

# Influencia de la toma de betabloqueantes sobre los parámetros de capacidad difusiva peritoneal en pacientes tratados con DPCA

R. Selgas, J. Muñoz, E. Huarte, F. Escuin, A. Sanz, K. L. Revuelta, P. Ramos y L. Sánchez Sicilia.  
Hospital La Paz. Madrid.

## RESUMEN

Los betabloqueantes son drogas ampliamente usadas en pacientes con insuficiencia renal. La peritonitis esclerosante (PS) es un cuadro de alta gravedad descrito en pacientes tratados con DPCA que hace años fue relacionada con un betabloqueante, el practolol. En los pacientes en DPCA, la PS es probablemente el resultado de una activación de los fibroblastos peritoneales después de una hiperpermeabilización o incluso una denudación mesotelial. Nuestro objetivo ha sido conocer si los betabloqueantes podrían condicionar cambios funcionales peritoneales que pudieran conducir a escleriosis peritoneal o a algún cuadro relacionado con ella.

Para este propósito hemos estudiado la capacidad peritoneal de difusión (coeficientes de transferencia de masas: MTCs, expresados en ml/min.) secuencialmente durante tres años en 26 pacientes tratados con DPCA. Estos pacientes se agruparon de acuerdo a su ingesta o no de betabloqueantes y a su incidencia de peritonitis. Grupo I: 10 pacientes, uno-dos episodios de peritonitis que nunca tomaron betabloqueantes. Grupo II: siete pacientes, una-dos peritonitis y continua toma de estas drogas. Grupo III: cinco pacientes sin peritonitis ni betabloqueantes. Grupo IV: cuatro pacientes sin peritonitis que habían tomado betabloqueantes. Los grupos, por lo demás, fueron similares epidemiológicamente. No se incluyeron diabéticos ni pacientes con peritonitis graves. Un grupo de hipertensos sin uso de betabloqueantes se utilizó como control. Este grupo no mostró cambios en sus MTCs durante el período de estudio.

En resumen, el análisis de los cambios sucedidos en los MTCs mostró que los pacientes que habían estado tomando betabloqueantes tenían valores superiores del MTC de creatinina que los que no los tomaron tras tres años en DPCA ( $11,2 \pm 3,8$  frente a  $8,4 \pm 3$  ml/min.,  $p < 0,05$ ). El análisis secuencial de los valores de MTCs mostró lo siguiente: no hubo cambios significativos en los MTC de urea, independiente de peritonitis o betabloqueantes; sin embargo, se comprobó un incremento del MTC de creatinina en los grupos que tomaron betabloqueantes, sobre todo si pasaron peritonitis ( $9,1 \pm 3,4$  a  $12 \pm 4$  ml/min.,  $p < 0,05$ ).

Si este incremento del MTC de creatinina representa una cierta pérdida de propiedades peritoneales, esto es, una hiperpermeabilización, los pacientes que en DPCA están tomando betabloqueantes se encuentran en mayor riesgo de sufrirla.

Palabras clave: **Permeabilidad peritoneal. Coeficiente peritoneal de transferencia de masas. DPCA.**

Recibido: 10-IV-1987.

En versión definitiva: 2-VII-1987.

Aceptado: 20-VIII-1987.

**El presente trabajo ha sido aceptado para presentación en el IV Congreso Internacional de Diálisis Peritoneal. Venecia, 1987.**

Correspondencia: Dr. R. Selgas.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital La Paz.  
Castellana, 261.  
28046 Madrid

## INFLUENCE OF BETA-BLOCKERS ON THE PERITONEAL DIFFUSION CAPACITY OF PATIENTS EN CAPD

### ABSTRACT

*Betablockers are widely-used drugs in end stage renal disease patients. Sclerosing peritonitis (SP) is a major concern for CAPD patients which has been related to Practolol, a betablocker. Probably, SP is the result of a peritoneal fibroblast activation after the mesothelium has become excessively permeable or denuded. Our aim has been to study if betablockers could condition peritoneal functional changes which are conducive to peritoneal sclerosis or related abnormalities.*

*For this purpose we have studied the peritoneal diffusion capacity (mass transfer coefficients: MTCs, expressed in ml/min) sequentially during three years in 26 CAPD patients, who were grouped according betablocker intake and peritonitis incidence. Group I: 10 patients, 1-2 peritonitis episodes and no betablocker intake. Group II: 7 patients, 1-2 peritonitis and betablocker intake. Group III: 5 patients, no peritonitis or betablockers. And Group IV: 4 patients, no peritonitis but betablocker intake for this period. Groups were similar in other epidemiological data. Diabetics or patients with severe peritonitis were not included. A hypertensive control group with no use of betablockers was also studied.*

*In summary the analysis of the MTCs changes showed that patients who have taken betablockers have higher creatinine-MTC after three years on CAPD:  $11.2 \pm 3.8$  vs  $8.4 \pm 3$  ml/min. ( $p < 0.05$ ). Hypertensive patients who have not used betablockers did not show these changes. Sequential analysis of MTC values showed the following: no significant changes for urea, independent of betablockers intake and peritonitis incidence; a significant increment in creatinine-MTC in the betablocker groups, further increase if they have had peritonitis ( $9.1 \pm 3.4$  to  $12 \pm 3$  ml/min,  $p < 0.05$ ).*

*If the creatinine-MTC increment represents a loss of peritoneal properties, such as an increase in permeability, CAPD patients taking betablockers are at greater risk of suffering this abnormality.*

**Key words:** *Betablockers. Peritoneal permeability. Peritoneal mass transfer coefficient. CAPD.*

### Introducción

El mantenimiento de pacientes con insuficiencia renal en tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) revela a largo plazo la existencia de trastornos funcionales de la membrana peritoneal en algunos de ellos<sup>1-4</sup>. La peritonitis esclerosante y encapsulante es un cuadro descrito en algunos pacientes tras tratamiento con DPCA, cuya etiología está por aclarar<sup>5-11</sup>. En la década de los setenta se relacionó con un betabloqueante, practolol, el desarrollo de peritonitis esclerosante<sup>12</sup>. En los estudios multihospitalarios sobre pacientes con peritonitis esclerosante en DPCA se ha incluido sistemáticamente como posible factor de riesgo la ingesta previa de betabloqueantes, sin que haya podido establecerse definitivamente una relación causa-efecto hasta el momento<sup>11</sup>. Diversos estudios publicados recientemente han mostrado cierta relación entre la peritonitis esclerosante y los betabloqueantes<sup>13-15</sup>. Estudios

realizados por nuestro grupo en pacientes con fracaso funcional de membrana peritoneal no han revelado tampoco de una manera terminante el papel de estas drogas en el desarrollo del cuadro<sup>8</sup>.

Los estudios publicados sobre capacidad difusiva peritoneal medida a través de los coeficientes de transferencia de masas (MTC) en pacientes en DPCA han revelado gran individualidad en el comportamiento de los cambios sucedidos<sup>2</sup>; ningún factor ha podido ser directa y definitivamente relacionado con las peculiaridades de estos cambios. El objetivo del presente estudio ha sido evaluar la influencia que la ingesta de betabloqueantes pudiera tener sobre la evolución y modificaciones de los parámetros de función difusiva peritoneal (MTC). Ya ha sido sugerido que el desarrollo de peritonitis esclerosante puede ser precedido de una hiperpermeabilización peritoneal que, manifestada por mayor absorción de glucosa o menor capacidad de ultrafiltración, permitiese un contacto del líquido de diálisis con los fibroblastos peritoneales y su consiguiente activación<sup>8-10</sup>

## Material y métodos

Treinta y un pacientes tratados con DPCA fueron estudiados: 13 de ellos habían estado tomando betabloqueantes durante un período medio de un año y medio, coincidiendo con el tratamiento dialítico y previamente a él (mínimo un año), dos de ellos propranolol (120 mg/día) y el resto atenolol (25-50 mg/día, según función renal). La indicación para la toma de estos medicamentos fue hipertensión en el 90 % de los pacientes y cardiopatía isquémica en el resto. Los otros 18 pacientes nunca habían tomado betabloqueantes. Ambos grupos eran comparables en datos epidemiológicos, como edad, sexo, enfermedad renal original, tiempo medio en DPCA y número medio de episodios previos de peritonitis. No fue incluido ningún paciente que tuviera otros antecedentes peritoneales que pudieran modificar la función del peritoneo (peritonitis quirúrgica, hemoperitoneo importante...). Fueron incluidos tres pacientes diabéticos. Con el fin de homogeneizar los pacientes, 26 de ellos fueron subdivididos en cuatro, comparables dos a dos.

En todos ellos, los pacientes habían sido tratados entre dos y tres años con DPCA. Grupo I: 10 pacientes nunca habían tomado betabloqueantes y habían pasado dos episodios de peritonitis. Grupo II: siete pacientes en idénticas condiciones sí habían estado tomando estas drogas durante el mismo período. Por otra parte, se comparó un grupo de cinco pacientes (grupo III) con otro de cuatro (grupo IV), diferenciados entre sí por la toma de betabloqueantes y de los otros dos grupos por no haber pasado nunca episodios de peritonitis. En estos grupos no se incluyeron los pacientes diabéticos ni dos pacientes que se ajustaban epidemiológicamente, pero que habían sufrido peritonitis muy severas o múltiples episodios concentrados en pequeños períodos de tiempo.

Para comprobar que el simple control de la hipertensión en este tipo de pacientes no inducía modificaciones en los valores de MTC peritoneales, se examinó un grupo de siete pacientes hipertensos controlados sin medicación o con otras medicaciones que no incluían betabloqueantes; este grupo era homogéneo con los demás en el sentido de tiempo en DPCA e incidencia de peritonitis (cero-dos episodios).

La evaluación de la capacidad difusiva peritoneal se realizó mediante la determinación de los coeficientes de transferencia de masas peritoneales (MTC), según métodos ya descritos<sup>2</sup>, que pueden resumirse de la siguiente manera:

Se realizaron dos pruebas para comprobar la reproductibilidad del método, consistentes en la recogida sucesiva de muestras de efluente peritoneal durante 4,5 horas; una muestra de sangre fue estudiada de la misma manera. Se determinó en ellas los solutos a estudiar: urea, creatinina, ácido úrico y fragmento C-terminal de parathormona (PTH). Los métodos analíticos fueron los habituales del laboratorio; para la PTH se empleó un kit comercial.

Otras drogas vasodilatadoras (hidralazina, nifedipina) fueron suspendidas dieciocho horas antes de las pruebas.

El modelo matemático para el cálculo del MTC fue bicompartimental con ultrafiltración continua y se compone básicamente de dos ecuaciones: la de transferencia de masas desde sangre a peritoneo y la de conservación de la masa del soluto en el individuo. Se compararon los valores de MTC alcanzados tras el período de tratamiento con DPCA, así como los incrementos o decrementos respecto del valor inicial, en su fase de comienzo en el tratamiento.

La ultrafiltración peritoneal se calculó en manera estándar para todos los pacientes, mediante balance con pesada y programación similar de horas y concentrado de glucosa; fue determinada en ml/min. Las condiciones generales y peritoneales de los pacientes en las semanas previas a los estudios fueron estables en todos los casos.

La tensión arterial fue tomada en condiciones de reposo, en ambos brazos y en tres ocasiones; se calculó la presión arterial media sumando a la diastólica un tercio de la diferencial.

El análisis estadístico de los resultados se realizó mediante el test de la «t» de Student para datos no apareados y pareados y el análisis de regresión lineal.

## Resultados

La cifra media de presión arterial no fue diferente estadísticamente entre ambos grupos:  $99 \pm 13$  (grupo con betabloqueantes) y  $93 \pm 16$  mmHg ( $p = 0,3$ ), a pesar de que la mayoría de los pacientes del primer grupo eran originalmente hipertensos; de hecho, todos los pacientes estudiados de este grupo mantenían crónicamente cifras controladas de presión arterial. Para no influir sobre la evaluación de la difusión peritoneal, en caso de tomar además drogas vasodilatadoras o similares, éstas habían sido suprimidas dieciocho horas antes.

No hubo diferencias tampoco en los valores plasmáticos de sodio y potasio, manteniéndose en el conjunto de los pacientes en cifras medias de 139 y 4,7 mmol/l., respectivamente.

En la tabla I se encuentran expuestos los valores medios de los MTC de los diferentes solutos estudiados. Sólo muestra diferencia en el límite de la significación estadística el MTC de creatinina, siendo mayor en el grupo que tomó betabloqueantes.

Pero el análisis más detallado lo hemos hecho con los 26 pacientes que pudieron ser homogéneamente agrupados y que, como grupo conjunto, tampoco mostró cambios significativos en sus MTCs al cabo de los años de tratamiento. Sus valores iniciales fueron  $18,7 \pm 4,3$  y  $8,8 \pm 3$  para urea y creatinina; sus valores finales fueron, respectivamente,  $18,9 \pm 3,4$  y  $0,6 \pm 3$  ml/minuto, reflejando el escaso cambio de

**Tabla I.** Valores medios de parámetros de función peritoneal tras dos-tres años en DPCA de acuerdo con la toma de betabloqueantes (ml/min.)

	Sí betabloqueantes	No betabloqueantes
MTC urea	18,6 ± 5,5 (13)	17,2 ± 3,9 (18)
MTC creatinina	10,3 ± 5,7 (13)	7,8 ± 2,5 (18)
MTC úrico	8,2 ± 5,7 (90)	5,3 ± 2,1 (11)
MTC PTH	1 ± 0,6 (8)	0,5 ± 0,2 (6)
Ultrafiltración	1,5 ± 0,6 (11)	1,4 ± 0,3 (15)

(Números entre paréntesis indican número de observaciones.)  
(Ninguno de estos valores medios fue diferente estadísticamente entre ambos grupos; el MTC e creatinina está en el límite de la significación estadística.)

la función peritoneal en conjunto para un grupo no seleccionado de pacientes en DPCA. Los datos sobre MTC de urato y PTH no pudieron ser examinados de la misma manera por no contar con suficiente número de casos.

Para discriminar el efecto de los betabloqueantes y de las peritonitis cada uno por separado, examinamos los valores de los MTC de urea y creatinina en los grupos así formados; sus datos, que en ningún caso mezclan a estos 26 pacientes, expuestos en la tabla II, demuestran que aquellos que han tomado betabloqueantes presentan a los dos-tres años más alto MTC de creatinina que los que no los tomaron; el efecto de la peritonitis parece escaso, según nuestros datos expuestos en la misma tabla II.

Para no incurrir en la distorsión que valores individuales pudieran introducir en el análisis del conjunto de pacientes, cada paciente fue tomado como control de sí mismo, comparándose los valores iniciales con los finales de los MTCs. En la tabla III están detallados estos valores, agrupados según peritonitis o betabloqueantes para la urea, que no mostró diferencias significativas; sin embargo, y como se expone en la tabla IV, el MTC creatinina, que no varió según las peritonitis como único hecho, sí lo hizo según se tomaran betabloqueantes, resultando en un ligero incremento en el límite de la significación estadística en estos pacientes.

Este hecho fue confirmado al examinar los grupos por separado (tabla V), pues parece evidente que los pacientes incrementan sus MTCs de creatinina sólo en el caso de tomar betabloqueantes y no cuando no los tomaron, hubieran o no pasado peritonitis. El análisis estadístico del cuarto grupo en la tabla V está limitado por el pequeño tamaño de la muestra (cuatro casos).

El grupo de siete pacientes hipertensos con tensión controlada sin betabloqueantes no mostró cambios en los valores de MTCs en un período comparable: MTC de urea inicial, 18,3 ± 5,1, pasó a 18,5 ± 3,2 (no significativo); MTC de creatinina inicial,

**Tabla II.** Valores medios de MTC de urea y creatinina a los dos-tres años de tratamiento

	MTC urea	MTC creatinina	N
Sí betabloqueantes	19,4 ± 3,8	11,2 ± 3,8	11
No betabloqueantes	18,5 ± 3,2	8,4 ± 3	15
	NS	p < 0,05	
Sí peritonitis	19,7 ± 3,7	10,1 ± 3,9	17
No peritonitis	17,4 ± 2,3	8,7 ± 2,7	9
	NS	NS	

**Tabla III.** Valores medios de MTC de urea iniciales y finales

	Inicial	Final	N	P
Sí peritonitis	20,1 ± 4,1	19,7 ± 3,7	17	NS
No peritonitis	16,1 ± 3,7	17,4 ± 2,3	9	NS
Sí betabloqueantes	18,5 ± 4,6	19,4 ± 3,8	11	NS
No betabloqueantes	18,8 ± 4,3	18,5 ± 3,2	15	NS

**Tabla IV.** Valores medios de MTC de creatinina iniciales y finales

	Inicial	Final	N	P
Sí peritonitis	9,2 ± 3	10,1 ± 3,0	17	NS
No peritonitis	8 ± 2,9	8,7 ± 2,9	9	NS
Sí betabloqueantes	9 ± 3,3	11,2 ± 3,8	11	< 0,1
No betabloqueantes	8,6 ± 2,8	8,4 ± 2,9	15	NS

7,8 ± 1,7, pasó a 7,3 ± 2,5 ml/min. (no significativo).

El análisis de regresión lineal mostró correlación directa significativa (p < 0,05) para los valores iniciales y finales de MTCs (0,46 ambos), así como para los valores de ambos MTCs entre sí en ambas situaciones.

Urea inicial-creatinina inicial, 0,64 (p < 0,01), y urea final-creatinina final, 0,83 (p < 0,01). Los valores del coeficiente de regresión lineal entre ambos MTCs al cabo de los años de tratamiento fueron menores para los pacientes que tomaban betabloqueantes (0,79) que para los que no los tomaban (0,91), aunque en ambos casos significativo (p < 0,01); este mismo hecho no sucedió, sin embargo, según hubieran o no pasado peritonitis, esto es, no hubo diferencia en el coeficiente de regresión entre ambos MTCs en los momentos inicial y final del estudio. Nuestros datos son escasos para estudiar el efecto específico de uno de los dos betabloqueantes incluidos.

### Discusión

La preocupación por el mantenimiento de condiciones funcionales ideales del peritoneo en pacientes

**Tabla V.** Valores medios iniciales y finales de MTCs agrupados por peritonitis y/o toma de betabloqueantes

	MTC urea		MTC creatinina	
	Inicial	Final	Inicial	Final
No betabloqueantes. S- peritonitis (n: 10) .....	19,9 ± 4,4	19 ± 3,3 NS	9,3 ± 2,9	8,7 ± 2,8 NS
No betabloqueantes. No peritonitis (n: 5) .....	16,8 ± 3,7	17,5 ± 2,9 NS	7,4 ± 2,2	7,8 ± 3,3 NS
Sí betabloqueantes. Sí peritonitis (n: 7) .....	20,3 ± 4	20,7 ± 4 NS	9,1 ± 3,4	12 ± 4,6 p < 0,05
Sí betabloqueantes. No peritonitis (n: 4) .....	15,2 ± 4	17,1 ± 1,9	8,7 ± 3,8	9,9 ± 1,4

en DPCA está evidentemente justificado. Agresiones locales, relativamente frecuentes, como son las peritonitis, han mostrado cierta influencia sobre dichas funciones, pero con carácter individual<sup>1-3</sup>. Sólo la reiteración concentrada en el tiempo de infecciones ha demostrado ser auténticamente agresiva para el peritoneo. Nada excepto esto, que afortunadamente es cada día más raro en los programas de DPCA, ha podido ser definitivamente relacionado con este deterioro. Sin embargo, cuadros de peritonitis esclerosante han sido descrito en otro tipo de pacientes: idiopática, relacionada con tuberculosis o sífilis y secundaria a toma de betabloqueantes<sup>12</sup>. En todos los casos los mecanismos están por aclarar. Recientemente ha sido sugerido que la denudación mesotelial peritoneal que sucede al cabo del tiempo en algunos pacientes en DPCA permitirá el contacto del líquido de diálisis con los fibroblastos peritoneales y consecuentemente los activará<sup>8, 10</sup>. Cualquier hallazgo que pueda ser demostrado en estos aspectos será interesante, pues comportará la posibilidad de evitar el deterioro peritoneal de estos pacientes.

Los datos obtenidos en nuestro estudio tienen cuando menos un carácter orientativo; básicamente queda demostrada la escasa variabilidad conjunta de los valores de MTCs de urea y creatinina en una población homogénea para varios aspectos. El paso del tiempo y una escasa incidencia de peritonitis (menor de un episodio por año de tratamiento) no parecen influir aisladamente en estos aspectos. Tampoco el simple control de la presión arterial en los pacientes previamente hipertensos produce cambios significativos, como demuestran los datos de nuestro grupo de controles hipertensos que nunca tomaron betabloqueantes.

Nuestros datos insinúan desde el primer análisis global (tablas I y II) una tendencia a valores mayores del MTC de creatinina en los pacientes que tomaron betabloqueantes durante el período estudiado. El análisis de los 25 pacientes que pudieron ser agrupados homogéneamente, según peritonitis y toma de betabloqueantes, nos permite algunas conclusiones. En la tabla IV, y sobre todo en la V, se muestran los cambios significativos sufridos por el MTC de creatinina en la población de pacientes que ingirieron betabloqueantes, sobre todo si además pasaron peritonitis.

De esta forma debemos admitir que la ingesta crónica de betabloqueantes en pacientes de DPCA, sobre todo si pasan algún episodio de peritonitis, coincide con un incremento de los valores de MTC de creatinina. Estudios previos de nuestro grupo<sup>16</sup> demuestran la estrecha correlación directa entre MTC de creatinina y de glucosa, que a su vez correlaciona inversamente con la capacidad peritoneal de ultrafiltración. Podemos así decir que la ingesta de betabloqueantes conlleva un riesgo de aumento de la permeabilidad peritoneal a moléculas del tamaño de la creatinina. Lo que representa este aumento es mucho más difícil de decir; si se tratase de un fenómeno anatómico habría que sugerir una modificación en las células mesoteliales (desde incompetencia a diversos grados de desaparición) o la aparición de cambios en el estroma conectivo (composición, canales), hallazgos descritos en algunos pacientes en DPCA<sup>5</sup>, aunque no todavía relacionados con ninguna etiología. Si se tratase de un fenómeno funcional habría que sugerir tendencia a la hipervascularización capilar peritoneal o a cambios en la producción del surfactante peritoneal que resultarían en aumento de la permeabilidad.

De cualquier manera, y sea cual sea su razón, parece que nuestros datos sugieren un riesgo especial de hiperpermeabilización peritoneal en los pacientes que en DPCA toman betabloqueantes. Si esto es así, cualquier situación más agresiva para la membrana peritoneal tendrá más fácil el contacto directo del dializante con el estroma conectivo peritoneal. Su capacidad irritante inespecífica podrá convertirse en un estímulo para la proliferación fibroblástica y así conducir a diferentes grados de fibrosis peritoneal. Habrá que intentar aclarar el mecanismo a través del cual los betabloqueantes inducen o favorecen estos cambios.

Como conclusión de utilidad clínica, y mientras se aclara esta cuestión, parece recomendable la estricta consideración del empleo de betabloqueantes en los pacientes tratados con DPCA.

## Bibliografía

1. Slingeneyer A, Canaud B y Mion C: Permanent loss of ultrafiltration capacity of the peritoneum in long-term peritoneal

- dialysis: an epidemiological study. *Nephron* 33:133-138, 1983.
2. Selgas R, Rodríguez-Carmona A y Martínez ME: Peritoneal mass transfer in patients in long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 4:153-155, 1984.
  3. Nolph KD, Ryan L y Moore H: Factors affecting ultrafiltration in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 4:14-19, 1984.
  4. Wideröe TE, Smeby L, Mjaland S, Dahl K, Berg KJ y Aas TW: Long-term changes in transperitoneal water transport during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 38:238-247, 1984.
  5. Gandhi VC, Humayun HM, Ing TS, Daurgidas JT, Jablokow VR, Iwatsuki S, Geis P y Hano JH: Sclerotic thickening of the peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern Med* 140:1201-1203, 1980.
  6. Schmidt RW y Blumenkrantz M: Peritoneal sclerosis. A sword of Damocles for peritoneal dialysis. *Arch Intern Med* 141:1265-1267, 1981.
  7. Bradley JA y MacWhinnie DL: Sclerosing obstructive peritonitis after continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Lancet* ii:113-114, 1983.
  8. Huarte-Loza E, Selgas R y R-Carmona A: Peritoneal membrane failure as a determinant of the CAPD future. An epidemiological, functional and pathological study. *Contributions Nephrol* (in press).
  9. Slingeneyer A, Mion C, Mourad G, Ganaud B, Faller B y Beraud JJ: Progressive sclerosing peritonitis: la late and severe complication of maintenance peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Organs* 24:633-638, 1983.
  10. Shaldon S, Koch KM, Quellhorst E y Dinarello CA: Pathogenesis of sclerosing peritonitis in CAPD. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:193-194, 1984.
  11. Slingeneyer A: Preliminary report on a cooperative international study on sclerosing encapsulating peritonitis. Proc. 7th. Annual CAPD Conference. Kansas City, Missouri, Febrero 1987.
  12. Brown P, Read AE, Baddeley H, Davies JD y MacGarry J: Sclerosing peritonitis, an unusual reaction to a beta-adrenergic blocking drug (Practolol). *Lancet* ii:1477-1481, 1974.
  13. Harty RF: Sclerosing peritonitis and propranolol. *Arch Intern Med* 138:1424, 1978.
  14. Marigold JH, Pounder RE, Pemberton J y Thompson RPH: Propranolol, oxprenolol and sclerosing peritonitis. *British Med J* 284:870, 1982.
  15. Clark CV y Terris R: Sclerosing peritonitis associated with metoprolol. *Lancet* i:937, 1983.
  16. Selgas R, R-Carmona A, Martínez ME, Conesa J, P-Fontán M, Huarte E, Ortega O y S-Sicilia L: Follow-up of peritoneal mass transfer properties in long-term CAPD patients. In *Frontiers in peritoneal dialysis*. Ed. by JF Maher and JF Winchester. Field, Rich and Associates, Inc. New York, 1986, pp. 53-55.