

11237

141

2e)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA I.M.S.S.  
Curso de Especialidad en Pediatría Médica

DETERMINACION DE INMUNOGLOBULINAS EN  
LIQUIDO PERITONEAL EN NIÑOS CON  
PERITONITIS FRECUENTE, SECUNDARIA A  
DIALISIS PERITONEAL CONTINUA  
AMBULATORIA

TESIS RECEPCIONAL QUE PARA OBTENER EL GRADO  
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
PRESENTA:

IRMA RAMOS RAMOS



IMSS

ASESOR DE TESIS  
DR. MARIO MATOS MARTINEZ

MEXICO, D. F. 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



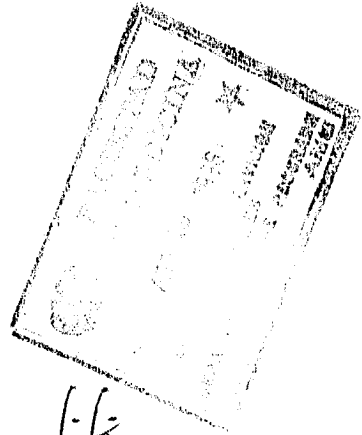
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*[Handwritten signature]*



*[Handwritten signature]*

INSTITUTO MÉDICO LA FASE  
HOSPITAL GENERAL



Ministerio de Investigación  
& Estadística

TESIS RECEPCIONAL  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

**JRMA RAMOS RAMOS**

ASESOR DE TESIS

**DR. MARIO MATOS MARTINEZ**

COLABORADORES:

ENF. INES VAQUERA RODRIGUEZ

Q.B.P. JOSE ANTONIO VEGA GARCIA

## INDICE

|                           |    |
|---------------------------|----|
| RESUMEN.....              | 1  |
| INTRODUCCION .....        | 2  |
| PACIENTES Y METODOS ..... | 7  |
| RESULTADOS .....          | 8  |
| DISCUSION .....           | 9  |
| CONCLUSIONES.....         | 11 |
| GRAFICAS Y CUADROS.....   | 12 |
| BIBLIOGRAFIA.....         | 18 |

A MIS PADRES Y HERMANOS: VÍCTOR MANUEL Y MARÍA ESTHER, POR  
SU GRAN COMPRENSIÓN, PACIENCIA Y CARIÑO QUE TUVIERON PARA  
QUE LOGRARA LA TERMINACIÓN DE MI CARRERA.  
A MI CUÑADO ARMANDO Y A MI QUERIDA SOBRINA ITZEL.

CON AGRADECIMIENTO ESPECIAL AL DR. MARIO MATOS MTZ., NO SOLO POR SU AYUDA INCONDICIONAL EN LA REALIZACIÓN DE ESTA TESIS, SINO POR SU AMISTAD SINCERA Y APOYO EN MI ACTIVIDAD PROFESIONAL DURANTE MI ESTANCIA EN ESTE C. M. LA RAZA.

A MIS AMIGOS, EN ESPECIAL A: LOURDES, SANDRA, JESÚS, JUAN  
MANUEL, ANGEL, FERNANDO, EDUARDO, CASTO, JOSUE, MARTHA  
ELVA, GEMA, ANTONIO, FRANCISCO, ETC, ETC... GRACIAS POR LOS  
TRISTES, DIFÍCILES Y BELLOS MOMENTOS QUE COMPARTIMOS.



A LOS NIÑOS, QUE CON SU SONRISA TIERNA ME ESTIMULARON PARA  
LA REALIZACIÓN DE ESTE ESTUDIO.

## RESUMEN

La Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (D.P.C.A.) continúa siendo la principal alternativa de tratamiento para niños con enfermedad renal terminal. Se complica frecuentemente con peritonitis bacteriana y continúa siendo la principal razón para que el paciente cambie a hemodiálisis.

Las alteraciones de los mecanismos de defensa peritoneal como opsonización, fagocitosis y muerte bacteriana pueden ser responsables del alto índice de peritonitis en un subgrupo de pacientes en DPCA. La incidencia de peritonitis y la opsonización de bacterias han mostrado que dependen de la concentración de inmunoglobulina G en el líquido de diálisis y en la capacidad de los macrófagos de producir fibronectina. Además, una alta incidencia de peritonitis se asocia con disminución de la actividad bactericida de los macrófagos; así, los organismos infecciosos pueden sobrevivir intracelularmente a pesar de que la fagocitosis esté intacta.

Para evaluar los mecanismos de defensa inmunológicos y encontrar una posible cura para las alteraciones de este mecanismo, estudiamos la concentración de inmunoglobulinas en líquido peritoneal de pacientes en DPCA.

Estudiamos 24 pacientes con episodios frecuentes de peritonitis a quienes se determinó la concentración de IgG en líquido peritoneal. Dicho grupo se dividió en dos: el primero constituido por pacientes con concentración baja de IgG, y el segundo grupo con concentración normal.

Se encontró alta incidencia de peritonitis en el grupo en general, pero con predominancia en el grupo con IgG baja, similar a los reportados en la literatura.

De acuerdo a los resultados obtenidos, se contempla la posibilidad de tratamiento con administración de IgG intraperitoneal para disminuir la incidencia de peritonitis en pacientes en DPCA seleccionados.

## INTRODUCCION

Se ha considerado que la diálisis peritoneal continua ambulatoria (D.P.C.A.) es la primera opción en el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal crónica en etapa terminal en nuestro país<sup>1,2</sup>. En 1922 Putman define al peritoneo como una membrana de diálisis, comprobándose el paso de solutos y agua a través de la misma. El uso clínico de la diálisis peritoneal se difunde gracias a Maxwell y cols., en 1959 describieron las soluciones de diálisis y los tubos desechables.

En 1964 Boen describe el uso de un sistema cerrado que disminuía el peligro de contaminación bacteriana durante los procedimientos dialíticos, motivando el advenimiento de máquinas cerradas automatizadas para diálisis.

En 1967 se utiliza la sonda peritoneal a permanencia descrita por Tenckhoff junto con el equipo automatizado, lo que permite utilizar la diálisis peritoneal intermitente como modalidad terapéutica<sup>1</sup>.

En 1976 Popovich y cols. describen una nueva técnica de diálisis peritoneal, portátil y desechable, consistente en inyectar líquido de diálisis en la cavidad peritoneal de 4 a 5 veces al día durante periodos de 4 a 8 horas y se llamó diálisis peritoneal continua en pacientes ambulatorios, pero el uso de recipientes que contenían la solución de diálisis exigía "romper" el sistema dos veces durante cada paso, motivando mayor incidencia de peritonitis<sup>2,3</sup>.

En 1978 Oreopoulos y cols. introdujeron el uso de bolsas de plástico llenas del líquido de diálisis, después de inyectar la solución de diálisis, se podía fijar con facilidad al cuerpo y emplearse como vía de salida para el líquido de diálisis de 4 a 18 hrs después. Con ello se redujo el número de desconexiones y la frecuencia de peritonitis disminuyó notablemente<sup>1,4,5</sup>.

Las complicaciones concomitantes al uso de diálisis pueden dividirse en mecánicas e infecciosas.

#### MECANICAS:

Dentro de las complicaciones mecánicas, la más importante es la hernia abdominal, probablemente como resultado de un continuo incremento de la presión intraabdominal; los tipos de hernia incluyen: hernia incisional, inguinal, diafragmática y umbilical, requiriendo todas tratamiento quirúrgico. Otras complicaciones son la fuga del líquido de diálisis alrededor del cojinete del catéter, dificultad e la salida del líquido de diálisis que ocurre en forma temprana después de la colocación del catéter, antes o después del evento de peritonitis; puede existir una salida irregular de líquido peritoneal o bien exceso de fibrina<sup>2,6</sup>.

#### INFECCIOSAS:

Peritonitis, infección en el sitio de salida, infección en el túnel. De ellas, la peritonitis es la principal complicación. estableciéndose el diagnóstico con los siguientes hallazgos: dolor abdominal, líquido peritoneal turbio, cuenta de células blancas en número mayor o igual a  $100/\text{mm}^3$  en el líquido peritoneal y aislamiento de organismos por cultivo<sup>2,3,6-8</sup>.

Los signos y síntomas de peritonitis se presentan 24 a 72 hrs posteriores a la contaminación. En el período prodrómico puede ya aislarse la bacteria y probablemente es cuando se estimula la respuesta quimiotáctica. Las células blancas son las que condicionan la turbidez del líquido peritoneal durante la infección<sup>2,9</sup>.

La patogénesis de la peritonitis en pacientes con D.P.C.A. es multifactorial e incluye fallas técnicas así como factores inherentes al paciente, tales como edad, atención a la técnica y enfermedad subyacente<sup>10</sup>. La mayoría de los episodios de peritonitis son por contaminación accidental<sup>2</sup>, sin embargo, los mecanismos de defensa de la cavidad peritoneal juegan un papel importante en el desarrollo de peritonitis y determinan el riesgo individual para el desarrollo de la misma<sup>10-13</sup>.

La alteración en la respuesta inmune en la uremia puede ser causada por múltiples trastornos del sistema inmune. La disminución significativa del número de células T cooperadoras puede ser importante factor en la inmunodeficiencia de pacientes con enfermedad renal terminal. Además en estos pacientes está

asociado no solo una disminución de tales células, sino también un daño en la respuesta mitogénica a la estimulación in vitro <sup>14</sup>

Por muchos años se ha sabido que los pacientes urémicos tienen alta susceptibilidad a infecciones, y, en aquellos tratados con DPCA son particularmente propensos a peritonitis <sup>19</sup>

La defensa del peritoneo depende de dos mecanismos básicos. La circulación intraperitoneal del fluido lleva las partículas hacia el estoma en la superficie del diafragma de donde son transportadas a los linfáticos y rápidamente aparecen en el conducto torácico y de allí a la circulación general. La eliminación de bacterias in situ es llevada a cabo por las células fagocíticas residentes, las cuales son predominantemente mononucleares y son, de hecho, la primera línea de defensa <sup>11-16</sup>. Sin embargo, durante un evento de peritonitis bacteriana hay un influxo de leucocitos polimorfonucleares a la cavidad peritoneal, y éstos, rápidamente llegan a ser el tipo celular predominante. Ambos tipos de células inflamatorias responden a la perturbación de la membrana con un incremento en el consumo de oxígeno y del metabolismo de la glucosa <sup>13</sup>.

En relación al peritoneo normal, la cavidad peritoneal crónicamente dializada es considerada un sitio inmunocomprometido debido a la ineficiencia de los linfáticos de remover los microorganismos contaminantes y niveles de anticuerpos críticamente disminuidos, complemento y leucocitos <sup>11</sup>. Además, la función microbicida eficiente de los fagocitos requiere que las bacterias sean opsonizadas con moléculas que facilitan la ingestión de estos microorganismos <sup>10</sup>.

Dado que la opsonización es un paso crítico en la ingestión y funciones microbicidas de los fagocitos, una deficiencia de las mismas podría ser un factor preponderante en la patogénesis de la peritonitis en pacientes con DPCA <sup>10</sup>.

La más completa evidencia de que la opsonización intraperitoneal efectiva es importante en la prevención de la peritonitis es el hallazgo de una relación inversa existente entre la actividad opsonica y la concentración de IgG del efuente y la frecuencia de peritonitis <sup>11</sup>.

La opsonización es un proceso en el cual la bacteria es cubierta con moléculas que permiten que sea fácilmente fagocitada o ingerida por macrófagos o leucocitos polimorfonucleares. Hay dos importantes opsoninas: inmunoglobulinas

(IgG) y factores del complemento (C3b). Mientras la primera es termoestable, la segunda es termolábil. Ambas están involucradas en la fagocitosis de bacterias grampositivas y gramnegativas respectivamente.

Las moléculas opsónicas funcionan como ligandos, facilitando el ataque de las células fagocíticas a la bacteria por receptores de superficie para el complemento C3b y la fracción Fc de la IgG. Después del ataque, los microorganismos son ingeridos, muertos y degradados dentro de la vacuola fagocítica<sup>17</sup> (Figura 1).

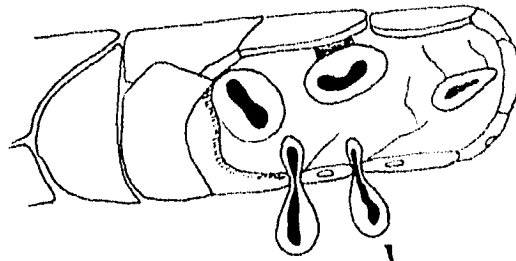
Además, recientes estudios han mostrado que en el líquido de diálisis peritoneal hay un adhesivo de alto peso molecular, una glicoproteína llamada fibronectina.

La fibronectina se encuentra en su forma soluble en el plasma, así como en forma insoluble fibrilar en muchas superficies celulares diferentes, membrana basal y tejido reticular y conectivo. La fibronectina tiene un sitio de unión para *Staphylococcus aureus* y un receptor de fibronectina está presente en los fagocitos mononucleares. Es posible unir los constituyentes de la pared celular de ciertas bacterias tales como *Staphylococcus pyogenes* y promover su depuración.

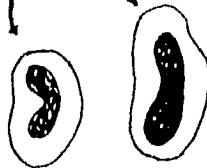
Se han identificado recientemente posibles relaciones entre los niveles de fibronectina en el líquido de diálisis y peritonitis. Las concentraciones de la fibronectina opsónica en el líquido de diálisis peritoneal de pacientes con un alto índice de infección se ha demostrado que es solo ligeramente menor que en pacientes con baja incidencia<sup>17</sup>. Sin embargo, los macrófagos peritoneales tomados de pacientes con alto índice de infección producen *in vitro* significativamente menos fibronectina que los macrófagos peritoneales de pacientes con bajo índice de infección o de sujetos normales. Por lo tanto, es posible que la fibronectina secretada en la cavidad peritoneal justo en la proximidad de macrófagos peritoneales podría ser más importante para la opsonización que la concentración total de fibronectina del dializado<sup>21,22</sup>.

Además de las alteraciones inmunológicas descritas, dentro de la población con alta incidencia de peritonitis (dos o más eventos en un año), está bien establecido que: el líquido de diálisis tiene también algunos efectos indeseables en la acción antibacteriana de los leucocitos periféricos normales.

Se ha encontrado que las soluciones de diálisis tienen un pH inicial de 5.2 y una osmolaridad de 275 a 479 mOsm/kg. La quimiluminiscencia se suprime

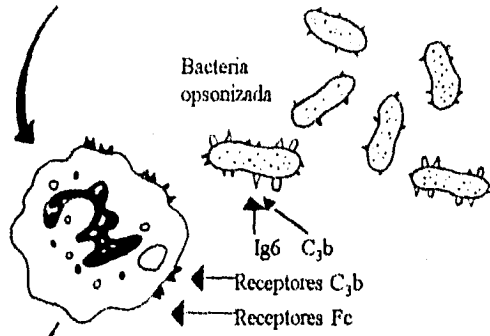


**MIGRACION/ DIAPEDESIS**  
 Movilización de fagocitos a través de la pared del vaso hacia los tejidos en respuesta a factores quimiotácticos



**QUIMIOTAXIS**  
 Migración dirigida del fagocito al sitio del insulto

**RECONOCIMIENTO**  
 Oponización de organismos con IgG, C<sub>3</sub>b, C<sub>4</sub>d y fibronectina. Las partículas opsonizadas se unen a receptores específicos en el fagocito.



**FAGOCITOSIS**  
 El organismo es ingerido por el fagocito formando una vacuola



**MUERTE BACTERIANA**  
 El fagocito entra en un metabolismo oxidado, resultando en la liberación de radicales tóxicos de O<sub>2</sub>



**FIGURA 1** Eventos involucrados en la fagocitosis y muerte bacteriana por células fagocíticas (Perit. Dial. Int. 1991; 11: 14 - 21)

completamente a pH de 5.2 a 6, pero se incrementa rápidamente cuando el pH se eleva a más de 6.4. La fagocitosis por otra parte, se suprime a un pH de 6. El pH ácido de los líquidos de diálisis disponibles en el comercio, en combinación con su alto contenido de lactato, pueden alterar la fagocitosis y el metabolismo oxidativo de los fagocitos peritoneales<sup>11-13</sup>, pero el efecto de soluciones de diálisis con pH más neutro en la incidencia de peritonitis aún debe ser probado clínicamente<sup>11</sup>.

Las soluciones conteniendo dextrosa al 2.5% o mayor, inhiben las funciones de fagocitosis, quimiluminiscencia y muerte bacteriana, esto se ha atribuido a su alta osmolaridad<sup>12</sup>. Sin embargo, el uso de líquidos de diálisis con dextrosa al 4.25% no ha sido asociado clínicamente con un alto índice de peritonitis<sup>11</sup>. Es frecuente adicionar algunas sustancias como heparina para prevenir tapones de fibrina que obstruyan los catéteres, o insulina en el caso de pacientes diabéticos, al líquido de diálisis. Ni la heparina ni la insulina inhiben la muerte bacteriana en las concentraciones normalmente usadas<sup>12</sup>.

En el tratamiento de la peritonitis, el lavado de la cavidad debe evitarse en lo posible, y cuando esto no suceda, deberá llevarse a cabo con soluciones con dextrosa a la menor concentración, por ejemplo al 0.5%<sup>12,19</sup>.

Aún no hay evidencias concluyentes de que el estado nutricional del paciente con DPCA se correlacione con el riesgo de peritonitis<sup>11</sup>.

Para reducir los eventos de peritonitis tendremos que enfocar nuestra atención sobre la importancia de los mecanismos de defensa locales del huésped durante la diálisis peritoneal hacia la biocompatibilidad de la terapia de diálisis peritoneal.

Para evaluar el estado de las defensas peritoneales en pacientes con DPCA y determinar si las alteraciones de estos mecanismos podrían correlacionarse con la incidencia de peritonitis, nosotros investigamos la concentración de inumoglobulinas en el líquido de diálisis peritoneal de pacientes pediátricos con alta incidencia de peritonitis, manejados en el servicio de nefrología pediátrica del HGCMR.



## PACIENTES Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Servicio de Nefropediatría del Hospital General Centro Médico La Raza, con el apoyo del Departamento de Inmunología del Laboratorio Central del mismo hospital, durante el mes de agosto y septiembre de 1995.

Fueron seleccionados veintiocho pacientes, de un total de 124, tratados con DPCA en nuestro servicio.

Los pacientes estudiados habían estado en terapia en DPCA entre 1 a 45 meses (promedio 15.6 meses).

14 eran mujeres y 14 hombres, edad 10 a 17 años (promedio 14.3  $\pm$  1.5 años). Todos recibían DPCA como inicial y única a terapia para su enfermedad renal crónica en etapa terminal.

El líquido de diálisis intercambiado era de 1 a 2 litros (Dienal Baxter Laboratories), con una concentración de glucosa de 1.5 gr/dl.

En todos los pacientes fué usado el sistema convencional en la DPCA durante el estudio, que se realizó en la sala de DPCA del servicio de nefropediatría del Hospital, llevado a cabo por una enfermera pediátrica especialista en DPCA.

Medición de IgG en el líquido de diálisis: la concentración de Inmunoglobulinas del líquido de diálisis fué determinado nefelométricamente (nefelómetro Behring) en una muestra de líquido peritoneal, con una estancia en cavidad de por lo menos cuatro horas (en todos los niños la estancia en cavidad fué de toda la noche).

Los resultados se agruparon en porcentajes (estadística descriptiva), media, desviación estándar (Cuadro I).

## RESULTADOS

Se estudiaron 28 pacientes del programa de D.P.C.A. de los cuales 14 fueron mujeres y 14 hombres (Gráfica 1), edades que fluctuaron entre los 10 y 17 años, y con promedio  $14.3 \pm 1.5$  años. Todos los pacientes tenían una terapia de diálisis de 15.6 meses como promedio, con límites entre 1 y 45 meses.

La peritonitis presentada en estos pacientes fué de un episodio por cada 5.3 paciente/mes. La concentración de IgG en el líquido peritoneal del grupo en general fué de  $15.6 \pm 7.8$  mg% (cuadro 1)

El grupo total se dividió en dos aquellos pacientes que presentaron una concentración baja de IgG y otro que presentaban concentración normal. Al primer grupo correspondieron 19 pacientes (68%) (Gráfica 2), cuya concentración de IgG en líquido peritoneal fué de  $10.7 \pm 3.82$  mg%.

Al segundo grupo le correspondieron 9 pacientes (32%) (Gráfica 2), cuya concentración de IgG en líquido peritoneal fué de  $25.08 \pm 4.7$  mg%.

Los episodios de peritonitis/paciente/mes fueron: en el primer grupo un episodio por cada 5.3 pac/mes (cuadro 2 y gráfica 2), y en el segundo grupo de un episodio por cada 6.1 pac/mes (cuadro 3 y gráfica 3).

## DISCUSION.

La diálisis peritoneal continua ambulatoria (D.P.C.A) es el mejor método sustitutivo para pacientes con enfermedad renal terminal incluyendo los niños. La diálisis peritoneal tiene complicaciones mecánicas, metabólicas e infecciosas<sup>1-7</sup> Siendo la mayor complicación de este procedimiento las peritonitis que ocasionan en muchos de los casos la salida del programa y ocasionalmente aumentan la mortalidad de estos pacientes. Para la presencia de esta complicación existen muchos factores como contaminación de los sistemas de desconexión, estado de desnutrición del paciente y también, se ha demostrado la disminución de la actividad fagocítica que tiene el peritoneo de los pacientes sometidos a diálisis peritoneal<sup>10-14, 17-20</sup>. Ash y colaboradores demostraron que existe una disminución en la actividad fagocítica, antígenos bacterianos de *Staphylococo aureus* y de *Escherichia coli* en patients con DPCA<sup>21</sup>. La actividad fagocítica tiene como premisa la opsonización de las bacterias que está dada por IgG y C3 producidas por las células mesoteliales del peritoneo que en nuestros pacientes se encontró alrededor del 50% de los valores catalogados como normales<sup>20</sup>, y se encontró también una incidencia muy alta de peritonitis en el grupo en general. Por otro lado, se encontró que en aquellos pacientes con concentración baja de IgG en líquido peritoneal (grupo 1), la incidencia de peritonitis fué mayor que en aquellos pacientes que tenían concentraciones de IgG normal (grupo 2). Aunque, en general, la incidencia de peritonitis fué alta y correlacionó con las inmunoglobulinas bajas. Esta misma observación fué hecha por Vas en Toronto<sup>22</sup>, aunque todos estos estudios se han hecho en pacientes adultos, sin embargo no existen reportes en la literatura sobre la concentración de inmunoglobulinas en líquido peritoneal en niños, considerando que nuestros resultados son un estudio piloto para este fin.

Las complicaciones infecciosas en nuestro medio, sabemos se debe a contaminación externa de los sistemas de desconexión, mala higiene, y falla en la técnica de recambio del sistema, sin embargo creemos que la disminución de la opsonización de las bacterias por la IgG la cual está baja en nuestros pacientes, contribuye al desarrollo de esta complicación, pero no es el único factor, ya que pudimos observar que en pacientes con concentración normal de IgG en líquido peritoneal desarrollaban también un número elevado de peritonitis y por otro lado, en algunos pacientes con concentración baja no desarrollaban un número elevado de peritonitis.

Como en todo tratamiento de rehabilitación existen varios factores que contribuyen a las complicaciones inherentes al mismo, en este caso, fallas técnicas y disminución de la actividad fagocítica del peritoneo. Por lo tanto, se debe cuidar la técnica y posiblemente manejar el estado inmunológico del peritoneo en pacientes seleccionados, con la administración de inmunoglobulina G intraperitoneal, como lo han reportado Lamperi y Carozzi<sup>18,20</sup> y Vaz<sup>22</sup>, con el fin de reducir al máximo las complicaciones que causan salida del paciente del programa de DPCA.

## CONCLUSIONES.

1. Los pacientes estudiados presentaron muy alto índice de peritonitis, que se relacionó con la baja concentración de inmunoglobulina G en el líquido peritoneal.
2. En el grupo que tuvo concentración normal de IgG, la incidencia de peritonitis fué menor que en el grupo que presentó concentración baja de IgG.
3. La determinación de inmunoglobulina G en el líquido peritoneal es una herramienta útil para conocer el estado inmunológico del peritoneo; pero no es la única.
4. Posiblemente pudieran seleccionarse pacientes para tratamiento con inmunoglobulina intraperitoneal para evitar los episodios de peritonitis frecuentes.

CUADRO 1.

| NOMBRE | SEXO | EDAD<br>(AÑOS) | TIEMPO EN DPCA (MESES) | EVENTOS DE PERITONITIS AL AÑO |     |     |     |     | CONC. DE IgG EN LIQUIDO<br>PERITONEAL |
|--------|------|----------------|------------------------|-------------------------------|-----|-----|-----|-----|---------------------------------------|
|        |      |                |                        | '91                           | '92 | '93 | '94 | '95 |                                       |
| V.A.A  | F    | 13             | 4                      |                               |     |     |     |     | 13.7                                  |
| C.B.I. | M    | 14             | 33                     |                               |     | 3   |     |     | 12.5                                  |
| T.B.V. | M    | 15             | 6                      |                               |     | 6   | 3   | 3   | 14.8                                  |
| L.P.E. | M    | 15             | 14                     |                               |     |     | 1   | 1   | 15.1                                  |
| H.G.G. | M    | 14             | 17                     |                               |     |     | 1   | 3   | 17.0                                  |
| R.G.I. | F    | 16             | 19                     |                               |     |     | 5   | 3   | 31.1                                  |
| A.V.A  | F    | 15             | 2                      |                               |     | 3   | 2   |     | 8.3                                   |
| A.S.A. | F    | 15             | 2                      |                               |     |     |     |     | 13.4                                  |
| A.T.A  | F    | 15             | 17                     |                               |     |     | 1   | 1   | 9.6                                   |
| S.H.C. | M    | 13             | 31                     |                               |     |     |     | 2   | 10.3                                  |
| L.G.C. | M    | 15             | 29                     |                               |     |     | 1   |     | 1.9                                   |
| O.V.A  | F    | 17             | 21                     |                               |     |     | 3   |     | 6.8                                   |
| G.D.S  | M    | 15             | 2                      |                               |     |     |     | 3   | 4.04                                  |
| C.R.M  | F    | 13             | 1                      |                               |     |     |     | 1   | 9.0                                   |
| M.V.A  | F    | 15             | 21                     |                               |     |     |     | 1   | 19.5                                  |
| M.O.C  | M    | 10             | 31                     |                               |     |     |     | 3   | 32.3                                  |
| A.F.A  | M    | 12             | 22                     |                               |     |     | 5   | 1   | 12.4                                  |
| N.H.R  | M    | 15             | 27                     |                               |     | 1   |     | 2   | 24.9                                  |
| B.T.E  | M    | 15             | 12                     |                               |     |     |     |     | 22.4                                  |
| R.G.L. | F    | 16             | 19                     |                               |     |     | 5   | 3   | 24.2                                  |
| V.G.N. | F    | 13             | 8                      |                               |     |     |     | 3   | 14.7                                  |
| H.M.A. | F    | 12             | 1                      |                               |     |     |     |     | 15.5                                  |
| H.H.V. | F    | 14             | 4                      |                               |     |     |     | 1   | 5.6                                   |
| C.A.M. | F    | 15             | 19                     |                               |     |     |     |     | 28.7                                  |
| B.F.I  | M    | 12             | 1                      |                               |     |     |     |     | 25.7                                  |
| M.L.M  | M    | 16             | 45                     | 1                             | 4   | 1   | 3   | 3   | 10.3                                  |
| V.C.F  | M    | 16             | 16                     |                               |     |     | 2   | 4   | 13.1                                  |
| F.S.L  | F    | 14             | 21                     |                               |     |     |     |     | 12.3                                  |
|        |      | x 14.3+-1.5    | x 15.6                 |                               |     |     |     |     | x 15.6+-7.8                           |

**CUADRO 2**  
**PACIENTES CON CONCENTRACION BAJA DE IgG EN LIQUIDO PERITONEAL**

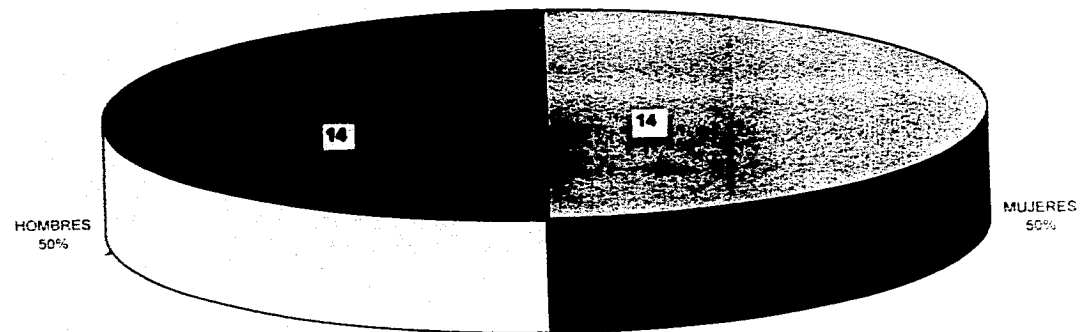
| NOMBRE | SEXO | EDAD<br>(AÑOS) | TIEMPO EN DPCA (MESES) | EVENTOS DE PERITONITIS<br>AL AÑO | CONC. DE IgG EN LIQUIDO<br>PERITONEAL |
|--------|------|----------------|------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| V.A.A. | F    | 13             | 4                      | 0                                | 13.7                                  |
| C.B.J. | M    | 14             | 33                     | 3                                | 12.5                                  |
| T.B.V  | M    | 15             | 06                     | 3                                | 14.8                                  |
| L.P.E. | M    | 15             | 14                     | 2                                | 15.1                                  |
| A.V.A. | F    | 15             | 02                     | 0                                | 8.3                                   |
| A.S.A. | F    | 15             | 02                     | 0                                | 13.4                                  |
| A.T.A. | F    | 15             | 17                     | 2                                | 9.6                                   |
| S.H.C. | M    | 13             | 31                     | 2                                | 10.3                                  |
| L.G.C. | M    | 15             | 29                     | 1                                | 1.9                                   |
| O.V.A. | F    | 17             | 21                     | 3                                | 6.8                                   |
| G.D.S  | M    | 15             | 2                      | 3                                | 4.09                                  |
| C.R.M. | F    | 13             | 1                      | 1                                | 9.0                                   |
| A.F.A. | M    | 12             | 22                     | 6                                | 12.4                                  |
| V.G.N. | F    | 13             | 8                      | 3                                | 14.7                                  |
| H.M.A. | F    | 12             | 1                      | 0                                | 15.5                                  |
| H.H.V. | F    | 14             | 4                      | 1                                | 5.6                                   |
| M.L.M. | M    | 16             | 45                     | 12                               | 10.3                                  |
| V.C.E. | M    | 16             | 16                     | 6                                | 13.1                                  |
| F.S.L. | F    | 14             | 21                     | 0                                | 12.3                                  |
|        |      | x:17.7+-5.8    | x:14.68                | x: 2.52+-2.8                     | x:10.7+-3.82                          |

**CUADRO 3**  
**PACIENTES CON CONCENTRACION NORMAL DE IgG EN LIQUIDO PERITONEAL**

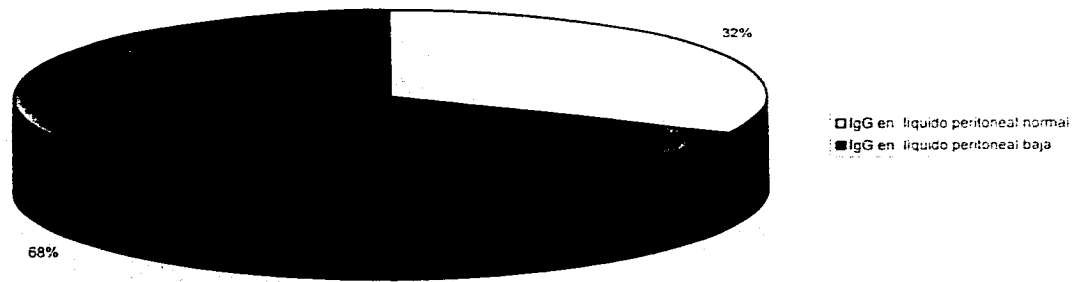
| NOMBRE | SEXO | EDAD (AÑOS)            | TIEMPO EN DPCA (MESES) | EVENTOS DE PERITONITIS AL AÑO | CONC. DE IgG EN LIQUIDO PERITONEAL |
|--------|------|------------------------|------------------------|-------------------------------|------------------------------------|
| H.G.G. | M    | 14                     | 17                     | 4                             | 17.0                               |
| R.G.L. | F    | 16                     | 19                     | 8                             | 31.1                               |
| M.V.A. | F    | 15                     | 21                     | 1                             | 19.5                               |
| M.O.C. | M    | 10                     | 31                     | 3                             | 32.3                               |
| N.H.R. | M    | 15                     | 27                     | 3                             | 24.9                               |
| B.T.E. | M    | 15                     | 12                     | 0                             | 22.4                               |
| R.G.L. | F    | 16                     | 19                     | 8                             | 24.2                               |
| C.A.M. | F    | 15                     | 19                     | 0                             | 28.7                               |
| B.F.I. | M    | 12                     | 1                      | 0                             | 25.7                               |
|        |      | $\bar{x}:14.2 \pm 1.8$ | $\bar{x}:18.4 \pm 8$   | $\bar{x}:3 \pm 3$             | $\bar{x}:25.08 \pm 4.7$            |



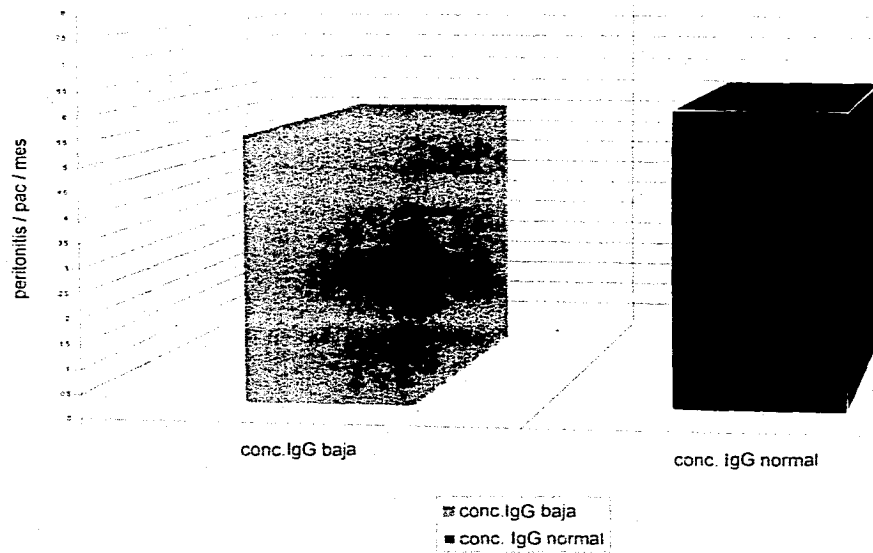
**GRAFICA 1**  
**Total de pacientes en D.P.C.A. estudiados**



**Gráfica 2 .**  
Porcentaje de pacientes en DPCA con IgG normal e IgG baja en liquido peritoneal.



**Gráfica 3**  
Relación entre los episodios de peritonitis/pac/mes  
y la conc. de IgG en líquido peritoneal.



## BIBLIOGRAFÍA:

1. Salusky B I, Lucullo L, Nelson P: Diálisis peritoneal continua ambulatoria en niños. *Clin. Ped. Nort.* 1982; 42: 944-977.
2. Oreopulus G.D., Khanna R, Stephen Y V: Continuous ambulatory peritoneal Dialysis. *Nephron.* 1981; 30: 293-303.
3. Nolph K D, Popovich R A, Moncrief W Y: The critical and practical implications of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron.* 1978; 21: 117-122.
4. Rubin J, Ray R, Barnes J: Peritoneal abnormalities during infectious episodes of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron.* 1981; 29: 124-127.
5. Gautner C W, Feldman AH, Puschett B T: Peritonitis in chronic peritoneal dialysis patients, *Nephron.* 1980: 255-259.
6. Leehey J D, Gandhi C V, Daugirdas J. T. Peritonitis and exit site infection. In Daugirdas, J. T. Ing. T.S.,ed: *Handbook of Dialysis.* 2ª ed. Boston. Little Brown. 1994: 339-360.
7. Nolph D J, Boen S F, Farrer C P: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in Australia, Europe and United States. *Kidney Int.* 1981; 23: 2-8
8. Coles, A G. Is peritoneal dialysis a good long term treatment? *Br. Med. J.* 1985, 290:1164-1166.
9. Lewis L S, Epps E D, Chenooweth D E : Alterations in the chemotactic factor-induced responses of neutrophils and the monocytes chronic, dialysis patients. *Clin Nephrol*, 1988; 30: 63-90.
10. Keane, W F, Comty, C M, Verbrugh H A.: Opsonic deficiency of peritoneal dialysis effluent in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 1984; 25: 539-543.
11. Holmes, Clifford J. Peritoneal dialysis: Infectious complications. abnormalities of host defense mechanisms during peritoneal dialysis. In: Nissenson A R and Fine, R N,ed: *Dialysis Therapy.* 2ª ed.Philadelphia; Hanley and Belfus N C. 1993: 161-165.
12. Duwe, A K, Vas, S Y, Weatherhead, J W. Effects of the composition of peritoneal dialysis fluid on chemiluminescence, phagocytosis and bactericidal activity in vitro. *Infect and Immun*, 1981; 33: 130-135.

13. Topley, N. Alobaidi, H M, Davies, M and cols. The effect of dialysate on peritoneal phagocyte oxidative metabolism. *Kidney Int.* 1988; 34: 404-411.
14. Raska, K. Rashova, J. Shea, S M, and. Cols. T cell subsets and cellular immunity in end stage renal disease. *Am. J. Med.* 1983; 75: 734-740.
15. Balfe, J W. Peritoneal Dialysis in: Holliday, Malcolm A. Barrat MT, Vernier, R L. : *Pediatric Nephrology*. 2ª ed. Ballimore London. Williams & Wilkins. 1987. 814-827.
16. Nolph, Karl D. Dialysis pentoneal. In Brenner Barey, Rector, Floyd C. *El Riñón* 3ª ed. Bogotá. Panamericana. 1989: 1249-2010.
17. Lamperi, S. and Carozzi, S. Immunologic patterns in CAPD patients with peritonitis. *Clin. Nephrol.* 1988; 30 (Suppl 1): S41-S44.
18. Lamperi, S. , Carozzi, S and Nasini, M. G., Pharmacokinetics of Intraperitoneal Immunoglobulins (Ig) in CAPD patients. In *Advances in continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Khanna R, et al, eds, *Peritoneal Dial. Bull.*, 1986; 18-23.
19. Lamperi, S., and Carozzi, S. Peritonitis prevention in CAPD. *Clin. Nephrol.* 30 (Suppl. 1). 1988: S45-S48.
20. Lamperi, S., Carozzi, S, and Nasini, M.G. Intraperitoneal Immunoglobulin (Ig) treatment in prophylaxis of bacterial peritonitis in CAPD. In *Advances in continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Khanna R. et al., eds. *Peritoneal Dial. Bull.* 1986:110-113.
21. Ash, S.R., Bazzato, G., Diaz-Buxo, J. A., Keane, W. F. and Vas, S. Y. Peritonitis and peritoneal dialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 1984; XXX: 682.
22. Vas, S. Y., Etiology and treatment of peritonitis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs.* 1984; 682-686.