Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y DIÁLISIS · DIÁLISIS PERITONEAL

ID ERD-026

La membrana peritoneal: métodos de evaluación, cambios funcionales y estructurales con la diálisis peritoneal

María José Fernández-Reyes[1], Gloria del Peso Gilsanz[2], Auxiliadora Bajo Rubio[3]

[1] Hospital General de Segovia

[2] Hospital Universitario La Paz. Madrid

[3] Hospital Universitario de la Princesa-ISS Princesa. Madrid

Actualizado el **29 de mayo de 2025**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

María José Fernández-Reyes, Gloria del Peso Gilsanz, Auxiliadora Bajo Rubio. La membrana peritoneal: métodos de evaluación, cambios funcionales y estructurales con la diálisis peritoneal. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2025 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/la-membrana-peritoneal-metodos-de-evaluacion-cambios-funcionales-y-estructurales-con-la-dialisis-peritoneal/

CONTENIDO

Introducción 1
Fisiología peritoneal 2
Evaluación de la membrana peritoneal 3
Fallo de ultrafiltración (FUF) versus disfunción de membrana 5
Cambios funcionales y estructurales en el peritoneo relacionados con la diálisis peritoneal 9
Cambios funcionales inducidos por la DP 9
Alteraciones estructurales de la membrana peritoneal 9
Esclerosis peritoneal encapsulante 9
Resumen de recomendación sobre la evaluación de la membrana peritoneal en la práctica clínica 10
Referencias bibliográficas 11

Introducción

En la diálisis peritoneal (DP) utilizamos el peritoneo a modo de membrana semipermeable a través de la cual se ponen en contacto el líquido de diálisis y la sangre. Al tratarse de un tejido vivo, debemos tener en cuenta tres aspectos importantes:

1. Esta membrana es individual, es decir, las características de transporte son diferentes entre pacientes e impredecibles.

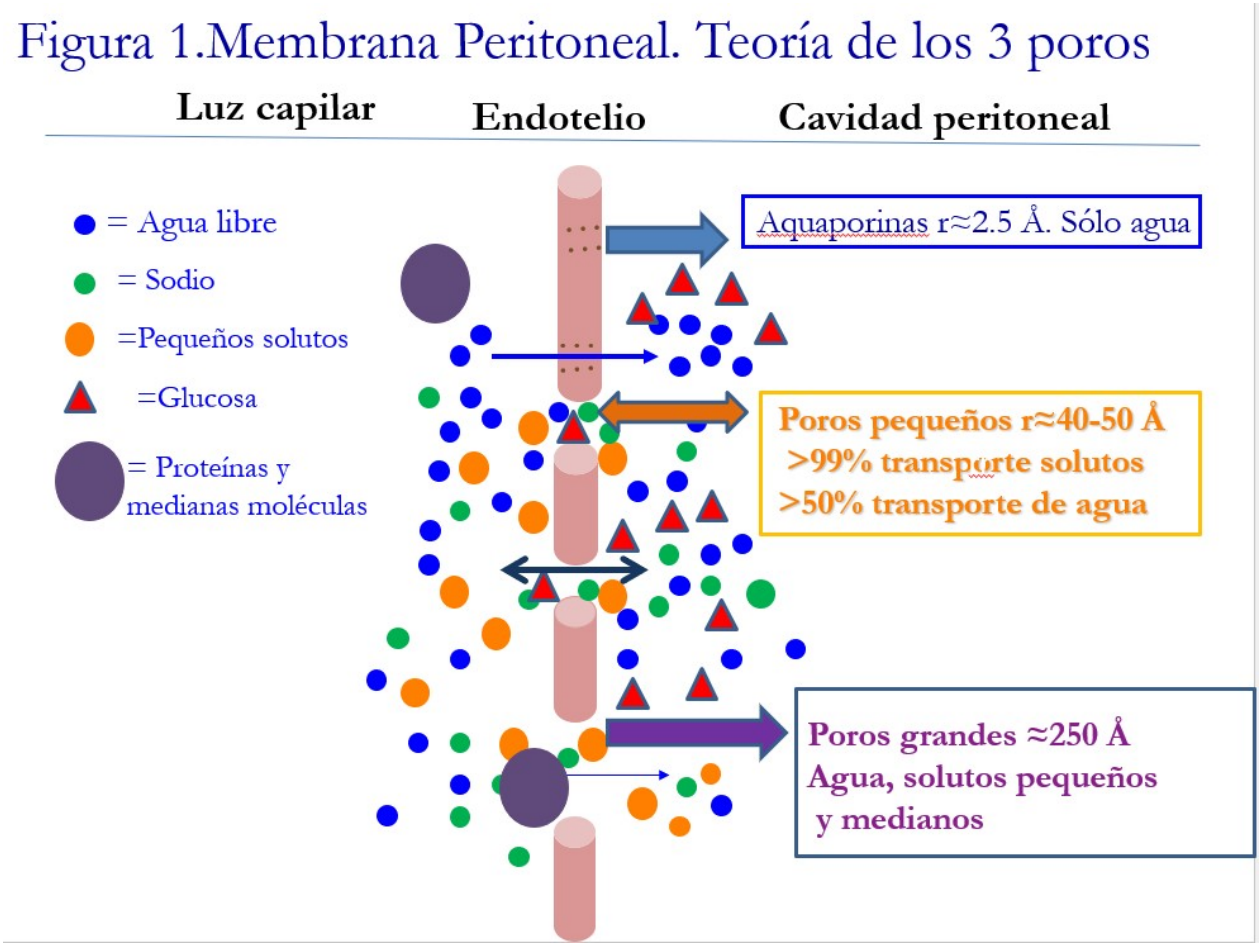
2. Es reactiva y, por tanto, puede cambiar con el tiempo.

3. Estamos exponiéndola a unas soluciones no del todo biocompatibles que la pueden dañarla.

Esto nos obliga a evaluar las características del transporte peritoneal de agua y solutos, tanto al inicio del tratamiento con DP como a lo largo del tiempo. Conociendo la función peritoneal no solo podremos optimizar la prescripción, sino que además detectaremos precozmente cambios en la membrana que nos alerten sobre posibles daños patológicos en el peritoneo inducidos por la propia diálisis.

Fisiología peritoneal

En la DP, es el propio peritoneo el que actúa como membrana de diálisis, aunque realmente el peritoneo no es una membrana con un poro único de tamaño conocido, sino una serie de barreras anatómicas al paso de solutos y agua. La principal barrera es el endotelio capilar y en él asumimos que existen 3 tipos de poros (Figura 1):



1. Las aquaporinas, que son canales de agua intracelulares por los que sólo puede pasar agua.

2. Los poros pequeños, que corresponderían a espacios intercelulares por los que pueden pasar agua y pequeños solutos.

3. Los poros grandes o hendiduras intercelulares, que permiten el paso de pequeñas y medianas moléculas, pero dado que hay pocos de estos poros no son importantes para la diálisis.

Los principios físicos–químicos básicos en los que se fundamenta la diálisis peritoneal son la difusión (paso de solutos por diferencia de concentración) y la convección (paso de solutos acompañando al paso de agua por diferencia de presiones). El transporte de solutos se realiza fundamentalmente por difusión y el 99% del transporte ocurre a través de los poros pequeños. Esta difusión dependerá, además del tamaño de la molécula y de la diferencia de concentración a ambos lados de la membrana, de la permeabilidad intrínseca de la misma, que a su vez está condicionada por el número y tamaño de los poros, la superficie de intercambio y el grosor del peritoneo.

El transporte de agua ocurre por diferencias de presiones hidrostáticas y osmóticas a ambos lados de la membrana peritoneal. En la DP, creamos un gradiente de presión osmótica a favor del paso de agua desde el paciente hacia la cavidad peritoneal mediante la introducción de un agente osmótico en el líquido de diálisis. El paso de agua dependerá del gradiente osmótico, del tipo de agente osmótico utilizado y de los poros utilizados para el paso de agua. El agente osmótico cristaloide más utilizado es la glucosa, en diferentes concentraciones y el único agente osmótico coloide disponible es la icodextrina. Para explicar el transporte de agua, el modelo uni-poro no es suficiente, ya que el agua puede pasar no solo por los poros pequeños (espacios intercelulares, acompañando al sodio y otros solutos) sino también a través de las aquaporinas (o canales intracelulares de agua). La utilización de glucosa como agente osmótico genera un problema, ya que su tamaño es muy parecido al de la creatinina, y en permanencias largas pasa del líquido de diálisis al paciente, lo que condiciona su pérdida de capacidad osmótica con el tiempo. Esto ocurre sobre todo en pacientes con peritoneo más permeable. Por tanto, la capacidad de transporte de agua dependerá de la permeabilidad de la membrana, de la presencia de aquaporinas y del agente osmótico que utilicemos. Conocer bien cada uno de estos elementos nos ayudará a optimizar los tiempos de permanencia y los agentes osmóticos a utilizar.

Tanto la capacidad de transporte difusivo (permeabilidad intrínseca de la membrana), como la capacidad de ultrafiltración (UF) y las vías de transporte de agua son parámetros cuantificables y caracterizan funcionalmente la membrana en cada momento. Su alteración puede comprometer la situación clínica del paciente, por lo que debemos no solo medirlos, sino además saber interpretarlos para optimizar la diálisis y evitar daños mayores en la membrana peritoneal.

Evaluación de la membrana peritoneal

El análisis de la función peritoneal, mediante la llamada cinética peritoneal, debe incluir una evaluación estandarizada del transporte de agua y pequeños solutos y realizarse tras iniciar la DP, así como periódicamente para registrar posibles cambios. Se han descrito diferentes pruebas para analizar las características de transporte peritoneal. Lo ideal es que la cinética evalúe simultáneamente el transporte de solutos a través de poro pequeño (TPPS) y la capacidad de UF de la membrana, distinguiendo entre las diferentes vías de transporte de agua a nivel de la barrera endotelial (teoría de los tres poros), (Figura 1) y teniendo en cuenta el modelo distributivo, es decir, la distribución espacial de los capilares y la barrera al transporte de agua que supone el intersticio. Los estudios cinéticos que miden todos estos parámetros son muy com-

plejos y requieren software y programas específicos, quedando reservados para estudios de investigación. Para evaluar el transporte peritoneal difusivo (permeabilidad de la membrana) las recientes guías de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal (ISPD) recomiendan el test de equilibrio peritoneal (PET), ya que es el método más utilizado por su sencillez [1]. Este test fue descrito inicialmente por Twardoskwi en 1987 y se realiza mediante un intercambio de 4 horas con glucosa al 2.27/2.3% [2]. Se determina la relación dializado/plasma de creatinina (D/PCr) a los 240 minutos del intercambio y, según el D/PCr, los pacientes son clasificados en 4 categorías: altos (rápidos) transportadores (AT), promedio-altos, promedio-bajos y bajos (lentos) transportadores (Tabla 1). Los AT tienen menos capacidad de UF con tiempos de permanencia largos, debido a que la glucosa difunde desde la cavidad peritoneal al torrente sanguíneo y se pierde progresivamente su capacidad osmótica. Los datos aportados por el D/PCr nos ayudan a realizar una prescripción inicial, sabiendo que el paciente AT se beneficiará más de DP automática (DPA) con tiempos de permanencia cortos; y los bajos transportadores, de DP continua ambulatoria (DPCA) con tiempos de permanencia largos (Tabla 1). No siempre se cumple el paradigma de que a más rápido transporte de solutos menor transporte de agua [3], por lo que medir únicamente la permeabilidad no será suficiente para evaluar la capacidad de transporte de agua. La ISPD recomienda medir la capacidad de UF de una manera estandarizada y en condiciones de máximo gradiente osmótico, es decir, realizando el PET con un intercambio de 4 horas con glucosa al 3.86/4.25% [4]. El PET con glucosa 3.86/4.25% nos permite seguir midiendo la permeabilidad (datos superponibles a los del PET con glucosa 2.27/2.3% [5]; y además medir la capacidad de UF de una manera estandarizada pudiendo diagnosticar a los pacientes con fallo UF [6]. Además, en la cinética con glucosa hipertónica, el gradiente osmótico de la glucosa es muy alto en la primera hora, en estas condiciones aproximadamente el 50% del agua pasa a través del poro pequeño acompañada de sodio y el otro 50% a través de las aquaporinas en forma de agua libre, con el consiguiente descenso de sodio en el líquido peritoneal. Así, la medida del descenso de sodio en la primera hora de una cinética con glucosa 3.86-4,25% es un sustituto bioquímico muy útil para medir el transporte de agua libre (TAL) a través de las aquaporinas y nos permite analizar indirectamente el funcionamiento de estas. Si el sodio en el líquido disminuye más de 5 mmol/L con respecto al basal en la primera hora de la cinética, sabemos que se ha transportado agua libre de solutos a través de los canales intracelulares de agua.

Tabla 1: Clasificación de los pacientes basada en el test de equilibrio peritoneal

Tipo de transporte	D/P creatinina	Volumen drenado	Aclaramiento de solutos	Técnica recomendada
Alto	1.03-0.82	Bajo	Alto	DPA. Permanencias cortas Icodextrina diurna
Medio-alto	0.81-0.65	Bajo-medio	Elevado	DPA o DPCA
Medio-bajo	0.64-0.50	Medio-alto	Adecuado	DPCA o DPA
Bajo	0.49-0.34	Alto	Limitado	DPCA Permanencias largas.

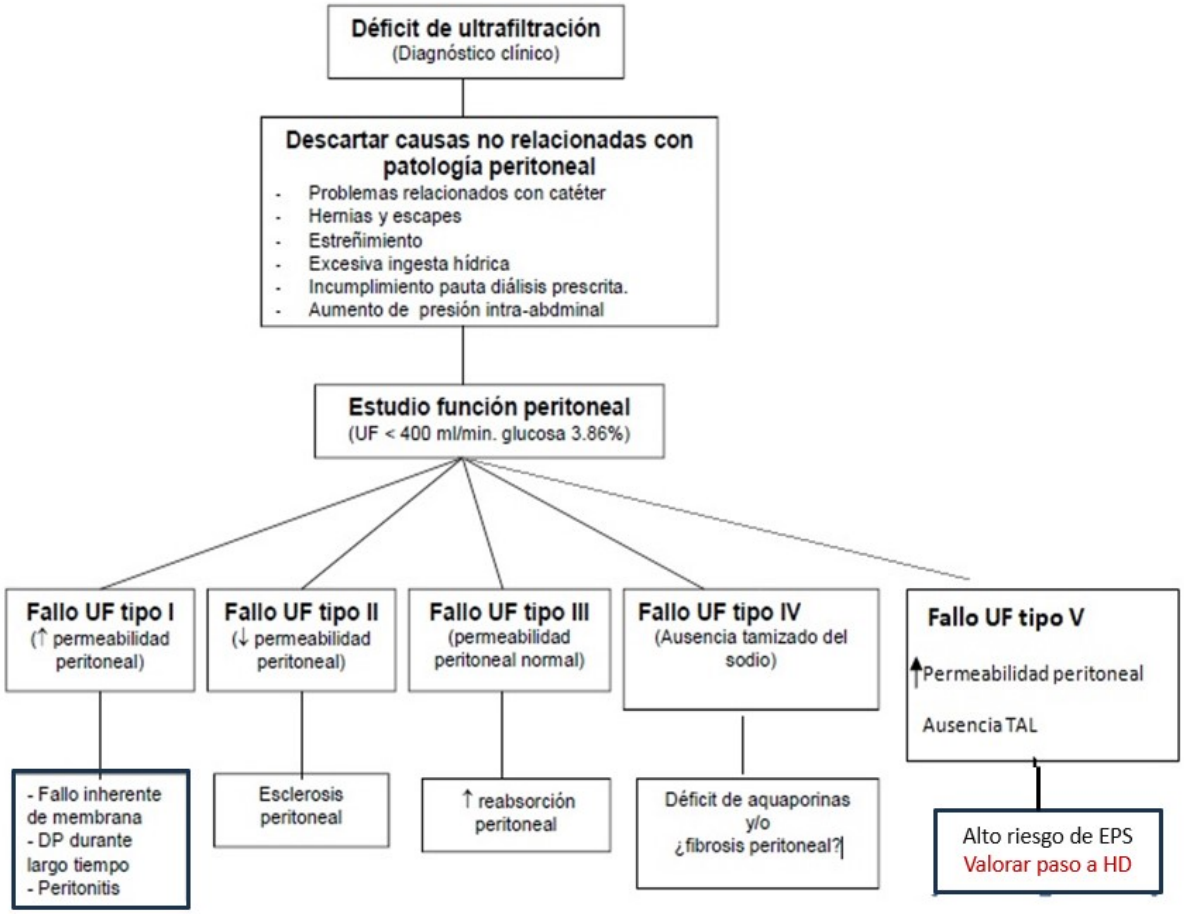
D/P: cociente dializado/plasma, DPA: diálisis peritoneal automática, DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria

Las guías ISPD recomiendan la realización de un PET usando glucosa al 2.27/2.3% o al 3.86/4.25% al inicio de la DP (6-12 semanas) y repetirla siempre que existan dificultades para conseguir una adecuada UF [1]. Por lo expuesto anteriormente, los autores de este capítulo recomendamos realizar una cinética a las 6-12 semanas del inicio de DP y como mínimo una vez al año o cuando surjan problemas clínicos (fallo de UF o diálisis inadecuada). Además, recomendamos que este PET sea con una concentración de glucosa del 3.86/4.25% con 4 horas de permanencia, con medida de la UF estándar y del descenso de sodio a los 60 minutos por simple diferencia (DipNa = Na basal-Na 60 min). Además, es importante que cada paciente sea control de sí mismo sin utilizar valores absolutos arbitrarios para definir el fallo de UF o el déficit de cribado de sodio. Como veremos a lo largo de este capítulo, la pérdida progresiva de capacidad de UF o de DipNa no sólo sirve para orientarnos sobre la prescripción, sino que son los mejores marcadores bioquímicos de daños en la membrana peritoneal potencialmente peligrosos.

Fallo de ultrafiltración (FUF) versus disfunción de membrana

En este apartado, nos referimos solo al FUF relacionado con alteraciones en la función peritoneal. Debemos recordar que un paciente puede tener un déficit de UF por causas no relacionadas con la membrana que deben ser descartadas antes de hablar de FUF (Figura 2).

Figura 2: Algoritmo diagnóstico del déficit de ultrafiltración (UF) en pacientes en diálisis peritoneal (DP)



Se define FUF como una UF neta menor a 400 ml tras 4 horas de permanencia de una solución de 2000 ml de glucosa al 3.86/4.25% [6]. Clásicamente, se han definido cuatro tipos de FUF que se asocian a diferentes patrones de transporte de solutos, pero nosotros proponemos ampliarla a cinco tipos:

1.- FUF tipo I: asociado a alto transporte (AT) peritoneal de solutos. Es la causa más frecuente de FUF. Lo detectamos en la cinética por un D/PCr elevado. Es importante distinguir dentro del FUF tipo I dos subtipos con diferente significado, tanto patogénico como pronóstico:

a. AT Inherente: Se detecta hasta en un 20% de los pacientes en los primeros meses de la DP, y en ocasiones es reversible a lo largo del primer año, si no hay peritonitis ni excesivo uso de alta concentración de glucosa [7]. Al tratarse de una condición parcialmente reversible podría deberse, al menos en parte, a cambios hemodinámicos de vasodilatación, más que a alteraciones estructurales de la membrana peritoneal.

b. AT Adquirido: ocurre en un 20-30 % de los pacientes en DP a partir del 3-4º año [8], fundamentalmente en pacientes que han utilizado altas concentraciones de glucosa como agente osmótico [9]. Puede estar asociado a cambios estructurales patológicos inducidos por la propia DP [10], por lo que será analizado en profundidad a continuación.

2. FUF tipo II: asociado a transporte de solutos disminuido (D/PCr bajo), este FUF solo ocurre si hay una superficie de intercambio peritoneal efectiva muy disminuida, como en el caso de grandes adherencias o peritonitis esclerosante encapsulante (EPS) establecida. Actualmente, es muy raro que lleguemos a esa situación, ya que, si se sospecha que hay riesgo de EPS, la DP debe ser interrumpida anticipadamente.

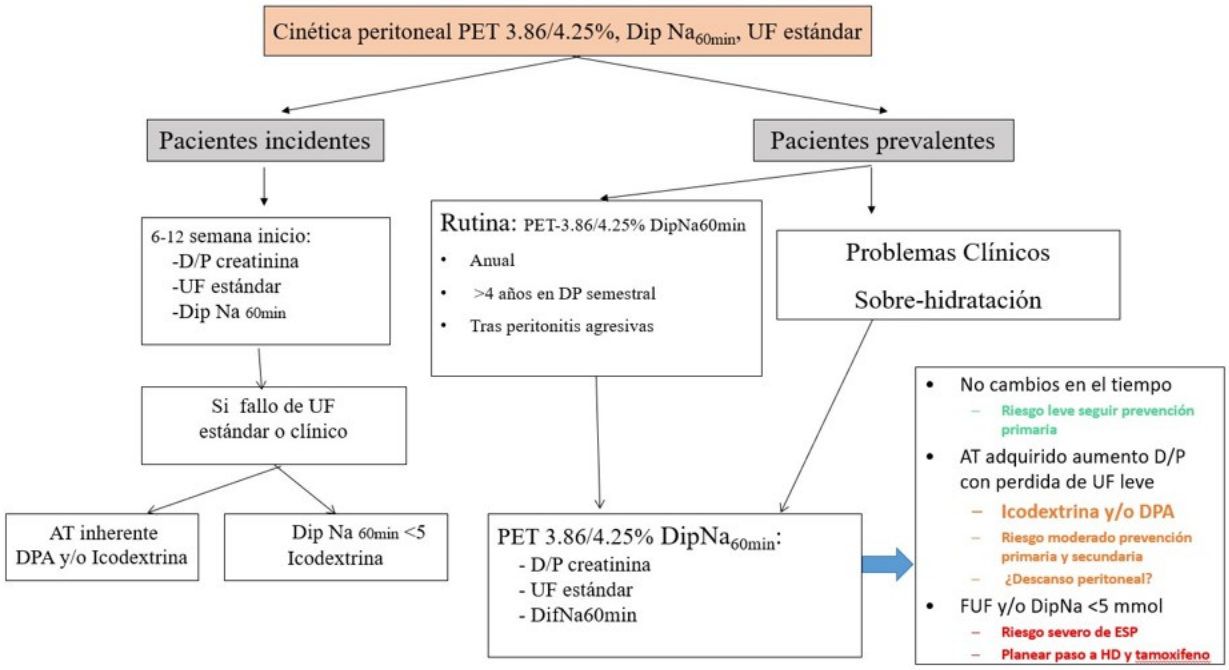
3.- FUF tipo III: se caracteriza porque tanto el transporte de solutos (D/PCr = promedio) como el cribado de sodio (DipNa>5mmol/L) son normales, es decir, en la cinética peritoneal no encontramos ninguna alteración. Clásicamente se ha atribuido a un aumento de la reabsorción linfática, aunque es difícil de demostrar dado que la misma no es fácil de medir. También puede deberse a problemas mecánicos o del catéter, como un aumento del volumen residual en el abdomen; o por aumento de presión intraperitoneal con volúmenes altos que aumenten la retrofiltración. Estos casos serían déficit de UF no relacionados con la membrana propiamente dichos.

4.- FUF tipo IV: caracterizado por transporte de solutos normal (D/PCr promedio) pero el DipNa es <5mmol/L. Estos casos han sido atribuidos a un déficit de aquaporinas. Hay pocos trabajos que aclaren el significado de un FUF tipo IV puro, pero como se analizará a continuación, parece que su significado es diferente si es inherente o adquirido con el tiempo en diálisis.

5.- FUF tipo V: caracterizado por AT de solutos (D/PCr alto) y DipNa <5 mmol/L. Este tipo no está incluido en la clasificación clásica, pero posiblemente es la causa más frecuente de FUF con el tiempo en DP. En estos pacientes debemos sospechar un daño de membrana potencialmente peligroso, ya que no solo se está desarrollando un AT de solutos adquirido, sino que además la pérdida del TAL en este caso puede ser reflejo de alteraciones anatómicas establecidas, existiendo el riesgo de desarrollo de EPS.

Por todo ello, es importante diagnosticar de forma precoz el FUF. La (Figura 3) muestra una aproximación diagnóstica.

Figura 3: Algoritmo de realización de cinéticas y actuación según resultados



Recientemente, en consonancia con la importancia creciente que el balance de fluidos tiene en DP, la ISPD en sus guías ha introducido el término disfunción de membrana (DFM), que sustituiría al término FUF dando una definición más fisiopatológica y clínica. Se define la DFM como la situación en que la membrana peritoneal no logra la suficiente UF para mantener el estado hídrico adecuado y/o una UF menor de 400 ml en un PET de 4 horas con glucosa al 3.86/4.25%, o menos de 100 ml si se realiza con glucosa al 2.27/2.3% (1). Basándonos en la fisiopatología subyacente podríamos establecer 2 grandes categorías:

1.-DFM por AT de pequeños solutos con pérdida de UF por absorción de glucosa en permanencias largas

2.- DFM por pérdida de TAL; ambas categorías pueden coexistir.

Según el momento en que esta DFM ocurra, el significado clínico y el sustrato etiopatogénico podrán ser diferentes. Así, el AT inherente deberá ser tratado con DPA y/o polímeros de glucosa y podrá ser parcialmente reversible en un porcentaje de pacientes, mientras que el AT adquirido puede tener un sustrato anatómico, como la transición epitelio-mesenquimal (TEM) (transformación de la célula mesotelial en fibroblasto) y/o la vasculopatía hialinizante (VH) [10] y ser, por tanto, irreversible. En cuanto a la DFM inherente con pérdida TAL, se ha sugerido que pueda ser parcialmente debida a trastornos genéticos, habiéndose asociado a determinados haplotipos del gen AQP-1 [11]. Por el contrario, la DFM por pérdida de TAL adquirida con el tiempo en DP se ha visto que, no solo es un factor independiente de FUF adquirido [12], sino que es el mejor predictor de riesgo de EPS y podría ser un marcador de fibrosis peritoneal [13].

Cambios funcionales y estructurales en el peritoneo relacionados con la diálisis peritoneal

Cambios funcionales inducidos por la DP

El peritoneo es un tejido vivo que no está preparado para la exposición repetida a soluciones no del todo biocompatibles y/o a situaciones de inflamación (peritonitis). Estudios realizados en la era de las soluciones más bioincompatibles han mostrado que el transporte de solutos y agua permanece estable en la mayoría de los pacientes a largo plazo, pero en un 20-30% se observa un aumento progresivo de la permeabilidad con descenso de la UF a partir del 3º-4º año [8]. Estos cambios se han asociado sobre todo con el abuso de glucosa [9] y con peritonitis graves o repetidas con muchos días de inflamación acumulados [7]. Estudios con biopsias peritoneales nos han mostrado cómo estas alteraciones funcionales a menudo se asocian con cambios histopatológicos inducidos por la DP, como la TEM o la VH [10]. Un objetivo de la cinética peritoneal es detectar precozmente cambios en la funcionalidad de la membrana, no sólo para optimizar el tratamiento, sino también para prevenir daños irreversibles en el peritoneo, por lo que cada paciente tiene que ser control de sí mismo. La aparición de disminución progresiva de la capacidad de UF asociada a aumento de la permeabilidad a partir del 3-4ª año nos debe alertar sobre un posible daño inducido en el peritoneo por la propia técnica de DP y hacer que nos planteemos un descanso peritoneal. Actualmente, sabemos que la pérdida del DipNa es un dato que a menudo antecede al FUF [14] y actualmente es considerado el mejor predictor de riesgo de desarrollo de esclerosis peritoneal [15][16]. Ante un paciente que desarrolla FUF con AT adquirido en el que detectamos pérdida del DipNa (DFM adquirida), nos debemos plantear el cese programado de la DP (Figura 3).

Alteraciones estructurales de la membrana peritoneal

La estructura de la membrana peritoneal durante la DP cambia con el tiempo. Las lesiones histológicas más frecuentes son: pérdida del mesotelio, fibrosis submesotelial, VH y aumento del área vascular peritoneal o angiogénesis [17]. La fibrosis peritoneal aparece con el tiempo en todos los pacientes en DP. Los hallazgos histológicos son similares a los encontrados en la diabetes, lo que sugiere un importante papel patogénico de la glucosa y sus derivados. Aunque algunos autores han sugerido que el sustrato morfológico del AT peritoneal es la angiogénesis, esta asociación no es universal. Hay estudios que muestran que, independientemente del número de vasos, el AT peritoneal se asocia a la presencia de TEM en pacientes con menos de dos años en DP [10]. La correlación entre las alteraciones anatómicas y funcionales de la membrana peritoneal no se conoce en profundidad. Un estudio de biopsias peritoneales ha mostrado mejor preservación del mesotelio y menor prevalencia de VH en pacientes tratados con soluciones biocompatibles (bajas en productos de degradación de la glucosa o PDGs), frente a aquellos tratados con soluciones convencionales [18].

Esclerosis peritoneal encapsulante

La EPS es la fase final de un proceso que se inicia con el engrosamiento fibrótico progresivo del peritoneo y conduce a la encapsulación de las asas intestinales y obstrucción intestinal, siendo la complicación más grave en pacientes en DP por su elevada mortalidad [19]. Su pre-

valencia es baja, pero su incidencia aumenta con el tiempo en DP. Los principales factores relacionados con su desarrollo se incluyen en la (Tabla 2). En su fisiopatología el factor de crecimiento transformante β (TGF-β) parece jugar un papel esencial. Aunque se ha sugerido la utilidad de algunos biomarcadores, no hay actualmente ninguna herramienta de diagnóstico precoz, aunque la detección de estados pre-esclerosos parece primordial para frenar su aparición [20]. La presentación clínica es insidiosa, habiéndose descrito cuatro estadios evolutivos: pre-EPS, inflamatorio, encapsulante y obstructivo [21]. El diagnóstico se basa en los criterios propuestos por la ISPD, siendo clave la presencia de síntomas clínicos con grados variables de inflamación sistémica y hallazgos radiológicos compatibles (engrosamiento peritoneal, calcificación, obstrucción intestinal y encapsulamiento) [22][23]. Un abordaje múltiple que incluye el uso de soluciones biocompatibles y la retirada a tiempo de DP parece reducir su incidencia [24]. Aunque no existe un tratamiento eficaz, los inmunosupresores han evidenciado en casos aislados alguna mejoría y existen datos esperanzadores con el tamoxifeno [25], un antiestrógeno que disminuye la tasa de complicaciones y la mortalidad. Tras su diagnóstico se recomienda transferencia a hemodiálisis y, en fases avanzadas, muchos pacientes requieren tratamiento quirúrgico mediante enterolisis. La prevención es clave para el manejo de esta complicación. En este sentido, de Sousa y cols. han sugerido que el uso de tamoxifeno en estadios iniciales puede ser útil para evitar la progresión de la enfermedad [26]. El documento de consenso de la ISPD refiere que no existe evidencia científica suficiente en la actualidad para recomendar su uso generalizado en el tratamiento de la EPS [27].

Tabla 2: Factores etiológicos relacionados con el desarrollo de esclerosis peritoneal encapsulante

- Tiempo en diálisis
- Uso prolongado de soluciones bioincompatibles
- Edad joven
- Peritonitis graves o concentradas en un corto período de tiempo
- Retirada de catéter peritoneal con peritoneo inflamado
- Hemoperitoneo intenso
- Alto transporte peritoneal o fallo de ultrafiltración adquirido
- Perdida del cribado de sodio.
- Uso de practolol
- Uso de antisépticos
- Predisposición genética

Resumen de recomendación sobre la evaluación de la membrana peritoneal en la práctica clínica

Por lo expuesto anteriormente, los autores de este capítulo recomendamos:

1. – Realizar una cinética a las 6-12 semanas del inicio de DP y como mínimo una vez al año (o cada 6 meses a partir de 3-4º año), tras peritonitis severas y cuando surjan problemas clínicos (fallo de UF o diálisis inadecuada).

2. – La cinética recomendada es un PET con glucosa del 3.86/4.25% y 4 horas de permanencia, con medida de la UF estándar y del descenso de sodio a los 60 minutos por simple diferencia (DipNa=Na basal-Na 60 min).

3. Cada paciente debe ser control de sí mismo, sin utilizar valores absolutos arbitrarios para definir el fallo de UF o el déficit de DipNa. Como se ha expuesto a lo largo de este capítulo, la pérdida progresiva de capacidad de UF o de DipNa no sólo sirven para orientarnos sobre la prescripción, sino que son los mejores marcadores bioquímicos de daños en la membrana peritoneal potencialmente peligrosos.

En la (Figura 3) se expone de manera esquemática nuestra propuesta y cómo actuar según los resultados de la cinética.

Referencias bibliográficas

1. Morelle J. ISPD recommendations for the evaluation of peritoneal membrane dysfunction in adults. Perit Dial Int 2021; 352-372.

2. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R. Peritoneal equilibration test. Perit Dial Bull 1987; 7: 138 147.

3. Selgas R, Bajo MA, Cirugeda A y cols. Ultrafiltration and small solute transport at initiation of PD: Questioning the paradigm of peritoneal function. Perit Dial Int 2005; 25:68-76.

4. Mujais S, Nolph K, Gokal R, y cols. Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. Perit Dial Int 2000; 20 (Suppl4):S5–21.

5. Pride ET, Gustafson J, Graham QA, y cols. Comparison of a 2.5% and 4.25% dextrose peritoneal equilibration test. Perit Dial Int 2002; 22:365-70.

6. Nolph K, Gokal R, Mujais S y cols. ISPD ad hoc committee on ultrafiltration management in peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2000; 20 (Suppl 4): S3–S4.

7. Fernández-Reyes MJ, Bajo MA, Del Peso G, y cols. The influence of initial peritoneal transport characteristics, inflammation, and high glucose exposure on prognosis for peritoneal membrane function. Perit Dial Int. 2012; 32(6):636-44.

8. Selgas R, Fernández Reyes MJ, Bosque E y cols. Functional longevity of the human peritoneum. For how long is chronic peritoneal dialysis possible? Results of a prospective medium long term study. Am J Kid Dis 1994; 23: 64-73.

9. Davies SJ, Phillips L, Naish PF y cols. Peritoneal glucose exposure and changes in membrane solute transport with time on peritoneal dialysis. J Am Soc Nephrol. 2001; 12: 1046-51.

10. Del Peso G, Jiménez-Heffernan JA, Bajo MA y cols. Epithelial-to-mesenchymal transition of mesothelial cells is an early event during peritoneal dialysis and is associated with high peritoneal transport. Kidney Int Suppl. 2008; 108: S26-33.

11. Morelle J, Marechal C, Zanzhe Y. AQP1 Promoter Variant, Water Transport, and Outcomes in Peritoneal Dialysis 2021 N Engl J Med 2021; 385:1570-1580.

12. Smit W, SchoutenN, Van den Berg N y col .Analysis of the prevalence and causes of ultrafiltration failure during long-term peritoneal dialysis: a cross-sectional study. Perit Dial Int 2004; 24(6):562-570.

13. Morelle J, Sow A, Hautem N, y cols. Ultrafiltration failure and impaired sodium sieving during long-term peritoneal dialysis: more than aquaporin dysfunction? Perit Dial Int 2016; 36:227–31.

14. La Milia V, Pozzoni P, Virga G, y cols. Peritoneal transport assessment by peritoneal equilibration test with 3.86% glucose: a long-term prospective evaluation. Kidney Int 2006;69 (5):927-33.

15. Lambie ML, John B, Mushahar L, Huckvale C, Davies SJ. The peritoneal osmotic conductance is low well before the diagnosis of encapsulating peritoneal sclerosis is made. Kidney Int. 2010; 78(6):611–618.

16. Morelle J Sow A Hautem N, et al. Interstitial fibrosis restricts osmotic water transport in encapsulating peritoneal sclerosis. J Am Soc Nephrol. 2015; 26 (10):2521–2533.

17. Williams JD, Craig KJ, von Ruhland C y cols. Biopsy Registry Study Group. The natural course of peritoneal membrane biology during peritoneal dialysis. Kidney Int 2003; 64 (suppl 88c): S43-9.

18. Del Peso G, Jiménez-Heffernan JA, Selgas R, y cols. Biocompatible dialysis solutions preserve peritoneal mesothelial cell and vessel wall integrity. A case-control study on human biopsies. Perit Dial Int. 2016; 36(2)129-134.

19. De Sousa E, del Peso G, Bajo MA, y cols. Peritonitis esclerosante encapsulante asociada a la diálisis peritoneal. Una revisión y una iniciativa unitaria europea para abordar el cuidado de una enfermedad rara. Nefrología 2012; 32(6):707-14.

20. Korte MR, Sampimon DE, Betjes MG, Krediet RT. Encapsulating peritoneal sclerosis: the state of affairs. Nat Rev Nephrol. 2011; 7(9):528-38.

21. Nakamoto H. Encapsulating peritoneal sclerosis–a clinician's approach to diagnosis and medical treatment. Perit Dial Int. 2005; 25 Suppl 4:S30-8.

22. Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S y cols. Encapsulating peritoneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. Perit Dial Int 2000; 20 (Suppl 4): S43-55.

23. Pepereke S, Shah AD, Brown EA. Encapsulating peritoneal sclerosis: Your questions answered. Perit Dial Int. 2023 Mar; 43(2):119-127.

24. Nakayama M, Miyasaki M, Honda K, y cols. Encapsulating peritoneal sclerosis in the era of a multi-disciplinary approach based on biocompatible solutions: The Next-PD study. Perit Dial Int. 2014; 34 (7): 766-74.

25. Korte MR, Fieren MW, Sampimon DE, y cols; investigators of the Dutch Multicentre EPS Study. Tamoxifen is associated with lower mortality of encapsulating peritoneal sclerosis: results of the Dutch Multicentre EPS Study. Nephrol Dial Transplant. 2011; 26(2):691-7.

26. De Sousa-Amorim E, Del Peso G, Bajo MA y cols. Can EPS development be avoided with early interventions? The potential role of tamoxifen–a single-center study. Perit Dial Int. 2014; 34: 582-93.

27. Brown EA, Barman J, van Biesen W. Length of Time on Peritoneal Dialysis and Encapsulating Peritoneal Sclerosis – Position Paper for ISPD: 2017 Update. Perit Dial Int 2017; 37: 362-374.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/la-membrana-peritoneal-metodos-de-evaluacion-cambios-funcionales-y-estructurales-con-la-dialisis-peritoneal/