



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**Facultad de Medicina**

División de estudios de posgrado.

**“ASOCIACIÓN ENTRE LA EXCRECIÓN PERITONEAL DE  
PROTEINAS Y LOS EPISODIOS DE PERITONITIS EN LA  
POBLACIÓN MEXICANA”**

**TESIS**

**QUE PRESENTA**

**DR. VÍCTOR HUGO RODRÍGUEZ GARCÍA**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA**

**TUTOR:**

**DR. FRANCISCO EUGENIO RODRÍGUEZ CASTELLANOS**



**MÉXICO, D.F.**

**AGOSTO 2012**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

---

**Dr. José Fernando Guadalajara Boo**

**Director de Enseñanza**

---

**Dra. Magdalena Madero Rovalo**

**Jefe del Servicio de Nefrología**

---

**Dr. Francisco Eugenio Rodríguez Castellanos**

**Médico Adscrito al Servicio de Nefrología**

**Tutor**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MI HIJO Y A MI ESPOSA:**

"Por acompañarme de la mano a cada paso en el camino que apenas hemos comenzado".

### **A MI MADRE, MI HERMANA Y MI HERMANO:**

"Por su apoyo durante toda mi carrera profesional"

### **A MI TUTOR EL DR. FRANCISCO EUGENIO RODRÍGUEZ CASTELLANOS:**

"Por su valiosa ayuda en la elaboración de este trabajo ya que sin sus innumerables sugerencias no hubiera sido posible. Por su apoyo durante toda mi formación como nefrólogo, ya me que enseñó que en la Nefrología uno debe de integrar y ser lo más práctico posible".

### **A LOS PACIENTES:**

"Que ha sido mi mejor libro de estudio".

## INDICE

I.	Agradecimientos	3
II.	Índice	4
III.	Resumen	7
IV.	Marco teórico	9
V.	Planteamiento del problema	19
VI.	Justificación	21
VII.	Objetivos	22
VIII.	Hipótesis	23
IX.	Material y métodos	24
X.	Análisis estadístico	30
XI.	Resultados	31
	a. Casos de peritonitis	33
	b. Excreción peritoneal de proteínas y casos de peritonitis	36
	c. Índice y puntaje de Charlson y grupos de excreción peritoneal de proteínas.	38
	d. Puntaje de Charlson y excreción peritoneal de proteínas.	39
	e. Mortalidad y grupo de excreción peritoneal de proteínas.	40
	f. Mortalidad e Índice de Charlson.	41
	g. Categoría del transporte de creatinina y fosforo en relación	42

- a los casos de peritonitis.
- h. D/P de creatinina y D/P de fosforo en relación a los casos 42  
de peritonitis.
- i. D/P de creatinina y D/P de fosforo en relación a la 44  
excreción peritoneal de proteínas.
- j. Grupos de excreción peritoneal de proteínas y la categoría 45  
de transporte de creatinina y fosforo.
- k. FEVI e índice cardiorácico en relación con la excreción 46  
peritoneal de proteínas.
- l. Comorbilidades y grupos de excreción peritoneal de 46  
proteínas.
- m. Diabetes y supervivencia. 47
- n. Excreción peritoneal de proteínas y Diabetes. 48
- o. Tiempo total de diálisis peritoneal en meses y excreción 48  
peritoneal de proteínas.
- p. Número de peritonitis y tiempo total de diálisis en meses. 49
- q. Asociación de la albumina con las diferentes variables. 50
- r. Peritonitis y genero 53
- s. nPNA y EPP, Peritonitis, albúmina y FEVI 53
- t. Asociación de la FEVI con el D/P de creatinina y el D/P de 53  
fosforo.
- u. Desenlace final. 53

XII.	Discusión	55
XIII.	Limitantes del estudio	62
XIV.	Conclusiones	63
XV.	Apéndice	64
XVI.	Bibliografía	65

## RESUMEN

La peritonitis y la falla en la ultrafiltración (UF) siguen siendo las causas más importantes de abandono del tratamiento en los pacientes con diálisis peritoneal (DP). (7) Las proteínas plasmáticas están presentes en el efluente de la DP; esto conduce a una pérdida de proteínas peritoneales. Estudios previos han encontrado una asociación independiente de la excreción peritoneal de proteínas (EPP) con la mortalidad cardiovascular e infecciosa y una correlación significativa con el riesgo de peritonitis. (11).

## OBJETIVO

Evaluar la asociación entre la EPP y el número de episodios de peritonitis que presentan los pacientes en terapia de sustitución renal mediante DP.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio longitudinal de cohorte prospectivo en 60 pacientes que se encontraban en DP, a los que se les midió la EPP en 24 horas, evaluando la asociación de su valor con los episodios de peritonitis.

## RESULTADOS

Se incluyeron para este estudio un total de 60 pacientes de la consulta de diálisis peritoneal que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Durante el seguimiento 18 pacientes presentaron al menos un cuadro de peritonitis. Se encontró que existe una correlación positiva significativa entre la excreción peritoneal de proteínas en 24 hrs y el número de episodios de peritonitis ( $r = 0.65$ ;  $p = 0.044$ ). También se encontró una correlación positiva significativa entre el puntaje de Charlson y la excreción peritoneal de proteínas ( $r = 0.33$ ;  $p = 0.010$ ).

## CONCLUSIONES

Confirmamos que existe una asociación significativa entre la excreción peritoneal de proteínas y el número de episodios de peritonitis en los pacientes mexicanos que se encuentran en la modalidad de diálisis peritoneal como sustitución de la función renal. El D/P de fosforo puede ser un marcador pronóstico de la función peritoneal en pacientes en DP, ya que a mayor D/P de fosforo, mayor EPP, menor valor de albúmina sérica y una tendencia a presentar mayor número de episodios de peritonitis.

## MARCO TEORICO

La enfermedad renal crónica (ERC) es la resultante de diversas enfermedades crónico degenerativas. Su prevalencia ha aumentado en las últimas décadas, teniendo como principal etiología la Diabetes Mellitus 2 y la hipertensión arterial sistémica. Este fenómeno ocurre de manera similar en todo el mundo y lamentablemente, conduce hacia un desenlace fatal si no es tratada. (1,2). Las tasas de incidencia y prevalencia de la ERC y de la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) se han incrementado de manera constante durante las últimas 3 décadas y los gastos que el cuidado de estos pacientes genera también han crecido, por lo que es considerada una enfermedad catastrófica. (3,4).

En México, esta es una de las principales causas de atención en hospitalización y en los servicios de urgencias. Se estima una incidencia de pacientes con insuficiencia renal crónica (ERC) de 377 casos por millón de habitantes, una prevalencia de 1,142 y se cuenta con alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); las cifras de morbilidad y mortalidad son alarmantes (mortalidad anual superior a 60%, fundamentalmente por peritonitis). (3, 36,37)

La enfermedad renal en etapa terminal aumenta sustancialmente el riesgo de muerte, de enfermedad cardiovascular y el uso de los servicios de salud especializados. La enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal crónica son una combinación letal y la principal causa de muerte en éste grupo de pacientes son los eventos cardiovasculares, siendo más probable la muerte por éstas causas que la posibilidad de que lleguen a necesitar terapia sustitutiva de la función renal ([1,5](#)).

Una de las herramientas que existe para valorar la morbi-mortalidad es el índice de comorbilidad de Charlson. Fue diseñado para predecir la mortalidad a 1 año en función de las patologías crónicas asociadas. Consta de 19 puntos a evaluar, cada uno con diferente puntaje que en su totalidad suman 37 puntos ([Apéndice 1](#)). Se considera ausencia de comorbilidad (0-1 puntos), comorbilidad baja (2 puntos) y comorbilidad alta (> 3 puntos). La predicción de mortalidad en seguimientos cortos (< 3 años); índice de 0: (12% mortalidad/año); índice 1-2: (26%); índice 3-4: (52%); índice > 5: (85%). En seguimientos prolongados (> 5 años), la predicción de mortalidad deberá corregirse con el factor edad. Esta corrección se efectúa añadiendo un punto al índice por cada década existente a partir de los 50 años (p. ej., 50 años = 1 punto, 60 años = 2, 70 años = 3, 80 años = 4, 90 años = 5, etc.).

El 90% de los pacientes con ERC fallece antes de iniciar terapia

sustitutiva de la función renal. Este aumento de la morbi-mortalidad cardiovascular en la insuficiencia renal viene explicado no sólo porque la ERC se asocia con una gran cantidad de riesgos vasculares tradicionales sino también con riesgos particulares, como pueden ser las alteraciones del metabolismo mineral y la calcificación arterial, la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina, inflamación, malnutrición, anemia y otros aspectos que han de ser todavía definidos y aclarados. (6)

La diálisis peritoneal (DP), en sus distintas modalidades, se ha mostrado, hoy en día, como una técnica eficaz en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Una de esas modalidades es la diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA). Aunque la supervivencia del paciente en DPCA es comparable a la reportada en hemodiálisis (HD), la supervivencia técnica en DPCA sigue siendo menor que en HD. (38) La peritonitis y la falla en la ultrafiltración (UF) siguen siendo las causas más importantes de abandono del tratamiento. (7)

En los últimos años se ha dado mucha importancia al estado nutricional de los pacientes con ERC con o sin terapia sustitutiva, debido a que la desnutrición conlleva un mayor riesgo de morbi-mortalidad global y fundamentalmente cardiovascular.(8,9). Se ha estimado que hasta dos tercios de los pacientes en diálisis peritoneal puede estar desnutridos. Los pacientes que comienzan la terapia de diálisis están en riesgo de desnutrición debido a

factores inherentes a la ERC incluyendo los efectos metabólicos y hormonales de la uremia, comorbilidad, los efectos de los medicamentos prescritos y los factores psicosociales asociados con la enfermedad crónica. Existen mecanismos adicionales que promueven la progresión de la malnutrición, incluyendo diálisis inadecuada, la pérdida de proteínas y aminoácidos durante la diálisis, que puede ser más marcada en pacientes con aumento de la permeabilidad peritoneal y los efectos catabólicos de la peritonitis. (10).

Como ya se mencionó la excreción peritoneal de proteínas (EPP) es universalmente considerada como un efecto adverso de la diálisis peritoneal (DP). Es un factor de riesgo bien definido para el desarrollo de malnutrición de estos pacientes y puede contribuir, en un grado variable, con varios trastornos tales como la dislipidemia, alteraciones hormonales y un entorno pro trombótico. (11).

El peritoneo es una membrana semi-permeable con poros heterogéneos, la cual contiene tres componentes principales: una monocapa de células mesoteliales, un tejido intersticial que contiene fibroblastos, macrófagos y matriz conjuntival y una red de capilares. El revestimiento endotelial de los capilares del peritoneo peritoneal representa la principal barrera para el transporte de agua y solutos durante la diálisis peritoneal. (12)

Los solutos se transportan a través de la barrera peritoneal tanto por difusión (debido al gradiente de concentración entre la sangre y el dializado) y por convección (debido al desequilibrio osmótico causado por el agente osmótico empleado). (13).

El modelo más ampliamente utilizado para el transporte de agua y solutos a través de la membrana peritoneal es el modelo de tres poros (TPM por sus siglas en inglés), el cual se basa en simulaciones por ordenador. Este modelo trata a la membrana capilar como una barrera principal para determinar la cantidad de soluto que se transporta al intersticio y a la cavidad peritoneal. Postula que la barrera principal de transporte del peritoneo es el endotelio capilar, que contiene tres tipos distintos de poros. Los poros pequeños (radio 40-50 Å) representan aproximadamente el 95% de la conductancia hidráulica, es decir, la inmensa mayoría de la totalidad de la superficie de los poros disponibles para difusión de solutos son pequeños. Los poros grandes (radio de 250 Å), representan el 5% de la conductancia hidráulica. Estos poros están implicados en el transporte de macromoléculas y a pesar de que representan sólo el 0,01% del número total de poros, también explican una parte de la ultrafiltración a través de convección del plasma a la cavidad peritoneal. Los poros ultra pequeños (2 a 4 Å), específicos de agua, están ubicados en las células endoteliales y representan tan sólo 1-2% de la conductancia hidráulica. Sin embargo, puesto que rechazan solutos pero facilitan el transporte de agua,

los poros ultra pequeños son muy importantes durante la ósmosis de cristaloides. (14, 15)

El transporte peritoneal de proteínas se produce esencialmente a través de poros intercelulares grandes y está limitado más bien por el tamaño más que por la restricción de carga. (16)

Las proteínas plasmáticas están presentes en el efluente peritoneal de los pacientes en diálisis peritoneal. Esto conduce a una pérdida de proteínas peritoneales en promedio de 10.5 g por día en pacientes estables, pero puede aumentar a 20 g durante un episodio de peritonitis. Aunque ésta pérdida de proteínas no conduce a un agotamiento evidente de proteínas específicas, la ingesta adecuada de aminoácidos es necesaria para evitar la desnutrición proteica. (17)

En otros estudios se ha encontrado que la pérdida de proteínas del suero en pacientes estables en DPCA es en promedio de 5 g por 24 horas, de los cuales 4g son de albúmina. Otras proteínas incluyen la transferrina, inmunoglobulinas, factores del complemento,  $\beta$ 2-microglobulina ( $\beta$ 2m), y  $\alpha$ 2-macroglobulina ( $\alpha$ 2m). (18)

El estudio multicèntrico CANUSA, realizado en Canadá y Estados

Unidos, entre 1990 y 1992, tuvo como objetivo principal el valorar la asociación del tipo de transporte de la membrana peritoneal con la sobrevida técnica y la sobrevida de los pacientes en diálisis peritoneal. Al igual que en estudios previos, se observó que los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal y tienen una tasa alta de transporte peritoneal de moléculas pequeñas, paradójicamente tienen una elevada morbilidad y mortalidad. (19). En el estudio CANUSA, se plantearon tres posibles explicaciones. En primer lugar, este tipo de pacientes, tenían pérdida de la capacidad de ultrafiltración, debido a un rápido equilibrio de la glucosa a través de la membrana peritoneal, con la consiguiente sobre hidratación e hipertensión. En segundo lugar, los pacientes por lo general también tienen mayor transporte en los poros de gran tamaño, lo que lleva a la pérdida excesiva de proteínas, con la consiguiente malnutrición proteica. Finalmente, observaron que estos pacientes ya sufrían hipoalbuminemia en el momento de la prueba de equilibrio peritoneal (PET) 1 mes después del inicio de diálisis y que la hipoalbuminemia era también un potente predictor de mortalidad. (19,20)

Las pérdidas de proteínas en el efluente peritoneal son generalmente compensadas por un aumento de la síntesis de albúmina en los pacientes en diálisis peritoneal (DP). Sin embargo, este proceso es suprimido si coexiste inflamación. En consecuencia, la hipoalbuminemia puede ser considerada como un marcador de comorbilidad y de enfermedad, en lugar de un marcador de la

malnutrición. (18)

La EPP puede operar como un marcador de disfunción de poros grandes, lo que indica enfermedad endotelial, inflamación y, eventualmente, riesgo cardiovascular en los pacientes con diálisis peritoneal. (11). Un alto flujo peritoneal por los poros de gran tamaño, está relacionado con hipoalbuminemia y mortalidad después del inicio de diálisis peritoneal. Esto parece ser un marcador de patología vascular preexistente y causar hipoalbuminemia tras el inicio de la DP. Se sugiere que la pérdida de albúmina peritoneal puede tener un efecto patogénico idéntico a la pérdida de albúmina urinaria, provocando un síndrome “nefrótico” iatrogénico (19).

En los últimos años varios estudios han analizado lo antes mencionado. En uno de ellos se estudio la excreción de albúmina peritoneal en 43 nuevos pacientes con diálisis peritoneal, quienes fueron seguidos de forma prospectiva para el desarrollo de eventos cardiovasculares. Todas las causas de la mortalidad y la duración de la hospitalización por enfermedades cardiovasculares también se registraron. Se encontró que por cada 100 mg / l de aumento de la excreción de albúmina peritoneal, el índice ajustado de riesgo de desarrollar un evento cardiovascular fue de 1,83 [IC 95% 1,11 - 3,02,  $p = 0,018$ ]. La sobrevida de los pacientes a 36 meses fue del 85,7% y 59,1% para los grupos de excreción peritoneal de albumina alta y baja, respectivamente ( $p$

= 0,10). Este estudio concluyó que la excreción de albúmina peritoneal puede ser un importante predictor de enfermedad cardiovascular. (21)

Otro estudio incluyó a 133 pacientes que iniciaban diálisis peritoneal durante el período 1980-2001. Dicho estudio mostró que la remoción peritoneal de proteínas en el inicio de la diálisis peritoneal se relaciona en forma significativa con la presencia de enfermedad arterial periférica, sugiriendo que el aclaramiento peritoneal de proteínas es un posible marcador de disfunción endotelial sistémica. (22).

Miguel Pérez y cols, han reportado una asociación significativa entre la EPP y la mortalidad cardiovascular e infecciosa, así como con el riesgo de peritonitis. (11)

La presencia de un rápido transporte peritoneal (definido como una alta tasa de transporte de solutos pequeños) puede ser una manifestación local o sistémica de inflamación. (18) Hjalmar B. y cols, demostraron un vínculo entre la generación de prostanoïdes peritoneales y la pérdida de proteínas en el líquido de diálisis en la primera fase de peritonitis asociada a DPCA. Ellos encontraron una correlación positiva significativa entre el aumento de la permeabilidad no selectiva de proteínas durante la inflamación peritoneal con la generación local de prostaglandinas, principalmente prostaciclina y PGE2. Al inhibir la ciclo-

oxigenasa observaron una reducción tanto de la generación de prostanoïdes peritoneales, así como de la pérdida de proteínas. (23)

Se ha demostrado que de un episodio de peritonitis pueden resultar cambios morfológicos y funcionales de la membrana peritoneal. La peritonitis se asocia con una disminución de UF neta, incremento peritoneal del aclaramiento de solutos, aumento de la absorción de glucosa, y aumento de la pérdida peritoneal de proteínas. (27) Una de las teorías postuladas para estos fenómenos que ocurren, es la teoría del aumento de la permeabilidad de los poros grandes, que es considerado como un marcador de enfermedad capilar generalizada. La pérdida de albúmina peritoneal puede tener un efecto patogénico idéntico a la pérdida de albúmina urinaria, provocando un síndrome nefrótico iatrogénico. La hipoalbuminemia induce hipercoagulabilidad y disfunción endotelial en pacientes en DP y contribuye al síndrome de malnutrición-inflamación-aterosclerosis. (19)

La asociación entre la EPP y el número de episodios de peritonitis, está relacionada con una mayor pérdida de la cavidad peritoneal, y por lo tanto, es una de las principales causas de cambio de modalidad dialítica. (7)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El propósito de nuestro trabajo consiste en determinar si en la población mexicana los pacientes con enfermedad renal crónica en sustitución de la función renal en modalidad diálisis peritoneal presentan una asociación significativa entre la excreción peritoneal de proteínas y el número de episodios de peritonitis.

Esta asociación ya se ha demostrado en otras poblaciones del mundo, encontrando que a mayor excreción peritoneal de proteínas mayor número de episodios de peritonitis, y peor pronóstico tanto para el paciente como para la función de la membrana peritoneal.

Se ha documentado también que los pacientes que presentan mayor pérdida de proteínas peritoneales, tienen mayor comorbilidades y menor supervivencia; así como una mayor frecuencia de cambio de modalidad dialítica, debido a pérdida de la función de la membrana peritoneal.

Por lo antes planteado es importante conocer en nuestra población si existe esta asociación entre la pérdida peritoneal de proteínas y los puntos antes mencionados, ya que de confirmarse; esto nos permitirá predecir el desenlace final de los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal.

## JUSTIFICACIÓN

Se ha documentado que existe una relación entre la excreción peritoneal de proteínas y los eventos de peritonitis. Hasta el momento no existen estudios en nuestro país que hayan evaluado dicha asociación, por lo que la realización de este estudio nos permitirá conocer si en nuestra población en DPCA existe también una correlación significativa entre la excreción de proteínas en líquido de diálisis y el número de episodios de peritonitis.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

1. Evaluar la posible asociación entre la excreción peritoneal de proteínas y el número de episodios de peritonitis en pacientes mexicanos en DPCA.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Evaluar la posible asociación entre la excreción peritoneal de proteínas y el desenlace de estos pacientes en diálisis peritoneal.
2. Evaluar la posible asociación entre la excreción peritoneal de proteínas y la comorbilidad de acuerdo al índice de Charlson.
3. Evaluar la posible asociación entre la EPP y dos métodos de medición de transporte peritoneal de solutos (D/P creatinina y D/P fósforo).

## HIPÓTESIS

Los pacientes con mayor excreción de proteínas presentan mayor número de episodios de peritonitis.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Tipo de estudio**

Estudió longitudinal de cohorte prospectivo.

### **Universo de trabajo**

Se incluyeron 60 pacientes prevalentes de la consulta externa de diálisis peritoneal del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

La muestra se obtuvo de forma no aleatoria y continua.

### **Criterios de inclusión**

1. Pacientes mayores de 16 años que se encontraran en terapia de sustitución de la función renal mediante DPCA o diálisis peritoneal automatizada (DPA).
2. Que estuvieran en dicha modalidad por lo menos desde un mes antes de iniciar el estudio.

### **Criterios de exclusión**

Cursar con un evento de peritonitis en el momento del estudio o haber concluido un tratamiento antibiótico dentro de los dos meses previos al inicio del estudio.

### **Criterios de eliminación**

1. Falla de ultrafiltrado definida como una UF menor a 400 ml tras la aplicación de una bolsa de 2000 ml al 4.25% tras 4 horas de estancia en cavidad peritoneal.
2. Problemas mecánicos del catéter definidos como un tiempo de entrada del líquido dializante mayor a 12 minutos y de salida mayor a 30 minutos.
3. Una celularidad mayor o igual a 100 leucocitos por campo en el momento del estudio.

A todos los pacientes se les solicitó un día previo a la prueba de equilibrio peritoneal (PEP) realizar sus recambios en domicilio y tomar muestras de cada solución al drenarse después de las horas que se les haya prescrito

para cada una de ellas. Se les solicitó que las muestras de líquido peritoneal fueran refrigeradas y los volúmenes fueron medidos el día del estudio en el Instituto por nuestro personal. Se les realizó una PEP modificada con intercambio de bolsa al 4,25% de glucosa (34) empleando una solución al 4.25%, habiendo mantenido en cavidad por 8 a 12 horas previas una solución al 1.5%. Se verificó que el drenaje de la cavidad previo a la infusión fuera por lo menos de veinte minutos hasta que no se observara mayor salida de líquido, así mismo que la infusión fuera en un tiempo menor a 10 minutos. Se tomaron muestras basales de sangre para albúmina, proteínas totales, colesterol, triglicéridos y calcio así como muestras séricas a las 0, 2 y 4 horas para la medición de fósforo y creatinina. Las muestras de líquido de diálisis se tomaron igualmente a las 0, 2 y 4 horas y se determinó en ellas glucosa, creatinina, fósforo y nitrógeno de urea. Al final de la PEP se realizó un conteo celular del líquido de diálisis para descartar proceso infeccioso activo considerándose éste en caso de reportarse con 100 o más leucocitos por campo de alto poder, en cuyo caso se solicitó un cultivo de líquido de diálisis y el paciente era eliminado del estudio.

Se estimó la EPP a partir de una colección completa de líquido de diálisis en 24 horas (expresada en g/24 hrs). Para cuantificar el contenido total de proteínas en el dializado se utilizó un ensayo colorimétrico modificado (rojo pirogalol) que ha demostrado ser un método preciso y que no se ve afectado

por las altas concentraciones de glucosa en el dializado ([11, 16](#)).

Se calculó el Kt/V de urea, aclaramiento de fósforo y de creatinina semanal y ajustado a superficie corporal, todos ellos en sus formas renal, peritoneal y total, además del equivalente proteico de nitrógeno ajustado a peso (nPNA).

Se categorizó el tipo de peritoneo de acuerdo al transporte de creatinina de acuerdo valores definidos por Twardowski ([35](#)). Además se categorizó el tipo de peritoneo en función del transporte peritoneal de fosforo de acuerdo a la clasificación realizada por Eduardo López y cols., ( $\leq 0.50$ ,  $0.51 - 0.55$ ,  $0.56 - 0.66$ ,  $0.67 - 0.76$ ,  $> 0.76$ ). ([31](#))

Empleando la función de intervalos óptimos del programa SPSS, como parte del análisis se formaron dos grupos de pacientes de acuerdo al valor de albúmina sérica: Grupo 1: albúmina  $\leq 3.4$  mg/dl y Grupo 2: albúmina  $> 3.4$  mg/dl.

El Kt/V, nPNA y el aclaramiento de fósforo y creatinina se obtuvieron mediante las siguientes fórmulas:

1)  $Kt/V$  urea semanal =  $7 \times (CE \cdot VE / CB \cdot t) / V$  en donde:

CE: Concentración de urea en el efluente

VE: Volumen del efluente

CB: Concentración de urea en suero

V: Volumen de distribución en litros (Fórmula de Watson según género)

Hombres =  $2.447 - (0.09156 \times \text{edad}) + (0.1074 \times \text{estatura cm}) + (0.3362 \times \text{peso kg})$

Mujeres =  $-2.097 + (0.1069 \times \text{estatura cm}) + (0.2466 \times \text{peso kg})$

2) Aclaramiento de fósforo = (concentración de  $PO_4$  [líquido de diálisis u orina] en mg/dl /  $PO_4$  sérico en mg/dl) x volumen de drenaje de líquido dializante x 7 (corregido a 1.73m<sup>2</sup> SC y expresado en litros/semana).

3) Aclaramiento de creatinina = (concentración de Cr [líquido de diálisis u orina] en mg/dl / Cr sérica en mg/dl) x volumen de drenaje de líquido dializante x 7 (corregido a 1.73m<sup>2</sup> SC y expresado en litros/semana).

4) nPNA = Fórmula de Randerson

$$\frac{34.6 + (5.86 \times [(BUN_{LD} \times Vol_{LD} \text{ 24 hrs}) + (BUN_{urinario} \times Vol_{orina} \text{ 24 hrs})])}{Volumen de distribución de urea (Fórmula de Watson)/0.58}$$

A todos los pacientes de forma inicial se les evaluó el índice de comorbilidad de Charlson.

Una vez realizadas las pruebas mencionadas se siguió a los pacientes por un periodo de 8 meses. Durante este tiempo se documentaron cuantos episodios de peritonitis presentaron y al final del seguimiento se registró la condición del paciente (continuar en diálisis peritoneal, cambio de modalidad dialítica, trasplante renal o muerte).

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los resultados se expresan como promedio  $\pm$  DS o bien como proporciones según corresponda. La comparación de medias se llevó a cabo con prueba T para muestras independientes o bien, con ANOVA de 1 factor para el caso de más de dos grupos. De acuerdo con la distribución de cada variable, en algunos casos se emplearon alternativas no paramétricas a las pruebas antes mencionadas (U Mann-Whitney o ANOVA de Kruskal Wallis). La comparación de proporciones se efectuó con prueba X<sup>2</sup>. La búsqueda de asociación entre dos variables se realizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  como significativo. Se empleó el paquete estadístico SPSS versión 15 para Windows.

## RESULTADOS

### INFORMACION GENERAL

Se incluyeron para este estudio un total de 60 pacientes de la consulta de diálisis peritoneal que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Sólo se eliminaron 2 pacientes para el análisis final debido a que se perdieron del seguimiento. De los pacientes que iniciaron el estudio 30 eran del género femenino (50%) y 30 del género masculino (50%); con una edad promedio de  $45.8 \pm 19.54$  años (rango 17-80). El resto de las características clínicas y de laboratorio se describen en las **tablas 1, 2 y 3**. Se dividieron a los pacientes de acuerdo a la excreción peritoneal total de proteínas en 24 horas, empleando la función de intervalos óptimos del programa SPSS, como se muestra a continuación:

Grupo 1 ( $\leq 9.11$  g/24 hrs)

Grupo 2 (9.12 a 12.66 g/24 hrs)

Grupo 3 (12.67 a 17.39 g/24 hrs)

Grupo 4 ( $\geq 17.40$  g/24 hrs).

<b>TABLA 1. Población en estudio: Características clínicas basales</b>	
<b>Característica</b>	<b>Total (n=60)</b>
Edad en años (Media ± DS)	45.8 ± 19.5 (17, 80)
Genero, masculino/femenino (n/%)	30/30 (50/50)
<b>Etiología de la enfermedad renal (n / %)</b>	
Nefropatía Diabética	20 (33.33)
Glomerulonefritis crónica	12 (20)
Nefroangioesclerosis hipertensiva	1 (1.66)
Enfermedad por riñones poliquísticos	2 (3.33)
Desconocida	19 (31.66)
Otras causas	6 (10)
<b>Diabetes (n /%)</b>	
Total	21 (35)
Retinopatía Diabética	17 (80.95)
Neuropatía Diabética	9 (15)
<b>Base de comorbilidades cardiovasculares (n / %)</b>	
Cardiopatía isquémica	8 (13.33)
EVC	0
Cardiopatía reumática	1 (1.66)
Arritmias	1 (1.66)
Falla cardiaca	6 (10)
Disfunción sistólica	2 (3.33)
Disfunción diastólica	8 (13.33)
FEVI (Media ± DS / rango)	59.14 ± 9.83 (28,78)
Indice de Charlson (Media ± DS / rango)	3.27 ± 1.23 (2,6)
<b>Numero de medicamentos antihipertensivos (No. Casos / %)</b>	
Sin antihipertensivos	17 (28.33)
Con un antihipertensivo	25 (41.66)
Con dos antihipertensivos	11 (18.33)
Con tres antihipertensivos	6 (10)
Con cuatro antihipertensivos	1 (1.66)
<b>Tipo de antihipertensivos (No. Casos / %)</b>	
EICA	23 (38.33)
ARA II	7 (11.66)
Calcio Antagonista	24 (40)
Alfa antagonista	6 (10)
Beta bloqueador	9 (15)
Uso de quelantes	20 (33.33)
Pacientes con trasplante renal previo	5 (8.33)
Tiempo en diálisis (meses)	20.30 ± 21.43 (1-129)
<b>Numero de catéteres colocados (No. Casos / %)</b>	
Un solo catéter	53 (88.3)
Dos catéteres	7 (11.7)

<b>TABLA 2. Población en estudio: Laboratorios basales y datos de adecuación</b>	
Hb (g/dl)	9.85± 2.17 (5.6, 15)
Albúmina (g/dl)	3.38 ± 0.53 (2.1, 4.5)
Colesterol total (mg/dl)	181.05 ± 39.36 (111, 296)
Triglicéridos (mg/dl)	230.58 ± 126.73 (58, 662)
BUN (mg/dl)	54.28 ± 14.57 (25, 82)
Calcio (mg/dl)	8.96 ± 0.79 (6.2, 10.3)
Calcio Corregido (mg/dl)	9.45 ± 4.05 (6.6, 11)
Ca x P	50.13 ± 16.05 (25, 94)
PCR (mg/dl)	7.3 ± 9.8 (0.20, 53)
Fosfatasa alcalina (U/L)	140.35 ± 90.46 (46, 521)
PTH (pg/ml)	341.60 ± 228.16 (54.6, 1046)
Creatinina sérica (mg/dl)	11.26 ± 4.05 (3.5, 22.7)
Fósforo sérico (mg/dl)	5.32 ± 1.7 (2.6, 9.4)
Kt/V Diálisis	1.51 ± 0.30 (0.91, 2.44)
Kt/V diálisis corregido	1.64 ± 0.33 (1.06, 2.40)
D/P creatinina	0.70 ± 0.10 (0.51, 0.92)
D/P fósforo	0.58 ± 0.12 (0.28, 0.85)
Kt/V Renal	0.48 ± 0.26 (0.10, 1.08)
Kt/V Renal corregido	0.49 ± 0.25 (0.10, 1.04)
Kt/V total	1.70 ± 0.40 (0.91, 2.88)
Kt/V total corregido	1.84 ± 0.39 (1.26, 2.66)
Excreción peritoneal total de proteínas (g/24 hr)	13.71 ± 5.82 (4.48, 27.59)

\*Las variables se expresan en promedio ± desviación estándar y rango

## CASOS DE PERITONITIS

Durante el seguimiento 18 pacientes presentaron al menos un cuadro de peritonitis, 10 pacientes presentaron un solo episodio, 5 pacientes dos episodios y 3 pacientes tres episodios de peritonitis, que corresponden al 16.7%, 8.3% y 5% respectivamente (**tabla 4, fig.1**). Treinta y nueve pacientes no presentaron ningún episodio de peritonitis (66.7%). En la **tabla 5** se exponen los agentes etiológicos encontrados en los episodios de peritonitis.

**TABLA 3. Población en estudio: Características clínicas y bioquímicas basales de acuerdo al grupo de EPP**

VARIABLE	GRUPOS DE EPP			
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
Edad en años	39.81 ± 20.19	44.43 ± 19.31	50.21 ± 19.20	49.21 ± 19.54
Genero, masculino/femenino	9/7	6/8	10/4	5/11
Índice de Charlson	2.88 ± 1.08	3.07 ± 0.91	3.36 ± 1.2	3.75 ± 0.37
Cardiopatía isquémica	1 (6.7%)	2 (15.4%)	3 (23.1%)	2 (15.4%)
FEVI <sup>‡</sup>	57.31 ± 9.7	64.77 ± 5.19	61.29 ± 10.29	53.86 ± 10.27
Tiempo total en diálisis (meses)	23.25 ± 31.31	27.36 ± 16.72	15.57 ± 16.77	15.31 ± 15.40
Hb (g/dl)	9.9 ± 1.9	10.5 ± 2.27	8.7 ± 1.6	10.11 ± 2.52
Albúmina (g/dl) <sup>*</sup>	3.7 ± 0.47	3.5 ± 0.52	3.3 ± 0.41	2.9 ± 0.43
Colesterol total (mg/dl) <sup>†</sup>	185.19 ± 29.95	180.64 ± 41.34	201.57 ± 47.65	159.31 ± 28.85
Triglicéridos (mg/dl) <sup>‡</sup>	232.56 ± 102.57	257.57 ± 127.72	310.14 ± 153.73	135.38 ± 42.09
BUN (mg/dl)	50.81 ± 15.24	57.07 ± 16.56	53 ± 17.26	56.44 ± 8.93
Calcio (mg/dl)	9.09 ± 0.84	9.08 ± 0.39	8.9 ± 1.00	8.7 ± 0.81
Calcio corregido (mg/dl)	9.32 ± 0.71	9.44 ± 0.42	9.5 ± 1.00	9.5 ± 0.66
Ca x P	49.31 ± 17.24	53.04 ± 17.73	51.17 ± 14.80	47.5 ± 15.40
PCR (mg/dl)	3.08 ± 2.66	6.22 ± 6.05	9.03 ± 10.14	11.39 ± 15.67
Fosfatasa alcalina (U/L)	131.75 ± 39.99	160.86 ± 107.17	157.14 ± 147.10	114.92 ± 35.92
PTH (pg/ml)	377.90 ± 295.24	322.48 ± 237.93	356.77 ± 230.20	290.97 ± 121.93
Creatinina sérica (mg/dl)	11.64 ± 4.5	12.18 ± 4.3	10.42 ± 3.55	10.79 ± 3.89
Fósforo sérico (mg/dl)	5.3 ± 1.82	5.6 ± 2.02	5.4 ± 1.50	4.9 ± 1.53
Kt/V diálisis	1.6 ± 0.36	1.52 ± 0.23	1.33 ± 0.26	1.55 ± 0.28
Kt/V diálisis corregido	1.6 ± 0.37	1.6 ± 0.24	1.54 ± 0.37	1.67 ± 0.35
D/P fósforo <sup>¶</sup>	0.54 ± 0.12	0.56 ± 0.11	0.55 ± 0.11	0.68 ± 0.10
D/P creatinina	0.68 ± 0.11	0.67 ± 0.11	0.68 ± 0.10	0.75 ± 0.10
Kt/V renal	0.39 ± 0.23	0.56 ± 0.19	0.53 ± 0.29	0.45 ± 0.35
Kt/V renal corregido	0.40 ± 0.23	0.62 ± 0.22	0.56 ± 0.25	0.43 ± 0.31
Kt/V total	1.81 ± 0.47	1.67 ± 0.38	1.65 ± 0.43	1.69 ± 0.34
Kt/V total corregido	1.87 ± 0.46	1.81 ± 0.40	1.87 ± 0.43	1.80 ± 0.31
EPP 24 hrs <sup>©</sup>	7.1 ± 1.4	11.14 ± 1.13	14.96 ± 1.16	21.10 ± 3.59

‡ Las variables se expresan en promedio ± desviación estandar y en numero y porcentaje según corresponda.

‡ p = 0.19 (Grupo 2 v.s. Grupo 4)

\* p = 0.000 (Grupo 1 v.s. Grupo 4)

+ p = 0.027 (Grupo 3 v.s. Grupo 4)

± p = 0.001 (Grupo 3 v.s. Grupo 4)

¶ p = 0.011 (Grupo 1 v.s. Grupo 4)

© p = 0.000

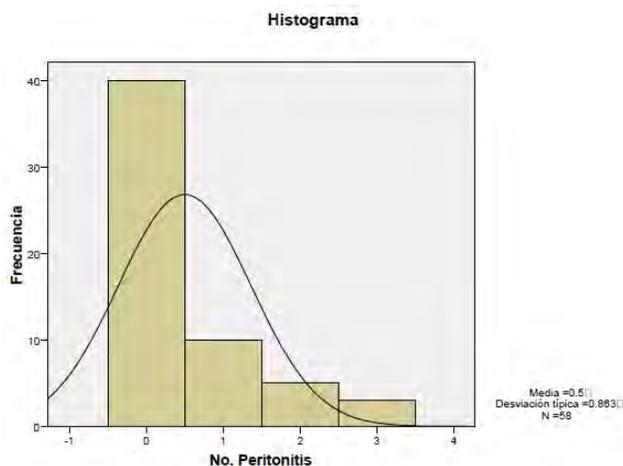


Figura 1: Frecuencia del número de casos de peritonitis.

Tabla 4. Numero de peritonitis que presentaron los pacientes durante el seguimiento.		
Numero de peritonitis	Frecuencia (No. Casos)	Porcentaje
0	40	66.7
1	10	16.7
2	5	8.3
3	3	5

Tabla 5. Agentes etiológicos de las peritonitis	
Microorganismo	Frecuencia (n / %)
<b>GRAM POSITIVOS</b>	
Staphylococcus epidermidis	6 (33.33)
Staphylococcus aureus	3 (16.66)
Estafilococo coagulasa (-)	2 (11.11)
Acinetobacter iwoffii	2 (11.11)
Streptococcus. warneri	1 (5.55)
Streptococcus viridans	1 (5.55)
Streptococcus mitis	1 (5.55)
Stenotrophomonas maltophilia	1 (5.55)
Enterococcus faecalis	1 (5.55)
Corynebacterium aquaticum	1 (5.55)
<b>GRAM NEGATIVOS</b>	
Pseudomonas aeruginosa	1 (5.55)
Klepsiella oxytoca	1 (5.55)
Escherichia coli	1 (5.55)
Burkholderia cepacia	1 (5.55)

## EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS Y EPISODIOS DE PERITONITIS

Se buscó la correlación existente entre la excreción peritoneal de proteínas en 24 hrs y el número de eventos de peritonitis, encontrando una correlación significativa positiva ( $r = 0.65$ ;  $p = 0.044$ ), como se muestra en la **fig. 2**. No se encontró una diferencia significativa al comparar entre los diferentes grupos de excreción peritoneal de proteínas con el número de episodios de peritonitis, sin embargo, se observó una tendencia al alza en el número de peritonitis en los grupos con mayor excreción peritoneal de proteínas (**fig. 3**), encontrado una mayor diferencia entre el grupo 1 y el grupo 4.

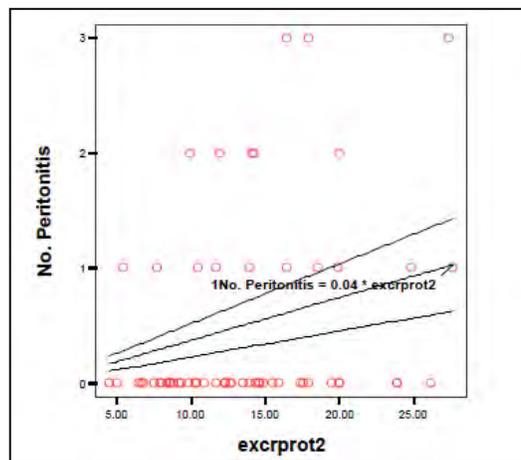


Figura 2. Grafica de correlación entre la excreción peritoneal de proteínas y el número de episodios de peritonitis

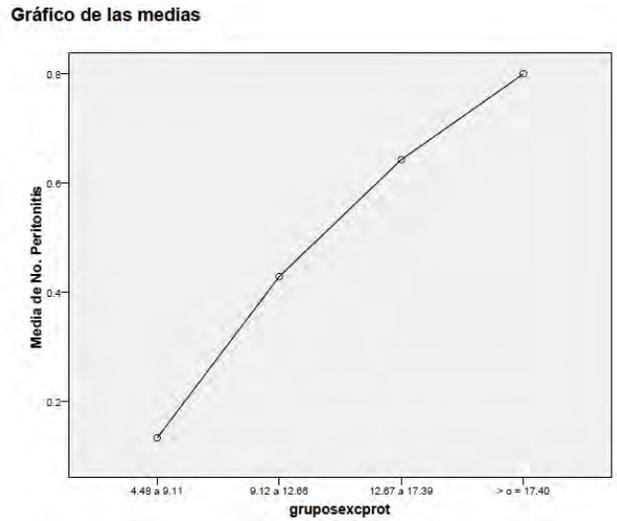


Figura 3. Grafica de diferencias de medias de los episodios de peritonitis entre los diferentes grupos.

Al comparar el número de episodios de peritonitis entre grupos de acuerdo a la EPP, no se encontraron diferencias significativas, como se muestra en la **fig. 4**.

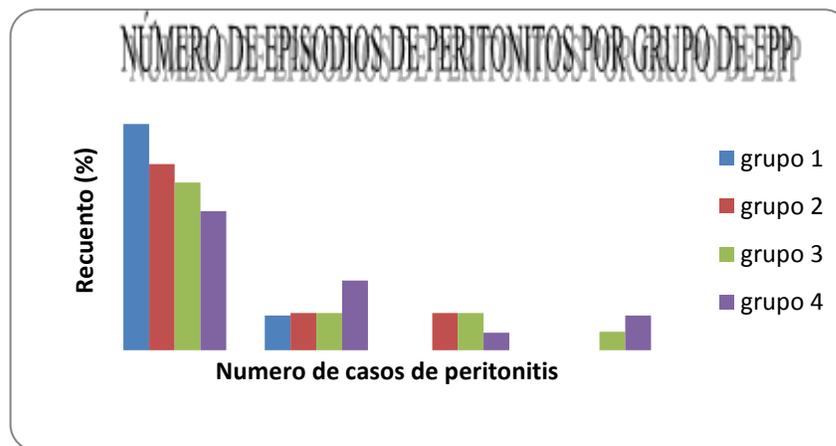


Figura 4. Frecuencia de casos de episodios de peritonitis en los diferentes grupos de acuerdo con la excreción peritoneal de proteínas.

## INDICE Y PUNTAJE DE CHARLSON Y GRUPOS DE EXCRECION PERITONEAL DE PROTEINAS

Al comparar entre grupos de excreción peritoneal de proteínas el puntaje de Charlson no se encontró diferencia estadística significativa, sin embargo, se observa una tendencia a presentar mayor puntaje de Charlson en los grupos con mayor excreción de proteínas, encontrando mayor diferencia entre el grupo 1 y el grupo 4. (fig. 5 )

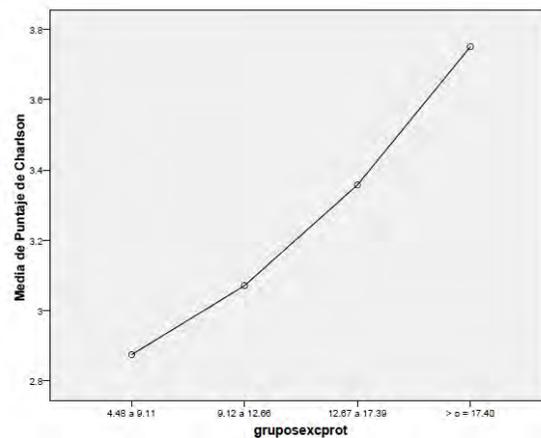


Figura 5. Puntaje de Charlson por grupo de excreción peritoneal de proteínas.

Al comparar la proporción de pacientes entre grupos con un índice de Charlson de baja (0) y alta comorbilidad (1), tampoco se encontraron diferencias significativas, sin embargo, también se observó una tendencia a presentar una comorbilidad más alta en los grupos con mayor excreción peritoneal de proteínas. (fig. 6)

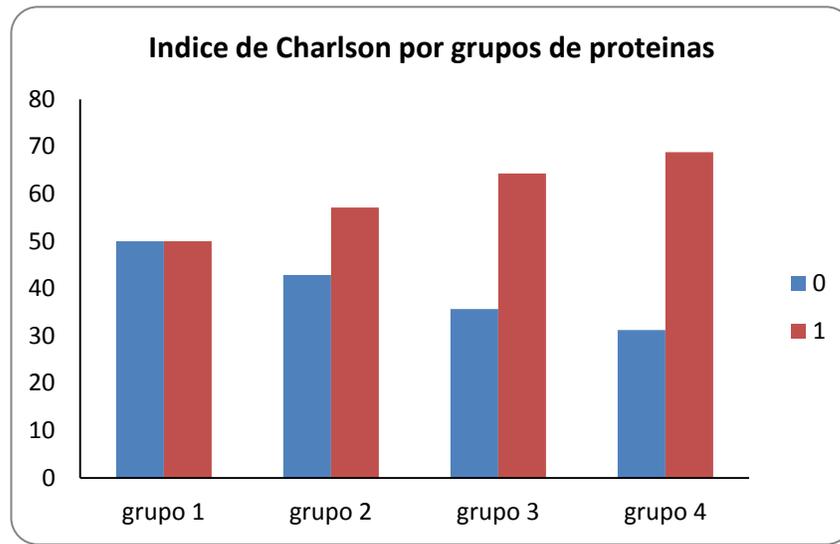


Figura 6. Comorbilidad de acuerdo al índice de Charlson por grupo de EPP

## PUNTAJE DE CHARLSON Y EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEINAS

Se encontró una correlación positiva significativa entre el puntaje de Charlson y la excreción peritoneal de proteínas ( $r = 0.33$ ;  $p = 0.010$ ). (fig. 7), sin embargo al efectuar dicho análisis dividiendo por género, se encontró que la asociación antes descrita sólo se mantiene para el género masculino ( $r = 0.37$ ;  $p = 0.041$ ).

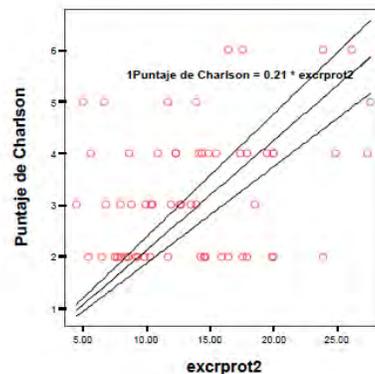


Figura 7. Correlación entre el puntaje de Charlson y la excreción peritoneal de proteínas.

## MORTALIDAD Y GRUPO DE EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS

Durante el seguimiento se documentaron 5 defunciones, cuatro de etiología cardiovascular y una de etiología no cardiovascular (sepsis). No encontramos diferencia significativa en la sobrevida entre grupos de EPP (figura 8). En el grupo 1 no se presentó ninguna defunción. De los casos reportados de muerte uno fue del género femenino y cuatro del género masculino. Al comparar la supervivencia por género de acuerdo al grupo de excreción peritoneal de proteínas no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

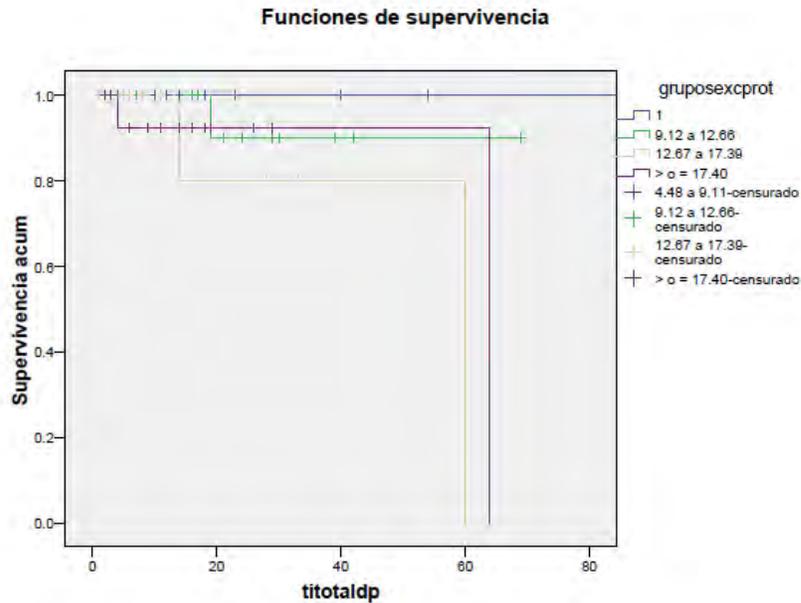


Figura 8..Sobrevida de acuerdo al grupo de EPP.

## MORTALIDAD E ÍNDICE DE CHARLSON

No se encontró diferencia significativa en la supervivencia al comparar de acuerdo al puntaje y al índice de Charlson (fig. 9 y 10).

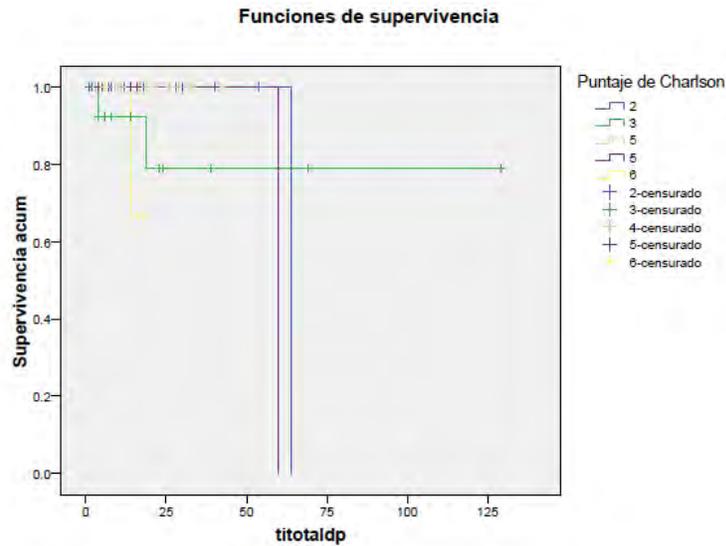


Figura 9. Supervivencia de acuerdo al puntaje de Charlson

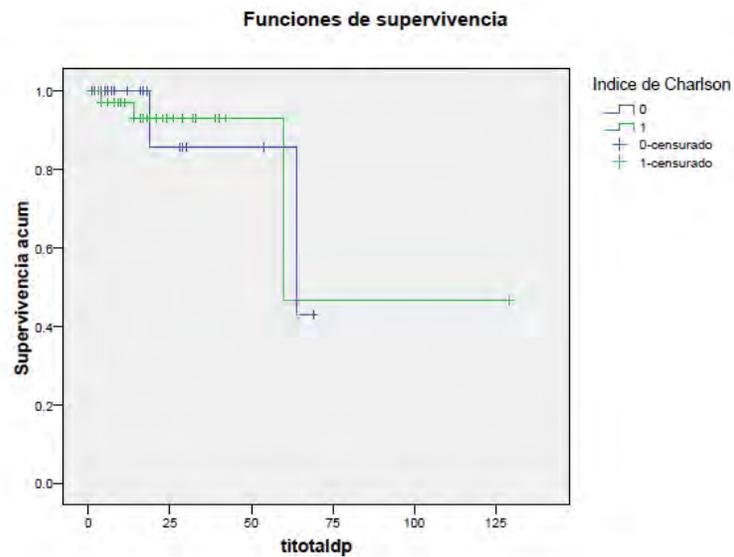


Figura 10. Supervivencia de acuerdo al índice de Charlson

## CATEGORIA DEL TRASPORTE DE CREATININA Y FOSFORO EN RELACION A LOS CASOS DE PERITONITIS

El número de episodios de peritonitis no fue significativamente diferente entre los grupos de acuerdo a las categorías de transporte tanto para creatinina como para fósforo. (fig. 11).

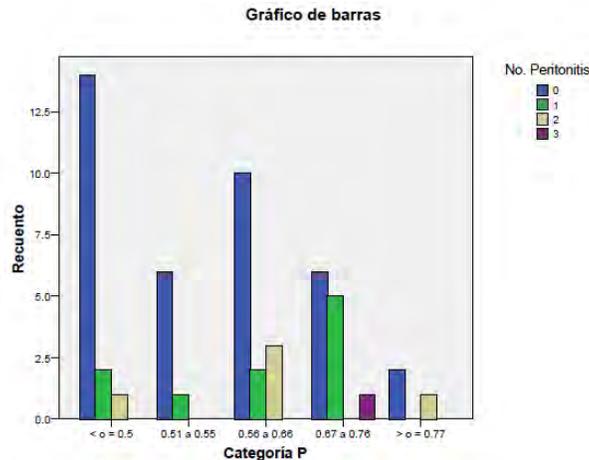


Figura 11. Numero de episodios de peritonitis de acuerdo a la categoría de transporte de fosforo.

## D/P DE CREATININA Y D/P FOSFORO EN RELACION A LOS CASOS DE PERITONITIS

Se encontró una asociación positiva entre el D/P de fosforo y el número de episodios de peritonitis, si bien dicha correlación no alcanzó un valor de significancia estadística ( $r = 0.23$ ,  $p = 0.094$  (fig. 12). Al evaluar la asociación entre el D/P de creatinina y el número de episodios de peritonitis, tampoco se encontró una correlación significativa. ( $p = s/n$ ). (fig. 13).

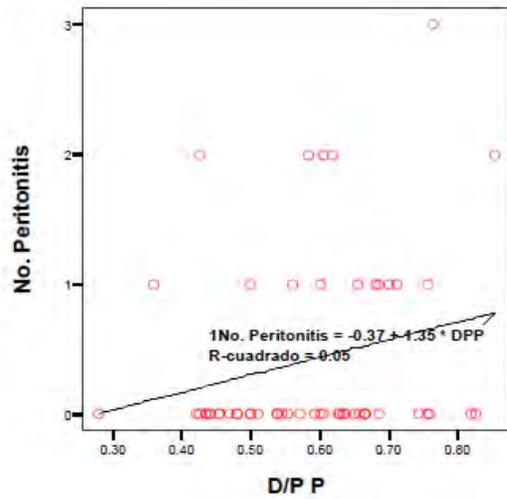


Figura 12. Grafica de correlación entre el D/P de fósforo y los episodios de peritonitis.

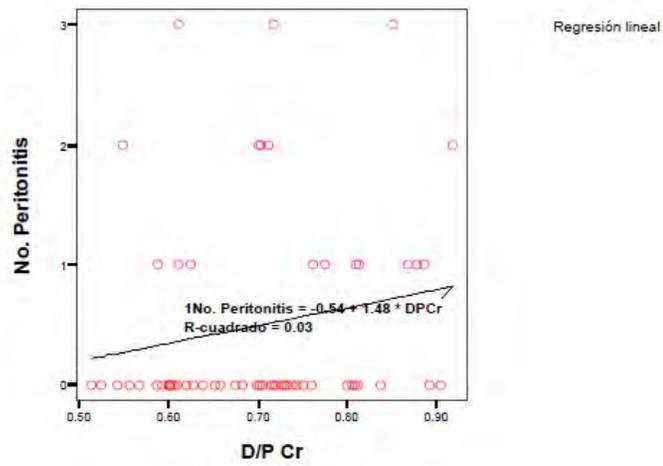


Figura 13. Grafica de correlación entre el D/P de creatinina y los episodios de peritonitis

## D/P DE CREATININA Y D/P DE FOSFORO EN RELACION A LA EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS

Aplicando la prueba de asociación de Pearson, se encontró una correlación positiva significativa ( $r = 0.266$ ;  $p = 0.040$ ) entre el D/P de creatinina y la excreción peritoneal de proteínas como se muestra en la figura 14. Aplicando la misma prueba de asociación, pero ahora, entre el D/P de fosforo y la excreción peritoneal de proteínas, encontrando una mejor correlación positiva significativa ( $r = 0.369$ ;  $p = 0.005$ ), con respecto al D/P de creatinina (fig. 15).

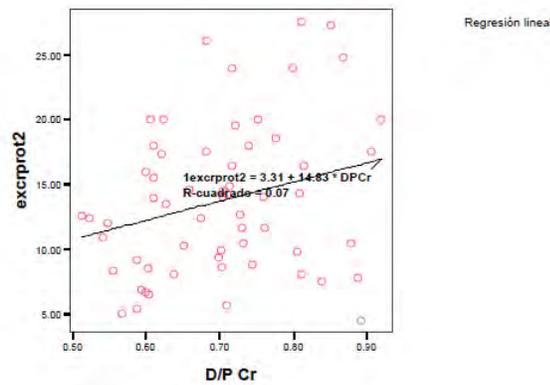


Figura 14. Grafica de correlación entre el D/P de creatinina y la excreción peritoneal de proteínas.

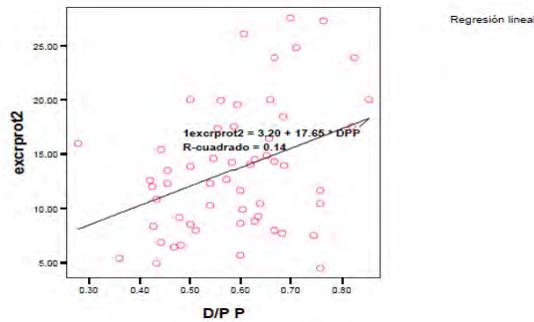


Figura 15. Grafica de correlación entre el D/P de fosforo y la excreción peritoneal de proteínas.

## GRUPOS DE EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEINAS Y LA CATEGORÍA DE TRASPORTE DE CREATININA Y FOSFORO

Al comparar la EPP entre grupos de acuerdo al transporte de creatinina no se encontraron diferencias significativas, sin embargo observó una tendencia al alza en los valores de excreción peritoneal de proteínas en los grupos de transporte para creatinina más rápidos (fig. 16). Por otra parte, sí se encontraron diferencias significativas ( $p = 0.042$ ) al comparar la EPP entre categorías de transporte de fosforo (fig. 17).

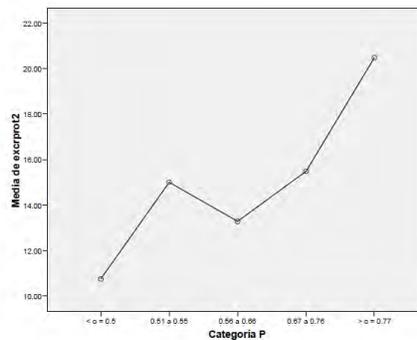


Figura 16. Gráfico de medias para EPP según categoría de transporte de creatinina

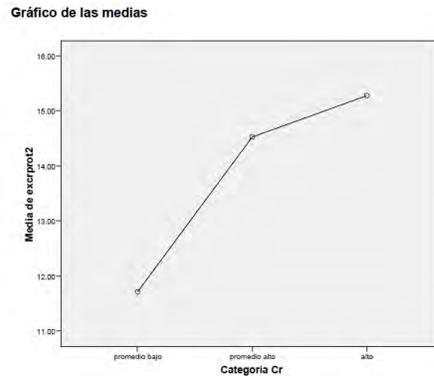


Figura 17. Grafica de medias para EPP según categoría de transporte de fosforo

## FEVI E ÍNDICE CARDIOTORÁCICO EN RELACION CON LA EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS

No se encontró una asociación significativa entre la excreción peritoneal de proteínas y FEVI ni con el índice cardiotorácico. Sin embargo, al comparar por grupos de EPP, la FEVI fue significativamente mayor en el grupo 2 en comparación con el grupo 4 (**fig. 18**).

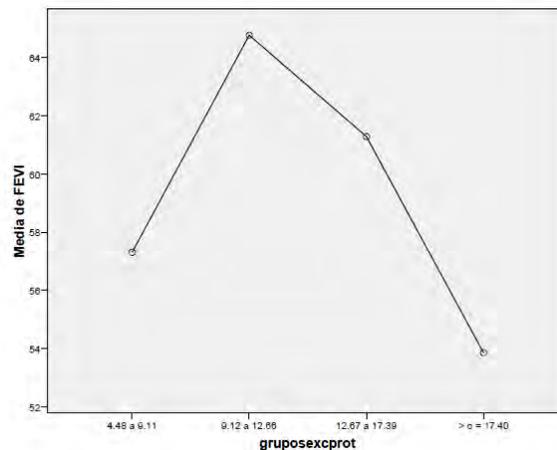


Figura 18. Gráfica de medias para FEVI entre los grupos de excreción peritoneal de proteínas

## COMORBILIDADES Y GRUPOS DE EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS

La proporción de casos con cardiopatía isquémica no fue significativamente diferente entre grupos de excreción peritoneal de proteínas, sin embargo, se observó una tendencia a un mayor porcentaje de casos de cardiopatía isquémica en los grupos con mayor excreción peritoneal de proteínas (**fig. 19**). Tampoco se identificaron diferencias significativas al comparar los porcentajes de pacientes con disfunción sistólica o diastólica o con EVC por grupos de EPP.

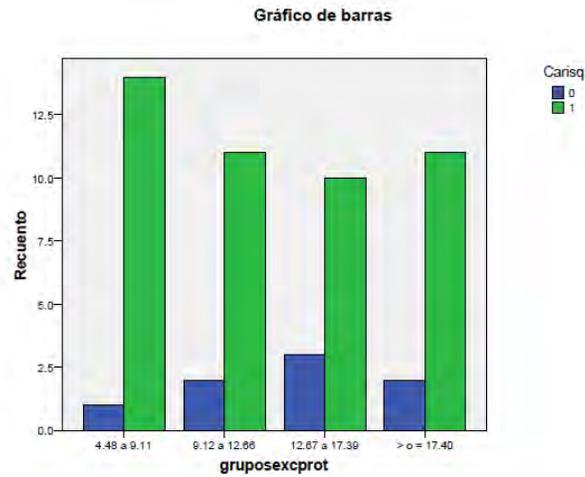


Figura 19. Número de casos de cardiopatía isquémica por grupo de EPP.

## DIABETES Y SUPERVIVENCIA

Se reportaron 21 casos de pacientes diabéticos que corresponden al 35% del total de la muestra de pacientes estudiados. Al comparar la supervivencia entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos, no se encontró diferencia significativa (**fig. 20**)

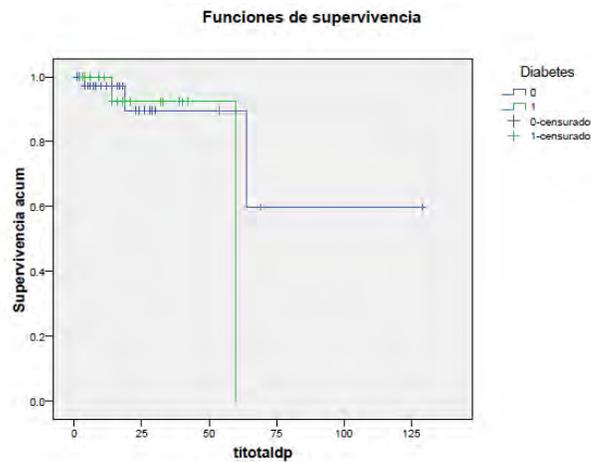


Figura 20. Sobrevida entre diabéticos y no diabéticos.

## EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS Y DIABETES

La proporción de pacientes diabéticos fue significativamente diferente entre grupos de EPP, siendo mayor en los grupos con una elevada excreción peritoneal de proteínas (**fig. 21**).

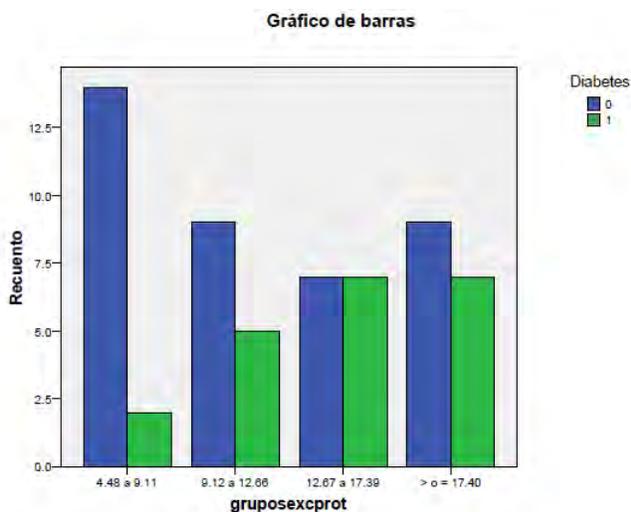


Figura 21. Proporción de pacientes diabéticos por grupo de excreción peritoneal de proteínas (0= pacientes no diabéticos, 1 = Pacientes diabéticos).

## TIEMPO TOTAL DE DIALISIS PERITONEAL Y EXCRECIÓN PERITONEAL DE PROTEÍNAS

En nuestro estudio se encontró un tiempo promedio de estancia en diálisis peritoneal de  $20.30 \pm 21.43$  meses (rango 1-129). Al evaluar si existía una asociación entre el tiempo de diálisis y la excreción peritoneal de proteínas, se encontró una correlación negativa no significativa ( $r = -0.240$ ;  $p = 0.65$ ); sin embargo, se observa una tendencia a presentar menor excreción peritoneal de proteínas en los pacientes que tienen mayor tiempo en diálisis (**Fig. 22**). Al comparar el tiempo en diálisis entre grupos de excreción peritoneal de proteínas, tampoco se encontró una diferencia significativa (**fig. 23**).

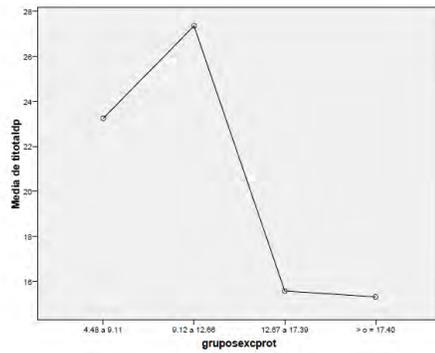
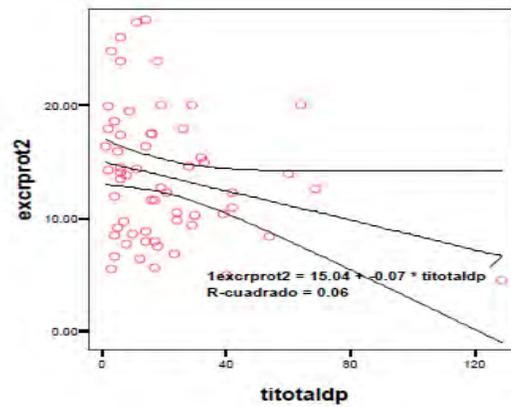


Figura 22. Correlación entre tiempo en diálisis y excreción peritoneal de proteínas



23. Grafica de medias para tiempo en diálisis por grupo de EPP

## NUMERO DE PERITONITIS Y TIEMPO TOTAL DE DIALISIS

Se encontró una correlación negativa significativa entre el tiempo total de estancia en diálisis y el número de episodios de peritonitis ( $r = -0.325$ ;  $p = 0.013$ ). (Fig. 24).

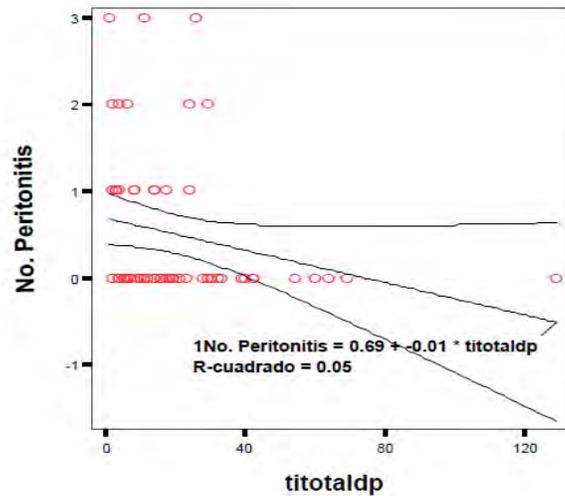


Figura 24. Correlación entre el tiempo total en diálisis y el número de episodios de peritonitis.

## ASOCIACIÓN DE LA ALBUMINA CON LAS DIFERENTES VARIABLES

El valor de albúmina sérica promedio en nuestros pacientes fue de  $3.38 \pm 0.53$  g/dl (rango 2.1-4.5). Para fines de comparación se crearon dos grupos de acuerdo al valor de albúmina: Grupo 1: albúmina sérica  $\leq 3.4$  g/dl y Grupo 2: albúmina sérica  $> 3.4$  g/dl. Al evaluar la EPP entre dichos grupos se encontró que el grupo con menor valor de albúmina sérica tenía una EPP significativamente mayor en comparación con el grupo con mayor albúmina sérica ( $p = 0.001$ ). También se encontró una diferencia significativa entre grupos de albúmina sérica al comparar el D/P de creatinina y el D/P de fosforo, siendo ambos menores en el grupo con mayor albúmina sérica ( $p = 0.000$  para ambas variables). No encontramos diferencia significativa entre los grupos de albúmina respecto al tiempo de estancia en diálisis.

Al comparar entre grupos de albúmina la proporción de pacientes en cada categoría de transporte de creatinina, encontramos que la proporción de pacientes con transporte alto fue significativamente mayor en el grupo con albúmina más baja ( $p=0.006$ ). Para el caso de las diferentes categorías de transporte de fósforo, la proporción de pacientes en las dos categorías de transporte más alto, fue significativa mayor también en el grupo con mayor albúmina sérica ( $p=0.002$ ) (Figura 25 y 26).

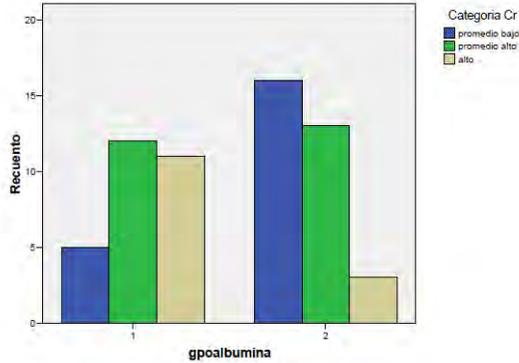


Figura 25. Proporción de pacientes por categoría de transporte de creatinina de acuerdo al grupo de albúmina sérica

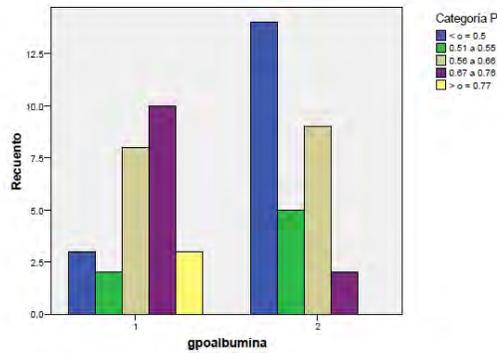


Figura 26. Proporción de pacientes por categoría de transporte de fósforo de acuerdo al grupo de albúmina sérica

Al evaluar la posible asociación entre el valor de albúmina sérica y el D/P de creatinina y fósforo, encontramos para ambos casos una correlación negativa significativa ( $r = - 0.564$ ,  $p = 0.000$  y  $r = - 0.621$ ,  $p = 0.000$  para D/P Cr y D/P fósforo respectivamente), observando que a mayor valor de albúmina sérica menor D/P de creatinina y fósforo. (Figura 27 y 28)

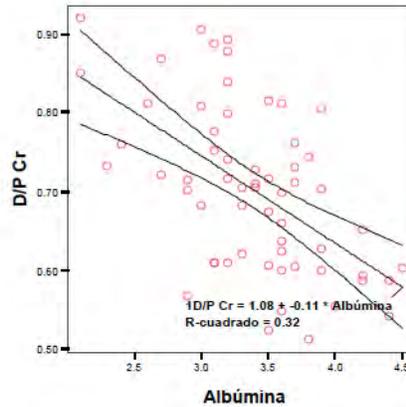


Figura 27. Correlación entre albúmina sérica y el D/P de creatinina.

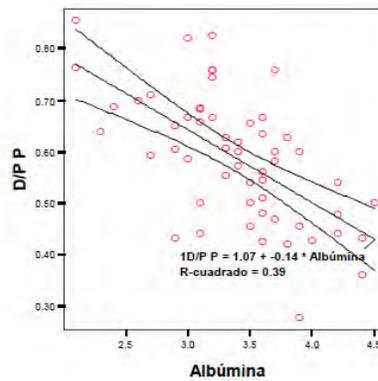


Figura 28. Correlación entre albúmina sérica y el D/P de fósforo

## **PERITONITIS Y GÉNERO.**

Al comparar el número de episodios de peritonitis por género, se encontró un número significativamente mayor en el género masculino ( $p = 0.000$ ).

## **nNPA y EPP, PERITONITIS, ALBUMINA Y FEVI**

No se encontraron asociaciones significativas entre el nPNA y las siguientes variables: EPP, número de episodios de peritonitis, albumina sérica y FEVI, sin embargo se observó una tendencia a presentar mayor FEVI mientras mayor sea el valor de nNPA.

## **ASOCIACION DE LA FEVI CON EL D/P DE CREATININA Y EL FOSFORO**

Asimismo, tampoco identificamos asociaciones significativas entre la FEVI y el D/P de creatinina y fosforo.

## **DESENLACE FINAL**

De los 60 pacientes incluidos para este estudio encontramos que al final del seguimiento 47 pacientes (80%) continuaban en DP, 5 pacientes (8.33%)

fallecieron, 3 pacientes (5%) cambiaron de modalidad a HD debido a pérdida de cavidad secundaria a peritonitis, 2 pacientes (3.33%) se trasplantaron y 2 pacientes (3.33%) se perdieron al seguimiento. (Fig. 29)

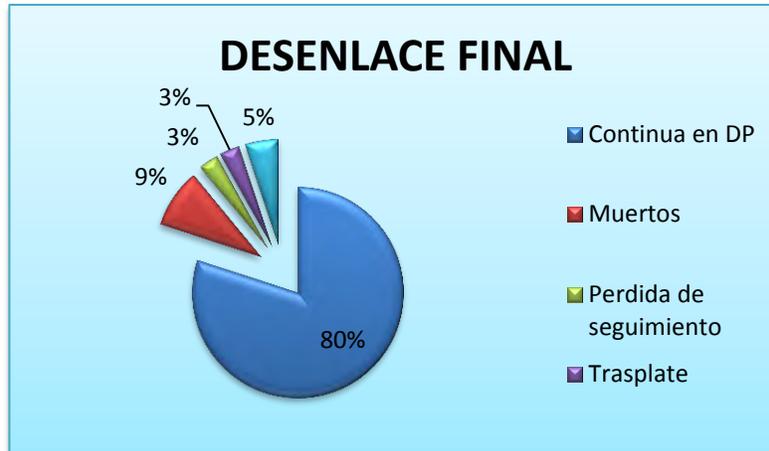


Figura 29. Destino al final del seguimiento

## DISCUSION

Encontramos una incidencia de episodios de peritonitis del 18%, por debajo de lo reportado en la literatura, que ha estimado que el 45% de los pacientes sufre una peritonitis por lo menos una vez durante los primeros seis meses de tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPAC) y la tasa aumenta al 60-70% durante el primer año. Se observó una recurrencia del 44%, por arriba de lo reportado en otras series que llega a ser entre el 20 y 30% y es una de las razones más frecuentes para la interrupción de la DPAC. En tres de nuestros pacientes en estudio, fue necesario cambio de modalidad de DPAC a hemodiálisis. Al evaluar la causa de este cambio, encontramos en los tres casos que fue posterior a un cuadro de recurrencia de peritonitis que ocasionó disfunción de la cavidad peritoneal. Al comparar la incidencia de peritonitis por género, encontramos un mayor frecuencia tanto de episodios como de recurrencia en el género masculino, con un 66.66% y 62.5% respectivamente, datos que son semejantes a otros estudios donde reportan una frecuencia de hasta 55%.

En nuestra población estudiada encontramos una EPP en promedio de  $13.71 \pm \text{g}/24 \text{ hr}$  (rango 4.48-27.59) que es parecido a lo reportado en publicaciones previas, en donde reportan que las cantidades de proteínas que pueden perderse durante la DPCA son entre 5 y 15 g / día ([17, 25, 26](#)).

Nuestro estudio confirma los informes anteriores que indican que la EPP es un predictor independiente de riesgo de peritonitis en pacientes con terapia dialítica. Se observó que a mayor EPP era más frecuente que los pacientes presentaran un episodio de peritonitis, sin embargo, no se relacionó con el número de episodios que presentó cada paciente, por lo que no podemos afirmar al menos por este estudio que la EPP sea un predictor independiente para la recurrencia de peritonitis.

Al evaluar el tiempo de estancia en diálisis peritoneal en meses con respecto a la EPP y los episodios de peritonitis, encontramos que en los pacientes que tenían un mayor tiempo en diálisis presentaban menos episodios de peritonitis, y una menor EPP, aunque este último punto no fue estadísticamente significativo. Lo anterior sugiere que ocurren cambios estructurales y funcionales dentro de la membrana peritoneal.(27).

El cambio más común de la función de la membrana peritoneal es una pérdida de la capacidad de ultrafiltración, aunque una reducción del aclaramiento de solutos no es una ocurrencia infrecuente. Las causas de estos cambios funcionales son poco conocidos, pero cada vez hay más evidencia de

que están relacionados con cambios en la estructura de la membrana que se correlaciona en la mayoría de los pacientes con la longevidad de la diálisis, aunque otros factores son claramente influyente. [\(28\)](#)

Los cambios estructurales incluyen la pérdida de células mesoteliales, un aumento en el espesor de la zona compacta submesotelial y una plétora de cambios vasculares, que van desde la aterosclerosis clásica de pequeños vasos a los cambios venulares. La etiología de estos cambios estructurales, sin embargo, sigue siendo especulativo e incluye el proceso urémico en sí mismo, infecciones recurrentes y la exposición continua de la membrana a líquidos bioincompatibles de diálisis. [\(28\)](#)

Los cambios en la morfología de la membrana peritoneal, comienzan durante el período de la uremia que precede a la terapia de reemplazo renal. En algunos pacientes con DP, se puede presentar un empeoramiento progresivo tanto de la zona de fibrosis y de la vasculopatía. Sin embargo, no todos los pacientes en DP, inevitablemente desarrollan cambios progresivos de la membrana, como lo demostró John D. y cols., en un estudio que evaluó los cambios en la morfología de la membrana peritoneal de pacientes sanos, en pacientes en pre diálisis y en pacientes en diálisis. [\(28\)](#)

S. J. Davies y cols., realizaron un estudio en pacientes con DP, teniendo como principal objetivo observar los efectos de la peritonitis y la diálisis peritoneal sobre la función peritoneal. Dividieron a los pacientes en dos grupos, en el grupo uno eran pacientes de nuevo ingreso a DP y el grupo dos estaba formado por pacientes que llevaban un mínimo de 18 meses de DP. Observaron una relación entre el aumento de la transferencia de solutos (aumento del D/P creatinina) y disminución de la ultrafiltración con el tiempo en diálisis peritoneal. Este proceso se ve agravado y acelerado por la peritonitis y parece ser proporcional al grado de inflamación asociada y al número de infecciones. (29). En nuestro estudio no pudimos corroborar estos resultados debido a que no encontramos correlación entre el tiempo de diálisis peritoneal y el D/P de creatinina o el D/P de fósforo, a pesar de que el promedio del inicio de diálisis era semejante con una media de 20 meses, lo cual se podría explicar por el tipo de pacientes que se incluyen en el estudio, ya que en nuestra muestra se incluyeron pacientes de diferentes edades y con diferentes comorbilidades en comparación con el otro estudio, donde sólo se incluyeron pacientes con cierto rango de edad y se excluyeron algunas comorbilidades.

El estado de transporte alto de la membrana peritoneal de pequeños solutos, como se define por una prueba de equilibrio peritoneal estándar (PET), se ha asociado con aumento de la mortalidad y el riesgo de fracaso de la

técnica en pacientes en diálisis peritoneal. Se ha hipotetizado que los pacientes con altas tasas de transporte de solutos pueden tener una mayor pérdida de proteínas en el líquido dializado que conduce a la hipoalbuminemia y malnutrición. También existe evidencia que sugiere que los pacientes con este tipo de transporte tienen una ultrafiltración menos eficaz, lo que resulta en la expansión de volumen e hipoalbuminemia dilucional. (30) Lo anterior también se comprobó en nuestros estudios, ya que aquellos pacientes que pertenecían al grupo de albumina de menor valor, se relacionaron con un D/P de creatinina y fósforo más alto, así como con una mayor EPP.

En nuestra población en estudio encontramos una mayor transferencia de solutos en los pacientes con mayor excreción de proteínas, observando una mejor correlación con el D/P de fósforo que con el D/P de creatinina. También se observó una relación entre el D/P de fósforo y el número de peritonitis y aunque este hallazgo no fue estadísticamente significativo, hubo una tendencia a presentar más episodios de peritonitis mientras mayor sea el D/P de fósforo. Por lo anterior, se podría proponer al D/P de fósforo como un marcador pronóstico de la función peritoneal en pacientes en DP. Sin embargo, se necesita un estudio que incluya un mayor número de pacientes y un seguimiento a largo plazo para poder confirmar esta hipótesis.

El D/P de creatinina pudiera también ser marcador pronóstico, sin embargo, como se mencionó, encontramos una mejor correlación con el D/P de fosforo. Por lo que no hay que tomar al D/P de creatinina como equivalente del D/P de fosforo, lo cual fue demostrado en el estudio de E. López y cols., en donde encontraron que no existe concordancia entre ambos parámetros a pesar de tener una adecuada correlación. (31).

No pudimos demostrar una correlación entre el puntaje de Charlson y la mortalidad, sin embargo, sí encontramos una correlación positiva significativa entre el puntaje de Charlson y la excreción peritoneal de proteínas, observado que aquellos pacientes con mayor EPP presentaban un puntaje de comorbilidad mayor, como se había descrito en estudios previos (11), Una explicación por la cual en nuestro estudio no encontramos asociación entre el Puntaje de Charlson y la mortalidad fue probablemente debido a lo reducido del tamaño muestral y al seguimiento corto. Consideramos que si a los pacientes se les continúa un seguimiento por más tiempo, podríamos encontrar una asociación significativa, como ya se ha demostrado en estudios previos.

Al evaluar entre las diferentes comorbilidades si existía alguna asociación entre estas y la EPP, sólo encontramos asociación significativa con la diabetes, observando que los pacientes diabéticos presentaban mayor EPP. Esta mayor pérdida peritoneal de proteínas en pacientes diabéticos parece estar

relacionada con la condición de transporte elevado. Estudios previos han sugerido que esta mayor permeabilidad de la membrana peritoneal a las proteínas podría ser un resultado de las lesiones microvasculares diabéticas en un patrón similar al observado en el daño a la membrana glomerular. (32)

No se encontró diferencia entre la supervivencia de los pacientes diabéticos y los no diabéticos, contrariamente a lo esperado, ya que en reportes previos, se ha mencionado que los pacientes diabéticos en DP presentan mayor morbi mortalidad en comparación con los no diabéticos, como se menciona en el estudio español realizado por F. Coronel y cols., en donde observaron que el 48,3% de pacientes diabéticos fallecen en DP frente al 27,4% de los pacientes no diabéticos ( $p < 0,001$ ), con HR de 1,96 (IC 95%, 1,1-3,3). En nuestra muestra solo un 35% de pacientes eran diabéticos, lo que puede ser un sesgo y explicar por qué no encontramos diferencia entre ambos grupos de pacientes. (33)

No encontramos asociación significativa entre la EPP y la mortalidad en general. Resultados semejantes a los obtenidos por Olga Balafa y cols., en donde observan una asociación entre el aclaramiento peritoneal de albumina y proteínas con signos de comorbilidad, sin embargo, al igual que en nuestro estudio no encuentran un efecto mensurable sobre la supervivencia del paciente. (26)

## LIMITANTES DEL ESTUDIO

Existen dos principales limitantes en nuestro estudio; la primera es el número pequeño de la muestra y la segunda es el tiempo de seguimiento corto; lo que ha influido en el hecho de no obtener significancia estadística para algunos puntos que se analizaron y que sin embargo presentaban cierta tendencia. Otra limitante de nuestro estudio el tipo de población estudiada, ya que se incluyeron únicamente 35% de pacientes con diabetes, en comparación con otros estudios, en donde se han incluido hasta un 50%.

## CONCLUSIONES

Confirmamos que existe una asociación significativa entre la excreción peritoneal de proteínas y el número de episodios de peritonitis en los pacientes mexicanos que se encuentran en la modalidad de diálisis peritoneal como sustitución de la función renal. El D/P de fosforo puede ser un marcador pronóstico de la función peritoneal en pacientes en DP, ya que a mayor D/P de fosforo, mayor EPP, menor valor de albúmina sérica y una tendencia a presentar mayor número de episodios de peritonitis.

## APENDICE

Índice de comorbilidad de Charlson (versión original)	
Infarto de miocardio: debe existir evidencia en la historia clínica de que el paciente fue hospitalizado por ello, o bien evidencias de que existieron cambios en enzimas y/o en ECG	1
Insuficiencia cardíaca: debe existir historia de disnea de esfuerzos y/o signos de insuficiencia cardíaca en la exploración física que respondieron favorablemente al tratamiento con digital, diuréticos o vasodilatadores. Los pacientes que estén tomando estos tratamientos, pero no podamos constatar que hubo mejoría clínica de los síntomas y/o signos, no se incluirán como tales	1
Enfermedad arterial periférica: incluye claudicación intermitente, intervenidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda y aquellos con aneurisma de la aorta (torácica o abdominal) de > 6 cm de diámetro	1
Enfermedad cerebrovascular: pacientes con AVC con mínimas secuelas o AVC transitorio	1
Demencia: pacientes con evidencia en la historia clínica de deterioro cognitivo crónico	1
Enfermedad respiratoria crónica: debe existir evidencia en la historia clínica, en la exploración física y en exploración complementaria de cualquier enfermedad respiratoria crónica, incluyendo EPOC y asma	1
Enfermedad del tejido conectivo: incluye lupus, polimiositis, enf. mixta, polimialgia reumática, arteritis cel. gigantes y artritis reumatoide	1
Úlcera gastroduodenal: incluye a aquellos que han recibido tratamiento por un úlcus y aquellos que tuvieron sangrado por úlceras	1
Hepatopatía crónica leve: sin evidencia de hipertensión portal, incluye pacientes con hepatitis crónica	1
Diabetes: incluye los tratados con insulina o hipoglicemiantes, pero sin complicaciones tardías, no se incluirán los tratados únicamente con dieta	1
Hemiplejía: evidencia de hemiplejía o paraplejía como consecuencia de un AVC u otra condición	2
Insuficiencia renal crónica moderada/severa: incluye pacientes en diálisis, o bien con creatininas > 3 mg/dl objetivadas de forma repetida y mantenida	2
Diabetes con lesión en órganos diana: evidencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía, se incluyen también antecedentes de cetoacidosis o descompensación hiperosmolar	2
Tumor o neoplasia sólida: incluye pacientes con cáncer, pero sin metástasis documentadas	2
Leucemia: incluye leucemia mieloides crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, otras leucemias crónicas y todas las leucemias agudas	2
Linfoma: incluye todos los linfomas, Waldstrom y mieloma	2
Hepatopatía crónica moderada/severa: con evidencia de hipertensión portal (ascitis, varices esofágicas o encefalopatía)	3
Tumor o neoplasia sólida con metástasis	6
Sida definido: no incluye portadores asintomáticos	6
Índice de comorbilidad (suma puntuación total) =	

Fuente bibliográfica de la que se ha obtenido esta versión:

Charlson M, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 373-83.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alan S. Go, Glenn M. Chertow, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351:1296-305.
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32:S112-S119.
3. Dante Amato, Cleto Alvarez, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban mexican population. *Kidney International*, Vol. 68, Supplement 97 (2005), pp. S11–S17.
4. Antonio Méndez, J. Francisco Méndez, et al. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl.* 2010;31(1):7-11.
5. Robert N. Foley, Patrick S. et al. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*, Vol 32, No 5, Suppl 3 (November), 1998: pp S112-S119.
6. M. de Francisco, J. de la Cruz, et al. Prevalencia de insuficiencia renal en centros de atención primaria en España: Estudio Erocapi. *Nefrología*. Vol 27. Num 3. 2007.
7. Kenan Ates, Rafet Koç, et al. The longitudinal effect of a single peritonitis episode on peritoneal membrane transport in CAPD patients. *Peritoneal*

- Dialysis International, Vol. 20, pp. 220–226.
8. Burkart J: Metabolic consequences of peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2004; 17: 498–504.
  9. Liu J, Rosner MH: Lipid abnormalities associated with end-stage renal disease. *Semin Dial* 2006; 19: 32–40.
  10. Pollock CA, Cooper BA, Ibels LS, Kantzow E: Nutritional aspects of peritoneal dialysis; in Gokal R, Khanna R, Krediet RT, Nolph KD (eds.): *Textbook of Peritoneal Dialysis*. Dordrecht, Kluwer Assoc., 2000, pp 515–543.
  11. Miguel Pérez, Ana Rodríguez, et al. Peritoneal protein transport during the baseline peritoneal equilibration test is an accurate predictor of the outcome of peritoneal dialysis patients. *NephronClinPract* 2010;116:c104–c113.
  12. Olivier Devuyst, Eric Goffin, et al. Water and solute transport in peritoneal dialysis: models and clinical applications. *Nephrol Dial Transplant* (2008) 23: 2120–2123
  13. Olof Heimburger, Jacek Waniewski, et al. A quantitative description of solute and fluid transport during peritoneal dialysis. *Kidney International*, Vol. 41 (1992), PP. 1320—1332.
  14. B Rippe, et al. A three-pore model of peritoneal transport. *Perit Dial Int* 13(Suppl\_2): 35-38.
  15. Devuyst O, Goffin E: Water and solute transport in peritoneal dialysis:

- models and clinical applications. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2120–2123.
16. Ana Marta, Miguel Pérez, et al. Peritoneal total protein transport assessed from peritoneal equilibration tests using different dialysate glucose concentrations. *Peritoneal Dialysis International*, Vol. 30, pp. 549-557.
  17. B. Buis, M. Koomen, et al. Effect of electric charge on the transperitoneal transport of plasma proteins during CAPD. *Nephrol Dial Transplant* (1996) 11: 1113-1120
  18. Olga Balafa, Nynke Halbesma, et al. Peritoneal albumin and protein losses do not predict outcome in peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 561–566, 2011.
  19. J. G. Heaf, S. Sarac, et al. A high peritoneal large pore fluid flux causes hypoalbuminaemia and is a risk factor for death in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* (2005) 20: 2194–2201.
  20. CANUSA: Peritoneal dialysis study group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 7: 198-207, 1996.
  21. Cheuk-Chun Szeto, Kai-Ming Chow, et al. Peritoneal albumin excretion is a strong predictor of cardiovascular events in peritoneal dialysis patients: a prospective cohort study. *Peritoneal Dialysis International*, Vol. 25, pp. 445–452.
  22. Rafael Sánchez, Auxiliadora Bajo, et al. Higher daily peritoneal protein

- clearance when initiating peritoneal dialysis is independently associated with peripheral arterial disease (PAD): A possible new marker of systemic endothelial dysfunction? *Nephrol Dial Transplant* (2009) 24: 1009–1014.
23. Hjalmar B. Steinhauer, et al. Prostaglandin-mediated loss of proteins during peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney International*, Vol. 29 (1986), pp. 584—590
24. Jin-Bor Chen, MD; Hsien-Heng Pan, et al. Longitudinal change in peritoneal membrane function with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) after peritonitis episodes. *Med J* 2004;27:29-34.
25. Young GA, Brownjohn AM, et al. Protein losses in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 1987;45:196–201
26. John T. Dulaney, et al. Peritoneal dialysis and loss of proteins: A review. *Kidney International*, Vol. 26 (1984), pp. 253—262.
27. Kenan Ates, Rafet Koç, et al. The longitudinal effect of a single peritonitis episode on peritoneal membrane transport in CAPD patients. *Peritoneal Dialysis International*, Vol. 20, pp. 220–226
28. John D. Williams, Kathrine J. Craig, et al. The natural course of peritoneal membrane biology during peritoneal dialysis. *Kidney International*, Vol. 64, Supplement 88 (2003), pp. S43–S49.
29. S. J. Davies, J. Bryan, et al. Longitudinal changes in peritoneal kinetics: the effects of peritoneal dialysis and peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* (1996) 11: 498-506.

30. Susan Cooper, Eduard A. Ilescu, et al. The relationship between dialysate protein loss and membrane transport status in peritoneal dialysis patients. *AdvPerit Dial.* 2001;17:244-7.
31. Eduardo López, et al. Tesis: Transporte de fosforo en diálisis peritoneal en la población mexicana. UNAM agosto 2011.
32. F. Coronel, S. Cigarrán, et al. Peritoneal protein losses in diabetic patients starting peritoneal dialysis: Is there a relationship with diabetic vascular lesions?. *Advances in Peritoneal Dialysis*, Vol. 25, 2009.
33. F. Coronel, S. Cigarrán, et al. Morbimortalidad en pacientes diabéticos en diálisis peritoneal. Experiencia de 25 años en un solo centro. *Nefrología* 2010;30(6):626-32.
34. A. Ortiz<sup>1</sup>, B. Marrón et al. Test de equilibrio peritoneal con intercambio hipertónico: aplicación práctica en un programa de diálisis peritoneal. *Nefrología*. Vol. XXI. Número 4. 2001
35. Markus Rumpfeld, et al. Higher peritoneal transport status is associated with higher mortality and technique failure in the Australian and New Zealand peritoneal dialysis patient populations. *J Am Soc Nephrol* 17: 271–278, 2006
36. Alfonso Cueto-Manzano, et al. Peritoneal dialysis in México. *Kidney International*, Vol. 63, Supplement 83 (2003), pp. S90–S92
37. Alejandro Treviño-Becerra et al. Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. *Cir Ciruj* 2004; 72: 3-4

38. Rosario Maiorca, Edward F. Vonesh, et al., A Multicenter, Selection-Adjusted Comparison of Patient and Technique Survivals on CAPD and Hemodialysis Peritoneal Dialysis International, Vol. 11, pp. 118-127, 1991