mesotelio del peritoneo^{29,30}. Su déficit es una causa rara de problemas de UF peritoneal y ha podido ser demostrada solo en pocos casos³¹.

Existen varios métodos indirectos para estimar la magnitud del transporte de agua mediado por las acuaporinas. El referido sieveng de Na^+ , es el más simple: La concentración de Na^+ del dializado disminuye durante la fase inicial de la permanencia de soluciones hipertónicas (glucosa al 3,86%/4,25%), alcanzando su valor mínimo después de 60-120 minutos. Por tanto el D/P de Na^+ ofrece información del transporte de agua a través de estos, observándose en el déficit de acuaporinas una menor disminución de la concentración de Na^+ en el dializado.

Otra forma simple de valorar el transporte por acuaporinas es calcular la diferencia neta de la UF obtenida a las 4 horas de permanencia entre una solución de glucosa al 1,36%/1,5% con otra al 3,86%/4,25%³². Esta última solución crea un mayor gradiente osmótico cristalóide y por tanto aumenta el transporte de agua por los canales de acuaporinas. Un incremento de UF entre ambas soluciones menor al esperado puede sugerir un déficit acuaporinas.



3. GUÍAS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS EN EL BALANCE DE LIQUIDOS:

3.1. Diagnóstico precoz y corrección de los problemas en el balance de líquidos:

Monitorización del estado de hidratación.

Definir un peso ideal, que incluya una evaluación nutricional y cardiovascular (ausencia de edemas, normotensión), y realización de un TEP:

La evaluación continuada del peso, de la función renal residual y de la UF alcanzada en los intercambios diarios son parte obligada del seguimiento. El estado de hidratación de los pacientes en DP debe ser considerado como un indicador de diálisis adecuada, debiéndose evaluar periódicamente el peso seco de los pacientes sirviéndose de la presión arterial y de otros signos y síntomas sugestivos de sobrehidratación. La TA se debe controlar en primer lugar con adecuados balances de líquidos y recurrir a fármacos hipotensores solo después de no conseguirse con la primera medida³³. Se debe considerar la realización del TEP al inicio de la DP (no antes de 4 semanas) y de forma después del segundo año de tratamiento de forma anual o cuando exista evidencia de sobrehidratación o disminución de la UF³⁴. Esto permitirá valorar el tipo de transporte peritoneal para solutos y diagnosticar a los altos transportadores, en los que las medidas anteriores son particularmente importantes.

3.2. Consejo dietético sobre la ingesta de sal y agua.

Individualizando e interviniendo a través del proceso de educación y aprendizaje del paciente. La ingesta de sal y agua, debe ser controlada por la necesidad de mantener un peso adecuado y reducir el riesgo cardiovascular³⁵.

3.3. Conservación de la función renal residual.

Evitando el uso de sustancias nefrotóxicas (aminoglucósidos, contrastes, AINEs) y empleando fármacos renoprotectores. En particular, el uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI) han demostrado una reducción en el ritmo de pérdida de la función renal residual en los pacientes tratados con DP^{36, 37,38}.

3.4. Empleo de diuréticos de asa a dosis altas (>200 mg/día)

Facilitan el control del balance hídrico, aunque no preservan la función renal³⁹.

3.5. Control de la Hiperglucemia.

La concentración de glucosa en el líquido peritoneal genera un gradiente osmótico positivo hacia la cavidad peritoneal que favorece la ultrafiltración (UF). Por este motivo, la hiperglucemia disminuye este gradiente y causa un menor volumen de UF. También puede actuar sobre la ingesta de agua, al aumentar la sed.

3.6. Optimización del esquema de diálisis para favorecer la pérdida de volumen por UF:

- Mejorar el cumplimiento del tratamiento,

con un correcto programa de educación y apoyo al enfermo. Los pacientes desde el inicio del aprendizaje deben de conocer el diagnóstico e importancia de la sobrecarga de líquidos (Ej., control de la HTA, edemas, disnea,...). Además estar entrenados para la utilización de las soluciones hipertónicas cuando sea necesario. Asimismo es necesario, monitorizar el cumplimiento de la prescripción.

- Adecuar la prescripción a las características de la MP,

del paciente para optimizar las pérdidas de líquidos:

- **En Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA):** Adaptar la prescripción al tipo de transporte peritoneal determinado por el TEP.

Evitar cambios de permanencia largas con líquidos de baja concentración de glucosa.

- **En Diálisis peritoneal automática (DPA):** Introducir un cambio durante el periodo diurno (aunque no sea necesario para el aclaramiento de moléculas pequeñas), evitando también permanencias largas con concentraciones bajas de glucosa, especialmente en altos transportadores⁴⁰

3.7. Conservación de la MP.

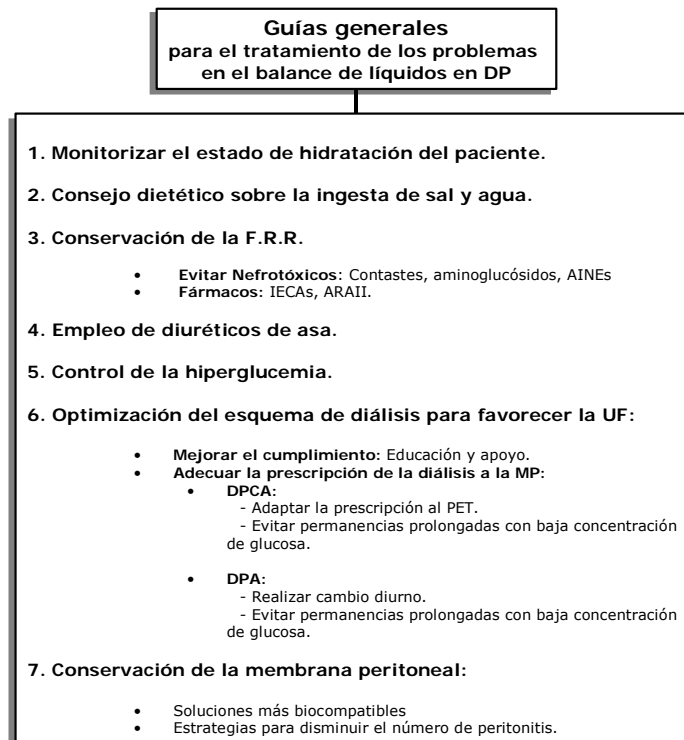
Las altas concentraciones de glucosa utilizadas en los líquidos de DP se han relacionado con el desarrollo de alteraciones en la MP⁴¹, con el depósito de los productos finales de la degradación de la glucosa (**AGEs**) en el tejido peritoneal, así como con alteraciones diabetiformes en la microcirculación y el desarrollo de neoangiogénesis^{42,43}. Estos cambios son más manifiestos en los pacientes que permanecen más tiempo en DP y en aquellos que presentan fallo de membrana^{44,45}.

En los pacientes que evolucionan a altos transportadores se ha demostrado que la exposición peritoneal a la glucosa ha sido mayor que en aquellos otros donde el transporte peritoneal permanece estable⁴⁶. De la misma forma se ha descrito una mayor exposición a la glucosa en los enfermos con esclerosis peritoneal⁴⁷.

Por otra parte los productos de degradación de la glucosa (**GPDs**) producidos por el calor de la esterilización son tóxicos para las células del peritoneo, incluso más que la glucosa⁴⁸, y producen AGEs de forma más precoz que la glucosa misma⁴⁹. Actualmente existen soluciones de glucosa que contienen una cantidad muy inferior de GPDs, tamponadas con lactato; **Error! Marcador no definido.**, bicarbonato⁵⁰ o mezcla de ambos⁵¹. Estas soluciones son liberadas desde bolsas de doble cámara, y debido a esto la glucosa puede ser esterilizada de forma separada a otras sustancias y a un pH más bajo, lo que produce una muy baja cantidad de GPDs durante la esterilización en autoclave⁵². In vitro estas soluciones han demostrado una mejor biocompatibilidad⁵³. En estudios clínicos controlados y aleatorizados en pacientes en DPCA, estas soluciones presentan concentraciones más elevadas de CA125⁵⁴ y niveles más bajos de hialurónico⁵⁵, lo que se relaciona con una masa de células mesoteliales estables y un menor grado de inflamación. Aunque estas soluciones son muy prometedoras, son

necesarios estudios con seguimiento a más largo plazo que en la actualidad no están disponibles⁵⁶

Las medidas más importantes para preservar la MP serán, por tanto, el uso de soluciones más biocompatibles y el desarrollo de estrategias que disminuyan el número de peritonitis. También la reducción de la exposición de la MP a la glucosa puede mejorar los parámetros del transporte⁵⁷.



4. GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO DE CATEGORIAS DIAGNÓSTICAS ESPECÍFICAS

4.1. Altos transportadores: Bajo volumen de drenaje y alto transporte de solutos (Fallo de UF tipo I):

La intervención terapéutica en este caso irá encaminada a evitar la rápida pérdida del gradiente osmótico, especialmente importante en las permanencias largas en DPCA (nocturna) y en la permanencia diurna de la DPA.

Se recomienda acortar el tiempo de las permanencias (paso a la diálisis peritoneal automática) y el uso de icodextrina para las permanencias largas.

La intervención más apropiada será la **utilización de sustitutos de alto peso molecular para la glucosa, tal como la Icodextrina**. Las soluciones de poliglucosa han demostrado conseguir una UF mayor a las soluciones de glucosa en las permanencias largas en la mayoría de los pacientes y en particular en los altos transportadores^{58,59,60,61,62,63,64,65}. **La Icodextrina también ha demostrado mantener la UF durante las Peritonitis**^{66,67,68}.

Las soluciones de Icodextrina al 7,5% solo pueden ser usada una vez al día, debido al acúmulo de maltosa en el espacio extracelular, este acumulo es responsable de la disminución de la concentración de Na⁺ (una media de 2 mmol/L)⁵⁸. Con el uso de esta sustancia hay que tener en cuenta una falsa disminución de la amilasa, producida por una interferencia con el método de laboratorio⁵⁸ y en ocasiones reacciones de hipersensibilidad en forma de rash cutáneo⁶⁹. En los años 2001/2002, se comunicaron episodios de peritonitis estériles en pacientes en tratamiento con icodextrina, hasta una incidencia cercana al 8%^{70,71,72}, y en relación con niveles elevados de peptidoglicanos (>60ng/ml) en algunos lotes del producto. Modificaciones en la producción de esta sustancia (concentración de peptidoglicanos <7,4ng/ml) han devuelto la incidencia de peritonitis estériles a valores similares a los anteriores a estos episodios.

De no estar disponible la Icodextrina, la mejor opción es **acortar el tiempo de las permanencias, transfiriendo el paciente a DPA** si es posible, y acortando también en caso necesario la permanencia diurna, efectuando un drenaje a la mitad de este periodo.

Como ultima medida será necesario recurrir al **uso de soluciones hipertónicas de glucosa al 3,86%/4,25%**.

El cese temporal de la DP (descanso peritoneal) ha sido utilizado con éxito para mejorar la UF en algunos pacientes con alto transporte de solutos^{73,74,75}. Consiste en detener al menos durante 4 semanas la DP, pasando el paciente a HD durante ese periodo, su eficacia parece mayor si se emplea precozmente, realizándose durante

este tiempo infusión de 35 mg de heparina en 100ml de dializado al 1,5% dos veces en semana.

El paciente **será transferido** definitivamente a HD sí todas estas medidas son insuficientes.

Las **medidas preventivas para evitar el desarrollo de un alto transporte** son más una cuestión de opinión que de evidencia, dado el incompleto conocimiento de los factores que condicionan este alto transporte. La posible asociación con situaciones de inflamación crónica sistémica no ha sido probada.

Recomendación:

Los pacientes con UF menor de 400ml/4horas con una solución de glucosa al 3,86%/4,25% y alto transporte de solutos de bajo peso molecular pueden ser tratados con DPA y el uso de Icodextrina en las permanencias largas. Estas mismas recomendaciones pueden ser tenida en cuenta durante los episodios de peritonitis, pudiendo mantenerse un UF adecuada con soluciones de Icodextrina.

4.2. Bajos transportadores: Bajo volumen de drenaje y bajo transporte peritoneal (Fallo de UF tipo II):

Esta combinación de bajos aclaramientos de solutos e insuficiente volumen de UF, dificultad muy importantemente la continuidad del paciente en DP especialmente los anúricos. Si los aclaramientos y la UF no alcanzan los niveles de adecuación, el paciente necesitará la HD como tratamiento complementario o tendrán que ser transferidos de forma permanente a este tratamiento. En sujetos con FRR el empleo de diuréticos puede ser beneficioso.

Recomendación:

Pacientes con una UF menor de 400ml/min, y bajo transporte, suelen presentar un insuficiente aclaramiento de solutos y un inadecuado balance de líquidos que hace necesario su **transferencia a HD, excepto si existe un grado suficiente de función renal residual.**

4.3. Bajo volumen de drenaje con transporte medio-bajo o medio-alto:

- Reabsorción linfática y/o reabsorción tisular:

Para conseguir una adecuada homeostasis en el volumen, es necesario que la UF sea mayor que la reabsorción. Por tanto son necesarias todas las **intervenciones para maximizar la UF**: Acortar las permanencias y aumentar la tonicidad del dializado.

- Deficiencia de Acuaporinas:

Estos pacientes pueden tener una adecuada UF vía no-acuaporinas, por lo que hay que aumentar este transporte de líquidos, con el **uso de Icodextrina en las permanencias largas y acortando la duración de los intercambios con glucosa**, de similar forma a lo recomendado para los altos transportadores.

Agradecimientos: Al Dr. Pedro Luis Quirós Ganga, gracias a su colaboración y a sus conocimientos en Medicina Basada en la Evidencia ha sido posible la realización de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mujais S, Nolph K, Gokal R, Blake P, Burkat J, Coles G, Kawaguchi Y, Kawanishi H, Korbet S, Krediet R, Lindholm B, Oreopoulos D, Rippe B, Selgas R: Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2000; 20; suppl 4: S5-S21 39.
2. Wang T, Heimbürger O, Waniewski J, Bergström J, Lindholm B. Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small-solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 13:1242-9.
3. Coles GA, Have we underestimated the importance of fluid balance for the survival of PD patients. *Perit. Dial. Int.* 1997;17:321-6
4. Cocchi R, Esposito E, y cols. Prevalence of hipertensión in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1536-40.
5. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN for the CANUSA peritoneal dialysis study group. Relative contribution of renal residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2158-2162
6. Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, Van Maanen JG, y cols, for the NECOSAD study group. The relative importance of residual renal function compared with peritoneal clearance for patient survival and quality of life: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD-2). *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1293-1302
7. Ates K, Nergizoglu G, Keven K, Sen A, y cols. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001; 160: 767-776
8. Brown EA, Davies SJ, Ruthersford P, Meeus F, y cols, on behalf of the EAPOS Group. Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcomed Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2948-2957
9. Guías Europeas. No publicadas.

-
10. Twardowski ZJ, Nolph K, Khanna R, Prowant B, Ryan L, Moore H, y cols. Peritoneal equilibration test. *Perit. Dial. Bull* 1987; 7:138-47.
 11. Nolph KD, Twardowski ZJ, Popovich RP, Rubin J. Equilibration of peritoneal dialysis solutions during long-dwell exchanges. *J. Lab. Clin Med* 1979; 93:246-56.
 12. Pannekeet MM, Imholz AL, Struijk DG, Koomen GC, y cols. The standard peritoneal permeability analysis: a tool for the assessment of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients. *Kidney Int.* 1995; 48:866-75.
 13. Ho-dac-Pannekeet MM, Atasever B, Struijk DG, Krediet RT, y cols. Analysis of ultrafiltration failure in peritoneal dialysis patients by means of standard peritoneal permeability analysis. *Perit. Dial. Int.* 1997; 17: 144-50.
 14. Selgas R, Bajo MA, Paiva A, Del Peso, y cols. Stability of the peritoneal membrane in long-term peritoneal dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 1998; 5:168-78.
 15. Davies SJ, Phillips L, Russel GI. Peritoneal solute transport predicts survival on CAPD independently of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 962-8.
 16. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Keshaviah PR, y cols. Increase peritoneal transport is associated with decreased CAPD technique and patient survival. *J. Am. Soc Nephrol* 1997; 8:189A .
 17. Heimbürger O, Wanieski J, Werynski A, Tranaeus A, y cols. Peritoneal transport in CAPD patients with permanent loss of ultrafiltration capacity. *Kidney Int.* 1990; 38: 495-506.
 18. Selgas R, Fernandez Reyes MJ, Bosque E, Bajo MA, et al. Functional longevity of the human peritoneum : how long is continuous peritoneal dialysis possible? Results of a prospective medium long term study. *Am J. Kidney Dis.* 1994;23:64-73.
 19. Davies SJ, Bryan J, Phillips L, y cols. Longitudinal changes in peritoneal kinetic : the effects of peritoneal dialysis and peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 14:448-56.
 20. Struijk DG, Krediet RT, Comen GCM, et al. A prospective study of peritoneal transport in CAPD patients . *Kidney Int* 1994; 45: 1739-44.
 21. Faller B, Lamiere N. Evolution of clinical parameters and peritoneal function in a cohort of CAPD patients followed over 7 years. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 280-6.
 22. Krediet RT, Zemel D, Imholz ALT, y cols. Indices of peritoneal permeability and surface area. *Perit. Dial. Int.* 1993;13; Suppl 2: S31-4.
 23. Krediet RT, Zemel D, Imholz ALT, y cols. Impact of surface area and permeability on solute clearances. *Perit. Dial Int* 1994; 14: Suppl3: S70-7.
 24. Campbell S, Clarke P, Hawley C, Wigan M, Kerlin P, y cols. Sclerosing peritonitis: identification of diagnostic, clinical and radiological features. *Am. J Kidney Dis* 1994; 24: 819-25.
 25. Krediet RT, Struijk DG, Boeschoten EW, Comen GCM, y cols. The time course of peritoneal transport kinetics in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients who develop sclerosing peritonitis . *Am. J. Kidney Dis.* 1989; 13:299-307.
 26. Hendriks PMEM, Ho-dac-Pannekeet MM, van Gulik TM, Struijk DG, y cols .Peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients: análisis of clinical presentation, risk factors and peritoneal transport kinetics. *Perit Dial Int* 1997; 17: 136-43.
 27. Abensur H, Romao J, Prado E, Kakehashi, y cols. Use of dextran 70 to estimate peritoneal lymphatic absorption in CAPD . *Adv Perit Dial* 1992; 8: 3-6.
 28. Krediet RT, Struijk DG, Comen GCM, Arisz L. Peritoneal fluid Kinetic during CAPD measured with intraperitoneal dextran 70. *ASAIO Trans* 1991; 37: 662-7.
 29. Pannekeet MM, Mulder JB, Weening JJ, Struijk DG, y cols. Demonstrations of aquaporin-CHIP in peritoneal tissue of uremic and CAPD patients. *Perit Dial Int* 1995; 15: (Suppl 1) : S54-7.
 30. Ho-dac-Pannekeet MM, Krediet R. Water channels in the peritoneum. *Perit Dial Int* 1996; 16: 255-9.
 31. Monquíl MC, Imholz AL, Struijk DJ, Krediet R. Does impaired transcellular water transport contribute to net ultrafiltration failure during CAPD? *Perit Dial Int* 1995; 15: 42-8.
 32. Virga G, Amici G, da Rin G, Vianello A, y cols. Comparison of fast peritoneal equilibration test with 1,36 and 3,86% dialysis solutions. *Blood Purify.* 1994 ; 12:113-20.

-
33. Gunal AI, Duman S, Ozkahya M y cols. Strict Volume Control Normalizes Hypertension in Peritoneal Dialysis Patients. *Am J of Kidney Dis* Vol 37, 3; 588-593; 2001.
 34. The CARI Guidelines- Caring for Australian with Renal Impairment.
 35. Fine A, Fontaine B, Ma M. Commonly prescribed salt intake in continuous ambulatory peritoneal dialysis is too restrictive : results of a double-blind crossover study. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8:1311-14.
 36. Li PK, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Szeto CC. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on residual renal function in patients receiving peritoneal dialysis. A randomized, controlled Study. *Ann Intern Med* 139:105-112, 2003
 37. Moist LM, Port FK, Orzol SM, et al. Predictors of loss of residual renal function among new dialysis patients . *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 556-64.
 38. Suzuki H, y cols. Effects of an angiotensin II receptor blocker, Valsartan, on residual renal function in patients on CAPD. *Am. J. Kid. Dis.* 43: 1056-1064, 2004.
 39. Medcalfe JF, Harris KPG, Walls J. Furosemide increases urine volume but does not preserve residual renal function in patients on CAPD- results of a six months randomized controlled study . *Perit Dial Int* 1998; 18 (suppl 2):S1.
 40. Mujais S. Ultrafiltration Management in automated oeritoneal dialysis. In Rocco C, Amici G, Feriani M, Varga G, eds. *Automated peritoneal dialysis. Contrib Nephrol, Basel Karger* 1999; 129:255-66.
 41. Coles GA, Williams JD, Topley N. Peritoneal inflammation and long-term changes in peritoneal structure and function. In: Gokal R, Khanna R, Krediet RT, Nolph KD. (Eds.) *Textbook of Peritoneal dialysis. Kluwer Academie Publishers, Dordrecht, 2000: 565-584 (N.A)*
 42. Gotloib L, Shostak A, Waisbrut V, Kushnier R. High glucose induces a hypertrophic, senescent mesothelial cell phenotype after long in vivo exposure. *Nephron* 1999; 82(2):164-173 (N.A.)
 43. Park MS, Lee HA, Chu WS, Yang DH, Hwang SD. Peritoneal accumulation of AGE and peritoneal membrane permeability. *Perit Dial Int* 2000; 20: 452-460
 44. Williams JD, Graig KJ, Topley N, y cols. Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 470-479
 45. Mateijssen MAM, van der Wal AC, Hendriks PMEM, y cols. Vascular and interstitial changes in the peritoneum of CAPD patients with peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 1999; 19: 517-525 (evidencia B)
 46. Davies SJ, Philips L, Naish PF, Russel GI. Peritoneal glucose exposure and changes in membrane solute transport with time on peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1046-1051 (evidencia C).
 47. Hendriks PMEM, Ho-dac-Pannekeet MM; Van Gulik TM y cols. Peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients: analysis of clinical presentation, risk factors and peritoneal transport kinetics. *Perit Dial Int* 1997; 17: 136-143
 48. Witowski J, Bender TO, Wisniewska-Elnur J, y cols. Mesothelial toxicity of peritoneal dialysis fluids is related primarily to glucose degradation products, not to glucose per se. *Perit Dial Int* 2003; 23: 381-390 (N.A.)
 49. Wieslander AP, Deppisch R, Svensson E, Forsback G, Speidel R, Rippe B. In vitro biocompatibility of a heat-sterilized, low-toxic, and less acidic fluid for peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1995; 15: 158-164 (N.A)
 50. Tauer A, Knerr T, Niwa T, Schaub TP, Lage C, Passlick-Deetjen J, Pischetsrieder M. In vitro formation of N (epsilon)-C(carboxymethyl) lisine and imidazolones under conditions similar to continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Biochem Biophys Res Commun* ; 280: 1408-1414 .2001
 51. Schalkwijk CG, ter Wee PM, Teerlink T. Reduced 1,2-dicarbonyl compounds in bicarbonate/lactate-buffered peritoneal dialysis (PD) fluids and PD fluids based on glucose polymers or amino acids. *Perit Dial Int* ; 20: 796-798.2000

-
52. Wieslander AP, Andren AHG, Nilsson-Thorell C, Muscalu N, Kjellstrand PTT, Rippe B. Are aldehydes in heat-sterilized peritoneal dialysis fluids toxic in vitro? *Perit Dial Int* 1995; 15: 348-352 (N.A.)
 53. Witowski J, Korybalska K., Ksiazek K, et al. Peritoneal dialysis with solutions low in glucose degradation products is associated with improved biocompatibility profile towards peritoneal mesothelial cells. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 91.7-924. (N.A)
 54. Krediet RT. Dialysate cancer antigen 125 concentration as marker of peritoneal membrane status in patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2001; 21: 560-567 (N.A.)
 55. Jones S, Holmes CJ, Krediet RT y cols. Bicarbonate/lactate based peritoneal dialysis solution increases cancer antigen 125 and decreases hyaluronic acid levels. *Kidney Int* 2001; 59: 1529-1538
 56. Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O y cols. Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products. *Kidney Int* 2001; 59: 348-357
 57. Ho-dac Pannekeet MM, Struijk DG, Krediet R. Improvement of transcellular water transport by treatment with glucose free dialysate in patients with ultrafiltration failure. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11:255.
 58. Ho-Dac-Pannekeet MM, Shouten N, Langendijk MJ, Hiralall JK, y cols. Peritoneal transport characteristics with glucose polymer based dialysate . *Kidney Int* 1996 ; 50: 979-86.
 59. Peers E, Gomal R., Icodextrin : overview of clinical experience. *Perit Dial Int* 1997; 17: 22-6.
 60. Peers E, Gomal R., Icodextrin provides long dwell peritoneal dialysis and maintenance of intraperitoneal volume. *Artif Organs* 1998; 22: 8-12.
 61. Woodrow G, Stables G, Oldroyd R, Gibson J, y cols. Comparison of icodextrin and glucose solutions for the daytime dwell in automated peritoneal dialysis. *Nephrol Dial transplant* 1999; 14: 1530-5.
 62. Wilkie ME, Plant MJ, Edward L, Brown CB. Icodextrin 7.5% dialysate solution (glucose polymer) in patients with ultrafiltration failure : extension of technique survival. *Perit Dial Int* 1997 ; 17 : 84-7.
 63. Finkelstein F, Healy H, Ali Abu-Alfa, Ahmad S, y cols. Superiority of Icodextrin Compared with 4.25% Dextrose for Peritoneal ultrafiltration. *J Am Soc Nephrol* 16: 546-554,2005.
 64. Davies S, Woodrow G, Donovan K,y cols. Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: results of a double-blind randomised controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2338-2344
 65. Konings CJAM, Koomen JP, Schonck M, y cols. Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: a randomised study. *Kidney Int* 2003; 63: 1556-1563
 66. Posthuma N, ter Wee PM, Donker AJM, Peers EM, y cols. Icodextrin use in CCPD patients during peritonitis: ultrafiltration and serum disaccharide concentrations, *Nephrol. Dial Transplant* 1998; 13:2341-4.
 67. R, Mistry CD, Peers EM and the MIDAS study group. Peritonitis occurrence in a multicentre study of icodextrin and glucose in CAPD. *Perit Dial Int* 1995; 15: 226-230 (evidencia B)
 68. Posthuma N, ter Wee PM, Donker AJM, Peers EM, y cols. Icodextrin use in CCPD patients during peritonitis: ultrafiltration and serum disaccharide concentrations. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2341-4.
 69. Queffeuilou G, Lebrun-Vignes B, Wheatley P, Montagnac R, Mignon F. Allergy to Icodextrin. *Lancet* 2000; 356: 75 (N.A.)
 70. Martin J, Sansone G, Cirugeda A, Sanchez-Tomero JA, Munoz C, Selgas R. Severe peritoneal mononucleosis associated with icodextrin use in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2003;19: 191-194 (N.A.)
 71. Toure F, Lavaud S, Mohajer M, y cols. Icodextrin-induced peritonitis: study of live cases and comparison with bacterial peritonitis. *Kidney Int* 2004;65:654-660 (N.A.)

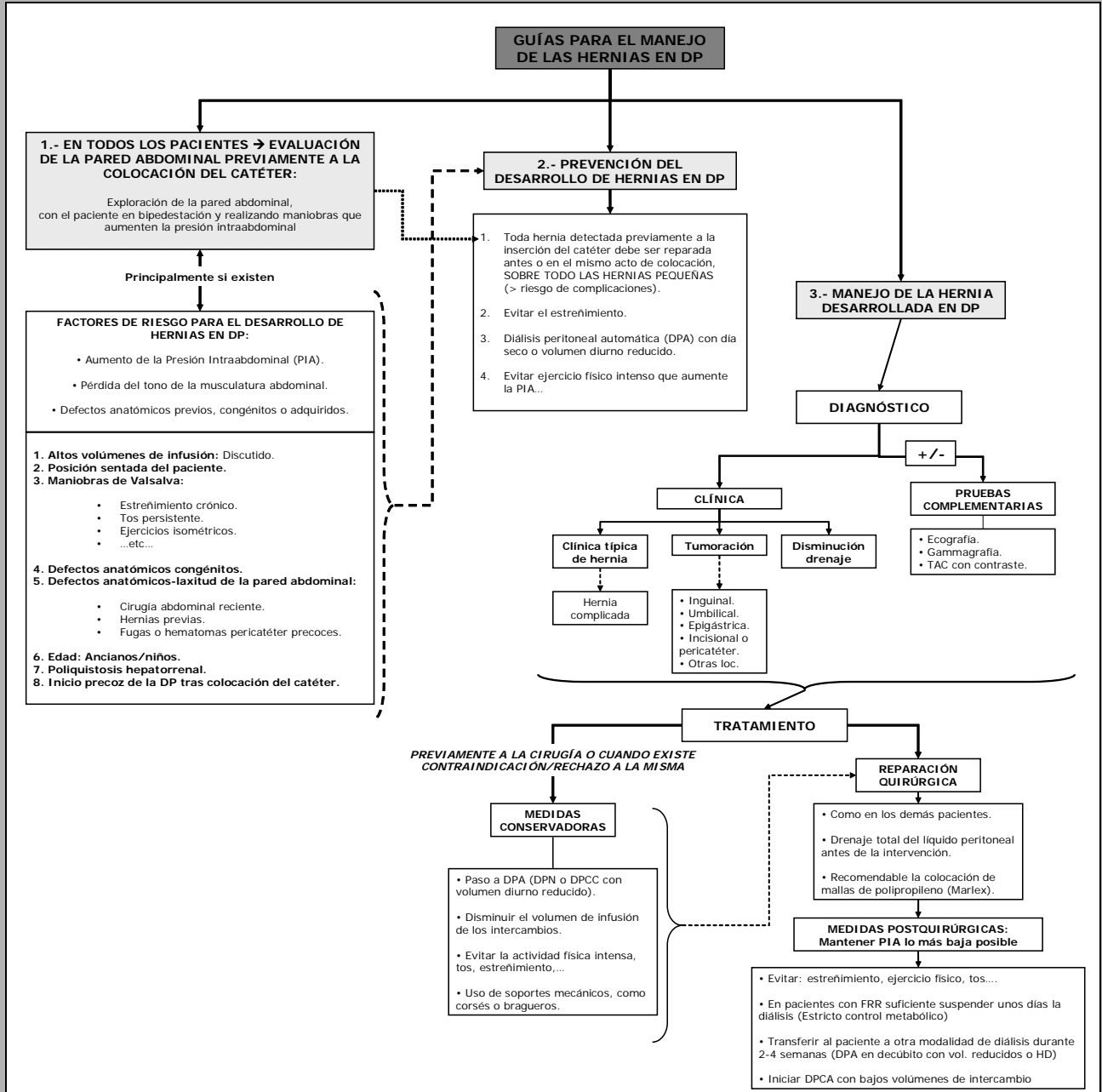
-
72. Tintillier M, Pochet JM, Christophe JL, Scheiff JM, Goffin E. Transient sterile chemical peritonitis with Icodextrin: Clinical presentation, Prevalence, and Literature review. *Perit Dial Int* 2002;22:534-537 (N.A)
 73. Miranda B, Selgas R, Celadilla O, Muñoz J, y cols. Peritoneal resting and heparinization as an effective treatment for ultrafiltration failure in patients on CAPD. *Contrib Nephrol* 1991; 89: 199-204.
 74. De Alvaro F, Castro MJ, Dapena F, Bajo MA, y cols. Peritoneal resting is beneficial in peritoneal hypermeability and ultrafiltration failure. *Adv Perit Dial* 1993; 9: 56-61.
 75. Burkhart J, Stallard R. Result of peritoneal membrana resting on dialysate CA125 levels and PET results. *Perit Dial Int* 1997; 17 (Suppl 1) : S5.

TEMA 9. COMPLICACIONES PROPIAS DE LA TÉCNICA: HERNIAS, ESCAPES, HEMO, NEUMO Y QUILOPERITONEO. ¹

César Remón-Rodríguez, Alfonso Miguel, Antonio Molina

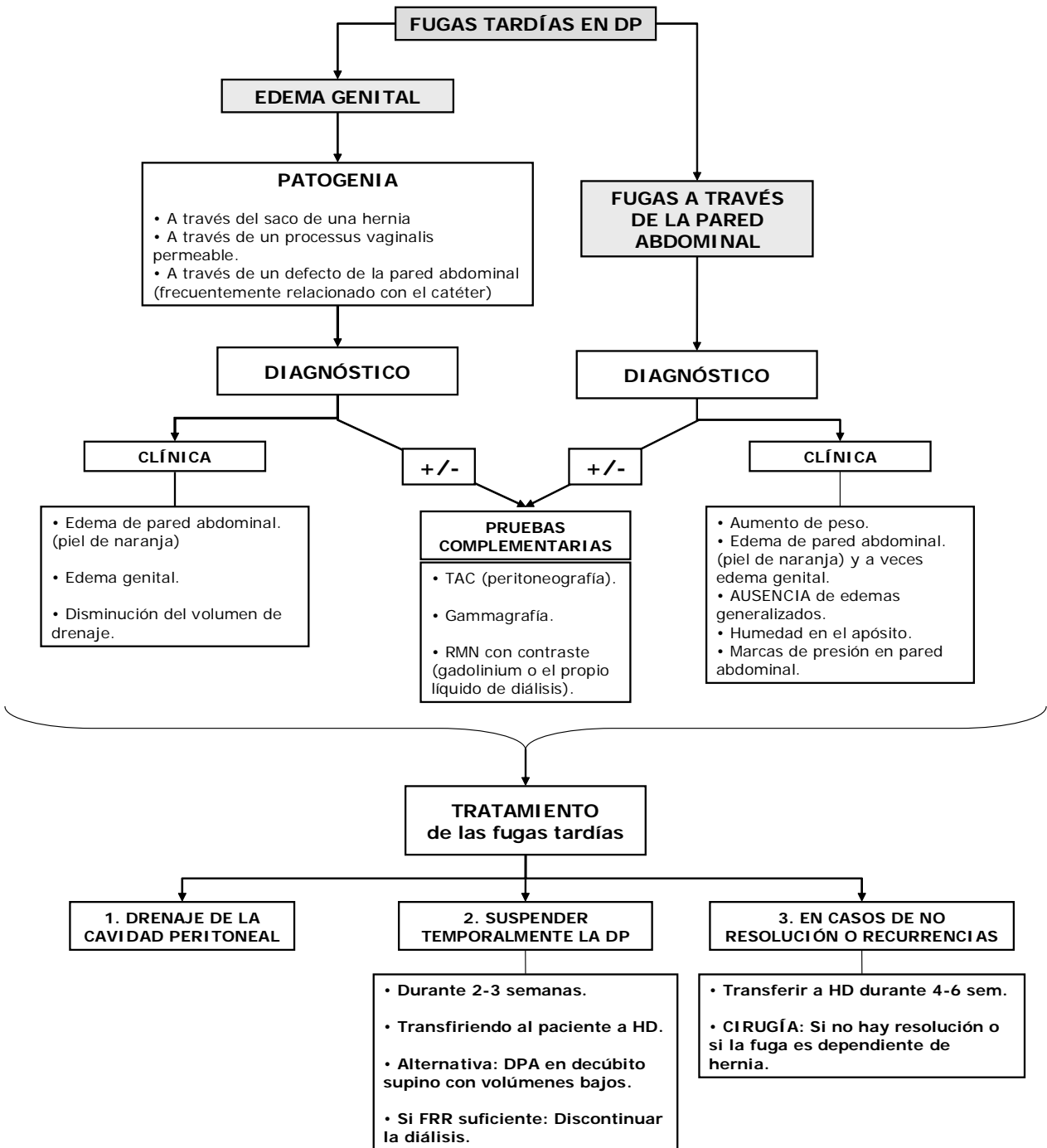
COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL INCREMENTO DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL

HERNIAS

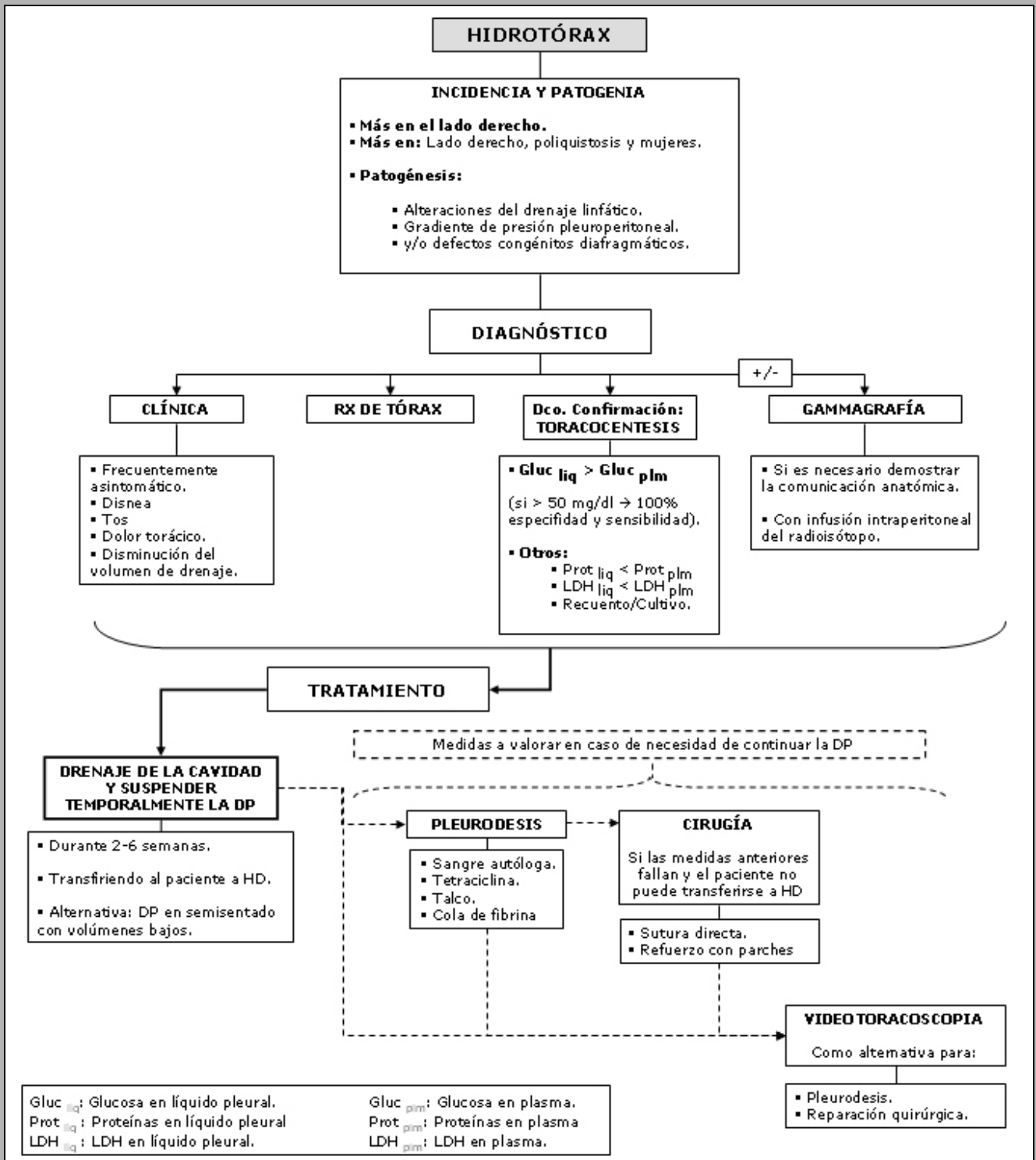


¹ No son posibles recomendaciones basadas en niveles de evidencias A o B

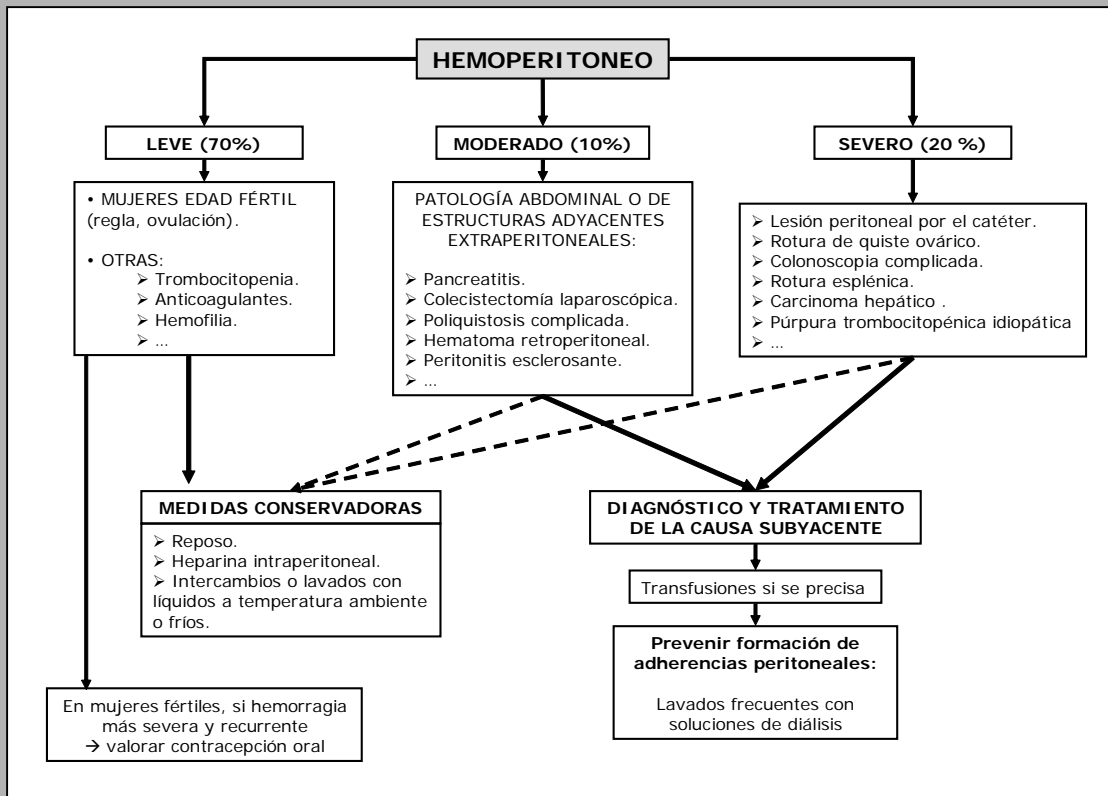
FUGAS TARDÍAS DE LÍQUIDO PERITONEAL: EDEMA GENITAL Y FUGAS A TRAVÉS DE LA PARED ABDOMINAL:



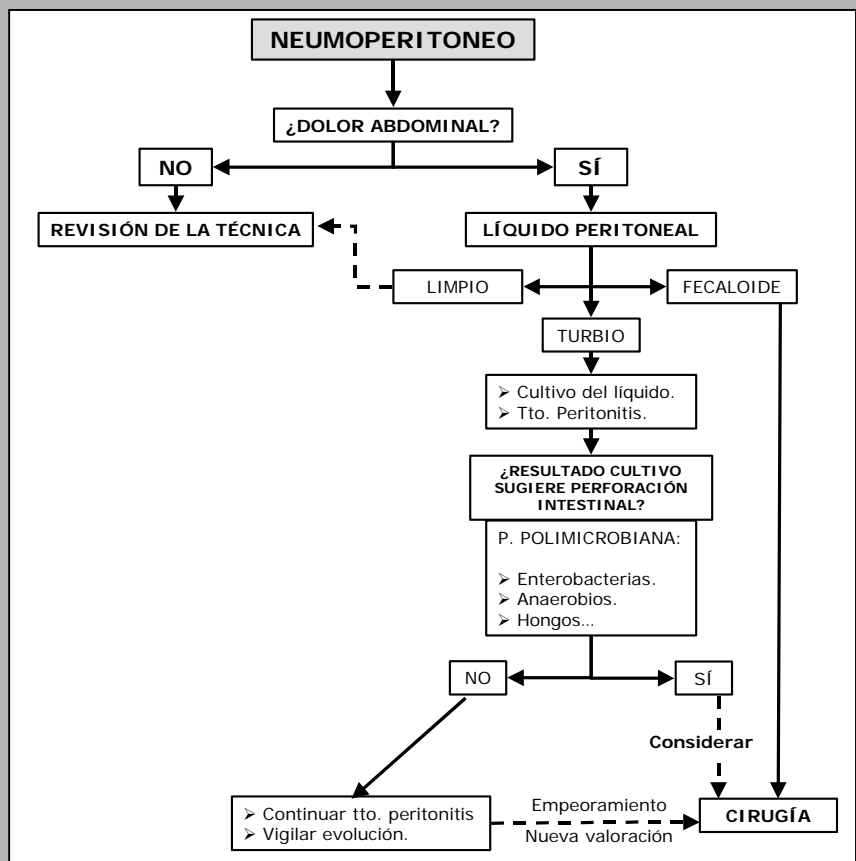
HIDROTÓRAX:



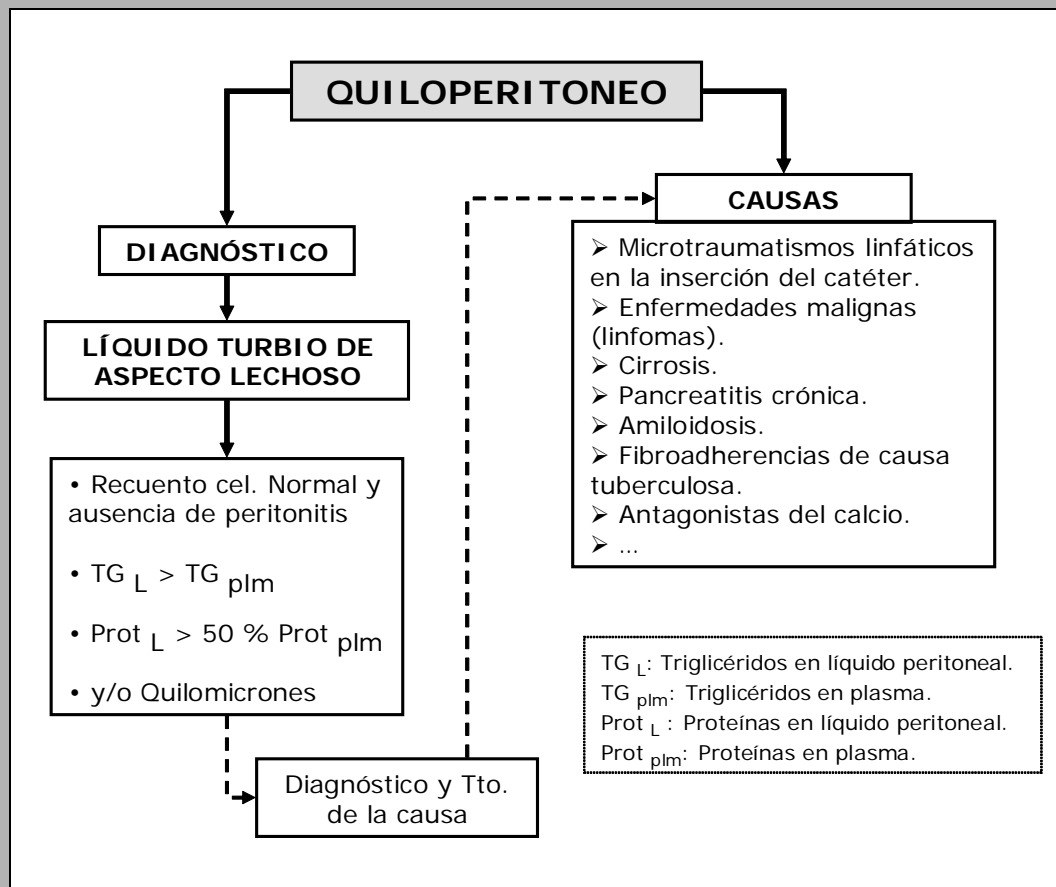
OTRAS COMPLICACIONES PROPIAS DE LA TÉCNICA: HEMOPERITONEO:



NEUMOPERITONEO:



QUILOPERITONEO:



1. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL INCREMENTO DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL

1.1. Hernias

1.1.1. Incidencia y factores de riesgo.

Aunque es difícil de establecer con exactitud, aproximadamente entre un 10 y un 25 %^{1, 2, 3, 4, 5, 6} de los pacientes puede desarrollar algún tipo de hernia durante el tratamiento con diálisis peritoneal (DP).

De acuerdo con la Ley de Laplace, el aumento de la presión intraabdominal (PIA) parece ser el factor patogénico más importante para el desarrollo de las hernias^{1, 2, 3, 4, 5, 6}, así como de otras complicaciones mecánicas. A su vez, los dos principales

determinantes de este aumento de la PIA son el volumen del líquido intraabdominal (volumen de infusión más volumen de ultrafiltración) y la posición del paciente durante el intercambio (máxima en sedestación).

Los factores de riesgo para el desarrollo de hernias en pacientes en DP son consecuentemente aquellos relacionados con un aumento de la PIA, con la pérdida del tono de los músculos abdominales o con defectos anatómicos previos de la pared abdominal, congénitos o adquiridos. Entre todos estos, podemos incluir:

- Altos volúmenes de infusión: Aunque tradicionalmente se ha relacionado el riesgo del desarrollo de hernias con el uso de volúmenes de infusión elevado⁷, no existe un acuerdo unánime en este punto, ya que distintos autores no han encontrado evidencia en esta relación^{2, 8, 9, 10}, aun cuando se haya corregido el volumen de infusión por la superficie corporal del paciente^{2, 11}
- Posición sentada: La sedestación se relaciona con PIA mayores, mientras que la posición en decúbito supino se asocia con PIA menores, y la bipedestación con PIA intermedias.
- Maniobras de Valsalva: estreñimiento crónico, tos persistente, ejercicios isométricos...
- Defectos anatómicos congénitos.
- Defectos anatómicos adquiridos-laxitud de la pared abdominal: Cirugía abdominal reciente, hernias previas (incluso las de pequeño tamaño)¹², fugas pericatéter precoces o hematomas, multiparidad, obesidad...
- Edad: Los ancianos y niños¹³.
- Sexo femenino.
- Poliquistosis hepatorrenal: Es uno de los factores de riesgo de mayor peso para el desarrollo de hernias en DP. Se barajan dos factores que relacionan el alto riesgo de hernias con la poliquistosis renal como el incremento de la PIA por tamaño renal y hepático aumentado así como anomalías del colágeno presentes en estos pacientes¹⁴.
- Inicio precoz de la diálisis tras la colocación del catéter.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HERNIAS EN DP:
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la Presión Intraabdominal (PIA). • Pérdida del tono de la musculatura abdominal. • Defectos anatómicos previos, congénitos o adquiridos.
<p>1. Altos volúmenes de infusión: Discutido.</p> <p>2. Posición sentada del paciente.</p> <p>3. Maniobras de Valsalva:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estreñimiento crónico. • Tos persistente. • Ejercicios isométricos. • ...etc... <p>4. Defectos anatómicos congénitos.</p> <p>5. Defectos anatómicos-laxitud de la pared abdominal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía abdominal reciente. • Hernias previas. • Fugas o hematomas pericatóter precoces. <p>6. Edad: Ancianos/niños.</p> <p>7. Poliquistosis hepatorrenal.</p> <p>8. Inicio precoz de la DP tras colocación del catéter.</p>

1.1.2. Tipos según su localización.

Las más frecuentes son:

- Inguinales: Directas o indirectas a través de un processus vaginalis permeable ². Las hernias inguinales son más comunes en varones.
- Umbilicales.
- Epigástricas.
- Incisionales: Pericatóter (hasta el 20 % de las hernias se producen a través de la incisión quirúrgica practicada durante la colocación del catéter ¹⁵) y otras incisiones abdominales previas distintas a la del catéter.

Otras localizaciones más raras: Diafragmáticas (orificio de Bochdalek, foramen de Morgagni, hiato esofágico), orificio obturador.

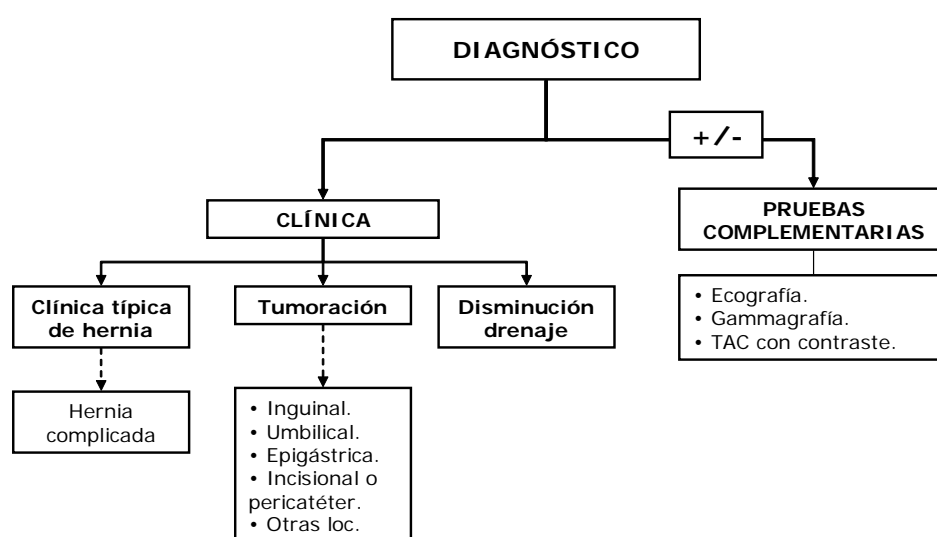
1.1.3. Guías para el Diagnóstico de las hernias en pacientes en DP:

- **La pared abdominal del paciente debe ser evaluada exhaustivamente previamente a la colocación del catéter para búsqueda de hernias u otros defectos de la pared abdominal**, ¹⁶. El paciente debe ser explorado en bipedestación y realizando maniobras de contracción de la pared abdominal que aumenten la PIA (Valsalva, ejercicios isométricos,...).

- **Diagnóstico de la hernia desarrollada durante la DP:** Su diagnóstico se basa en la clínica típica de hernia, como tumoración palpable o visible generalmente indolora, aunque también es posible la aparición de dolor espontáneo o a la presión. En más raras ocasiones pueden aparecer complicaciones, como la incarceration o estrangulación, con mayor riesgo en las hernias de orificio menor. También es posible la disminución del volumen de drenaje en los intercambios.

En ocasiones es preciso recurrir a medios diagnósticos complementarios, como ecografía, gammagrafía ¹⁷ o TAC con contraste intraperitoneal ¹⁸, para delimitar su extensión o para realizar un diagnóstico diferencial con hematomas, seromas o abscesos de la pared abdominal, o en la hernia inguinal con hidrocele o con otras patologías escrotales o testiculares.

Estos procedimientos pueden asimismo ayudar a diferenciar una hernia de una fuga aislada de líquido peritoneal.



1.1.4. Guías para la Prevención y Tratamiento de las hernias en pacientes en DP:

- **Prevención de la hernia en DP:**

Toda hernia detectada previamente a la inserción del catéter peritoneal debe ser reparada antes o en el mismo acto de colocación del mismo, sobre todo las hernias pequeñas por el mayor riesgo comentado de incarceration o estrangulamiento ². La implantación del catéter debe

evitar la línea media por el mayor riesgo de desarrollo de hernias, siendo preferible un emplazamiento paramedial¹⁹.

Otras medidas de prevención son :

- Evitar el estreñimiento (dieta rica en fibra, laxantes, ejercicio físico adecuado a las características del paciente,...), el ejercicio físico intenso, la tos persistente,...
- Diálisis peritoneal automática con día seco o con bajos volúmenes en la permanencia diurna.

- **Tratamiento:**

Debe aconsejarse la corrección quirúrgica en todos los pacientes que desarrollen hernias abdominales durante la DP'. El paciente debe ser advertido de consultar con el médico ante cualquier hernia dolorosa o irreductible. El tratamiento quirúrgico será de urgencia si existe estrangulación' .

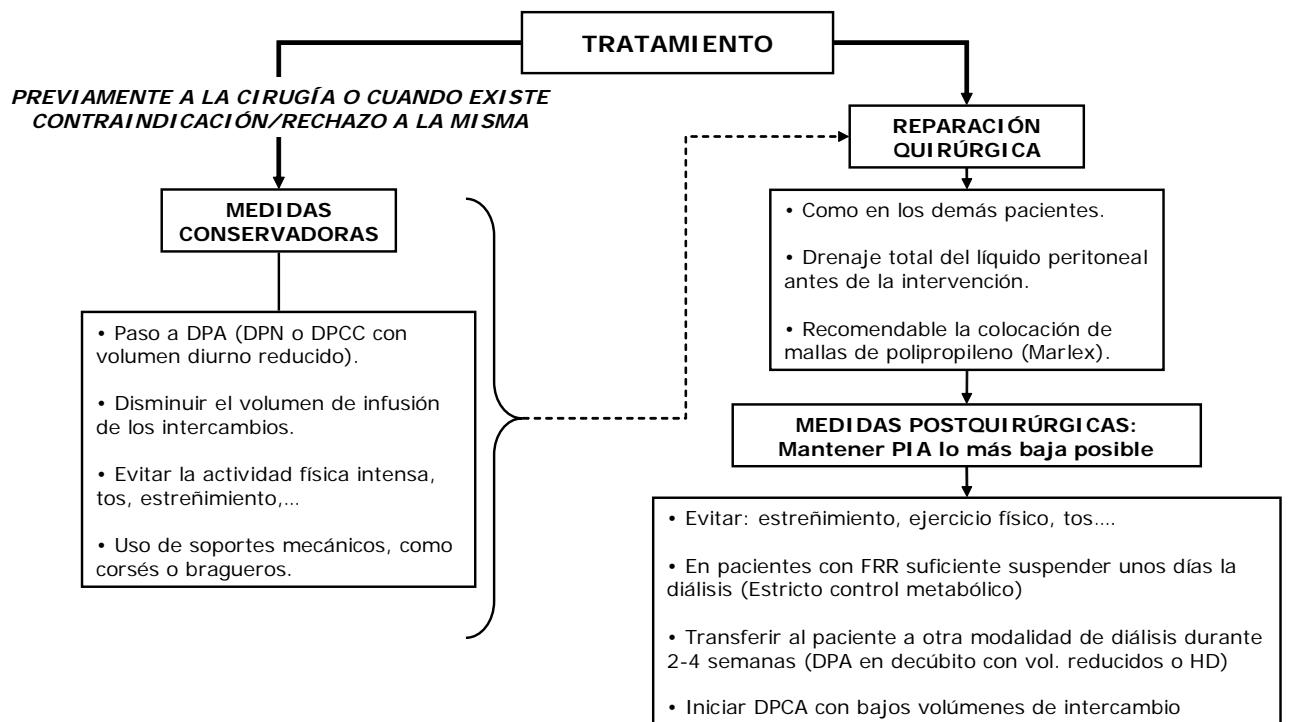
- **Medidas conservadoras:** Estas medidas pueden ser aplicadas previas a la cirugía, en aquellos pacientes con contraindicación médica o rechazo a la intervención quirúrgica, o pacientes con tendencia a la recurrencia de hernias: Paso a diálisis peritoneal automática (DPN o DPCC con volumen diurno reducido)²⁰, uso de soportes mecánicos, como corsés o bragueros, disminuir el volumen de infusión de los intercambios, y evitar la actividad física intensa, tos persistente, estreñimiento,...
- **Reparación quirúrgica de la hernia:** La corrección quirúrgica se realizará como en cualquier otro paciente no urémico. El líquido peritoneal debe ser totalmente drenado antes de la intervención.

Es recomendable, siempre que sea posible, la reparación de la hernia con colocación de mallas de polipropileno (Marlex), ya que disminuye la tasa de recurrencias y permite la reanudación de la técnica en un menor plazo de tiempo^{21, 22, 23, 24}.

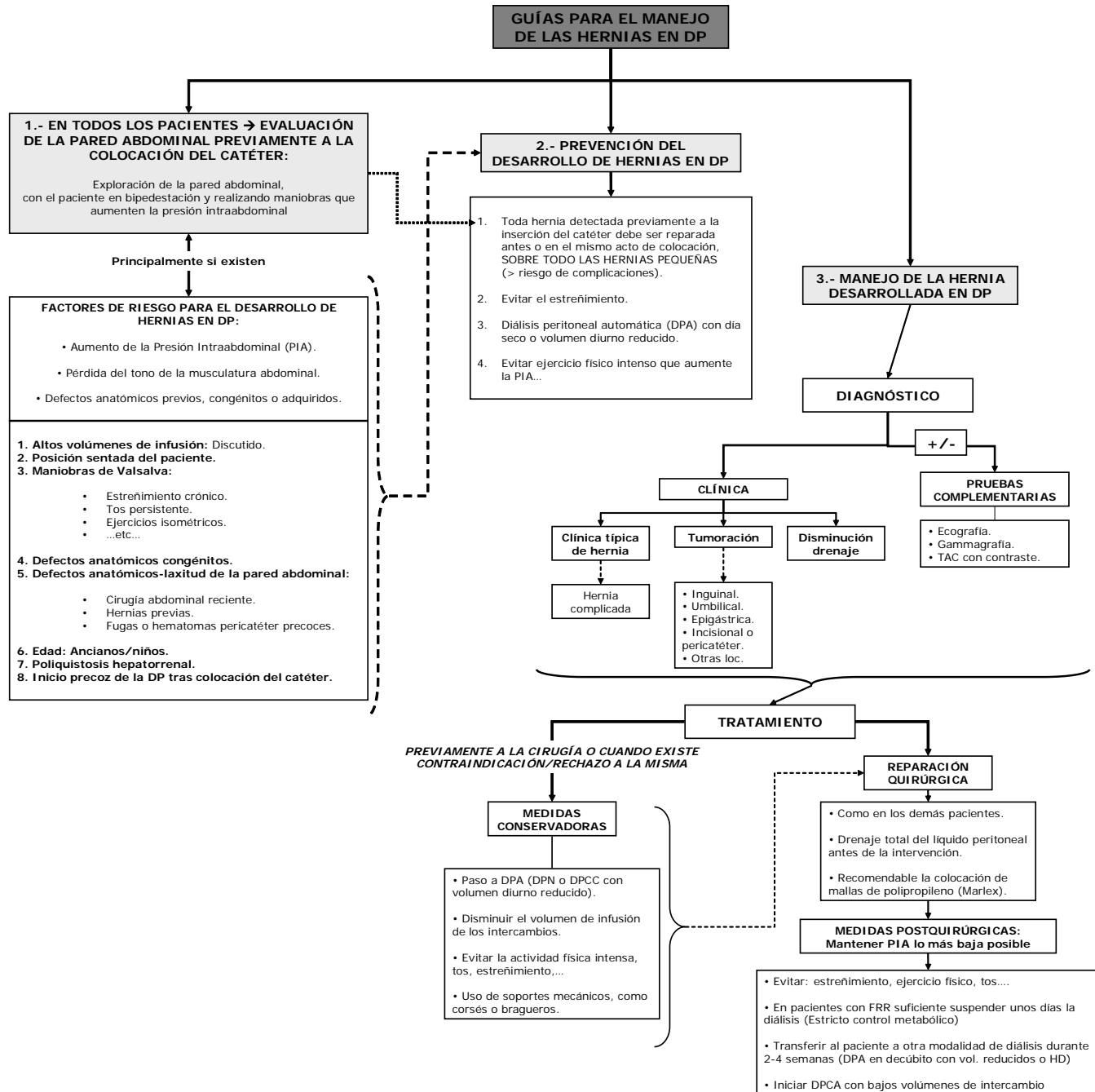
- **Medidas postquirúrgicas:**

Con el objeto de mantener la PIA lo más baja posible, para acelerar la recuperación, deben considerarse las siguientes medidas:

- En pacientes que mantienen FRR (función renal residual) puede suspenderse durante unos días la diálisis, con estricto control metabólico.
- Transferir al paciente a otra modalidad de diálisis, durante 2-4 semanas:
 - DPA, con diálisis en decúbito supino con volúmenes bajos”.
 - Hemodiálisis’.
- Iniciar DPCA con bajos volúmenes de intercambio ’



1. 1.5. Algoritmo completo del manejo diagnóstico, de prevención y tratamiento de la hernia en DP:



1.2. Fugas tardías de líquido peritoneal: Edema genital y fugas a través de la pared abdominal:

Las fugas del líquido peritoneal se definen como la salida del mismo de la cavidad peritoneal. No solo incluye las pérdidas pericatóter sino también la salida del dializado por la presencia de orificios preexistentes de forma congénita o adquirida (cirugía previa, hernias,...). Se presenta entre un 5 y un 10% de los pacientes en DP².

Las fugas se explican por un mecanismo similar a la producción de hernias y son debidas al stress que soporta la pared abdominal por el aumento de la presión ocasionada por el líquido peritoneal. Los factores favorecedores, son por tanto los mismos que los tratados en las hernias.

Se pueden dividir según el tiempo de aparición de la implantación del catéter en:

- **Tempranas:** Aquellas que ocurren dentro de los 30 días de la inserción del catéter. Suelen ser fugas pericatóter y/o de la pared abdominal, y serán tratadas en otro capítulo de estas guías.
- **Tardías:** Constituyen las 2/3 partes de todas las fugas Aparecen después de los 30 días de la implantación del catéter y su incidencia máxima es entre el primer y segundo año. Se relacionan con puntos débiles de la pared abdominal o por pequeños defectos ocasionados por cirugía previa. Pueden ser de dos tipos:^{2, 25}
 - Edema genital.
 - Fugas tardías a través de la pared abdominal.

1.2.1. Edema Genital

- **Patogenia:**

Se puede ocasionar de tres formas diferentes: en primer lugar por el paso del líquido **a través del saco de una hernia subyacente**, la segunda, **a través de un *processus vaginalis* permeable** que permita el paso de líquido hacia la túnica vaginal, ocasionando en el hombre un hidrocele (y si el líquido diseca la túnica vaginal un edema escrotal) y en la mujer un edema

labial. La tercera posibilidad es **debida a un defecto de la pared abdominal, frecuentemente relacionado con el catéter**, que permite el paso del líquido de diálisis caudalmente, ocasionando edema del pene y el escroto a menudo bilateral.

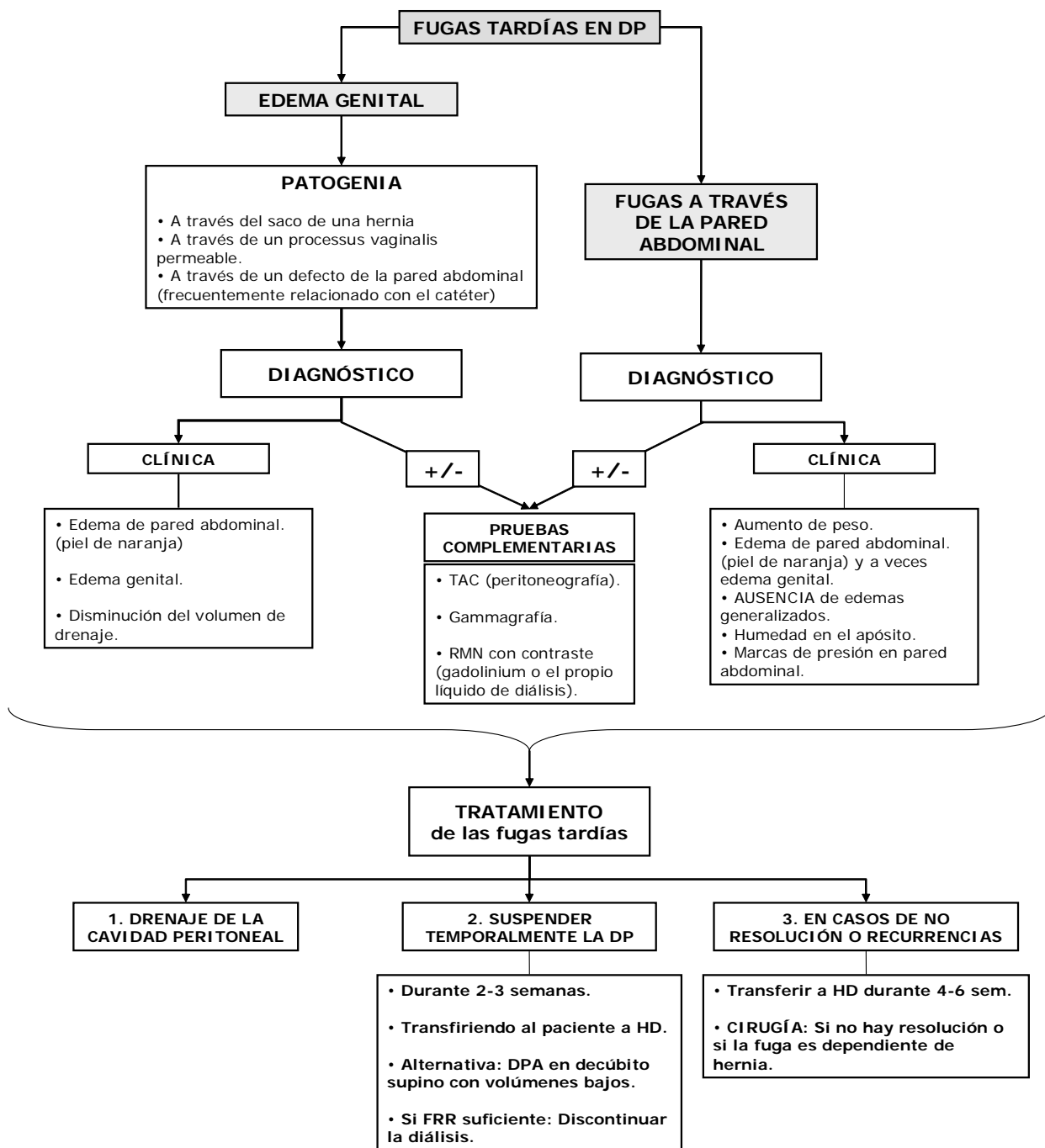
El edema genital, aunque también puede producirse en la mujer, es más frecuente en el hombre debido a la mayor probabilidad de un *processus vaginalis* permeable²⁶.

- **Clínicamente** se manifiesta como edema subcutáneo en la pared abdominal (piel de naranja) y en la zona genital. Se acompaña de una disminución en el volumen de drenaje (fallo de UF con transporte peritoneal normal).
- **El diagnóstico** puede realizarse por TAC mediante la peritoneografía^{18, 27}: Se añade a la bolsa de dializado que se infunde unos 50ml de contraste no iónico (iohexol) por litro de solución. Seguidamente para distribuir uniformemente el líquido con contraste por la cavidad peritoneal se le solicita al paciente que camine entre 1-2 horas, o bien se le coloca en decúbito prono lateral de uno y otro lado, lo que permite diferenciar la ruta del edema genital (a través de la pared o el proceso vaginalis). Otra posibilidad de diagnóstico es la gammagrafía²⁸, infundiendo al paciente la bolsa de diálisis con una solución coloidal marcada con tecnecio (Tc⁹⁹). Más recientemente se ha utilizado la resonancia magnética nuclear, bien utilizando como medio de contraste el Gadolinium²⁹ o utilizando la solución de diálisis como medio de contraste³⁰.
- **Tratamiento.** Lo ideal es suspender temporalmente la DP y realizar reposo hasta la resolución del edema, drenando totalmente la cavidad peritoneal. En caso de no poder discontinuarse la diálisis, por no existir FRR suficiente, tratar al paciente de forma transitoria en DPA con volúmenes de dializados pequeños y en posición supina, o bien, transferir temporalmente a HD. Estas medidas conservadoras deben mantenerse al menos 2-3 semanas. En caso de recurrencias (aproximadamente en la mitad de los casos³¹), se puede intentar un reposo más largo con el paciente en HD (4-6 semanas). Si estas medidas no resuelven la fuga o si ésta es dependiente de una hernia deberían ser reparadas quirúrgicamente^{1,2,25}.

1.2.2. Fugas tardías a través de la pared abdominal.

Pueden ser de difícil diagnóstico y confundirse con un fracaso de la UF (disminución del volumen de drenaje debido al paso del dializado al tejido subcutáneo de la pared abdominal, alcanzándose un estado de equilibrio entre líquido reabsorbido y el fugado).

- **Clínicamente** se presenta como un aumento del peso (debido al líquido acumulado en la pared) y edema subcutáneo en la pared abdominal (piel de naranja) y a veces en la zona genital, con ausencia de edemas generalizados. A la exploración puede observarse humedad en el apósito del orificio de salida, marcas producidas por la presión sobre la pared abdominal (cinturón, catéter,..etc).
- **El diagnóstico** es clínico, aunque se puede apoyar en la TAC con contraste como se ha descrito en el edema genital y hernias, y en la gammagrafía y RMN.
- **Tratamiento:** El líquido debe drenarse y suspender la diálisis temporalmente. De la duración de este descanso depende las probabilidades de éxito. De igual forma que el edema genital puede ser útil la DPA con el paciente en decúbito supino y pequeños volúmenes de infusión o su transferencia transitoria a HD.



1.3. Hidrotórax:

- **Incidencia y patogénesis:** En ocasiones, una PIA elevada puede desplazar el líquido de diálisis desde la cavidad peritoneal a la cavidad pleural, produciendo un derrame pleural, con más frecuencia en el lado derecho³² (ya que el hemidiafragma izquierdo está cubierto por el corazón), formado por el propio dializado, y que se conoce como

hidrotórax. El hidrotórax es una complicación poco común, pero bien reconocida, de la DP. Aunque su incidencia real no está bien determinada, dado que hay casos de hidrotórax pequeños y asintomáticos, la incidencia media se estima entre un 2-3 %^{33, 34, 35}. Es más frecuente en mujeres y en la poliquistosis renal³⁶.

En su patogénesis^{34, 35} pueden implicarse alteraciones del drenaje linfático, el gradiente de presión pleuroperitoneal y/o defectos congénitos diafragmáticos

- **Clínica y diagnóstico:**

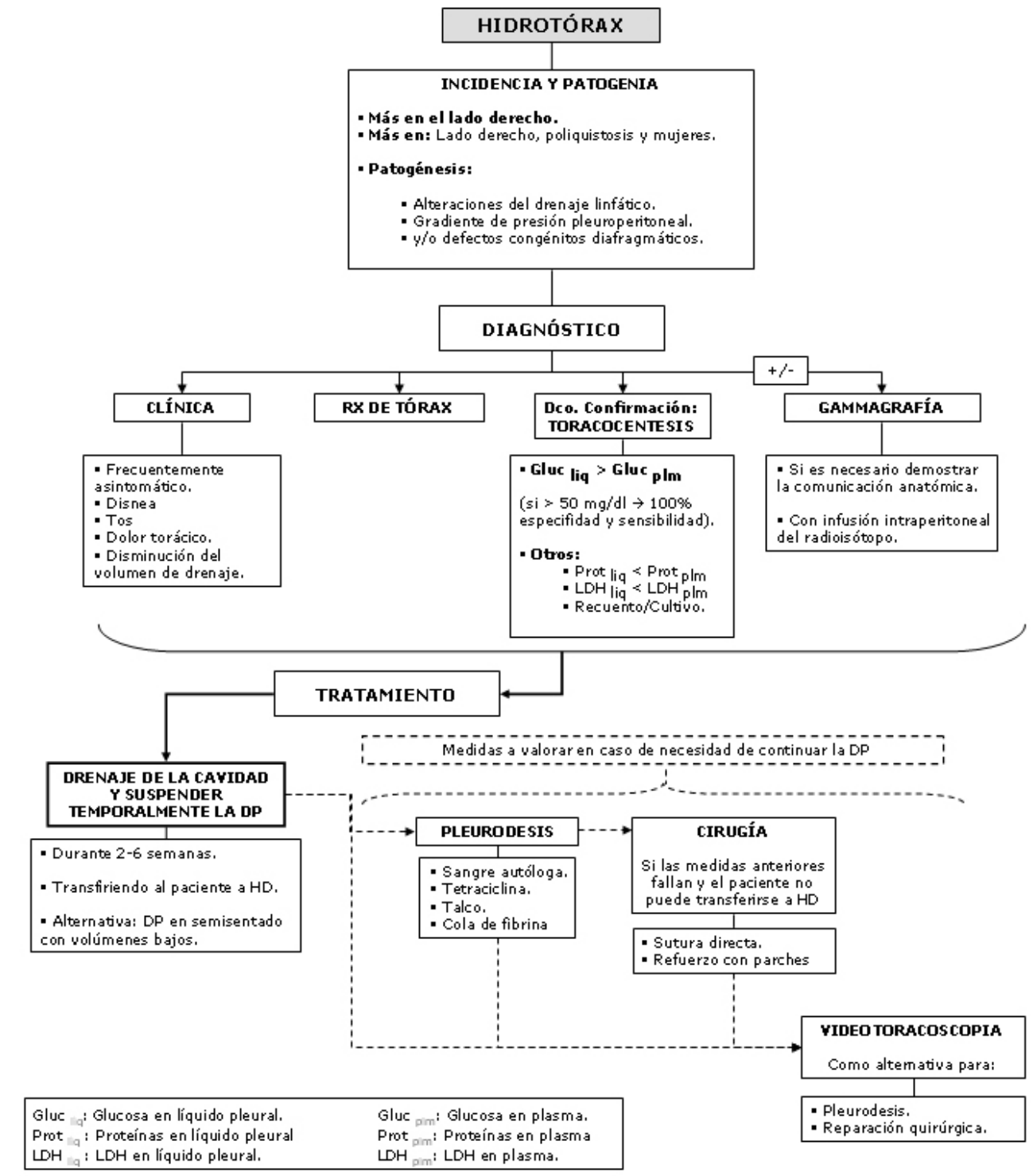
El hidrotórax puede ser asintomático o manifestarse como un cuadro de disnea, acompañada en ocasiones de tos y dolor torácico^{2, 20}. También puede ocasionar una disminución del volumen de drenaje, pudiendo confundir al paciente y condicionarlo a usar soluciones hipertónicas, lo que puede agravar el hidrotórax por aumento de la PIA, o simular un déficit de UF.

El diagnóstico se realiza ante la sospecha clínica por radiografía simple de tórax y la toracocentesis, que dará un trasudado con altas concentraciones de glucosa, mayores que las plasmáticas (un gradiente de glucosa mayor de 50 mg/dl entre el líquido pleural y el plasma tiene una especificidad y sensibilidad del 100 % en el diagnóstico del hidrotórax³⁷). El líquido pleural del hidrotórax puede también demostrar unos niveles de proteínas y LDH menor que el plasma, y debe ser remitido también para recuento celular y cultivo. Si es necesario demostrar la comunicación anatómica se requieren otros métodos diagnósticos por imagen. La gammagrafía con infusión intraperitoneal del radioisótopo es el método más comúnmente usado³⁸.

- **Tratamiento.**

No existe ningún estudio controlado que compare las distintas opciones de tratamiento. **La medida más importante debe ser la interrupción de la DP** (con drenaje total de la cavidad peritoneal) entre 2-6 semanas^{25, 34} y transferencia temporal a HD. Su racionalidad es evitar el agravamiento del derrame pleural. Con sólo esta medida se pueden resolver incluso la mitad de los casos, según las últimas revisiones. Otra alternativa secundaria podría ser la DP con pequeños volúmenes en posición

semisentado. Otros tratamientos estarán indicados solo en aquellos casos que sea necesario mantener al paciente en DP, por imposibilidad de transferencia a hemodiálisis o por la decisión del paciente informado de los riesgos y beneficios. **La pleurodosis química** convencional con agentes esclerosantes (sangre autóloga, tetraciclina, talco, cola de fibrina) produce una reacción inflamatoria con posterior fibrosis pleural que puede obliterar la comunicación pleuroperitoneal . No hay evidencia de la superioridad de ninguno de los agentes esclerosantes sobre el resto, por lo que la elección se basará en la experiencia particular, costo y en la evaluación de los efectos secundarios de cada uno de ellos. La resolución definitiva del defecto pleuroperitoneal en los casos en que las medidas anteriores sean insuficientes y el paciente deba permanecer en DP, como en ocasiones en niños o ante imposibilidad de transferencia a HD, se puede recurrir a la **cirugía**, mediante toracotomía y reparación con sutura directa y/o reforzamiento con parches de teflón^{34, 39}. Actualmente la **vídeotoracoscopia** permite la realización de la pleurodesis⁴⁰ o reparación quirúrgica^{41, 42} con una menor agresividad.



2. OTRAS COMPLICACIONES PROPIAS DE LA TÉCNICA

2.1. Hemoperitoneo (HP):

Las hemorragias relacionadas con la implantación del catéter se tratan en la guía correspondiente.

El HP es complicación poco frecuente de la DP crónica, con una incidencia del 6-8 %^{43, 44}. En la mayoría de los casos el HP no está asociado con ninguna patología abdominal específica y suele ser asintomático. Su intensidad puede ser variable, desde una leve pérdida de sangre en el líquido a sangrados severos que ocasionen un shock hemorrágico, y según ésta podemos clasificar el HP para su diagnóstico y tratamiento en tres grupos^{43,45}:

2.1.1. Hemoperitoneo leve:

Representan más del 70 % de los casos de HP. La mayor parte de las veces ocurre en la mujer en edad fértil⁴⁶, en relación con la menstruación (hemorragia retrógrada por las trompas de Falopio⁴⁷) o con la ovulación. En los hombres es más difícil de filiar las causas de HP leve. En otras ocasiones está relacionado con la implantación de un catéter y con otras causas menos frecuentes (trombocitopenia, tratamiento con warfarina, hemofilia⁴⁸...).

El tratamiento del HP leve es empírico con medidas conservadoras^{3, 44}, con las que suelen resolverse la mayoría de los casos: Reposo, heparina intraperitoneal (1000 UI/L) para prevenir la obstrucción del catéter por coágulos (hay que tener en cuenta que la heparina no se absorbe por vía peritoneal), uso de intercambios o lavados con líquidos a temperatura ambiente o fríos. Cuando la hemorragia es más severa y recurrente en mujeres fértiles puede ser beneficioso el uso de la contracepción oral.

2.1.2. Hemoperitoneo moderado asociado a patología intra-abdominal:

Constituyen alrededor del 10 % de los HP. La cuantía de la hemorragia es algo más severa que en el grupo anterior y obedece a patología abdominal o de estructuras extraperitoneales adyacentes, como por ejemplo pancreatitis, colecistectomía laparoscópica⁴⁹, poliquistosis hepatorrenal complicada con rotura quística (hígado o riñón)⁵⁰, hematoma retroperitoneal⁵¹, etc. También se ha asociado con casos de peritonitis esclerosante^{3, 43}.

En estos casos, a pesar de los lavados peritoneales el HP generalmente persiste durante más tiempo, incluso más de 36 horas⁵².

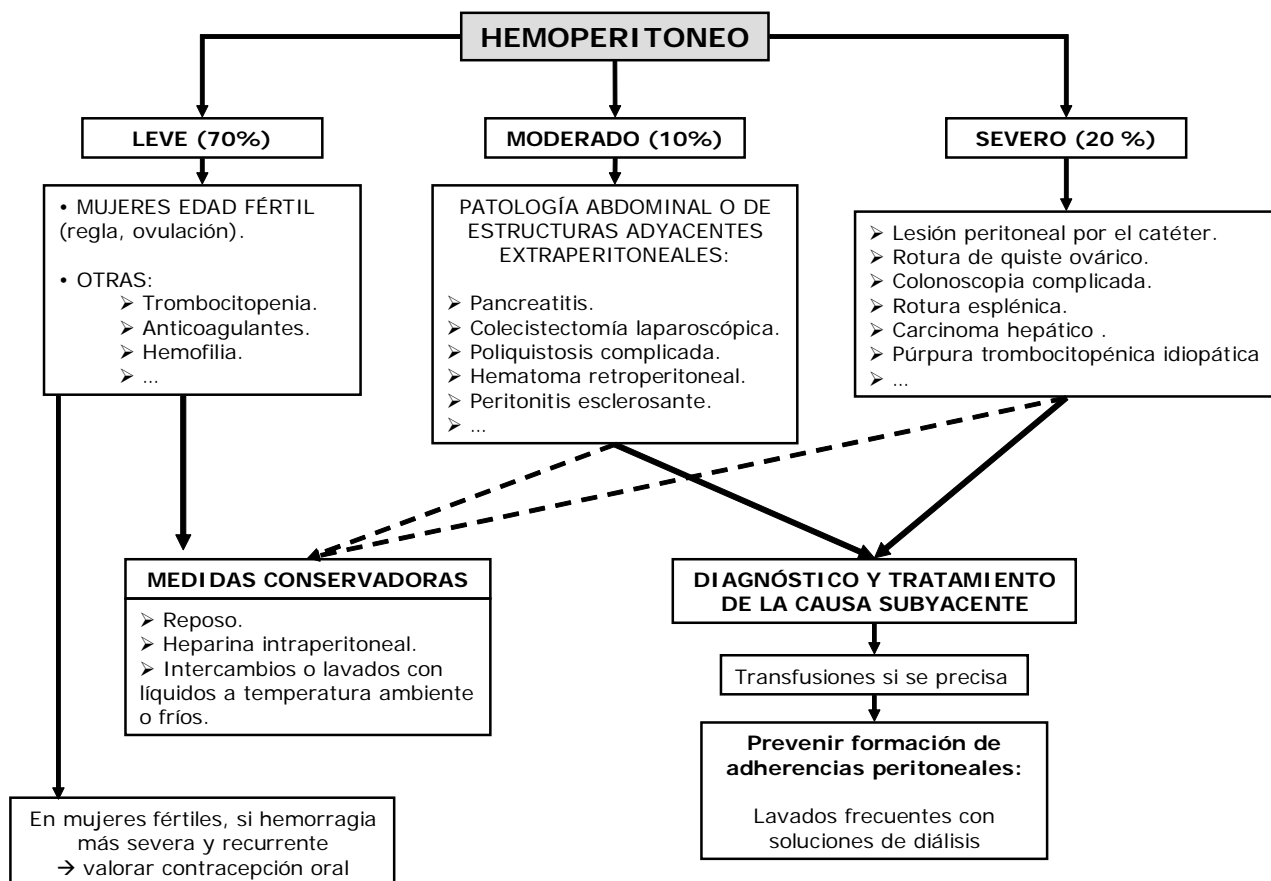
Su diagnóstico y tratamiento es el de la causa subyacente ^{43, 44}, aunque también se deben aplicar las medidas conservadoras comentadas en el HP leve.

2.1.3. Hemoperitoneo severo o grave:

Alrededor del 20 % de los casos son severos, pudiendo existir inestabilidad hemodinámica. Pueden asociarse con múltiples causas, como lesión peritoneal por el catéter⁵³, rotura de quiste ovárico⁵⁴, tras colonoscopia complicada⁵⁵, rotura esplénica⁵⁶, carcinoma hepático⁵⁷, púrpura idiopática trombocitopénica⁵⁸,...etc.

Su diagnóstico y tratamiento es de nuevo el de la causa subyacente, y pueden incluirse métodos más invasivos como la laparoscopia y la arteriografía. Estos pacientes pueden necesitar también transfusiones sanguíneas, y de plasma fresco o crioprecipitados si existe una coagulopatía subyacente. Igualmente deben aplicarse las mismas medidas conservadoras comentadas.

Ante un HP moderado-severo se debe prevenir la formación de adherencias peritoneales y el consecuente fallo del catéter o de la función de la membrana peritoneal con lavados frecuentes con soluciones de diálisis⁵⁹. Esta medida también es aplicable a hemorragias importantes tras la colocación del catéter.



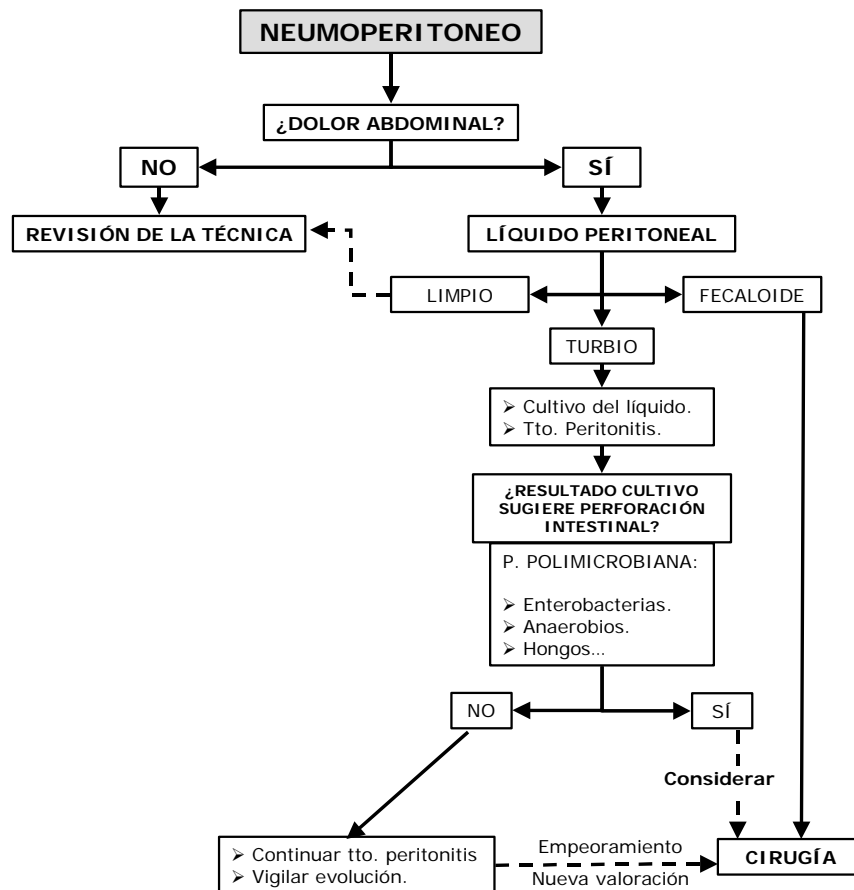
2.2. Neumoperitoneo:

La presencia de aire en la cavidad peritoneal, sin mediación de intervención quirúrgica, es sugerente en la población general, de perforación gastrointestinal en más del 90 % de los casos. Sin embargo, el neumoperitoneo en la población en DP en muchas ocasiones no tiene este significado clínico^{60, 61}. Al contrario que hace unos años, con los sistemas actuales de DP la entrada de aire desde el exterior a la cavidad peritoneal es un hecho infrecuente, dado que la presión intraabdominal no es negativa. Por esto, mientras que pequeñas cantidades de aire en el peritoneo son susceptibles de entrada por mala técnica, la presencia de grandes cantidades, sobre todo si van asociadas a peritonitis, puede ser sugestivo de perforación visceral.

Si no existe perforación visceral suelen ser asintomáticos, siendo un hallazgo radiológico casual (abdomen en bipedestación o tórax con aire subdiafragmático),

debiéndose revisar entonces la técnica, sobre todo en lo que concierne a un incorrecto cebado de la línea⁶².

Si existe perforación gastrointestinal, el paciente presentará un abdomen agudo y una peritonitis, muy frecuentemente polimicrobiana (enterobacterias anaerobios, hongos,...). Debe ser valorada la intervención quirúrgica en estos casos.



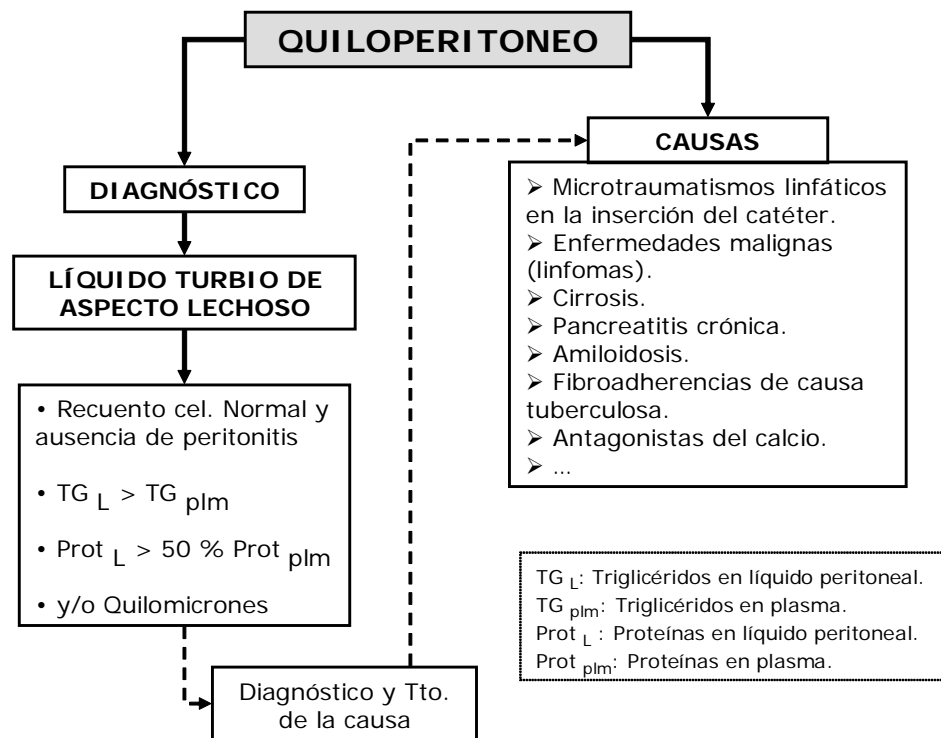
2.3. Quiloperitoneo:

Se define como la aparición de líquido turbio de aspecto lechoso y con recuento celular normal, en ausencia de peritonitis, debido a la presencia de quilomicrones ricos en triglicéridos.

Entre sus posibles causas se incluyen: microtraumatismos de vasos linfáticos en la inserción del catéter⁶³, enfermedades malignas⁶⁴, fundamentalmente linfomas, cirrosis, pancreatitis crónica⁶⁵, amiloidosis sistémica⁶⁶, obstrucción linfática por fibroadherencias de causa tuberculosa⁶⁷...etc. También se han descrito líquidos turbios por presencia

aumentada de triglicéridos en relación con el uso de antagonistas del calcio dihidropiridínicos⁶⁸.

El diagnóstico de quilooperitoneo se realiza ante la presencia de líquido lechoso y se confirma con la detección de quilomicrones o niveles elevados de triglicéridos, mayores que los niveles plasmáticos y con un contenido en proteínas de más de la mitad de las proteínas plasmáticas. El diagnóstico etiológico debe incluir la búsqueda de las causas referidas, sobre todo para descartar causas malignas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas causas de líquido turbio con celularidad normal y cultivo negativo.



Agradecimientos: Al Dr. Pedro Luis Quirós Ganga, gracias a su colaboración y a sus conocimientos en Medicina Basada en la Evidencia ha sido posible la realización de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bargman JM: Complicaciones mecánicas de la diálisis peritoneal. En: Daugirdas JT, Blake, Ing TS: Manual de diálisis, Edit. Masson, 2ª ed., 2003: 416-422.
2. Mahale AS, Katyal A, Khanna R: Complications of Peritoneal Diálisis related to increased Intra-abdominal Pressure. *Adv Perit Dial*, 19: 130-135, 2003.
3. Del Peso G, Bajo MA, Costero O, Hevia C, Gil F, Díaz C, Aguilera A y Selgas R: Risk factors for abdominal wall complications in peritoneal diálisis patients. *Perit Dial Intl*, 23(3): 249-54, 2003.
4. Hussain SI, Bernadini J, Piraino B: The risk of hernia with large Exchange volumen. *Adv Perit Dial*, 14: 105-107, 1998.
5. Tornero F, Usón J, Ruis JE, Rincón B: Complicaciones de la técnica. En: Coronel F, Montenegro J, Selgas R y cols.: Manual práctico de Diálisis Peritoneal, Sociedad Española de Nefrología y Enfermería nefrológica, 2005: 145-150.
6. Levy J, Morgan J, Brown E: Hernias, leaks, and other complications. In: *Oxford Handbook of dialysis*, 2001: 350-355.
7. Bargman JM: Complications of peritoneal dialysis related to increased intra-abdominal pressure. *Kidney Int Suppl*; 40: S75-80, 1993.
8. Durand PY, Chanliau J, Gamberoni J, Hestin D, Kessler M: Routine measurement of hydrostatic intraperitoneal pressure. *Adv Perit Dial*; 8: 108-112, 1992.
9. Afthentopoulos IE, Rao P, Bhaskaran S, Oreopoulos DG: Does a large dialysate volume (2.5 litres) increase hernia formation in CAPD. *Perit Dial Int*; 17(Suppl. 1): S55, 1997.
10. Afthentopoulos IE, Rao P, Mathews R, Oreopoulos DG: Hernia development in CAPD patients and the effect of 2.5 l dialysate volume in selected patients. *Clin Nephrol*; 49:251-257, 1998.
11. Bleyer AJ, Casey MJ, Rusell GB, Kandt M, Burkart JM: Peritoneal Dialysate Fill-Volumes and Hernia Development in a Cohort of Peritoneal Diálisis Patients. *Adv Perit Dial*; 14:102-104, 1998.
12. HO'Connor JPH, Rigby RJ, HHardie IRH, HWall DRH, HStrong RWH, HWoodruff PWH, HPetrie JJH: Abdominal hernias complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Nephrol*; 6: 271-274, 1986.
13. Aranda RA, Romao JE, Kakehashi E, Domingos W, Sabbaga E, Marcondes M, Abensur H: Intraperitoneal pressure and hernias in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol*; 14(1): 22-24, 2000.
14. Sorenson VR, Joffe P: Subcutaneous swelling during CAPD. *Perit Dial Int*; 18: 232-235, 1998.
15. Leehey DJ, Daugirdas JT: Otras complicaciones de la diálisis peritoneal. En: Daugirdas JF, Ing TS: Manual de diálisis, Ed. Masson, 1ª ed, 1996: 347-351.
16. Cherney DZ, Siccione Z, Chu M, Bargman JM: Natural history and outcome of incarcerated abdominal hernias in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial*: 20: 86-89, 2004.
17. Canivet E, Lavaud S, Wampach H, Wuillai A, Randoux C, Liehn JC, Chanard J: Detection of subclinical abdominal hernia by peritoneal scintigraphy. *Adv Perit Dial*; 16:104-107, 2000.
18. Hawkins SP, Homer JA, Murray BB, Voss DM, Van der Merwe WM: Modified computed tomography peritoneography: Clinical utility continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Australasian Radiology*; 44: 398-403, 2000.
19. Spence P, Matthews R, Khana R, Oreopoulos DG: Improved results with a paramedian technique for the insertion of peritoneal diálisis catheters. *Surg Gynecol Obstet*; 161: 585-87, 1985.
20. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, Del Peso G, Sanchez Tomero JA, Alegre L y cols.: Actualización de protocolos en la práctica clínica de diálisis peritoneal, año 2004. *Nefrología* 24(5): 410-445, 2004.

-
21. Imvrios G, Tsakiris D, Gakis D, Takoudas D, Koukoudis P, Papadimitriou M, Antoniadis AA: Prosthetic mesh repair of multiple recurrent and large abdominal hernias in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*; 14: 338-343, 1994.
 22. Scout NW, McCormack K, Gram. P, Go PM, Ross SJ, Grant AM: Open mesh versus non-mesh for repair of femoral and inguinal hernia. *Cochrane Database Syst Rev.* (4): CD002197, 2004.
 23. Grant AM, EU Hernia Trialists Collaboration: Open mesh versus non-mesh repair for groin hernia: meta-analysis of randomised trials based on individual patient data. *Hernia*; 6:130-136, 2002.
 24. EU Hernia Trialists Collaboration: Repair of groin hernia with synthetic mesh: meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg* 235(3): 322-32, 2002.
 25. Leblanc M, Ouimet D, PichetteV. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2001; 14:50-4.
 26. Tzamaloukas AH, Gibel LJ, Eisenberg B, et al.: Scrotal edema in patients on CAPD: causes, differential diagnosis and management. *Dialysis and Transplantation* 21:581-90.1992.
 27. Twardowski ZJ, Tully RJ, Ersoy FF, Dedhia NM: Computerized tomography with and without intraperitoneal contrast for determination of intrabdominal fluid distribution and diagnosis of complications in peritoneal dialysis patients. *ASAIO Trans*: 36:95-103.1990.
 28. Juergensen PH, Rizvi H, Caride VJ, Kliger AS, Finkelstein FO: Value of scintigraphy in chronic peritoneal dialysis patients. *Kidney Int*; 55: 1111-19, 1999.
 29. Prokesch RW, Schima W, Schober E, Vychytil A, Fabrizii V, Bader TR: Complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis: finding on MR peritoneography. *Am. J Roentgenol* 2000; 174: 987-91.
 30. Prischl FC, Muhr T, Seiringer EM, Funk S, Kronabethleitner G, Wallner M, y cols.: Magnetic Resonance Imaging of the peritoneal cavity among Peritoneal Dialysis Patients, using the dialysate as "contrast medium". *J Am Soc Nephrol* 13: 197-203, 2002.
 31. Tzamaloukas AH, Gibel LJ, Eisenberg B, Goldman RS, Kanig SP, Zager PG, y cols.: Early and late peritoneal dialysate leaks in patients on CAPD. *Adv Perit Dial* 6:64-70, 1990.
 32. Szeto CC, Chow KM: Pathogenesis and management of hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Curr Opin Pulm Med*; 10: 315-19, 2004.
 33. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, Sakai H, Osawa G, Ota K, y cols.: Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis—a collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol*; 9: 363-67, 1989.
 34. Chow KM, Szeto CC, Li PK: Management options for hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Semin Dial*; 16:389-94, 2004.
 35. García Ramón R, Miguel Carrasco A: Hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*; 18(1):5-10, 1998.
 36. Fletcher S, Turney JH, Brownjohn AM: Increased incidence of hydrothorax complicating peritoneal dialysis in patients with adult polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*; 9: 832-33, 1995.
 37. Chow KM, Szeto CC, Wong TY, Li PK: Hydrothorax complicating peritoneal dialysis: diagnostic value of glucose concentration in pleural fluid aspirate. *Perit Dial Int* 22: 525-28, 2002.
 38. Rajnish A, Ahmad M, Kumar P: Peritoneal scintigraphy in the diagnosis of complications associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nucl Med*; 28:70-71, 2003.
 39. Kawaguchi AL, Duna JC, Fonkalsrund EW: Management of peritoneal dialysis-induced hydrothorax in children. *Am Surg*; 62: 820-24, 1996.
 40. Mak SK, Nyunt K, Wong PN, Lo KY, Tong GM, Tai YP, Wong AK: Long-term follow-up of thoracoscopic pleurodesis for hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Ann Thorac Surg*; 74: 218-21, 2002.

-
41. Tsunozuka Y, Hatakeyama S, Iwase T, Watanabe G: Video-assisted thoracoscopic treatment for peluroperitoneal communication in peritoneal dialysis. *Eur J Cardiothorac Surg*; 20: 205-7, 2001.
 42. Halstead JC, Lim E, Ritchie AJ: Acute hydrothorax in CAPD: early thoracoscopic (VATS) intervention allows return to peritoneal dialysis. *Nephron*; 92: 725-27, 2002.
 43. Greenberg A, Bernardini J, Piraino BM, Johnston JR, Perlmutter JA: hemoperitoneum complicating chronic peritoneal dialysis: single-center experience and literature review. *Am J Kidney Dis*; 19(3): 252-56, 1992.
 44. Tse KC, Yip PS, Lam MF, Li FK, Choy BY, Chan TM, Lai KN. Recurrent hemoperitoneum complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*; 22(4): 488-91, 2002.
 45. Dozio B, Scanziani R, Rovere G, Sangalli L, Sacerdoti S, Surian M: Hemoperitoneum in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient caused by a hepatocarcinoma treated with percutaneous embolization. *Am J Kidney Dis*; 38(3): E11, 2001.
 46. Harnett JD, Gill D, Corbett L, Parfrey PS, Gault H: Recurrent hemoperitoneum in women receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Intern Med*; 107:341-43, 1987.
 47. Coronel F, Maranjo, P, Torrente J: The risk of retrograde menstruation in CAPD patients. *Perit Dial Bull*; 4:190-91, 1984.
 48. Bajo MA, del Peso G, Jiménez V, Aguilera A, Villar A, Jiménez C, Selgas R: Peritoneal dialysis is the therapy of choice for end-stage renal disease patients with hereditary clotting disorders. *Adv Perit Dial*; 16:170-73, 2000.
 49. Holley JL, Udekwu A, Rault R, Piraino B: The risk of laparoscopic cholecystectomy in CAPD compared with hemodialysis patients: A study of ten patients. *Perit Dial Int*; 14:395-403, 1994.
 50. Rutecki GW, Asfoura JY, Whittier FC: Autosomal dominant polycystic liver disease as an etiology for hemoperitoneum during CCPD. *Perit Dial Int* 15: 367-87, 1995.
 51. Fernandez Giron F, Hermosilla Sanchez F, Paralle Alcalde M, Gonzalez Martinez J: Hemoperitoneum in peritoneal dialysis secondary to retroperitoneal hematoma. *Perit Dial Int*; 16(6): 644, 1996.
 52. Wang JY, Lin YF, Lin SH, Tsao TY: Hemoperitoneum due to splenic rupture in a CAPD patient with chronic myelogenous leukaemia. *Perit Dial Int*; 18(3): 334-37, 1998.
 53. Miller R, Denman R, Saltissi D, Healy H, Muller M, Fleming S: Erosion of a mesenteric vessel by a Tenckhoff catheter. *Perit Dial Int*; 16:528-35, 1996.
 54. Fraley DS, Johnston JR, Bruns FJ, Adler S, Segel DP: Rupture of ovarian cyst: Massive hemoperitoneum in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Diagnosis and treatment. *Am J Kidney Dis*; 12: 69-71, 1988.
 55. Walshe JJ, Lee JB, Gerbasi JR: Continuous ambulatory peritoneal dialysis complicated by massive hemoperitoneum alter colonoscopy. *Gastrointest Endosc*; 33: 468-69, 1987.
 56. de los Santos CA, d'Avila DO, von Eye O, Mottin CM: Hemoperitoneum due to spleen injury. *Perit Dial Int*; 14(1):90-1, 1994
 57. Fine A, Novak C: Hemoperitoneum due to carcinomatosis in the liver of a CAPD patient. *Perit Dial Int*; 16: 181-183, 1996.
 58. Williams PF, Beer S: Hemoperitoneum in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) and renal failure. *Perit Dial Bull*; 5: 258-259, 1985.
 59. Gadallah MF, Torres-Rivera C, Ramdeen G, Myrick S, Habashi S, Andrews G: Relationship between intraperitoneal bleeding, adhesions, and peritoneal dialysis catheter failure: a method of prevention. *Adv Perit Dial*; 17: 127-29, 2001.
 60. Chang JJ, Yeun JY, Hasbargen JA: Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis*; 25: 297-30, 1995.
 61. Cancarini GC, Carli O, Cristinelli MR, Manili L, Maiorca R: Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients. *J Nephrol*; 12:95-99, 1999.
 62. Hussain S, Piraino B: Peritonitis associated with massive pneumoperitoneum from failure to flush. *Perit Dial Int*; 18: 80-82, 1998.
 63. Poux JM, Benevent D, Guiserix J, Le Meur Y, Lagarde C, Leroux-Robert C: Chylous ascites in 12 patients undergoing peritoneal dialysis. *Nephrologie*; 15(3):201-205, 1994.

-
64. Jain S, Cropper L, Rutherford P: Chylous ascites due to bile ducto tumour in a patient receiving automated peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant*; 18: 224, 2003.
 65. Perez Fontan M, Pombo F, Soto A, Perez Fontan FJ, Rodriguez-Carmona A: Chylous ascites associated with acute pancreatitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron*; 63(4): 458-61, 1993.
 66. Coronel F, Aviles B: Chyloperitoneum in a peritoneal dialysis patient with primary AL amyloidosis. *Perit Dial Int*; 23(3): 299-301, 2003.
 67. Huang CH, Chen HS, Chen YM, Tsai TJ: Fibroadhesive form of tuberculous peritonitis: chyloperitoneum a patient undergoing automated peritoneal dialysis. *Nephron*; 72(4): 708-11, 1996.
 68. Yoshimoto K, Saima S, Nakamura Y, Nakayama M, Kubo H, Kawaguchi Y, y cols.: Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoenal dialysis. *Clin Nephrol*; 50(2):90-93, 1998.

TEMA 10. PERITONITIS EN DIÁLISIS PERITONEAL

Jesús Montenegro, Antonio Molina, Jose Ramón Rodríguez-Palomares, Emilio González-Parra.

1. La inflamación peritoneal causada por microorganismos presenta clínica de dolor abdominal con rebote y menos frecuentemente náuseas, vómitos, diarrea y fiebre, y nunca falta la turbidez del líquido drenado debida a la presencia de más de 100 leucocitos por microlitro y una fórmula de más del 50 % polimorfonucleares. Existen otras causas poco frecuentes de líquido turbio (Evidencia B).
2. La prevención es el arma fundamental y se debe actuar sobre las vías de entrada de los microorganismos a la cavidad peritoneal: acceso peritoneal, sistemas de conexión y soluciones de diálisis y exploraciones facilitadoras de la infección.
 - No se ha demostrado que el tipo de catéter y la técnica de inserción del catéter influyan en la prevención de peritonitis (Evidencia B). El tratamiento de los portadores nasales de *S. aureus* disminuye las infecciones relacionadas con el catéter peritoneal y las peritonitis (Evidencia B). La profilaxis antibiótica en la inserción del catéter disminuye la incidencia de peritonitis (Evidencia B).
 - Los sistemas en Y, comparados con los sistemas estándar, disminuyen los índices de peritonitis (Evidencia B). Los avances en la conectología, como los sistemas de doble bolsa, descendieron aún más las peritonitis, respecto a los índices con los sistemas en Y (Evidencia B). Por tanto, la recomendación es el empleo generalizado de los sistemas de doble bolsa.
 - La incidencia de peritonitis en DPA y DPCA es similar, aunque el menor número de conexiones en DPA puede reducir la tasa de infecciones (Evidencia B).
 - Las soluciones más biocompatibles podrían reducir la prevalencia de peritonitis (Evidencia C). La Icodextrina no aumenta la peritonitis infecciosa (Evidencia B).
 - La enseñanza de la técnica dialítica influye en los índices de peritonitis (Evidencia C).
 - La profilaxis antibiótica tras una contaminación es posible que prevenga la aparición de peritonitis (Evidencia C).
 - La prevención con antibióticos tras exploraciones intestinales puede impedir el desencadenamiento de peritonitis (Evidencia B).
 - El empleo de antifúngicos (Nistatina o Fluconazol), tras el uso reiterado de antibióticos de amplio espectro, previene la peritonitis fúngica (Evidencia C).
3. El tratamiento empírico del diagnóstico provisional de peritonitis se hará con la combinación antibiótica de amplio espectro contra Gram positivos y Gram negativos. La elección de la Cefalosporina o Vancomicina, se hará sobre la base de las sensibilidades de estos antibióticos en el ámbito local. La elección de Ceftazidima o aminoglicósido es indiferente, aunque se tendrá en cuenta la toxicidad de los mismos. La vía preferida es la intraperitoneal. La pauta antibiótica continua o intermitente son seguras; para la cefalosporinas la pauta continua es recomendable (Evidencia B). Cada hospital debe adecuar el tratamiento empírico en función de la flora local o situación geográfica.

4. Conocido el microorganismo y el antibiograma, se procede a la elección del antibiótico más adecuado. En general, los Gram positivos son sensibles a Vancomicina en mayor porcentaje que a Cefazolina; con un antibiótico durante dos semanas puede resultar suficiente. Se suspenderá la Ceftazidima o aminoglicósido (Evidencia B).
5. Se elegirá el antibiótico de mayor rendimiento contra los Gram negativos, según el antibiograma. La sensibilidad a los aminoglicósidos es alta en general y las Pseudomonas son muy sensibles a la Ceftazidima (Evidencia B).
6. En las peritonitis bacterianas con cultivo negativo se debe seguir con los mismos antibióticos del comienzo del período empírico, si hay datos clínicos de curación, y mantenerlos al menos una semana. (Evidencia C).
7. No todas las peritonitis polimicrobianas son por perforación intestinal. Si existen anaerobios, la evaluación quirúrgica es necesaria. La presencia exclusiva de Gram positivos, aumenta las posibilidades de curación con antibióticos sin retirada de catéter. (Evidencia B).
8. La peritonitis fúngica tiene dos aspectos en el tratamiento: retirada precoz del catéter y el tratamiento antifúngico (Evidencia B).
9. La peritonitis tuberculosa obliga en la mayoría de los casos a suspender la diálisis, retirar catéter y tratar con tuberculostáticos, como una infección extrapulmonar (Evidencia C).
10. Las peritonitis recurrentes y refractarias implican la retirada del catéter más el tratamiento antibiótico adecuado (Evidencia C).
11. Las peritonitis estériles obligan a investigar las causas.
12. La retirada de catéter es obligatoria para lograr la curación en las situaciones clínicas: peritonitis recurrente, infección orificio-túnel, refractarias, fúngicas, fecaloideas o quirúrgicas y tuberculosas (Evidencia C).

1. INTRODUCCIÓN

La Peritonitis es una inflamación de la membrana peritoneal causada casi siempre por una infección, generalmente por bacterias, que la mayoría de las veces son Gram positivas; y sigue siendo la complicación más importante derivada de la propia técnica dialítica. La importancia radica en los problemas que causa. La morbilidad puede ser severa y los pacientes muy afectados necesitan ser hospitalizados. Hay un mayor riesgo de muerte en aquellos pacientes con episodios frecuentes y peritonitis severas cuya evolución es tórpida y en especial causada por bacterias Gram negativas. La membrana peritoneal puede quedar alterada tras peritonitis agresivas y persistentes. En todos los casos aumentan las pérdidas peritoneales de proteínas. Durante el episodio agudo cae la ultrafiltración. En algunos episodios de peritonitis, la retirada del catéter es necesaria para la curación. El fallo de la técnica dialítica y su paso a Hemodiálisis ocurre en una quinta parte de estas infecciones peritoneales. También es

motivo de poca aceptación entre los enfermos y médicos; y así la peritonitis se convierte en un impedimento para que esta técnica dialítica sea más utilizada. No debemos olvidar que estos pacientes están expuestos a la infección debido a las dos alteraciones anatómo-fisiológicas, como son la creación de una comunicación no natural con el exterior mediante el catéter y la introducción reiterativa de soluciones más o menos biocompatibles en la cavidad peritoneal. Con tantas exposiciones a la infección es lógico pensar que se cometa algún error, pero no siempre la entrada bacteriana va a causar Peritonitis, ya que su desarrollo va a depender de la magnitud y virulencia del inóculo y del estado de las defensas peritoneales.

Bien es verdad que la situación ha cambiado a mejor, principalmente por los avances de la conectología; por el uso de soluciones más biocompatibles; por la mejor detección de los factores de riesgo; y por el mayor conocimiento de la fisiopatología y prevención de las peritonitis, logrando de esta manera, una disminución de los índices de infección peritoneal. Las estrategias de tratamiento son ahora más apropiadas. Sin embargo, el incremento exagerado de la diálisis peritoneal automática ha desprotegido a estos pacientes de un tratamiento óptimo de peritonitis por falta de información y regímenes terapéuticos. Por ello será necesario prestar más atención a las peritonitis ocurridas en DPA, haciendo estudios de farmacocinética y farmacodinámica.

2. LLEGADA DE LAS BACTERIAS A LA CAVIDAD PERITONEAL

Las rutas de llegada de los microorganismos a la cavidad peritoneal son varias: por el lecho y la luz del catéter peritoneal, a través de la pared intestinal, por exploraciones cercanas a la membrana peritoneal y desde un foco infeccioso distante a la cavidad abdominal. La puerta de entrada más frecuente está relacionada con el catéter y sobre todo con la vía intraluminal, por donde se introducen por contaminación bacterias generalmente saprofitos de la propia piel. Otras veces por acantonamiento de los microorganismos en el catéter, dentro de la matriz fabricada por ellos, una biopelícula para protegerse del medio adverso y que una vez que el antibiótico disminuye por debajo del MIC o desaparece del medio, de nuevo invaden la cavidad peritoneal para repetir la misma Peritonitis. La vía de llegada alrededor del catéter va a depender de la colonización e infección del lecho del catéter y del orificio, así como de las barreras fibrosas creadas para impedir el paso de bacterias al interior y el escape de líquido

peritoneal al exterior.

Cada día estamos más seguros que la vía transmural de la pared intestinal es una ruta que usan los microorganismos intestinales para llegar desde el intestino a la cavidad peritoneal, propiciado su paso en situaciones de diarrea, estreñimiento, inflamación y edema intestinal. Por tanto, no siempre para el mecanismo de paso de las bacterias desde la luz intestinal a la cavidad peritoneal es necesaria la existencia de una comunicación patológica, como la rotura de un divertículo en la diverticulosis, en la perforación intestinal o en la infección del apéndice o vesícula. Las maniobras exploratorias cercanas al peritoneo como la colonoscopia, las polipeptomías o incluso las exploraciones ginecológicas, favorecen la invasión de bacterias a la cavidad peritoneal. La llegada de bacterias desde focos de infección distantes es más rara, pero debemos tenerla en cuenta por ejemplo en las extracciones dentales^{1,2}.

3. FACTORES DE RIESGO DE PERITONITIS

Numerosos factores de riesgo se han asociado con el desarrollo de Peritonitis. La existencia de estos factores hace que conozcamos mejor los mecanismos fisiopatológicos de las peritonitis y así prevenir la llegada de microorganismos a la cavidad peritoneal o poner en marcha estrategias tanto para la prevención como el tratamiento inmediato. Los factores de riesgo están relacionados con los sistemas de conexión, infección del túnel y orificio de salida del catéter, con los portadores nasales de *S. Aureus* y hasta con el estado de ánimo de los pacientes y el clima. Existen muchos estudios intentando relacionar el estado de las defensas peritoneales y el número de peritonitis, pero no se ha podido concluir grandes cosas, así como la relación con las soluciones más biocompatibles, aunque algo más vamos conociendo.

Al comienzo de la Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA), los sistemas de conexión no eran seguros y eran muy fáciles de contaminar, por lo que existían muchas peritonitis. Esto daba pie a los detractores de la DPCA, para llamar a esta técnica la "Peritonitis Ambulatoria". Afortunadamente la conectología ha mejorado y los sistemas de doble bolsa han logrado rebajar el número de Peritonitis, pasando a unos índices de peritonitis alrededor de un episodio cada dos años y no como antes de dos episodios por año. Hoy día ningún paciente debe ser tratado con sistemas antiguos,

todos con sistemas de doble bolsa al menos y es recomendable utilizar los modernos sistemas que facilitan la conexión y disminuyen el riesgo de contaminación al evitar la posibilidad de toque con las manos.

Los cuidados asépticos en la implantación del catéter y los cuidados diarios del orificio de salida del catéter han disminuido las infecciones del túnel y orificio, lo que ha hecho que las Peritonitis por esta causa sea baja. Los portadores nasales de *S. Aureus* tienen también colonizadas las manos, lo que hace que la infección del orificio de salida sea mayor y aumenten las posibilidades de Peritonitis por toque. No está claro por qué los estados depresivos aumentan las peritonitis, pero la falta de interés en el tratamiento sea la causa, más que la disminución de las defensas³.

4. DEFENSAS PERITONEALES

Una vez que la bacteria llega a la cavidad peritoneal no siempre desarrolla una Peritonitis. La aparición de la peritonitis, en gran medida va a depender de la magnitud y virulencia del inóculo bacteriano y, sobre todo, del estado de las defensas peritoneales. La protección de la cavidad peritoneal contra la invasión bacteriana va a estar relacionada con la actividad fagocítica de los leucocitos y de los factores inmunológicos humorales. Las soluciones de diálisis alteran la concentración y la función de las defensas peritoneales. Entonces, la utilización de soluciones biocompatibles hace que las defensas estén más activas y de esta manera puedan ser capaces de eliminar las bacterias invasoras en muchas ocasiones. Así venimos observando que los pacientes tratados con soluciones de bicarbonato puro tienen menos peritonitis⁴⁻⁶.

5. CLÍNICA DE PERITONITIS

La definición de Peritonitis infecciosa es la inflamación peritoneal causada por microorganismos con presencia de un líquido peritoneal turbio, un conteo de más de 100 leucocitos por microlitro y siendo estos más del 50% de polimorfonucleares. El conteo puede ser bajo cuando se hace de un líquido sin permanencia peritoneal o muy poco tiempo; pero si miramos la fórmula y hay predominio de polimorfonucleares puede ser indicativo de infección peritoneal. De todas maneras, es recomendable que

el líquido haya tenido una permanencia de 2 horas o más.

No suele faltar el dolor abdominal con rebote, y puede haber náuseas, vómitos, diarrea y fiebre. Es rara la existencia de un cuadro séptico; por eso no suele haber leucocitosis sistémica, no siendo necesario análisis de sangre y hemocultivos. Debemos intentar conocer la fuente de entrada de la bacteria. En el interrogatorio al paciente se le preguntará por la realización de alguna maniobra intempestiva, posible contaminación, por el hábito intestinal, estreñimiento o diarrea, por el estado del orificio de salida y si se le ha realizado una exploración reciente.

Para el diagnóstico, además de la clínica, debemos realizar un cultivo del líquido peritoneal, que en la mayoría de las veces será positivo. La tinción de Gram se procesará por la información que nos proporciona acerca de los hongos. En el procesamiento de la muestra para el cultivo se centrifugarán 50 mL de líquido peritoneal, se decanta el sobrenadante y se hace una toma del sedimento para tinción de Gram y para sembrar en la placa agar-chocolate si este es el medio; si es en frascos de hemocultivos añadir 5-10mL de agua destilada y sembrar. Con cualquiera de estas técnicas la positividad de los cultivos es superior al 90%, siendo menor si se siembra directamente de la bolsa. En la Peritonitis por hongos y micobacterias, habría que esperar más tiempo el resultado del cultivo especial del líquido peritoneal.

Como norma general todo líquido peritoneal turbio significa existencia de infección peritoneal y como tal lo trataremos. Pero existen otras causas de peritonitis muy poco frecuentes: peritonitis química, eosinofílica, hemoperitoneo, quilo y el líquido peritoneo de larga permanencia o líquido peritoneal residual.

El grado de dolor abdominal es variable y relacionado con la bacteria causante. Así la Peritonitis por estafilococos coagulasa negativos es poco dolorosa, mientras que por *S. aureus*, Gram negativos y streptococcus el dolor es más intenso. La hospitalización dependerá del grado de afectación del paciente. El diagnóstico diferencial se hará con un cuadro clínico de abdomen agudo (Colecistitis, Apendicitis, Pancreatitis, Perforación Intestinal), que en al principio no se distingue bien, pero la gravedad clínica y la afectación general es mayor en estas peritonitis quirúrgicas, habiendo leucocitosis sistémica. Las exploraciones radiológicas se limitarán a aquellos casos sospechosos

de peritonitis quirúrgica.

Si el paciente acaba de comenzar la Diálisis Peritoneal y la Peritonitis es poco sintomática con eosinófilos abundantes en el líquido peritoneal y éste es estéril, el diagnóstico más probable será una Peritonitis eosinofílica. Si se usa Icodextrina, pensar en Peritonitis por Icodextrina; si se usan bolsas hipertónicas de glucosa y tienen color cercano al caramelo, pensar en Peritonitis química por la alta concentración de productos de degradación de la glucosa^{1,7-9}.

6. PREVENCIÓN

La prevención de Peritonitis será la mejor arma utilizada para impedir el desarrollo de la infección peritoneal. La peritonitis es una complicación de la técnica, pero debemos asimilar que también es un fallo nuestro, de los cuidadores. Para un buen control de calidad tenemos que comparar nuestros índices de peritonitis con los estándares, incluso la frecuencia del tipo de microorganismos. Si en estos controles encontramos que los índices de peritonitis son malos, superiores a 0,5 episodios/paciente/año, es una complicación muy frecuente con pocos pacientes libres de peritonitis en el tiempo y se repiten las mismas bacterias o abundancia de peritonitis fúngica, esto nos obligará a hacer un estudio epidemiológico de lo que está pasando para encontrar una solución preventiva.

Conocemos como pueden llegar los microorganismos a la cavidad peritoneal, por ello debemos tener guardianes o medidas para impedir que se introduzcan, porque una vez que lleguen en la mayoría de las ocasiones se desarrollará la infección peritoneal. La prevención comienza antes de la inserción del catéter y debe mantenerse siempre. Debemos evitar los factores de riesgo. Las recomendaciones para la prevención deben insistir en las siguientes situaciones: antibioterapia preventiva y asepsia en la implantación del catéter peritoneal, cuidados diarios del orificio, enseñanza correcta de la técnica, uso de sistemas de doble bolsa, de manejo fácil, evitando el toque intraluminal en la conexión, tratar a los portadores nasales de *S. Aureus*, hacer profilaxis antibiótica en maniobras intempestivas, en colonoscopias, en polipeptomías, en biopsias endometriales y en las extracciones dentales. Debemos prestar atención a los hábitos intestinales.

7. ACCESO PERITONEAL.

La llegada de microorganismos por la vía del acceso peritoneal puede estar relacionada con el tipo de catéter, con la técnica de inserción, con las medidas profilácticas durante la inserción, con los cuidados del orificio y con las infecciones relacionadas con el propio catéter.

Existen numerosas variaciones del catéter original de Tenckhoff con el fin de mejorar las complicaciones infecciosas y mecánicas. Ningún tipo de catéter de los existentes es superior al catéter de Tenckhoff con dos anillas en la prevención de peritonitis. El material del catéter parece no influir. La configuración tampoco es determinante en la prevención de peritonitis. La opinión general era que los catéteres con dos anillas, la superficial cercana al orificio de salida impedía el paso de bacterias alrededor del catéter por la gran fibrosis subcutánea y además quedaba otra barrera, la segunda anilla en la pared muscular. Pero recientemente un estudio randomizado no encuentra diferencias cuando el único dacron se coloca en la pared de los rectos y queda bien sujeto. La salida del catéter de la piel debe ser caudal para prevenir infección del orificio, sin embargo la configuración de cuello de cisne no ha confirmado beneficios en la reducción de las infecciones.

Se han utilizado diferentes métodos en la técnica de implantar el catéter peritoneal: colocación por disección quirúrgica, laparoscopia, mixta, percutánea, Moncrief-Popovich y preesternal. Todas buscan menos complicaciones. En la prevención de peritonitis ninguna técnica empleada en la inserción de catéter es superior a la otra, ninguna tiene una incidencia menor de peritonitis. En la inserción del catéter se deben tomar todas las medidas higiénicas: lavado de pared abdominal con jabón y betadine, cubrir piel con plástico estéril para impedir tocar piel con las manos durante el acto quirúrgico, herida sin hematomas, trayecto seco del catéter, no puntos de sutura en la salida del catéter de la piel y los cuidados de la herida.

La profilaxis con antibióticos para la inserción de catéter ha demostrado disminuir el riesgo de infecciones y peritonitis. La antibioterapia hay que hacerla antes de comenzar. La elección de antibiótico será la Vancomicina 1 g IV, que ha demostrado

mayor prevención de peritonitis que las cefalosporinas por otros recomendadas; pero además en estos pacientes con muy mala función renal la acción de la Vancomicina durará más días y el paciente estará más tiempo protegido.

La profilaxis antibiótica oral, nasal, tópica y otras medidas se han hecho con el fin de prevenir las infecciones relacionadas con el acceso peritoneal y por ende las peritonitis. Los cuidados higiénicos del orificio también comienzan desde que se inserta el catéter peritoneal y debemos transmitirle al paciente la importancia de la misma. La limpieza diaria del orificio con agua y jabón y posterior secado es una manera de prevenir las infecciones. Es recomendable saber si el paciente es portador nasal de staphylococcus aureus y si es así debemos tratarlo con mupirocina nasal unos días y repetitivamente hasta su esterilización, aunque ya se han observado resistencias a la misma. El tratamiento lo debemos hacer igualmente a los cuidadores que son portadores nasales del S. Aureus. Actualmente hay suficientes estudios que avalan la disminución de peritonitis por S. Aureus si tratamos a los portadores de S Aureus. La colonización del orificio se ha tratado con diversos antibióticos, incluso con gotas óticas de Ciprofloxacino. El tratamiento de la infección del orificio de entrada o del túnel impedirá la peritonitis. La prevención de las infecciones relacionadas con el catéter disminuyen las peritonitis sobre todo por S. Aureus y Pseudomonas, aunque en las revisiones de meta-análisis no reflejen la disminución de peritonitis¹⁰⁻³⁷.

8. CONECTOLOGÍA Y ENSEÑANZA DE LA TÉCNICA

La entrada de una bacteria a la cavidad peritoneal por la vía intra-luminal del catéter puede ocurrir durante la realización de los recambios peritoneales. Por eso las mejoras de la conectología han influido en el descenso de las peritonitis. Los sistemas en Y con el lavado previo disminuyeron los índices de peritonitis, comparados con los sistemas estándar. La incidencia de peritonitis todavía descendió más con la llegada de los sistemas de doble bolsa, de tal manera que actualmente ningún paciente debe ser tratado con los sistemas antiguos, los sistemas estándar, incluso los sistemas en Y; todos los pacientes deben ser tratados con los sistemas de doble bolsa.

La diálisis peritoneal automática también disminuye el riesgo de peritonitis y los índices actuales son muy parecidos a la manual. Cuanto más automatización de las

conexiones de catéter-prolongador a líneas, menos posibilidades de contaminación. Los nuevos sistemas de conexión van por esta vía. Las conexiones de las cicladoras también deben ser automáticas. El lugar donde hacer la conexión será ambiente limpio, sin partículas y sin corrientes de aire.

La biocompatibilidad de las soluciones también debe influir en la disminución de las peritonitis, por este motivo es muy recomendable su uso. No parece haber diferencias con la icodextrina.

El perfil de la enfermería, elegida para este tratamiento debe ser el adecuado: motivada, con mentalidad de resolver problemas y no crearlos, con capacidad de transmitir los conocimientos, saber captar el tipo de pedagogía que debe usar para cada paciente y tener la suficiente paciencia en la enseñanza. Todo esto facilita el aprendizaje por parte del paciente y hace que cometa menos errores y se adhiera más al tratamiento. La duración del entrenamiento será individualizado, parece que cuanto más mejor. Ante dudas o errores será necesario el reentrenamiento^{6, 38-51}.

9. ANTIBIOTERAPIA PROFILÁCTICA

La prevención con antibióticos tras una contaminación por maniobras intempestivas, no asépticas, por roturas, perforaciones o por desconexiones espontáneas de los sistemas han disminuido la aparición secundaria de peritonitis. Esta medida es más eficaz cuanto más rápido se instaure el tratamiento antibiótico, por eso esta enseñanza no debe faltar y el paciente podrá hacer dos cosas: comunicarlo urgente a la unidad de DP o automedicarse.

La profilaxis antibiótica con 2 gr de Amoxicilina, 2 horas antes de una extracción dentaria es recomendable. El uso de un aminoglicósido y 1 gramo de ampicilina antes de las exploraciones intestinales o biopsias endometriales ha resultado útil para la prevención de peritonitis, sobre todo contra Gram negativos.

Los portadores nasales de *S. aureus* deben ser tratados con Mupirocina colocando la pomada dos veces al día en las dos fosas nasales, durante 1 semana. Para la prevención de la infección del orificio de salida del catéter también se recomienda usar

mupirocina o ciprofloxacino ótico.

Tras un segundo tratamiento con antibióticos de amplio espectro cercano al primero, la profilaxis de peritonitis por cándidas con Fluconazol 100 mg diario, enjuagues diarios con Nistatina, mientras dure el tratamiento antibiótico evitará la complicación de peritonitis fúngica^{23, 25,26, 29, 30, 52-57}.

10. TRATAMIENTO

10.1. Tratamiento empírico

Una vez que se ha evaluado al paciente, comprobada la turbidez del líquido peritoneal con la presencia de más de 100 leucocitos por microlitro, de los cuales más de la mitad son polimorfonucleares y tras enviar muestras para cultivar el líquido peritoneal y el diagnóstico de sospecha es una peritonitis bacteriana, comenzamos de manera empírica el tratamiento con antibióticos del mayor espectro posible contra Gram positivos y Gram negativos. La Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal recomendaba hasta la reciente revisión el uso de Cefazolina o Cefalotina contra Gram positivos y Ceftazidima o aminoglucósidos contra Gram negativos, como tratamiento empírico hasta que se conozca la bacteria causante y la sensibilidad a los antibióticos. La Vancomicina fue sustituida por las Cefalosporinas de primera generación por la aparición de Estafilococos dorados resistentes a la Vancomicina, que era el antibiótico de elección por el mejor rendimiento y mayor duración del MIC, según una revisión del tratamiento empírico con antibióticos que sirvió para que su uso se generalizara. Sin embargo, actualmente se observa que existe un incremento de bacterias Gram positivas resistentes a estas Cefalosporinas, productoras de β -lactamasas, un aumento de Estafilococos Meticilin-Resistentes y mayor número de recidivas porque las dosis recomendadas de Cefalozina o Cefalotina no alcanzan los niveles inhibitorios. Con el fin de seguir evitando la Vancomicina, se recomendó aumentar las dosis y hasta algunos decían no hacer caso a la sensibilidad de estos antibióticos por las diferencias existentes in vitro e in vivo. Actualmente los expertos de la Sociedad Internacional no son tan fundamentalistas respecto al uso de la Vancomicina, dando libertad de empleo de la Vancomicina según las sensibilidades locales a las cefalosporinas o la prevalencia de MSRA. En las revisiones del tratamiento empírico las dos opciones son buenas, Vancomicina o Cefalotina. Por ello, actualmente el grupo

de expertos dan libertad de uso de la Vancomicina, porque esta discusión ha hecho que hayan aparecido una plétora de protocolos, debates y controversias en el sentido de usar o no Vancomicina como tratamiento empírico. La verdad es que se han publicado más artículos que casos de Vancomicina resistentes.

Tabla I. Tratamiento recomendado por expertos de la SIDP

	Diuresis < 100 mL/día	Diuresis > 100mL/día
Cefalotina o Cefazolina	500mg/L ó 15mg/Kg/día	Aumentar un 25%
o		
Vancomicina	2 g/IP ó 15-30mg/kg/5 /días	4/días
y		
Gentamicina	0,6mg/Kg	tratar de evitar
o		
Amikacina	2 mg/Kg/día	tratar de evitar
o		
Ceftazidima	1g /día	20 mg/Kg/ día

El uso de Vancomicina en el tratamiento empírico no debe ser tan restrictivo. Cada centro observará la sensibilidad antibiótica de las bacterias a estas cefalosporinas y la existencia de bacterias Vancomicina resistentes, para tomar la decisión de tratar a sus pacientes con Vancomicina. ¿Por qué aferrarse a usar Vancomicina? Porque es más eficaz con mayor índice de curabilidad, la seguridad está bien confirmada, el coste no es mayor y es muy conveniente en su manejo para el enfermo y desde el punto de vista médico, una dosis de 2 gr IP cada 4-5 días. Estas razones hicieron que nunca abandonáramos el uso de la Vancomicina IP en el tratamiento empírico al no existir microorganismos vancomicina resistentes y más del 20% de los estafilococos fueran resistentes a las cefalosporinas de primera generación. Por otra parte hoy disponemos de un nuevo antibiótico, Linezolid, contra estas bacterias Vancomicina resistentes.

Respecto a la elección del otro antibiótico contra los Gram negativos, la supresión de los aminoglicósidos por la Ceftazidima fue debida a la aparición de un trabajo donde concluía que las peritonitis tratadas con aminoglucósidos perdían la función renal residual más rápido; posteriores trabajos no lo han confirmado y el uso de aminoglucósidos por corto tiempo no produce ototoxicidad, ni alteraciones vestibulares y no afecta a la función renal residual. Existen varias alternativas a estos protocolos

que incluyen el uso de quinolonas oral, IV o IP, si en el medio local la frecuencia de resistencia es baja. Otros protocolos emplean Cefepime o Imipenen/Cilastin, como monoterapia contra Gram positivos y negativos.

El tratamiento de las peritonitis de los pacientes tratados con DPA está peor estudiado que la manual y de hecho los expertos se detienen poco en las recomendaciones. La vía IP en recambio diario puede ser una buena pauta, pero debemos tener en cuenta que las concentraciones que se alcanzan en los recambios frecuentes pueden estar por debajo de los niveles de inhibición. Se recomienda aclarar este tema.

Las medidas coadyuvantes van desde el uso de heparina a la frecuencia de los recambios. Al principio si existe mucho dolor se pueden hacer lavados rápidos para calmarlo y también aclarar endotoxinas. Los primeros días sería mejor que, la permanencia o el distanciamiento de los intercambios fuera mayor, si se puede, con el fin de normalizar las defensas peritoneales, mejorando la actividad de los macrófagos y aumentando la concentración de de inmunoglobulinas, en concreto la IgG. El empleo de fibrinolíticos puede en ocasiones ser útil.

A los 2-3 días disponemos del resultado del cultivo del líquido peritoneal, entonces, según la bacteria y el antibiograma hacemos la elección del antibiótico, la vía y la dosis. La vía intraperitoneal es segura y se consiguen concentraciones locales muy elevadas y la mayoría de los antibióticos consiguen concentraciones inhibitorias. Tanto la dosificación intermitente como la continua son efectivas y no existen estudios que indiquen la superioridad de una sobre la otra, sin embargo la vía IP intermitente puede tener ventajas por la conveniencia de una vez en un recambio de permanencia larga, no toxicidad por emplear dosis altas y reducimos el riesgo de una posible contaminación por manipulación. Antibióticos más utilizados: aminoglucósidos, Ceftazidima, imipenem, ampicilina, cloxacilina, cefalotina, cefazolina y vancomicina^{1,2}.

10.1. Guía de algunos antibióticos intraperitoneales

Antibiótico	Sobrecarga mg/L	Intermitente 1 bolsa / día	Continuo mg / L
Amikacina	25	2 mg/ kg	15
Gentamicina / Tobramicina	8	0,6 mg/ kg	5
Cefazolina / Cefalotina	500	25 mg / kg	125
Ceftazidima	500	1.000 mg	125 – 250
Vancomicina	1.000	15-30 mg /kg (4-6 días)	50
Imipenem	500	--	200

10.3. Gram positivos

Los microorganismos Gram positivos, sobre todo los estafilococos coagulasa negativos siguen siendo los más frecuentes, aunque haya habido un descenso por las mejoras tecnológicas en la conectología de los sistemas. Por la tinción de Gram podemos saber si es G+ ó G- y si no mediante el cultivo en 24-48 conoceremos el tipo de bacteria con su antibiograma. Si la bacteria es un Gram positivo, la monoterapia intraperitoneal puede ser suficiente.

La elección de una cefalosporina de primera generación, en concreto la Cefalotina ó Cefazolina, para el tratamiento de un Gram positivo. Recientemente ha sido estudiada la farmacocinética de estas cefalosporinas. La dosis intermitente de 15-30 mg/Kg de Cefalotina intraperitoneal una vez al día con 6 horas de permanencia intraperitoneal alcanza unos niveles séricos de 52 mg/L a las 24 horas y 30 mg/L a las 48 horas, superior a los 8 mg/L de los niveles mínimos de concentración inhibitoria necesarios para la sensibilidad de la bacteria. A su vez las concentraciones en el líquido de diálisis a las 24 y 48 horas tras la infusión fueron 15 mg/L y 8 mg/L, respectivamente. Estos pacientes eran anúricos, por tanto se deduce que aquellos pacientes con función renal residual hay que aumentar dosis ó dosis más frecuentes, pero nunca espaciar la dosis más allá de 24 horas para todos.

Ahora bien, conocemos la farmacocinética de las cefalosporinas y sabemos que alrededor de un 25% de bacterias G+ son resistentes; por este motivo existen otros protocolos más resolutivos. En la peritonitis por estafilococos coagulasa positivos ó negativos recomendamos usar 2 gr IP de Vancomicina, si en medio local no se han

observado enterococos ó estafilococos vancomicina resistentes y sobre todo si se trata de meticilina resistentes. Basta recordar que la Vancomicina en monoterapia, empleada en 208 episodios de Peritonitis por Gram positivos, alcanza unos índices de curabilidad entre el 82-100%, independiente de la vía de administración que se haya utilizado.

La pauta de 30 mgr de Vancomicina por Kg de peso en un intercambio por semana durante 3 semanas, incluso en enfermos anúricos parece un distanciamiento de dosis demasiado largo, por tanto se recomienda cada 5 días en anúricos y cada 3-4 días en pacientes con alguna función renal y parece ser más efectiva y segura. Este tratamiento intermitente ofrece menos posibilidades de contaminación que si el paciente introduce el antibiótico en la bolsa repetitivamente. Siempre debemos estar seguros de la concentración peritoneal de la Vancomicina que no debe ser inferior a 15 µg/L. La Teicoplanina, 15 mg/Kg cada 5-7 días también se ha usado, habiendo menos estudios que analicen la eficacia clínica. La vía intramuscular puede ser útil en algunos pacientes.

Las nuevas Quinolonas, ciprofloxacina, ofloxacina y levofloxacina tienen actividad antimicrobiana contra una extensa variedad de Gram positivos y Gram negativos. La gran ventaja de estos antibióticos es su biodisponibilidad oral y parenteral. Cuando se utiliza la vía oral, hay que recordar que la absorción intestinal de las fluorquinolonas disminuye si el paciente toma antiácidos , sales de aluminio y mangnesio, sucralfato, sales de hierro y Carbonato cálcico . Por tanto, las quinolonas se deben tomar 3 horas antes de la toma de los anteriores medicamentos. Otro dato importante a tener en cuenta es la baja concentración de quinolonas en líquido peritoneal el primer día del tratamiento, por ello se recomienda dar una sobrecarga de quinolonas por vía peritoneal las primeras 24 horas, además de la dosis oral. La Ciprofloxacina es la quinolona más empleada y los resultados son mejores que con las otras quinolonas. En protocolos alternativos al recomendado por la SIDP incluye Ciprofloxacina y según resultados proporciona una cobertura antibiótica contra los Gram positivos del 100%, tanto usando la vía oral como la vía intraperitoneal. Pero no hay que olvidar las resistencias a las quinolonas que en nuestro medio, en concreto a la Ciprofloxacina es frecuente, debido al uso generalizado de este antibiótico en otras patologías. Existen alternativas para aquellos microorganismos Gram positivos resistentes a la

Vancomicina, como es el Linezolid^{59-61, 68, 74-76}.

10.4. Staphylococcus epidermidis y otros S. coagulasa negativos

Entre los estafilococos coagulasa negativos la especie más frecuente encontrada en los cultivos es el Staphylococcus epidermidis, cerca del 80%. Mientras que los otros Staphylococcus: hemolyticus, hominis, warneri y capitis menos del 5% cada uno. La contaminación se produce por vía intraluminal, y muy raro por vía pericatóter. El cuadro clínico de Peritonitis por estos microorganismos es benigno y responde bien a antibióticos apropiados como la vancomicina, desapareciendo los síntomas en menos de 48 horas, incluida la turbidez del líquido. Recientemente se insiste en la importancia de la biopelícula (biofilm) formada en el catéter en las Peritonitis recurrentes por estas bacterias, pero siempre es difícil demostrar que no se trate de nueva contaminación, pero a la segunda o tercera peritonitis es recomendable retirar el catéter. Existen muchas resistencias a la meticilina, lo que quiere decir que también son resistentes a todos los betalactámicos, las penicilinas, cefalosporinas y carbapenemes. La vancomicina 15 mg/kg IP cada 3-5 días, 2-3 dosis será suficiente. Si se usan cefalosporinas, no son aconsejables las pautas intermitentes^{60, 69}.

10.5. Staphylococcus aureus

La infección peritoneal por este microorganismo causa mayor sintomatología, más afectación general, causando, a veces un shock endotóxico. Tiene más posibilidades de desarrollar abscesos peritoneales y causa más pérdidas de catéter. La resolución del cuadro clínico tarda más que la Peritonitis debida a los estafilococos coagulasa negativos, alargando los días de hospitalización. Hay que estar atentos a la infección pericatóter y si se demuestra infección del orificio y Peritonitis por S. Aureus no debemos demorar la retirada del catéter. En la Peritonitis recurrente por S. Aureus debemos pensar en la posibilidad de que exista un nicho infeccioso por este microorganismo en el túnel. Se ha encontrado relación con los portadores nasales de S. Aureus e infección del orificio de salida del catéter. La Vancomicina se utilizará a la dosis señalada previamente, pero aumentando la duración del tratamiento a 3 semanas. Si añadimos Rifampicina oral, 600mg/día durante una semana, aceleraremos la curación^{3, 22, 60, 74, 82-83}.

10.6. Streptococcus y enterococcus

El Streptococcus Viridans de origen bucal puede contaminar las conexiones o también, por vía hematológica debido a una bacteriemia tras una extracción dental o neumonía neumocócica. Los enterococos son flora habitual del intestino, por tanto su vía de acceso a la cavidad peritoneal puede ser transmural. En general ambos microorganismos son sensibles a ampicilina a dosis de 250-500 mg IP cada recambio. En las peritonitis por enterococos, debido al sinergismo se añade Gentamicina 40mg IP/día u otro aminoglucósido. En los casos raros de resistencia a ampicilina y vancomicina se usará Linezolid durante dos semanas, prestando atención a la neurotoxicidad o depresión de la médula ósea. También se ha usado Daptomicina y Quinuistrin/Dalfopristin^{57,60-63, 84-86}.

10.7. Gram negativos

La evolución de las peritonitis por Gram negativos es peor que las peritonitis por Gram positivos, respecto a la resolución de la peritonitis: necesidad de hospitalización, abandono de la diálisis peritoneal y mayor morbi-mortalidad. Además debemos estar atentos a posible patología abdominal o del orificio- túnel.

Hasta ahora los aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina, sobre todo) eran los antibióticos más utilizados en el tratamiento de las Peritonitis por Gram negativos. Cuando se han utilizado en monoterapia y por vía intraperitoneal los resultados clínicos no son muy satisfactorios, fracasando en más del 25% de los 58 episodios de Peritonitis por Gram negativos. Las cefalosporinas de tercera generación se han empleado con bastante éxito en el tratamiento de la Peritonitis. La Ceftazidima por vía intraperitoneal es un antibiótico eficaz y los índices de curación alcanzan un 88% en los 48 episodios reportados como monoterapia, además evita los efectos de ototoxicidad y de nefrototoxicidad de los aminoglucósidos. Sin duda, en una Peritonitis por Gram negativos aceleraremos la curación si se utiliza un aminoglucósido parenteral y una Cefalosporina de 3ª generación, como la Ceftazidima por vía intraperitoneal¹,
^{59,60,73}.

10.8. Enterobacterias

Las especies más comunes vistas son el E. Coli, Klebsiella sp., Enterobacter sp. y Serratia Marcenscens. La presencia de una enterobacteria en los cultivos nos hará

pensar en una contaminación fecal y, sobre todo, si se asocia con más de un microorganismo, habrá que descartar una perforación intestinal. Por otra parte, también pueden colonizar la piel, más en los pacientes hospitalizados, y de esta manera producirse una contaminación por vía intraluminal. El cuadro clínico es severo, pero responden bien al tratamiento, si no hay un factor quirúrgico desencadenante, tipo perforación intestinal. La *Serratia Marcensens* se adhiere al catéter y así causa peritonitis recidivante. Se prestará atención si aparecen estenotrofomonas por la escasa sensibilidad a los antibióticos habituales. Las cefalosporinas, Ceftazidima y Cefepime, juntamente con los aminoglucósidos son los más rentables, aunque a veces el sinergismo de dos antibióticos tiene mejores resultados⁸⁷⁻⁸⁹.

10.9. Pseudomonas

Dentro de los Gram negativos la *Pseudomonas Aeruginosa* es la especie más frecuente encontrada en las Peritonitis de DP. Produce un cuadro clínico sintomático y una infección severa. Frecuentemente la Peritonitis por *Pseudomonas* se asocia con infección relacionada con el catéter, infección del orificio de salida y túnel. Si no se trata adecuadamente desde el inicio produce abscesos abdominales. En muchos casos la retirada del catéter es necesaria para lograr la curación. Nuestra experiencia es mala, en casi todos los casos de Peritonitis por *Pseudomonas* hubo que retirar el catéter a pesar de recibir un tratamiento adecuado antipseudomonas. Se han descrito buenos resultados en el tratamiento de infección peritoneal por *Pseudomonas* con la combinación terapéutica de Ceftazidima IP y Ciprofloxacina oral. Nosotros recomendamos usar dos antibióticos y, en general, los antibióticos utilizados son: Ceftazidima y amikacina ó Ciprofloxacina. Preferimos la dosis continua para la Ceftazidima : 250-500 mg IP cada bolsa. Si discontinua infundimos 1 g IP diario en la bolsa de noche. La Ciprofloxacina oral 500mg cada 12 horas ó 50 mg IP por recambio. Estos antibióticos hay que mantenerlos mínimo 2 semanas. La amikacina la utilizamos IP 15-20 mg cada bolsa ó 250-500 parenteral cada 48 horas, nunca más de 10 días. La evolución de la infección por *Pseudomonas* ha mejorado al emplear antibióticos específicos antipseudomonas en doble terapia: Ceftazidima 250-500 mgr/IP2L, Piperacilina 4gm/IV/12 horas, Ciprofloxacina oral 500-750 mg/12 horas, Aztreonam 500 mg/IP/2L, Imipenem 250 mg/ IP/2L, Aminoglucósidos 15 mg/IP/2L, Amikacina 25 mg/IP/2L. Recordar que la Piperacilina no se puede mezclar con los aminoglucósidos en el líquido peritoneal^{1,60, 90, 91}.

10.10. Anaerobios

Los Clostridium sp. y Bacteroides sp. tienen la importancia de que su presencia en el cultivo peritoneal es patognomónico de perforación intestinal. Generalmente se asocian con otros gérmenes de la flora intestinal. Por este motivo está indicado hacer cultivo anaerobio de todos los líquidos peritoneales infectados. La infección es severa y siempre nos llevará a hacer una laparotomía exploradora para diagnosticar y tratar quirúrgicamente la perforación, aunque perforaciones pequeñas se pueden curar sin necesidad de intervención quirúrgica. Afortunadamente es muy baja su presencia en los cultivos, pero debemos tener presente que su crecimiento es lento. El antibiótico de elección es Metronidazol 500mg IV cada 8 horas¹.

10.11. Peritonitis polimicrobiana y fecaloidea

La Peritonitis causada por varios microorganismos generalmente se atribuye a una perforación intestinal, sobre todo si los microorganismos eran Gram negativos, aunque no se observaran anaerobios, ni hongos. Sin embargo se ha visto que existen peritonitis polibacterianas que no son por perforaciones intestinales, especialmente si no existen anaerobios. La patología intestinal desencadenante de una peritonitis fecaloidea con crecimiento de polibacterias Gram negativas con o sin hongos y acompañándose de anaerobios, generalmente está relacionada con: una perforación intestinal por rotura de divertículos, una perforación de víscera, un infarto intestinal o una perforación espontánea. En estas situaciones el líquido drenado tiene un aspecto especial. En otras ocasiones y con menor frecuencia, la peritonitis por polibacterias, sobre todo por Gram positivos es debida a maniobras intempestivas nada asépticas, rotura del catéter, asociada a infección pericatóter y a otras causas inexplicables. La posible contaminación durante el procesamiento del cultivo hay que tenerla en cuenta.

La actitud terapéutica ante una peritonitis con crecimiento de varias bacterias en el cultivo debe ser expectante con antibióticos bactericidas para todos los microorganismos existentes en el cultivo. Si aparecen anaerobios u hongos además de bacterias Gram negativas, es imperativo hacer más exploraciones para descartar patología visceral: ecografía, tomografía abdominal, incluso una laparotomía exploradora con el fin de diagnosticar y tratar la posible perforación intestinal. En las perforaciones intestinales es necesario retirar el catéter peritoneal y siempre descanso peritoneal, al menos dos semanas. La duración de la antibioterapia será de 2 semanas

y se incluirá Clindamicina o Metronidazol si hay anaerobios y antifúngicos si existen hongos. Recordamos que la Clindamicina parenteral llega mal a la cavidad peritoneal por distribuirse ligada a las proteínas, entonces en este caso mejor Metronidazol 500mg IV cada 8 horas⁹²⁻⁹⁶.

10.12. Peritonitis recurrente

La aparición de frecuentes episodios de Peritonitis infecciosa en un mismo paciente en un determinado tiempo es lo que se entiende por Peritonitis recurrentes. Esta recurrencia de Peritonitis tiene dos variables: una, el tiempo considerado en la reaparición de un nuevo episodio de Peritonitis y otra el microorganismo causal. De esta manera, llamaremos recidiva aquellas Peritonitis que tras el tratamiento antibiótico adecuado y estándar aparecen de nuevo cultivándose la misma bacteria a las 2 semanas de parar la antibioterapia del episodio anterior. Por otra parte llamaremos reinfección a aquella Peritonitis que es causada por otra bacteria distinta a la que desencadenó el anterior episodio de Peritonitis. Por tanto, se deben tener en cuenta la cronología de un episodio a otro y la bacteriología (mismo tipo de bacteria o distinta), para que todos hablemos el mismo lenguaje al describir las peritonitis recurrentes.

La peritonitis recidivante es causada por el mismo biotipo de bacteria que en el episodio anterior, tras una aparente buena respuesta al tratamiento antibiótico y resolución de la clínica peritonítica. Se cree que es debido a la persistencia de una infección oculta del túnel subcutáneo, colonización del catéter por bacterias que son capaces de crear una biopelícula que está formada por una matriz de polisacáridos y proteínas, acantonamiento intraleucocitario de la misma bacteria causante de la anterior peritonitis, por tratamiento demasiado corto y por la no esterilización de los portadores de microorganismos, sobre todo el estafilococcus aureus en las fosas nasales. Las bacterias que encontramos con más frecuencia en la peritonitis recidivante son el Staphilococcus Epidermidis y aureus. El tratamiento consistirá en la elección del antibiótico más adecuado y la retirada del catéter si no queda clara la causa de la recurrencia⁹⁷⁻¹⁰².

10.13. Peritonitis refractaria

La peritonitis refractaria fue descrita como la infección peritoneal que no se cura con el tratamiento antibiótico adecuado, siendo necesaria la retirada del catéter. El

mantenimiento de la peritonitis más de una semana tras seguir un tratamiento antibiótico apropiado sin mejoría clínica evidente, persistencia de leucocitos en el líquido peritoneal como respuesta inflamatoria o la recaída tras una mejoría clínica en los primeros días será lo que entendemos por peritonitis refractaria. La frecuencia de Peritonitis refractaria es difícil y muchas veces se describe como peritonitis recurrente. Estas Peritonitis persistentes o no curadas tienen unas consecuencias importantes: además de la persistencia de la morbilidad, hospitalización prolongada, hay mayor riesgo de mortalidad y de alteraciones peritoneales irreversibles que van desde adherencias a esclerosis peritoneal que imposibilitan la práctica dialítica peritoneal. Esto da pie a que debemos buscar cuáles son los factores que mantienen la persistencia de la peritonitis para atajarlos e impedir las consecuencias deletéreas descritas anteriormente.

Las causas más frecuentes son: absceso peritoneal, patología intestinal encubierta, infección del túnel subcutáneo, patología ginecológica, microorganismos de crecimiento lento, micobacterias, hongos, resistencia a los antibióticos y re-infección por otro microorganismo.

Lo primero que haremos será hospitalizar al paciente y hacer una nueva evaluación del mismo. Se hará un nuevo cultivo peritoneal. Se añadirá otro antibiótico bactericida para ese microorganismo. Si en el primer cultivo creció un *Staphylococcus Aureus* o *Epidermidis* se añadirá Rifampicina 600 mg al día, además de Vancomicina. Si la Peritonitis es por *Pseudomonas* y a pesar del tratamiento con dos antibióticos específicos antipseudomonas no se resuelve el cuadro clínico, habrá que retirar el catéter peritoneal y seguir dos semanas más con antibióticos parenterales, al menos uno.

Si encontramos un factor facilitador del mantenimiento de la Peritonitis habrá que atajarlo lo antes posible. Si es un absceso peritoneal u otra patología intestinal se hará una laparotomía con retirada del catéter peritoneal. Si aparece una resistencia antibiótica lógicamente buscaremos un antibiótico más apropiado. Si infección del túnel, retiraremos el catéter. En las situaciones que no encontremos ninguna causa aparente, la retirada del catéter también será necesaria, porque a veces la infección del túnel subcutáneo no da ningún signo y ahí puede estar el origen de la infección.

La retirada del catéter casi siempre cura la peritonitis refractaria, pero la curación de este tipo de peritonitis puede llevar a la incapacidad peritoneal para reiniciar diálisis peritoneal debido a las adherencias peritoneales y compartimentalización de la cavidad peritoneal cuando no a la esclerosis peritoneal con pérdida de la Ultrafiltración^{1,60, 103-104}.

10.14. Peritonitis fúngica

La clínica de la peritonitis fúngica no se diferencia de la peritonitis bacteriana, pero generalmente existe una infección bacteriana previa tratada durante suficiente tiempo con antibióticos de amplio espectro o estado clínico de inmunosupresión. Confirmado el diagnóstico, la retirada del catéter es imperativo y se continuará con los antifúngicos al menos 10 días más. El fluconazol oral a dosis de 200 mg diario durante 2 semanas bien solo o con flucitosina 1000 mg/ día. La alternativa a la Anfotericina B puede ser la Anfotericina liposomal o Caspofunginas. Si hay resistencias a la familia de Candidas, utilizaremos el nuevo triazol, el Voriconazol oral, dosis de 200 mg cada 12 horas^{53,54, 60, 105-117}.

10.15. Peritonitis tuberculosa

El diagnóstico de peritonitis tuberculosa es difícil porque la clínica peritoneal no es específica, no crecen bacterias ya que las micobacterias crecen mal en los cultivos habituales. En definitiva hay que sospechar para llegar a su diagnóstico. Las tinciones de Ziehl-Neelsen de una muestra de líquido peritoneal son poco rentables por la escasa positividad. Al final el diagnóstico depende del cultivo específico, como el Löwenstein-Jensen o un medio fluido como el sistema Bactec. Las micobacterias crecen muy lentamente, lo que retrasa el comienzo del tratamiento y este es como el tratamiento de una tuberculosis extrapulmonar con 4 antituberculostáticos: rifampicina, isoniazida, pirazinamida y ofloxacina. La rifampicina se puede dar IP durante 12 meses, así como la Isoniazida. La pirazinamida y ofloxacina durante 3 meses. La retirada del catéter en la mayoría de los casos es necesaria^{1, 60,118-124}.

10.16. Peritonitis infecciosa con cultivo negativo

Es difícil diferenciar una infección peritoneal con cultivo negativo de una inflamación peritoneal no infecciosa, peritonitis estéril. En una Peritonitis infecciosa el cultivo

peritoneal es negativo debido generalmente a fallos técnicos en el procesamiento de los cultivos o presencia de antibióticos en la muestra del líquido peritoneal. La SIDP recomienda revisar la técnica de cultivos cuando estos sean negativos en más del 20% de los casos; en nuestra experiencia debería hacerse cuando los cultivos fueran negativos en más del 10% de los casos.

El tratamiento empírico abarcará antibióticos contra bacterias Gram positivas y Gram negativas. Se empleará Vancomicina y aminoglicósidos ó Ceftazidima durante 1 semana. Si desaparece la clínica y el líquido peritoneal es limpio se continúa con Vancomicina una semana más. Por el contrario si en una semana no hay mejoría, será necesario hacer una nueva evaluación del paciente, con nuevos cultivos especiales para micobacterias, hongos, legionella, micoplasmas e incluso enterovirus. Se considerará la retirada del catéter peritoneal^{18, 60, 78, 97, 125, 126}.

10.17. Peritonitis no infecciosa, estéril

El líquido peritoneal turbio con cultivo repetitivamente negativo puede tener diversos orígenes y su diagnóstico y manejo presenta dificultades por el hecho que existen peritonitis infecciosas en las que no crece nada. Para una mejor comprensión y rapidez diagnóstica se puede esquematizar teniendo en cuenta la presencia o ausencia de células en el líquido peritoneal. La lista de posibles causas la damos a continuación:

- Presencia de células

1. Aumento de polimorfonucleares:

- Inflamación de víscera intraperitoneal (Colecistitis, apendicitis, obstrucción o isquemia intestinal, hernia incarcerada, enfermedad péptica ulcerosa)
- Inflamación de víscera yuxtaperitoneal (Pancreatitis, infarto esplénico, carcinoma renal, absceso)
- Líquido peritoneal contaminado (endotoxinas, productos de degradación de la glucosa, acetaldehído)
- Medicamentos (Vancomicina, amfotericina B)

2. Aumento de eosinófilos:

- Reacción alérgica al material de diálisis (catéter, plásticos, esterilizantes, aire)
- Medicamentos (Vancomicina, estreptokinasa, gentamicina, cefalosporinas,)
- Irritación peritoneal por sangre retrógrada (menstruación)
- Tras peritonitis por hongos y parásitos

3. Aumento de monocitos:

- Icodextrina
- Micobacterias
- Asociada a eosinofilia
- Aumento de hematíes:
- Menstruación retrógrada
- Ovulación
- Rotura de quiste (ovario, hepático)
- Adherencias peritoneales
- Líquido peritoneal hipertónico
- Ejercicio físico extenuante
- Trauma por catéter
- Aumento de células malignas:
- Linfomas
- Metástasis peritoneales

- Ausencia de células:

1. Aumento de fibrina
2. Aumento de triglicéridos:
 - Pancreatitis aguda
 - Afectación neoplásica de los linfáticos
 - Asociado a drogas (Inhibidores de los canales del Ca⁺⁺)
 - Trauma de linfáticos por catéter
 - Síndrome de vena cava superior

La actitud a tomar ante estas situaciones es diagnosticar la causa y corregir en lo posible el mecanismo desencadenante¹²⁷⁻¹²⁹.

10.18. Retirada del catéter

Existen una serie de situaciones que es necesario la retirada del catéter para lograr la curación de la peritonitis; se puede resumir en la frase: salvar al enfermo y no al catéter. Las indicaciones de retirada del catéter más frecuentes por culpa de la peritonitis son: peritonitis con mismo microorganismo en el túnel u orificio de salida, peritonitis refractaria, recurrente con mismo germen, peritonitis recurrente con sospecha de una biopelícula en el catéter, fúngica, fecal, tuberculosa y por *Pseudomonas aeruginosa*. La reinserción del catéter como norma deben existir datos clínicos de curación. Así en las peritonitis recurrentes basta que el líquido peritoneal esté limpio para retirar catéter e implantar otro nuevo; sin embargo en la infección del túnel-orificio más peritonitis, fúngicas y refractarias hay que esperar unas semanas para intentar insertar un nuevo catéter y es recomendable colocarlo por laparoscopia o por cirugía para descartar existencia de adherencias o compartimentalización de la cavidad abdominal^{3,60, 91, 130-138}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montenegro J. Peritonitis bacteriana. En Manual práctico de Diálisis peritoneal. Edit: F. Coronel, J. Montenegro y R. Selgas. Editorial: Atrium, Badalona. 2005: 151-164
2. Gokal R, Pirano B. Management of peritoneal diálisis infections. En Diálisis and Transplantation. A companion to Brenner and Rector's the Kidney. Saunders Company 2000:160-178
3. Troidle L, Sorban-Brenan N, Kliger A, Filkestein F. Continuous peritoneal dialysis-associated peritonitis: a review and current concepts. Seminars in Dialysis 2003; 16(6): 424-427
4. Topley N. Biocompatibility of peritoneal diálisis solutions and host defense. Adv Ren Replanc Therapy 1996; 3: 309-311
5. Siska Mortier, An S. de Vriese, Rachel M. McLoughlin, Nicholas Topley, Thomas P. Schaub, Jutta Passlick-Deetjen, and Norbert H. Lameire. Effects of Conventional and New Peritoneal Dialysis Fluids on Leukocyte Recruitment in the Rat Peritoneal Membrane. J Am Soc Nephrol. 2003; 14: 1296-1306
6. Montenegro J, Muñoz R, Martínez I, Ocharan J, Saracho R, Valladares E. Important decrease of peritonitis incidence using new double-chamber bicarbonate solution on CAPD. JASN. 2003; 14(abstracts):SA-PO829
7. Burkart J, Daeihagh P, Rocco M. Diálisis Peritoneal. En: El Riñón. Tratado de Nefrología, Editor: Barry Brenner. Editorial: Elsevier, VII edición en español. 2005; Capítulo 60: 2625-2695.
8. Echevarría MJ, Ayarza R, López MJ, Montenegro J. Diagnóstico microbiológico de peritonitis en pacientes de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA): revisión de 5 años en el Hospital de Galdakao. Enferm Inf y Microb Clin. 1993; XI (4): 30-34

9. Alfa MJ, Degagne P, Olson N, Harding GK. Improved detection growth in continuous ambulatory peritoneal dialysis effluent by use of BacT/Alert FAN bottles. *J Clin Microbiol.* 1997; 35(4): 862-866
10. Giovanni F.M. Strippoli, Allison Tong, David Johnson, Francesco P. Schena, and Jonathan C. Craig Catheter-Related Interventions to Prevent Peritonitis in Peritoneal Dialysis: A Systematic Review of Randomized, Controlled Trials. *J Am Soc Nephrol.* 2004 15: 2735-2746
11. Danielsson A, Blohme L, Tranaeus A, Hylander B. A prospective randomized study of the effect of a subcutaneously "buried" peritoneal dialysis catheter technique versus standard technique on the incidence of peritonitis and exit-site infection. *Perit Dial int.* 2002; 22(2): 211-219
12. Eklund B, Honkanen E, Kyllonen L, Salmela K and Kala A. Peritoneal dialysis access: prospective randomized comparison of single-cuff and double-cuff straight Tenckhoff catheters. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997; 12: 2664-2666
13. Ignacio Minguela, Manuel Lanuza, Ramón Ruiz de Gauna, Raquel Rodado, Soledad Alegría, Alberto J Andreu et al. Lower malfunction rate with self-locating catheters. *Perit Dial Int.* 2001; 21 (Suppl 3): S209-S212.
14. Lye WC, Kour NW, Straaten JC, Leong S, Lee E. A prospective randomized comparison of swan neck, coiled, and strait Tenckhoff catheters in patients on CAPD. *Perit Dial Int.* 1996; 16(Suppl 1): S333-S335.
15. Merit F. Gadallah, MD, Aslam Pervez, MD, Mohamed A. El-Shahawy, MD, Donald Sorrells, MD, Gazi Zibari, MD, John McDonald, MD, Jack Work, MD. Peritoneoscopic versus surgical placement of peritoneal dialysis catheters: A prospective randomized study on outcome. *Am J Kidney Dis* 1999; 33(1): 118-122
16. Park MS, Yim As, Chung SH et al. Effect of prolonged subcutaneous implantation of peritoneal catheter on peritonitis rate during CAPD: a prospective randomized study. *Blood Purif* 1998; 16(3): 171-178
17. A Wikdahl, U Engman, B Stegmayr, and J Sorensen. One-dose cefuroxime i.v. and i.p. reduces microbial growth in PD patients after catheter insertion. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997; 12: 157-160
18. Katyal A, Mahale A, Khanna R. Antibiotics prophylaxis before peritoneal dialysis catheter. *Adv Perit Dial.* 2002; 18: 112-115
19. Merit F. Gadallah, MD, Garfield Ramdeen, MD, Joseph Mignone, MD, Dipal Patel, MD, Levonne Mitchell, MD, Sandra Tatro, MD. Role of preoperative antibiotic prophylaxis in preventing postoperative peritonitis in newly placed peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36: 1014-1019
20. Flanagan and Gokal R. Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: a review of current developments. *Perit Dial Int.* 2005; 25: 132-139
21. Tacconelli E, Carmeli Y, Aizer A, Ferreira G, Foreman MG, D'Agata EM. Mupirocin prophylaxis to prevent *Staphylococcus aureus* infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2003; 37(12): 1629-1638
22. Giovanni F.M. Strippoli, Allison Tong, David Johnson, Francesco P. Schena, Jonathan C. Craig. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: A systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44: 592-603
23. Montenegro J, Saracho R, Aguirre R, Martínez I, Iribar I, Ocharan J. Exit-site care with ciprofloxacin otologic solution prevents polyurethane catheter infection in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2000; 20(2): 2009-214.
24. Dante Amato, María de Jesús Ventura, Guadalupe Miranda, Blanca Leaños, Guadalupe Alcántara, María Elena Hurtado, Ramón Paniagua. Staphylococcal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: Colonization with identical strains at exit site, nose, and hands. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37(1): 43-48
25. Thierry Lobbedez, Michael Gardam, Helen Dedier, Dorothy Burdzy, Maggie Chu, Sharon Izatt, Joanne M. Bargman, Sarbjit V. Jassal, Stephen Vas, James Brunton, and Dimitrios G. Oreopoulos. Routine use of mupirocin at the peritoneal catheter exit site and

- mupirocin resistance: still low after 7 years. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004; 19: 3140-3143
26. Judith Bernardini, Filitsa Bender, Tracey Florio, James Sloand, Linda PalmMontalbano, Linda Fried, and Beth Piraino. Randomized, Double-Blind Trial of Antibiotic Exit Site Cream for Prevention of Exit Site Infection in Peritoneal Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16: 539-545.
 27. M Perez-Fontan, T Garcia-Falcon, M Rosales, A Rodriguez-Carmona, M Adeva, I Rodriguez-Lozano, J Moncalian Treatment of Staphylococcus aureus nasal carriers in continuous ambulatory peritoneal dialysis with mupirocin: Long-term results. *Am J Kidney Dis.*1993;22:708-712.
 28. Wanten GJ, van Oost P, Koolen MI.Nasal carriage and peritonitis by staphylococcus aureus in patients on continous ambulatory peritoneal dialysis:a prospective study.*Perit.Dial Int.* 1996;16: 352-356
 29. Montenegro J. Prevención y tratamiento de la infección del orificio de salida de catéter peritoneal. *Nefrología.* 1999 ;XIX (6):501-507
 30. Nouwen JL, Fieren MW, Snijders S, Verbrugh HA, van Belkum A.Persistent (not intermittent) nasal carriage of Staphylococcus aureus is the determinant of CPD-related infections. *Kidney Int.* 2005 ; 67(3):1084-92.
 31. Annigeri R, Conly J, Vas S, Dedier H, Prakashan KP, BargmanJ. Emergente of mupirocin-resistant Staphylococcus aureus in chronic peritoneal diálisis patients using mupirocin prophylaxis to prevent exit-site infection. *Perit Dial Int* 2001; 21 (6): 554-559
 32. Miguel Pérez-Fontán, Miguel Rosales, Ana Rodríguez-Carmona, Teresa García Falcón, Francisco Valdés. Mupirocin resistance after long-term use for Staphylococcus aureus colonization in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis .* 2002; 39(2): 337-341.
 33. A Vychytil, M Lorenz, B Schneider, WH Horl, and M Haag-Weber. New strategies to prevent Staphylococcus aureus infections in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol.*1998; 9: 669-676
 34. Mupirocin Study Group Nasal mupirocin prevents Staphylococcus aureus exit-site infection during peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1996; 7: 2403-2408
 35. Herwaldt LA, Boyken LD, Coffman S, Hochstetler L, Flanigan MJ. Sources of Staphylococcus aureus for patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2003; 23(3): 237-241
 36. Piraino B, Bernardini J, Florio T, Fried L. Staphylococcus aureus prophylaxis and trends in gram-negative infections in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2003; 23(5): 456-459
 37. MA Luzar, GA Coles, B Faller, A Slingeneyer, GD Dah, C Briat, C Wone, Y Knefati, M Kessler, and F Peluso. Staphylococcus aureus nasal carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Engl J Med* 1990; 322(89): 505-509
 38. Daly CD, Campbell MK, MacLeod AM, Cody DJ, Vale LD, Grant AM.et al.Do the Y-set and double-bag system reduce the incidence of CAPD peritonitis? *Nephrol Dial Transplant* 2001;16(2): 341-7.
 39. Philip Kam Li, Cheuk Chun Szeto, Man Ching Law, Ka Foon Chau, Ka Shun Fung, Chi Bon Leung, Chun Sang Li, Siu Fai Lui, Kwok Lung Tong, Wai Kei Tsang, Kim Ming Wong, Kar Neng Lai. Comparison of double-bag and Y-set disconnect systems in continuous ambulatory peritoneal dialysis: A randomized prospective multicenter study. *Am J Kidney Dis.* 1999; 33(3): 535-540
 40. L Kiernan, A Kliger, N Gorban-Brennan, P Juergensen, D Tesin, E Vonesh, and F Finkelstein Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related infections with different "Y-tubing" exchange systems. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5: 1835-1838
 41. DC Harris, EJ Yuill, K Byth, JR Chapman, and C Hunt Twin- versus single-bag disconnect systems: infection rates and cost of continuous ambulatory peritoneal ialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1996; 7: 2392-2398.
 42. Francisco Monteón, Ricardo Correa-Rotter, Ramón Paniagua, Dante Amato, María E Hurtado, José L Medina, Roberto M Salcedo, Elvia García, Mario Matos, Julio Kaji,

- Roberto Vázquez, Alfonso Ramos, María A Schettino, John Moran, for the Mexican Nephrology Collaborative Study Group. Prevention of peritonitis with disconnect systems in CAPD: A randomized controlled trial. *Kidney Int.* 1998; 54: 2113-2128 .
43. Bro S, Bjorner JB, Tofte-jensen P, Klem S, Almtoft B, Danielsen H, Meincke Margot, Friedberg M, Feld-Rasmussen B. A prospective, randomized multicenter study comparing APD and CAPD treatment. *Perit Dial Int.* 1999; 19: 526-533.
 44. Than N. Oo, Tricia L. Roberts, Allan J. Collins A comparison of peritonitis rates from the United States Renal Data System database: CAPD versus continuous cycling peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005 ;45(2): 372-38
 45. Edwina A. Brown, Simon J. Davies, Peter Rutherford, Frederique Meeus, Mercedes Borrás, Werner Riegel, Jose C. Divino Filho, Edward Vonesh, and Monique Van Bree Survival of Functionally Anuric Patients on Automated Peritoneal Dialysis: The European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14: 2948-2957.
 46. Huang J-W, Hung K-Y, Yen C-J, Wu K-Dn and Tsai T-J. Comparison of infectious complications in peritoneal dialysis patients using either a twin-bag system or automated peritoneal dialysis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001;16: 604-607.
 47. Rodríguez-Carmona A, Pérez-Fontan M, García-Falcón T, Fernández Rivera C, Valdés F. A comparative analysis on the incidence of peritonitis and exit-site infection in CAPD and automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19: 253-258.
 48. Rippe B, Simonsen O, Heimbürger O, Christensson A, Haraldsson B, Stelin G, Weiss L, Nielsen F-D, Bro S, Friedberg, Wieslander A. Long-term clinical effects of a peritoneal dialysis fluid with less glucose degradation products . *Kidney Int.* 2001; 59: 348-357.
 49. Gokal R, Mistry CD, Peers EM and MIDAS study group. Peritonitis occurrence in a multicenter study of icodextrin and glucose in CAPD. *Perit Dial Int* 1995;15: 226-230
 50. Hall G, Bogan A, Dreis S Duffy A, Greene S, Kelley K. New directions in peritoneal dialysis patient training. *Nephrol Nurs J.* 2004; 31(2): 149-154
 51. Diaz-Buxo JA, Crawford TL. Peritonitis in continuous cycler peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial.* 2001; 17: 205-208.
 52. Piraino B, Rasool A, Bernardini J. Iatrogenic peritonitis. *Perit Dial Int.* 1998; 18(suppl1):S34
 53. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK; Verma AK, Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect.* 2004; 48: 96-101
 54. Angela Yee Moon Wang, Alex Wai Yin Yu, Philip Kam Tao Li, Peggo Kwok Wai Lam, Chi Bon Leung, Kar Neng Lai, Siu Fai Lui. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: Analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis.* 2000;36(6): 1183-1192
 55. W K Lo, C Y Chan, S W Cheng, J F Poon, D T Chan, I K Cheng. A prospective randomized control study of oral nystatin prophylaxis for *Candida* peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1996; 28(4): 549-552
 56. Wadhwa NK, Suh H, Cabralda T. Antifungal prophylaxis for secondary fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial.* 1996; 12: 189-191
 57. Thodis E, VasSi, Bargman JM, Singhal M, Chu M, Oreopoulos DG. Nystatin prophylaxis: its inability to prevent fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1998; 18(6) 583-589.
 58. Keane WF, Alexander SR, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Peritoneal Dial Int.* 2000;20:396-411
 59. Millikin S.P, Mataka Gary R, Keane W.F. Antimicrobial treatment of peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Inter.* 1991; 11: 252-260.
 60. Piraino B, Bailie G, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, Li PK, Lye WC, Mujais S, Paterson DL, Pérez-Fontán M, Ramos A, Schaefer F and Uttley L. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int.* 2005;25:107-131.
 61. Bailie G. Therapeutic dilemmas in management of peritonitis. *Perit Dial Int.* 2005; 25(2): 152-156

62. Krishnan M, Thodis E, Ikonopopoulos D, Vidgen E, Chu M, Bargman JM, Vas S, Oreopoulos D. Predictors of outcome following bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2002; 22 (5): 573-581.
63. Flanigan M, Lim VS. Initial treatment of dialysis associated peritonitis: a controlled trial of Vancomycin versus cefazolin. *Perit Dial Int.* 1991; 11: 31-37
64. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, Del Peso G, Sánchez-Tomero JA, Alegre L, Hernandez Y, Polanco N, Delgado Mallen P, Soares C, Hevia C, Selgas R. Actualización de protocolos en la práctica clínica de diálisis peritoneal-año 2004. *Nefrología.* 2004; Vol XXIV(5): 410-445.
65. Kairullah Q, Provenzano R, Tayeb J, Ahmad A, Balakrisnan R, Morrison L. Comparison of vancomycin versus cefazolin as initial therapy for peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002; 22: 339-344.
66. Van Biesen W, Veys N, Vanholder R, and Lameir N. Peritoneal-dialysis-related peritonitis: the art of rope-dancing. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(11): 1878-1882.
67. Kan GW, Thomas M, Health C. A 12-month review of peritoneal dialysis-related peritonitis in western Australia: is empiric vancomycin still indicated for some patients?. *Perit Dial Int.* 2003; 23(5): 465-468.
68. Teitelbaum I. Vancomycin for the initial therapy of peritonitis: don't throw out the baby with the bathwater. *Perit Dial Int.* 2001;21(3): 235-238
69. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Wang AY, Lui SF, Li PK. Cefazolin plus ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD peritonitis--a randomized controlled trial. *Perit Dial Int.* 2004 Sep-Oct;24(5):440-6.
70. Lawrence Goldberg, Michelle Clemenger, Berge Azadian, Edwina A. Brown. Initial treatment of peritoneal dialysis peritonitis without vancomycin with a once-daily cefazolin-based regimen. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37(1): 49-55.
71. Shemin D, Maaz D, St. Pierre D, Kahn SI, Chazan J. Effect of aminoglycoside use on residual renal function in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999; 34:14-20.
72. Baker RJ, Senior H, Clemenger M, Brown EA. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41: 670-6715.
73. Zelenitsky S, Ariano R, Harding G. A reevaluation of empiric therapy for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2004 Sep;44(3):559-61
74. Allcock NM, Krueger TS, Manley HJ, Kumar VK, Abdallah . Linezolid disposition during peritonitis: a case report. *Perit Dial Int.* 2004; 24(1): 68-70
75. Yeung SM, Walker SE, Taylor SA, Awdishu L, Tobe S, Yassa T. Pharmacokinetics of oral ciprofloxacin in continuous cycling peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2004 Sep-Oct;24(5):447-53.
76. Lupo A, Rugiu C, Bernich P, Laudon A, Marcantoni C, Mosconi G, Cantaluppi MC, Maschio G. A prospective, randomized trial of two antibiotic regimens in the treatment of peritonitis in CAPD patients: teicoplanin plus tobramycin versus cephalothin plus tobramycin. *J Antimicrob Chemother.* 1997 Nov;40(5):729-32.
77. Elwell RJ, Frye RF, Bailie GR. Pharmacokinetics of peritoneal cefepime in automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2005; 25 (4): 380-386
78. Wong KM, Chan YH, Cheung CY, Chak WL, Choi KS, Leung SH, Leung J, Chau K F, Tsang D N, Li CS Cefepime versus vancomycin plus netilmicin therapy for continuous ambulatory peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2001;38: 127-131
79. Fielding RE, Clemenger M, Goldberg G, Brown EA. Treatment and outcome of peritonitis in automated peritoneal dialysis, using a once-daily cefazolin-based regimen. *Perit Dial Int.* 2002;22:345-349
80. Troidle L and Finkelstein FO. Peritonitis and automated peritoneal dialysis: a therapeutic conundrum. *Perit dial Int.* 2005; 25 (2): 142-145.
81. Manley HJ and Bailie GR. Treatment of Peritonitis in APD: pharmacokinetic principles. *Seminars in Dial.* 2002; 15(6): 418-421
82. Goffin E, Herbiet L, Pouthier D, Pochet JM, Lafontaine JJ, Christophe JL, Gigi J, Vandercam B. Vancomycin and ciprofloxacin: systemic antibiotic administration for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int.* 2004 Sep-Oct;24(5):433-9.

83. Kim DK, Yoo TH, Ryu DR, Xu ZG, Kim HJ, Choi KH, Lee HY, Han DS, Kang SW. Changes in causative organisms and their antimicrobial susceptibilities in CAPD peritonitis: a single center's experience over one decade. *Perit Dial Int.* 2004 Sep-Oct;24(5):424-32.
84. Liakopoulos V, Petinaki E, Bouchlariotou S, Mertens PR, Trakala M, Kourti P, Riehl J, Ikononov V, Stefanidis I. Group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol.* 2004 Nov;62(5):391-6.
85. Manley HJ, McClaran ML, Bedenbaugh A, Peloquin Ca. Linezolid stability in peritoneal dialysis solutions *Perit Dial Int.* 2002; 22(3): 419-422
86. Tedla FM, Salifu M, Friedman EA. Successful treatment of vancomycin-resistant enterococcal peritonitis with linezolid in a kidney transplant patient: a case report and review of the literature. *Perit Dial Int.* 2004 Jan-Feb;24(1):70-2.
87. Yang CC, Chuang FR, Hsu K-T, Chen J-B, Lee C-H, Lee C-T, Chien Y-S, Chen T-C, Cheng B-C. Expanded-spectrum β -lactamase producing *Klebsiella pneumoniae*-related peritonitis in a patient on peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44(4): 102-106
88. Szeto CC, Li PK, Leung CB, Yu AW, Lui SF, Lai KN. *Xanthomonas maltophilia* peritonitis in uremic patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 1997; 29(1): 91-95
89. Tzanetou K, Triantaphillis G, Tsoutsos D, Petropoulou D, Ganteris G, Malamou-Lada E. *Stenotrophomonas maltophilia* peritonitis in CAPD patients: susceptibility of antibiotics and treatment outcome: a report of five cases. *Perit Dial Int.* 2004;24:401-404
90. Szeto CC, Chow KM, Leung CB, Wong TY, Wu AK, Wang AY. Clinical course of peritonitis due to *Pseudomonas* species complicating peritoneal dialysis: a review of 104 cases. *Kidney Int.* 2001; 59(6): 2309-2315.
91. Gupta B, Bernardini J, Piraino B. Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *Am J Kidney Dis.* 1996 Sep;28(3):415-9.
92. Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Shulak JA, Friedlander MA. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1997;17:586-594.
93. George C. Kim, Stephen M. Korbet. Polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2000;36(5): 1000-1008
94. Kern EO, Newman LN, Cacho CP, Schulak JA, Weiss MF. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2002; 22(3): 323-324.
95. Szeto CC, Chow KM, Yuk-Hwa Wong T, Leung CB, Kam-Tao Li P. Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis-a series of 140 consecutive cases. *Am J Med.* 2002; 113(9): 728-733.
96. Yang SB, Yang WC, Chen T, Lin CC. *Klebsiella oxytoca* and polymicrobial infection in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Perit Dial Int.* 2004 Mar-Apr;24(2):196-7.
97. Schaefer F, Klaus G, Müller-Wiefel DE, Mehels O. Intermittent versus Continuous Intraperitoneal Glycopeptide/Ceftazidime Treatment in Children with Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10: 136-145
98. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science.* 1999; 284: 1318-1322
99. M K Dasgupta, K Ward, P A Noble, M Larabie, J W Costerton. Development of bacterial biofilms on silastic catheter materials in peritoneal dialysis fluid. *Am J Kidney Dis.* 1994; 23: 709-716.
100. Finkelstein ES, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein FO, Bia FJ. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39: 1278-1286
101. Spandaj F, Ceri H, Gibb AP, Read RR, Olson M. Biofilm infections in peritoneal dialysis-related peritonitis: comparison of standard MIC and MBEC in evaluation of antibiotic sensitivity of coagulase-negative staphylococci. *Perit Dial Int* 2003; 23: 77-79.

102. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms *Lancet*. 2001 Jul 14;358(9276):135-8.
103. Tong MK, Leung KT, Siu YP, Lee HK, Yung CY, Kwan TH, Au TC. Use of intraperitoneal urokinase for resistant bacterial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Nephrol*. 2005 Mar-Apr;18(2):204-8.
104. Peter Choi, Esther Nemati, Anindya Banerjee, Emma Preston, Jeremy Levy, Edwina Brown. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: A retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis*. 2004; 43(1): 103-111.
105. Antonio Molina, Concha Ruiz Erro, Vicente Perez Diaz. Peritonitis especiales: fúngica, tuberculosa, no infecciosa. En *Manual Práctico de Diálisis Peritoneal*. Editores: Francisco coronel, Jesús Montenegro y Rafael Selgas. Editorial Atrium. 2005: 165-169
106. S J Goldie, L Kiernan-Tridle, C Torres, N Gorban-Brennan, D Dunne, A S Kliger, F O Finkelstein Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: A report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(1): 86-91.
107. Montenegro J, Aguirre R, Gonzalez O, Martinez I, Saracho R. Fluconazole treatment of candida peritonitis with delayed removal of the peritoneal dialysis catheter. *Clin Nephrol*. 1995 Jul;44(1):60-3.
108. Herbrecht R. Voriconazole: therapeutic review of a new azole antifungal. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2004 Aug;2(4):485-97.
109. Kleinpeter MA. Successful treatment of Candida infections in peritoneal dialysis patients: case reports and review of the literature. *Adv Perit Dial*. 2004;20:58-6.
110. Prasad N, Gupta A. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2005 May-Jun;25(3):207-22.
111. Kojic EM, Darouiche RO. Candida infections of medical devices. *Clin Microbiol Rev*. 2004 Apr;17(2):255-67.
112. Chan TM, Chan CY, Cheng SW, Lo WK, Lo CY, Cheng IK. Treatment of fungal peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis with oral fluconazole: a series of 21 patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1994;9(5):539-42.
113. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, Filler SG, Dismukes WE, Walsh TJ, Edwards JE; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2004 Jan 15;38(2):161-89.
114. Serna JH, Wanger A, Dosekun AK. Successful treatment of mucormycosis peritonitis with liposomal amphotericin B in a patient on long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2003 Sep;42(3):E14-7.
115. Nannini EC, Paphitou NI, Ostrosky-Zeichner L. Peritonitis due to Aspergillus and zygomycetes in patients undergoing peritoneal dialysis: report of 2 cases and review of the literature. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2003 May;46(1):49-54.
116. Greig J, Harkness M, Taylor P, Hashmi C, Liang S, Kwan J. Peritonitis due to the dermatiaceous mold *Exophiala dermatitidis* complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Microbiol Infect*. 2003 Jul;9(7):713-5.
117. Madariaga MG, Tenorio A, Proia L. Trichosporon inkin peritonitis treated with caspofungin. *J Clin Microbiol*. 2003 Dec;41(12):5827-9.
118. Ahn C, Oh KH, Kim K, Lee KY, Lee JG, Oh MD, Kim Y, Han JS, Kim S, Lee JS, Jang IJ, Shin SG. Effect of peritoneal dialysis on plasma and peritoneal fluid concentrations of isoniazid, pyrazinamide, and rifampin. *Perit Dial Int*. 2003 Jul-Aug;23(4):362-7.
119. Abraham G, Mathews M, Sekar L, Srikanth A, Sekar U, Soundarajan P. Tuberculous peritonitis in a cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2001;21 Suppl 3:S202-4.
120. Harro C, Braden GL, Morris AB, Lipkowitz GS, Madden RL. Failure to cure *Mycobacterium gordonae* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Infect Dis*. 1997 May;24(5):955-7.
121. Aguirre R, Montenegro J, Saracho R, Martínez I, Ocharan J. Peritonitis tuberculosa en DPCA, secundaria a un mal de Pott. *Nefrología*. 1994; 14: 351-354.

122. Gupta N, Prakash KC. Asymptomatic tuberculous peritonitis in a CAPD patient. *Perit Dial Int.* 2001 Jul-Aug;21(4):416-7.
123. Lui SL, Tang S, Li FK, Choy BY, Chan TM, Lo WK, Lai KN. Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2001 Nov;38(5):1055-60.
124. Keenan N, Jeyaratnam D, Sheerin NS. *Mycobacterium simiae*: a previously undescribed pathogen in peritoneal dialysis peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2005 May; 45(5):e75-8.
125. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, Leung CB, Li PK. The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2003 Sep;42(3):567-74.
126. Cheng IK, Fang GX, Chau PY, Chan TM, Tong KL, Wong AK, Li CS, Lo WK, Cheung KO, Kumana CR. A randomized prospective comparison of oral levofloxacin plus intraperitoneal (IP) vancomycin and IP netromycin plus IP vancomycin as primary treatment of peritonitis complicating CAPD. *Perit Dial Int.* 1998 Jul-Aug;18(4):371-5.
127. Rocklin MA, Teitelbaum I. Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. *Semin Dial.* 2001 Jan-Feb;14(1):37-40
128. de Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int.* 2005 Mar-Apr;25(2):146-51.
129. Martis L, Patel M, Giertych J, Mongoven J, Taminne M, Perrier MA, Mendoza O, Goud N, Costigan A, Denjoy N, Verger C, Owen WF Jr. Aseptic peritonitis due to peptidoglycan contamination of pharmacopoeia standard dialysis solution. *Lancet.* 2005 Feb 12;365(9459):588-94.
130. Kavanagh D, Prescott GJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999-2002). *Nephrol Dial Transplant.* 2004 Oct;19(10):2584-91.
131. Bayston R, Andrews M, Rigg K, Shelton A. Recurrent infection and catheter loss in continuous peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1999; 19(6): 550-555.
132. Piraino B. Peritoneal dialysis catheter replacement: "save the patient and not the catheter". *Semin Dial.* 2003 Jan-Feb;16(1):72-5.
133. Posthuma N, Borgstein PJ, Eijsbouts Q, ter Wee PM. Simultaneous peritoneal dialysis catheter insertion and removal in catheter-related infections without interruption of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1998 Mar;13(3):700-3.
134. Szeto CC, Chow KM, Wong TY, Leung CB, Wang AY, Lui SF, Li PK. Feasibility of resuming peritoneal dialysis after severe peritonitis and Tenckhoff catheter removal. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Apr;13(4):1040-5.
135. Majkowski NL, Mendley SR. Simultaneous removal and replacement of infected peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis.* 1997 May;29(5):706-11.
136. Swartz R, Messana J, Reynolds J, Ranjit U. Simultaneous catheter replacement and removal in refractory peritoneal dialysis infections. *Kidney Int.* 1991;40(6):1160-5.
137. Choi P, Nemati E, Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E. Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis.* 2004 Jan;43(1):103-11.
138. Mitra A, Teitelbaum I. Is it safe to simultaneously remove and replace infected peritoneal dialysis catheters? Review of the literature and suggested guidelines. *Adv Perit Dial.* 2003;19:255-9.

TEMA 11. PECULIARIDADES DE LAS COMPLICACIONES URÉMICAS EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL

Francisco Caravaca, Miguel Pérez-Fontán, Francisco Coronel

Las complicaciones urémicas de los pacientes tratados con DP pueden diferir de las que presentan los pacientes en HD, tanto en sus manifestaciones clínicas, severidad, como en el manejo terapéutico. Estas peculiaridades se resumen en los siguientes puntos:

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

El porcentaje de pacientes en DP que desarrollan anemia y la severidad de la misma es menor que en los pacientes en HD (Evidencia C).

Las dosis de Factores Estimuladores de la Eritropoyesis (FEE) necesarias para corregir la anemia y mantener la hemoglobina (Hb) objetivo son significativamente menores en DP que en HD (aproximadamente un 30-50% menores) (Evidencia C).

La vía subcutánea es la forma más aconsejable de administración de los FEE en DP (Evidencia B)

La prolongación del intervalo de administración de los FEE es una opción de ajuste de dosificación, especialmente eficaz para mantener la hemoglobina objetivo en los pacientes en DP (Evidencia C).

Las necesidades de hierro (Fe) en DP son significativamente menores que en HD (Evidencia C).

Las sales de Fe por vía oral suelen ser suficientes para mantener una biodisponibilidad y depósitos adecuados de Fe en la mayoría de los pacientes en DP (Evidencia C).

En caso de intolerancia o ineficacia del Fe oral, se puede utilizar Fe i.v. (sacarato) en dosis que oscilan entre 50-200mg cada 15,30 ó hasta 60 días (Evidencia C).

Respuestas pobres con 100-150 U/Kg/semana de EPO ó 0.50-0.75 mcg/Kg/semana de Darbepoyetina en DP deben alertar sobre la existencia de una resistencia a los FEE (Evidencia C).

La falta de cumplimiento del tratamiento debe ser particularmente investigado en pacientes en DP como causa de pobre respuesta a los FEE (Evidencia C).

Se ha observado hiperagregabilidad plaquetaria y mayor tendencia a la hipercoagulabilidad en los pacientes en DP (Evidencia C). Estas alteraciones son probablemente el resultado, al menos parcial, del mismo proceso patogénico que afecta a los pacientes con síndrome nefrótico (Evidencia C).

La antiagregación plaquetaria en pacientes en DP debe tenerse especialmente en cuenta para la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares (Evidencia C).

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

El fallo de membrana con pérdida de ultrafiltración y aumento del transporte de solutos en pacientes anúricos, es el peor escenario clínico para la concurrencia de factores de riesgo cardiovascular más específicamente relacionados con la técnica (Evidencia B).

Un peritoneo con alto transporte de solutos y la pérdida de función renal residual se asocian a una peor evolución de la técnica y mayor mortalidad (Evidencia B)

ALTERACIONES ÓSEO-MINERALES

Las características más notables de la DP que potencialmente podrían influir en las peculiaridades de las complicaciones óseo-minerales con respecto a las que presentan otros pacientes con insuficiencia renal crónica son: el aporte continuo de calcio, una aceptable eliminación de fósforo, y el control más eficaz de la acidosis metabólica (Evidencia C).

La eliminación de fósforo en DP depende de la dosis total de diálisis. Un aclaramiento de creatinina > 60 L/semana/ 1.73 m² marca el límite de una eliminación adecuada de fósforo (EVIDENCIA C). No obstante, los pacientes en DP necesitan quelantes en dosis proporcionales a la ingesta de fósforo en la dieta (Evidencia C).

La enfermedad adinámica ósea (EAO) es muy prevalente en DP (Evidencia B). La edad y la diabetes son los mejores determinantes de la EAO (Evidencia C). Las características de la DP pueden contribuir a su perpetuación (Evidencia C).

La reducción del pool óseo de intercambio mineral es la principal consecuencia de la EAO (Evidencia C). Los efectos clínicos secundarios son: desarrollo de hipercalcemia, intolerancia sales de calcio y vitamina D, y riesgo de calcificaciones extra-óseas (Evidencia B).

El manejo actual de la EOA es controvertido. Se deberían buscar nuevas alternativas para estimular el remodelado óseo diferentes a la PTH endógena (Evidencia C).

ALTERACIONES DE LA NUTRICIÓN

El origen de la desnutrición en los pacientes con insuficiencia renal crónica es múltiple, siendo las causas atribuibles a la comorbilidad y a la uremia crónica las que más influyen en su severidad (Evidencia B). Las causas atribuibles al procedimiento de diálisis son responsables de algunas diferencias.

El efecto potencialmente irritante del dializante en el peritoneo, el aporte continuo de glucosa y la pérdida de nutrientes en el efluente peritoneal son los factores más destacables que pueden específicamente modificar el estado de nutrición en DP (Evidencia C).

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICA Y ÁCIDO-BASE

La hiperkaliemia tóxica es excepcional en DP. Por el contrario, grados leves o moderados de hipokaliemia no son infrecuentes (Evidencia C).

La hiponatremia es un hallazgo infrecuente en DP. Las causas más frecuentemente relacionadas con esta alteración iónica son: balance negativo de sodio junto a reposición hipotónica, estados catabólicos y el uso de icodextrina (Evidencia C).

La mayoría de los pacientes en DP mantienen sin fluctuaciones las concentraciones de bicarbonato sérico en límites aceptables (Evidencia B).

Las características de transporte de membrana afectan el balance de álcalis, principalmente en pacientes en DP continua (Evidencia B).

Se ha descrito alcalosis metabólica en una pequeña proporción de pacientes en DP. El grado de severidad de la alcalosis es mayor cuando existe un déficit de ingesta de ácidos en la dieta (pobre ingesta proteica) (Evidencia C).

DIABETES Y DP

Algunas de las ventajas de la DP como son la estabilidad hemodinámica y reducción del estrés cardiovascular han sido citadas como criterio para recomendar esta técnica a los pacientes diabéticos. Sin embargo, se ha observado que aunque las diferencias de mortalidad entre DP y HD son similares en diabéticos adultos, la DP es más favorable que la HD en diabéticos jóvenes (diabetes tipo 1), pero más desfavorable en diabéticos ancianos (diabetes tipo 2) (Evidencia C).

El aporte de glucosa y la posibilidad de administrar insulina por vía intraperitoneal (i.p.) son las principales peculiaridades del control metabólico de la diabetes en DP.

La administración i.p. de insulina tiene algunas ventajas sobre la vía subcutánea (Evidencia C). El uso de icodextrina y en general de soluciones dializantes sin glucosa son alternativas especialmente interesantes en este grupo de pacientes (Evidencia C).

Los numerosos procesos comórbidos asociados a la evolución de la diabetes son la causa del mayor fracaso de la técnica que ocurre en este grupo (Evidencia C).

ALTERACIONES LIPÍDICAS

Los pacientes en DP muestran un perfil lipídico más aterogénico que los pacientes en HD (Evidencia B). Además de las diferencias cuantitativas en colesterol total, triglicéridos, C-LDL, los pacientes en DP tienen un incremento de partículas LDL pequeñas y densas, de especial importancia por su capacidad aterogénica (Evidencia C).

Las pérdidas proteicas en el efluente peritoneal, junto con la continua exposición a glucosa son los principales mecanismos del empeoramiento de la dislipemia relacionados con la técnica (Evidencia C). El grado de resistencia a la insulina es un modulador de la severidad de la dislipemia en DP (Evidencia C).

La menor exposición a fluidos con alto contenido en glucosa y el control de la resistencia a la insulina han demostrado ser útiles para la prevención de la dislipemia (Evidencia C).

1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes en diálisis peritoneal (DP) no están exentos de padecer las numerosas complicaciones asociadas a la uremia crónica. Sin embargo, por las características propias del tratamiento, estas complicaciones pueden diferir de las que presentan los pacientes en hemodiálisis (HD) tanto en sus manifestaciones clínicas, severidad, y manejo terapéutico.

Los principales factores que podrían actuar modificando las características de estas complicaciones en DP se detallan en la tabla I.

TABLA I. Modificadores de las complicaciones urémicas en DP con respecto a HD

Tratamiento continuo

Mejor aclaramiento de tóxicos de peso molecular medio y solutos unidos a proteínas

Preservación más prolongada de la función renal residual

Ausencia de circuito extracorpóreo y anticoagulación por el procedimiento

Mayor pérdida de nutrientes en el procedimiento

Potencial irritación del tracto gastrointestinal

Aporte continuo de glucosa, calcio y tampón

Menor disponibilidad para tratamientos de la vía intravenosa

Riesgo potencial de incumplimiento del tratamiento

El objetivo de este capítulo es mostrar las principales peculiaridades de estas complicaciones, con la concisión que exige la extensión del tema, y evitando en lo posible la redundancia con lo ya publicado en otras guías nacionales e internacionales, aunque sin renunciar a la discusión en aquellos aspectos que sean merecedores de controversia.

2. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS EN DP

2.1. Anemia

La anemia es una complicación frecuente en los pacientes sometidos a DP. Sin embargo, el porcentaje de los que desarrollan anemia y la severidad de la misma es menor que en los pacientes en HD¹⁻⁶.

Los principales factores relacionados con esta menor severidad de la anemia son: 1. La ausencia de pérdidas sanguíneas y hemólisis en el circuito extracorpóreo^{7,8} 2. Menor hemodilución, al menos cíclica, en DP⁹. 3. Aclaramiento más eficaz de determinadas toxinas urémicas involucradas en la inhibición de la eritropoyesis y de la síntesis endógena de EPO¹⁰⁻¹². 4. Producción extra-renal de EPO endógena por parte de los macrófagos peritoneales^{13,14}.

2.1.1. Tratamiento de la anemia en DP

Al igual que ocurre en cualquier otro paciente con insuficiencia renal, el déficit relativo de EPO es el principal factor etiológico de la anemia¹⁵. Una vez descartadas otras

causas (ferropenia, hemorragia, etc.), el tratamiento debe basarse en la administración de factores estimuladores de la eritropoyesis (FEE).

Consistente con la menor severidad de la anemia, las dosis de FEE necesarias para corregir la anemia y mantener la hemoglobina (Hb) objetivo son significativamente menores en pacientes en DP que en HD (aproximadamente un 30-50% menores)¹⁶⁻¹⁸.

Las dos vías más cómodas de administración de los FEE en DP son la subcutánea (s.c) y la intraperitoneal (i.p). La administración i.p no es recomendable por la manipulación del circuito de diálisis (riesgo de contaminación), y la baja biodisponibilidad del medicamento, necesitando dosis más elevadas y peritoneo vacío¹⁹⁻²¹.

En el momento de redactar este texto, la EPO alfa continúa suspendida para su uso en administración s.c en la Comunidad Europea, debido a una presunta implicación de este fármaco en el desarrollo de aplasia pura de células rojas²². Así, los FEE disponibles actualmente para la administración s.c son la EPO beta y la Darbepoyetina.

La respuesta eritropoyética a la administración de FEE es muy variable^{23, 24}, lo que exige un control estrecho de la respuesta, principalmente en fase de corrección. Las dosis recomendadas en fase de corrección oscilan entre las 50-150 U/Kg/semana para la EPO beta y los 0.25-0.75 mcg/Kg/semana para la Darbepoyetina. A las 2-4 semanas se debe valorar la respuesta, considerandose adecuado un incremento de Hb entre 1-2 g/dl. Este dato debe servir como guía para las modificaciones posteriores de la dosificación con el fin de alcanzar o mantener la Hb objetivo^{23,24}.

La Hb objetivo en los pacientes en DP debe ser mantenida entre 11-12 g/dl^{25,26}. Algunos estudios basados en pacientes en HD han alertado sobre el incremento de eventos cardiovasculares en pacientes que previamente habían sido diagnosticados de cardiopatía cuando alcanzaron Hb > 12 g/dl^{27,28}.

Una diferencia especialmente reseñable en los pacientes en DP es la ausencia de hemoconcentración post-procedimiento. En cambio, la hemoconcentración post-HD puede incrementar la Hb en 1-2 g/dl.

Numerosos estudios clínicos y experimentales han demostrado que la administración de FEE provoca un aumento de la reactividad plaquetaria y activación endotelial, fenómenos que revierten la tendencia hemorrágica de la uremia, pero que potencialmente exponen a estos pacientes a un mayor riesgo de fenómenos trombóticos²⁹⁻³². La prescripción preventiva de antiagregantes plaquetarios debería ser considerada antes del comienzo de un tratamiento con FEE, especialmente en pacientes de alto riesgo (enfermedad cardiovascular previa).

El ajuste de dosificación para mantener la Hb objetivo se puede realizar: disminuyendo la dosis y respetando el intervalo de administración (generalmente semanal), o simplemente manteniendo la dosis y prolongando ó acortando el intervalo de administración²³. Esta modificación del intervalo de administración es particularmente eficaz cuando se emplea Darbepoyetina, lográndose mantener la Hb objetivo con administraciones a intervalos de 15, 21 ó incluso 30 días³³⁻³⁵, siempre y cuando la dosis mensual total se mantenga (aproximadamente 1-1.5 mcg/Kg/mes).

Aunque la vida media de Darbepoyetina es más prolongada que la de la EPO beta³⁶, actualmente son inciertos los mecanismos por los que una administración en intervalos que sobrepasan ampliamente su vida media sea capaz de mantener tan eficazmente la eritropoyesis.

2.1.2. Necesidades de hierro en pacientes en DP

Las necesidades de hierro (Fe) en pacientes en DP son significativamente menores que las de los pacientes en HD. Se estima que un paciente en HD tiene unas pérdidas iatrogénicas de sangre de entre 150-200 ml /mes, que contrastan con los 30-60 ml/mes que se estiman para los pacientes en DP^{7,8}. Estas cifras unidas a las pérdidas gastrointestinales y otras pérdidas imputables al acceso vascular, hacen que las pérdidas totales de Fe en HD alcancen una media de 2 g/año, con casos documentados de hasta 6 y 8 g/año³⁷. Estas pérdidas sanguíneas obligatorias, unido a la hemólisis mecánica en el circuito extracorpóreo o el acceso vascular, más otras pérdidas difíciles de cuantificar como extravasaciones, hematomas etc., hacen que los pacientes en HD necesiten una eritropoyesis más vigorosa (mayores dosis de FEE), que incrementa aún más los requerimientos de Fe para mantener una Hb adecuada.

Mientras que para cubrir estas pérdidas de Fe en pacientes en HD se debe recurrir a la administración de Fe i.v., la prescripción de sales de Fe oral suele ser suficiente para mantener una biodisponibilidad y depósitos adecuados de Fe en la mayoría de los pacientes en DP^{38,39}.

El diagnóstico de ferropenia en DP se debe realizar de igual modo que en otros pacientes urémicos, según las normas descritas en otras guías^{37,40}, aunque estos métodos diagnósticos no ofrecen una fiabilidad absoluta para descartar ferropenia funcional.

Se ha demostrado que la absorción digestiva de sales de Fe es pobre en pacientes con IRC, y que numerosas factores tales como el contenido de fitatos, oxalatos, taninos en los alimentos, así como una disminución de la acidez gástrica o los quelantes de fósforo, la pueden alterar aún más^{41,42}. Sin embargo, en algunos estudios se ha observado que la absorción digestiva de sales de hierro (sulfato ferroso) en pacientes en DP es suficiente para cubrir las necesidades, sobre todo cuando se administran dosis elevadas (200-800 mg/día), o cuando el paciente presenta ferropenia^{43,44}.

Las sales de hierro no son bien toleradas por vía oral en todos los pacientes, siendo frecuente el desarrollo de síntomas de intolerancia digestiva. En estos casos y en aquellos otros en los que los suplementos orales se muestren incapaces de mantener un aporte adecuado de Fe, se debe recurrir a su administración parenteral.

Actualmente no existe en España ningún preparado de sales de Fe para uso i.m., por lo que el tratamiento se debe hacer de forma exclusiva por vía i.v. Esta circunstancia supone un problema para los pacientes en DP, que no disponen de un acceso vascular permanente y que mantienen un régimen ambulatorio. No hay experiencia clínica suficiente para recomendar la administración i.p. de Fe. Aunque no se han observado cambios significativos en la membrana peritoneal tras la administración de Fe en animales de experimentación⁴⁵, en otro estudio se ha alertado sobre el aumento en la incidencia de mesoteliomas⁴⁶, o el desarrollo de fibrosis peritoneal⁴⁷.

La administración cada 15 días, mensual o bimensual de sacarato férrico i.v. a dosis que oscilan entre 50 a 200 mg, ha demostrado ser una alternativa bien tolerada y eficaz para reponer los depósitos y mejorar la biodisponibilidad del Fe en pacientes en DP^{8, 48-50}.

Hasta el momento no se ha demostrado que el tratamiento con Fe i.v. incremente el riesgo de padecer peritonitis u otras infecciones⁵¹, sin embargo sí se ha observado que la administración de dosis altas de Fe parenteral altera funcionalmente los neutrófilos^{52,53}. También son preocupantes los resultados de algunos estudios que demuestran una relación entre daño oxidativo y la administración de Fe parenteral⁵⁴. Estos hallazgos deben alertar sobre el uso indiscriminado de Fe i.v., siendo recomendable utilizar la dosis mínima necesaria para mantener unos niveles de Fe que permitan una respuesta adecuada a los FEE. En pacientes en DP no politransfundidos y sin procesos inflamatorios se debe esperar una aceptable biodisponibilidad del Fe con ferritinas séricas entre 100-200 ng/ml. En pacientes con niveles altos de ferritina y signos de ferropenia funcional no inflamatoria, la administración de vitamina C podría ser útil para movilizar el Fe en depósitos y aumentar su disponibilidad⁵⁵.

2.1.3. Respuesta inadecuada al tratamiento con Factores de Estimulación de la Eritropoyesis en DP

Una pobre o inadecuada respuesta a los FEE se ha definido de una manera más o menos arbitraria como el fracaso para alcanzar o mantener una Hb > 10 g/dl con dosis de 300 U/Kg/semana de EPO s.c ó 1.5 mcg/Kg/semana de Darbepoyetina s.c.^{56,57}. Para la estimación de estas cifras se han tenido en cuenta las dosis medias y desviaciones de los FEE que recibían pacientes con insuficiencia renal crónica, la gran mayoría de ellos en HD. Debido a que en general los pacientes en DP necesitan dosis mucho menores de FEE que los pacientes en HD, respuestas pobres con 100-150 U/Kg/semana de EPO ó 0.50-0.75 mcg/Kg/semana de Darbepoyetina en DP deben alertar sobre la existencia de una resistencia a los FEE.

Las causas más frecuentes de respuesta inadecuada a FEE se muestran en la Tabla 2⁵⁸. Estas son similares en DP y HD, siendo el déficit absoluto o **funcional de Fe** la más frecuente en ambos grupos. Una intoxicación por aluminio capaz de producir anemia es excepcional en DP. Por el contrario, la falta de cumplimiento del tratamiento,

tanto de la dosis prescrita de diálisis como de la autoadministración de FEE, deben ser especialmente consideradas en pacientes en DP.

TABLA II. Causas de Respuesta Inadecuada al tratamiento con Factores de Estimulación Eritropoyesis

Frecuentes

Déficit absoluto o funcional de Fe
Infección
Inflamación
Infradiálisis
Mal cumplimiento del tratamiento

Infrecuentes

Pérdidas hemáticas
Hemoglobinopatías
Hemólisis
Alteraciones médula ósea
Hiperparatiroidismo severo
Déficit vitaminas (fólico, B12)
Déficit carnitina
Intoxicación por aluminio
Obesidad
Fármacos
Anticuerpos anti-EPO

El uso de FEE por vía s.c. incrementa el riesgo de desarrollar una aplasia pura de células rojas²². La persistencia de anemia severa una vez descartadas y/o tratadas las principales causas de resistencia a FEE, debe ser investigada por hematólogos.

3. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN EN DP

En la insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo pueden coexistir alteraciones de la coagulación que exponen al paciente a un mayor riesgo tanto de hemorragia como de trombosis^{59, 60}.

Los defectos de adhesión y agregación plaquetaria que caracterizan la diátesis hemorrágica urémica revierten satisfactoriamente con dosis adecuadas de diálisis y corrección de la anemia^{30,61}. En esta situación, la agregación plaquetaria en sangre total no muestra alteraciones significativas tanto en pacientes en HD como DP con respecto a controles sanos, aunque sí es más frecuente observar alteraciones cuando se mide la agregación en plasma rico en plaquetas⁶².

Por el contrario, se ha observado un cierto grado de hiperagregabilidad plaquetaria en pacientes en DP^{63,64}. Esta tendencia a una mayor agregación plaquetaria se ha

relacionado con la hipoalbuminemia, a través de un mecanismo patogénico similar al que ocurre en el síndrome nefrótico^{65,66}, aunque la corrección de la hipoalbuminemia no revierte estas alteraciones⁶⁴. También se ha observado un incremento de micropartículas derivadas de plaquetas, tanto en pacientes en DP como en HD, que podrían estar relacionadas con la tendencia protrombótica⁶⁷.

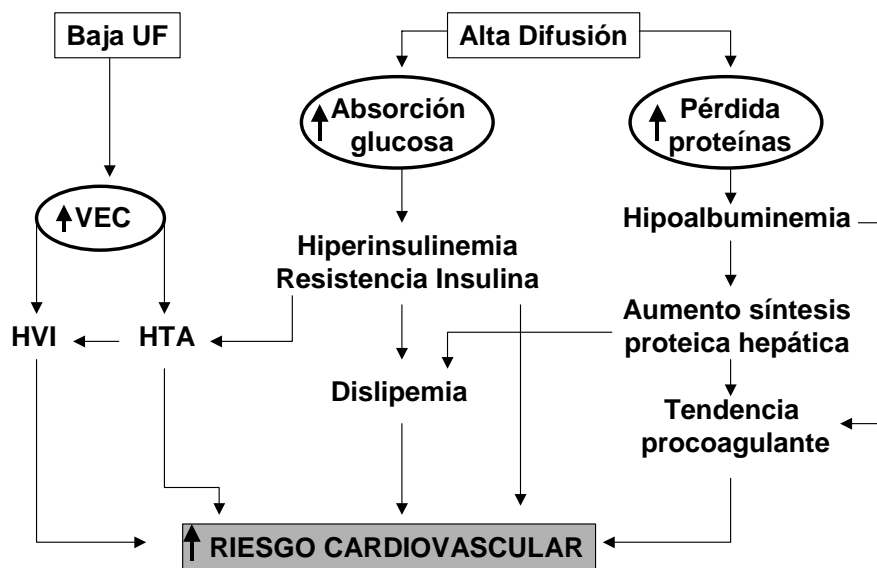
Las alteraciones más peculiares de la coagulación en pacientes en DP son: hiperfibrinogenemia, actividad elevada de factores II, VII, VIII, IX, X, XII, altas concentraciones de proteína S, y niveles normales de antitrombina III y proteína C^{62, 68-70}. La actividad fibrinolítica en DP está reducida con respecto a la HD⁶². En conjunto, estas alteraciones sugieren que los pacientes en DP tienen una mayor tendencia a la hipercoagulabilidad que los pacientes en HD, y que probablemente estas son también el resultado, al menos parcial, del mismo proceso patogénico que afecta a los pacientes con síndrome nefrótico (síntesis cooperativa hepática en respuesta a la pérdida de proteínas)^{62,68-70}.

Las consecuencias clínicas de las alteraciones de la coagulación en DP son hasta el momento inciertas, aunque se han relacionado con las complicaciones trombóticas del injerto renal (ver Cap. 13. Trasplante renal en DP). Más positivamente, ésta y otras características de la DP permiten tratar con menor riesgo hemorrágico a pacientes urémicos con procesos hemostáticos severos (hemofilias, trombopatías, etc)⁷¹.

La antiagregación plaquetaria en pacientes en DP debe tenerse especialmente en cuenta para la prevención primaria y secundaria de riesgo cardiovascular. Dosis bajas de dicumarínicos son capaces de revertir las alteraciones de la coagulación, aunque no existen hasta el momento datos que demuestren que esta intervención reduzca el número de eventos cardiovasculares⁷². Aunque en un estudio se ha observado un efecto positivo de las estatinas sobre las alteraciones procoagulantes en pacientes en DP⁷³, la efectividad de estos fármacos sobre la agregación plaquetaria y la fibrinólisis no es concluyente hasta el momento⁷⁴.

4. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN DP

Las alteraciones cardiovasculares que presentan los pacientes en DP son muy similares a las del resto de paciente con insuficiencia renal crónica. Casi todos los aspectos de estas complicaciones cardiovasculares ya han sido exhaustivamente tratados en las Guías SEN Riñón y Enfermedad Cardiovascular (Nefrología 24 supl 6, 2004). Con el fin de no ser redundante, en este apartado sólo se tratarán brevemente algunos aspectos más específicamente relacionados con la técnica.



La expansión del volumen extracelular (VEC) es una de las principales causas de patología cardiovascular asociada a la uremia crónica^{75,76}. La hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) están muy relacionadas con estos cambios⁷⁵⁻⁷⁸. A diferencia de lo que ocurre en los pacientes en HD, la DP permite una ultrafiltración continua que mantiene el VEC sin cambios bruscos. La función renal residual contribuye de forma notable al mantenimiento del VEC. Bien a través de este mecanismo o por algún otro relacionado con la toxicidad urémica, la pérdida de la función renal residual en DP se ha relacionado con una mayor incidencia de HVI⁷⁹.

El fallo de membrana con pérdida de ultrafiltración y aumento del transporte de solutos en pacientes anúricos, es el peor escenario clínico para la concurrencia de factores de riesgo cardiovascular más específicamente relacionados con la técnica (Figura 1)⁸⁰⁻⁸³. Además de las dificultades para mantener el VEC, estos pacientes están expuestos a un mayor número de intercambios hipertónicos, con una carga y absorción de glucosa

más elevada. Esta situación empeora la hiperinsulinemia e hiperleptinemia, con una eventual ganancia de masa grasa, y desarrollo o empeoramiento de la dislipemia. La pérdida de proteínas en el efluente, y de forma reactiva la síntesis cooperativa hepática van a ser responsables del incremento de factores procoagulantes (ver alteraciones coagulación en DP). En esta situación también es frecuente un aumento de los reactantes de fase aguda (estado inflamatorio).

Un peritoneo con alto transporte de solutos y la pérdida de función renal residual se asocian a una peor evolución en la técnica y mayor mortalidad⁸⁰⁻⁸³.

5. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES ÓSEO-MINERALES EN DP

Las características más notables de la DP que potencialmente podrían influir en las peculiaridades de las complicaciones óseo-minerales con respecto a las que presentan otros pacientes con insuficiencia renal crónica son: el aporte continuo de calcio, una aceptable eliminación de fósforo, y el control más eficaz de la acidosis metabólica. Todas estas características, que son muy positivas para corregir las alteraciones minerales propias de la IRC, podrían sin embargo estar relacionadas con la mayor prevalencia de enfermedad ósea adinámica (EOA) descrita en los pacientes en DP.

En este apartado se tratará brevemente las peculiaridades del metabolismo del fósforo en DP, y algunos aspectos de la enfermedad ósea de bajo remodelado.

5.1. Peculiaridades del metabolismo del fósforo en DP

La preferente distribución intracelular y el lento transporte hacia el exterior de la célula, son dos factores que dificultan la eliminación del fósforo (P) con la HD⁸⁴⁻⁸⁶. Las características de la DP, por el contrario, favorecen un aclaramiento más eficiente del P. El mejor determinante de la cantidad de P eliminado es la dosis total de diálisis expresada como aclaramiento de creatinina^{87,88}. Se ha demostrado una fuerte correlación entre los aclaramientos de P y creatinina en DP. Un aclaramiento de creatinina superior a 60 L/semana/1.73 m² independientemente de la existencia o no de función renal residual se ha tomado como cifra de corte para establecer una eliminación eficaz del P⁸⁷. De este modo, todos aquellos factores que modifican de forma cuantitativa (dosis de diálisis) o cualitativa (características membrana) el

transporte de solutos, incluyendo la función renal residual, influirán sobre la depuración de P⁸⁷⁻⁸⁹.

A pesar de esta mejor depuración, los pacientes en DP necesitan quelantes en cantidades proporcionales a la ingesta de P en la dieta. Tomando como media un aporte dietético de 900 mg de P, los quelantes deberían al menos reducir la absorción intestinal en un 50%⁹⁰. La depuración de P en el dializado peritoneal en pacientes que reciben dosis equivalentes a un aclaramiento de creatinina > 60 L/semana es de 400-500 mg⁸⁷, lo que permitiría un balance neutro de P. La elección y cantidad de los quelantes dependerá de la tolerancia y riesgo de intoxicación en cada paciente (ver más adelante). Aunque existen quelantes sin calcio ni aluminio (sevelamer, lantano, sales de hierro) su uso en DP no tienen hasta el momento la aprobación oficial.

5.2. Peculiaridades de la enfermedad ósea renal en la DP

La enfermedad ósea adinámica (EOA) es actualmente la forma más frecuente de osteodistrofia en los pacientes en DP⁹¹⁻⁹⁶. Algunos autores han atribuido a la DP un efecto causal sobre el desarrollo de esta alteración ósea⁹¹⁻⁹⁵.

Es posible que tratamientos con sales de calcio y dosis suprafisiológicas de vitamina D contribuyan al desarrollo de EOA, al deprimir en exceso la función paratiroidea^{91,93}, y probablemente también alterando directamente la función osteoblástica⁹⁷⁻⁹⁹ y osteoclástica¹⁰⁰. Sin embargo parece improbable que ésta sea la única base etiopatogénica. Una importante proporción de pacientes en prediálisis presenta EOA sin que hayan sido tratados con sales de calcio o vitamina D^{101,102}. La uremia *per se* también podría contribuir al desarrollo de la adinamia ósea¹⁰³.

Un déficit funcional de la glándula paratiroidea se ha propuesto como origen de la EOA⁹¹⁻⁹⁴. Sin embargo, algunos estudios no han confirmado esta hipótesis, observándose respuestas adecuadas de la glándula PTH a estímulos como la hipocalcemia o el balance negativo de calcio^{96,104}. La edad avanzada y la diabetes son dos de los principales determinantes de la EOA⁹¹⁻⁹⁶.

Las consecuencias de la EOA no están claras. Se ha observado una mayor mortalidad en aquellos pacientes con cifras bajas de PTH al comienzo del programa de diálisis¹⁰⁵,

hecho probablemente relacionado con la morbilidad asociada o con el mayor riesgo de calcificaciones vasculares¹⁰⁶. En pocos estudios se ha descrito una asociación entre niveles disminuidos de PTH y mayor riesgo de fracturas óseas en pacientes en diálisis^{107,108}. Por el contrario, otros estudios han demostrado que la densidad mineral ósea es menor y la tasa de fracturas es mayor en pacientes con hiperparatiroidismo y alto remodelado que en aquellos con signos de bajo remodelado¹⁰⁹⁻¹¹¹.

Quizá los principales efectos secundarios de la EOA son el riesgo de hipercalcemia, la menor tolerancia a las sales de calcio, y las calcificaciones extra-óseas^{106,112}. Por otro lado, el uso de sales de aluminio incrementa especialmente el riesgo de depósito y permanencia de este metal en el hueso, debido al menor remodelado¹¹³.

El diagnóstico de confirmación de la EOA se debe realizar mediante biopsia ósea⁹¹⁻⁹⁶. No obstante una PTH < 150 pg/ml junto con marcadores bioquímicos de remodelado óseo reducidos (fosfatasa alcalina, osteocalcina, etc), son criterios fiables para su diagnóstico^{96,114}. La incertidumbre sobre el estado del remodelado óseo es máxima cuando los pacientes presentan concentraciones de PTH entre 150 y 450 pg/ml⁹¹⁻⁹⁶.

El manejo actual de la EOA es controvertido. Existe una idea generalizada de que el remodelado óseo se debe estimular mediante el aumento de secreción de PTH endógena¹¹⁵⁻¹¹⁷, debiendo ésta alcanzar cifras que algunas guías califican como óptimas (150-300 pg/ml)¹¹⁸. Las principales críticas a este enfoque terapéutico son: (i) A diferencia del estímulo anabólico sobre el hueso que se observa con la secreción cíclica o la administración exógena a pulsos de PTH, los niveles constantemente elevados de PTH en la insuficiencia renal son catabólicos^{119,120} (ii) Las cifras de PTH que se toman como referencia para presuponer un remodelado óseo normal en la insuficiencia renal proceden de los resultados de algunos estudios transversales¹²¹⁻¹²³. En dichos estudios se asume de forma no probada que la PTH era el principal regulador del remodelado óseo. (iii) Es incierto que una reducción o incremento de PTH hasta valores de referencia "ideales" normalicen el remodelado óseo¹²⁴. (iv) El bajo remodelado se asocia a adelgazamiento trabecular, mientras que el alto remodelado produce penetración y erosión trabecular¹²⁵. Se ha demostrado que el adelgazamiento trabecular confiere una arquitectura ósea más favorable y resistente al estrés mecánico que cuando existe penetración y erosión trabecular¹²⁵. De este modo,

la transformación de una forma adinámica a otra de alto remodelado no añade en teoría una mayor resistencia ósea.

En los pacientes con EOA se debe prevenir el desarrollo de hipercalcemia. Esta complicación ocurre cuando el aporte de calcio supera la capacidad de intercambio con el pool óseo¹¹². La utilización de quelantes de fósforo sin calcio ni aluminio podría ser especialmente útil¹¹². La inducción de un balance negativo de calcio es también una forma directa y sencilla de manejar el problema, pero con el inconveniente de promover hiperparatiroidismo^{115-117,124}. Otras alternativas para incrementar el pool óseo de intercambio mineral podrían ser a través del estímulo anabólico óseo. La administración de GH ó BMP-7 ha demostrado incrementar el remodelado óseo en pacientes con insuficiencia renal¹²⁶⁻¹²⁹.

6. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES DE LA NUTRICIÓN EN DP

La desnutrición es un hallazgo muy frecuente en pacientes con insuficiencia renal¹³⁰⁻¹³³. El origen es múltiple, siendo las causas atribuibles a la comorbilidad y a la uremia crónica las que más influyen en su severidad¹³⁰⁻¹³³. Las causas atribuibles al procedimiento de diálisis son responsables de algunas diferencias que se tratarán en este apartado.

Existen pocos estudios en los que se haya comparado el estado de nutrición en pacientes en DP y HD¹³⁴⁻¹³⁶. En ellos se observa una ligera mayor prevalencia de desnutrición en DP que en HD, especialmente en pacientes ancianos¹³⁴⁻¹³⁶.

El efecto potencialmente irritante del dializante en el peritoneo, el aporte continuo de glucosa y la pérdida de nutrientes en el efluente peritoneal son los factores más destacables que pueden específicamente modificar el estado de nutrición en DP.

Una ingesta proteico-calórica inadecuada debido a la falta de apetito es la base del proceso de desnutrición que sufren los pacientes urémicos^{130-133, 137,138}. El origen de la anorexia es incierto hasta el momento. La irritación peritoneal y la distensión abdominal que produce el dializante podrían causar síntomas dispépticos y sensación de plenitud y saciedad¹³⁸. El origen de esta dispepsia podría estar en relación con un

retraso del vaciado gástrico^{139,140}. Sin embargo es controvertido si esta alteración funcional digestiva es debida a irritación mecánica (distensión e irritación peritoneal), a la absorción peritoneal de glucosa o aminoácidos, o a la propia insuficiencia renal¹⁴¹⁻¹⁴⁴.

La absorción peritoneal de glucosa y la hiperinsulinemia reactiva son otros factores que podrían estar involucrados en la pérdida de apetito. En animales de experimentación, la infusión peritoneal de glucosa o de aminoácidos provoca respectivamente una anorexia selectiva a cada uno de estos nutrientes¹⁴⁵. Según las características de transporte de solutos y el número de soluciones hipertónicas que se utilicen, la absorción de glucosa peritoneal aporta entre 300 y 600 Kcal/ día¹⁴³. Este aporte de calorías podría ser responsable también del incremento de peso, con predominio de masa grasa, que se suele observar durante los primeros años en DP¹⁴⁷.

El efecto antiproteolítico de la hiperinsulinemia podría ser beneficioso en la preservación de la masa muscular¹⁴⁸. Este efecto, sin embargo, no se observa en pacientes en DP en ayunas, quizá debido a una mala disponibilidad de aminoácidos¹⁴⁹.

Las pérdidas de nutrientes en DP son muy superiores a las que se observan en HD¹⁵⁰. Las pérdidas de proteínas en el efluente peritoneal, principalmente albúmina, oscilan entre 4-10 g/día¹⁵¹. Las pérdidas de aminoácidos varían entre 2-4 g/día¹⁵². Las características de la membrana peritoneal (altos transportadores) son los principales determinantes de la magnitud de estas pérdidas^{153,154}, que se incrementan notablemente durante los episodios de peritonitis¹⁵¹. En circunstancias clínicas en las que no existe una inhibición de la síntesis hepática o aumento de la tasa de catabolismo fraccional de albúmina (p. ej. ingesta deficiente, estados catabólicos o inflamación), estas pérdidas suelen ser compensadas, aunque de forma incompleta¹⁵⁵. La síntesis cooperativa en el hígado condiciona el incremento plasmático de otras proteínas menos favorables (lipoproteínas, fibrinógeno, factores de coagulación, etc)¹⁵⁵. Así, grados leves o moderados de hipoalbuminemia son muy frecuentes en DP, sin que ello signifique en todos los casos un estado de desnutrición^{155,156}.

Los pacientes en DP presentan con frecuencia déficit de micronutrientes, entre los que cabe destacar: vitaminas hidrosolubles (C, B1, B6, fólico) y minerales (zinc)¹⁵⁷. Estos

déficit son debidos a la pobre ingesta, cuantitativa y/o cualitativa de alimentos, y a las pérdidas por diálisis¹⁵⁷. La prescripción de suplementos es especialmente recomendable en pacientes con pobres ingestas dietéticas.

No existe un sólo método clínico o parámetro bioquímico o físico de rutina que permita establecer con precisión máxima el estado de nutrición del paciente¹⁵⁸.

Probablemente la mejor forma de determinar el grado de severidad de la desnutrición es utilizando varios parámetros a la vez (índices combinados de nutrición)^{159,160}. Los cambios en los parámetros clínicos, bioquímicos o físicos son, sin embargo, mucho más útiles y fiables para el seguimiento del estado de nutrición de un determinado paciente, por lo que se aconseja que cada unidad elija sus índices de acuerdo a sus posibilidades, y que los repitan con una periodicidad de al menos 6 meses.

El manejo de estas complicaciones peculiares de la DP sobre el estado de nutrición es limitado. La irritación y distensión abdominal pueden mejorar adaptando el volumen del dializado a la capacidad o tolerancia del paciente y utilizando líquidos dializantes menos irritantes (ver apartado fluidos dializantes). Se debe evitar la infusión de dializante con altas concentraciones de glucosa o aminoácidos antes de las comidas, e incluso se puede probar a realizar las comidas con peritoneo vacío en pacientes con importantes alteraciones del vaciado gástrico. El tratamiento con procinéticos ha demostrado mejorar el estado de nutrición en algún estudio¹⁶¹. La prescripción de glucosa hipertónica debe restringirse en lo posible, siguiendo las recomendaciones del manejo de un peritoneo alto transportador (ver capítulo en esta guía).

El uso de suplementos nitrogenados orales o intraperitoneales son una opción terapéutica, de la que cabe esperar mejores resultados clínicos cuando la desnutrición ha sido causada por algún proceso no catabólico (déficit de ingesta sin procesos comórbidos) o catabólico reversible (infección o inflamación autolimitada, procedimiento quirúrgico, etc.)¹⁶². Sin embargo, estos suplementos no han demostrado que puedan prevenir la desnutrición a medio o largo plazo^{162,163}. Antes y durante la administración de suplementos nitrogenados es necesario: confirmar que el paciente recibe una dosis adecuada de diálisis, controlar el estado ácido-base (tendencia a la acidosis metabólica), y vigilar y adecuar el aporte calórico^{164,165}. Los

niveles de homocisteína pueden elevarse con la administración de soluciones de aminoácidos i.p.¹⁶⁶.

7. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y ÁCIDO-BASE EN DP

La hiperkaliemia tóxica es excepcional en DP. Por el contrario, no es infrecuente observar grados leves o moderados de hipokaliemia, sobre todo en pacientes que recibiendo una dosis adecuada de diálisis tienen ingestas pobres de potasio^{167,168}.

La hiponatremia es un hallazgo infrecuente en DP¹⁶⁹. La causa más frecuente es la pérdida de sodio con contracción de volumen y reposiciones hipotónicas. La depleción intracelular severa de potasio y fosfatos con paso de agua al espacio extracelular en el curso de estados hipercatabólicos, ha sido sugerida como causa de hiponatremia en algunos pacientes en DP¹⁷⁰. Se han descrito también casos de hiponatremia relacionada con el uso de icodextrina¹⁷¹.

Debido a los potenciales efectos adversos de la acidosis metabólica¹⁷², su corrección debe ser un objetivo prioritario en todos los pacientes con insuficiencia renal crónica. Se aceptan como cifras adecuadas un bicarbonato sérico > 22 mmol/L^{173,174}. No obstante, algunos estudios han demostrado una mejoría del estado de nutrición cuando se corrige el bicarbonato por encima de 25 mmol/L¹⁷⁵.

La mayoría de los pacientes en DP mantienen sin fluctuaciones las concentraciones de bicarbonato sérico en límites aceptables¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. Aunque la depuración de ácidos inorgánicos (sulfatos) es deficiente en DP¹⁷⁹, el aporte continuo de lactato o bicarbonato es capaz de mantener la reserva alcalina.

Las características de transporte de membrana afectan el balance de álcalis, principalmente en pacientes en DP continua^{178, 180}. La mayor carga de lactato peritoneal, consecuencia del mayor volumen y frecuencia de intercambios en DP automatizada, compensan su menor tiempo de difusión en cada intercambio¹⁷⁸.

Los pacientes en DP suelen mostrar cifras de aniones no medibles (“anion gap”) elevadas, incluso en aquellos con niveles de bicarbonato en rangos normales¹⁷⁸. El origen de este incremento podría estar en relación con dosis de diálisis inadecuadas para eliminar la carga de ácidos de la dieta (ingesta proteica elevada) o endógena (catabolismo). Este desacoplamiento entre dosis de diálisis y control metabólico se suele además asociar con concentraciones elevadas de urea y fósforo sérico¹⁷⁸.

Se ha descrito alcalosis metabólica en una pequeña proporción de pacientes en DP¹⁸⁰. El grado de severidad de esta alcalosis es mayor cuando existe un déficit de ingesta de ácidos en la dieta (pobre ingesta proteica)¹⁸⁰. Las consecuencias de la alcalosis metabólica son inciertas. Se ha sugerido un incremento del riesgo de desarrollo de calcificaciones extra-óseas¹⁷².

El origen de una acidosis metabólica persistente (bicarbonato < 22 mmol/l) en DP debe ser estudiada determinando la dosis de diálisis y características de la membrana peritoneal, y estimando la ingesta proteica y/o tasa de catabolismo proteico. El uso de sevelamer¹⁸¹ o suplementos de aminoácidos¹⁶⁵ puede contribuir al empeoramiento de la acidosis.

La administración de bicarbonato sódico oral ha demostrado ser eficaz para la corrección de la acidosis en DP¹⁸². Las soluciones de diálisis con bicarbonato también han demostrado su eficacia en la corrección de la acidosis metabólica (ver Cap. 7 Prescripción en DP).

8. PECULIARIDADES EN EL MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS EN DP

La diabetes mellitus es en la actualidad una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal¹⁸³⁻¹⁸⁵. En estos pacientes suelen incidir con más frecuencia otros procesos comórbidos, principalmente cardiovasculares, lo que hace que su pronóstico vital sea uno de los más ominosos en diálisis¹⁸⁶⁻¹⁸⁹. Algunas de las ventajas de la DP como son la estabilidad hemodinámica y reducción del estrés cardiovascular han sido citadas como criterio para recomendar esta técnica a los pacientes diabéticos. Sin embargo, se ha observado que aunque las diferencias de mortalidad entre DP y HD son similares en diabéticos adultos, la DP es más favorable que la HD en diabéticos

jovenes (diabetes tipo 1), pero más desfavorable en diabéticos ancianos (diabetes tipo 2)^{190,191}.

El aporte de glucosa y la posibilidad de administrar insulina por vía intraperitoneal (i.p.) son las principales peculiaridades del control metabólico de la diabetes en DP. Durante los primeros meses en DP se suele observar un incremento de las concentraciones de HbA1c, probablemente en relación con el exceso de aporte de glucosa peritoneal y las dificultades iniciales para ajustar el tratamiento con insulina¹⁹². El principal objetivo del tratamiento con insulina en DP es mantener la glucemia en niveles normales durante la permanencia del intercambio, evitando la hiperglucemia postprandial y la hipoglucemia matutina¹⁹³. Las múltiples formulaciones de insulina subcutánea que existen en la actualidad facilitan el logro de este objetivo. Sin embargo, la vía intraperitoneal (i.p.) puede tener ventajas. En la tabla 3 se muestran las ventajas e inconvenientes de la administración i.p. en DP.

En algunos estudios se ha observado una mayor permeabilidad peritoneal en diabéticos¹⁹⁴⁻¹⁹⁶. Los productos de glicosilación avanzada (AGE) han sido involucrados en el daño peritoneal que se produce a largo plazo con la exposición de altas concentraciones de glucosa¹⁹⁷. Estos cambios histológicos pueden ser visibles en diabéticos incluso antes de comenzar tratamiento con DP, y empeoran con el tiempo¹⁹⁸. Estos hallazgos han sido confirmados en modelos experimentales¹⁹⁹. Así, el uso de fluidos dializantes sin glucosa (icodextrina, aminoácidos) podría ser teóricamente interesante en este grupo de pacientes²⁰⁰, aunque no existe ningún estudio hasta la fecha que demuestre una mejor preservación de la membrana peritoneal con el ahorro de exposición a la glucosa.

En los diabéticos tratados con icodextrina, la glucemia debe medirse con el método de la glucosa oxidasa, ya que la utilización de otros métodos menos específicos (glucosa deshidrogenasa) puede ofrecer lecturas falsas debido a la presencia de maltosa circulante^{201, 202}.

TABLA III. Ventajas e inconvenientes de la administración insulina intraperitoneal en comparación con la vía subcutánea

Ventajas

Absorción rápida y continua
Paso directo porta-hígado
Ausencia de fluctuaciones glucemia
Inhibición selectiva glucogenolisis hepática
Insulinemia sistémica más reducida
Menor riesgo formación anticuerpos anti-insulina
Perfil lipoproteico menos aterogénico

Inconvenientes

Mayores dosis (30% más) (efecto dilución + atrapamiento plásticos)
Manipulación circuito diálisis (riesgo contaminación)
Mayor absorción glucosa cuando se utilizan intercambios hipertónicos
Esteatosis hepática (con preferente distribución subcapsular)

El fracaso de la técnica es mayor en los diabéticos²⁰³⁻²⁰⁶. Paradójicamente, no se ha demostrado que estos pacientes tengan una tasa más alta de peritonitis o fallo de membrana^{207,208}, las dos principales causas de fracaso en DP. El desarrollo o empeoramiento de los numerosos procesos comórbidos que inciden en estos pacientes podría explicar este hecho. Procesos que condicionan la autonomía del paciente como la ceguera, la isquemia del sistema nervioso central (ictus) o periférico (amputaciones), y la neuropatía motora o del sistema nervioso vegetativo, junto con alteraciones que empeoran dramáticamente el estado de nutrición como la gastroparesia y enteropatía diabética podrían ser algunos condicionantes de la supervivencia de la técnica.

9. PECULIARIDADES DE LAS ALTERACIONES LIPÍDICAS EN DP

Los pacientes en DP muestran un perfil lipídico más aterogénico que los pacientes en HD²⁰⁹⁻²¹⁵. Estas diferencias no sólo son cuantitativas: concentraciones más elevadas de colesterol total (C), C-LDL, apolipoproteína B, lipoproteína (a), triglicéridos, VLDL-apoB100, y menor concentración de C-HDL [209-213], sino que además se han observado cambios cualitativos especialmente aterogénicos en las C-LDL^{211, 214, 215}, como un aumento en la concentración de partículas pequeñas densas (consecuencia

de la sobreproducción y aclaramiento reducido de las VLDL), e incremento del contenido en apoB.

Estas diferencias con respecto a la HD, son atribuibles a algunas características del tratamiento con DP. La pérdida de proteínas en el efluente induce un incremento de síntesis proteica hepática, que además de intentar compensar las pérdidas de albúmina, genera síntesis cooperativa de proteínas, entre otras las lipoproteínas, de un modo similar a lo que sucede en el síndrome nefrótico²¹⁶. Este mecanismo puede explicar el aumento del colesterol total y del C-LDL. También la pérdida de proteínas reduce el catabolismo de las VLDL²¹⁶. Al mismo tiempo, la exposición continua de glucosa induce lipogénesis de novo²⁰⁸, incrementando la disponibilidad de sustrato para la secreción de VLDL. Todos estos cambios se ven agravados importantemente cuando existe resistencia periférica a la insulina^{215,217}.

De este modo, debe esperarse un empeoramiento del perfil lipídico en aquellos pacientes en DP que siendo altos transportadores (mayor pérdida proteica en el efluente), requieren abundantes fluidos hipertónicos (deficiente ultrafiltración), y presentan una mayor resistencia a la insulina.

El tratamiento preventivo debe basarse en una menor exposición a fluidos con altas concentraciones de glucosa (ver apartado fluidos peritoneales), junto con medidas que mejoren la resistencia periférica a la insulina. En este sentido, el ejercicio físico regular, aunque muy recomendable en estos pacientes, no ha demostrado que mejore la resistencia a la insulina²¹⁸. Fármacos como las tiazolidinedionas (glitazonas) han demostrado mejorar la resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos en DP [219]. Los tratamientos específicos para intentar controlar estas alteraciones lipídicas en la insuficiencia renal crónica (estatinas, fibratos, resinas) han sido exhaustivamente descritos en la Guía SEN "Riñón y Enfermedad Cardiovascular"²²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zappacosta AR, Caro J, Erslev AJ. Normalization of hematocrit in patients with end-stage renal disease on continuous ambulatory peritoneal dialysis: the role of erythropoietin. *Am J Med* 72:53-57; 1982

2. De Paepe MB, Schelstraete KH, Ringoir SM, Lameire NH. Influence of continuous ambulatory peritoneal dialysis on the anemia of end stage renal disease. *Kidney Int* 23:744-748, 1983
3. Chandra M, Clemons GK, McVicar M, Wilkes B, Bluestone PA, Mailloux LU, y cols. Serum erythropoietin levels and hematocrit in end-stage renal disease: influence of the mode of dialysis. *Am J Kidney Dis* 12:208-213, 1988
4. Korbet SM. Comparison of hemodialysis and peritoneal dialysis in the management of anemia related to chronic renal disease. *Semin Nephrol* 9 (supl 1): S9-S15, 1989
5. Korbet SM. Anemia and erythropoietin in hemodilysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 40 (supl 20): S111-S119,1993
6. House AA, Pham B, Page DE. Transfusion and recombinant human erythropoietin requirements differ between dialysis modalities. *Nephrol Dial Transplant* 13:1763–1769, 1998
7. Milman N. Iron absorption measured by whole body counting and the relation to marrow iron stores in chronic uremia. *Clin Nephrol* 17:77-81, 1982
8. Vichytil A, Haag-Weber M. Iron status and iron supplementation in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 55 (supl 69): S71-S78, 1999
9. Mehta BR, Mogridge C, Bell JD. Changes in red cell mass, plasma volume and hematocrit in patients on CAPD. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 29: 50-52, 1983
10. Niwa T, Yazawa T, Kodoma T, Uehara Y, Maeda K, Yamada K. Efficient removal of albumin-bound furancarboxylic acid, an inhibitor of erythropoiesis, by continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 56: 241-245, 1990
11. Fontanellas A, Coronel F, Santos JL, Herrero JA, Moran MJ, Guerra P, y cols. Heme biosynthesis in uremic patients on CAPD or hemodialysis. *Kidney Int* 45:220-223, 1994
12. Guolo M, Machalinski C, Biscoglio M, Stella AM, Franco C, Pataro L, y cols. Inhibition of erythrocyte aminolevulinatase by a 56.2-kD peptide from uremic plasma. *Exp Nephrol* 7:236-241, 1999
13. Chandra M, Clemons G, Sahdev I, McVicar M, Bluestone P. Intraperitoneal production of erythropoietin with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 7:281-283, 1993
14. Wideroe TE, Sanengen T, Halvorsen S. Erythropoietin and uremic toxicity during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 16:S208-S217, 1983
15. Eschbach JW. The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney Int* 35:134-148, 1989
16. House AA, Pham B, Pagé DE. Transfusion and recombinant human erythropoietin requirements differ between dialysis modalities. *Nephrol Dial Transplant* 13:1763-1769, 1998
17. Coronel F, Herrero JA, Montenegro J, Fernandez C, Gandara A, Conesa J, y cols. Erythropoietin requirements: A comparative multicenter study between peritoneal dialysis and hemodialysis. *J Nephrol* 16:697-702, 2003
18. Snyder JJ, Foley RN, Gilbertson DT, Vonesh EF, Collins AJ. Hemoglobin levels and erythropoietin doses in hemodialysis and peritoneal dialysis patients in the United States. *J Am Soc Nephrol* 15:174-179, 2004
19. Bargman J, Jones J, Petro J. The pharmacokinetics of intraperitoneal erythropoietin administered undiluted or diluted in dialysate. *Perit Dial Int* 12:369-372, 1992
20. Frenken L, Struijk D, Coppens P, Tiggeler R, Krediet, R, Keone R: Intraperitoneal administration of recombinant human erythropoietin. *Perit Dial Int* 12:378-383, 1992
21. Kausz AT, Watkins SL, Hansen C, Godwin DA, Palmer RB, Brandt JD. Intraperitoneal erythropoietin in children on peritoneal dialysis: a study of pharmacokinetics and efficacy. *Am J Kidney Dis* 34:651-656, 1999
22. Gershon SK, Luksenburg H, Cote TR, Braun MM. Pure red cell aplasia and recombinant erythropoietin. *N Engl J Med* 346:1584-1586, 2002
23. European Best Practice Guidelines. Treatment of anemia. *Nephrol Dial Transplant* 19 (supl 2):16-31, 2004

24. NKF-K/DOQI Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: update 2000. Administration of Epoetin. *Am J Kidney Dis* 37 (supl 1): S207-S211, 2001
25. NKF-K/DOQI Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: update 2000. Target hemoglobin/hematocrit. *Am J Kidney Dis* 37 (supl 1): S190-S193, 2001
26. European Best Practice Guidelines. Targets for anemia treatment. *Nephrol Dial Transplant* 19 (supl 2):6-15, 2004
27. Besarab A, Bolton WK, Browne JK, Egrie JC, Nissenson AR, Okamoto DM, y cols. The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 339:584-590, 1998
28. Strippoli GF, Manno C, Schena FP, Craig JC. Haemoglobin and haematocrit targets for the anaemia of chronic renal disease (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD003967, 2003
29. van Geet C, Hauglustaine D, Verresen L, Vanrusselt M, Vermylen J. Haemostatic effects of recombinant human erythropoietin in chronic haemodialysis patients. *Thromb Haemost* 61:117-121,1989
30. Cases A, Escolar G, Reverter JC, Ordinas A, Lopez-Pedret J, Revert L, y cols. Recombinant human erythropoietin treatment improves platelet function in uremic patients. *Kidney Int* 42:668-672, 1992
31. Wolf RF, Peng J, Friese P, Gilmore LS, Burstein SA, Dale GL. Erythropoietin administration increases production and reactivity of platelets in dogs. *Thromb Haemost* 78:1505-1509, 1997
32. Stohlawetz PJ, Dzirlo L, Hergovich N, Lackner E, Mensik C, Eichler HG, y cols. Effects of erythropoietin on platelet reactivity and thrombopoiesis in humans *Blood* 95:2983-2989, 2000
33. Vanrenterghem Y, Barany P, Mann JF, Kerr PG, Wilson J, Baker NF, y cols. European/Australian NESP 970200 Study Group. Randomized trial of darbepoetin alfa for treatment of renal anemia at a reduced dose frequency compared with rHuEPO in dialysis patients. *Kidney Int* 62:2167-2175, 2002
34. Locatelli F, Canaud B, Giacardy F, Martin-Malo A, Baker N, Wilson J. Treatment of anaemia in dialysis patients with unit dosing of darbepoetin alfa at a reduced dose frequency relative to recombinant human erythropoietin (rHuEpo). *Nephrol Dial Transplant* 18:362-369, 2003
35. Jadoul M, Vanrenterghem Y, Foret M, Walker R, Gray SJ. Darbepoetin alfa administered once monthly maintains haemoglobin levels in stable dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 19:898-903, 2004
36. Macdougall IC, Gray SJ, Elston O, Breen C, Jenkins B, Browne J, y cols. Pharmacokinetics of novel erythropoiesis stimulating protein compared with epoetin alfa in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 10:2392-2395, 1999
37. NKF-K/DOQI Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: update 2000. End Notes. *Am J Kidney Dis* 37 (supl 1): S220-S223, 2001
38. Drüeke TB, Barany P, Cazzolla M, Eschbach JW, Grützmacher P, Kaltwasser JP, y cols. Management of iron deficiency in renal anemia: Guidelines for the optimal therapeutic approach in erythropoietin-treated patients. *Clin Nephrol* 48: 1-8, 1997
39. Fishbane S, Maesaka JK. Iron management in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 29: 319-333, 1997
40. European Best Practice Guidelines. Assessment of iron stores and iron function deficiency. *Nephrol Dial Transplant* 19 (supl 2): 39-41, 2004
41. Kooistra MP, Marx JJM. The absorption of iron is disturbed in recombinant human erythropoietin-treated peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 13:2578-2582, 1998
42. Domoto DT, Martin KJ. Failure of CAPD patients to respond to an oral iron absorption test. *Adv Perit Dial* 8:102-104, 1992.
43. Bastani B, Islam S, Boroujerdi N. Iron absorption after single pharmacological oral iron loading test in patients on chronic peritoneal dialysis and healthy volunteers *Perit Dial Int* 20: 662-666, 2000

44. Dittrich E, Puttinger H, Schneider B, Hörl WH, Haag-Weber M, Vychytil A. Is absorption of a high-dose oral iron sufficient in peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 20: 667-673, 2000
45. Pecoits-Filho RFS, Twardowski ZJ, Kim YL, Khanna R, Moore H, Nolph KD. The absence of toxicity in intraperitoneal iron dextran administration: A functional and histological analysis. *Perit Dial Int* 18: 64-70, 1998
46. Okada S, Hamazaki S, Toyokuni S, Midorikawa O. Induction of mesothelioma by intraperitoneal injections of ferric saccharate in male Wistar rats. *Br J Cancer* 60: 708-711, 1989
47. Park L, Twardowski ZJ, Moore HL, Khanna R, Nolph KDA. Chronic administration of iron dextran into the peritoneal cavity of rats. *Perit Dial Int* 17:179-185, 1997.
48. Silverberg DS, Blum M, Peer G, Kaplan E, Iaina A. Intravenous ferric saccharate as an iron supplement in dialysis patients. *Nephron* 72: 413-417, 1996
49. Akcicek F, Ozkhaya M, Cirit M, Ok E, Unsal A, Toz H, y cols. The efficiency of fractionated parenteral iron treatment in CAPD patients. *Adv Perit Dial* 13:109-112, 1997
50. Richardson D, Bartlett C, Jolly H, Will EJ. Intravenous iron for CAPD populations: proactive or reactive strategies? *Nephrol Dial Transplant* 16:115-119, 2001
51. Allen JE, Troidle LK, Juergensen PH, Kliger AS, Finkelstein FO. Incidence of peritonitis in chronic peritoneal patients infused with intravenous iron dextran. *Perit Dial Int* 20: 674-678, 2000
52. Patruta SI, Edlinger R, Sundar-Plassmann G, Hörl WH. Neutrophil impairment associated with iron therapy in hemodialysis patients with functional iron deficiency. *J Am Soc Nephrol* 9: 655-663, 1998
53. Deicher R, Ziai F, Cohen G, Müllner M, Hörl WH. High-dose parenteral iron suchrose depresses neutrophil intracellular killing capacity. *Kidney Int* 64: 728-7336, 2003
54. Drüeke T, Witko-Sarsat V, Massy Z, Descamps-Latscha B, Guerin AP, Marchais SJ, y cols. Iron therapy, advanced oxidation protein products, and carotid artery intima-media thickness in end-stage renal disease. *Circulation* 106: 2212-2217, 2002
55. Tarrng DC, Huang TP. A parallel, comparative study of intravenous iron versus intravenous ascorbic acid for erythropoietin –hyporesponsive anemia in hemodialysis patients with iron overload. *Nephrol Dial Transplant* 13: 2867-2872, 1998
56. European Best Practice Guidelines. Failure to respond to treatment. *Nephrol Dial Transplant* 19 (supl 2): 32-36, 2004
57. NKF-K/DOQI Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: update 2000. Inadequate epoietin response. *Am J Kidney Dis* 37 (supl 1): S212-S215, 2001
58. Macdougall I. Hyporesponsiveness to anemia therapy – what are we doing wrong? *Perit Dial Int* 21 (supl 3): S225-S230, 2001
59. Eberst E, Berkowitz LR. Hemostasis in renal disease: pathophysiology and management. *Am J Med* 96:168-179, 1994
60. Casserly LF, Dember LM. Thrombosis in end-stage renal disease. *Semin Dial* 16:245-256, 2003
61. Malyszko J, Suchowierska E, Malyszko JS, Mysliwiec M. A comprehensive study on hemostasis in CAPD patients treated with erythropoietin. *Perit Dial Int* 22:582-592, 2002
62. Malyszko J, Malyszko JS, Mysliwiec M. Comparison of hemostatic disturbances between patients on CAPD and patients on hemodialysis. *Perit Dial Int*. 21:158-165, 2001
63. Sloand EM, Bern MM, Kaldany A. Effect on platelet function of hypoalbuminemia in peritoneal dialysis. *Thromb Res* 44:419-425, 1986
64. Kim SB, Chi HS, Park JS, Hong CD, Yang WS. Effect of increasing serum albumin on plasma D-dimer, von Willebrand factor, and platelet aggregation in CAPD patients. *Am J Kidney Dis* 33: 312-317, 1999.
65. Remuzzi G, Mecca G, Marchesi D, Livio M, de Gaetano G, Donati MB, y cols. Platelet hyperaggregability and the nephrotic syndrome. *Thromb Res* 16:345-354, 1979
66. Yoshida N, Aoki N: Release of arachidonic acid from human platelets. A key role for the potentiation of platelet hyperaggregability in normal subjects as well as in those with nephrotic syndrome. *Blood* 52:969-977, 1978

67. Ando M, Iwata A, Ozeki Y, Tsuchiya K, Akiba T, Nihei H. Circulating platelet-derived microparticles with procoagulant activity may be a potential cause of thrombosis in uremic patients. *Kidney Int* 62: 1757-1763, 2002
68. Vaziri ND, Shah GM, Winer RL, Gonzales E, Patel B, Alikhani S, y cols. Coagulation cascade, fibrinolytic system, antithrombin III, protein C and protein S in patients maintained on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Thromb Res* 53: 173-180, 1989
69. Jones CL, Andrew M, Eddy A, O'Neil M, Shalom NI, Balfe JW. Coagulation abnormalities in chronic peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 4:152-155, 1990
70. Cavagna R, Schiavon R, Tessarin C, Papa N, Scorrano D, Casol D, y cols. Risk factors of ischemic cardiac disease in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 13 (supl 2): S402-S405, 1993
71. Bajo MA, del Peso G, Jimenez V, Aguilera A, Villar A, Jimenez C, y cols. Peritoneal dialysis is the therapy of choice for end-stage renal disease patients with hereditary clotting disorders. *Adv Perit Dial* 16:170-173, 2000
72. Kim SB, Lee SK, Park JS, Chi HS, Hong CD, Yang WS. Effects of fixed low-dose warfarin on hemostatic factors in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 37: 343-347, 2001
73. Malyszko J, Malyszko JS, Hryszko T, Mysliwiec M. Influence of simvastatin on aspects of thrombogenesis in CAPD patients. *Perit Dial Int* 23: 260-266, 2003.
74. Balk EM, Lau J, Goudas LC, Jordan HS, Kupelnick B, Kim LU, y cols. Effects of statins on nonlipid serum markers associated with cardiovascular disease: a systematic review. *Ann Intern Med* 139: 670-678, 2003
75. Takeda K, Nakamoto M, Hirakata H, Baba M, Kubo M, Fujishima M. Disadvantage of long-term CAPD for preserving cardiac performance: an echocardiographic study *Am J Kidney Dis* 32:482-487, 1998
76. Tycho Vuurmans JL, Boer WH, Bos WJ, Blankestijn PJ, Koomans HA. Contribution of volume overload and angiotensin II to the increased pulse wave velocity of hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 13:177-183, 2002
77. Harnett JD, Kent GM, Barre PE, Taylor R, Parfrey PS. Risk factors for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 4:1486-1490, 1994
78. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia *Nephrol Dial Transplant* 11:1277-1285, 1996
79. Wang AYM, Wang M, Woo J, Law MC, Chow KM, Li PKT, y cols. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 62: 639-647, 2002
80. Davies SJ, Phillips L, Griffiths AM, Russell LH, Naish PF, Russell GI. Impact of peritoneal membrane function on long-term clinical outcome in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 19 (Supl 2) :S91-S94, 1999
81. Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Qureshi AR, Lindholm B. Association between residual renal function, inflammation and patient survival in new peritoneal dialysis patients *Nephrol Dial Transplant* 18:590-597, 2003
82. Wang T, Heimbürger O, Waniewski J, Bergstrom J, Lindholm B. Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small-solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 13:1242-1249, 1998
83. Davies SJ, Phillips L, Russell GI. Peritoneal solute transport predicts survival on CAPD independently of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 13: 962-968, 1998
84. Pohlmeier R, Vienken J. Phosphate removal and hemodialysis conditions. *Kidney Int* 78 (supl 78):S190-194, 2001
85. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Gutzwiller F, Zehnder CE. Estimating phosphate removal in haemodialysis: an additional tool to quantify dialysis dose. *Nephrol Dial Transplant* 17:1037-1044, 2002

86. Albalate M, Fernandez C, Lopez MD, Gago C, Jarraiz A, Pulido A, y cols. ¿Se puede aumentar la eliminación de fósforo con la diálisis convencional? *Nefrología* 23:520-527, 2003
87. Sedlacek M, Dimaano F, Uribarri J. Relationship between phosphorus and creatinine clearance in peritoneal dialysis: clinical implications. *Am J Kidney Dis* 36:1020-1024, 2000
88. Oliet A, Gallar P, Ortega O, Gutierrez M, Hilara L, Rodriguez I y cols. Factores que influyen en el control del fósforo en diálisis peritoneal. *Opciones terapéuticas Nefrología* 20:355-361, 2000
89. Wang AY, Woo J, Sea MM, Law MC, Lui SF, Li PK. Hyperphosphatemia in Chinese peritoneal dialysis patients with and without residual kidney function: what are the implications? *Am J Kidney Dis*43:712-720, 2004
90. Ramirez JA, Emmett M, White MG, Fathi N, Santa Ana CA, Morawski SG, y cols. The absorption of dietary phosphorus and calcium in hemodialysis patients. *Kidney Int* 30:753-759, 1986
91. Malluche HH, Monier-Faugere MC. Risk of adynamic bone disease in dialyzed patients. *Kidney Int* 42 (supl 38):S62-S67,1992
92. Sherrard DJ, Hercz G, Pei Y, Maloney NA, Greenwood C, Manuel A, y cols. The spectrum of bone disease in end-stage renal failure: An evolving disorder. *Kidney Int* 43: 436-442, 1993
93. Hercz G, Pei Y, Greenwood C, Manuel A, Saiphoo C, Goodman WG, y cols. Aplastic osteodystrophy without aluminum: The role of "suppressed" parathyroid function. *Kidney Int* 44:860-866, 1993
94. Torres A, Lorenzo V, Hernández D, Rodríguez JC, Concepción MT, Rodríguez AP, y cols. Bone disease in predialysis, hemodialysis and CAPD patients: Evidence of a better bone response to PTH. *Kidney Int* 47:1434-1442, 1995
95. Monier-Faugere MC, Malluche HH. Trends in renal osteodystrophy: A survey from 1983 to 1995 in a total of 2248 patients. *Nephrol Dial Transplant* 11 (supl 3): S111-S120, 1996
96. Sanchez MC, Bajo MA, Selgas R, Mate A, Millán I, Martínez ME, y cols. Parathormone secretion in peritoneal dialysis patients with adynamic bone disease. *Am J Kidney Dis* 36:953-961, 2000
97. Malluche HH, Faugere MC, Friedler RM, Fanti P. 1,25-dihydroxyvitamin D3 corrects bone loss but suppresses bone remodeling in ovariohysterectomized beagle dogs. *Endocrinology* 122:1998-2006, 1988.
98. McIntyre CW, Schroeder NJ, Burrin JM, Cunningham J. Effects of new analogues of vitamin D on bone cells: Implications for treatment of uremic bone disease. *Kidney Int* 55:500-511, 1999
99. Martin KJ, Olgaard K on behalf of the Bone Turnover Work Group. Diagnosis, assessment, and treatment of bone turnover abnormalities in renal osteodystrophy. *Am J Kidney Dis* 43: 558-565, 2004
100. Suda T, Ueno Y, Fujii K, Shinki T. Vitamin D and bone. *J Cell Biochem* 88:259-266, 2003
101. Spasovski GB, Bervoets AR, Behets GJ, Ivanovski N, Sikole A, Dams G, y cols. Spectrum of renal bone disease in end-stage renal failure patients not yet on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 18:1159-1166, 2003
102. Lobao R, Carvalho AB, Cuppari L, Ventura R, Lazaretti-Castro M, Jorgetti V, y cols. High prevalence of low bone mineral density in pre-dialysis chronic kidney disease patients: bone histomorphometric analysis. *Clin Nephrol* 62:432-439, 2004
103. Andress DL, Howard GE, Birnbaum RS. Identification of a low molecular weight inhibitor of osteoblast mitogenesis in uremic plasma. *Kidney Int* 39: 942-945, 1991
104. Holgado R, Haire H, Ross D, Sprague S, Pahl M, Jara A, y cols. Effect of a low calcium dialysate on parathyroid hormone secretion in diabetic patients on maintenance hemodialysis. *J Bone Miner Res* 15:927-935, 2000
105. Avram MM, Mittman N, Myint MM, Fein P. Importance of low serum intact parathyroid hormone as a predictor of mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis patients: 14 years of prospective observation. *Am J Kidney Dis* 38:1351-1357, 2001

106. London GM, Marty C, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, de Vernejoul MC. Arterial calcifications and bone histomorphometry in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 15:1943-1945, 2004
107. Atsumi K, Kushida K, Yamazaki K, Shimizu S, Ohmura A, Inoue T. Risk factors for vertebral fractures in renal osteodystrophy. *Am J Kidney Dis* 33:287-293, 1999
108. Coco M, Rush H. Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone. *Am J Kidney Dis* 36: 1115-1121, 2000
109. Gerakis A, Hadjidakis D, Kokkinakis E, Apostolou T, Raptis S, Billis A. Correlation of bone mineral density with the histological findings of renal osteodystrophy in patients on hemodialysis. *J Nephrol* 13:437-443, 2000
110. Ureña P, Bernard-Poenaru O, Ostertag A, Baudoin C, Cohen-Solal M, Cantor T, y cols. Bone mineral density, biochemical markers and skeletal fractures in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 18:2325-2331, 2003
111. Negri AL, Barone R, Quiroga MA, Bravo M, Marino A, Fradinger E, y cols. Bone mineral density: serum markers of bone turnover and their relationships in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 24:163-168, 2004
112. Malluche HH, Mawad H, Monier-Faugere MC. The importance of bone health in end-stage renal disease: out of the frying pan, into the fire? *Nephrol Dial Transplant* 19 (supl 1): S9-S13, 2004
113. Faugere MC, Malluche HH. Stainable aluminum and not aluminum content reflects bone histology in dialyzed patients. *Kidney Int* 30:717-722, 1986
114. Ureña P, De Vernejoul MC. Circulating biochemical markers of bone remodeling in uremic patients. *Kidney Int* 55:2141-2156, 1999
115. Hutchison AJ, Freemont AJ, Boulton HF, Gokal R. Low calcium dialysis fluid and oral calcium carbonate in CAPD. A method of controlling hyperphosphataemia whilst minimizing aluminium exposure and hypercalcaemia. *Nephrol Dial Transplant* 7:1219-1225, 1992
116. Weinreich T, Passlick-Deetjen J, Ritz E, for the Collaborators of the Peritoneal Dialysis Multicenter Study Group. Low dialysate calcium in continuous ambulatory peritoneal dialysis: a randomized controlled multicenter trial. *Am J Kidney Dis* 25:452-460, 1995
117. Armstrong A, Beer J, Noonan K, Cunningham J. Reduced calcium dialysate in CAPD patients: efficacy and limitations. *Nephrol Dial Transpl* 12:1223-1228, 1997
118. K/DOQI Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 42 (supl 3):S52-S57, 2003
119. Bellido T, Ali AA, Plotkin LI, Fu Q, Gubrij I, Roberson PK, y cols. Proteasomal degradation of Runx2 shortens parathyroid hormone-induced anti-apoptotic signaling in osteoblasts. *J Biochem Chem* 278: 50259-50272, 2003
120. Tam CS, Heersche JNM, Murray TM, Parsons JA. Parathyroid hormone stimulates the bone apposition rate independently of its resorptive action: Differential effects of intermittent and continuous administration. *Endocrinology* 110: 506-512, 1982
121. Qi Q, Monier-Faugere MC, Geng Z, Malluche HH. Predictive value of serum parathyroid hormone levels for bone turnover in patients on chronic maintenance dialysis. *Am J Kidney Dis* 26:622-631, 1995
122. Wang M, Hercz G, Sherrard DJ, Maloney NA, Segre GV, Pei Y. Relationship between intact 1-84 parathyroid hormone and bone histomorphometric parameters in dialysis patients without aluminum toxicity. *Am J Kidney Dis* 26:836-844, 1995
123. Torres A, Lorenzo V, Hernandez D, Rodriguez JC, Concepcion MT, Rodriguez AP, y cols. Bone disease in predialysis, hemodialysis, and CAPD patients: evidence of a better bone response to PTH. *Kidney Int.* 1995 47:1434-1442, 1995
124. Sanchez C, Lopez-Barea F, Sanchez-Cabezudo J, Bajo MA, Mate A, Matinez E, y cols. Low vs standard calcium dialysate in peritoneal dialysis: differences in treatment, biochemistry and bone histomorphometry. A randomized multicenter study. *Nephrol Dial Transplant* 19: 1587-1593, 2004
125. Compston JE. Sex steroids and bone. *Physiol Rev* 81:419-447, 2001

126. Kotzmann H, Riedl M, Pietschmann P, Schmidt A, Schuster E, Kreuzer S, y cols. Differential effects of growth hormone therapy in malnourished hemodialysis patients. *Kidney Int* 60:1578-1585, 2001
127. Viidas U, Johannsson G, Mattson-Hulten L, Ahlmen J. Lipids, blood pressure and bone metabolism after growth hormone therapy in elderly hemodialysis patients. *J Nephrol* 16:231-237, 2003
128. Lund RJ, Davies MR, Brown AJ, Hruska KA. Successful treatment of an adynamic bone disorder with bone morphogenetic protein-7 in a renal ablation model. *J Am Soc Nephrol* 15:359-369, 2004
129. Hruska KA, Saab G, Chaudhary LR, Quinn CO, Lund RJ, Surendran K. Kidney-bone, bone-kidney, and cell-cell communications in renal osteodystrophy. *Semin Nephrol* 24:25-38, 2004
130. Bergström J. Why are dialysis patients malnourished? *Am J Kidney Dis* 26:229-241, 1995
131. Ikizler TA, Hakim RM. Nutrition in end-stage renal disease. *Kidney Int* 50:343-357, 1996
132. Lim VS, Kopple JD. Protein metabolism in dialysis patients with chronic renal failure: role of uremia and dialysis. *Kidney Int* 58:1-10, 2000
133. Kaysen GA. Serum albumin concentration in dialysis patients: why does it remain resistant to therapy? *Kidney Int* 64 (supl 87):S92-S98, 2003
134. Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 29:75-78, 1988
135. Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD, Traverso G, Panarello G, Enia G, y cols. Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 26:475-486, 1995.
136. Park YK, Kim JH, Kim KJ, Seo AR, Kang EH, Kim SB, y cols. A cross-sectional study comparing the nutritional status of peritoneal dialysis and hemodialysis patients in Korea. *J Ren Nutr* 9:149-156, 1999
137. Bergström J. Why are dialysed patients malnourished? *Am J Kidney Dis* 26: 229-241, 1995
138. Bergström J. Anorexia in dialysis patients. *Semin Nephrol* 16:222-229, 1996
139. Bird NJ, Streater CP, O'Doherty MJ, Barton IK, Gaunt JI, Nunan TO. Gastric emptying in patients with chronic renal failure on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 9:287-290, 1993
140. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, Vandamme W, De Vos M, Lameire N. Dyspepsia and gastric emptying in chronic renal failure patients. *Clin Nephrol* 56:302-307, 2001
141. Van Vlem BA, Schoonjans RS, Struijk DG, Verbanck JJ, Vanholder RC, Van Biesen WV, y cols. Influence of dialysate on gastric emptying time in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 22:32-38, 2002
142. Stompor T, Hubalewska-Hola A, Staszczak A, Sulowicz W, Huszno B, Szybinski Z. Association between gastric emptying rate and nutritional status in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 22:500-505, 2002
143. Fernström A, Hylander B, Gryback P, Jacobsson H, Hellström PM. Gastric emptying and electrogastrography in patients on CAPD. *Perit Dial Int* 19:429-437, 1999
144. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, De Vos M, Vandamme W, Van Laecke S, y cols. Delayed gastric emptying in dyspeptic chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 36: 962-968, 2000
145. Mamoun AH, Anderstam B, Sodersten P, Lindholm B, Bergström J. Influence of peritoneal dialysis solutions with glucose and amino acids on ingestive behavior in rats. *Kidney Int* 49:1276-1282, 1996
146. Burkart J. Metabolic consequences of peritoneal dialysis. *Semin Dial* 17:498-504, 2004
147. Jolly S, Chatatalsingh C, Bargman J, Vas S, Chu M, Oreopoulos DG. Excessive weight gain during peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 24:197-202, 2001

148. Castellino P, Luzi L, Giordano M, Defronzo RA. Effects of insulin and amino acids on glucose and leucine metabolism in CAPD patients. *J Am Soc Nephrol* 10: 1050-1058, 1999
149. Garibotto G, Sofia A, Canepa A, Saffioti S, Sacco P, Sala MR, y cols. Acute effects of peritoneal dialysis with dialysates containing dextrose or dextrose and amino acids on muscle protein turnover in patients with chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 12: 557-567, 2001
150. Kopple JD. Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure. *J Nutr* 129:247-251, 1999
151. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, y cols. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 19: 593-602, 1981.
152. Kopple JD, Blumenkrantz MJ, Jones MR, Moran JK, Coburn JW. Plasma amino acid levels and amino acid losses during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 36:395-402, 1982
153. Yeun JY, Kaysen GA. Acute phase proteins and peritoneal dialysate albumin loss are the main determinants of serum albumin in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 30:923-927, 1997
154. Kang DH, Yoon KI, Choi KB, Lee R, Lee HY, Han DS, y cols. Relationship of peritoneal membrane transport characteristics to the nutritional status in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 14:1715-1722, 1999
155. Prinsen B, Rabelink TJ, Beutler JJ, Kaysen GA, de Boer J, Hagen EC, y cols. Increased albumin and fibrinogen synthesis rate in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 64:1495-1504, 2003
156. Flanigan MJ, Frankenfield DL, Prowant BF, Bailie GR, Frederick PR, Rocco MV. Nutritional markers during peritoneal dialysis: data from the 1998 Peritoneal Dialysis Core Indicators Study. *Perit Dial Int* 21:345-354, 2001
157. Wang AYM, Sea MMM, Ip R, Law MC, Chow KM, Lui SF, y cols. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on micronutrient intakes in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 76:569-576, 2002
158. Kimmel PL, Chawla LS, Amarasinghe A, Peterson RA, Weihs KL, Simmens SJ, y cols. Anthropometric measures, cytokines and survival in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 18:326-332, 2003
159. Harty JC, Boulton H, Curwell J, Heelis N, Uttley L, Venning MC, y cols. The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 45:103-109, 1994
160. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC. A modified quantitative subjective global assessment of nutritional for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 14:1732-1738, 1999
161. Silang R, Regalado M, Cheng TH, Wesson DE. Prokinetic agents increase plasma albumin in hypoalbuminemic chronic dialysis patients with delayed gastric emptying. *Am J Kidney Dis* 37: 287-293, 2001
162. Li FK, Chan LY, Woo JC, Ho SK, Lo WK, Lai KN, y col. A 3-year, prospective, randomized, controlled study on amino acid dialysate in patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 42:173-183, 2003
163. Maurer O, Saxenhofer H, Jaeger P, Casez JP, Descoedres C, Horber FF. Six-month overnight administration of intraperitoneal amino acids does not improve lean mass. *Clin Nephrol* 45:303-309, 1996
164. Krediet RT, van Westrhenen R, Zweers MM, Struijk DG. Clinical advantages of new peritoneal dialysis solutions. *Nephrol Dial Transplant* 17 (supl 3):16-18, 2002
165. Faller B, Aparicio M, Faict D, De Vos C, de Precigout V, Larroumet N, y col. Clinical evaluation of an optimized 1.1% amino acid-base solution for peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 10: 1432-1437, 1995
166. Brulez HFH, van Guldener C, Donker AJM, ter Wee PM. The impact of an amino acid-base peritoneal dialysis fluid on plasma total homocysteine levels, lipid profile and body fat mass. *Nephrol Dial Transplant* 14: 154-159, 1999

167. Newman LN, Weiss MF, Berger J, Priester A, Negrea LA, Cacho CP. The law of unintended consequences in action: increase in incidence of hypokalemia with improved adequacy of dialysis. *Adv Perit Dial* 16:134-137, 2000
168. Gao H, Lew SQ, Bosch JP. Biochemical parameters, nutritional status and efficiency of dialysis in CAPD and CCPD patients. *Am J Nephrol* 19:7-12, 1999
169. Cherney DZ, Zevallos G, Oreopoulos D, Halperin ML. A physiological analysis of hyponatremia: implications for patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 21:7-13, 2001
170. Zevallos G, Oreopoulos DG, Halperin ML. Hyponatremia in patients undergoing CAPD: role of water gain and/or malnutrition. *Perit Dial Int* 21:72-76, 2001
171. Gradden CW, Ahmad R, Bell GM. Peritoneal dialysis: new developments and new problems. *Diabet Med* 18:360-363, 2001
172. Mehrotra R, Kopple JD, Wolfson M. Metabolic acidosis in maintenance dialysis patients: clinical considerations. 64 (supl 88): S13-125, 2003
173. K/DOQI nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 35 (supl 2):S38-S39, 2000
174. Kalantar-Zadeh K, Mehrotra R, Fouque D, Kopple JD. Metabolic acidosis and malnutrition-inflammation complex syndrome in chronic renal failure. *Semin Dial* 17:455-465, 2004
175. Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H, Baker F, Johnstone J, James G, y cols. Role of an improvement in acid-base status and nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 52:1089-1095, 1997
176. Kung SC, Morse SA, Bloom E, Raja RM. Acid-base balance and nutrition in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 17:235-237, 2001
177. Dumler F, Galan M. Impact of acidosis on nutritional status in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 12: 307-310, 1996
178. Mujais S. Acid-base profile in patients on PD. *Kidney Int* 64 (supl 88): S26-S36, 2003
179. Uribarri J, Buquing J, Dimaano F, Marcus RG. Peritoneal clearance of inorganic sulfate. *Clin Nephrol* 44:56-59,1995
180. Kang DH, Yoon KI, Lee HY, Han DS. Impact of peritoneal membrane transport characteristics on acid-base status in CAPD patients. *Perit Dial Int* 18:294-302, 1999
181. Gallieni M, Cozzolino M, Brancaccio D. Transient decrease of serum bicarbonate levels with Sevelamer hydrochloride as a phosphate binder. *Kidney Int* 57:1776-1777, 2000
182. Szeto CC, Wong TY, Chow KM, Leung CB, Li PK. Oral sodium bicarbonate for the treatment of metabolic acidosis in peritoneal dialysis patients: a randomized placebo-control trial. *J Am Soc Nephrol* 14:2119-2126, 2003
183. Locatelli F, Canaud B, Eckardt KU, Stenvinkel P, Wanner C, Zoccali C. The importance of diabetic nephropathy in current nephrological practice. *Nephrol Dial Transplant* 18:1716-1725, 2003
184. Pérez-García R, Rodríguez Benitez P, Verde E, Valderrabano F. Increasing renal replacement therapy (RRT) in diabetic patients in Madrid. *Nephrol Dial Transplant* 13:2743-2745, 1998
185. Rychlik I, Miltenberger-Miltenyi G, Ritz E. The drama of the continuous increase in end-stage renal failure in patients with type II diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant* 13 (supl 8): S6-S10, 1998
186. Mailloux LU, Belluchi AG, Mossey RT, Napolitano B, Moore T, Wilkes BM, y cols. Predictors of survival in patients undergoing dialysis. *Am J Med* 84: 855-862, 1988
187. Zimmerman S. Long-term outcome of diabetic patients receiving peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16: 63-68, 1996
188. Díaz Corte C, Ortega F, Rebollo P, Baltar JM, Alvarez R, Alvarez Ude F, y cols. Factores predictivos de supervivencia en terapia sustitutiva de la insuficiencia renal terminal (IRCT). *Nefrología* 19: 244-253, 1999
189. Chantrel F, Enache I, Bouillier M, Kolb I, Kunz K, Petitjean P, y cols. Abysmal prognosis of patients with type 2 diabetes entering dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 14: 129-136, 1999

190. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Mittleman MA, Levin R, Pliskin JS, Avorn J. Comparing mortality of elderly patients on hemodialysis versus peritoneal dialysis: a propensity score approach. *J Am Soc Nephrol* 13:2353-2362, 2002
191. Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ. The differential impact of risk factors on mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 66:2389-2401, 2004
192. Tzamaloukas AH, Murata GH, Eisenberg B, Murphy G, Avasthi PS. Hypoglycemia in diabetics on dialysis with poor glycemic control: hemodialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 15:390-392, 1992
193. Quellhorst E. Insulin therapy during peritoneal dialysis: pros and cons of various forms of administration. *J Am Soc Nephrol* 13 (supl 1):S92-S96, 2002
194. Nakamoto H, Imai H, Kawanishi H, Nakamoto M, Minakuchi J, Kumon S, y cols. Effect of diabetes on peritoneal function assessed by personal dialysis capacity test in patients undergoing CAPD. *Am J Kidney Dis* 40:1045-1054, 2002
195. Park MS, Lee HA, Chu WS, Yang DH, Hwang SD. Peritoneal accumulation of AGE and peritoneal membrane permeability. *Perit Dial Int* 20:452-460, 2000
196. Selgas R, Bajo MA, Castro MJ, del Peso G, Aguilera A, Fernandez-Perpen A, y cols. Risk factors responsible for ultrafiltration failure in early stages of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 20:631-636, 2000
197. Nakayama M, Kubo H, Ogawa A, Yamamoto Y, Kato N, Hayakawa H. Immunohistochemical detection of advanced glycation end products (AGEs) in the peritoneum and its possible pathophysiological role in CAPD. *Kidney Int* 51:182-186, 1996.
198. Di Paolo N, Sacchi G. Peritoneal vascular changes in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): an in vitro model for the study of diabetic microangiopathy. *Perit Dial Int* 9:41-45, 1989
199. Stoenoiu MS, De Vriese AS, Brouet A, Moulin P, Feron O, Lameire N, y cols. Experimental diabetes induces functional and structural changes in the peritoneum. *Kidney Int* 62:668-678, 2002
200. Dasgupta MK. Strategies for managing diabetic patients on peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 20:200-202, 2004
201. Riley SG, Chess J, Donovan KL, Williams JD. Spurious hyperglycaemia and icodextrin in peritoneal dialysis fluid. *BMJ* 327:608-609, 2003
202. Disse E, Thivolet C. Hypoglycemic coma in a diabetic patient on peritoneal dialysis due to interference of icodextrin metabolites with capillary blood glucose measurements. *Diabetes Care* 27:2279, 2004
203. Serkes KD, Blagg CR, Nolph KD, Vonesh EF, Shapiro F: Comparison of patient and technique survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and hemodialysis: A multicenter study. *Perit Dial Int* 10:15-19, 1990
204. Lee HB, Song KI, Kim JH, Cha MK, Park MS. Dialysis in patients with diabetic nephropathy: CAPD versus hemodialysis. *Perit Dial Int* 16 (supl 1):S269-274, 1996
205. Van Biesen W, Vanholder RC, Veys N, Dhondt A, Lameire NH: An evaluation of an intergrative care approach for end-stage renal disease patients. *J Am Soc Nephrol* 11:116-125, 2000
206. Passadakis P, Thodis E, Vargemezis V, Oreopoulos D. Long-term survival with peritoneal dialysis in ESRD due to diabetes. *Clin Nephrol* 56:257-270, 2001
207. Lindblad AS, Nolph KD, Novak JW, Friedman EA. A survey of the NIH CAPD registry population with end-stage renal disease attributed to diabetic nephropathy. *J Diab Compl* 2:227-232, 1988
208. Faller B, Lameire N. Evolution of clinical parameters and peritoneal function in a cohort of CAPD patients followed over 7 years. *Nephrol Dial Transplant* 9:280-286, 1994
209. Attman PO, Samuelsson O, Johansson AC, Moberly JB, Alaupovic P. Dialysis modalities and dyslipemia. *Kidney Int* 63 (supl 84): S110-S112, 2003
210. Deighan CJ, Caslake MJ, McConnell M, Boulton-Jones JM, Packard CJ. Atherogenic lipoprotein phenotype in end-stage renal failure: origin and extent of small dense low-density lipoprotein formation. *Am J Kidney Dis* 35: 852-862, 2000

211. Llopart R, Donate T, Oliva JA, Roda M, Rousaud F, Gonzalez-Sastre F, y cols. Triglyceride-rich lipoprotein abnormalities in CAPD-treated patients. *Nephrol Dial Transplant* 10: 537-540, 1995
212. Siamopoulos KC, Elisaf MS, Bairaktari HT, Pappas MB, Sferopoulos GD, Nikolakakis NG. Lipid parameters including lipoprotein (a) in patients undergoing CAPD and hemodialysis. *Perit Dial Int* 15: 342-347, 1995
213. Maggi E, Bellazzi R, Falaschi F, Frattoni A, Perani G, Finardi G, y cols. Enhanced LDL oxidation in uremic patients: An additional mechanism for accelerated atherosclerosis? *Kidney Int* 45: 876-883, 1994
214. Moberly JB, Attman PO, Samuelsson O, Johansson AC, Knight-Gibson C, Alaupovic P. Alterations in lipoprotein composition in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 22:220-228, 2002
215. Prinsen BH, Rabelink TJ, Romijn JA, Bisschop PH, de Barse MM, de Boer J, y cols. A broad-based metabolic approach to study VLDL apoB100 metabolism in patients with ESRD and patients treated with peritoneal dialysis. *Kidney Int* 65:1064-1075, 2004
216. de Sain-van der Velden MG, Kaysen GA, Barrett HA, Stellaard F, Gadellaa MM, Voorbij HA, y cols. Increased VLDL in nephrotic patients results from a decreased catabolism while increased LDL results from increased synthesis. *Kidney Int* 53:994-1001, 1998
217. Cheng SC, Chu TS, Huang KY, Chen YM, Chang WK, Tsai TJ, y cols. Association of hypertriglyceridemia and insulin resistance in uremic patients undergoing CAPD. *Perit Dial Int* 21: 282-289, 2001
218. Mustata S, Chan C, Lai V, Miller JA. Impact of an exercise program on arterial stiffness and insulin resistance in hemodialysis patient. *J Am Soc Nephrol* 15: 2713-2718
219. Lin SH, Lin YF, Kuo SW, Hsu YJ, Hung YJ Rosiglitazone improves glucose metabolism in nondiabetic uremic patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 42:774-780, 2003
220. Fernández-Vega F. Terapéutica hipolipemiante en pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 24 (supl 6):113-126, 2004

TEMA 12. DIÁLISIS PERITONEAL PEDIÁTRICA

Juan Martín-Govantes, Ana Sánchez-Moreno,

DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA PEDIÁTRICA EN ESPAÑA

1. La DPC es en la actualidad la modalidad de tratamiento inicial más frecuente en la IRCT del niño. En el año 2004 constituyó el 40 % del total de pacientes que comenzaron tratamiento sustitutivo.
2. Existe una deficiente estructuración en el número y localización de centros infantiles con DPC, con amplias zonas del estado español sin cobertura y otras con exceso de recursos.

INDICACIONES DE LA DP EN PEDIATRÍA

1. Pacientes de edad inferior a 3 años.
2. Dificultad de acceso vascular.
3. Inestabilidad hemodinámica y cardiovascular.
4. Domicilio distante a centro de hemodiálisis.
5. Cualquier niño o adolescente que elija la técnica, tras ser informado de las ventajas e inconvenientes.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DE LA TÉCNICA

1. Defectos de la pared abdominal: gastrosquisis, onfalocele.
2. Hernia diafragmática, extrofia vesical, cirugía abdominal reciente y adherencias peritoneales extensas.
3. Derivaciones ventrículo-peritoneales.
4. Fallo severo de función de membrana peritoneal

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

1. Ausencia de motivación.
2. Rechazo de la técnica. Incumplimiento terapéutico.

CRITERIOS DE INICIO DP EN PEDIATRÍA

1. Criterios cuantitativos
 - a) Función renal residual (Media de aclaramiento de urea + aclaramiento de creatinina) < 10 mL/min/1.73m²
 - b) Kt/V semanal de urea < 2
2. Criterios nutricionales:
 - a) Deterioro de parámetros antropométricos (peso, talla, velocidad de crecimiento, pliegues).
 - b) Datos bioquímicos de desnutrición.
3. Criterios clínicos: sobrecarga de volumen, hipertensión arterial incontrolable, alteraciones hidroelectrolíticas resistentes al tratamiento conservador.

CATÉTERES PERITONEALES PEDIÁTRICOS

1. Existe una amplia variedad de catéteres de diferente tipo, adaptados al tamaño del paciente.

2. La elección del modelo depende de la experiencia del grupo, sin que ningún tipo haya demostrado una superioridad absoluta. (Evidencia C)
3. Se debe programar la colocación anticipada para permitir un periodo de reposo hasta su uso.
4. La profilaxis antibiótica preinserción disminuye el riesgo de infección. (Evidencia A)
5. En niños se recomienda la implantación quirúrgica con anestesia general.
6. Deben corregirse posibles hernias y realizar omentectomía en el mismo acto quirúrgico para evitar atrapamientos. (Evidencia C)

SOLUCIONES DE INFUSIÓN Y CICLADORAS

1. No existen soluciones de infusión específicas para DP pediátrica.
2. Las cicladoras disponen de programas para pequeños volúmenes y de líneas pediátricas.

PRESCRIPCIÓN DE DOSIS DE DIÁLISIS

1. El volumen de infusión debe prescribirse en relación a la superficie corporal. La dosis inicial media en DPCA es de 800 mL/m² por intercambio durante el día y 1.100 mL/m² en los nocturnos, pudiendo llegar a 1400 mL/m² según tolerancia y presión hidrostática intraperitoneal. El número de intercambios habitual es de 4 a 6 en 24 horas.
2. En DPA, de 4 a 10 intercambios de un volumen entre 800 y 1.200 mL/m² en sesión nocturna de 10 a 12 horas. Según parámetros de adecuación, puede prescribirse día seco (DPNI), un intercambio diurno (DPCC), o dos ciclos diurnos (DP plus u optimizada).
3. Utilizar, siempre que sea posible, concentraciones de glucosa al 1,36% o 1,5%, evitando soluciones hipertónicas. Si existe problema de ultrafiltración es recomendable usar Icodextrina en el intercambio diurno en DPA o en el nocturno en DPCA. (Evidencia B)

ADECUACIÓN. PECULIARIDADES PEDIÁTRICAS

1. Las dosis de diálisis adecuada son difíciles de definir en niños, existiendo discrepancias entre los parámetros de adecuación de urea y creatinina.
2. Existe disparidad entre Kt/V de urea y aclaramiento de creatinina, debido a que el primero se valora por volumen de distribución según peso y el segundo por superficie corporal. (Evidencia B)
3. Para la correcta adecuación son necesarios el TEP y la medida de la presión intraperitoneal. La metodología del TEP en el niño difiere de la del adulto en el volumen de infusión y secuencia de toma de muestras. (Evidencia C)
4. La medida de nPCR tiene, en el niño, una mala correlación con la ingesta proteica, debido a las pérdidas peritoneales aumentadas y a las proteínas anabolizadas en el crecimiento. (Evidencia B)
5. Una buena velocidad de crecimiento refleja una adecuada diálisis. (Evidencia B)
7. La adaptación escolar e integración social del niño en DP son datos importantes para valorar la adecuación. (Evidencia C).

PERITONITIS. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

1. El tratamiento intrafamiliar de portadores nasales de s.aureus reduce el riesgo de infección. (Evidencia A)

2. Como tratamiento inicial en pacientes de alto riesgo y germen desconocido se recomienda la asociación de glucopéptido + ceftazidima. No es recomendable la elección de aminoglucósidos como terapia empírica por su potencial ototoxicidad y nefrotoxicidad. (Evidencia C)
3. En pacientes pediátricos no se utilizan dosis intermitentes intraperitoneales de forma generalizada ya que suelen tener FRR elevada y un rápido metabolismo de los antibióticos. (Evidencia C)

OSTEODISTROFIA RENAL

1. Las lesiones óseas más frecuentes en el niño en DP son secundarias a hiperparatiroidismo, pero existe un aumento gradual de la prevalencia de enfermedad por bajo recambio. (Evidencia C)
2. El balance cálcico del paciente en crecimiento debe ser positivo para permitir el aumento de talla. (Evidencia B)
3. La cifra diana de fosfatemia es superior a la del paciente adulto y debe ser referida a los valores fisiológicos para la edad ósea. (Evidencia B)
4. Los niveles de PTHi más recomendados oscilan entre 150 y 350 pg/mL, aunque no existen suficientes estudios que confirmen que estos sean los valores óptimos. (Evidencia C)
5. No debe iniciarse tratamiento con metabolitos de vitamina D con PTHi < 200 pg/mL. (Evidencia C)
6. En el tratamiento con dosis altas de calcitriol, quelantes de fósforo y soluciones con alto contenido en calcio debe vigilarse estrechamente la velocidad de crecimiento. (Evidencia B)

ASPECTOS NUTRICIONALES

1. El aporte energético mínimo debe ser del 100 % del recomendado para la edad cronológica en niños sin insuficiencia renal. (Evidencia B)
2. El aporte proteico inicial es el correspondiente a su edad cronológica incrementado en 0.4 g/Kg/día, ajustándolo posteriormente a las pérdidas peritoneales. (Evidencia C)
3. La ingesta mínima de vitaminas y oligoelementos deben ser del 100 %.
4. La prescripción dietética inicial debe ser reevaluada de acuerdo a parámetros nutricionales, siendo los más importantes la talla y su Z score, peso seco estimado y perímetro craneal en menores de 3 años. (Evidencia B)
5. Los controles basados en modelos cinéticos de urea son poco fiables en el control nutricional del niño. (Evidencia C)
6. La constatación de un insuficiente aporte calórico-proteico obliga a procedimientos de nutrición agresivos, como sonda nasogástrica o gastrostomía y a la utilización de nutrientes de uso farmacológico. (Evidencia C)

DPC Y CRECIMIENTO

1. Las prevalencias de hipocrecimiento en pacientes en DP y hemodiálisis no muestran diferencias significativas. (Evidencia B).
2. La prevención del retraso de talla hace necesario el control de alteraciones hidroelectrolíticas, como acidosis e hiponatremia, corrección de hiperparatiroidismo e hiperfosfatemia, nutrición agresiva y diálisis adecuada. (Evidencia B)
3. A pesar de ello, en numerosas ocasiones se hace necesario el tratamiento con dosis suprafisiológicas de hormona de crecimiento. (Evidencia B).

4. Las indicaciones de tratamiento con rGH dictadas por las autoridades sanitarias españolas son restrictivas, al exigir simultáneamente talla baja (por debajo de 2DS) y disminución de la velocidad de crecimiento (< P10).

1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la diálisis peritoneal crónica en pacientes pediátricos se ha basado, en gran medida, en los conocimientos adquiridos anteriormente en pacientes adultos. La expansión de la técnica ha puesto de manifiesto que, si bien en los aspectos fundamentales no hay grandes diferencias, existen aspectos específicos del niño. Estos son los temas que trataremos en el capítulo pediátrico, obviando repetir los comunes expuestos en esta guía.

Tras la incorporación en la práctica clínica de la DPCA, los pediatras pronto advirtieron las cualidades de esta técnica sencilla, segura y de fácil aprendizaje, para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica del niño, especialmente en pacientes de corta edad, en los que las dificultades de acceso vascular y otras circunstancias técnicas hacían problemática la hemodiálisis prolongada. La DP se adapta mejor que la hemodiálisis a la infancia y consigue un grado superior de rehabilitación social y escolar con menor coste económico.

La DPCA se utiliza en niños desde 1978¹. Desde esta fecha, se ha generalizado su uso en las unidades de nefrología pediátrica de todo el mundo. En la última década, la disponibilidad de máquinas cicladoras portátiles ha incrementado notablemente el uso de diálisis peritoneal automática en niños.

Los datos del Estudio Colaborativo Norteamericano de Trasplante Renal Pediátrico (NAPRTCS) muestran que, entre 1992 y 2001, de 4.546 pacientes de edad comprendida entre 0 y 21 años, que iniciaron tratamiento dialítico, el 65,4 % fue tratado con alguna de las modalidades de diálisis peritoneal².

Datos agrupados de registros de 12 países europeos³ (de España sólo se recoge información de Cataluña) señalan que en el período entre 1980-84 tan sólo el 21 %

de los niños inició tratamiento con DP, porcentaje que aumentó progresivamente hasta situarse en el 41 % entre 1995- 2000.

El aumento de la prevalencia de pacientes pediátricos en DP ha determinado un mejor conocimiento de las particularidades de la técnica en niños, así como la fabricación de material específico.

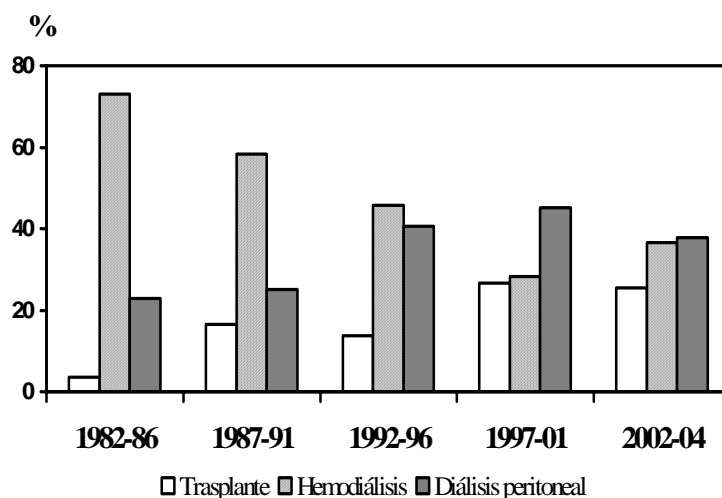
A pesar de los avances, tanto en DP como en hemodiálisis, conviene recordar que el tratamiento de elección de la insuficiencia renal crónica infantil es el trasplante anticipado.

2. DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA EN ESPAÑA

El primer paciente tratado con DPC en nuestro país data de 1982, en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla. Desde esta fecha, la técnica se ha extendido progresivamente, representando en la actualidad el método de tratamiento inicial más frecuente en la IRCT infantil.

En la figura 1 se muestra la evolución comparativa entre hemodiálisis, DPC y trasplante anticipado, según datos obtenidos del Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal (REPIR) ⁴.

Fig. 1. Modalidad de inicio de tratamiento de IRCT en centros pediátricos



En la tabla I se enumeran las unidades de Nefrología Pediátrica que han incluido al menos un paciente entre 2000 y 2004. En años anteriores, a esta relación hay que sumar los hospitales Miguel Servet (Zaragoza) y Virgen de Arrixaca (Murcia).

Tabla I. Unidades de Nefrología Pediátrica con Inclusión de pacientes en DP desde 2000 a 2005

Andalucía	Sevilla. Hospital Virgen del Rocío
Asturias	Oviedo. Hospital Central de Asturias
Cataluña	Barcelona. Hospital Sant Joan de Deu Barcelona. Hospital Vall d' Hebrón
Galicia	Santiago. Hospital Xeral de Galicia
Madrid	Madrid. Hospital 12 de Octubre Madrid. Hospital Gregorio Marañón Madrid. Hospital La Paz
País Valenciano	Valencia. Hospital La Fe
País Vasco	Baracaldo. Hospital de Cruces

Puede observarse la absoluta falta de planificación y la disparidad de recursos entre diferentes Comunidades Autónomas. Mientras en amplias zonas como Castilla-León, Castilla La Mancha y Andalucía Oriental no existe disponibilidad técnica, en otras, como Madrid, se acumulan recursos que hacen improbable su rentabilidad.

En nuestra opinión, se hace necesaria la dotación en medios humanos y material, de centros estratégicamente situados para cubrir las necesidades de una importante población.

3. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA DP

La DP es la primera opción de tratamiento en niños muy pequeños, en pacientes con dificultad de acceso vascular, en aquellos con inestabilidad hemodinámica cardiovascular y en los que tengan domicilios alejados del centro de diálisis ⁵.

En el resto de los pacientes y, si no existe contraindicación absoluta o relativa para las diferentes modalidades de diálisis, se evalúan la situación social, familiar y cultural, además de los criterios médicos. En condiciones de igualdad, la familia y el niño

deben ser informados de manera anticipada y exhaustiva sobre las ventajas e inconvenientes de cada técnica para que puedan optar libremente. Cuando la familia conoce las peculiaridades de cada modalidad y participa en la elección, se favorece su colaboración e implicación en la terapia elegida.

La presencia de ostomías (gastrostomía, ureterostomía y colostomía), se consideran dificultades añadidas, pero no contraindicaciones. La realización de gastrostomía, indicada en niños en IRCT con necesidades nutritivas elevadas e incapacidad de ingestión oral, debe realizarse con anterioridad a la implantación del catéter de diálisis peritoneal, para evitar extravasación del contenido gástrico con riesgo de peritonitis descrito cuando se realiza una vez iniciada la diálisis.

Entre las ventajas de la DP en Pediatría cabe destacar ⁶:

1. La posibilidad de realización en recién nacidos y lactantes.
2. La no necesidad de acceso vascular y de punciones repetidas.
3. La obtención de ultrafiltración constante, con estabilidad hemodinámica y mejor control de la tensión arterial.
4. La disminución del número de visitas al centro de diálisis, favoreciendo la mayor integración escolar, laboral y social de toda la familia.
5. Ausencia de síndrome de desequilibrio.
6. Preservación de la función renal residual.

4. CRITERIOS DE INICIO DE LA DP EN PEDIATRÍA

Los criterios para el inicio de la DP en niños son de tres tipos, no excluyentes. Los criterios clínicos no se diferencian de los considerados en adultos. En cuanto a los criterios cuantitativos, conviene recordar que el aclaramiento de creatinina es un parámetro poco fiable en niños desnutridos; además dicho parámetro en IRCT, sobreestima el filtrado por la secreción tubular de creatinina; por tanto se recomienda la cuantificación de la función renal residual (FRR) mediante la media aritmética de los aclaramientos de urea y creatinina en orina de 24 horas. Se iniciará la diálisis ⁷ cuando la FFR sea inferior a $10 \text{ mL/min/1.73m}^2$ o cuando el Kt/V semanal de urea sea menor de 2. Por último, si un paciente pediátrico presenta criterios clínicos y/o analíticos de desnutrición que no mejoran con una estrategia nutritiva enérgica, estaría indicado

iniciar la diálisis con anterioridad a los criterios de deterioro de la función renal. Los riesgos de retrasar la diálisis en estos casos son inaceptables y es recomendable por tanto iniciarla antes de que existan parámetros evidentes de malnutrición⁸.

5. CATÉTER. TIPOS. IMPLANTACIÓN Y CUIDADOS

No hay unanimidad en el tipo de catéter a elegir. El catéter standard de silicona, introducido por Tenckhoff, de diseño recto o curvo, lleva uno o dos manguitos de dacrón para facilitar su anclaje. Sobre este diseño básico se han realizado numerosas modificaciones. En la tabla II se especifican los pediátricos disponibles en el mercado. Los datos del estudio cooperativo pediátrico norteamericano (NAPRTCS)², sugieren menor número de peritonitis con dos manguitos y salida orientada hacia abajo, aunque en niños pequeños con escaso pániculo adiposo se produce con facilidad la extrusión del manguito externo y por tanto muchos grupos pediátricos prefieren usar los catéteres de un solo cuff^{6, 8}. La punta en espiral mejora la función hidráulica y hace más difícil el atrapamiento de epiplon en los orificios.

En la elección del catéter intervienen preferencias personales dictadas por la experiencia. Cualquiera que sea el utilizado, el éxito de un programa de diálisis peritoneal depende del buen funcionamiento del catéter. Por esto, se considera fundamental extremar los cuidados en el momento de su implantación y en el periodo postquirúrgico así como la aplicación rigurosa de las medidas profilácticas dirigidas a evitar complicaciones que ponen en riesgo la técnica.

La implantación del catéter se realizará con suficiente antelación para permitir la correcta epitelización y formación del tejido de granulación sin necesidad de su utilización inmediata; nosotros procuramos realizar la implantación un mínimo de 3 semanas antes del comienzo de la diálisis⁸.

Tabla II. Catéteres peritoneales pediátricos

CATETER TENCKHOFF silicona	Longitud total cm	Segmento perforado cm
Recto 1 cuff Gambro	31	3
Recto 1 cuff “	37	5
Recto 2 cuff “	31	3
Recto 2 cuff “	32,25	5
Recto 2 cuff “	37	5
Espiral 1 cuff “	40,25	11,5 cm en espiral
Recto 1 cuff Fresenius	25	5
Recto 2 cuff “	25	5
“Cuello de cisne” 2 cuff “	36,5	5
“Cuello de cisne” y espiral 2 cuff “	28,3	11,5 cm en espiral
“Cuello de cisne” y espiral 2 cuff “	43	11,5 cm en espiral
Espiral 1 cuff “	39,5	10,5 cm en espiral
Recto 1 cuff “	38	10
Recto 2 cuff “	36	10
Recto 2 cuff “	40	10
Recto 1 cuff neonatal Quinton	31	3
Recto 1 cuff pediátrico “	37	5
Recto 2 cuff neonatal “	31	3
Recto 2 cuff pediátrico “	32	5
Recto 2 cuff pediátrico “	37	5
Punta espiral pediátrico “	39,25	10,5 cm en espiral
“Cuello de cisne” 2 cuff “	43	11

5.1. Recomendaciones pre-intervención^{9,10}:

Elegir el lugar del orificio de salida considerando las características del paciente.

La administración de enemas de limpieza persigue evitar la migración del catéter al encontrar la pelvis menor ocupada y también, evitará los incrementos de presión abdominal en el postoperatorio que acompañan al estreñimiento. Se utiliza suero salino, ya que en los pacientes con IRCT no son recomendables los enemas de fosfato o con magnesio.

La profilaxis antibiótica recomendada se realiza con teicoplanina I.V., 10 mg/kg (dosis máxima 400 mg) o vancomicina I.V., 15-20 mg/kg, en las seis horas previas a la implantación o si es posible, la noche anterior¹¹. La recomendación de una cefalosporina de primera generación se sustenta en la alarma creada por las resistencias crecientes de algunos gérmenes a glucopéptidos, pero no protege de los patógenos resistentes a la meticilina como el *Staphylococcus aureus*¹². Además en nuestro medio, no existe alarma de resistencias a vancomicina¹³. Es recomendable asociar tobramicina 1,5 mg/kg si existen factores de riesgo como colostomías o

urostomías. La profilaxis antibiótica disminuye la incidencia de peritonitis postoperatorias¹⁰.

Antes de la implantación del catéter, es el momento de tomar las muestras para la investigación de portadores nasales de *Staphylococcus aureus* al paciente y a todos los miembros de su familia.

5.2. Recomendaciones durante la intervención

En la infancia, la implantación debe realizarse mediante técnica quirúrgica por un cirujano experto, con anestesia general, lo que permitirá la corrección de los comunes defectos herniarios y del conducto inguinal en lactantes, así como la omentectomía parcial amplia para evitar atrapamientos. El punto de implantación utilizado es la porción medial infraumbilical de los músculos rectos. El catéter se inserta en la cavidad abdominal bajo visión directa, para garantizar su posición en la pelvis. La sutura del manguito al peritoneo se realiza con una doble bolsa de tabaco para dejar la cavidad peritoneal herméticamente cerrada y evitar fugas. Se utiliza una segunda sutura fruncida para cerrar la vaina posterior del recto que se fija a la parte posterior del manguito. Se comprueba la función del catéter con la infusión de 15-20 mL/kg de solución de diálisis; si el drenaje es rápido y la sutura hermética se ceba el catéter con heparina sódica y se procede al cierre por planos tras labrar el túnel subcutáneo en dirección lateral. El orificio de salida debe quedar en posición caudal, aunque lo más alto posible y alejado del pañal y de ostomías. Se fija el catéter a la piel para evitar tracciones. Durante todo el procedimiento quirúrgico se observará una cuidadosa hemostasia, que debe ser aún más exhaustiva cuando se practica epiplectomía^{6,14}.

5.3. Cuidados post-implantación

Se recomienda el reposo en cama durante un mínimo de 24 horas. Se evitará el estreñimiento, prescribiendo laxantes si es preciso. En niños hay que extremar la inmovilización del catéter fijándolo a la piel e informando a la familia para que eviten movimientos del catéter, ya que pequeñas tracciones dificultan la cicatrización del seno y pueden conducir a la infección del orificio de salida. Se realizan lavados del catéter postimplantación una o dos veces por semana con 10 mL/kg de solución de diálisis, dejando cebado el catéter con heparina y cerrado. Si hay hemoperitoneo se efectuarán lavados diarios hasta obtener un drenaje claro. Si es posible no se utiliza el catéter en

una plazo mínimo de 15 días; si es necesaria la diálisis y no existen otras alternativas, se usarán bajos volúmenes de recambio (10-15 mL/kg) y 1-2 horas de permanencia, preferiblemente con cicladora.

5.4. Inicio de la diálisis

A los 21 días de implantado el catéter, se realizan pases de lavado de 10 mL/kg y cuando el líquido sale claro, se comienza con intercambios de 10 mL/kg con volúmenes crecientes, hasta alcanzar 1000 -1100 mL/m² en diez días.

5.5. Curas y cuidados del orificio de salida

Se instruye a los cuidadores del niño en diálisis peritoneal en el método de las curas de dicho orificio de salida del catéter (que no difiere de la recomendada en adultos) y que en resumen consiste en mantener el orificio limpio, seco y bien fijo. Son instruidos también en la evaluación precoz de los signos de infección ¹⁴.

En resumen, el aspecto más crucial de la evolución y supervivencia del catéter peritoneal, es la habilidad y el compromiso del equipo que lo inserta y realiza el seguimiento postoperatorio¹⁵.

6. SOLUCIONES DE INFUSIÓN

No existen soluciones específicas para pacientes pediátricos. Señalaremos algunas circunstancias clínicas relacionadas con el uso de distintas soluciones en niños. El contenido discretamente bajo en **sodio** para conseguir un balance negativo del paciente, unido a las pérdidas elevadas en niños con buena función renal residual, precisará de aportes orales para compensar ambas pérdidas. En cuanto al contenido en **calcio**, se escogerá la solución de 1.75 mmol/L o de 1.25 mmol/L en función de los suplementos orales, de quelantes de fósforo y de vitamina D. En general los pacientes pequeños y los adolescentes, necesitan un balance positivo de calcio para la formación de hueso y por tanto se les prescribirán soluciones de 1.75 mmol/L, monitorizando niveles de calcio, fósforo y PTH.

En niños también se ha demostrado que la icodextrina al 7,5% es capaz de mantener la ultrafiltración durante permanencias largas de 12 horas. Además el

uso diario de un pase de esta solución de 12 horas de duración, mejora el Kt/V semanal en un 23%¹⁶. No se ha demostrado toxicidad de los metabolitos absorbidos (maltosa, maltotriosa y maltotetraosa). En niños altos transportadores, muy pequeños, anúricos, con fallo de ultrafiltración, con severa sobrecarga de volumen y en el contexto de peritonitis, sigue siendo una solución de gran utilidad.

Las soluciones de **aminoácidos** se utilizan en situaciones puntuales ya que ofreciendo la ventaja de mayor biocompatibilidad, aumentan la uremia y la acidosis; por tanto los pediatras preferimos en situaciones de catabolismo, intensificar la nutrición enteral por sonda o por gastrostomía ^{6,8}.

La sustitución parcial o total del lactato por bicarbonato, para mejorar la biocompatibilidad, el dolor a la infusión y la acidosis, ofrece similares ventajas en niños y en adultos, aunque en pacientes con peritoneo hiperpermeable pueden conducir a la alcalosis metabólica.

7. CICLADORAS

Existen cicladoras con programa de volumen pequeño, así como líneas especiales adaptadas al paciente pediátrico. Dichas cicladoras permiten prescribir volúmenes de infusión a partir de 50 mL.

8. TÉCNICAS DE DPC EN PEDIATRÍA

8.1. DPCA

Menos utilizada actualmente desde que se han introducido en el mercado las máquinas cicladoras. Se realizan 4-6 intercambios diarios de 900-1.100 mL/m². Es recomendable medir la presión hidrostática en bipedestación y en decúbito para ajustar el volumen óptimo de infusión y evitar así la aparición de hernias, escapes por excesivo volumen o deficiente ultrafiltración por escaso volumen. Los lactantes, los niños con peritoneo hiperpermeable y los anúricos, se benefician de DP con cicladora nocturna que realiza permanencias más cortas.

8.2. Diálisis peritoneal automatizada

Muy bien acogida desde su comienzo en pediatría ya que ofrece mejor integración escolar del niño y socio-laboral de sus padres, favoreciendo una mejor calidad de vida de la familia. El transporte rápido de solutos que caracteriza la membrana peritoneal del niño, indica la necesidad de permanencias cortas. Además el decúbito permite utilizar volúmenes mayores de infusión.

Las modalidades más usadas son la DPCC y la DPA- Plus u Optimizada. La DPIN queda limitada a pacientes que no toleren bien el ciclo diurno por hernias o anorexia, pero carece de las ventajas de las técnicas continuas y requiere que el paciente conserve muy buena FRR. Existe escasa experiencia pediátrica en DP tidal.

9. PRESCRIPCIÓN DE DOSIS DE DIÁLISIS

El área de superficie de la membrana peritoneal por kilogramo de peso en el niño, es el doble que en el adulto. La cuantificación del volumen de llenado debe realizarse en función a la superficie corporal, que se relaciona mejor con la superficie peritoneal que con el peso del paciente ¹⁷.

La absorción linfática y las pérdidas de proteínas son mayores en niños.

Para una correcta prescripción son necesarios la realización de un test de equilibrio peritoneal (TEP) y de la presión hidrostática intraperitoneal (PIP).

En la tabla III se exponen las normas para la correcta realización del TEP en pediatría.

Tabla III. Normas para la práctica del TEP

1. Estado de normohidratación del paciente
2. Efectuar la prueba con la seguridad de una correcta función del catéter
3. La mañana de la prueba drenar completamente el intercambio nocturno y no modificar la posición del paciente en las sucesivas determinaciones
4. Infundir 1.100 mL/m² de solución peritoneal con dextrosa al 2.5 %. Mover al niño para asegurar la correcta distribución del dializado
5. Extraer muestras de dializado para creatinina y glucosa a los tiempos 0, 1, 2 y 4 horas, y de sangre a las 2 horas
6. Las muestras de dializado deben extraerse drenando un mínimo del 20% del volumen infundido y tomando de este 5 mL de líquido peritoneal, reinfundiendo el resto
7. Valores del D/P de creatinina a la 4ª hora superiores a 0,65 se consideran alto transporte y los inferiores a 0,65 bajo transporte peritoneal

Para calcular el volumen óptimo de infusión en las distintas posiciones del paciente, es útil la medida de la PIP. Es un procedimiento sencillo y consiste en medir dicha presión en la línea de drenaje del sistema en una escala graduada sobre la línea media abdominal. Se expresa en centímetros de agua. Las presiones idóneas se sitúan entre 10 y 14 cm de agua, no debiendo superar los 18. Estas presiones se obtienen con los volúmenes óptimos. El volumen de infusión se adaptará individualmente basándonos en los controles de PIP y en los parámetros biológicos de adecuación como son los niveles de urea y creatinina realizados en las visitas de seguimiento clínico.

9.1. Prescripción inicial

1. En DPCA 600-800 mL/m²/día o 800-1.000 mL/m² en el pase nocturno. De 4 a 6 intercambios al día según la edad y la FFR. Recomendables los sistemas de desconexión con doble bolsa tipo Y.
2. **Comenzar con DPCC en todos los pacientes que sea posible. Se reserva la DPIN para aquellos con hernias o problema de pared abdominal grave, siempre que conserven buena FFR.**
3. Sesiones diarias. Ocasionalmente se permite un día sin diálisis por razones sociales.
4. Duración de las sesiones de DPA: 9-12 horas nocturnas (media de 10 horas).
5. Infusión nocturna: 800-1.200 mL/m².
6. Número de intercambios nocturnos: entre 4 -10. Los más pequeños y altos transportadores, precisan mayor número de intercambios.
7. Utilizar glucosa al 1,36% o 1,5%, limitando el uso de soluciones hipertónicas. Recomendable la Icodextrina para el intercambio diurno o nocturno en DPCA.

9.2. Prescripción evolutiva

1. Valorar la ultrafiltración, aclaramientos, signos clínicos y bioquímicos.
2. Ajustar el número de intercambios a la ultrafiltración intentando conseguir buenos aclaramientos. Si es necesaria una dosis superior de diálisis, se aumenta el volumen de infusión según tolerancia hasta un máximo de 1.400 mL/m² (tras la medida de la PIP) y si no es suficiente, se incrementa la duración de la sesión nocturna de 10 a 12 horas o el número de intercambios en DPCA.

El siguiente escalón si se precisa mayor dosis de diálisis, es la DP Plus u optimizada con un intercambio a mediodía.

- 3. Hacer un TEP y medir la PIP un mes después de la implantación del catéter y de una peritonitis y posteriormente dos veces por año.**
4. Monitorizar la ingesta calórica y proteica. Si es necesario, realizar los aportes por sonda nasogástrica o de gastrostomía.
5. En caso de hipercalcemia, utilizar las soluciones con calcio de 1.25 mmol/L
6. En algunos lactantes con pérdidas renales de sodio, son necesarios aportes, por las pérdidas añadidas por el ultrafiltrado.

9.3. Adecuación de diálisis. Peculiaridades pediátricas

Los objetivos de adecuación no están tan bien definidos en niños como en adultos.

- 1. Los datos de morbi-mortalidad son difíciles de estimar en la edad pediátrica; la población es mucho menor con enorme variabilidad de tamaño corporal y permanece en DP cortos periodos de tiempo por ser favorecidos para el trasplante. Todo esto conduce a la escasez de datos de seguimiento clínico para relacionar con la dosis de diálisis. No obstante el Grupo Europeo de Trabajo de DP ha elaborado unas guías de prescripción que persiguen alcanzar la diálisis adecuada ¹⁷.**
2. Para evaluar la dosis de diálisis hay que conocer que existe disparidad entre el Kt/V de urea y aclaramiento de creatinina. El primero está referido al agua corporal en relación al peso; por eso es superior cuanto menor es el niño. El aclaramiento está expresado en relación a la superficie corporal cuyo tamaño es similar a la peritoneal.
3. La estimación del equivalente proteico normalizado a partir del nitrógeno aparecido en el dializado y en la orina, es inferior al de la dieta, ya que parte de la proteína ingerida se utiliza en el crecimiento y otra parte se pierde en el dializado en mayor cuantía cuanto más pequeño es el paciente.

A los conocidos objetivos de la adecuación, en pediatría hay que añadir el alcanzar una adecuada velocidad de crecimiento, así como la integración escolar y social del niño.

10. PERITONITIS

La peritonitis es más frecuente en niños en diálisis peritoneal que en adultos. El uso de métodos diagnósticos sistematizados y tratamientos antibacterianos eficaces, seguidos de criterios claros en la evaluación de la respuesta, son cruciales para evitar el fracaso terapéutico y sus consecuencias. Con este objetivo se han elaborado unas *guías para el tratamiento de peritonitis en niños que reciben tratamiento mediante diálisis peritoneal*¹¹, basadas en una revisión de la literatura y en la experiencia clínica y se han consensuado por nefrólogos, enfermeras y representantes de la industria, todos ellos expertos en el tema. Se han publicado en el año 2.000, algo después de las elaboradas para adultos en esas fechas. Recientemente se han publicado nuevas recomendaciones para el tratamiento de infecciones en DP de adultos¹⁸. Las recomendaciones terapéuticas que haremos a continuación están basadas en las guías pediátricas.

El diagnóstico de la peritonitis en niños en tratamiento con DPA cicladora, precisa de la recogida de la muestra de líquido peritoneal tras una permanencia mínima de 2 horas para la interpretación fiable de los resultados.

10.1. Tratamiento Antibiótico

El tratamiento antibiótico de la peritonitis pediátrica debe comenzar rápidamente, una vez establecido el diagnóstico empírico y recogidas las muestras de líquido peritoneal y de sangre para cultivo. La administración de antibióticos por vía intraperitoneal se inicia con una dosis de carga en el primer intercambio y se continúa con dosis de mantenimiento. Las últimas guías de tratamiento de peritonitis pediátricas, recomiendan elegir la *terapia empírica* en función de los factores de riesgo e historia previa de peritonitis y/o de infección del orificio de salida y de los signos clínicos de gravedad del paciente. La combinación de glucopéptido (vancomicina o teicoplanina) más ceftazidima es eficaz y segura en niños al igual que en adultos, pero se recomienda solo en niños con factores de riesgo (edad menor de dos años, infección nasal por *Staphylococcus aureus* e infección reciente del túnel), signos clínicos de gravedad (fiebre o dolor abdominal severos) o antecedentes de infecciones por organismos meticilin-resistentes. En los casos no complicados, se recomienda tratamiento empírico

con una combinación de cefalosporina de primera generación (Cefazolina) y de tercera (Ceftazidima). Las dosis intraperitoneales de los antibióticos constan en la tabla IV.

. Dosis orientativas para tratamiento de peritonitis en DP

	Dosis de carga mg/kg	Dosis de mantenimiento mg/L
Aminoglucósidos		
Amikacina		25
Gentamicina		8
Netilmicina		8
Tobramicina		8
Cefalosporinas		
Cefazolina/Cefalotina		500
Cefuroxima		200
Cefotaxima		500
Ceftazidima		500
Cefepime		500
Ceftriaxona		250
Glucopéptidos		
Vancomicina		1000
Teicoplanina		400
Quinolonas		
Ciprofloxacino		50
Penicilinas		
Amoxicilina		250 - 500
Ampicilina		-
Azlocilina		500
Cloxacilina		1000
Mezlocilina	150 – 300 mg /kg I.V.	
Piperacilina	150 – 300 mg/kg I.V.	
Ticarcilina	75 –100 mg/kd I.V.	125 – 250
Otros		
Ampicilina/Sulbactam		1000
Aztreonan		1000
Clindamicina		300
Imipenem		500
Metronidazol	35 – 50 mg/kg oral en 3 dosis	
Rifampicina	20 mg/kg/día (Máximo 600 mg)	
Antifúngicos		
Anfotericina B	1 mg/kg/día I.V.	1 mg/kg/día I.V. ó 1.5 IP
Fluconazol	3 – 6 mg/kg (Máximo 200 mg)	75
Fluorcitosina	50 mg/kg/día (oral ó I.V.)	25 –37.5 mg/kg/día
Miconazol		200
		100 - 200

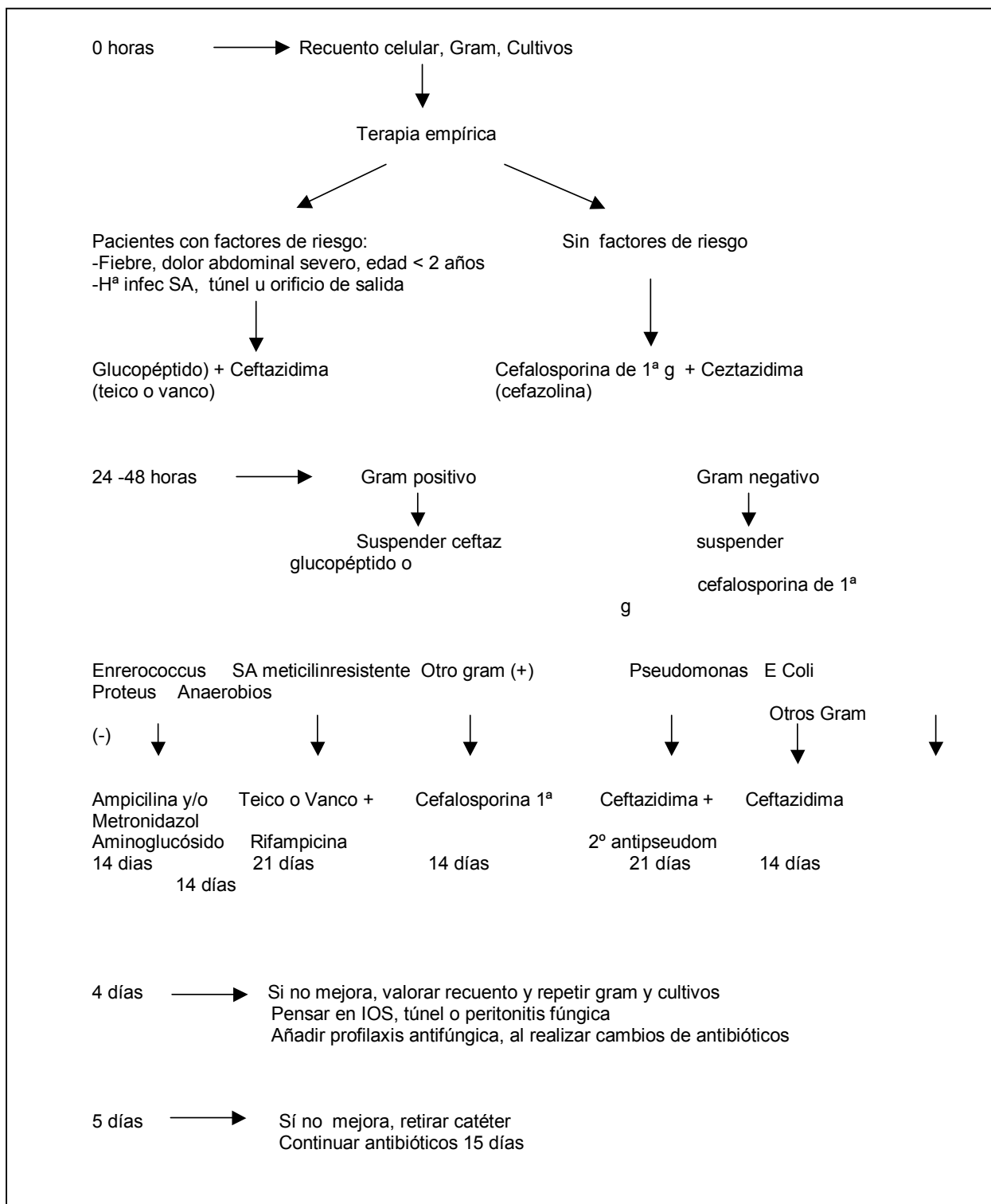
La resistencia a la Vancomicina de los *Staphylococcus* y *Enterococcus*, ha creado una polémica internacional importante. La Sociedad Internacional de DP aconsejó el uso empírico de cefalosporinas de primera generación. Recientemente la misma Sociedad

recomienda el inicio del tratamiento basado en la historia del paciente y la sensibilidad de los microorganismos encontrados en cada programa¹⁸. En niños no se ha utilizado sistemáticamente la cefalosporina de primera generación por carecer de eficacia frente a organismos con resistencia a meticilina como los *Staphylococcus coagulasa- negativo*. Numerosas publicaciones demuestran un crecimiento de la incidencia de resistencias a meticilina, con lo cual un 20% de pacientes (adultos y niños) están en riesgo por ineffectividad de la terapia empírica con cefazolina. Varios estudios refieren la superioridad de la pauta de vancomicina frente a cefazolina. Aunque en adultos las resistencias a vancomicina pueden llegar al 20% de las infecciones por *enterococo*, un estudio en más de 300 pacientes pediátricos en diálisis y trasplante, revela solo un 0,6% de cepas de *enterococos* vancomicina-resistentes¹³. En nuestro medio hemos encontrado los mismos resultados de manera que la seguimos utilizando como tratamiento empírico.

En lo que se refiere a la administración de antibióticos (figura 2) se realiza:

1. Dosis de carga. En pacientes graves se deben prescribir antibióticos por vía intravenosa. En pacientes moderadamente afectados, se administra la dosis de carga por vía intraperitoneal, con una permanencia mínima de tres horas. Se añade heparina (1.000 UI/L).
2. Dosis de mantenimiento. En DPCA se continúa con el mismo esquema. En DPA, durante las primeras 24- 72 horas, se deben realizar intercambios de 3-4 horas de duración. Posteriormente se vuelve al esquema habitual, administrando antibióticos en los ciclos nocturnos y también en el ciclo largo diurno. En pacientes en DPA con ciclos cortos nocturnos, el tratamiento de la peritonitis debe incluir una prolongación de las permanencias hasta 3-6 horas, para no retirar las células que ejercen mecanismos de defensa y no aumentar la citotoxicidad con las soluciones convencionales. Si la clínica lo permite, los pacientes se desconectan de la cicladora unas horas durante el día, teniendo en cuenta que este intercambio más largo del día, que también contiene antibiótico, debe alcanzar el volumen completo de 1.100 mL/m². Cuando el efluente se aclara, lo que suele ocurrir en las 48-72 horas iniciales de tratamiento, el paciente puede volver a su esquema habitual. En aquellos pacientes con problemas de ultrafiltración que necesiten intercambios más frecuentes, no se modificará el esquema de diálisis.

Figura 2. Esquema de tratamiento de la peritonitis en DP pediátrica.



En la edad pediátrica son necesarias algunas consideraciones:

- a) No se usan dosis de antibióticos intermitentes de forma generalizada, ya que los niños suelen tener aclaramientos residuales elevados y un rápido metabolismo de los medicamentos. La experiencia es mayor con dosis continuas.
- b) Los aminoglucósidos no deben formar parte de la terapia empírica debido a la potencial ototoxicidad y nefrotoxicidad. Si su uso es imprescindible se deben utilizar midiendo niveles plasmáticos.
- c) Se utilizarán los antibióticos con menor toxicidad siempre que el antibiograma lo permita.
- d) La teicoplanina, menos ototóxica y nefrotóxica que la vancomicina, ha resultado tan eficaz como ésta en niños, aunque su coste es más elevado.
- e) Describimos otras consideraciones clínicas prácticas de interés en el tratamiento de la peritonitis en niños:
 - Se evitarán las medicaciones astringentes y las no imprescindibles por vía oral, en las primeras horas, para aliviar el estreñimiento y los trastornos gástricos.
 - En los pacientes con molestias abdominales severas, se debe disminuir el volumen de llenado por intercambio.
 - La administración de heparina intraperitoneal, 500-1.000 UI/L, evita la obstrucción del catéter mientras el líquido contiene fibrina.
 - La administración de analgésicos y/o antitérmicos, es imprescindible para aliviar al paciente.
 - En los primeros días hay que vigilar el estado de hidratación, sin descuidar en los días siguientes los aspectos nutritivos.
 - Se valora diariamente la evolución de los signos y síntomas de peritonitis, así como el recuento celular en líquido peritoneal.
 - Si se prolonga el tratamiento antibiótico, se debe prescribir profilaxis antifúngica y lactobacilos.

10.2. Retirada/recambio del catéter peritoneal

No difieren esencialmente de las recomendaciones en adultos. Supone una parte importante de la terapia en los casos que no se resuelven con antibióticos.

Las indicaciones son:

-Recaídas de peritonitis a cualquier germen, con mayor frecuencia a *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas*.

-Peritonitis fúngicas. Se puede intentar el tratamiento antifúngico u optar directamente por la retirada del catéter.

-Peritonitis que no mejoran en 4 días.

-Infección del orificio de salida o del túnel que no haya mejorado en un mes de tratamiento. Se continúa con antibioterapia intravenosa hasta dos semanas después de la retirada del catéter. Si es posible, se realiza hemodiálisis durante 2-3 semanas, y posteriormente se reinicia la diálisis peritoneal. Si existen dificultades para la hemodiálisis, se puede recambiar el catéter en el mismo acto quirúrgico, preferiblemente cuando el líquido sea claro, continuando con la administración de antibióticos intraperitoneales.

10.3. Peritonitis por hongos

Se recomiendan dos opciones:

1. Anfotericina B intravenosa.
2. Imidazol/triazol (fluconazol oral 3-6 mg/kg/día y/o intraperitoneal 75 mg/L^{19,20}, más fluorcitosina oral.

Si no mejora en tres días de tratamiento, se debe retirar el catéter y mantener dos semanas de tratamiento antifúngico. Si mejora, se completan cuatro semanas de tratamiento medicamentoso.

11. INFECCIÓN DEL ORIFICIO DE SALIDA

En niños hay que extremar la fijación del catéter para evitar tracciones y los cuidados del orificio para mantenerlo limpio y seco. Los síntomas y tratamiento de la infección no difieren esencialmente de los recomendados en adultos, haciendo la salvedad de restringir el uso de quinolonas que pueden afectar al cartílago de crecimiento. Se cubrirá con apósito no oclusivo siempre que el niño sea continente y no haya riesgo de humedad. En caso contrario se utilizará el apósito oclusivo.

12. OSTEODISTROFIA

Las lesiones óseas más frecuentes encontradas en la insuficiencia renal crónica del niño han sido, clásicamente, secundarias a hiperparatiroidismo. No obstante, en los últimos años ha aumentado la prevalencia de enfermedad ósea adinámica, fundamentalmente como consecuencia de excesivo tratamiento con metabolitos de la vitamina D y quelantes de fósforo ^{21, 22}.

En pacientes en DP, la utilización de soluciones de infusión con alto contenido en calcio también ha contribuido al desarrollo de osteodistrofia con bajo recambio.

Las consecuencias de este trastorno son, al igual que en el adulto, el desarrollo de raquitismo/osteomalacia y de fracturas espontáneas, a lo que se añade, como elemento específico infantil, la detención del crecimiento por ausencia de remodelado óseo, incluso en pacientes tratados con hormona de crecimiento.

La realización de biopsias óseas en niños no es una práctica habitual, pero de los trabajos efectuados y de la observación clínica se deducen recomendaciones en determinados aspectos diferentes a las del adulto:

- Los valores diana de fósforo plasmáticos recomendados en las guías K/DOQI ²³ (entre 3.5 y 5.5 mg/dL) no son de referencia en el niño pequeño, con fosfatemia fisiológica más elevada: en edad de 1 a 3 meses, media 6.2 mg/dL (rango entre 4.8 y 7.4), descendiendo a media de 5 mg/dL (rango 4.5 a 5.8) a los 2 años, manteniéndose en estos valores hasta el periodo prepuberal en el que vuelven a ascender. Por tanto, la administración de quelantes de fósforo debe adaptarse a estos parámetros.
- **Los valores recomendados en adultos de PTHi son bajos para un paciente en crecimiento. Aunque hay pocos datos disponibles sobre el nivel óptimo, la práctica general es mantener cifras entre 150 y 350 pg/mL²⁴.**

Sin embargo, con niveles similares se han encontrado tanto lesiones de osteomalacia como de fibrosis quística. La aparición de la segunda generación de ensayo

inmunométrico de PTH no ha aportado grandes ventajas en el diagnóstico del tipo de osteodistrofia en el niño en DP ²⁵.

- De acuerdo con el punto anterior, no se recomienda iniciar tratamiento con metabolitos de vitamina D con PTHi < 200 pg/mL²⁶. La dosis inicial recomendada de calcitriol oscila de 0.01 a 0.05 µg/día, aumentando progresivamente hasta alcanzar calcemias entre 10 y 10.5 mg/dL.
- En la combinación de altas dosis de calcitriol, carbonato cálcico y solución de diálisis con elevada concentración de calcio debe vigilarse estrechamente la detención del crecimiento y la aparición de lesiones raquílicas.

Las lagunas existentes y la diversidad de criterios diagnósticos y terapéuticos hacen necesaria la realización de estudios multicéntricos prospectivos, en los que se realicen biopsias óseas, tanto en el niño en DP como en el resto de pacientes en IRC.

13. NUTRICIÓN EN DPC

La adecuada nutrición del niño en IRCT es un elemento fundamental para disminuir la morbimortalidad y absolutamente necesaria para el crecimiento en peso y talla, aunque este último esté disminuido.

En el paciente pediátrico en DPC el estado nutricional va a verse afectado por elementos específicos dependientes de la técnica:

13.1. Pérdidas peritoneales de proteínas:

Estimadas por término medio entre 0.1-0.4 g/kg/día, existen amplias variaciones individuales, aunque son relativamente estables en un mismo paciente ^{27- 29}. Los factores que más influyen en su variabilidad son la edad del paciente, características funcionales de la membrana peritoneal y la técnica de diálisis. La cuantía de las pérdidas aumenta considerablemente en peritonitis.

La cantidad de proteínas en el dializado es, por término medio, el doble en el lactante que en el niño mayor, existiendo una correlación inversa entre las pérdidas totales

(expresadas en mg/m²) y la superficie corporal. En niños pequeños la pérdida de albúmina puede producir hipoalbuminemia e hipercolesterolemia, incluso con ingestas proteicas teóricamente correctas.

Absorción peritoneal de glucosa: Los pacientes pediátricos, en su mayoría altos transportadores, suelen tener una elevada absorción de glucosa, lo que origina, por una parte, anorexia y consiguiente desnutrición y, por otra, inadecuada relación entre aporte de hidratos de carbono y otros nutrientes.

La prescripción inicial de aporte calórico en el niño en DP debe ser, al menos, del 100 % de la recomendada en niños sin insuficiencia renal de la misma edad cronológica³⁰. Las cantidades medias de referencia se pueden encontrar en diferentes tablas pediátricas. La más utilizada es la de la RDA (Recommended Dietary Allowances).
Tabla V.

Tabla V. Recomendaciones de la RDA de ingesta calórico-proteica en niños en diálisis

Edad (años)	Kcal/kg/día	Proteínas g/kg/día en hemodiálisis	Proteínas g/kg/día en diálisis peritoneal
0-0.5	108	2.6	2.9-3
0.6-1	98	2.0	2.3-2.4
1-3	102	1.6	1.9-2.0
4-6	90	1.6	1.9-2.0
7-10	70	1.4	1.7-1.8
11-14 (niños)	55	1.4	1.7-1.8
15-18 (niños)	45	1.3	1.4-1.5
18-21 (niños)	40	1.2	1.3
11-14 (niñas)	47	1.4	1.7-1.8
15-18 (niñas)	40	1.2	1.4-1.5
18-21 (niñas)	38	1.2	1.3

Los carbohidratos, preferentemente glúcidos complejos, deben aportar un 35 % de las calorías; los lípidos, alrededor del 50%, con una relación entre ácidos grasos polinsaturados/saturados de 1.5 : 1.

Siempre que sea posible los aportes deben ser tomados en las comidas regulares. Frecuentemente, la anorexia, vómitos y otros factores obligan a recurrir a sondas nasogástricas, con débito continuo o nocturno, y gastrostomías.

El aporte proteico en el niño que inicia DPC debe ser el recomendado en la RDA para la edad cronológica suplementado en 0.4 g/kg/día.

Es fundamental un aporte del 100 % de las necesidades habituales de vitaminas del grupo B, A, C, ácido fólico y oligoelementos.

Las prescripciones iniciales deben ser modificadas en relación a los parámetros de seguimiento. Mientras en el paciente adulto los modelos cinéticos de urea tienen un papel importante en la valoración nutricional, no existen evidencias para recomendar su uso rutinario en el paciente pediátrico. Igualmente la determinación de prealbúmina y otras proteínas nutricionales son muy variables.

Las medidas de las que hay pruebas de su importancia en el control energético-proteico son: a) A nivel de evidencia: talla o longitud, Z score para la talla, peso seco estimado y perímetro craneal en menores de 3 años. b) A nivel de opinión: albúmina sérica, encuesta dietética, índice peso/talla y grosor de pliegue cutáneo³⁰.

14. DP Y CRECIMIENTO

La etiología del retraso de crecimiento en el niño con IRC es multifactorial. Para la prevención de hipocrecimiento son necesarios: corrección de trastornos hidroelectrolíticos, control de osteodistrofia, adecuada nutrición calórico-proteica y diálisis adecuada.

En el inicio de DPC en pediatría, se especuló sobre la importancia de esta técnica en la recuperación de la velocidad de crecimiento. La experiencia ha demostrado que esto es cierto sólo en la medida que pueda conseguirse un mejor control metabólico y nutricional^{31, 32}. A igualdad de estos parámetros, la DP no ha demostrado superioridad sobre la hemodiálisis³³.

El tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante (rGH) es necesario en muchos de los pacientes pediátricos. En España hace años que es utilizada y el Ministerio de Sanidad y Consumo ha dictado unas normas para su prescripción ³⁴ (tabla VI) muy restrictivas, ya que se definen como criterios auxológicos una talla baja (> 2 DS) y velocidad de crecimiento inferior al P10, a diferencia de las indicaciones de las guías americanas que exige tan sólo uno de los dos criterios (Tabla VII).

Tabla VI. Criterios de inclusión para tratamiento con rGH en niños en IRC.
Normas del Ministerio de Sanidad y consumo

A.- CRITERIOS DE INCLUSION.-

1. I.R.C. definida como filtrado glomerular inferior al 50% (calculado por método de Schwartz, aclaramiento de creatinina o métodos isotópicos)..
2. Edad igual o superior a 2 años
3. Tratamiento crónico de diálisis: Peritoneal o Hemodiálisis.
4. Situación prepuberal: valorada por datos clínicos, analíticos y maduración ósea.
5. Criterios auxológicos.- Se requiere que los pacientes cumplan todos los criterios auxológicos que a continuación se relacionan:
 - 5.1. Talla baja patológica: 2 DS por debajo de la talla media para la Edad cronológica y, en su caso (de los 2 a los 9 años), por debajo de 1 DS de la talla media parental.
 - 5.2. Velocidad de crecimiento disminuida: Por debajo de P10 para su correspondiente edad ósea, mantenida durante un mínimo de 1 año.
 - 5.3. Retraso de la maduración ósea: En más de 1 año, en relación a la edad cronológica.Estos criterios auxológicos deben ser cumplidos, en ausencia de cualquier medicación o situación clínica que los altere.
6. Determinaciones analíticas.
 - 6.1. T4 libre
 - 6.2. IGF-1 e IGFBP3.

B.- CRITERIOS DE EXCLUSION.-

1. Incumplimiento de uno de los criterios de inclusión.
2. Patología cardiovascular severa.
3. Osteopatía severa.
4. Diabetes mellitus manifiesta.
5. Enfermedad maligna activa.
6. Trasplante renal.

C.- DOSIS.-

mg/Kg/día	mg/m ² /día
0,045-0,050	1,4

Tabla VII. Recomendaciones para el uso de rGH en niños en diálisis (K/DOQI)

- Niños que tienen (1) una talla para su edad cronológica inferior a 2 desviaciones standard (DS) o (2) una velocidad de crecimiento menor a 2 DS para su edad cronológica, (3) potencial de crecimiento documentado por epífisis abiertas, y (4) no otras contraindicaciones para el uso de rGH.
- Antes de la consideración del uso de rGH, deberían ser corregidas: (1) insuficiente ingesta de energía, proteínas y otros nutrientes, (2) acidosis, (3) hiperfosfatemia (el nivel de fósforo sérico debe ser menor que 1.5 x el límite superior para la edad) y (4) hiperparatiroidismo secundario.

Tampoco está autorizada legalmente el uso de rGH en pacientes trasplantados con riñón funcional.

La dosis recomendada se expresa en la tabla VII.

Se ha comprobado la efectividad de la hormona utilizada por vía intraperitoneal, pero no presenta ventajas en la práctica clínica ³⁵.

También se ha comprobado pérdidas de rGH secundarias a DP, pero en cantidad pequeña que no hace necesario el ajuste de la dosis ³⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oreopoulos DG, Katirtzoglou A, Arbus G. Dialysis and transplantation in young children. *Brit Med J* 1:1628-1629, 1979
2. Neu AM, Ho PLM, McDonald RA, Warady BA. Chronic dialysis in children and adolescents. The 2001 NAPRTCS Annual Report. *Pediatr Nephrol* 17:656-663, 2002
3. Van der Heijden BJ, van Dijk PCW, Verrier-Jones K, Jager KJ, Briggs JD. Renal replacement therapy in children: data from 12 registries in Europe. *Pediatr Nephrol* 19:213-221, 2004
4. Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal (REPIR). Asociación Española de Nefrología Pediátrica, 2004
5. Sallay P, Perfumo F. Peritoneal Dialysis. In *European Society for Paediatric Nephrology Handbook*: 408-412, 2002
6. Mendley SR, Fine RN, Tejani A. Diálisis peritoneal en pediatría. En Daugirdas. *Manual de Diálisis*, 2ª ed Masson: pp. 586-604, 2003
7. National Kidney Foundation K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy 2000 *Am Kidney Dis* 31: S65-S104, 2001

8. Moreno Vega A, Sánchez Moreno A, Bedoya Pérez R. Diálisis peritoneal crónica; técnica y aspectos nutricionales. En *Nefrología Pediátrica* 2ª ed (en prensa)
9. Warady BA, Alexander SR, Balfe JW, Harvey E. Peritoneal dialysis in children. En Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD, eds. *Textbook of peritoneal dialysis*. 2nd ed Dordrecht: Kluwer Academic Publisher: 667-708, 2000
10. Sardegna KM, Beck AM, Strife CF. Evaluation of perioperative antibiotics at time of dialysis catheter placement. *Pediatr Nephrol* 12:149-152, 1998
11. Warady B, Schaefer F, Holloway M, Alexander S, Kandert M, Piraino B, et al, for the International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) Advisory Committee on Peritonitis Management in Pediatric Patients. Consensus guidelines for the treatment of peritonitis in pediatric patients receiving peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 20:610-624, 2000
12. Schroder CH, Rusthoven E, Monnens LA. Consensus on peritonitis treatment in pediatric patients? *Perit Dial Int* 22:87-89, 2002
13. Von Baum H, Schehl J, Geiss HK, Schaefer F, Mid-European Pediatric Peritoneal Dialysis Study Group (MEPPS). Prevalence of vancomycin-resistant enterococci among children with end-stage renal failure. *Clin Infect Dis* 29:912-916, 1999
14. Twardowski ZJ, Nichols WK. Peritoneal dialysis access and exit-site care including surgical aspects. En Gokal R, Khanna R, Krediet RTh, Nolph KD (eds). *Textbook of peritoneal dialysis*, 2nd ed. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers:307-361, 2000
15. Harvey EA. Peritoneal access in children. *Perit Dial Int*;21 Suppl 3:S218-S222, 2001
16. de Boer AW, Schroder CH, van Vliet R, Willems JL, Monnens LA. Clinical experience with icodextrin in children: ultrafiltration profiles and metabolism. *Pediatr Nephrol* 15:21-24, 2000
17. Fischbach M, Stefanidis CJ, Watson AR for the European Paediatric Peritoneal Dialysis Group. Guidelines by an hoc European committee on adequacy of the paediatric peritoneal dialysis prescription. *Nephrol Dial Transplant* 17:380-385, 2002
18. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 25:107-131, 2005
20. Montane BS, Mazza I, Abitbol C Zilleruelo G, Strauss, Coakley S et al. Fungal peritonitis in pediatric patients. *Adv Perit Dial* 14:251-254, 1998
21. Warady BA, Bashir M, Donalson LA. Fungal peritonitis in children receiving dialysis: A report of the NAPRTCS. *Kidney Int* 8:384-389, 2000
22. Cano J, Valenzuela M, Zambrano P, Azocar MA, Wolff E, Delucchi MA et al. Renal osteodystrophy in pediatric patients on peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 20:237-244, 2004
23. Salusky IB, Goodman WG. Adynamic renal osteodystrophy: is there a problem? *J Am Soc Nephrol* 12:1978-85, 2001
24. National Kidney Foundation K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 42:S1-S201, 2003
25. Kuizon BD, Salusky IB. Osteodistrofia renal. En *Nefrología Pediátrica*. Eds García Nieto V, Santos F. Madrid 2000. pp: 293-302
26. Salusky IB, Juppner H. New PTH assays and renal ostodystrophy. *Pediatr Nephrol* 19:709-713, 2004
27. Kuizon BD, Goodman WG, Juppner H, Boechat I, Nelson P, Gales B, Salusky I. Diminished linear growth during intermittent calcitriol therapy in children undergoing CCPD. *Kidney Int* 53:205-211, 1998
28. Quan A, Baum M. Protein losses in children on continous cycler peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 10:728-731, 1996
29. Salusky IB. The nutritional approach for pediatric patients undergoing CAPD/CCPD. *Adv Perit Dial* 6:245-251, 1990
30. Kopple JD. The National Kidney Foundation K/DOQI. Clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 38:S68-S73, 2001
31. National Kidney Foundation K/DOQI. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure.II. *Pediatrics Guidelines*. *Am J Kidney Dis* 35:S105-136, 2000

33. Shaefer GK, Mehls O. The Mid-European pediatric peritoneal dialysis study group. Peritoneal transport properties and dialysis does affect growth and nutritional status in children on chronic peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 10:1786-1792, 1999
34. Katz A, Bock GH, Mauer M. Improved growth velocity with intensive dialysis. Consequence or coincidence? *Pediatr Nephrol* 14:710-712, 2000
35. Shaefer F, Klaus G, Muller-Wiefel DE, Mehls O. Current practice of peritoneal dialysis in children: results of a longitudinal survey. Mid European Peritoneal Study Group (MEPPS). *Perit Dial Int suppl* 19:S445-S449, 1999
36. Comité Asesor para la hormona de crecimiento del Ministerio de Sanidad y Consumo. Criterios para la utilización racional de la hormona de crecimiento en niños. 10 de octubre de 2.003
37. Gipson DS, Kausz AT, Striegel JE, Melvin TR, Astrom LJ, Watkins SL. Intraperitoneal administration of recombinant human growth hormone in children with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol* 16:29-34, 2001
38. Haffner D, Hofstetter C, Mehls O, Schaefer F. Peritoneal loss of growth hormone in children on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 19:343-349, 1999

TEMA 13. TRASPLANTE RENAL EN DIALISIS PERITONEAL

Miguel Pérez-Fontán, César Remón-Rodríguez, Francisco Coronel

La Diálisis Peritoneal (DP) constituye una modalidad de tratamiento sustitutivo renal (TSR) válida y contrastada en pacientes candidatos a recibir un trasplante renal (TR). En numerosos centros se incluye de manera preferente en DP a pacientes a los que se espera o desea trasplantar en plazo de tiempo breve (ej. niños).

VENTAJAS DE LA DP SOBRE LA HEMODIÁLISIS (HD) DE CARA AL TR

- La DP es la modalidad de TSR más adecuada en pacientes pediátricos (Evidencia C)
- La DP es muy bien aceptada por otros grupos con alta representación relativa en listas de espera de TR (adolescentes, jóvenes, pacientes laboralmente activos) (Evidencia C)
- La DP es una excelente modalidad de inicio, ya que se adapta muy bien a los conceptos de:
 - Diálisis incremental: Un número de recambios inicial bajo mantiene la calidad de vida y favorece un declive lento de la función renal residual (Evidencia B)
 - Tratamiento integrado: Es más viable y lógico un eventual paso de DP a HD que lo contrario, debiendo tenerse en cuenta la posibilidad de un retorno tardío a TSR si el injerto renal fracasa (Evidencia C)
- La DP ofrece mejores resultados que la HD en los primeros años de TSR, período en el que la mayoría de candidatos a TR van a recibir un injerto (Evidencia A)
- La DP se asocia a una posibilidad de función inicial del injerto tras el TR un 40-60% más alta que la HD (posible componente de sesgo metodológico) (Evidencia A)
- La DP se asocia a prevalencias más bajas de hepatopatía crónica pretrasplante que la HD (Evidencia A)
- El coste económico de la DP es menor que el de la HD (Evidencia A)

DESVENTAJAS DE LA DP SOBRE LA HEMODIÁLISIS DE CARA AL TR

- La DP está menos universalmente disponible que la HD (Evidencia A)
- Muchos pacientes no aceptan la DP como forma de TSR de mantenimiento hasta el TR (Evidencia C)
- La DP puede tener problemas de supervivencia de técnica si la espera al TR se prolonga (Evidencia C)
- La DP no se puede utilizar en los primeros días postrasplante en caso de no función inicial del injerto (Evidencia C)
- La incidencia de trombosis vascular primaria del injerto renal es un 50-100% más alta en DP que en HD (posible componente de sesgo de selección) (Evidencia A)
- La DP puede dar lugar a peritonitis postrasplante (baja incidencia y riesgo) (Evidencia A)
- La DP precisa retirada del catéter peritoneal tras el TR (la retirada del acceso vascular para HD podría ser también conveniente, pero no es un procedimiento rutinario) (Evidencia C)

RESULTADOS COMPARADOS DEL TR EN PACIENTES EN DP Y HD

- La supervivencia de injertos y pacientes tras el TR es comparable en pacientes procedentes de DP y HD (Evidencia B)
- La relación de supervivencia del injerto podría ser bimodal, con ventaja inicial para la HD (trombosis vascular en DP) y tardía para la DP (no función inicial del injerto) (Evidencia B)
- La incidencia de rechazo agudo es similar en ambas técnicas (Evidencia B)
- La incidencia comparada de infecciones no ha sido establecida con fiabilidad, pero podría ser similar en DP y HD (Evidencia C)
- Las peritonitis en pacientes trasplantados procedentes de DP ocurren sobre todo en fases de no función del injerto. El curso clínico y los agentes etiológicos no presentan particularidades marcadas. La retirada del catéter es una opción terapéutica habitual si el injerto funciona (Evidencia B)
- El curso clínico postrasplante de la peritonitis esclerosante no ha sido establecido con fiabilidad (Evidencia C)

MANEJO PRÁCTICO DE LA DP EN RELACIÓN AL TR (Evidencia C)

- Peritonitis activa o absceso de pared contraindican el TR.
- Peritonitis en remisión o infección no complicada de orificio permiten el TR, aunque puede ser conveniente la retirada del catéter peritoneal durante la cirugía.
- Antes del TR
 - Evitar hemodiálisis.
 - Enemas de limpieza.
 - Vaciado de cavidad peritoneal y heparinización de catéter.
 - Profilaxis antibiótica habitual.
- Tras el TR
 - Cuidado de orificio cutáneo habitual.
 - Prevenir impactación fecal.
 - En caso de injerto funcionante, minimizar manipulaciones (lavados) de catéter.
 - En caso de injerto no funcionante, demorar el reinicio de DP 1-2 semanas (según apertura accidental de peritoneo).
 - No hay evidencia que avale la anticoagulación profiláctica sistemática a los pacientes en DP para prevenir la trombosis del injerto.
 - Retirar el catéter peritoneal en cuanto haya evidencia razonable de la viabilidad del injerto (2º-3º mes).

TRASPLANTE SIMULTÁNEO DE PÁNCREAS-RIÑÓN EN PACIENTES TRATADOS CON DP

- Los resultados son similares a los obtenidos en trasplante preemptivo o tras HD (Evidencia B)
- El catéter peritoneal se retira en el acto quirúrgico inicial (Evidencia C)
- El paciente que ha recibido un trasplante de páncreas completo raramente puede retornar a DP (Evidencia B).

DP TRAS EL FRACASO TARDÍO DE UN TR

- No hay contraindicación para el uso de DP tras el fracaso de un injerto renal (Evidencia A)

- Puede ser conveniente mantener inicialmente la inmunosupresión, para evitar un declive rápido de la función residual del injerto (Evidencia C).
- La evidencia sobre la incidencia de infecciones y el riesgo cardiovascular comparado en pacientes tratados con DP o HD tras el fallo de un TR es contradictoria y no concluyente (Evidencia C).

1. INTRODUCCIÓN

Lejos ya de estudios iniciales que alertaban sobre unos supuestos malos resultados del trasplante renal (TR) en pacientes procedentes de programas de Diálisis Peritoneal (DP)^{1,2}, diversas circunstancias de orden práctico así como una serie de estudios publicados en la última década han conducido a que, en muchos centros, la DP sea la modalidad de comienzo de tratamiento sustitutivo renal (TSR) preferida para pacientes a los que se espera o desea trasplantar en plazo breve, como es el caso de los niños. Como consecuencia de esta política, actualmente un paciente que inicia DP en EE.UU. tiene casi un 40% más de posibilidades de trasplantarse que otro que inicie simultáneamente Hemodiálisis (HD) (Figura 1)³ Sin embargo, ni la DP ni la HD cumplen satisfactoriamente los requisitos básicos que debe cumplir una modalidad de TSR con vistas a un eventual TR (Tabla I). En el presente capítulo revisaremos las ventajas e inconvenientes para el TR que presenta la DP en comparación con la HD, su alternativa más común, los resultados generales y las principales complicaciones que presentan los pacientes en DP tras el TR, el manejo práctico del paciente en DP en el período peritrasplante, la problemática específica del trasplante simultáneo de riñón y páncreas en pacientes tratados con DP y, por, último, el papel de la DP modalidad de TSR en pacientes que retornan a diálisis tras el fracaso de un TR.

Tabla I. Características ideales de una modalidad de diálisis de cara a un eventual trasplante renal

Aceptable como modalidad de tratamiento sustitutivo para el paciente en lista de espera
Eficiente en su cometido inmediato (adecuada para el paciente desde una perspectiva médica)
Coste-eficaz, sobre todo en los primeros años (al suponerse que el paciente no va a tener una larga permanencia en diálisis)
Capaz de mantener al paciente en condiciones clínicas y generales óptimas para un tratamiento que se va a implementar de manera brusca y, habitualmente, impredecible
Que no se asocie a una frecuencia aumentada de complicaciones tras el trasplante
Disponible en todo momento si el injerto no funciona
Que no requiera procedimientos adicionales posteriores al trasplante
Adecuada a un potencial reingreso, precoz o a largo plazo, en programa de diálisis

Tabla II. Ventajas y desventajas de la DP frente a la HD respecto al TR

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Primera opción en grupos subsidiarios de TR precoz (ej. niños)	Menor disponibilidad global que la HD
Muy bien aceptada por adolescentes, jóvenes y laboralmente activos	Peor aceptada que la HD por muchos pacientes
Mejor opción para diálisis incremental precoz	Peor supervivencia de la técnica que la HD (si la espera se prolonga)
Mejor opción para tratamiento integrado (incluyendo reingreso tardío en TSR)	No se puede/debe usar inmediatamente tras el TR si injerto no funcionante
Mejores resultados en los primeros años (tiempo habitual de espera a TR)	Trombosis vascular del injerto
Función inicial del injerto	Peritonitis postrasplante
Menor riesgo de hepatitis C	Precisa retirada de catéter peritoneal
Menor coste económico	

Figura 1. Probabilidad de recibir un injerto renal en EE.UU. según modalidad de diálisis de procedencia³.

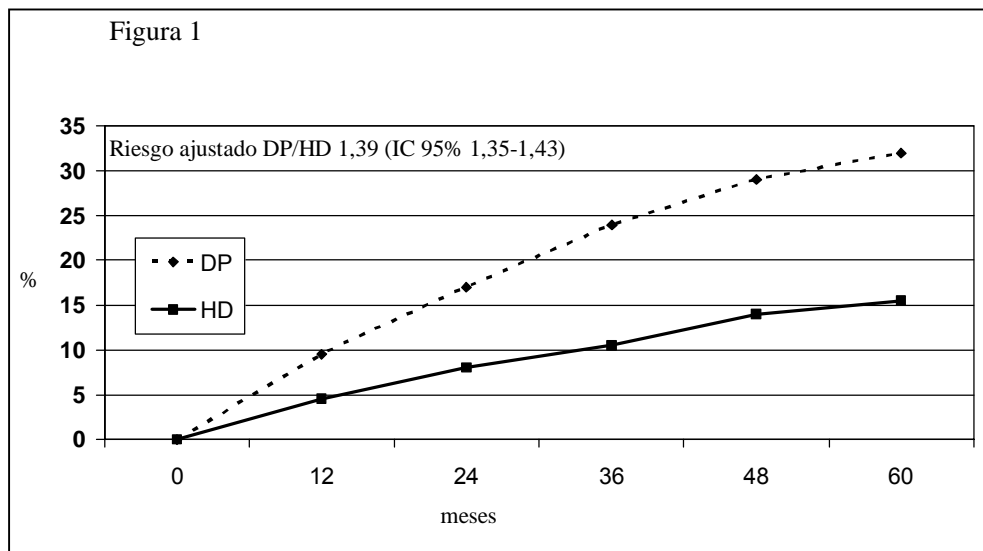
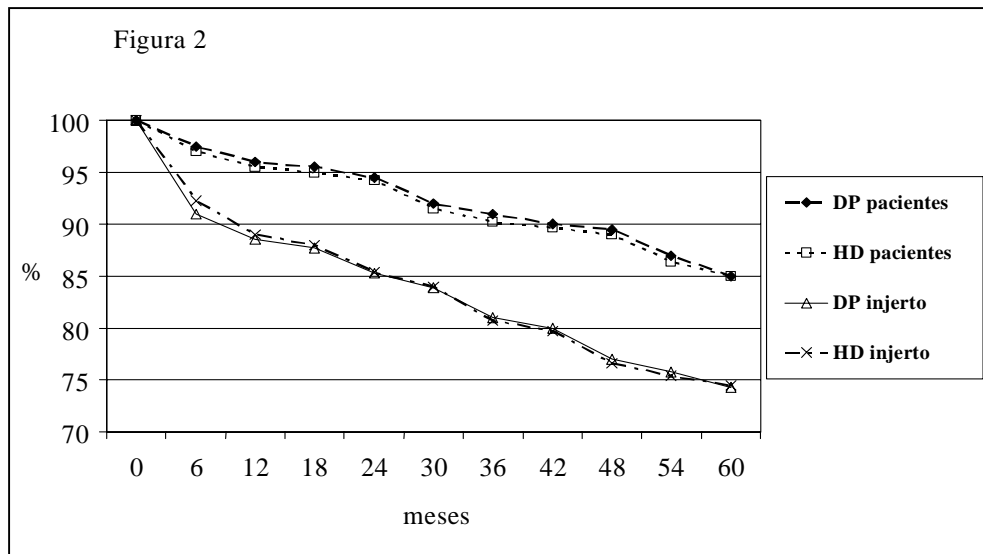


Figura 2. Supervivencia de injertos y pacientes según modalidad de diálisis de procedencia³



2. VENTAJAS DE LA DP

Se resumen en la Tabla II. La DP constituye la modalidad de TSR de elección en algunos de los grupos de pacientes candidatos a TR precoz, como es el caso de los niños. Esto se debe en parte a la percepción de que la DP mantiene a estos pacientes en mejores condiciones para el TR, pero en mayor medida, a las ventajas generales, casi universalmente aceptadas, que la DP ofrece sobre la HD para el TSR en niños. Por otra parte, la DP es habitualmente muy bien aceptada por los adolescentes y pacientes jóvenes que estudian o están laboralmente activos, otro subgrupo que a menudo goza de preferencia a la hora de asignar órganos para TR.

La mayoría de los pacientes candidatos a TR que inician diálisis lo hacen de manera programada, y manteniendo todavía una función renal residual significativa. Estos pacientes se benefician de dosis iniciales bajas de diálisis, que los mantienen en buen estado general y con una buena calidad de vida, dentro del llamado concepto de diálisis incremental⁴. Aunque es obvio que se puede aplicar diálisis incremental tanto con DP como con HD, la DP parece mejor diseñada para esta tarea, ya que un número reducido de cambios diarios apenas interfiere con las actividades normales del paciente y preserva por más tiempo su función renal residual⁵.

Otro aspecto muy importante a la hora de decidir la modalidad de inicio de TSR en un candidato a TR es considerar el hecho de que un alto porcentaje de estos pacientes deben retornar a diálisis tras períodos variables de tiempo disfrutando de un injerto funcionando. En este sentido, la DP no compromete el uso ulterior de la HD si fuera preciso el cambio de modalidad; en cambio, la pérdida de función renal residual tras el fracaso de un TR o el desarrollo de complicaciones abdominales en el curso del mismo sí pueden impedir el uso posterior de la DP. Por tanto, el inicio con DP en estos pacientes se presenta como una opción más lógica, dentro del concepto del llamado tratamiento integrado de la uremia⁶, permitiendo más salidas al paciente si el injerto disfunciona a largo plazo.

La relación de supervivencia y resultados generales entre DP y HD no es estable en el tiempo⁷⁻⁹. La DP ofrece resultados significativamente mejores que la HD en los 2-3 primeros años de tratamiento: A partir del tercer año, y de manera progresiva, la relación se invierte, ofreciendo la HD mejores resultados a largo plazo. Las razones para esta relación bimodal son probablemente múltiples, pero se acepta que la pérdida de la función renal residual marca la inflexión en la relación entre las dos técnicas. No se puede olvidar que la función renal residual se preserva durante más tiempo en DP⁵. En definitiva, podemos esperar mejores resultados (clínicos y de calidad de vida) en DP que en HD durante dos o, a los sumo, tres años tras el inicio de TSR, un período de tiempo en el que la mayoría de pacientes candidatos ya deberían haber recibido un TR.

La hepatitis crónica constituye una causa importante de morbi-mortalidad a largo plazo en el trasplantado renal¹⁰. Casi erradicado el virus B de nuestras unidades de diálisis, el virus C constituye actualmente la principal amenaza de hepatitis crónica en pacientes en TSR. Múltiples estudios han comparado la incidencia y prevalencia de seropositividad para virus C en pacientes tratados con DP y HD, con resultados casi siempre desfavorables a la HD¹¹. La opción por la DP se presenta pues como un mecanismo potencial de protección de los pacientes en lista de espera de TR contra la hepatopatía crónica.

De todas las ventajas de la DP sobre la HD de cara al TR, ninguna ha recibido tanta atención en los últimos años como la menor incidencia de fracaso renal agudo post-TR

en pacientes procedentes de DP que en los procedentes de HD. Esta diferencia fue reportada por primera vez en 1996¹² y, desde entonces, ha sido confirmada por la mayoría de los estudios dirigidos a esta cuestión^{3,13-15}. La diferencia de riesgo acumulado oscila entre un 10 y un 30%, dependiendo en gran medida de la incidencia global del programa, y el riesgo relativo ajustado de no función inicial del injerto es un 40-60% más alto en los pacientes en HD^{3,13,14}. Las razones para este fenómeno no están claras. Se ha invocado el estado de hiperhidratación que presentan algunos pacientes en DP como un mecanismo protector frente a la agresión quirúrgica del TR¹⁶ pero, en realidad, son los pacientes en DP con mejor función renal residual (los de menor riesgo de hiperhidratación) los que presentan mejores tasas de función inicial del injerto¹⁷. El mecanismo podría ser doble. Por un lado, podríamos estar ante un problema metodológico: en efecto, los pacientes en DP se trasplantan con menos permanencia en diálisis y mejor función renal residual; si el injerto disfunciona gravemente en los primeros días, una función renal residual significativa permitiría al paciente eludir la diálisis hasta la recuperación del injerto; incluso una contribución funcional pobre de éste último permitiría mejorías analíticas. Es conveniente recordar que la ausencia de función inicial del injerto se define convencionalmente por la necesidad de diálisis en la primera semana postrasplante. Un segundo mecanismo podría implicar a la prescripción habitual, a menudo innecesaria, de una sesión de diálisis pretrasplante a los pacientes en HD. Esta práctica ha sido identificada como predictor independiente de ausencia de función inicial del injerto^{17,18}, pudiendo actuar por diversos mecanismos, incluyendo el alargamiento del tiempo de isquemia fría, la inestabilidad hemodinámica asociada a ultrafiltración excesiva, la pérdida del efecto osmótico de la urea y otras toxinas y la propia bioincompatibilidad de las membranas y sistemas de HD, entre otros, aunque el único estudio que ha analizado el efecto del tipo de membrana de HD sobre la duración de la necrosis tubular aguda postrasplante no detectó un efecto de este factor¹⁹. En todo caso, la ausencia de función inicial del injerto, que hace años se consideraba una complicación relativamente menor del TR, se asocia a múltiples problemas: ingreso prolongado, mayor incidencia de rechazo agudo precoz, mayor prevalencia de disfunción del injerto a medio y largo plazo, menor supervivencia del injerto y, probablemente, de los pacientes, y coste económico incrementado del TR²⁰.

3. DESVENTAJAS DE LA DP

(Tabla II)

Aunque la DP se ha consolidado como modalidad de TSR a lo largo de las dos últimas décadas, su uso sigue siendo notablemente inferior al de la HD, y en nuestro país poco más del 10% de los pacientes que inician TSR lo hace con DP. Esto se debe en gran medida a que, a menudo, ambas formas de tratamiento no se ofrecen en plano de igualdad. Sin embargo, incluso en centros en los que existe una elección plenamente informada por parte de los pacientes, entre un 50 y un 75% de éstos considera a la HD una forma más aceptable de TSR. Esta circunstancia supone un límite importante al uso sistemático de la DP como forma de TSR previa al TR.

A pesar de avances importantes en este campo, la supervivencia de la técnica es todavía superior en HD que en DP. Este factor también debe ser tenido en cuenta, ya que una espera potencialmente corta para el TR puede prolongarse por diferentes motivos.

En general, no es recomendable el uso de la DP en el postrasplante inmediato (ver *Manejo Práctico de la DP en relación al TR*). En caso de ausencia de función inicial del injerto, la disponibilidad de un acceso vascular permanente puede suponer una notable ventaja de manejo en las primeras semanas tras la cirugía. Por otra parte, una vez el injerto ha alcanzado una función estable, se hace necesaria la retirada del catéter peritoneal, un procedimiento poco agresivo y de bajo riesgo, pero que no es necesario en los pacientes procedentes de HD. Sin embargo, los accesos vasculares protésicos son una fuente potencial de complicaciones, especialmente infecciosas e inflamatorias, y las fístulas arteriovenosas nativas patentes pueden asociarse a una mayor progresión de la hipertrofia ventricular izquierda tras el TR²¹, con el consiguiente aumento de riesgo cardiovascular. Aunque estas circunstancias podrían conducir en el futuro a una política de retirada/cierre de accesos vasculares en caso de injerto funcional, en el momento actual sólo se acepta como necesaria la retirada del acceso peritoneal.

Desde la primera llamada de alarma en 1994²², diferentes estudios han abordado el problema del riesgo comparado de trombosis vascular primaria del injerto renal en

pacientes tratados con DP y HD^{15,23-26}, con resultados contradictorios. Sin embargo, dos estudios de gran amplitud procedentes de EE.UU.^{27,28} han dado fuerte soporte a la hipótesis de que la citada complicación es más frecuente en pacientes tratados con DP, que presentarían un riesgo entre un 50 y un 100% más alto que los tratados con HD. Las causas de esta diferencia no están claras, y no se puede excluir que sean secundarias a sesgos poblacionales. Por ejemplo, la alta prevalencia de síndromes de hipercoagulabilidad en pacientes con fracasos repetidos de acceso vascular²⁹ podría conducir a sobreasignación de estos pacientes a programas de DP, con el consiguiente aumento en el riesgo de trombosis vascular en caso de TR³⁰. De hecho, el mayor riesgo de trombosis vascular del injerto lo presentan los pacientes en DP que fueron tratados previamente con HD²⁷. Sin embargo, los pacientes en DP presentan un perfil hemostático más proclive a la trombosis que los tratados con HD, incluyendo mayor grado de hiperfibrinogenemia, mayor actividad de factor VII y tPA, niveles más altos de Lp(a) y proteína S libre y mayor agregabilidad plaquetaria³¹. La importancia relativa de ambos mecanismos deberá ser aclarada por ulteriores estudios.

4. RESULTADOS GENERALES

4.1. Supervivencia

Como ya hemos mencionado, dos estudios publicados en la primera mitad de los 80 apercibieron sobre unos supuestos malos resultados de la DP en cuanto a supervivencia del injerto tras el TR, debido a una hipotética incidencia elevada de rechazo agudo precoz^{1,2}. Desde entonces, múltiples estudios han abordado esta cuestión, poniendo de manifiesto la equivalencia de resultados entre la DP y la HD, en términos de supervivencia de injerto y pacientes³²⁻⁴⁴. La incidencia de rechazo agudo parece también similar en pacientes procedentes de ambas técnicas³. Un estudio reciente³ ha sugerido la existencia de una relación bimodal entre ambas técnicas, con mejor supervivencia precoz del injerto en pacientes en HD (probablemente como reflejo del impacto de la mayor incidencia de trombosis vascular precoz en DP), desapareciendo luego de forma progresiva esta diferencia, a lo que podría contribuir el impacto tardío de la mayor incidencia de función inicial demorada del injerto en pacientes en HD.

4.2. Infecciones

Aunque un estudio⁴⁵ ha detectado una mayor incidencia global de infecciones precoces tras el TR en pacientes tratados con DP, estos hallazgos no han sido corroborados por otros^{15,43}. La incidencia acumulada de peritonitis tras el TR en pacientes tratados con DP se sitúa entre el 5 y el 15%. El riesgo es mayor en las primeras semanas postrasplante, especialmente en presencia de un injerto no funcionante. Su espectro etiológico no difiere significativamente del observado en poblaciones generales en DP, y su curso clínico parece también similar, aunque su historia natural se ve a menudo modificada por la decisión de retirada inmediata del catéter peritoneal⁴³. El perfil de riesgo para padecer una peritonitis postrasplante incluye una alta incidencia pretrasplante, infecciones previas por *Staphylococcus aureus*, sexo masculino, injerto no funcionante, complicaciones quirúrgicas del TR (sobre todo urinoma), y rechazo agudo severo o recurrente⁴⁶.

Las infecciones asociadas a catéter presentan una incidencia acumulada en torno al 2%. A menudo se diagnostican en el momento en que el paciente acude para recibir el TR, siendo la retirada de catéter durante la cirugía del TR una decisión habitual en estos casos. Su espectro etiológico no difiere del habitual en DP⁴³. Es precisa una especial atención a la presencia de un absceso de pared, que tiene un riesgo potencial de mortalidad y contraindica el TR.

4.3. Otras complicaciones

La presencia de una peritonitis esclerosante puede condicionar el curso postrasplante renal en pacientes procedentes de DP. Aunque la inmunosupresión administrada para prevenir el rechazo podría tener un efecto positivo sobre el curso de esta complicación⁴⁷, la información disponible sobre su evolución tras el TR recoge experiencias muy dispares⁴⁸⁻⁵⁰.

Otras complicaciones descritas en pacientes en DP que reciben un TR, como la ascitis postrasplante⁴³ o la pancreatitis aguda¹ no pueden considerarse significativas.

5. MANEJO PRÁCTICO DE LA DP EN RELACIÓN AL TR

5.1. Pretrasplante

La presencia de una peritonitis activa o de un absceso de pared contraindican el TR. Una peritonitis en remisión clara o una infección de orificio no complicada permiten el TR, aunque la retirada de catéter durante el acto quirúrgico puede ser una actitud prudente en estos casos.

El manejo prequirúrgico del paciente en DP no presenta grandes diferencias respecto a las recomendaciones generales pretrasplante. Se desaconseja realizar una sesión de HD pretrasplante, a menos que haya una indicación perentoria para ello (ej. hiperpotasemia severa), por los riesgos de la canalización de una vía central y de generar disfunción inicial del injerto. Es especialmente recomendable administrar enemas pretrasplante, para reducir el riesgo de impactación postquirúrgica. El paciente debe acudir a quirófano tras vaciado concienzudo de la cavidad abdominal y lavado y heparinización del catéter. No es necesaria una profilaxis antibiótica distinta a la habitual en el centro, salvo que una peritonitis reciente o una infección activa del catéter peritoneal así lo aconsejen.

5.2. Postrasplante

En el postoperatorio precoz, en caso de injerto funcionante es recomendable minimizar las manipulaciones del catéter. Las curas del orificio cutáneo deben seguir igual que hasta el TR. Es importante insistir en la prevención de la impactación fecal. En caso de injerto no funcionante, es recomendable demorar al menos una semana el reinicio de la DP, aumentando a dos semanas si hay constancia de apertura franca de peritoneo durante la cirugía. El reinicio precoz de la DP en estos casos se asocia a frecuentes complicaciones, incluyendo mayor dolor en la herida quirúrgica (por distensión de pared abdominal), malfunción del catéter (sobre todo si se prolonga el íleo postquirúrgico) y escapes al lecho quirúrgico. Estos últimos se asocian a malfunción de la DP, infección de herida y lecho quirúrgicos, problemas de diagnóstico diferencial en presencia de colecciones en el lecho y efecto multiplicador de cualquier complicación (por ejemplo, una peritonitis puede provocar infección del lecho quirúrgico y *viceversa*).

En algunos centros se administra heparina de bajo peso molecular en las primeras semanas tras el TR a los pacientes procedentes de DP, para intentar reducir el riesgo de trombosis vascular. La eficacia de esta práctica no ha sido avalada por estudios controlados, y puede aumentar el riesgo de sangrado postquirúrgico.

Los pacientes oligoanúricos en DP están a menudo sobrehidratados⁵¹. Por ello, es frecuente que al reasumir función renal tras el TR presenten poliuria y pérdida muy marcada de peso, en mayor grado que los pacientes en HD. Este factor debe ser tenido en cuenta al planificar la reposición de volumen en el postrasplante precoz.

5.3. Retirada del catéter peritoneal

Una vez estabilizada la función del injerto, es recomendable reducir al mínimo la manipulación del catéter. No se ha establecido el plazo más adecuado para la retirada del catéter, pero la lógica dicta que ésta se lleve a cabo en cuanto haya una garantía razonable de la viabilidad del injerto (2º-3º mes)⁵². La retirada precoz (incluso durante el acto quirúrgico del TR) ha sido especialmente alentada en receptores pediátricos^{53,54}. La perforación intestinal por un catéter peritoneal durmiente tras el TR ha sido reportada, pero el riesgo no parece significativo⁵⁵. En la rara eventualidad de peritonitis postrasplante con injerto funcionante, no se ha establecido si es más conveniente la retirada inmediata del catéter con antibioterapia parenteral o el reinicio de la DP para permitir lavados peritoneales y tratamiento antibiótico intraperitoneal hasta la remisión de la infección, para retirar entonces el catéter.

6. TRASPLANTE SIMULTÁNEO DE PÁNCREAS-RIÑÓN EN PACIENTES TRATADOS CON DP

La información sobre los resultados del trasplante simultáneo de páncreas-riñón en pacientes tratados con DP es limitada. El mayor motivo de preocupación ha sido la incidencia aumentada de infecciones de lecho quirúrgico reportada en estos pacientes^{56,57} que, sin embargo, no ha sido confirmada por estudios más amplios⁵⁸⁻⁶¹. La serie más amplia reportada hasta la fecha⁶¹ ha mostrado una alta incidencia de colecciones de lecho quirúrgico en pacientes tratados con DP, siendo por lo demás los resultados comparables a los observados en pacientes con trasplante preemptivo o previamente tratados con HD.

La retirada del catéter peritoneal durante el acto quirúrgico es la norma en este tipo de trasplante. En general, la realización de una trasplante de páncreas completo inhabilita al paciente para ser tratado ulteriormente con DP, en caso de fracaso precoz o tardío del injerto renal.

7. DP TRAS EL FRACASO TARDÍO DE UN TR

Aunque la información disponible es limitada, la inclusión de pacientes en DP tras el fracaso tardío de un injerto renal plantea problemas potenciales. Esta subpoblación se caracteriza por un frecuente reingreso tardío en TSR, a menudo con secuelas psicológicas graves y malnutrición, y en la que el injerto no funcionante se comporta como un potencial foco inflamatorio, obligando ocasionalmente a trasplantectomías en condiciones precarias, al poco del reinicio de diálisis. Además, la retirada de la inmunosupresión conduce a menudo a un declive rápido de la función renal residual, con un impacto potencialmente mayor si el paciente es tratado con DP que si reinicia TSR con HD. De hecho, se ha propuesto mantener la inmunosupresión en pacientes tratados con DP hasta el cese de la función del injerto⁶². Por último, el desarrollo de complicaciones abdominales en el curso evolutivo del TR (hemoperitoneo, peritonitis, colitis por citomegalovirus, injerto pancreático) puede generar adherencias o compartimentalización residual, y contraindicar la DP en estos pacientes.

Se ha sugerido que los pacientes que reinician DP tras el fracaso tardío de un injerto renal presentan una alta tasa de infecciones, así como una notable mortalidad cardiovascular y por peritonitis⁶³, lo que no ha sido ratificado por otros⁶⁴. Un amplio estudio multicéntrico, dirigido a establecer los marcadores de mortalidad al reinicio de TSR tras el fracaso tardío de un TR⁶⁵, tampoco identificó a la modalidad de diálisis de reinicio como un predictor independiente de esta complicación.

En resumen se puede considerar el reingreso en TSR con DP en aquellos pacientes que lo deseen, siempre que no hayan sufrido complicaciones abdominales graves, y siendo probablemente recomendable el mantenimiento de la inmunosupresión hasta el cese de función del injerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guillou PJ, Will EJ, Davison AM, Giles GR: CAPD - A risk factor in renal transplantation?. *Br J Surg* 71: 878-880, 1984.
2. Gelfand M, Kois J, Quillin B: CAPD yields inferior transplant results compared to hemodialysis. *Perit Dial Bull* 4 (supl.): 26, 1984.
3. Snyder JJ, Kasiske BL, Gilbertson DT, Collins AJ: A comparison of transplant outcomes in peritoneal and hemodialysis patients. *Kidney Int* 62: 1423-1430, 2002.
4. Foggensteiner L, baylis J, Moss H, Williams P: Timely initiation of dialysis - Single-exchange experience in 39 patients starting peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 22: 471-476, 2002.
5. Lysaght MJ: Preservation of residual renal function in maintenance dialysis patients. *Perit Dial Int* 16: 126-127, 1996
6. Davies SJ, van Biesen W, Nicholas J, Lameire N: Integrated care. *Perit Dial Int* 21 (supl. 3): S269-S274, 2001.
7. Fenton SSA, Schaubel DE, Desmeules M, Morrison HI, Mao Y, Copleston P, Jeffery JR, Kjellstrand CM: Hemodialysis versus Peritoneal Dialysis: A comparison of adjusted mortality rates. *Am J Kidney Dis* 30: 334-342, 1997.
8. Heaf JG, Lokkegaard H, madsen M: Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to hemodialysis. *Nephrol, Dial & Transplant* 17: 112-117, 2002.
9. Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ: The differential impact of risk factors on mortality on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int* 66: 2389-2401, 2004.
10. Goffin E, Pirson Y, van Ypersele de Strihou C: Implications of chronic hepatitis B or hepatitis C infection for renal transplant candidates. *Nephrol, Dial & Transplant* 10 (supl. 6): 88-92, 1995.
11. Puttinger H, Vychytil A: Hepatitis B and C in peritoneal dialysis patients. *Semin Dial* 22: 351-360, 2002.
12. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Bouza P, García Falcón T, Adeva M, Valdés F, Oliver J: Delayed graft function after renal transplantation in patients undergoing Peritoneal Dialysis and Hemodialysis. *Adv Perit Dial* 12: 101-104, 1996.
13. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N: Impact of pretransplantation dialysis modality on patient outcome after renal transplantation: The role of Peritoneal Dialysis revisited. *Perit Dial Int* 19: 103-106, 1999.
14. Bleyer AJ, Burkart JM, Russell GB, Adams PL: Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 10: 154-159, 1999.
15. Vanholder R, Heering P, van Loo A, van Biesen W, Lambert MC, Hesse U, van der Vennet M, Grabensee B, Lameire N: Reduced incidence of acute renal graft failure in patients treated with Peritoneal Dialysis compared with Hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 33: 934-940, 1999.
16. Issad B, Mouquet C, Bitker MO: Is overhydration in CAPD patients a contraindication to renal transplantation? *Adv Perit Dial* 10: 68-72, 1994.
17. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, Bouza P, Valdés F: The prognostic significance of acute renal failure after renal transplantation in patients treated with cyclosporine. *Q J M* 91: 27-40, 1998.
18. van Loo AA, Vanholder RC, Bernaert PR, Vermassen FE, van der Vennet M, Lameire N: Pretransplantation haemodialysis strategy influences early renal graft function. *J Am Soc Nephrol* 9: 473-481, 1998.
19. Valeri A, Radhakrishnan J, Ryan R, Powell D: Biocompatible dialysis membranes and acute renal failure: a study in postoperative tubular necrosis in cadaveric renal transplant recipients. *Clin Nephrol* 46: 402-409, 1996.
20. Perico N, Cattaneo D, Sayegh MH, Remuzzi G: Delayed graft function in kidney transplantation. *Lancet* 364: 1814-1827, 2004.

21. Ferreira SR, Moises VA, Tavares A, Pacheco-Silva A: cardiovascular effects of successful renal transplantation: a 1-year sequential study of left ventricular morphology and function, and 24-hour blood pressure profile. *Transplantation* 74: 1580-1587, 2002.
22. Murphy BG, Hill CM, Douglas JF, McNamee PT: Increased renal allograft thrombosis in CAPD patients. *Nephrol, Dial & Transplant* 9: 1166-1169, 1994.
23. Penny MJ, Nankivell BJ, Disney APS, Byth K, Chapman JR: Renal graft thrombosis. A survey of 134 consecutive cases. *Transplantation* 58: 565-569, 1994.
24. Bakir N, Sluiter WJ, Ploeg RJ, van Son WJ, Tegzess AM: Primary renal allograft thrombosis. *Nephrol, Dial & Transplant* 11: 140-147, 1996.
25. van der Vliet JA, Barendregt WB, Hoitsma AJ, Buskens FGM: Increased incidence of renal allograft thrombosis after continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Transp* 10: 51-54, 1996.
26. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Tresancos P, Bouza P, Valdés F: Peritoneal Dialysis is not a risk factor for primary vascular graft thrombosis after renal transplantation. *Perit Dial Int* 18: 311-316, 1998.
27. Ojo AO, Hanson JA, Wolfe RA, Agodoa LY, Leavey SF, Leichtman A, Young EW, Port FK: Dialysis modality and the risk of allograft thrombosis in adult renal transplant recipients. *Kidney Int* 55: 1952-1960, 1999.
28. McDonald RA, Smith JM, Stablein D, Harmon WE: Pretransplant peritoneal dialysis and graft thrombosis following pediatric kidney transplantation: a NAPRTCS report. *Pediatr Transplant* 7: 204-208, 2003.
29. Knoll GA, Wells PS, Young D, Perkins SL, Pilkey RM, Clinch JJ, Rodger MA: Thrombophilia and the risk of hemodialysis vascular access thrombosis. *J Am Soc Nephrol* 16: 1108-1114, 2005.
30. Fischereder M, Göhring P, Schneeberger H, Lohse P, von Appen K, Samtleben W, Schlöndorff D, Land W: Early loss of renal transplants in patients with thrombophilia. *Transplantation* 65: 936-939, 1998.
31. Culleton BF, Wilson PW: Thrombogenic risk factors for cardiovascular disease in dialysis patients. *Sem Dial* 12: 117-125, 1999.
32. Evangelista JB, Bennett-Jones D, Cameron JS, Williams DG, Taube DH, Neild G, Rudge C: Renal transplantation in patients treated with hemodialysis and short term and long term CAPD. *Br Med J* 291: 1004-1007, 1985.
33. Donnelly PK, Lennard TW, Proud G, Taylor RMR, Henderson R, Fletcher K, Elliott W, Ward MK, Wilkinson R: CAPD and renal transplantation: A five year experience. *Br Med J* 291: 1001-1004, 1985.
34. Shapira Z, Shmueli D, Yussim A, Bonner G, Haimovitz C, Servadio C: Kidney transplantation in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Proc EDTA* 21: 932-935, 1985.
35. Tsakiris D, Bramwell SP, Briggs JD, Junor BJR: Transplantation in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Bull* 5: 161-164, 1985.
36. Diaz Buxo JA, Walker PJ, Burgess WP, Farmer CD, Chandler JT, Faircloth W, Callahan M, Holt KL: The influence of peritoneal dialysis on the outcome of transplantation. *Int J Artif Organs* 9: 359-362, 1986.
37. Wood C, Thomson N, Scott D, Holdsworth S, Boyce N, Atkins R: Renal transplantation in patients on CAPD. En: *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Maher JF y Winchester JF (eds). Field & Rich ed., New York pp. 353-356, 1986.
38. Heyka R, Schreiber MJ, Steinmuller DR, Novick AC, Strem SB, Cunningham RJ, Vidt DG: Renal transplantation in patients on CAPD. *Adv Perit Dial* 3: 49-55, 1987.
39. Cardella CJ, Harding ME, Abraham C, Robinson C, Oreopoulos D, Uldall PR, Jordan M, Cook G, Struthers N, Honey R, Bear R, Cole E: Renal transplantation in older patients on Peritoneal Dialysis. *Transplant Proc* 21: 2022-2023, 1989.
40. Kyllönen L, Helanterä A, Salmela K, Ahonen J: Dialysis method and kidney graft survival. *Transplant Proc* 24: 354, 1992.

41. O'Donoghue D, Manos J, Pearson R, Scott P, Bakran A, Johnson R, Dyer P, Martin S, Gokal R: CAPD and renal transplantation.: A ten-year experience in a single center. *Perit Dial Int* 12: 242-249, 1992.
42. Maiorca R, Sandrini S, Cancarini GC; Camerini C, Scolari F, Cristinelli L, Filippini M: Kidney transplantation in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 14 (supl. 3): 162-168, 1994.
43. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Moncalián J, Oliver J, Valdés F: Renal transplantation in patients undergoing chronic Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* 16: 48-51, 1996.
44. Cosio FG, Alamir A, Yim S, Pesavento TE, Falkenhain ME, Henry ML, Elkhammas EA, Davies EA, Bumgardner GL, Ferguson MR: Patient survival after renal transplantation. The impact of dialysis pretransplant. *Kidney Int* 53: 767-772, 1998.
45. Passalacqua JA, Wiland AM, Fink JC, Bartlett ST, Evans DA, Keay S: Increased incidence of postoperative infections associated with Peritoneal Dialysis in renal transplant recipients. *Transplantation* 68: 535-540, 1999.
46. Bakir N, Surachno S, Sluiter WJ, Struijk DG: Peritonitis in Peritoneal Dialysis patients after renal transplantation. *Nephrol, Dial & Transplant* 13: 3178-3183, 1998.
47. Junor BJR, McMillan MA: Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 9: 187-189, 1993.
48. Bowers VD, Ackermann JR, Richardson W, Carey LC: Sclerosing peritonitis. *Clin Transplant* 8: 369-372, 1994.
49. Hawley CM, Wall DR, Johnson DW, Campbell SB, Griffin AD, Rigby RJ, Petrie JJ: Recovery of gastrointestinal function after renal transplantation in a patient with sclerosing peritonitis secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 26: 658-661, 1995.
50. Rigby RJ, Hawley CM: Sclerosing peritonitis: The experience in Australia. *Nephrol, Dial & Transplant* 13: 154-159, 1998.
51. Konings CJ, Kooman JP, Schonck M, Struijk DJ, Gladziwa U, Hoorntje SJ, van der Wall Bake AW, van der Sande FM, Leunissen KM: Fluid status in CAPD patients is related to peritoneal transport and residual renal function: evidence from a longitudinal study. *Nephrol, Dial & Transplant* 18: 797-803, 2003.
52. Winchester JF, Rotellar C, Goggins M, Robino D, Alijani MR, Rakowski TA: Transplantation in peritoneal dialysis and haemodialysis. *Kidney Int* 43 (supl. 40): 101-105, 1993.
53. Palmer JA, Kaiser BA, Polinsky MS, Dunn SP, Braas C, Waltz R, Baluarte HJ: Peritoneal dialysis catheter infections in children after renal transplantation: choosing the time of removal. *Pediatr Nephrol* 8: 715-718, 1994.
54. Andreetta B, Verrina E, Sorino P, Edefonti A, Perfumo F, Bassi S, Ghio I, Cattarelli D, Coppo R, Rinaldi S, Capasso G, Zanon GF, Zachello G: Complications linked to peritoneal dialysis in children after kidney transplantation: experience of the Italian Registry of pediatric chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16 (supl. 1): 570-573, 1996.
55. Brady HR, Abraham G, Oreopoulos DG, Cardella CJ: Bowel erosion due to a dormant peritoneal catheter in a immunosuppressed renal transplant recipient. *Perit Dial Int* 8: 163, 1988.
56. Douzjian V, Abecassis M. Deep wound infections in simultaneous pancreas-kidney transplant recipients on peritoneal dialysis. *Nephrol, Dial & Transplant* 10: 533-536, 1995.
57. Nakache R, Weinbroum A, Breitman I, Merher H, Omi-Wasserlauf R, Klausner J: Surgical risk of pancreas transplantation: the influence of pretransplant management with peritoneal dialysis. *Transplant Proc* 33: 2947, 2001.
58. Papalois BG, troppmann C, Gruessner AC, Benedetti E, Sutherland DE, Gruessner RW: Long-term peritoneal dialysis before transplantation and intraabdominal infection after simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Arch Surg* 131: 761-766, 1996.

59. Stratta RJ: Effect of waiting time and dialysis on outcomes in simultaneous kidney-pancreas transplant recipients. *Transplant Proc* 29: 3598-3599, 1997.
60. Knight RJ, Bodian C, Rodríguez-Laiz G, Guy SR, Fishbein TM: Risk factors for intra-abdominal infection after pancreas transplantation. *Am J Surg* 179: 99-102, 2000.
61. Becker YT, Fernández L, Odorico JS, Sollinger HW, Becker BN: Are pretransplant dialysis modalities equivalent for simultaneous pancreas-kidney transplant recipients? *J Am Soc Nephrol* 13: 395A, 2002.
62. Jassal SV, Lok CE, Walele A, Bargman JM: Continued transplant immunosuppression may prolong survival after return to peritoneal dialysis: results of a decision analysis. *Am J Kidney Dis* 40: 178-183, 2002.
63. Sasal J, Naimark D, Klassen J, Shea J, Bargman JM: Late renal transplant failure: an adverse prognostic factor at initiation of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 21: 405-410, 2001.
64. Davies SJ: Peritoneal dialysis in the patient with a failing renal allograft. *Perit Dial Int* 21 (supl. 3): S280-S284, 2001.
65. Gill JS, Abichandani R, Kausz AT, Pereira BJ: Mortality after kidney transplant failure: the impact of non-immunologic factors. *Kidney Int* 62: 1875-1883, 2002.

TEMA 14. FRACASO DE LA TECNICA. FALLO DE ULTRAFILTRACION. PROBLEMAS SOCIALES. PERITONITIS DE REPETICION. OTRAS CAUSAS

Alfonso Miguel, Francisco Caravaca, Héctor García-Pérez

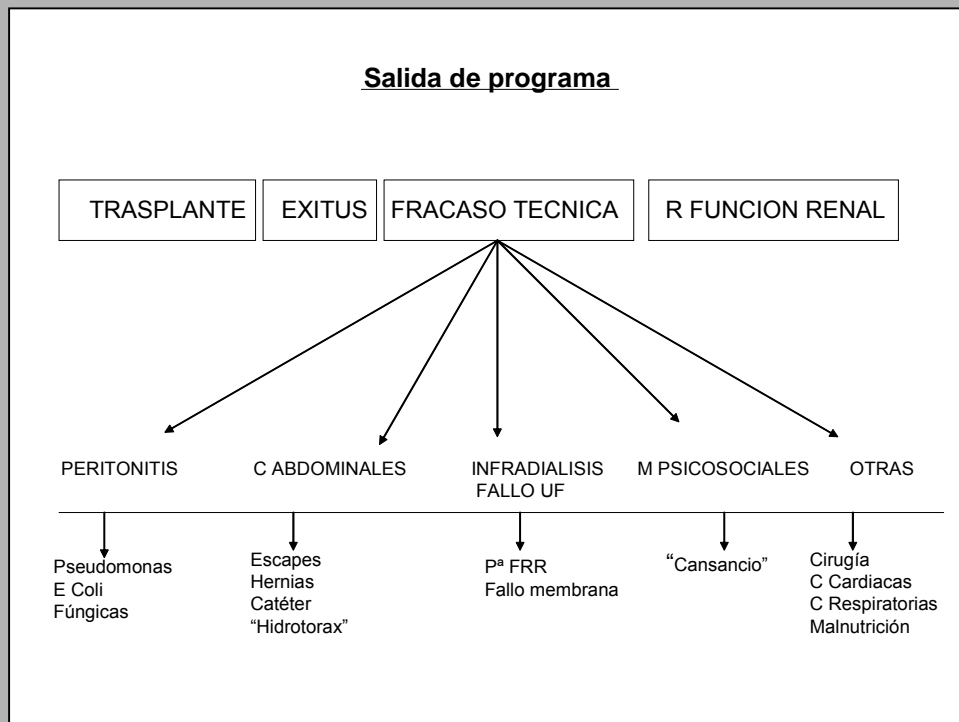
La diálisis peritoneal se comporta como un tratamiento similar al de la hemodiálisis, sin embargo, una de las desventajas respecto a la misma es la salida de programa más frecuente y la mayor dificultad para permanecer en programa más de 10 años.

Excluyendo el abandono de la técnica por Exitus, Recuperación de la Función Renal (RFR) y el trasplante, la salida de programa se puede producir de forma temporal, es decir, cuando el paciente pasa a otra terapia por un periodo inferior a ocho semanas y vuelve a DP y definitiva cuando este cambio dura más de ocho semanas.

La causa de abandono temporal puede ser secundaria a

- 1º. Mal funcionamiento del catéter (evidencia A)
- 2º. Escapes del dializado a
 - Tejido subcutáneo
 - Exterior: genitales
 - Hernias y persistencia del recesus vaginalis
 - Hidrotorax (evidencia A)
- 3º. Dolor abdominal (Evidencia C)

4º. Fallo de membrana tipo I (evidencia A) Las causas de abandono definitivo viene expresado en la figura (1)



Hay que destacar una serie de factores que pueden influir en el abandono definitivo de la técnica. Entre ellos destaca:

- El “efecto centro”. Centros con menos de 20 pacientes en tratamiento presentan una supervivencia de la técnica disminuida, lo mismo ocurre en unidades con poca experiencia (evidencia C)
- La modalidad de tratamiento (evidencia C)
- Tiempo en programa. Puede favorecerse la existencia de fallo de membrana (evidencia B)
- Edad: este factor es controvertido pues su influencia varía según los distintos estudios realizados. (Evidencia C)

MEDIDAS PRACTICAS PARA DISMINUIR LAS SALIDAS DE PROGRAMA

Criterios de opinión (Evidencia C):

- Valorar en cada paciente si es autosuficiente y en caso contrario si el apoyo familiar debe ser su cónyuge evitando a los hijos u otros parientes que pueden acusar “cansancio” con más frecuencia
- Implantación del catéter por cirugía, valorando la posible presencia de adherencias
- Exploración exhaustiva, previa a la implantación del catéter, para detectar posibles anomalías de la pared abdominal que pueda favorecer la presencia posterior de hernias.
- Permanecer tras la implantación del catéter el tiempo necesario sin diálisis para que se produzca un sellado perfecto y evite futuros escapes.
- Minimizar el uso de soluciones hipertónicas que puedan dañar la membrana peritoneal
- Mantener todo el tiempo posible la función renal residual

1. INTRODUCCION

La diálisis peritoneal, constituye junto con la hemodiálisis y el trasplante renal una de las opciones terapéuticas ofertadas al paciente con insuficiencia renal avanzada.

Actualmente y según los registros de la Sociedad Española de Nefrología los pacientes incidentes en DP superan el 11% y la prevalencia está alrededor del 5-6%.¹

Si bien al principio de la puesta en marcha de esta técnica, se señaló que la mortalidad era mayor en los pacientes tratados con diálisis peritoneal (DP) que los de hemodiálisis (HD), tras los estudios de Fenton y otros posteriores^{2,3,4} se demostró que la supervivencia en los dos primeros años era mayor en DP que en HD, para igualarse en los dos años siguientes.

La principal ventaja de la DP respecto a la HD es la de mantener más tiempo la función renal residual así como conseguir un “estado metabólico” más estable, sin embargo, una de las causas para que esta modalidad no tenga una aceptación más amplia, se debe a un mayor fallo de la técnica que en HD y por lo tanto, la dificultad de mantenerse en programa de diálisis peritoneal por tiempos prolongados. Solamente alrededor de un 20% de pacientes permanece más de 10 años en programa⁵.

En este capítulo trataremos las causas de salida de programa, temporal y definitiva; la supervivencia de la técnica; como han evolucionado estos factores a lo largo del tiempo y por último daremos a conocer nuestra experiencia en el Registro de pacientes en DP de Levante con 955 pacientes incidentes desde 1993 hasta el 2003.

Las salidas por trasplante renal, exitus del paciente y recuperación de la función renal residual, no producidas por fracaso de la técnica, no serán tratadas en este capítulo.

2. SALIDAS DE PROGRAMA TEMPORALES

Se define la salida temporal de la técnica cuando el paciente está fuera de la misma por un periodo inferior a ocho semanas

La salida temporal se puede producir por varias circunstancias, unas ocurrirán más precozmente como son los problemas que pueden surgir con el catéter tras su implantación:

- **Mal funcionamiento del catéter:**
 - Por atrapamiento por omento o por asas intestinales
 - Por acodamiento del mismo
 - Adherencias
 - Migración recidivante
 - Otras causas pueden resolverse sin tener que retirar el catéter
- **Escapes del dializado:**
 - A tejido subcutáneo dando lugar a la típica “piel de naranja”
 - Al exterior

- Edema genital

Estas causas requieren que no se perfunda líquido durante un tiempo en espera de que el orificio de salida quede bien sellado.

- **Dolor abdominal** que puede aparecer durante la infusión del líquido o de tipo posicional y que en caso de no solucionarse obliga en ocasiones a recambio del catéter.
- **Infecciones:**
 - Peritonitis recurrentes.
 - Del orificio de salida o túnel que puede acompañarse de extrusión del dacron y que en caso de infección crónica se debe retirar el catéter.
- **Hernias:**

Inguinales, umbilicales, paraincisionales y epigástrica que requieren de una intervención quirúrgica y necesitan un tiempo sin que se produzca un aumento de presión intraabdominal
- **Fallo de ultrafiltración:**

Suele aparecer de forma más tardía y se debe a un fallo de membrana que cuando es tipo I requiere, en ocasiones, el descanso peritoneal durante cuatro semanas para que pueda recuperar su permeabilidad⁶

3. SALIDA DE PROGRAMA DEFINITIVA

La supervivencia de la técnica es claramente inferior a la de los pacientes en HD. En el análisis de Davis⁷ sobre siete estudios realizados en los años 90 la supervivencia se cifraba en un 30 al 50% a los cinco años. Sin embargo, respecto a esto, hay que tener en cuenta que, además de las distintas causas directas de fracaso de la técnica que posteriormente enunciaremos, existen una serie de factores que pueden influir sobre los resultados de la misma.

- **Efecto Centro**

En primer lugar la mayoría de los estudios muestran resultados de una sola institución con el sesgo que esto supone. Así, en el primer análisis realizado desde un Registro nacional europeo en los que se evalúan 43 centros de diálisis con un rango entre siete y 80 pacientes⁸ se ha podido demostrar

como los centros con menos número de pacientes (menos de 20) presentan una supervivencia de la técnica mucho peor que aquellos con un número menos elevado. Port y cols⁹ en un estudio en USA con un seguimiento de 12 a 21 meses sobre 3109 pacientes encuentran un riesgo relativo de fallo de la técnica de 0,77 para centros con más de 20 pacientes en relación a centros más pequeños. Quizá la experiencia del centro podría explicar la relación que existe entre el número de pacientes y la supervivencia de la técnica en una determinada unidad de diálisis.

- **Tiempo**

Otro de los factores que ha influido sobre la supervivencia de la técnica ha sido el tiempo en el que se ha realizado el estudio ya que los avances técnicos obtenidos en cuanto a los sistemas de conexión, las nuevas modalidades de tratamiento y de soluciones, han producido un cambio importante en las expectativas de la DP. Todos los análisis realizados en periodos distintos de tiempo^{8,10} muestran como a lo largo de los años los resultados mejoran ostensiblemente. En un estudio multicéntrico¹¹ con un total de pacientes superior a 30000, que iniciaron DP en tres etapas distintas 1999, 2000 y 2001 se mostraba como la supervivencia de la técnica mejoraba en cada año respecto al anterior y que la transferencia a HD era mayor en el primer año que un paciente iniciaba la diálisis. La mayor frecuencia de salida en el primer año¹¹ de tratamiento venía determinada por el mal funcionamiento del catéter así como los motivos psicosociales que son más prominentes al inicio del tratamiento.

- **Edad**

Que la edad afecta a la supervivencia de la técnica es una evidencia ampliamente difundida. Así, en el Registro holandés, la edad influye de forma que los pacientes mayores de 65 años, tendrían una supervivencia de la técnica menor que los jóvenes. Lo mismo ocurre en otros estudios⁷ en los que no se encuentran diferencia respecto al género y a la diabetes. Solamente en dos estudios^{9,12} en 1992 y 1993 respectivamente muestran mayor número de fallos en la técnica en los pacientes jóvenes.

- **Modalidad de tratamiento**

En el estudio de Guo y cols¹¹ sobre supervivencia de la técnica en USA encuentra una mayor supervivencia de la técnica en pacientes en diálisis

peritoneal automatizada (DPA) que en DPCA, tanto en el conjunto de pacientes como en cada categoría etiológica de abandono de programa. Estas diferencias son más evidentes en el primer año de tratamiento y tiende a desaparecer el segundo.

3.1. Causas del fracaso de la técnica

De las distintas series publicadas de estudios multicéntricos se desprende que las causas más frecuentes de fracaso de la técnica la constituyen, en orden de frecuencia las peritonitis e infecciones de túnel y orificio de salida, los problemas abdominales derivados del catéter; la infradiálisis, que puede ser por pérdida de ultrafiltración o disminución del transporte de solutos y motivos psicosociales. Las causas conocidas capaces de producir la salida de programa de los pacientes son:

3.1.1. Peritonitis

La peritonitis, a pesar de que ha disminuido como causa de abandono de la técnica del 44% en los años 1981-88 a un 27% entre el 90-97⁴ sigue siendo la causa más frecuente de abandono de programa de estos pacientes. Únicamente en dos publicaciones, una de ellas relativa a un único centro, se señala que la pérdida de ultrafiltración ha desplazado a la peritonitis como causa principal de fracaso de la técnica^{13,14}. Con los nuevos medios de que se disponen en cuanto a sistemas de conexión, nuevas soluciones y el uso de cicladoras, se ha conseguido mejorar la frecuencia de peritonitis producidas, sobre todo, por estafilococo coagulasa negativo, pero siguen persistiendo las producidas por Gram – y por levaduras consideradas más severas que las anteriores. Las peritonitis refractarias producidas por E. Coli¹⁴, pseudomonas y las fúngicas constituyen un problema difícil de resolver y solamente la posibilidad de desarrollar mecanismos para prevenirlas mejoraría estos resultados. Las producidas por estafilococo aureus que en ocasiones, sobre todo en pacientes diabéticos, obligaba a la retirada definitiva del catéter, han disminuido ostensiblemente con la puesta en marcha de medidas preventivas mediante la investigación de portadores nasales y su tratamiento con mupirocina. Los resultados de las distintas series publicadas vienen referidas en la tabla I

Tabla I: abandono de la técnica por peritonitis

Autor	años del estudio	% De abandono de la técnica por peritonitis
Maiorca (16)	1981 – 1993	37
Gokal y cols (17)	1990	36
Viglino y cols (12)	1992 (12)	30
Guo A y cols (11)	1999 – 2000 – 2001	20,51 – 19,75 – 18,65
Schaubel D y cols (4)	1981 - 1997	33
Blasco C y cols (14)	2002	17
Registro de Levante	1993 - 2003	40,1

Otra de las causas de fracaso de la técnica es la denominada “catástrofe abdominal” en la que se combina una peritonitis con patología intraabdominal. Un estudio realizado en el hospital universitario de Cleveland, señala que se produce en un 10% del total de pacientes en DP¹⁵, siendo su mortalidad y fracaso de la técnica muy elevados.

Como criterio de opinión el establecido por Choi y cols¹⁶ indica que de todos los pacientes que se les retira el catéter por peritonitis, son muy pocos los que continúan durante mucho tiempo en la técnica. El fracaso de la misma lo atribuyen a una suma de factores complejos entre los que destacaría la voluntad del paciente, expectativas médicas y la posibilidad de modalidades terapéuticas alternativas.

Aconsejan:

- Que los pacientes con alto riesgo de retirada de catéter por peritonitis deberían ser monitorizados estrechamente
- Se debe retirar el catéter, de forma urgente, en aquellos pacientes que no responden con prontitud al tratamiento.
- Los pacientes deberían ser reeducados acerca de la necesidad de acudir inmediatamente a su unidad si presentan signos de dolor abdominal o líquido turbio

- En pacientes ancianos en los que no se resuelve rápidamente el episodio la retirada del catéter minimiza las complicaciones postoperatorias.
- Los pacientes a los que se ha retirado el catéter deben ser aconsejados, de forma apropiada, sobre la posibilidad de regresar a la DP.

3.1.2. Complicaciones abdominales

Muchas de estas complicaciones ya se han citado en las causas de salida temporales. Estos procesos, o bien se complican o causan en el paciente rechazo para continuar la técnica. En un estudio del Instituto de salud canadiense⁴ entre los años 1981 y 1997 se estima que el 12% de los abandonos se deben a complicaciones abdominales. Los escapes de dializado pueden ser precoces, antes de los 30 días postimplantación del cateter o tardíos. La salida del dializado suele ser al exterior, alrededor del catéter en los precoces, mientras que en los tardíos que se relacionan con más frecuencia con rotura de la membrana peritoneal el escape se produce hacia el interior (cavidad pleural, pared abdominal o externo a los genitales)¹⁷. El aumento de la presión sobre las estructuras de la pared abdominal puede producir hernias y escapes que requieren, en la mayoría de los casos, la retirada del catéter y una nueva inserción. Las hernias necesitan repararse quirúrgicamente y en pacientes sin función renal residual necesitan un paso temporal a hemodiálisis. Según el estudio realizado por Leblanc¹⁷ mientras que los escapes precoces no son preocupantes los tardíos conducen a un paso definitivo a HD en un 25% de sus casos.

La aparición de un hidrotorax, según nuestra experiencia y a pesar de todas las medidas terapéuticas que se han realizado obliga a pasar definitivamente a estos pacientes a hemodiálisis por lo que en paciente sin contraindicaciones para entrar en HD, esta sería la opción más congruente²⁰.

31.3. Fallo de Ultrafiltración e Infradiálisis

Se considera fallo de ultrafiltración tanto primario como secundario cuando el ultrafiltrado es igual o inferior a 400ml en un intercambio con glucosa 3,86% mantenido 4-5 horas en peritoneo. En pacientes que están en tratamiento un tiempo prolongado es la segunda causa en importancia de abandono de programa. Esta situación defectuosa puede asociarse como ya se cita en el tema correspondiente a un fallo de membrana tipo I (fallo de la membrana al paso al agua y normal o aumentado

para pequeños solutos con posible recuperación tras descanso peritoneal⁶ fallo de la membrana al paso de agua y solutos (esclerosis peritoneal); aumento de reabsorción linfática y fallo de aquaporinas) Todos estos casos podrían constituir una indicación de paso a HD.

La frecuencia de fracaso de la técnica por este fallo de ultrafiltración o infradiálisis oscila según las distintas series pero en todos los estudios se observa un aumento de la misma con el paso del tiempo: En un registro canadiense era del 11% cuando en años anteriores no superaba el 6%;⁴ en uno europeo del 14% y en USA, en el primer año de tratamiento un 8% y en el segundo año un 6,1⁸. Gokal señala un 25%¹⁸.

En nuestra opinión un alto transportador con más de 1,80m² de superficie corporal, en ausencia de función renal residual, estaría mejor en HD. Cuando el defecto es solo de ultrafiltración, en aquellos pacientes que se niegan al abandono definitivo de la técnica, se puede combinar la DP y ultrafiltraciones puntuales en HD

3.1.4. Motivos psicosociales

Dentro de este apartado hemos de incluir pacientes que no quieren o no pueden continuar al poco tiempo de iniciar el tratamiento y que generalmente se debe o a una elección incorrecta de la técnica por parte del paciente o por la aceptación de pacientes muy añosos y con una carga excesiva de morbilidad. A veces otro motivo se debe al “cansancio” bien del paciente o del soporte familiar que aconsejan el cambio de tratamiento, por esto es muy importante desarrollar métodos para identificar a estos pacientes antes de iniciar la diálisis, así como potenciar la visita domiciliaria lo cual disminuiría la posible fatiga del paciente. A este respecto el estudio realizado en Holanda por Jager y cols. se presenta el análisis de factores asociados con la permanencia durante largo tiempo en la modalidad de diálisis y se basa en el proceso de decisión propuesto por el nefrólogo para cada paciente de forma individualizada al inicio de la diálisis. En un tercera parte de los pacientes se demuestra que existe al menos una contraindicación para una de las modalidades como por ejemplo el que vivan solos, pacientes ancianos y que no deben entrar en la modalidad de DP siendo el propio nefrólogo el que indica la técnica. El 64% restante la modalidad de tratamiento se debía principalmente a la decisión del paciente.

La aparición de cicladoras que son mucho más simples de utilizar también ha sido útil para descargar el trabajo de la familia.

Maiorca y cols,¹⁷ describen que el cansancio del paciente y los factores psicosociales son la causa de un porcentaje elevado de abandonos ocurridos cuando los pacientes están en programa un tiempo prolongado. En su serie existe un 37% de abandonos por decisión del paciente.

Gokal señala un abandono de la técnica por motivos psicosociales en un 20% de los casos.

Otro tema de importancia es la política de algunos centros de retardar el paso a HD con lo que puede que mejoren la supervivencia de la técnica pero a cambio de disminuir la supervivencia de los pacientes.

3.1.5. Otras causas

Entre las causas de abandono de programa citada como “otras” cabe destacar

- La presencia de una dieta inadecuada o hipoalbuminemia severa
- Problemas respiratorios
- Complicaciones cardiacas
- Complicaciones diabéticas
- Intervenciones quirúrgicas abdominales
- Ganancia o pérdida excesiva de peso no relacionada con los fluidos

3.2. Resultados del Registro de Levante de diálisis peritoneal

Desde Enero de 1993 hasta Diciembre del 2003 se han incluido en programa de DP un total de 955 pacientes, 55,1% mujeres y 44,9% hombres con una edad promedio de 55,16 (10–88) y una permanencia media de 37,2 meses. Durante este periodo el número de abandonos de programa han sido por exitus 286 (29,9%), por trasplante 171 (17,9%), por recuperación de la función renal residual nueve (0,9%) y por fallo de la técnica 209 (21,8%).

La supervivencia media de la técnica para el global de pacientes fue de 108 meses (102-115). Al primer año permanecían en programa el 91,1% a los cinco años el 70% y

a los 10 el 56% (figura.2), pero al hacer la curva de supervivencia incluyendo todas las causas de salida de programa la permanencia a los 10 años es del 19% , con una mediana de 32 meses. (figura 3)

Figura 2 **Función de supervivencia**

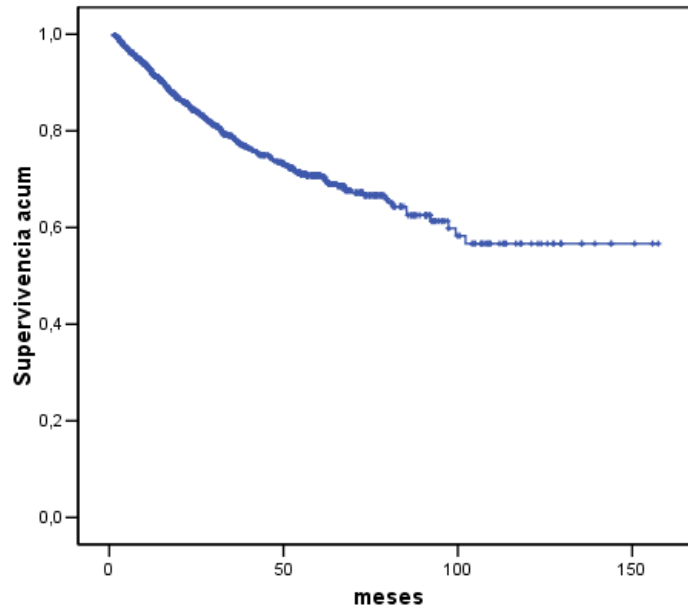
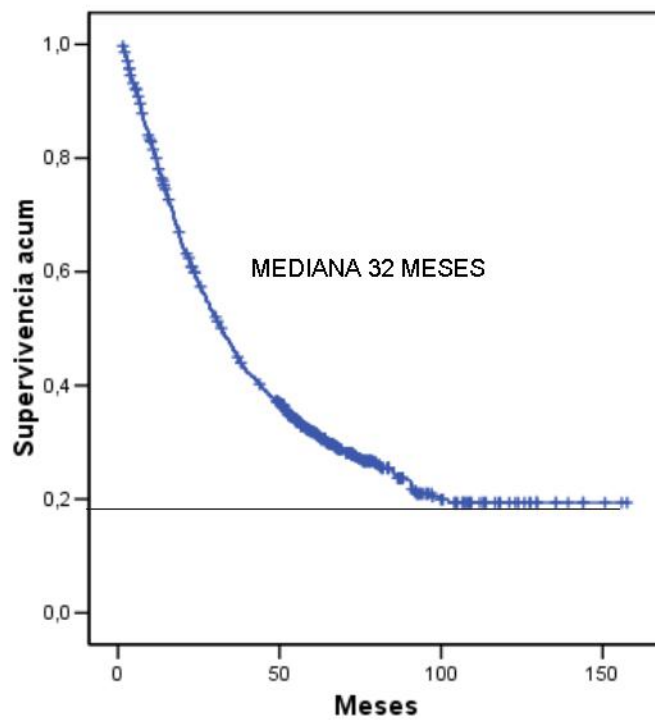


Figura 3: **permanencia en programa**



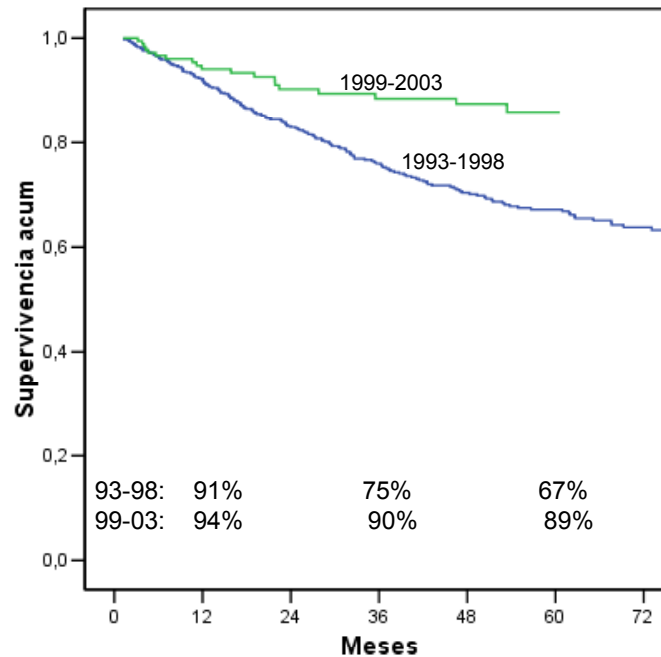
De las salidas de programa por fallo de la técnica fue:

1. Debido a peritonitis, 84 casos (40,1%) destacando como los gérmenes causantes más frecuentes de mayor a menor frecuencia la pseudomona aeruginosa, el estafilococo aureus, las levaduras, E coli y serratia. En el 5,6% por peritonitis polimicrobiana.
2. Por complicaciones abdominales relacionadas con la técnica, 48 casos (22,9 %)
 - Relacionadas con el catéter (escapes, atrapamiento, adherencias etc.): en 17 casos
 - Por hernias: 11 casos
 - Por hidrotorax en nueve casos
3. Por fallo de ultrafiltración e infradiálisis en 33 casos (15,7%) en 15 de ellos por fallo de ultrafiltración y en 18 por infradiálisis.
4. Por motivos psicosociales abandonaron el programa en 28 casos (13,3%) en 17 casos por deseo del paciente, en siete por cese de tratamiento y en cuatro por falta de apoyo familiar.
5. El resto, es decir, en 15 casos por causas desconocidas.

De todas las salidas el mayor porcentaje ocurre durante el primer año de tratamiento con un 33% del total de abandonos correspondiendo estos a problemas inherentes a la técnica como hernias, escapes, hidrotorax, etc.

Cuando separamos a los pacientes en dos periodos de tiempo (1993-1998 y 1999-2003) observamos que la supervivencia de la técnica mejora ostensiblemente en el segundo periodo y que el porcentaje de abandono de la misma pasa de un 25,4% en el primero a un 10,1% en el segundo y que la salida por peritonitis es del 40 % a un 15% en el segundo. (figura 4)

Figura 4 Supervivencia 1993-1998 vs 1999-2003



BIBLIOGRAFIA

1. López Revuelta K, Saracho R, García López M, Gentil P, Castro J, y cols. Informe de diálisis y trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrología* 24: 21-34, 2004;
2. Fenton SSA, Schaubel DE, Desmeules M, Morrison HI, Mao Y, Copleston P, et al: Hemodialysis versus peritoneal dialysis : a comparison of adjusted mortality rates. *Am J Kidney Dis*; 30: 334-342, 1997
3. Collins AJ, Hao W, Xia H, Ebben JP, Everson SE, Ma J: Mortality risks of peritoneal dialysis and hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 34: 1065-1074, 1999
4. Schaubel DE, Fenton SSA: trends in mortality on peritoneal dialysis: Canada, 1981-1997. *J Am Soc Nephrol* 11: 126-133, 2000
5. US Renal Data System: Excerpts from the USRDS 2000 Annual Data Report: atlas of end-stage renal disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 36 (suppl 2): S1-S238, 2000
6. Selgas R, Bajo M A, Sanchez Tomero JA, Cirugeda A. Managing ultrafiltration by peritoneal resting. *Perit Dial Int.* 20: 595-597, 2000
7. Davis S, Phillips L, Griffiths A M, Russell LH, Naish PF, Russell GI: What really happens to people on long-term peritoneal dialysis? *Kidney Int* 54: 2207-2217, 1998
8. Huisman RM, Martin GM, Nieuwenhuizen, Charro F T: Patient- related and centre-related factors influencing technique survival of peritoneal dialysis in the Netherlands. *Nephrol Dial transplant* 17: 1655-1660, 2002
9. Port FK, Held PJ, Nolph KD, Turenne MN, Wolfe RA. Risk of peritonitis and technique failure by CAPD connection technique: a national study. *Kidney Int*; 42: 967-974, 1992
10. Rodríguez-Carmona A, Garcia Falcon T, Pérez Fontan M, Bouza P, Adeva M, Rivera C, Valdes F. Survival on chronic peritoneal dialysis: have results improved in the 1990s?. *Perit. Dial Int* 16 (suppl 1) S410-S413, 1996

11. Guo A, Mujais S. Patient and technique survival on peritoneal dialysis in the United States: Evaluation in large incident cohorts. *Kidney Intern Suppl* 88: S3-S12, 2003
12. Viglino G, cancarini G, Catizone L, Cocchi R, De vecchi A, Lupo A et al. Ten years of continuous ambulatory peritoneal dialysis. Analysis of patient and technique survival. *Perit Dial Int* 13(suppl 2) S175-S179, 1993
13. Kawaguchi Y, Hasegawa T, Nakayama M, Kubo H, Shigematu T. Issues affecting longevity of the continuous peritoneal dialysis therapy. *Kidney Int suppl* 62: S105-S107, 1997
14. Blasco Cabañas C, Ponz Clemente E, Buixo Mañe N, Martinez Ocaña J, Marquina Parra D, Yuste Gimenez E y cols. estudio detallado de las causas de transferencia de Diálisis Peritoneal a Hemodiálisis en un Servicio de Nefrología. *Rev Soc Enferm Nefrol* 7 : 43-48, 2004;
15. Kern EO, Newman L, Cacho C, Schulak J, Weiss M. Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination. *Perit Dial Int* 22: 323-334, 2002
16. Choi P, Nemat E, Banerjee A, Preston E, Levy J, Brown E. Peritoneal dialysis removal for acute peritonitis: A retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *Am J Kidney Dis* 43: 103-111, 2004;
17. Maiorca R, Cancarini GC. Outcome dialysis comparative studies. In Gokal R, Nolph KD, eds. *Textbook of peritoneal dialysis*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 712-734, 1994
18. Gokal R. Peritoneal dialysis in the 21st century: An analysis of current problems and future developments. *J Am Soc Nephrol* 13: S104-S116, 2002;
19. Leblanc M, Ouimet D, Pichet V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Seminars in dialysis* 14: 50-54, 2001;
20. Hydrotorax in peritoneal dialysis. Edit: R Garcia, A Miguel. *Perit Dial Int* 18: 5-10, 1998
21. Jager K, Korevaar J, Friedo W, Dekker Krediet R, Boeschoten E. The effect of contraindications and patient preference on dialysis modality selection in ESRD patients in the Netherlands. *Am J Kidney Dis* 43: 891-899, 2004

