



Test de equilibrio peritoneal con intercambio hipertónico: aplicación práctica en un programa de diálisis peritoneal

A. Ortiz¹, B. Marrón¹, J. R. Berlanga¹, A. Rejero¹ y R. Gazapo²

¹Nefrología, ²Bioquímica Clínica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

RESUMEN

Recientemente se ha recomendado el test de equilibrio peritoneal (TEP) con intercambio hipertónico (3,86%/4,25% glucosa) para evaluar la capacidad de ultrafiltración peritoneal y, mediante el análisis de la concentración de sodio del dializado, estudiar ciertas causas de fallo de ultrafiltración, como la disfunción de acuaporinas. Sin embargo, no existe suficiente información sobre la mejor forma de expresar variaciones de la concentración de sodio del dializado, sobre los valores de la normalidad de este parámetro y sobre los posibles efectos adversos de la aplicación del TEP con intercambio hipertónico en la población general de pacientes en diálisis peritoneal.

Realizamos un TEP con intercambio hipertónico en 22 pacientes. Siete pacientes presentaron un defecto de ultrafiltración (ultrafiltración < 0,4 L). Los pacientes con defecto de ultrafiltración tenían un transporte peritoneal de solutos pequeños y una concentración de sodio en el dializado más elevados y habían estado más tiempo en diálisis peritoneal. La concentración de sodio en el dializado a los 60 y 240 minutos se correlacionó directamente con el transporte peritoneal de solutos, calculado como D/PCr_{240} ($r = 0,74$, $p = 0,0008$ y $r = 0,84$, $p < 0,0001$) e inversamente con la ultrafiltración ($r = 0,64$, $p = 0,0016$ y $r = 0,72$, $p = 0,0002$). La ausencia de caída de la concentración de sodio en el dializado, sugerente de defecto de acuaporinas, es infrecuente. La concentración de sodio en el dializado a los 60 minutos discrimina mejor a los pacientes con fallo de ultrafiltración que parámetros como el D/PNa o la caída absoluta de los valores de sodio con respecto al tiempo cero. Como efectos adversos observamos hipotensión sintomática en 2 pacientes con ultrafiltración conservada.

En conclusión, aunque el TEP hipertónico permite confirmar el diagnóstico de fallo de ultrafiltración, la medida del sodio en el dializado solo aporta información adicional en los raros casos en que existe un defecto severo en la función de acuaporinas. El empleo rutinario del TEP hipertónico puede provocar efectos adversos en pacientes sin defecto de ultrafiltración.

Palabras clave: **Diálisis peritoneal. Test de equilibrio peritoneal. Ultrafiltración.**

Recibido: 13-II-2001.

En versión definitiva: 19-IV-2001.

Aceptado: 19-IV-2001.

Correspondencia: Dr. Alberto Ortiz

Unidad de Diálisis

Fundación Jiménez Díaz

Avda. Reyes Católicos, 2

28040 Madrid. España

E-mail: aortiz@fjd.es

HYPERTONIC PERITONEAL EQUILIBRATION TEST: APPLICATION TO A PERITONEAL DIALYSIS PROGRAM

SUMMARY

Peritoneal equilibration test (PET) employing a 2.27%/2.5% glucose exchange is the most widely used method of to evaluating peritoneal function and small solute transport. Hypertonic (3.86%/4.25% glucose) PET has been recently recommended for the evaluation of ultrafiltration and to study certain causes of ultrafiltration failure, such as aquaporin dysfunction, through the analysis of dialysate sodium. However, there is not enough information on the optimal way to express the changes in dialysate sodium concentration, the normal range of values for this parameter, and possible adverse effects of hypertonic PET in the general population of peritoneal dialysis patients.

A hypertonic PET was performed in 22 patients. Ultrafiltration failure (ultrafiltration < 0.4 L) was present in seven patients. Patients with ultrafiltration failure had higher small solute peritoneal transport and dialysate sodium concentration and had been treated with peritoneal dialysis for longer periods of time. Dialysate sodium concentration at 60 and 240 minutes was directly correlated with small solute peritoneal transport calculated as D/PCr240 ($r = 0.74$, $p = 0.0008$ y $r = 0.84$, $p < 0.0001$) and inversely correlated with ultrafiltration ($r = 0.64$, $p = 0.0016$ y $r = 0.72$, $p = 0.0002$). An absence of a dip in dialysate sodium, suggestive of aquaporin dysfunction, was only observed in one patient with a high-average small solute peritoneal transport. Dialysate sodium concentration at 60 minutes is a better discriminator between ultrafiltration failure patients than parameters such as D/PNa or the absolute dip in dialysate sodium with respect to time zero. We observed the following adverse effects: symptomatic hypotension in 2 patients with preserved ultrafiltration.

In conclusion, hypertonic PET allows to confirm the diagnosis of ultrafiltration failure, but monitoring dialysate sodium concentration offers additional information only in patients with severe aquaporin dysfunction. Hypertonic PET may have adverse effects in patients without ultrafiltration failure.

Key words: **Peritoneal dialysis. Peritoneal equilibration test. Ultrafiltration.**

La forma más extendida de evaluar la función peritoneal es el test de equilibrio peritoneal (TEP) con un intercambio de 2,27%/2,5% glucosa¹. El TEP, realizado en condiciones estándar, permite determinar la capacidad de transporte peritoneal para solutos pequeños. Recientemente un comité Ad Hoc de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal ha recomendado la utilización de un TEP modificado con intercambio de 3,85%/4,25% glucosa para evaluar la capacidad peritoneal de ultrafiltración². El comité define el defecto de ultrafiltración como una ultrafiltración menor de 400 mL en 4 horas de intercambio hipertónico². El TEP hipertónico aporta también información sobre la causa del defecto de ultrafiltración. Así, permite evaluar, como el TEP clásico, la capacidad de transporte de solutos pequeños (glu-

cosa, creatinina)². Además, permitiría utilizar la medida del sodio en el dializado para el estudio de ciertas formas de fracaso de la ultrafiltración, como el déficit de la permeabilidad al agua por acuaporinas²⁻⁶. El descenso del sodio del dializado es más acusado con cambios de 3,86%/4,25% glucosa que con los de 2,27%/2,5%, lo que permitiría una mejor discriminación de estados normales y patológicos⁶.

Sin embargo, existen puntos todavía no aclarados sobre el TEP hipertónico, como cual de los varios parámetros que describen el sodio del dializado (NaD₆₀, D/PNa₆₀, máxima caída del D/PNa, D/PNa₆₀ corregido para la difusión)⁵, permite sospechar una falta de permeabilidad al agua, y qué valores de estos parámetros pueden considerarse anormales o sugerir una alteración de la permeabilidad al agua.

Por otra parte, se desconoce el riesgo: beneficio de la aplicación del TEP hipertónico a la población general de pacientes en diálisis peritoneal. De hecho, los trabajos publicados no hacen referencias a posibles riesgos y no existe información sobre su utilización en determinadas subpoblaciones (vg diabéticos).

Hemos realizado un TEP con intercambio hipertónico en 22 pacientes en diálisis peritoneal a fin de tener una primera aproximación a los valores de la normalidad de la concentración de sodio del dializado, a la información clínicamente relevante obtenida de esta prueba y a los posibles problemas que pueda presentar en la práctica clínica diaria.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Se realizó un estudio transversal en 22 pacientes de los 30 que fueron tratados con Diálisis Peritoneal en la Unidad de Diálisis Peritoneal de la Fundación Jiménez Díaz entre septiembre y diciembre de 1998. La metodología y finalidad de la prueba fue explicada de antemano a los pacientes. Motivos de exclusión fueron positividad para el HBsAg (un paciente), edad > 85 años (un paciente), diálisis peritoneal durante menos de 3 meses (tres pacientes) y rechazo de la prueba por parte del paciente (tres pacientes). Ningún paciente presentó peritonitis durante el mes anterior al estudio.

La edad de los pacientes era 59 ± 16 años (rango 36-82) y el tiempo en diálisis peritoneal 34 ± 24 meses (rango 3-95). Cuatro pacientes eran diabéticos,

de ellos tres sin fracaso de ultrafiltración. Se estudió a 10 mujeres y 12 varones. Diez pacientes estaban en tratamiento con diálisis peritoneal automatizada. Cinco pacientes usaban una pauta intermitente, en el que el peritoneo permanecía vacío parte del día o de la noche. Tres pacientes tenían un defecto clínico de ultrafiltración, definido por tendencia a edemas a pesar de la utilización de dos o más intercambios hipertónicos en 24 horas.

Se recogieron los siguientes datos clínicos: edad, sexo, tiempo en diálisis, presencia de diabetes y manifestaciones clínicas de defecto de ultrafiltración (edema, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca o utilización de intercambios hipertónicos).

Test de equilibrio peritoneal con intercambio hipertónico

La prueba se realizó siguiendo técnicas standard para la realización del TEP con la participación de una sola enfermera experimentada¹. La noche anterior los pacientes usaron un intercambio de 2,27%/2,5% glucosa. Los pacientes con cicladora se pusieron un intercambio de al menos 5 horas de 2,27%/2,5% glucosa. Tras drenar el intercambio nocturno se infundió un cambio hipertónico (glucosa 3,86%: n = 5 ó 4,25%, n = 17, dependiendo de la casa comercial). A las 4 horas se drenó el cambio y se midió el balance. Además, se obtuvieron muestras del líquido peritoneal a los tiempos 0, 30, 60 y 240 minutos y muestras de sangre a los 60 y 240 minutos, que fueron procesadas inmediatamente. Tanto en líquido peritoneal como en sangre se determinó glucosa, NUS, creatinina y sodio.

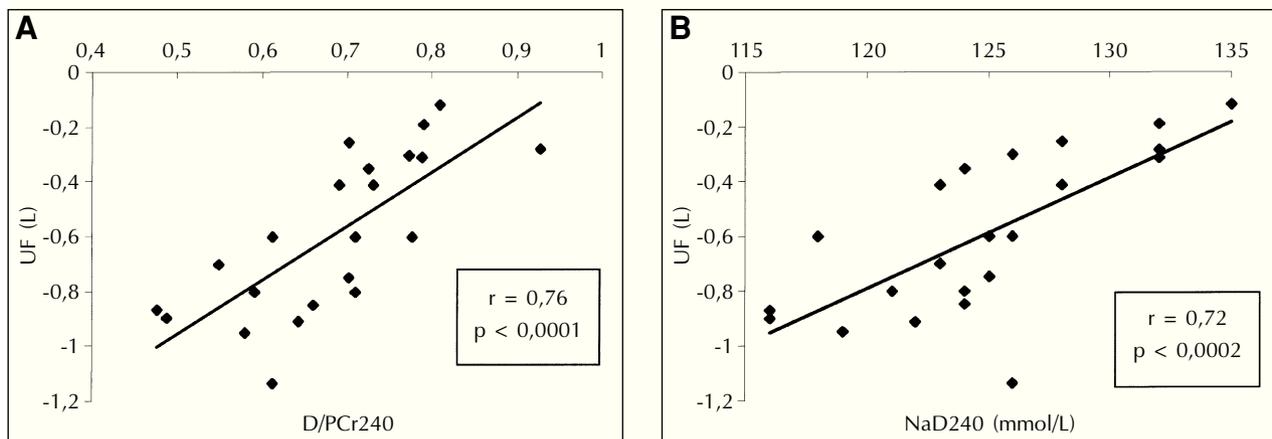


Fig. 1.—A. Correlación entre ultrafiltración y D/PCr_{240} . B. Correlación entre ultrafiltración y NaD_{240} . En el análisis multivariante solo resulta significativa la correlación entre la ultrafiltración y D/PCr_{240} .

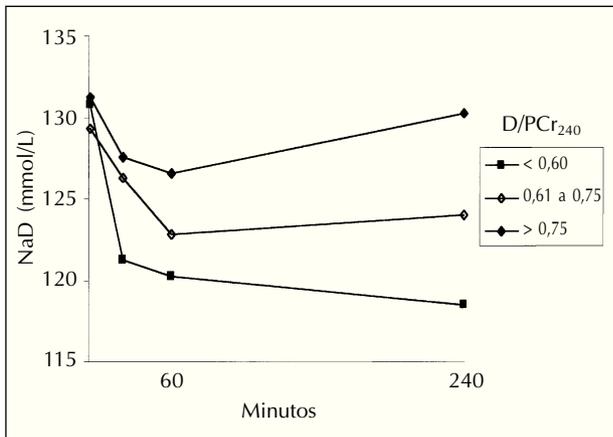


Fig. 2.—Concentración de sodio en el dializado (NaD) en función del tipo de transporte peritoneal de solutos pequeños cuantificado como el D/PCr_{240} durante un TEP con hipertónico. Los puntos de corte se eligieron en base a la distribución del D/PCr_{240} en nuestra población. Número de pacientes: en cada grupo $D/PCr_{240} < 0,60$: cuatro, $0,60-0,75$: trece, $> 0,75$: cinco.

Los pacientes diabéticos se pusieron su pauta de insulina habitual.

Nuestro ensayo difiere en algunos aspectos del propuesto por Ho-dac-Pannekeet y cols.⁵: No se realizó lavado peritoneal previo con 1,36% de glucosa, la muestra de sangre se sacó a los 60 minutos en vez de en el tiempo cero, a fin de que el D/PNa_{60} fuera real y de que se pudieran evaluar los efectos del intercambio hipertónico sobre la glucemia; no se añadió dextrano al intercambio; y se disminuyó el número de muestras obtenidas a fin de facilitar la aplicación clínica de la prueba.

Determinaciones analíticas

Se utilizó un autoanalizador Dax72 (Bayer), que mide la creatinina por el método de Jaffe, por lo que los valores de creatinina en el dializado fueron corregidos según la concentración de glucosa. El sodio se determinó por potenciometría indirecta (electrodo selectivo del ion sodio). Para el cálculo de la caída de la concentración de sodio del dializado con respecto al tiempo cero o respecto a la concentración de sodio en la bolsa (133 mmol/L) se utilizó el mínimo valor de sodio (30 ó 60 minutos).

Estadística

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar (DE). Se utilizó t de Student para comparar dos grupos, la regresión lineal para establecer la correlación entre variables numéricas y la regresión lineal múltiple para aclarar la relación entre ultrafiltración (variable dependiente) y D/PCr_{240} , NaD_{60} (variables independientes) mediante el programa estadístico Sigmastat (Jandel, San Rafael, California, EE.UU). El test de Kolmogorov-Smirnov confirmó la distribución normal de las variables.

RESULTADOS

Siete pacientes tuvieron un defecto de ultrafiltración en el PET hipertónico, definido como ultrafiltración $< 0,4$ L a las 4 horas². Los pacientes con defecto de ultrafiltración en el PET habían estado, por término

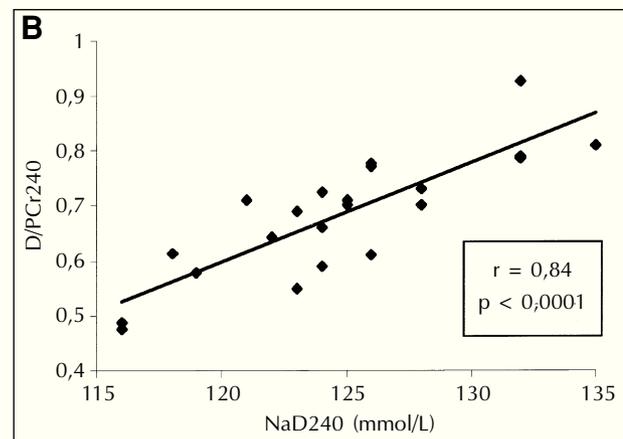
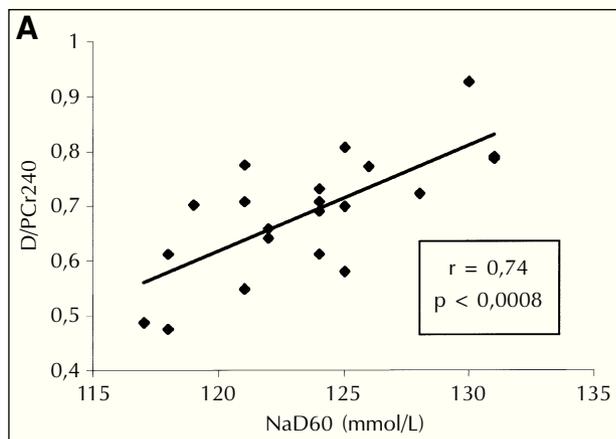


Fig. 3.—A. Correlación entre D/PCr_{240} y concentración de sodio en el dializado a los 60 minutos (NaD_{60}). B. Correlación entre D/PCr_{240} y concentración de sodio en el dializado a los 240 minutos (NaD_{240}).

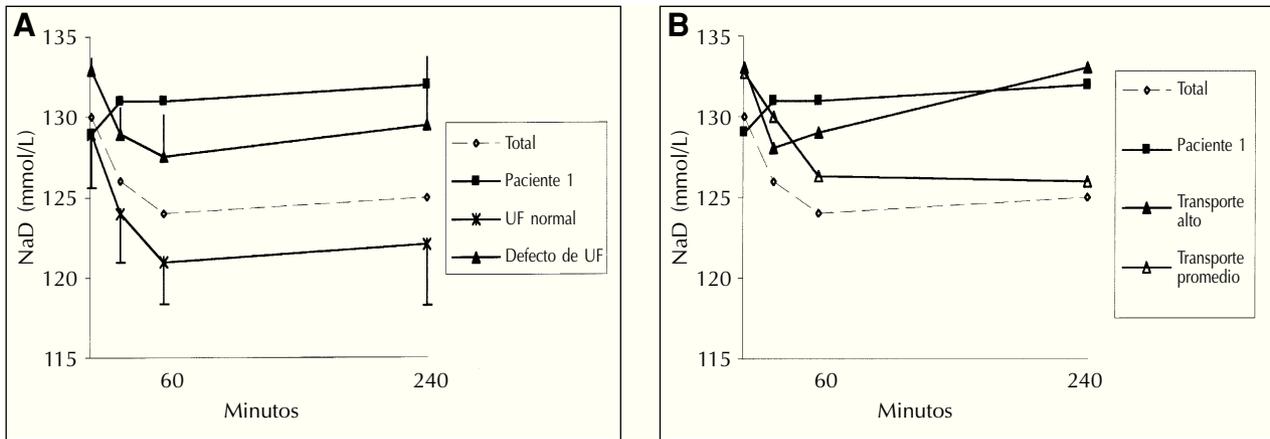


Fig. 4.—A. Concentración de sodio en el dializado durante un intercambio hipertónico: curvas del paciente 1 (sugere de disminución de la permeabilidad al agua), de la media del resto de los pacientes (total), y de la media \pm DE de pacientes con ultrafiltración conservada o con defecto de ultrafiltración. B. Concentración de sodio en el dializado en pacientes con defecto de ultrafiltración, agrupados según el tipo de transporte peritoneal en un grupo con más alto transporte de moléculas pequeñas ($D/PCr_{240} \geq 0,79$, $n = 3$) y un grupo con transporte promedio alto ($n = 3$), comparando con el total de los 22 pacientes. La curva de la concentración de sodio en el dializado puede adoptar varias formas. El valle precoz y corto de los altos transportadores es consecuencia de la rápida disipación de gradiente de osmolaridad al absorberse la glucosa.

Tabla I. Resultados del TEP con intercambio hipertónico

	Total	Defecto de UF (n = 7)	UF conservada (n = 15)	p
UF (L)	0,59 \pm 0,29 (0,12-1,19)	0,26 \pm 0,08 (0,12-0,35)	0,75 \pm 0,21 (0,41-1,19)	< 0,001
NaD ₀ (mmol/L)	129,9 \pm 3,8 (122-136)	132,3 \pm 1,6 (129-134)	128,8 \pm 3,5 (122-136)	= 0,02
NaD ₃₀ (mmol/L)	125,9 \pm 3,6 (118-131)	129,3 \pm 1,7 (126-131)	124,1 \pm 3,1 (118-128)	= 0,0002
NaD ₆₀ (mmol/L)	123,6 \pm 4,1 (117-131)	128,0 \pm 2,7 (125-131)	121,4 \pm 2,6 (117-125)	< 0,0001
NaD ₂₄₀ (mmol/L)	124,8 \pm 5,1 (116-135)	129,9 \pm 3,9 (124-135)	122,4 \pm 3,8 (116-128)	= 0,0002
D/PNa ₆₀	0,89 \pm 0,04 (0,83-0,95)	0,93 \pm 0,02 (0,89-0,95)	0,88 \pm 0,03 (0,83-0,94)	= 0,0002
D/PNa ₂₄₀	0,90 \pm 0,04 (0,80-0,95)	0,93 \pm 0,02 (0,89-0,95)	0,89 \pm 0,04 (0,80-0,95)	= 0,007
GD ₂₄₀ (mg/dL)	1.036 \pm 206 (574-1.397)	853 \pm 176 (574-1.063)	1.121 \pm 147 (881-1.397)	= 0,001
Caída NaD (mmol/L)	-7,2 \pm 4,8 (-17 a 2)	-5,7 \pm 3,8 (-9 a 2)	-7,9 \pm 4,8 (-17 a 0)	ns
Caída NaD ₁₃₃ (mmol/L)	-10,4 \pm 3,6 (-17 a -4)	-6,7 \pm 2,0 (-9 a -4)	-12,1 \pm 2,9 (-17 a -9)	< 0,0001
D/PCr ₂₄₀	0,68 \pm 0,1 (0,48-0,93)	0,79 \pm 0,07 (0,70-0,93)	0,64 \pm 0,09 (0,48-0,78)	= 0,0035

Media \pm DE (Rango). Significación estadística (p) calculada para las diferencias entre pacientes con y sin defecto de ultrafiltración.

Abreviaturas:

NaD₆₀: concentración de sodio en el dializado a los 60 minutos.

NaD₂₄₀: concentración de sodio en el dializado a los 240 minutos.

GD₂₄₀: concentración de glucosa en el dializado a los 240 minutos.

Cr: creatinina.

D/P: cociente dializado/plasma.

Caída NaD: diferencia máxima entre NaD en el tiempo 0 y NaD a los 30 ó 60 minutos.

Caída NaD₁₃₃: diferencia máxima entre Na en la bolsa de diálisis sin utilizar (133 mmol/L) y NaD a los 30 ó 60 minutos.

medio, más tiempo en DP que los que conservaban una capacidad de ultrafiltración normal (55 ± 22 vs 23 ± 18 meses, $p = 0,0006$). Existió una correlación inversa entre ultrafiltración y D/PCr_{240} (fig. 1a). La concentración de sodio en el dializado a los 60 y 240 minutos también se correlacionó inversamente con la ultrafiltración ($r = 0,64$, $p = 0,0016$ y $r = 0,72$, $p = 0,0002$, respectivamente) (fig. 1b). Sin embargo, en el análisis multivariante desapareció la significación de la correlación entre NaD y ultrafiltración y solo resultó significativa la correlación entre ultrafiltración y D/PCr_{240} , lo que sugiere que la permeabilidad a pequeños solutos es el principal parámetro que determina la ultrafiltración.

Concentración de sodio en el dializado

Los resultados de las variaciones de las concentraciones de sodio del dializado se muestran en la tabla I. No hubo diferencias en el sodio plasmático y glucemia entre pacientes con y sin defecto de ultrafiltración. En la figura 2 se observan las diferentes formas de la curva de la concentración de sodio del dializado en función de la permeabilidad peritoneal a solutos pequeños. El sodio del dializado es menor en los pacientes con más bajo transporte de solutos. En el conjunto de todos los pacientes existió una correlación significativa ($r = 0,74$) entre NaD_{240} y NaD_{60} y no existió diferencia significativa entre la media de NaD_{240} y la media de NaD_{60} . Existió una correlación entre D/PCr_{240} y NaD_{60} ($r = 0,72$, $p = 0,0008$) y entre D/PCr_{240} y NaD_{240} ($r = 0,84$, $p < 0,0001$) (fig. 3).

La figura 4 muestra la evolución de la concentración de sodio del dializado en los pacientes con y sin fallo de la ultrafiltración. Se aprecia una caída de la concentración de sodio a los 60 minutos en todos los pacientes excepto en el paciente 1. La media de los pacientes con ultrafiltración conservada es similar a la curva de la normalidad calculada por Rippe según el modelo matemático de los tres poros⁷. Sin embargo, la curva del paciente 1 es superponible a la obtenida en casos clínicos y en modelos matemáticos de pacientes con falta de permeabilidad peritoneal al agua^{5,7}. La figura 4b desglosa los pacientes con defecto de ultrafiltración en función de la capacidad de transporte peritoneal de solutos, en los tres pacientes con más alto transporte peritoneal (D/PCr_{240} 0,79-0,93) y los tres con más bajo transporte peritoneal (D/PCr_{240} 0,70-0,77).

Existen varias formas de expresar el descenso del sodio del dializado. De entre estas, existieron diferencias significativas entre pacientes con y sin defecto de ultrafiltración en el NaD_{60} , el D/PNa_{60} y la caída del sodio del dializado cuando se calcula respecto a la concentración de sodio en la bolsa sin usar (133

mmol/L), pero no en la caída de sodio del dializado respecto al tiempo cero (tabla I). El valor de corte entre pacientes con y sin defecto de ultrafiltración del NaD_{60} es 125 mmol/L y el de la caída del sodio del dializado respecto a 133 mmol/L es -9 mmol/L, mientras que no hubo un punto de corte para el D/PNa_{60} .

Efectos adversos

En dos de los 15 pacientes (13%) con ultrafiltración conservada se observó hipotensión sintomática, que en uno de los casos cursó con un episodio de fibrilación auricular paroxística.

Problemas prácticos

Se produjo hiperglucemia > 200 mg/dL en ocho pacientes, cuatro de ellos no diabéticos, y existió hiponatremia (< 135 mmol/dL) en los dos pacientes diabéticos con glucemia > 300 mg/dL. La hiperglucemia puede disminuir la ultrafiltración al disminuir el gradiente de glucosa y además puede disminuir la natremia y dificultar la interpretación de los valores de D/PNa .

Las altas cifras de glucosa dificultan la interpretación de la creatinina en el dializado: en 11 pacientes se habría clasificado mal el tipo de transporte peritoneal si no se hubiera ajustado el valor de la creatinina según la glucosa.

DISCUSIÓN

La aplicación de TEP hipertónico permitiría, en teoría, clasificar la función peritoneal utilizando los mismos parámetros usados en el TEP clásico (2,27%/2,5% glucosa), aunque hubiera que modificar los valores de referencia y el D/PCr_{240} fuese un reflejo menos fiel de la capacidad de difusión a través de la membrana peritoneal por que adquiriría también importancia el transporte por convección⁸. Como ventaja sobre el TEP clásico, el TEP hipertónico permite evaluar mejor la capacidad de ultrafiltración⁵. Por ello podría plantearse el uso generalizado del TEP hipertónico en sustitución del TEP 2,27%/2,5%. Pero el TEP hipertónico puede asociarse a hipotensión sintomática en pacientes con ultrafiltración conservada, por lo que no recomendamos su aplicación indiscriminada para todos los pacientes en diálisis peritoneal hasta que estudios más amplios confirmen su utilidad clínica y la incidencia de efectos adversos en pacientes con ultrafiltración conservada.

La principal ventaja del TEP hipertónico es que permite confirmar el diagnóstico de defecto de ultrafil-

tración de una forma objetiva, aplicando criterios numéricos estandarizados. El TEP hipertónico identificó a los tres pacientes con defecto clínico de ultrafiltración y a pacientes que no presentaban problemas clínicos porque estaban compensados por la presencia de función renal o por la utilización de pautas de diálisis intermitente o con cicladora.

La información aportada por la media de NaD para el diagnóstico de la causa de la pérdida de ultrafiltración es discutible. Se ha sugerido que la media del NaD permite estudiar la permeabilidad al agua. Sin embargo, el NaD varía con el tipo de transporte de glucosa, la superficie peritoneal o la función de acuaporinas⁷. La causa más frecuente de fracaso de la ultrafiltración es el aumento del transporte difusivo de pequeños solutos con rápida absorción de glucosa y pérdida de la carga osmótica^{2,7,9}. De hecho, la correlación inversa entre D/PCr_{240} y ultrafiltración indica que la capacidad de transporte de solutos es el principal factor determinante de la ultrafiltración. Además, la correlación entre D/PCr_{240} y NaD_{60} que hemos observado, unida a la conocida correlación entre D/PCr_{240} y NaD_{240} ¹⁰, sugiere que D/PCr_{240} es un importante determinante de la concentración de sodio en el dializado y que la disfunción de las acuaporinas no suele limitar la ultrafiltración. No obstante, la disfunción de las acuaporinas podría ser responsable del fallo de ultrafiltración en pacientes aislados, como el paciente 1 de nuestra serie⁵. Valores elevados de NaD_{60} (ausencia de descenso de la concentración de sodio en el dializado) corresponden a un patrón típico del defecto casi total de acuaporinas (disminución de 100 veces la actividad de acuaporinas en modelos teóricos), pero resultados intermedios son de difícil interpretación y podrían corresponder a defectos parciales en la función de acuaporinas o a otros defectos de la función peritoneal^{7,9}.

Es probable que en la práctica clínica existan cambios simultáneos de varios de los parámetros que modifican el NaD, dificultando aún más la interpretación de sus valores. Así, todos los pacientes descritos en la literatura con defecto de acuaporinas son transportadores altos o promedio altos (con $D/PCr_{240} > 0,75$), como el paciente 1¹¹. De hecho, en los tres pacientes con fallo de acuaporinas descritos por el grupo de Krediet existían causas adicionales de fallo de ultrafiltración (alto transporte de solutos pequeños y/o alta reabsorción linfática)⁵. Se ha calculado que en un paciente estable en DPCA el transporte de agua a través de acuaporinas supone el 50% de la ultrafiltración total, pero con un amplio rango de valores (entre 0 y 85%). Este porcentaje disminuye con el tiempo de permanencia en la técnica, en paralelo con el aumento de permeabilidad a solutos pequeños¹². Una posible explicación fisiopatológica de la asociación entre ma-

yor transporte de solutos pequeños y fallo de acuaporinas es que la glicosilación de acuaporinas podría interferir con su función: la utilización de cambios hipertónicos en los altos transportadores contribuiría a la glicosilación y disfunción de acuaporinas.

Si bien se ha publicado que el valor mínimo del sodio del dializado se produce a los 30-60 minutos, los modelos teóricos predicen que este valle es más tardío (120-140 minutos)⁷. En este sentido, en un considerable número de los pacientes estudiados ($n = 9$) el NaD_{240} es igual o menor que a los 30-60 minutos. Este hecho es más frecuente en pacientes con un transporte peritoneal promedio-bajo o bajo.

Existen varias formas de expresar la concentración de sodio en el dializado. Se puede expresar como concentración de sodio en el dializado (NaD) en un tiempo concreto, como máxima caída del NaD respecto al tiempo cero o respecto a 133 mmol/L (concentración en la bolsa de diálisis sin utilizar) o como cociente D/PNa . En nuestra experiencia la medida de NaD_{60} , pero no de NaD_{30} o NaD_{240} , permitió discriminar entre pacientes con y sin defecto de ultrafiltración. La caída máxima de sodio respecto a 133 mmol/L también fue discriminativa. No ocurrió lo mismo cuando la caída del sodio se calcula respecto a su concentración en el dializado en el momento cero, ya que en ese momento el NaD ya ha descendido en pacientes con ultrafiltración conservada, lo que infravalora la caída absoluta del sodio^{1,6,8}, aunque este hecho no fue observado por todos los autores⁵. Finalmente, existen razones teóricas para corregir el NaD según la concentración de sodio plasmático. Sin embargo, el parámetro D/PNa_{60} no discriminó a los pacientes con defecto de ultrafiltración. En algún caso de nuestra serie esto podría ser atribuible a la hiponatremia asociada a hiperglucemia. Se ha sugerido que el NaD_{60} debe ser corregido para la difusión de sodio desde la sangre al dializado, ya que la concentración de sodio del plasma suele ser mayor que en el dializado^{5,12}. Esto se podría lograr comparando los resultados del PET hipertónico con los del PET con 1,36%/1,5% glucosa o mediante fórmulas matemáticas, basadas en el transporte de creatinina o urato, aunque no existe consenso sobre este aspecto^{5,12}. Sin corrección, el D/PNa_{60} , sobrestima el defecto de transporte de agua, pero las diferencias desaparecen cuando se corrige el D/PNa_{60} para la difusión de sodio¹².

En resumen, el estudio combinado del D/PCr_{240} y del NaD en el PET hipertónico confirma el diagnóstico de fallo de ultrafiltración y orienta sobre causas de fracaso de ultrafiltración como el alto transporte de solutos pequeños o el defecto severo de acuaporinas, aunque no aporta información sobre defectos intermedios de la función de acuaporinas.

El defecto de acuaporinas no suele ser un factor limitante de la ultrafiltración, aunque su detección puede tener consecuencias terapéuticas, como el indicar el uso de icodextrina, cuya ultrafiltración no depende de acuaporinas¹³.

NOTA

Una simulación informática reciente objetivó descenso del sodio peritoneal en diversas causas de fallo de ultrafiltración y pone en duda su utilización para el diagnóstico de defecto de acuaporinas (Rippe B, de Arteaga J, Venturoli D: Acuaorins are not likely to be affected in marked ultrafiltration failure: results from a computer simulation. *Perit Dial Int* 21 (Supl. 2): S19, 2001. Estos datos concuerdan con nuestra observación de una correlación entre ultrafiltración y concentración de sodio en el dializado a los 60 minutos y sugieren que la información adicional que se puede obtener del TEP hipertónico respecto al TEP clásico se limita a la confirmación del diagnóstico de fallo de ultrafiltración.

AGRADECIMIENTOS

La investigación de AO está financiada por FIS 98/0670.

BIBLIOGRAFÍA

1. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khama R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL y cols.: Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Bull* 3: 138-47, 1987.
2. Mujais S, Nolph K, Gokal R, Blake P, Burkart J, Coles G y cols.: Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 3 (Supl. 4): S5-S21, 2000.
3. Verkman AS, Mitra AK: Structure and function of aquaporin water channels. *Am J Physiol Renal Physiol* 278: F13-28, 2000.
4. Yang B, Folkesson HG, Yang J, Matthay MA, Ma T, Verkman AS: Reduced osmotic water permeability of the peritoneal barrier in aquaporin-1 knockout mice. *Am J Physiol* 276: C76-81, 1999.
5. Ho-dac-Pannekeet MM, Atasever B, Struijk DG, Krediet RT: Analysis of ultrafiltration failure in peritoneal dialysis patients by means of standard peritoneal permeability analysis. *Perit Dial Int* 17: 144-50, 1997.
6. Wang T, Waniewski J, Heimbürger O, Werynski A, Lindholm B: A quantitative analysis of sodium transport and removal during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 52: 1609-16, 1997.
7. Rippe B: How to measure ultrafiltration failure: 2,27% or 3,86% glucose. *Perit Dial Int* 17: 125-8, 1997.
8. Heimbürger O, Waniewski J, Werynski A, Park MS, Lindholm B: Dialysate to plasma solute concentration (D/P) versus peritoneal transport parameters in CAPD. *Nephrol Dial Transplant* 9: 47-59, 1994.
9. Krediet RK, Lindholm B, Rippe B: Pathophysiology of Peritoneal Membrane Failure. *Perit Dial Int* 4 (Supl. 4): S22-S42, 2000.
10. García R, Miguel A, Oviedo M, Martínez A, Esteve S, Pérez-Contreras J: Can the creatinine dialysate-to-plasma ratio from the peritoneal equilibration test be replaced by the sodium dialysate-to-plasma ratio and the sodium level in the dialysate? *Adv Perit Dial* 16: 19-21, 2000.
11. Monquill MCJ, Imholz ALT, Struijk DG, Krediet RT: Does impaired transcellular water transport contribute to net ultrafiltration failure during CAPD. *Perit Dial Int* 15: 42-8, 1995.
12. Zweers MM, Imholz AL, Struijk DG, Krediet RT: Concentration of sodium sieving for diffusion from the circulation. *Adv Perit Dial* 15: 65-72, 1999.
13. Ho-dac-Pannekeet MM, Schouten N, Langendijk MJ, Hiralall JK, de Waart DR, Struijk DG y cols.: Peritoneal transport characteristics with glucose polymer based dialysate. *Kidney Int* 50: 979-86, 1996.