

33

2/9/85



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

**IMPORTANCIA DE LA FUNCION RENAL RESIDUAL
EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DE DIALISIS
PERITONEAL CRONICA AMBULATORIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A
MARIA CECILIA ESPINOSA VELAZQUEZ

MEXICO, D.F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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 está 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.

I N D I C E

I.	RESUMEN	3
II.	OBJETIVOS	5
III.	INTRODUCCION Y GENERALIDADES	7
	Fisiología renal	8
	Insuficiencia renal	31
	Diálisis peritoneal crónica ambulatoria	33
IV.	MATERIAL Y METODOS	43
	Selección de pacientes	44
	Material y Técnicas	48
	Cálculos	55
V.	RESULTADOS	58
VI.	DISCUSION	76
VII.	CONCLUSIONES	81
VIII.	ADENDUM	83
IX.	BIBLIOGRAFIA	85

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla No. 1	Comparación entre filtrado glomerular y orina	12
Tabla No. 2	Datos generales de los pacientes	45
Tabla No. 3	Datos porcentuales del grupo estudiado	46
Tabla No. 4	Depuraciones: renal, peritoneal y total	60
Tabla No. 5	Valores bioquímicos y hematológicos obtenidos en sangre. Depuración total y peso de cada paciente .	61
Tabla No. 6	Valores obtenidos de la orina	62
Tabla No. 7	Valores obtenidos en el líquido de diálisis peritoneal	63
Tabla No. 8	Estado clínico y función renal residual de cada paciente	74
Fig. No. 1	Estructura de una nefrona	10
Fig. No. 2	Estructura funcional de la membrana glomerular ...	14
Fig. No. 3	Procedimiento de la diálisis peritoneal crónica ambulatoria	35
Fig. No. 4	Gráfica de creatinina sérica vs. FRR	64
Fig. No. 5	Gráfica de creatinina sérica vs. FDP	66
Fig. No. 6	Gráfica de creatinina sérica vs. depuración total.	67
Fig. No. 7	Gráfica de urea sérica vs. FRR	68
Fig. No. 8	Gráfica de urea sérica vs. FDP	69
Fig. No. 9	Gráfica de hemoglobina vs. FRR	71
Fig. No. 10	Gráfica de infecciones peritoneales vs. FRR	72
Fig. No. 11	Gráfica de FRR vs. FDP	73

I

R E S U M E N

1) RESUMEN

En la consulta externa de Nefrología del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" se seleccionaron 18 pacientes con insuficiencia renal crónica terminal causada por diversas etiologías y que se encuentran en el programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA), a los cuales se les determinó la función renal residual (FRR) como el porcentaje de la creatinina total que es eliminada por vía renal. Se valoró la influencia que tiene en el estado clínico y bioquímico esta FRR en cada uno de los pacientes estudiados. Los resultados mostraron que entre mayor FRR tiene un paciente sus valores bioquímicos sanguíneos (creatinina y urea) se encuentran más cercanos a la normalidad y su estado clínico mejora llegando a rehabilitarse completamente; en cambio, cuando un paciente presenta una FRR muy baja y no logra tener una depuración total (depuración renal + depuración peritoneal) mayor de 10 ml/min, sus valores bioquímicos sanguíneos se mantienen elevados (creatinina mayor de 7 mg/dl y urea mayor de 75 mg/dl) y su estado clínico se encuentra en malas condiciones. Las cifras de hemoglobina y hematocrito, así como el número de infecciones peritoneales no se ven afectados por la FRR.

Los electrolitos séricos (Na y K) tanto como el fósforo parecen mas bien depender del proceso dialítico que efectúa el paciente.

II

O B J E T I V O S

II) OBJETIVOS

a) General:

Estudiar la influencia de la función renal residual (FRR) sobre el estado clínico y bioquímico de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) debida a diversas etiologías y sometidos al tratamiento de diálisis peritoneal crónica ambulatoria.

b) Particulares:

1) Medir la función renal residual (FRR) por medio de la depuración en los pacientes sometidos al programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA), del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

2) Medir la capacidad de depuración de creatinina de la membrana peritoneal (DMP).

3) Medir los siguientes valores bioquímicos, a) en sangre: creatinina, urea, sodio, potasio y fósforo; y los valores hematológicos: hemoglobina y hematocrito; b) en orina y en líquido de diálisis peritoneal: creatinina.

4) Relacionar los valores bioquímicos sanguíneos con la FRR y con la función de la diálisis peritoneal (FDP).

5) Relacionar los valores hematológicos con la FRR.

6) Relacionar el número de infecciones peritoneales que cada paciente ha presentado en la DPCA con la FRR.

7) Relacionar la FRR con la FDP.

8) Relacionar el estado clínico de cada paciente en DPCA con la FRR que presenta.

III

INTRODUCCION

Y

*

GENERALIDADES

III) INTRODUCCION

En México, cada año de 3 000 a 5 000 pacientes desarrollan insuficiencia renal crónica terminal como consecuencia de padecimientos primarios o secundarios del riñón , tales como: Glomerulonefritis, Hipertensión arterial, Nefropatía túbulo-intersticial, Nefropatía diabética, Nefropatía lúpica, Riñones poliquísticos, o de causa no determinada. La mayoría de estos enfermos necesitan de un tratamiento sustitutivo para compensar la función renal perdida. Actualmente se les ofrece como alternativa: el trasplante renal , del cual no nos ocuparemos, y la diálisis que tiene dos modalidades, la hemodiálisis o diálisis extracorpórea y la diálisis peritoneal o intracorpórea. Esta última puede ser aguda, crónica intermitente o crónica ambulatoria.

La insuficiencia renal crónica terminal en fase sustitutiva (IRCT) se puede definir como la pérdida del 90% o más de la función renal total; el 10% restante es lo que llamamos función renal residual (FRR). A medida que el padecimiento original avanza, esta FRR disminuye progresivamente hasta casi desaparecerla. En esta fase la mejor manera de ayudar a los pacientes es con métodos sustitutivos de la función renal ; como lo es la diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA). Brevemente, este método consiste en la colocación de un catéter de silástico en la cavidad peritoneal en forma permanente, a través de este catéter se infunde una solución de líquido dializante que se pone en contacto con el endotelio peritoneal. El proceso de diálisis se lleva a cabo entre los vasos capilares que irrigan el endotelio peritoneal y el líquido de diálisis, sustancias tales como la urea, la creatinina y otras difunden de la sangre hacia el líquido por gradiente de concentración químico; este líquido es extraído periodicamente de la cavidad peritoneal. En este método la solución permanece en la cavidad peritoneal por periodos de 3 a 6 horas antes de ser extraído. Este proceso dialítico es capaz de mejorar las condiciones metabólicas de los enfermos con IRCT, en forma sustancial, así como de prolongar su sobrevida.

GENERALIDADES

FISIOLOGIA RENAL

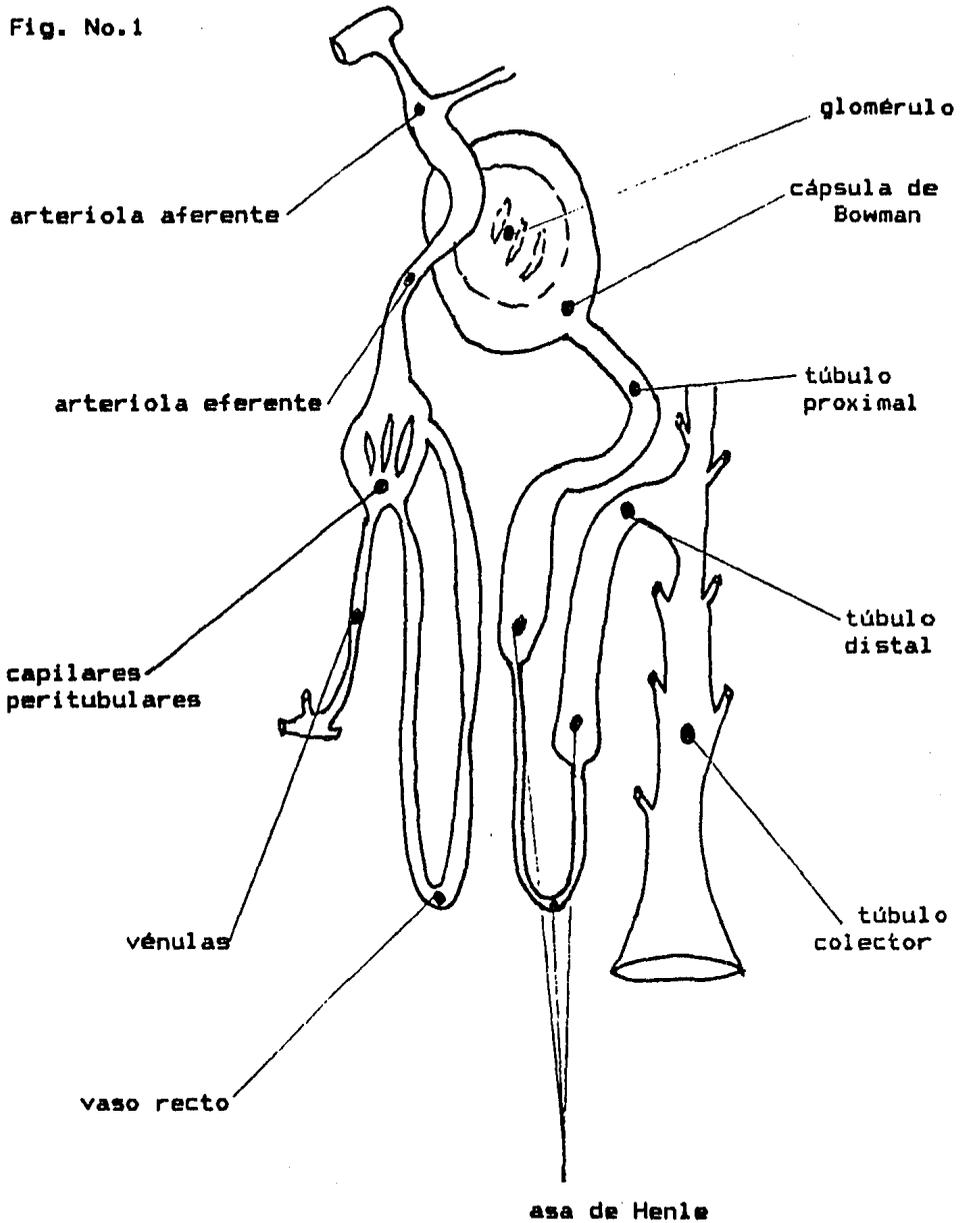
Los riñones se encuentran alojados a uno y otro lado de la columna vertebral en la región lumbar, por debajo del diafragma y por detrás de los órganos abdominales, fuera del peritoneo, (22).

La parte fundamental o unidad funcional del riñón es la nefrona. Cada riñón humano tiene alrededor de un millón de nefronas. Cada nefrona está constituida por las siguientes partes: una arteriola aferente, una arteriola eferente, un glomérulo, una cápsula de Bowman, un túbulo contorneado proximal, un asa de Henle, un túbulo contorneado distal y un túbulo colector, (Fig. No. 1)(21, 45).

Las funciones del riñón incluyen la regulación del volumen y la composición de los líquidos corporales, ajustando el flujo de orina y la excreción de solutos a la ingestión y producción metabólica de agua y solutos; la excreción de sustancias endógenas o exógenas que pueden considerarse de desecho; la regulación de la presión arterial a través del control del volumen del líquido extracelular y de la producción de compuestos vasoactivos como angiotensina y prostaglandinas; el control de la eritropoyesis mediante la producción de un factor estimulante de la

9.

Fig. No.1



NEFRONA: UNIDAD FUNCIONAL DEL RIÑÓN, (21).

eritropoyesis; participación en actividades metabólicas corporales como producción de glucosa, síntesis de creatinina, metabolismo del calcio mediante su colaboración en la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol, degradación metabólica de proteínas de bajo peso molecular incluyendo algunas hormonas peptídicas como insulina y hormona del crecimiento y participación en el control metabólico del equilibrio ácido-base mediante la interconversión de sustratos ácidos y neutros; y el metabolismo intrínseco de las células glomerulares y tubulares necesarios para mantener las estructuras funcionales y para proveer la energía y los productos metabólicos necesarios para llevar a cabo las funciones de transporte y sintéticas, (45).

El riñón del mamífero tiene una resistencia vascular basal muy reducida que explica la abundancia del flujo sanguíneo renal (unos 1200 ml/min). En este órgano se presenta de manera más precisa que en otros territorios vasculares el ajuste de la resistencia vascular a los cambios de presión arterial. Cuando la presión arterial media varía entre 80 y 180 mmHg, la resistencia cambia paralelamente de modo que el flujo sanguíneo se mantiene esencialmente constante. En consecuencia, la filtración glomerular también se mantiene constante a pesar de las variaciones de la presión arterial dentro de esos límites, (45).

El riñón tiene un consumo de oxígeno muy elevado que es satisfecho mediante el enorme flujo sanguíneo y una extracción arterial de oxígeno muy pequeña. El metabolismo renal es peculiar

en que depende del flujo sanguíneo. Al reducirse el flujo de sangre, el consumo de oxígeno disminuye proporcionalmente. La explicación de esa peculiaridad metabólica es que los cambios de flujo sanguíneo suelen acompañarse de modificaciones proporcionales de filtración glomerular. A su vez, las variaciones en la carga filtrada determinan cambios en la magnitud de los solutos que son reabsorbidos activamente por los túbulos renales (sobre todo sales de sodio) y que constituyen la principal actividad endergónica del riñón, (21, 45).

FORMACION DE ORINA: La formación de orina se inicia produciendo un filtrado del plasma en los capilares glomerulares. En su transcurso por los túbulos renales el filtrado glomerular es modificado considerablemente, tanto en volumen como en composición, mediante procesos de reabsorción y de secreción ejercidos por el epitelio tubular. El efecto neto de tales procesos se deduce de comparar las características del filtrado con las de la orina, como se muestra en la tabla No. 1:

TABLA No. 1. COMPARACION QUIMICA ENTRE EL FILTRADO GLOMERULAR Y LA ORINA (45).

Característica	Filtrado	orina
Volumen (l/día)	180	1-2
Sodio (mEq/día)	25 000	0-250
Cloruro (mEq/día)	19 800	0-200
Bicarbonato (mEq/día)	4 500	0
Potasio (mEq/día)	720	20-200
Calcio (mEq/día)	900	2-5
Glucosa (g/día)	180	0
Urea (g/día)	54	20-30
Creatinina (g/día)	1.8	1-2

(continúa Tabla No. 1)

pH	7.4	4.5-8.0
Acidez titulable	0	10-150
Concentración total	285	30-1400

Los valores mostrados para el filtrado glomerular se consideran promedios normales para un adulto de 1.73 m² de superficie corporal, pero los valores indicados para la orina, deben considerarse como frecuentes pero en modo alguno como los únicos normales. El volumen y composición de la orina están determinados por la ingestión y producción metabólica de agua y de solutos.

Lo normal de la diuresis es que se ajuste a la ingestión y a las pérdidas extrarrenales de agua, de modo que permita mantener el volumen normal de agua corporal, (22, 45).

La enorme magnitud del filtrado glomerular permite procesar 4 ó 5 veces al día el agua corporal total lo cual facilita los ajustes del volumen y la composición de los líquidos del cuerpo que realizan los riñones.

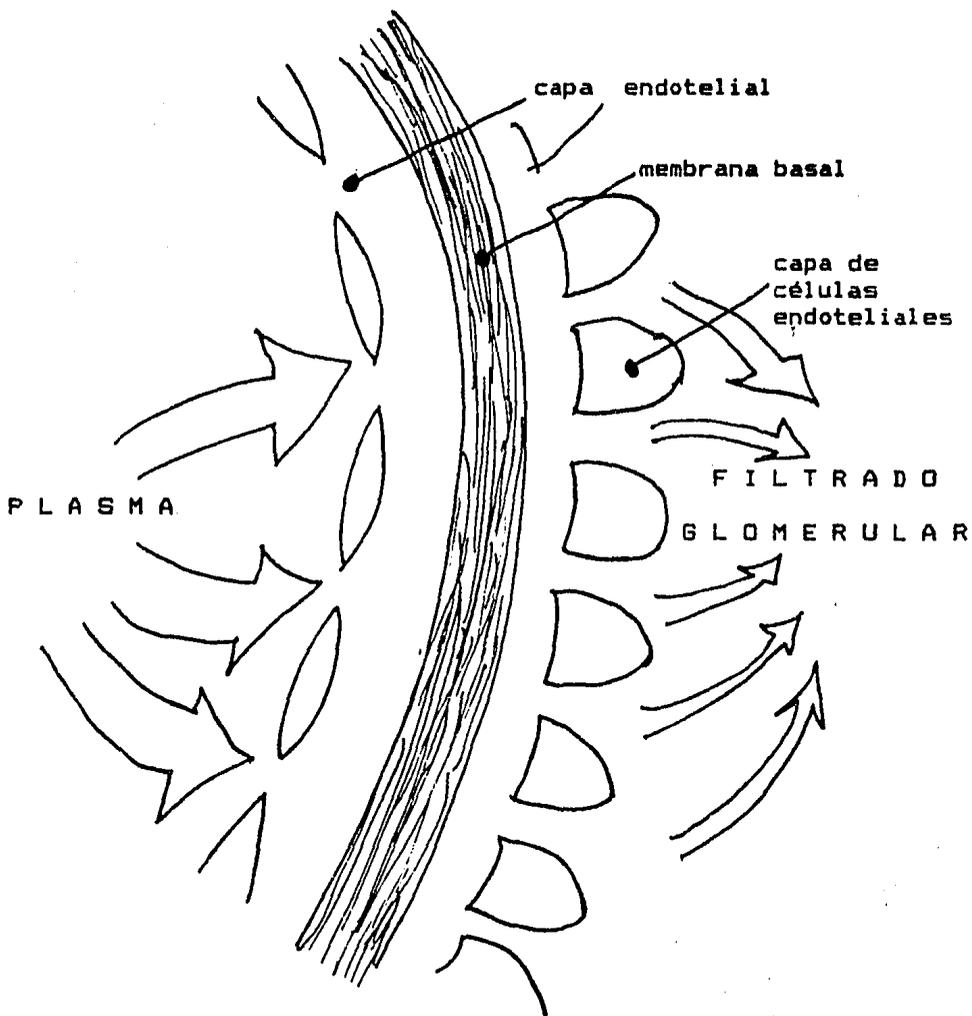
La sangre llega al riñón por la arteria renal, la cual se divide en múltiples arteriolas, cada una se dirige hacia cada glomérulo, donde el plasma es filtrado. El glomérulo tiene una membrana que está constituida por tres capas (Fig. No. 2):

a) la capa endotelial, que impide el paso de moléculas de 160 Å o más.

b) la membrana basal, que no permite el paso de moléculas de 110 Å a 160 Å.

c) la capa de células, que impide el paso de moléculas de 70 a 110 Å.

Fig. No. 2



ESTRUCTURA FUNCIONAL DE LA MEMBRANA GLOMERULAR, (21).

Igual que en los demás capilares del cuerpo, las fuerzas que determinan la filtración glomerular son los gradientes de presión hidrostática y de presión oncótica entre la luz capilar y el espacio de Bowman.

El filtrado glomerular contiene proteínas en proporción diversa con respecto al plasma según su tamaño molecular. Normalmente la proteína filtrada se reabsorbe casi totalmente en el túbulo proximal mediante un proceso activo de pinocitosis que involucra la destrucción metabólica de las proteínas por las enzimas lisosomales tubulares. En consecuencia el riñón es un sitio importante para el catabolismo de aquellas proteínas plasmáticas de bajo peso molecular que se filtran sustancialmente. Aunque algunas proteínas (insulina, hormona del crecimiento) son captadas del plasma por los túbulos renales desde el lado peritubular, otras son captadas desde el lado luminal y su filtración es un paso ineludible en la secuencia de su catabolismo. Por tanto, la concentración plasmática de tales proteínas de bajo peso molecular es inversamente proporcional a la velocidad de filtración glomerular, (21, 22, 45).

Como se ve en la tabla No. 1, en la orina solo aparece una pequeña fracción del agua y de los solutos filtrados. El resto es reabsorbido por los túbulos. Desde el punto de vista cuantitativo la mayor actividad tubular consiste en la reabsorción de agua y NaCl, (45).

En el túbulo proximal se reabsorbe aproximadamente el 67% del agua

y del sodio filtrados. La reabsorción es isonátrica e isotónica en el sentido de que la concentración de sodio y de solutos totales del líquido reabsorbido es igual a la del plasma , (45).

El mecanismo de reabsorción de sodio es fundamentalmente activo e implica un primer paso de difusión a favor de un gradiente electroquímico desde la luz tubular al interior de la célula epitelial tubular, a través de la membrana celular de esta. El mecanismo de transporte activo se localiza en la membrana peritubular, incluyendo los espacios intercelulares. Este mecanismo básico es complementado por un proceso de cotransporte de sodio con glucosa, aminoácidos y algunos aniones orgánicos como lactato y citrato, que facilita el transporte de sodio. La reabsorción preferente del sodio sobre otros electrolitos aniónicos determina la generación de un potencial eléctrico transtubular con la negatividad del lado luminal y un voltaje aproximado de 1.5 mV, (21, 45).

También en la primera porción del túbulo proximal ocurre la reabsorción de bicarbonato (en gran parte mediada por secreción activa de hidrogeniones) y se piensa que la reabsorción de sodio puede estar acoplada en parte a la reabsorción de bicarbonato, o si se quiere, a la secreción de hidrógeno. La reabsorción inicial de bicarbonato en preferencia a la de cloruro determina que la concentración del primero disminuya y la del segundo aumente en el líquido tubular con respecto a sus concentraciones plasmáticas. Se piensa que el gradiente de concentración de cloruro promueve la

difusión de este, generando un potencial transtubular con un voltaje de 2 mV y el polo positivo del lado luminal. Este fenómeno ocurre en las últimas porciones del túbulo proximal y propicia la difusión pasiva de sodio a favor de un gradiente eléctrico generado por la reabsorción primaria del cloruro, (21, 45).

La evidencia más clara de que la reabsorción proximal de sodio es activa en su mayor parte, es que puede realizarse en contra de un gradiente de concentración en ciertas condiciones como la presencia en la luz de un soluto osmóticamente activo que se reabsorbe poco o nada. El gradiente máximo que se puede generar por el transporte activo es del orden de 35 mEq/l. Al alcanzarse esta diferencia de concentración transtubular, la reabsorción de sodio se detiene, por lo que se dice que la reabsorción proximal está limitada por gradiente. Este fenómeno es favorecido por la elevada permeabilidad del epitelio tubular proximal al sodio, (45).

La reabsorción proximal de sodio y de agua es proporcional a la carga filtrada. En condiciones basales de equilibrio hidro-salino la reabsorción proximal equivale a dos tercios de la cantidad filtrada. En consecuencia la cantidad absoluta reabsorbida por minuto depende sobre todo de la cantidad filtrada en el mismo tiempo. A esa proporcionalidad entre la carga filtrada y la cantidad reabsorbida se le suele llamar balance glomérulo-tubular, (45).

Recientemente se ha sugerido que el mecanismo del ajuste

glomérulo-tubular radica en la concentración de proteínas plasmáticas al formarse el filtrado glomerular. Cuando la velocidad de filtración glomerular aumenta más que el flujo plasmático, las proteínas en el plasma de los capilares peritubulares se concentran. La mayor presión oncótica del plasma peritubular favorece la entrada del líquido intersticial peritubular a los capilares, con lo cual la presión hidrostática del líquido intersticial en los espacios intercelulares disminuiría, lo que reduciría la difusión retrógrada de sal y agua hacia la luz tubular y la reabsorción neta aumentaría, (45).

La reabsorción de agua es pasiva y debe realizarse a favor de un gradiente osmótico. Para conciliar este requerimiento con la observación de que la reabsorción es isotónica, se ha propuesto que la reabsorción activa de sodio genera una región de hiperosmolaridad muy pequeña en una capa del líquido no agitada en los espacios intercelulares. El agua se absorbería a favor de ese gradiente osmótico, produciéndose en el espacio intercelular un gradiente de presión hidrostática que impulsaría al líquido reabsorbido a través de la membrana basal hacia los capilares sanguíneos, (45).

La hipótesis anterior requiere que la permeabilidad de la membrana celular peritubular (incluyendo la que limita los espacios intercelulares laterales) al agua sea mayor que al sodio y que la porosidad o conductividad hidráulica de la membrana basal sea mayor que la de la membrana celular, (45).

La reabsorción de calcio es esencialmente igual a la de sodio, el mecanismo de transporte también es activo y las proporciones de la carga filtrada que se reabsorben en cada parte de los túbulos de uno y otro ion, son similares normalmente, (21, 45).

En el asa de Henle se reabsorbe un total de 25% del sodio filtrado y solamente el 8% del agua. Esta parte de la nefrona tiene características muy peculiares que son centrales al mecanismo de concentración y dilución de la orina, (45).

La rama descendente tiene una elevada permeabilidad al agua y baja permeabilidad al sodio y a la urea. En cambio la rama ascendente delgada es muy permeable al NaCl, medianamente a la urea y practicamente impermeable al agua, (45).

La rama ascendente gruesa del asa de Henle también es impermeable al agua, pero reabsorbe NaCl abundantemente por un mecanismo de transporte activo de cloruro. La reabsorción preferente de cloruro genera un potencial eléctrico de 6 a 25 mV con el polo positivo en la luz tubular. El sodio se reabsorbería pasivamente a favor de ese gradiente eléctrico y gracias a la elevada permeabilidad al sodio del epitelio a ese nivel, (45).

La reabsorción de NaCl en la parte gruesa de la rama ascendente está limitada por gradiente de concentración igual que en el tubo proximal, pero el gradiente limitante es mucho mayor, del orden de 100 mEq/l. La reabsorción de sal a nivel de la rama ascendente del asa de Henle también esta limitada, aunque sea parcialmente, por una velocidad máxima de transporte. El balance túbulo-tubular

19.

parece deberse a que la reabsorción en la rama ascendente está influida directamente por la concentración luminal de sal, la cual se eleva al aumentar la carga entregada por el tubo proximal. Este fenómeno de balance túbulo-tubular permite reabsorber en el asa de Henle una parte o todo el exceso de sal que escapa del túbulo proximal cuando la reabsorción en este último está disminuida, lo cual reduce los cambios en la masa de sal entregada a las porciones más distales de la nefrona y favorece el ajuste más fino de la excreción urinaria de NaCl, (45).

En el túbulo distal la reabsorción de sodio vuelve a ser activa y genera un potencial eléctrico transtubular con el polo negativo en la luz tubular, de una magnitud creciente a medida que se acerca al conducto colector, donde alcanza 60 mV y aún más cuando el líquido tubular contiene aniones no reabsorbibles. El cloruro difunde pasivamente a favor de ese gradiente eléctrico. En esta parte del tubo se reabsorbe alrededor del 5% de la carga filtrada de sodio, (45).

La permeabilidad al agua del tubo distal es muy baja y no aumenta por efecto de la hormona antidiurética. Por lo tanto, se reabsorbe poca agua a pesar del gradiente osmótico transepitelial que existe y que de hecho se va acentuando a medida que se reabsorbe sal activamente. La permeabilidad a la urea también es reducida, de modo que hay poca o ninguna reabsorción de urea a este nivel. La permeabilidad al sodio también es reducida, lo que da lugar a que haya poca difusión retrógrada de sodio a pesar del considerable

gradiente electroquímico favorable para ello. La combinación de estos elementos de permeabilidad al sodio y al agua y la reabsorción activa de sodio, da lugar a que la concentración tubular de sal pueda disminuir a niveles muy bajos. Prácticamente se puede decir que la reabsorción de sodio en el túbulo distal no está limitada por gradiente electroquímico, (45).

Por otra parte, la velocidad de reabsorción de sal en el túbulo distal está limitada, de suerte que si la carga de sal entregada por segmentos más proximales excede la capacidad distal, solo se reabsorberá una parte de esa carga y se excretará el resto, (45).

Las características del conducto colector son similares a las del tubo distal en lo que respecta a la reabsorción de sodio. La reabsorción del sodio es primaria, activa, no está limitada por gradiente electroquímico y si lo está por una velocidad máxima de transporte. Se genera un potencial eléctrico que varía desde 60 mV en región cortical hasta 16 mV en la zona papilar, siempre con el polo negativo en el lado luminal, (45).

El tubo colector difiere sustancialmente del tubo distal en su permeabilidad al agua y a la urea. La permeabilidad del epitelio al agua es naturalmente muy baja pero la acción antidiurética la aumenta mucho, tanto en la porción cortical como en la medular. En condiciones de antidiuresis se alcanza a reabsorber suficiente agua en la porción cortical para equilibrar la osmolaridad del líquido tubular con la del plasma, de suerte que el líquido que entra en la porción medular es nuevamente isotónico o solo

21.

ligeramente hipotónico. La reabsorción de esa agua reduce mucho el flujo tubular en la porción medular del conducto colector, lo cual es fundamental para el proceso de concentración urinaria, (45).

Una de las características de la función renal en los mamíferos es producir una orina cuya concentración osmolar puede variar desde varias veces la del plasma, 4 ó 5 en el caso del hombre, hasta $1/6$ ó $1/9$ de la osmolaridad plasmática, según el balance de agua, (21, 45).

El mecanismo para concentrar y diluir la orina depende de la reabsorción activa de sal en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, sin la correspondiente reabsorción de agua, con la cual el intersticio medular se hace hipertónico. A consecuencia de esa hipertonia se reabsorbe agua del líquido tubular a lo largo de la rama descendente del asa de Henle, con lo que se concentran los solutos tubulares. Así la concentración de NaCl, de urea y de osmoles totales en el líquido que entra a la rama ascendente es elevada. El agua que no se reabsorbe en la rama ascendente pasa al tubo distal como líquido hipotónico. En ausencia de hormona antidiurética continúa la absorción de sal pero se reabsorbe muy poca agua por impermeabilidad del epitelio, de modo que se excreta orina abundante e hipotónica. En presencia de hormona antidiurética se reabsorbe agua en el tubo colector cortical pero no se absorbe urea. La elevada concentración de urea junto con el aumento de la permeabilidad a ella por la acción de la vasopresina promueve su reabsorción en el segmento medular del tubo colector,

22.

(21, 22, 45).

La urea junto con la sal reabsorbida activamente, generan una fuerza osmótica en el intersticio que promueve la reabsorción de agua en la rama descendente del asa de Henle, lo cual eleva la concentración intraluminal de NaCl a nivel de la punta del asa de Henle. La hipertonicidad medular es la fuerza que determina la absorción de agua en la porción medular del conducto colector en presencia de hormona antidiurética, que es la razón última de que se produzca orina hipertónica al plasma, con una osmolaridad máxima cercana a la del intersticio medular. En consecuencia la capacidad máxima para concentrar la orina depende del transporte activo del ion cloro en la porción gruesa de la rama ascendente de Henle, de la presencia de la hormona antidiurética, de la disponibilidad de urea para reabsorberse en la porción medular del colector, de la presencia de solutos no reabsorbibles cuya concentración en la luz del tubo colector impida la reabsorción de agua, de la velocidad del flujo tubular que deje poco tiempo para completar la reabsorción de urea o de la propia agua y del flujo sanguíneo por los vasos rectos por los que escapan del riñón el agua y los solutos, (45).

Aproximadamente se reabsorbe entre el 35 y el 50% de la urea filtrada. La reabsorción se realiza por difusión pasiva en los segmentos de la nefrona cuyo epitelio es permeable a la urea, o sea el tubo proximal y, en presencia de la hormona antidiurética, la porción medular del conducto colector, (21, 45).

Al reabsorberse agua, la concentración intraluminal de urea se eleva y cuando el nivel es suficiente para vencer la barrera de difusión, ocurre reabsorción pasiva, la reducción en la reabsorción de agua como ocurre en condiciones de diuresis osmótica o acuosa, disminuye la reabsorción de urea y aumenta su depuración renal, (21, 45).

Los otros productos finales del metabolismo nitrogenado, como creatinina y ácido úrico, también son excretados por la orina. La creatinina se filtra en una porción ligeramente menor que la correspondiente a su concentración plasmática total debido a que se une a las proteínas del plasma, aproximadamente en un 6%. La creatinina no se reabsorbe y en cambio es adicionada al líquido tubular a través del epitelio por un mecanismo de secreción activa. Por esta razón, la depuración de creatinina endógena equivale aproximadamente a la velocidad de filtración en condiciones normales, pero la sobre-estima importantemente en la insuficiencia renal, (21, 45).

La glucosa filtrada se reabsorbe por completo en los túbulos proximales por un mecanismo de transporte activo que evidentemente no está limitado por gradiente de concentración, pero que típicamente está limitado por la velocidad de transporte. Al aumentar la carga filtrada de glucosa, la reabsorción aumenta hasta alcanzar un valor limitante máximo (aproximadamente 320 mg/min, ² 1.73 m en el humano). Las cantidades de glucosa filtrada que exceden a esa velocidad máxima de transporte tubular, o T_m de

24.

glucosa, son eliminadas en la orina, (21, 45).

Cuando la glucemia es suficiente para proporcionar una carga filtrada que sature la velocidad de reabsorción de las nefronas con T_m más bajo, aparece glucosuria. Ese valor de glucemia que coincide con el inicio de la glucosuria se llama "umbral renal de la glucosa", este umbral se considera normal en el orden de 180 mg/100 ml, (21, 45).

Los aminoácidos, el fosfato, el sulfato, varios aniones orgánicos y algunas vitaminas son reabsorbidas en el tubo proximal por mecanismos con cinética de saturación similar a la descrita para la glucosa. La reabsorción tubular de fosfato se realiza tanto en el tubo proximal como en el distal y en ambos está bajo control directo de la hormona paratiroidea, la cual reduce la reabsorción neta, incrementando la excreción de fosfato, (45).

La composición del líquido filtrado también se modifica por la adición de solutos secretados desde la sangre hacia la luz tubular a través del epitelio, tal es el caso del hidrógeno y del amoníaco y, en cierto modo, del potasio, (45).

En general los compuestos que son secretados a través de las células epiteliales pertenecen a dos grandes grupos químicos: ácidos o aniones orgánicos y bases o cationes orgánicos. En ambos la secreción ocurre principal y exclusivamente en el tubo proximal, (45).

El potasio filtrado es reabsorbido practicamente por completo en el tubo proximal (70%) y en la rama ascendente gruesa del asa de

Henle (30%). En el tubo contorneado proximal la reabsorción parece realizarse por un mecanismo activo en la membrana luminal, en tanto que la transferencia del interior de la célula al líquido intersticial a través de la membrana contraluminal ocurre por difusión. La reabsorción en la rama ascendente del asa de Henle probablemente se realiza por transporte pasivo a favor de ese gradiente eléctrico, (45).

En el tubo contorneado distal ocurre secreción neta de potasio desde el interior de las células epiteliales hacia la luz tubular. Esa transferencia parece ser pasiva a favor de gradiente electroquímico, (45).

En el conducto colector ocurre tanto reabsorción como secreción de potasio. Al parecer ambos fenómenos de transporte son activos. El predominio de reabsorción o de secreción en el tubo colector determina la cantidad de potasio que se excrete por la orina en última instancia y depende del balance corporal del ion y de una serie de factores como la reabsorción de sodio, (45).

Los factores determinantes de esa transferencia son, por un lado, el gradiente de potencial eléctrico entre la luz y el interior de la célula tubular y la diferencia de concentración de potasio entre esos dos sitios. El potencial eléctrico está determinado a su vez por la reabsorción activa de cloruro al principio del tubo contorneado distal y de sodio a todo lo largo de él. El potencial intensamente negativo en la luz que favorece la secreción de potasio, es consecuencia de la reabsorción

activa de sodio y de la baja permeabilidad a los aniones y ocurre a partir de la mitad de la longitud del tubo contorneado distal. El gradiente de concentración de potasio entre el citoplasma y la luz tubular depende sobre todo de la concentración intracelular. A su vez, esta depende de la entrada de potasio a la célula desde el líquido intersticial y la sangre a través de la membrana peritubular. Por lo tanto, la secreción transtubular de potasio incluye el componente activo de entrada de potasio a la célula y, en rigor, el proceso debe considerarse activo, aunque el ingreso del ion a la luz tubular ocurra por difusión, (45).

La reabsorción de potasio en el tubo proximal y en el asa de Henle es siempre completa. La concentración plasmática de potasio, que en general es proporcional al contenido corporal del ion, afecta en proporción directa a su concentración intracelular y, a través de eso, modifica también en proporción directa la secreción tubular y la excreción urinaria de potasio. En parte el efecto de la concentración plasmática de potasio está mediado por la influencia que tiene sobre la secreción de aldosterona. Esta hormona facilita la secreción de potasio en el tubo distal por un mecanismo que no está necesariamente relacionado con la mayor reabsorción de sodio, que también promueve la aldosterona, (21, 45).

La orina contiene bastantes más hidrogeniones que el filtrado glomerular. Una parte de ellos están amortiguados en forma de solución tampon de fosfato que constituyen la acidez titulable y

de amonio. Otra pequeña parte está en forma de iones de hidrógeno libres, lo que determina el pH bajo de la orina. La mayor diferencia entre la orina y el filtrado desde el punto de vista del equilibrio ácido-base, es que aquella no contiene casi nada del bicarbonato que se filtra, (45).

Desde el punto de vista del equilibrio ácido-base de todo el cuerpo, la función renal puede dividirse en dos aspectos. Por una parte la conservación del bicarbonato filtrado impide la depleción de las bases corporales. Por otra parte, la adición de hidrógeno a la orina deja libre en el cuerpo una cantidad equivalente de base constituida por el anión coordinado del ácido de donde se obtuvo el hidrogenión agregado a la orina y excretado al exterior con ella, (45).

Alrededor de 4/5 partes del bicarbonato filtrado se reabsorben en el tubo contorneado proximal. La mayor parte del remanente se reabsorbe en la porción recta del tubo proximal y en condiciones normales solo llega al tubo contorneado distal entre 1 y 5% del bicarbonato filtrado, el que termina de reabsorberse en ese momento.

Los factores fisiológicos que afectan a la reabsorción de bicarbonato, además de la filtración glomerular, son la concentración plasmática de bicarbonato y el grado de expansión del volumen de líquido extracelular. La concentración de bicarbonato modifica la reabsorción de manera directa, (21, 22, 45).

MEDICION DE LA FUNCION RENAL: El laboratorio clínico juega un papel importante en la detección del menoscabo de la función renal, ya sea midiendo:

- filtración glomerular o
- función tubular.

En el primer grupo, la filtración glomerular se estudia por medio de pruebas de depuración, porque determinan la cantidad de un soluto eliminado en la orina comparándolo con su concentración en el plasma. Estas pruebas son muy sensibles y las más útiles desde el punto de vista clínico, ya que la medición sanguínea solamente proporciona datos del menoscabo renal cuando el padecimiento ha progresado demasiado, ya que es cuando los compuestos nitrogenados no proteicos se encuentran anormales.

La cantidad de soluto que se depura por el riñón se expresa como el volumen de plasma que contiene la cantidad de la sustancia eliminada en la orina. El soluto debe ser eliminado solamente por los glomérulos sin ser secretada ni reabsorbida en los túbulos, (como creatinina e inulina), (60).

Las pruebas de medición de la función tubular miden la capacidad de eliminación de los túbulos inyectando sustancias a la sangre las cuales solo se depuran por el túbulo y no por el glomérulo (como el amino-hipurato y la fenolsulfonftaleína), (60).

A consecuencia de la IRCT cambia la velocidad de filtración glomerular, por lo tanto, la depuración de creatinina es un método empleado en la práctica médica para estimar el grado de lesión

renal, ahora se han introducido cambios a este método evaluando la depuración de sustancias como el 125I-iotalamato dando datos mucho más significativos, (59); también se puede hacer la medición de sustancias que aumentan su depuración y se encuentran en niveles elevados en la orina, tal es el caso de enzimas como la amilasa y la isoamilasa, (42).

INSUFICIENCIA RENAL

Cuando hay alguna enfermedad renal, la mayoría de las veces hay destrucción de nefronas, menoscabando la función renal, pero cada nefrona puede aumentar su capacidad funcional para sustituir a cada nefrona destruida. Como se mencionó anteriormente, el sodio es uno de los elementos más importantes; cada vez que una nefrona es afectada por la enfermedad, el promedio de excreción de sodio por cada nefrona sobreviviente tendrá que incrementarse en un 5 x ⁻¹⁴ 10 mEq/min/nefrona, para mantener la retención de sodio, el balance de sodio se mantiene hasta que una gran mayoría del número original de nefronas ha sido destruido, (7).

La homeostasis del volumen en un intervalo de tiempo rápido y el balance de sodio de 24 horas, en la IRCT, se mantiene como resultado de la adaptación de las nefronas residuales. Si el volumen de los líquidos corporales aumenta hay dilución de todas las sustancias que los componen y su concentración disminuye, la natriuresis va a ser un factor determinante en el volumen intravascular, para compensarlo (homeostasis), (6).

En algunos pacientes que tiene IRCT hay descompensación de muchos de los constituyentes de la sangre, entre ellos están el Mg, su deficiencia puede causar hipocalcemia, causando en el paciente cuadros severos de tetania, porque el Mg interviene en la secreción de la hormona paratiroidea (PTH) y/o en una resistencia periférica a la acción de la hormona (esta tiene control sobre el

calcio y su metabolismo). En la IRC causada por enfermedad renal crónica avanzada, los niveles de PTH en sangre son elevados, (10, 29).

Una de las consecuencias más graves de la IRCT es la uremia, porque produce muchas alteraciones en el agua intracelular y la distribución electrolítica (Na y K), causando sobrehidratación de las células. La deficiencia de potasio es una consecuencia que puede presentarse en la falla renal crónica y contribuye a causar disturbios en las funciones y estructuras de las células, o por lo contrario, puede presentarse hiperkalemia, causando inestabilidad vascular, (30).

Otra de las alteraciones presentes en la falla renal severa se encuentra en la excreción de fosfatos, aumenta la fosfaturia relativa por nefrona a causa de la uremia y por una hiperfiltración glomerular, (57). Por eso es necesario dar una dieta baja en proteínas (de 20 g/día), para destoxificar y bajar la producción de urea sérica, pero a su vez esto puede causar desnutrición, (27).

DIALISIS PERITONEAL CRÓNICA AMBULATORIA
(DPCA)

La diálisis peritoneal (DP) se aplicó por primera vez en pacientes con insuficiencia renal crónica en 1923, (28), pero no fue sino hasta la década de 1960 en que volvió a tener auge, sin conseguir éxito, porque en cada sesión de diálisis se tenía que hacer una punción abdominal que resultaba muy dolorosa e incómoda para el paciente; en la década de 1970 nuevamente creció el interés por este método, pues Tenckhoff introdujo un catéter de silástico permanente y la técnica se hizo automatizada, (38). En esta década la diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA) viene a ser un tratamiento de elección para los enfermos con IRCT por todas las ventajas que presenta sobre la hemodiálisis y otros tipos de diálisis peritoneal, (39, 62).

En 1959, Maxwell y colaboradores, describieron la técnica de DP en forma intermitente, (28), que más tarde fue modificada por Popovich a la forma crónica ambulatoria en 1978, (38).

Se utiliza una solución estéril con la siguiente composición,

(23, 28):

sodio	140 mEq/l	140 mOsm/l
cloruro	101 mEq/l	101 mOsm/l
calcio	4 mEq/l	2 mOsm/l
magnesio	1.5 mEq/l	0.8 mOsm/l
lactato	45 mEq/l	45 mOsm/l
dextrosa	1.5 ó 4.5 %	83 ó 236 mOsm/l
	total	372 ó 525 mOsm/l
pH	5.5	

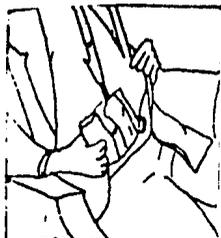
Las concentraciones de cada elemento pueden variar ligeramente según la marca, pero ninguna contiene potasio. Anteriormente esta solución venía en envases de vidrio de un litro, ahora se utilizan empaques de plástico colapsables de 2 litros, (39).

Poniendo anestesia local, se coloca un catéter de Tenckhoff en la línea media infraumbilical. A través de este catéter se infunden por gravedad dos litros de la solución dializante, que debe estar a 37°C, a la cavidad peritoneal, el tiempo que se tarda en entrar la solución es de 10 minutos. En la cavidad peritoneal permanece de 3 a 6 horas, pasado este tiempo, la bolsa (que siempre queda conectada al catéter a través de la línea de transferencia) se coloca a un nivel inferior del que se encuentra el paciente para drenar el líquido también por gravedad, proceso que tarda aproximadamente 20 minutos, (46), (fig. No. 3). Al proceso completo de infundir el líquido, dejarlo en la cavidad y drenarlo completamente se le denomina intercambio, (23, 43, 44).

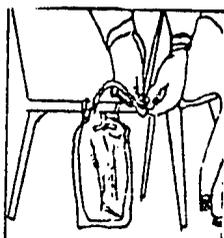
Los intercambios se realizan de 2 a 5 veces al día con la mayor asepsia posible, los 7 días de la semana; esto implica la continua presencia de líquido dializante en contacto con el endotelio peritoneal las 24 horas del día, (46, 48). Este contacto del líquido con la membrana peritoneal primero causa una vasoconstricción arteriolar pasajera (que en la rata es de 2 a 3 minutos y en el humano no está definido) seguida de una vasodilatación que aumenta la permeabilidad de la membrana, (52).

La DP es un proceso de difusión por gradiente de concentración

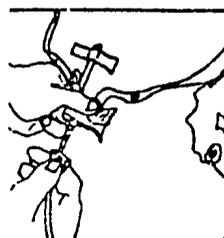
Fig. No. 3



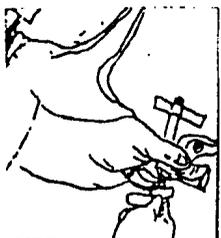
1 El paciente toma la bolsa vacía del interior de su ropa.



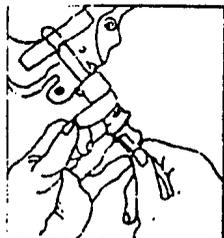
2 Coloca la bolsa a nivel cercano al suelo para el drenaje que requiere de 15 a 20 minutos.



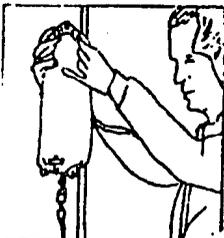
3 Retira la punta del equipo de la bolsa usada, apoyándose en la pinza de plástico de la misma.



4 La inserta inmediatamente en una bolsa nueva de DIANEAL, llena de solución para diálisis peritoneal.



5 Cubre la conexión del equipo con la bolsa, con una gasa humedecida en antiséptico y la fija con tela adhesiva.



6 Cuelga la bolsa nueva en posición de infusión.



7 La infusión toma por lo menos 5 minutos.



8 Doba la bolsa vacía de manera que cubra la conexión y se la coloca dentro de su ropa.

PROCEDIMIENTO DE LA DIALISIS PERITONEAL CRONICA AMBULATORIA

INSTRUCTIVO DE LABORATORIOS TRAVENOL, S.A.

químico, (23, 42), y osmótico a través de la membrana peritoneal que va a estar limitada por el diámetro máximo de los poros, la permeabilidad, el área, la velocidad sanguínea y otros factores.

La solución dializante es hiperosmótica con respecto al plasma, por lo tanto, la difusión de agua y solutos va a ser de la sangre hacia el líquido de diálisis; la urea es la sustancia de mayor capacidad de difusión en el peritoneo después del agua, de los 0 a los 45 minutos su ascenso es extraordinariamente rápido en la concentración del líquido, otras sustancias atraviezan la membrana en forma más lenta, como la creatinina, fósforo, potasio y ácido úrico. La relación entre la concentración de un soluto en el líquido dializante y su concentración en el plasma tiende a uno conforme pasa el tiempo, sin llegar nunca a equilibrarse totalmente (donde la razón sería igual a 1), sino que a cierta concentración en el dializado se mantiene (un cociente de 0.8 para creatinina y de 0.9 para urea), (43), el tiempo en que llega a un máximo de difusión es de 120 minutos, (9), y siguiendo una meseta hasta los 240 minutos, (36). Al difundir el agua al dializado, la osmolaridad del líquido peritoneal cambia y esto influye en la difusión de los solutos, otro factor que afecta este fenómeno de difusión es la absorción de glucosa del líquido de diálisis al plasma, (20, 33). La cinética de los solutos peritoneales de peso molecular elevado (como proteínas o sustancias exógenas como la inulina) dan curvas lineales, es decir que su velocidad de difusión es la misma en cualquier tiempo.

Entre mayor sea la tonicidad de la solución dializante, mayor será la difusión de los solutos y del agua del compartimento extracelular al peritoneo.

La eficiencia de la diálisis peritoneal puede medirse por:

- 1.- La tendencia a la normalidad de la concentración de los solutos en los líquidos corporales (sodio, potasio, urea, creatinina).
- 2.- Por la depuración de algunas de las sustancias antes mencionadas a través de la membrana en la unidad de tiempo.

La depuración peritoneal se puede calcular como: la concentración del soluto que pasa al líquido dializante en una unidad de tiempo, por su volumen, entre la concentración del soluto en sangre, y esta expresado en ml/min, (31).

Los factores que disminuyen la depuración son:

- a) Algunas entidades de la sangre tales como : macromoléculas, elementos formes, etc., porque los solutos tienen que moverse hacia la membrana y esto les impide el paso, (56).
- b) La velocidad de la sangre en los capilares de la membrana peritoneal.
- c) La resistencia de la membrana, (32).
- d) La formación de fibrina que se adhiere a la membrana, (14).
- e) El uso de soluciones no vasoactivas, (52).

En cambio, los factores que aumentan la depuración peritoneal son:

- a) El uso de soluciones hipertónicas (de 4.25% de dextrosa).
- b) El uso de sustancias vasodilatadoras potentes como el

nitroprusiato y el isoproterenol que aumentan la permeabilidad de la membrana, (8).

c) La permanencia continua de líquido en la cavidad peritoneal.

La medición de la depuración de urea y creatinina sirven como control de la remoción de sustancias tóxicas de peso molecular pequeño que pueden ser o no importantes clínicamente y permite saber si la diálisis es eficiente, (31).

Como se mencionó anteriormente, la DPCA es un tratamiento nuevo y los hospitales que lo realizan necesitan de un área exclusiva para el control y manejo de los pacientes que están o que se integrarán al programa de DPCA. Se precisa de personal médico y enfermería especializado para el adecuado entrenamiento de todos y cada uno de los pacientes que entran al programa, así como de sus familiares, (40), y para la rápida atención del paciente cuando llega con alguna complicación, (24, 63).

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA DPCA COMPARACION CON LA HEMODIALISIS

La DP es un tratamiento intracorporal que tiene las ventajas de no necesitar de un acceso vascular, de menor esfuerzo cardiovascular, evita el requerimiento de un asistente especializado, el paciente lleva una dieta libre sin restricciones de calorías, líquidos, ni proteínas, no necesita de una máquina, evita el uso de heparina intravenosa, (1, 39).

En cambio las desventajas de este método son: principalmente las peritonitis (infecciones peritoneales), la pérdida de proteínas en el líquido de diálisis y la obstrucción del catéter, (18).

Una infección peritoneal puede producirse por la contaminación del catéter con algún microorganismo, en el pasado, cuando la solución dializante venía en recipientes de vidrio había que conectar y desconectar varias veces la línea de transferencia, tanto en la unión del catéter como en la unión con el envase, durante un solo intercambio, lo que provocaba un alto riesgo de contaminación por la excesiva manipulación del catéter, (53), ahora el líquido viene en bolsas de plástico y el número de desconexiones y conexiones se ha reducido porque el paciente siempre trae la bolsa conectada, y por lo tanto, se ha disminuido el riesgo de infección, (26).

La mayoría de infecciones peritoneales son causadas por microorganismos Gram (+), que generalmente son los que más abundan en la piel cercana al catéter, las infecciones causadas por Gram (-) son más tardías, las peritonitis causadas por microorganismos anaerobios son raras al igual que las causadas por hongos, (35, 53).

La sintomatología que producen las infecciones peritoneales es:

- líquido peritoneal turbio y con natas,
- dolor abdominal,
- fiebre y
- vómito.

Pueden presentarse peritonitis con sintomatología y con cultivos de microorganismos negativos, algunos autores incriminan a sustancias con las características de endotoxinas, que pueden venir en el agua con que se prepara la solución dializante y que son termoestables, por lo que no son afectadas por la esterilización, (17).

También se han presentado peritonitis sintomáticas estériles por sustancias irritantes o por el bajo pH de la solución, pues en su composición se agrega HCl para evitar la caramelización de la glucosa en la esterilización, y da a la solución un pH de 5.5 aproximadamente, (34, 35).

La terapéutica que se aplica para el control de las peritonitis en pacientes con DPCA, inicialmente es hacer cambios de entrada y salida (es decir, con un tiempo de permanencia igual a 0), se le dan antibióticos contra organismos Gram (+) y Gram (-) orales y adicionados al líquido de diálisis después de haber tomado una muestra de líquido; cuando se conoce el agente etiológico se da el antibiótico específico por 10 ó 15 días. Se adiciona al líquido de diálisis heparina con el propósito de prevenir la formación de fibrina que puede obstruir el catéter, se debe tener la precaución de que la heparina no ejerza un efecto antagónico sobre el antibiótico, (16).

Aparte de todas las molestias que causa una peritonitis al paciente en DPCA, deja muchas consecuencias, tales como adherencias en la membrana peritoneal que disminuyen la

depuración, (9), además hay un incremento en la pérdida de proteínas secundaria a la inflamación peritoneal y una pérdida del apetito por la sintomatología presentada; se presenta un estado catabólico y un aumento pasajero en la depuración de urea y creatinina por cambios inducidos en la permeabilidad de la membrana, (51). Todos estos factores unidos ocasionan una grave caída en el balance de nitrógeno del paciente, (9). Por lo tanto, es de importancia considerable diferenciar entre una peritonitis leve secundaria a irritación química, mecánica o bacteriana para seguir el tratamiento adecuado y poder evitar estas complicaciones (44). Cuando la peritonitis ha desaparecido la depuración regresa a un nivel casi igual al que tenía antes de que esta se presentara.

Se han desarrollado técnicas y aparatos que tratan de eliminar totalmente el riesgo de infección, así como cartuchos que contienen sorbentes (carbón y otros, además de ureasa) para regenerar el líquido de diálisis y hacer un sistema completamente cerrado (25, 26, 47), otros autores han propuesto un cojinete provisto de iodo en los lugares de conexión, pero puede causar efectos tóxicos en la piel, (41).

Otra de las desventajas del método es la pérdida de proteínas, algunos estudios han reportado una pérdida de 12 a 19 g/24 horas en la DPCA, esta pérdida proteica es constante en un mismo paciente, pero varía considerablemente de paciente a paciente, (3). Se ha visto que con dietas de 1.4 g/kg/día se compensa esta

41.

semanales con 3 sesiones), (54), pero la DP puede adaptarse a las actividades del paciente y la HD no. Los dos tratamientos afectan al sistema nervioso central ya sea por retención o eliminación de algún soluto específico, estado nutricional y/o equilibrio ácido base, (11, 50), económicamente los dos tratamientos tienen el mismo costo. Por lo tanto, según las necesidades y requerimientos del paciente, ya sea físicas como bioquímicas, puede elegir entre los dos tratamientos, pues actualmente compiten entre ellos por las ventajas y desventajas que presentan cada uno, (2, 54).

La DPCA ofrece la posibilidad de rehabilitación clínica y mejoría bioquímica, realizar cualquier actividad, llevar una dieta libre y estar libre de una máquina, (4); es importante controlar mensualmente al paciente para ver como evoluciona bioquímicamente, como se encuentra su hemoglobina y minerales ya que su alteración puede causar trastornos como enfermedad del hueso, hiperkalemia o trastornos neurológicos, (10, 49, 58, 61).

IV

MATERIAL Y METODOS

M A T E R I A L Y M E T O D O S

SELECCION DE PACIENTES

En el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" los pacientes con IRC que no ingresan al programa de hemodiálisis se incluyen en el método de DPCA.

Se seleccionaron 17 pacientes con IRCT de diversas etiologías y una paciente con insuficiencia renal aguda (IRA), en total 18 pacientes. Se trata de 10 mujeres y 8 hombres, con límites de edad entre 19 y 46 años y que se encuentran en el programa de DPCA desde hace 2 meses hasta 5 años, los datos generales de cada paciente se resumen en la tabla No. 2 y sacando una relación de porcentajes en la tabla No. 3.

Todos los pacientes fueron ambulatorios y se controlaron en la consulta externa de Nefrología, donde se valoró su estado clínico, se investigó el número de infecciones peritoneales que han presentado desde su ingreso al tratamiento. Se les midió creatinina, urea, sodio, potasio, fósforo, hematocrito y hemoglobina en sangre; creatinina en orina y en líquido de diálisis peritoneal, ambas muestras de 24 horas, en un día normal de su tratamiento, (las técnicas de medición se describen posteriormente).

Se recolectó la orina y el líquido de diálisis peritoneal de 24 horas, las bolsas de líquido de diálisis son de dos litros y se

TABLA No. 2 SELECCION DE PACIENTES

DATOS GENERALES DE LOS 18 PACIENTES ESTUDIADOS

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	MESES EN DPCA
1.- C.E.	F	23	GNM	60
2.- C.L.	M	38	GNMP	15
3.- H.S.	F	36	ND	12
4.- A.P.	M	33	GNM	4
5.- G.C.	F	47	HTA	10
6.- B.R.	F	22	LES	12
7.- C.S.	M	46	ND	13
8.- N.A.	F	27	LES	25
9.- A.A.	F	22	IRCT	5
10.- G.A.	M	32	LES	4
11.- S.C.	F	34	IRCT	4
12.- P.P.	F	20	IRCT	3
13.- J.L.	M	38	GNM	13
14.- R.E.	M	26	ND	3
15.- G.G.	F	19	RVU	2
16.- V.C.	M	22	IRCT	2
17.- J.B.	M	34	HTA	31
18.- A.R.	F	36	RP	3

GNM = Glomerulonefritis membranosa.

GNMP = Glomerulonefritis membranosa proliferativa.

ND = Nefropatía diabética.

RP = Riñones poliquísticos.

RVU = Reflujo vesical uretral.

HTA = Hipertensión arterial.

LES = Lupus eritematoso sistémico.

IRCT = Insuficiencia renal crónica de causa no determinada.

TABLA No. 3

10 mujeres

18 PACIENTES

8 hombres

EDAD:

entre 10 y 19 años:	1	---	5.6%
entre 20 y 29 años:	7	---	48.9%
entre 30 y 39 años:	8	---	44.4%
entre 40 y 49 años:	2	---	11.1%
		-----	-----
	18 pacientes		100 %

DIAGNOSTICO:

Glomerulonefritis	4	22.2%
Hipertensión arterial	2	11.1%
Lupus eritematoso sistémico	3	16.7%
Nefropatía diabética	3	16.7%
Reflujo vesico-urteral	1	5.55%
Riñones poliquísticos	1	5.55%
Insuficiencia renal crónica	4	22.2%
	-----	-----
	18 pacientes	100%

conservaron en su envase original hasta el momento de su estudio.

Se tomó una muestra de sangre el mismo día en que se recogieron las muestras anteriores.

De la muestra de sangre se separó el suero para las determinaciones de creatinina, fósforo, sodio, potasio y urea, la hemoglobina y el hematocrito se hicieron en otro laboratorio del mismo Instituto. La muestra de orina fue diluida 1:20 para la determinación de creatinina y el líquido de diálisis fue utilizado tal cual.

MATERIAL Y TECNICAS EMPLEADAS

a) MATERIAL:

- Tubos de ensayo de: 12x75, 13x100, 16x150.
- Gradilla para tubos de ensayo.
- Vaso de precipitados de 250 ml.
- Aplicadores de madera.
- Pipetas automáticas de 25 ul y de 0.5, 1 y 5 ml.

b) APARATOS:

- Centrifuga.
- Incubadora a 37 y 40°C, con agitación.
- Agitador eléctrico (Vortex).
- Analizador de creatinina 2 (Beckman).
- Espectrofotómetro (Karl Zeiss).
- Fotómetro de flama 343.

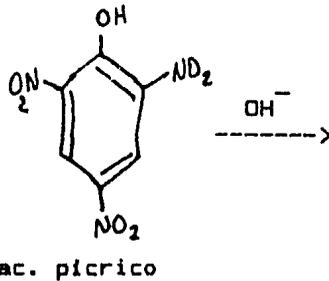
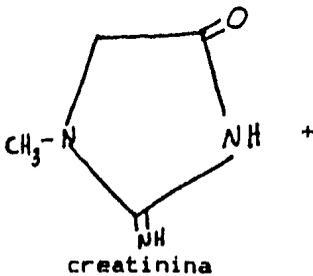
c) REACTIVOS:

- Amortiguador alcalino (NaOH 0.188 mol/l amortiguado con borato de sodio y fosfato de sodio).
- Solución estándar de creatinina de 5 mg/dl.
- Acido tricloro acético (TCA) al 10%.
- Acido ascórbico al 10% (solución 1).
- Solución de molibdato de amonio al 0.42% (solución 2).
- (se hace una mezcla 1:6 de las soluciones 1 y 2).

- Solución estándar de fosfato inorgánico de 2, 3 y 4 mg/dl.
- Solución estándar de Na y K de 140/5 mEq Na/l / mEq K/l
- Solución estándar de litio de 3000 mEq/l.

DETERMINACION DE CREATININA

Fundamento: Se basa en la reacción descrita por Jaffé, en la cual la creatinina se trata con una solución alcalina de picrato, produciendo una solución de color rojo-naranja brillante. El analizador 2 de creatinina determina la concentración de creatinina por el método de proporciones de Jaffé; un volumen preciso (25 μ l) de la muestra (suero, orina diluida 1:20 o líquido de diálisis peritoneal) es manualmente pipeteado en el reactivo modificado de Jaffé en una celda de reacción con una trayectoria de luz de 1 cm. El aumento en la absorbancia es seguido a 520 nm. La proporción de la reacción es leída 25.6 segundos después de la introducción de la muestra. El circuito electrónico de estado sólido determina la proporción de la formación compleja de picrato alcalino-creatinina que es directamente proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. Una pantalla digital da una lectura directa en miligramos de creatinina por cada 100 mililitros de la muestra, (mg/dl), (5, 15). En la reacción que se lleva a cabo se forma un complejo.

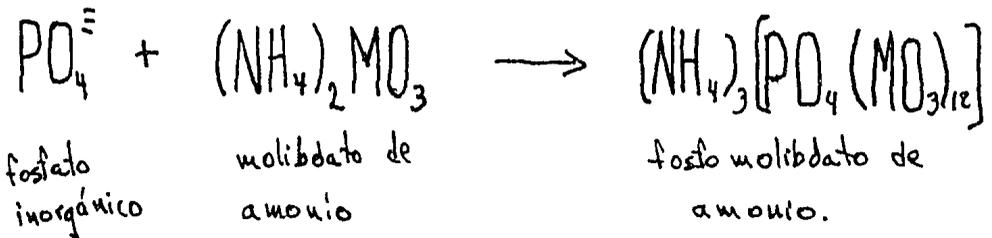


creatinina -
picrato al-
calino .

complejo

DETERMINACION DE FOSFORO

Fundamento: El suero u orina se trata con TCA para obtener un filtrado libre de proteínas, el cual se hace reaccionar con una solución de molibdato de amonio que interactúa con los fosfatos inorgánicos de la muestra para formar fosfomolibdato de amonio, se emplea como agente reductor el ácido ascórbico para evitar la reducción del exceso de molibdato y estabilizar el producto de la reacción. Se realiza una curva estándar de fósforo y se lee a 830 nm en el espectrofotómetro PMQ II, el cual es un fotómetro de un solo rayo, de elevada exactitud y precisión, que se compone de la fuente de radiación, monocromador, cambiador de pruebas y del fotorreceptor, (60).



DETERMINACION DE SODIO Y POTASIO

Fundamento: Algunas sustancias cuando se exponen a temperaturas suficientemente altas pueden ser forzadas a un estado de excitación a través de colisiones térmicas. Puesto que estos estados son inestables, los átomos o moléculas excitados regresarán a su estado basal, disipando la energía absorbida en varios caminos,

uno de los cuales es la emisión de luz. Cada átomo o molécula tiene asociado un nivel de energía fijo. Al separarse los átomos por medio de un atomizador y excitarse emiten un tipo característico fijo de longitud de onda llamado espectro. La intensidad de la luz así emitida es directamente proporcional al número de átomos que se encuentran en el estado de transición. Por lo tanto, al registrar selectivamente una longitud de onda de un elemento determinado, al ser volatilizado y excitado a la flama, la concentración de este elemento puede ser medido directamente.

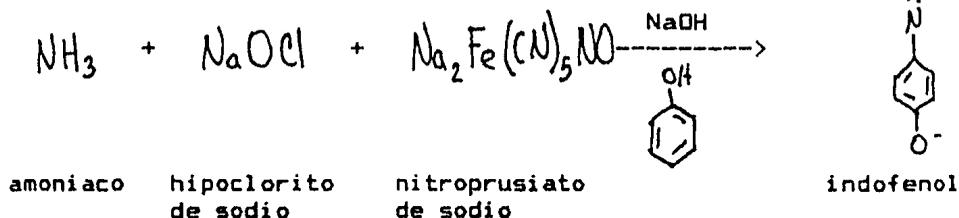
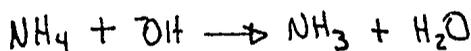
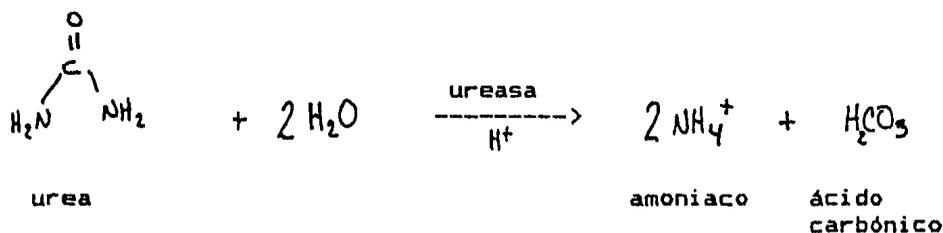
Los metales alcalinos del grupo I de la tabla periódica, tienen una energía de excitación baja, la cual se aprovecha para analizarlos por medio de emisión a la flama, sobre todo sodio y potasio en poco tiempo, a bajas concentraciones y con gran precisión.

Cambios en la flama (temperatura), el tipo de aspiración y varias interferencias químicas pueden causar fluctuaciones en la señal de emisión causando inestabilidad, por lo tanto, para compensarla se usa un estándar interno de litio, agregándolo en cantidad constante.

El flamómetro 343 electrónicamente compara la señal de la concentración de la variable, Na o K, de la muestra con la señal de la concentración de litio y reporta la proporción de estas dos cantidades en unidades de concentración de los elementos analizados, (60).

DETERMINACION DE UREA

Fundamento: Esta determinación se basa en la hidrólisis de la urea por la acción de la ureasa, se libera amoniaco y ácido carbónico. El amoniaco reacciona con fenol en presencia de hipoclorito de sodio en un medio alcalino. Se utiliza nitroprusiato de sodio como catalizador. La intensidad del color azul producido es proporcional a la cantidad de urea en la muestra, (60).



DETERMINACION DE HEMOGLOBINA

Fundamento: La sangre es hemolizada por medio de un agente tensoactivo, se agrega ferricianuro de potasio para oxidar el Fe^{++}

Fe^{+++} , para producir metahemoglobina en la forma de cianohemoglobina. Se produce una coloración roja, que es directamente proporcional a la concentración de hemoglobina presente. Se lee en un fotómetro a 540 nm.

DETERMINACION DE HEMATOCRITO

Fundamento: Esta determinación se basa en medir el volumen expresado en porcentaje que ocupan los eritrocitos de la sangre total.

C A L C U L O S

Se realizaron los siguientes cálculos para obtener los resultados necesarios que nos llevan al criterio de la valoración e importancia de la FRR y del funcionamiento de la DP.

CREATININA URINARIA:

$$\begin{array}{rclclcl} \text{Creatinina} & & \text{Volumen} & & & & \text{CREATININA} \\ \text{urinaria} & \times & \text{urinario} & \times & 20 & = & \text{URINARIA} \\ \text{(mg/ml)} & & \text{(ml/24 hr)} & & & & \text{(mg/24 hrs)} \\ \text{lectura} & & & & & & \end{array}$$

20 = inverso de la dilución.

CREATININA PERITONEAL:

$$\begin{array}{rclclcl} \text{Creatinina} & & \text{Volumen de} & & & & \text{CREATININA} \\ \text{peritoneal} & \times & \text{liq. de diálisis} & = & & & \text{PERITONEAL} \\ \text{(mg/ml)} & & \text{(ml/24 hrs)} & & & & \text{(mg/24 hrs)} \\ \text{lectura} & & & & & & \end{array}$$

CREATININA TOTAL:

$$\begin{array}{rclclcl} \text{Creatinina} & & \text{Creatinina} & & & & \text{CREATININA} \\ \text{urinaria} & + & \text{peritoneal} & = & & & \text{TOTAL} \\ \text{(mg/24 hrs)} & & \text{(mg/24 hrs)} & & & & \text{(mg/24 hrs)} \end{array}$$

DEPURACION DE CREATININA ENDOGENA O URINARIA:

$$\begin{array}{rclclcl} \text{Creatinina urinaria} & & 24 \text{ horas} & & & & \\ \text{(mg/24 hrs)} & \times & \text{-----} & & & & \\ & & 1440 \text{ min} & & & & \\ \text{-----} & & & = & & & \text{DEPURACION} \\ \text{Creatinina sérica} & & & & & & \text{CREATININA} \\ \text{(mg/ml)} & & & & & & \text{ENDOGENA} \\ & & & & & & \text{(ml/min)} \end{array}$$

DEPURACION DE CREATININA PERITONEAL:

$$\frac{\text{Creatinina peritoneal (mg/24 horas)} \times \frac{24 \text{ horas}}{1440 \text{ min}}}{\text{Creatinina sérica (mg/ml)}} = \text{DEPURACION CREATININA PERITONEAL (ml/min)}$$

DEPURACION DE CREATININA TOTAL:

$$\frac{\text{Creatinina total (mg/24 horas)} \times \frac{24 \text{ horas}}{1440 \text{ min}}}{\text{Creatinina sérica (mg/ml)}} = \text{DEPURACION CREATININA TOTAL (ml/min)}$$

PORCENTAJE DE FUNCION RENAL RESIDUAL (%FRR):

$$\frac{\text{Creatinina urinaria (mg/24 hrs)}}{\text{Creatinina total (mg/24 hrs)}} \times 100 = \%FRR$$

PORCENTAJE DE FUNCION DE LA MEMBRANA PERITONEAL (%FDP):

$$\frac{\text{Creatinina peritoneal (mg/24 hrs)}}{\text{Creatinina total (mg/24 hrs)}} \times 100 = \%FDP$$

Todos los resultados se expresan también como la media \pm el error estándar (EE), obtenido como $\frac{\sigma}{\sqrt{N}}$ (desviación estándar sobre la raíz cuadrada del número de casos). Estos resultados se valoraron por el método estadístico de Kolmogorov-Smirnov para casos 56.

de una sola muestra, la hipótesis de nulidad se rechazó a un nivel de significación (α) de 0.01.

Para las gráficas se utilizó el coeficiente de correlación de rangos de Spearman (r_s) y en cada una se indica el nivel de significación α al que se rechazó la hipótesis de nulidad (es decir, H_0 : No hay correlación entre las variables).

V

R E S U L T A D O S

V) RESULTADOS

La creatinina total, como se relató anteriormente, representa fracción excretada por el riñón (FRR) y la fracción eliminada por la diálisis peritoneal (FDP), tal como se ve en la tabla No. 4.

La tabla No. 5 presenta las variables sanguíneas estudiadas de cada uno de los 18 pacientes. En la última fila se anexa la media + el EE de cada una de las columnas. También se muestra la depuración total de creatinina.

En la tabla No. 6 se presentan los valores de creatinina urinaria de 24 horas, la depuración renal (ml/min) y el porcentaje que la creatinina urinaria representa de la creatinina total eliminada de cada uno de los pacientes estudiados. También se anexa la media + el error estándar de cada columna.

La tabla No. 7 muestra la creatinina peritoneal de 24 horas, la depuración peritoneal y su porcentaje, obtenidos de los mismos 18 pacientes, así como la media \pm el EE.

Reuniendo todos y cada uno de los resultados mostrados en las tablas 4, 5, 6 y 7 y para analizar con más detalle la influencia que la FRR representa para el paciente, se correlacionaron los valores de creatinina sérica con el porcentaje de FRR. La Fig. No. 4 muestra esta relación, se obtuvo un coeficiente de correlación de Spearman de 0.682 y una $p < 0.01$, por lo tanto, estas dos variables se encuentran relacionadas y la nube de puntos refleja que a mayor FRR, los valores de creatinina sérica son más

TABLA No. 4

DEPURACIONES RENAL, PERITONEAL Y TOTAL.

PACIENTE	DEP. RENAL (ml/min)	DEP. PERITONEAL (ml/min)	DEP. TOTAL (ml/min)
1.- C.E.	10.9	9.2	20.1
2.- C.L.	8.9	5.2	14.0
3.- H.S.	1.4	4.5	5.8
4.- A.P.	3.9	5.0	8.9
5.- G.C.	23.7	4.4	28.0
6.- B.R.	1.5	4.7	6.2
7.- C.S.	2.9	6.1	9.0
8.- N.A.	1.2	4.0	5.1
9.- A.A.	0.1	4.7	4.7
10.- G.A	10.1	4.9	15.0
11.- S.C.	1.4	4.4	5.8
12.- P.P.	0.6	5.3	5.8
13.- J.L.	2.6	5.3	7.9
14.- R.E.	3.3	6.4	9.8
15.- G.G.	0.6	5.3	5.8
16.- V.C.	5.5	6.0	11.5
17.- J.B.	3.1	7.3	10.5
18.- A.R.	4.5	4.6	9.1
$\bar{X} \pm E.E.$	4.8 ± 1.3	5.4 ± 0.29	10.2 ± 1.4

PACIENTE	PACIENTE								DEPURACION TOTAL ml/min	PESO kg
	CREATININA SERICA mg/dl	UREA mg/dl	Na mEq/l	K mEq/l	P mg/dl	Hb g/dl	Ht %	CREATININA TOTAL mg/24 hrs		
1.- C.E.	3.0	56.7	138	3.4	4.5	13.1	36.9	870	20.1	45
2.- C.L.	7.7	70.6	137	3.7	6.3	11.3	32.6	1555	14.0	76
3.- H.S.	6.2	85.6	145	4.3	6.0	10.0	31.8	519	5.8	37
4.- A.P.	8.6	59.9	139	5.1	5.1	8.8	27.7	1111	8.9	61
5.- G.C.	2.4	25.7	138	3.5	4.0	11.6	35.1	969	28.0	58
6.- B.R.	8.6	104.8	137	4.6	4.4	10.1	29.3	766	6.2	52
7.- C.S.	5.2	107.0	137	5.2	7.5	13.8	41.2	673	9.0	64
8.- N.A.	9.6	77.0	144	5.0	5.9	11.4	35.0	710	5.1	42
9.- A.A.	14.0	119.8	143	4.9	4.6	7.1	21.3	942	4.7	62
10.- G.A.	5.0	147.6	140	6.4	10.9	9.9	31.8	1076	15.0	56
11.- S.C.	8.1	59.9	142	5.3	3.6	11.2	35.4	675	5.8	47
12.- P.P.	9.0	100.5	140	5.0	4.0	10.7	31.3	758	5.8	47
13.- J.L.	7.0	57.8	138	4.8	3.7	13.3	39.2	796	7.9	44
14.- R.E.	5.4	86.0	135	5.3	5.4	8.1	26.6	759	9.8	58
15.- G.G.	9.5	141.2	134	4.1	6.8	10.3	32.2	798	5.8	32
16.- V.C.	7.3	94.0	135	4.5	6.5	10.0	32.0	1206	11.5	55
17.- J.B.	13.0	111.2	133	4.7	5.3	6.8	20.7	1958	10.5	68
18.- A.R.	6.0	111.2	125	3.8	5.2	13.2	38.3	789	9.1	66
$\bar{X} \pm E.E.$	7.53 ± 0.68	89.9 ± 7.5	138 ± 0.8	4.5 ± 0.2	5.54 ± 0.41		32.1 ± 1.3	940 ± 80	10.2 ± 1.4	54 ± 3
						10.6 ± 0.48				

TABLA No. 6

VALORES OBTENIDOS DE LA ORINA

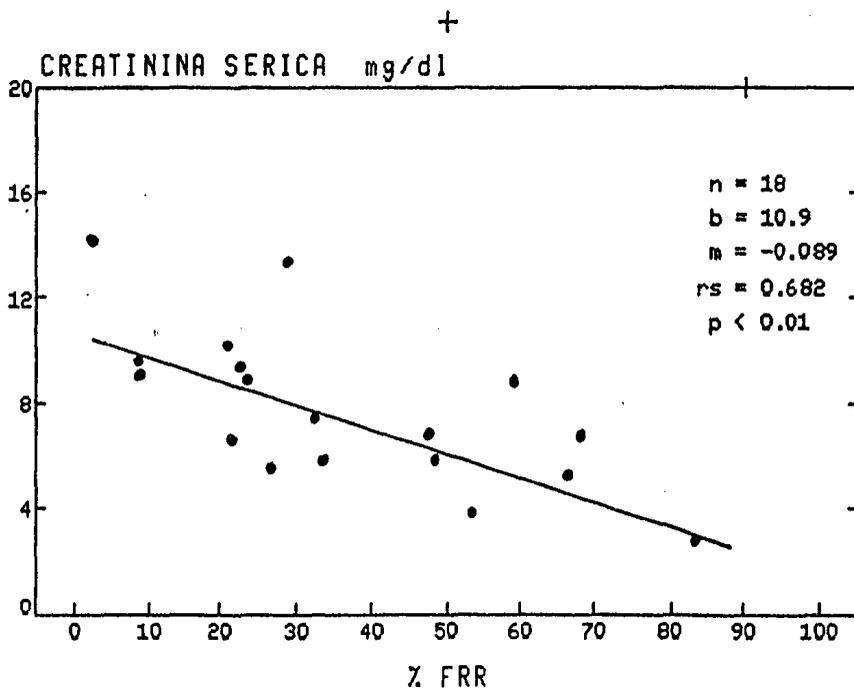
PACIENTE	CREATININA URINARIA mg/ml	VOLUMEN URINARIA ml	CREATININA URINARIA mg/24 hrs	DEPURACION RENAL ml/min	PORCENTAJE %
1.- C.E.	0.76	620	471	10.9	54.1
2.- C.L.	1.16	848	984	8.9	69.3
3.- H.B.	0.55	220	121	1.4	23.3
4.- A.P.	2.44	200	488	3.9	59.3
5.- G.C.	0.66	1240	818	23.7	84.4
6.- B.R.	0.84	225	189	1.5	23.6
7.- C.S.	0.68	320	218	2.9	28.1
8.- N.A.	0.34	480	163	1.2	23.0
9.- A.A.	1.04	20	21	0.1	2.2
10.- B.A.	0.74	980	725	10.1	67.4
11.- S.C.	0.35	460	161	1.4	23.8
12.- P.P.	0.40	190	76	0.6	10.0
13.- J.L.	0.65	410	266	2.6	33.4
14.- R.B.	0.32	810	259	3.3	34.1
15.- G.G.	0.40	200	80	0.6	10.0
16.- V.C.	0.80	720	576	5.5	47.8
17.- J.B.	0.50	1180	590	3.1	30.1
18.- A.R.	0.38	1020	388	4.5	49.2
$\bar{X} \pm E.E.$	0.72 ± 0.1	563 ± 86	366 ± 64	4.8 ± 1.3	37.4 ± 5.2

TABLA No. 7 VALORES OBTENIDOS EN EL LIQUIDO DE DIALISIS PERITONEAL

PACIENTE	CREATININA PERITONEAL mg/dl	VOLUMEN PERIT. ml	CREATININA PERITONEAL mg/24 hrs	DEPURACION PERITONEAL ml/min	PORCENTAJE %
1.- C.E.	5.8	6880	399	9.2	45.9
2.- C.L.	6.6	8655	571	5.2	30.7
3.- H.S.	4.6	8650	398	4.5	76.7
4.- A.P.	7.4	8420	623	5.0	40.7
5.- G.C.	2.2	6880	151	4.4	15.6
6.- B.R.	6.5	8880	577	4.7	76.4
7.- C.S.	5.2	8740	455	6.1	71.9
8.- N.A.	6.5	8420	547	4.0	77.0
9.- A.A.	10.1	9120	921	4.7	97.8
10.- G.A.	3.8	9240	351	4.9	32.6
11.- S.C.	6.0	8560	514	4.4	76.2
12.- P.P.	8.0	8520	682	5.3	90.0
13.- J.L.	6.0	8840	530	5.3	66.6
14.- R.E.	6.7	7460	500	6.4	65.9
15.- G.G.	8.0	8980	718	5.3	90.0
16.- V.C.	7.1	8870	630	6.0	52.2
17.- J.B.	12.6	10860	1368	7.3	69.9
18.- A.R.	4.6	8720	401	4.6	50.8
$\bar{X} \pm E.E.$	6.5 ± 0.5	8590 ± 204	574 ± 59	5.4 ± 0.29	62.6 ± 5.2

FIG. No.4

CREATININA SERICA VS. FUNCION RENAL RESIDUAL



bajos.

La Fig. No. 5 representa la relación entre la creatinina sérica y el porcentaje que la excreción de creatinina por la diálisis peritoneal ocupa de la creatinina total. Esta gráfica muestra una relación directamente proporcional porque a mayor FDP, los valores de creatinina se elevan, $r_s = 0.682$ y $p < 0.01$.

Finalmente, la Fig. No. 6 permite analizar la relación que hay entre la creatinina sérica y la depuración total, el coeficiente de correlación es de 0.723 y $p < 0.01$, podemos extrapolar que a mayor depuración de creatinina, la concentración de creatinina sérica es menor, la gráfica es inversamente proporcional.

La urea es otro valor que puede utilizarse para conocer la influencia que tiene la FRR sobre los compuestos nitrogenados de la sangre. Se relacionó la concentración de la urea sérica con el porcentaje de FRR, se obtuvo un coeficiente de correlación de Spearman de 0.414 y $p < 0.05$, la dependencia de estas dos variables es inversamente proporcional como lo muestra la nube de puntos, por lo tanto, a mayor FRR hay menor concentración de urea sérica, (Fig. No. 7).

En cambio, en la Fig. No. 8, se muestra la relación de la urea sérica contra el porcentaje de FDP, esta es una relación directamente proporcional según muestra la gráfica, la r_s fue de 0.414 y la $p < 0.05$.

Otra variable estudiada sobre la que puede influir la FRR es la hemoglobina. La Fig. No. 9 muestra la gráfica, en la que se obtuvo

CREATININA SERICA VS. FUNCION DE DIALISIS PERITONEAL
FIG. No. 5

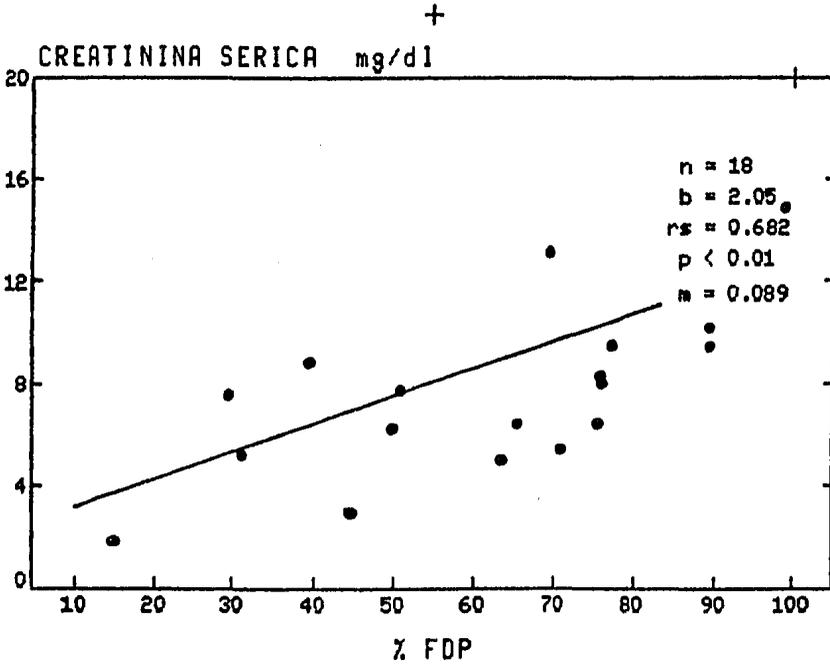


FIG. No. 6 CREATININA SERICA VS. DEPURACION TOTAL

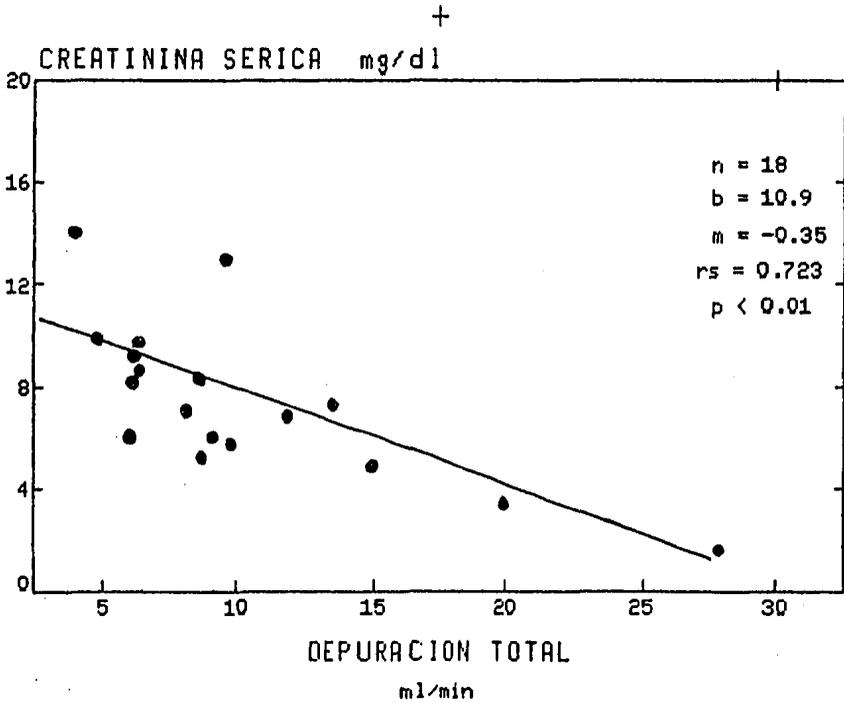


FIG. No. 7 UREA SERICA VS. FUNCION RENAL RESIDUAL

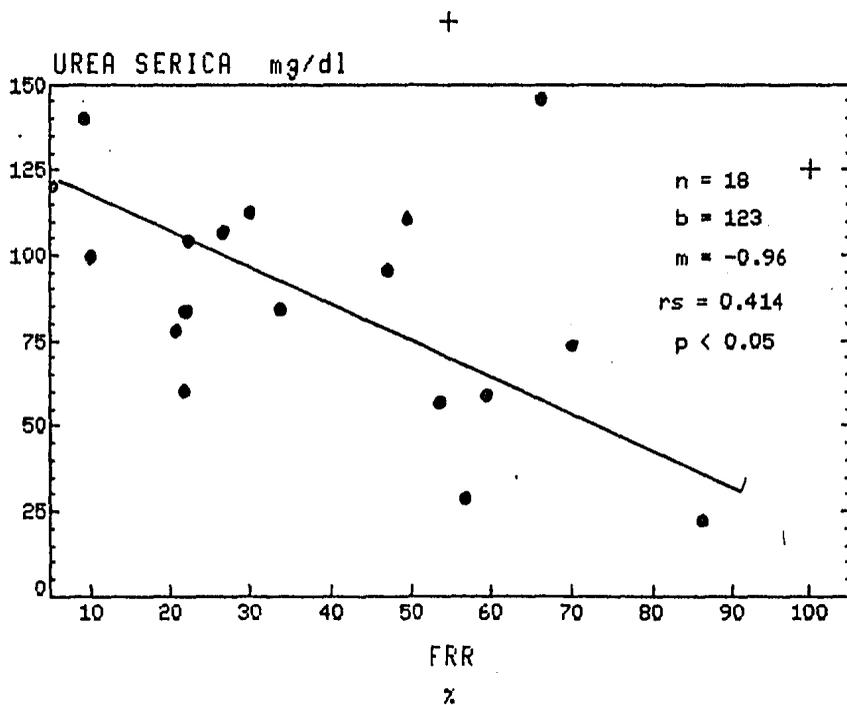
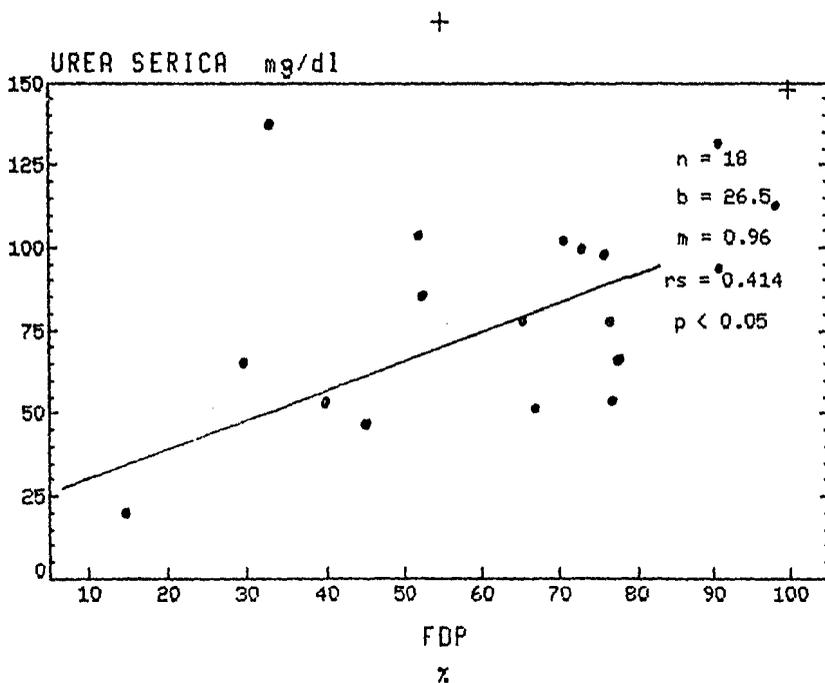


FIG. No. 8 UREA SERICA VS. FUNCION DE DIALISIS PERITONEAL



una nube de puntos dispersa, con un coeficiente de correlación de 0.178 y $p > 0.05$, lo que nos indica que entre estas dos variables no hay una relación.

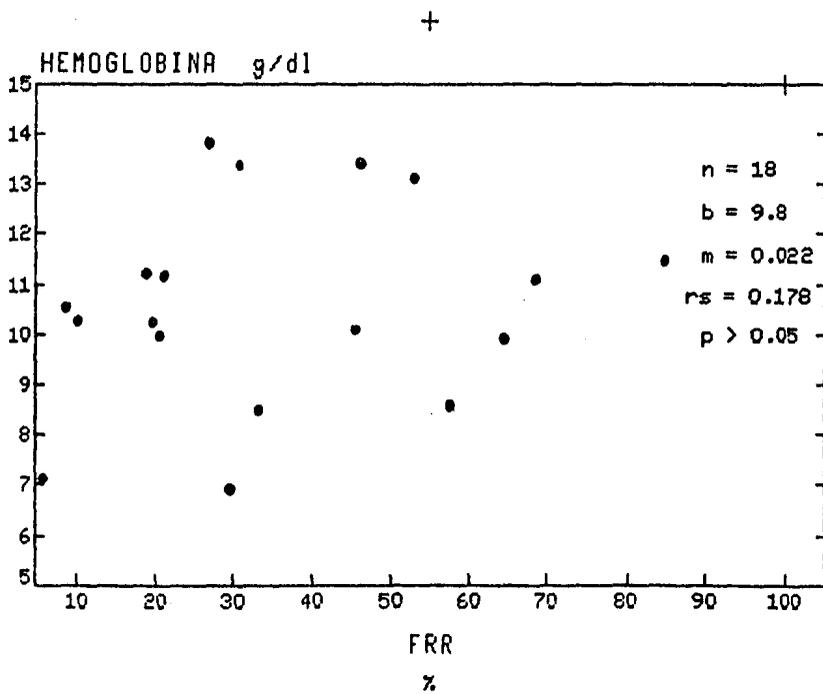
El número de infecciones peritoneales (peritonitis) también se correlacionó con el porcentaje de FRR. La Fig. No. 10 muestra una gráfica en la que la nube de puntos se encuentra demasiado dispersa por todo el plano. El coeficiente de correlación obtenido fue de -0.174 y $p \gg 0.05$, no se puede rechazar la hipótesis de nulidad, por lo tanto, no hay relación entre estas dos variables, es decir, que la FRR no parece influir o afectar la presencia o ausencia de infecciones peritoneales.

Como se mencionó anteriormente, el total de creatinina excretada está dada por la suma de la creatinina eliminada por vía renal y por vía peritoneal. La Fig. No. 11 muestra como la relación entre el porcentaje de FRR y el porcentaje de FDP se complementan, es una relación lineal inversamente proporcional, en la que a mayor FRR, es menor la FDP, $r_s = 0.998$ y $p \ll 0.01$.

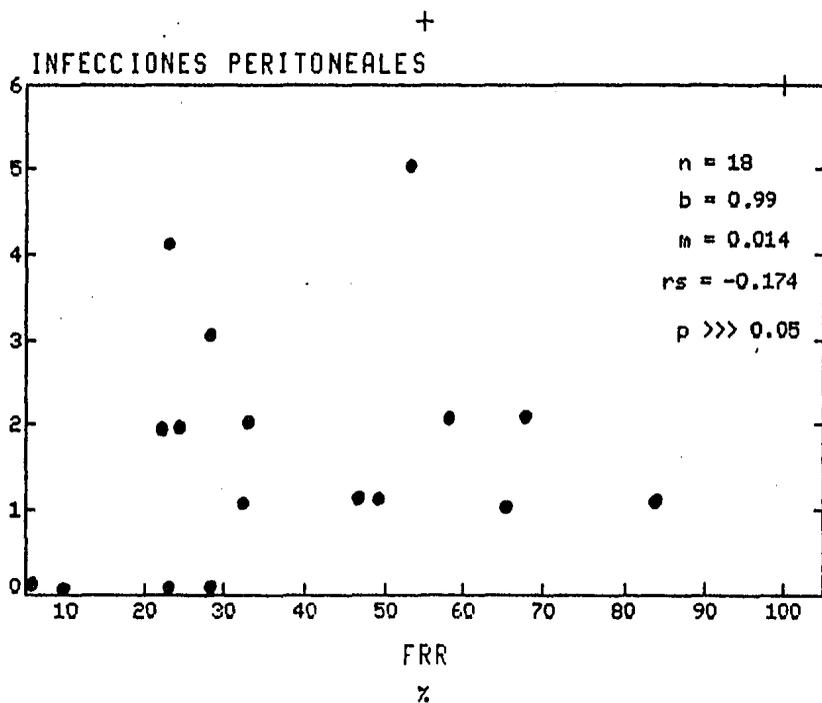
En la tabla No. 8 se presentan los aspectos que se utilizaron para valorar el estado clínico del paciente, entre estos se encuentran:

a) actividad física, que se midió como activa (actividad que se realiza fuera del hogar, con responsabilidad, como trabajo fijo, estudios, etc); pasiva (actividad que se realiza dentro o fuera del hogar sin un compromiso establecido); nula (no realizan alguna actividad).

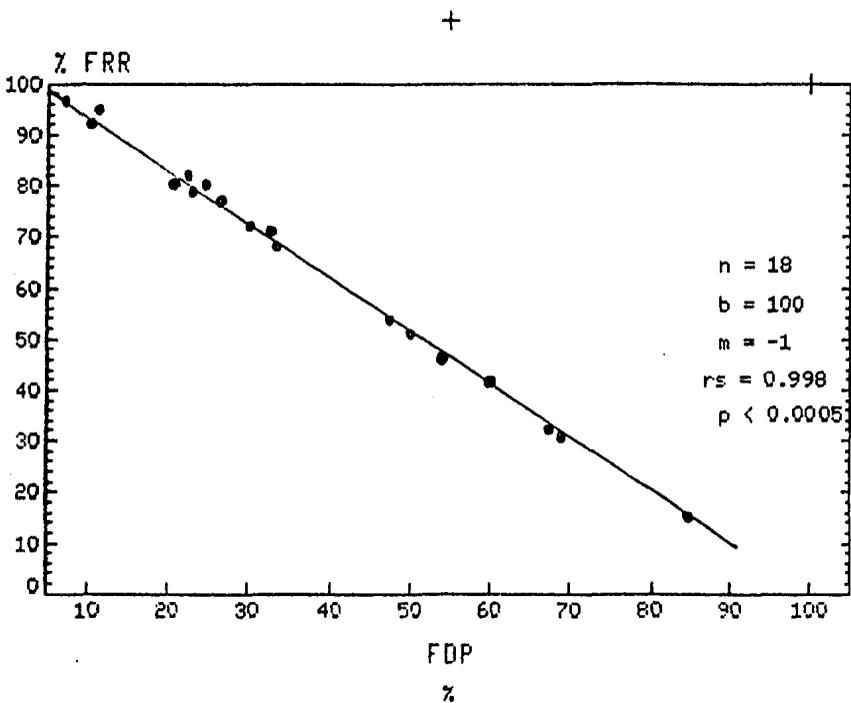
FIG. No. 9 HEMOGLOBINA VS. FUNCION RENAL RESIDUAL



INFECCIONES PERITONEALES VS. FUNCION RENAL RESIDUAL
FIG. No. 10



FUNCION RENAL RESIDUAL VS. FUNCION DE DIALISIS PERITONEAL
FIG. No. 11



PACIENTE	ACTIVIDAD	BIENESTAR	APETITO	INFECCIONES	FRR %	DEPURACION TOTAL ml/min
1.- C.E.	ACTIVO	++++	N	5	54.1	20.1
2.- C.L.	PASIVO	++++	N	2	69.3	14.0
3.- H.S.	NULA	+	DN	2	23.3	5.8
4.- A.P.	PASIVO	+++	N	2	59.3	8.9
5.- G.C.	ACTIVO	++++	N	1	84.4	28.0
6.- B.R.	PASIVO	++	M	2	23.6	6.2
7.- C.S.	ACTIVO	++	M	0	28.1	9.0
8.- N.A.	PASIVO	+++	N	4	23.0	5.1
9.- A.A.	NULA	+	M	0	2.2	4.7
10.- G.A.	PASIVA	+++	M	1	67.4	15.0
11.- S.C.	PASIVA	++	M	0	23.8	5.8
12.- P.P	PASIVA	+++	M	0	10.0	5.8
13.- J.L.	NULA	++	DM	1	33.4	7.9
14.- R.E.	NULA	+	DN	2	34.1	9.8
15.- G.G.	PASIVA	++	M	0	10.0	5.8
16.- V.C.	PASIVO	+++	N	1	47.8	11.5
17.- J.B.	PASIVO	+++	M	3	30.1	10.5
18.- A.R.	PASIVO	++	M	1	49.2	9.1

ACTIVA: actividad fuera del hogar.

PASIVA: actividad dentro del hogar.

NULA: actividad nula.

++++: rehabilitada.

+++ : sin síntomas.

++ : con síntomas.

+ : mal estado.

N: dieta libre, buena.

M: dieta libre, restringida.

DN: dieta restringida, buena.

DM: dieta restringida, deficiente.

b) Estado de bienestar, el cual se valoró por el grado de rehabilitación y si presentaban síntomas o no al momento del estudio.

c) Apetito, el cual si era bajo se designó como malo, o si era bueno como normal, además se indica si llevaban dieta o no. En esta tabla también se menciona el número de infecciones peritoneales de cada paciente y el porcentaje de FRR.

b) Estado de bienestar, el cual se valoró por el grado de rehabilitación y si presentaban síntomas o no al momento del estudio.

c) Apetito, el cual si era bajo se designó como malo, o si era bueno como normal, además se indica si llevaban dieta o no. En esta tabla también se menciona el número de infecciones peritoneales de cada paciente y el porcentaje de FRR.

VI

D I S C U S S I O N

VI) D I S C U S I O N

El objetivo de este trabajo fue tratar de definir la influencia que la FRR tiene sobre las cifras de los productos nitrogenados en la sangre, la respuesta hematopoyética y el bienestar clínico del enfermo con insuficiencia renal terminal en DPCA.

Se estimó la FRR por el porcentaje de creatinina excretada por el riñón. Lo primero que llamó la atención fue que a menores cifras de creatinina y urea en la sangre, mayor es la FRR (tabla No. 5, Fig. No. 4 y 7). Es un hecho que por muy poca FRR que le quede al paciente, esta contribuye sustancialmente al bienestar clínico y a la mejoría bioquímica de los enfermos en DPCA.

El promedio de creatinina sérica fue de 7.53 ± 0.68 mg/dl (\bar{X} EE), con una excreción total de 940 ± 80 mg/24 horas, (39% de esta cantidad se excretó por el riñón y el 61% por vía peritoneal). La depuración promedio total fue de 10.2 ± 1.4 ml/min, de estos 5.4 ± 0.29 ml/min (53%) corresponden a la depuración peritoneal y 4.8 ± 1.3 ml/min (43%) a la depuración renal. La depuración sérica más alta fue de 14 mg/dl y la depuración renal de esta paciente fue de 0.1 ml/min con una depuración peritoneal de 4.7 ml/min; esta paciente (AA) fue la que tuvo la depuración total más baja de los 18 pacientes, evidentemente también fue la que se encontró en peores condiciones clínicas de todo el grupo. A diferencia, la paciente CE con IRCT tiene la mejor depuración de creatinina total, 20

ml/min, con una creatinina sérica de 3.0 mg/dl y una depuración renal de 10.9 ml/min; su estado clínico es muy satisfactorio y está totalmente rehabilitada. Cuando se estudió a esta paciente tenía 60 meses en DPCA.

La única paciente (GC) con insuficiencia renal aguda tuvo, al momento del estudio, una depuración total de 28 ml/min, creatinina sérica de 2.4 mg/dl y una depuración renal de 23.7 ml/min. A esta enferma y a CE se les practicaban 3 intercambios diarios.

Es importante señalar que a medida que la depuración renal de creatinina aumenta, es menor la depuración peritoneal y viceversa, además la depuración peritoneal va a depender de la concentración de creatinina en sangre, (Figs. 4, 5 y 11), debido a las cifras que se manejan por la FRR (tabla No. 3).

La FRR determina en gran parte los niveles de creatinina sérica y de urea sérica (Figs. 4 y 7), de tal manera que creatininas por abajo de 7 mg/dl tienen depuraciones renales arriba de 5.0 ml/min. Se puede concluir que todo paciente que se practique 4 intercambios diarios de 2 litros y tenga creatinina sérica abajo de 7 mg/dl, debe tener una FRR con depuración arriba de 5 ml/min.

También se observó que la masa corporal influye importantemente en las cifras de creatinina, por lo tanto, pacientes con superficie corporal pequeña pueden con depuraciones menores a las señaladas, tener creatininas séricas menores de 7 mg/dl.

También se analizó la influencia que la FRR tiene sobre los niveles de hemoglobina y hematocrito, y aun cuando no hubo una

correlación significativa entre ambas variables (Fig. No. 9), se puede observar que en los resultados analizados individualmente, los pacientes con mejor FRR mejoran sus hemoglobinas, pero son otros factores los que la mejoran, el hematocrito se encuentra bajo en la mayoría de los pacientes, con respecto a los valores de referencia, (tabla No. 4).

El número de infecciones peritoneales (peritonitis) parece depender más que del grado de FRR, del manejo técnico del catéter (Fig. No. 10).

Los niveles de electrolitos séricos (Na y K) fueron normales en todos los pacientes estudiados, por lo que estas variables no parecen estar determinadas por la FRR, sino por el procedimiento dialítico mismo. Los valores de fósforo que son más oscilantes parecen estar definidos por factores que controlan su concentración, entre estos están la dieta, los fijadores de fósforo, la FRR, la eficiencia de la diálisis y otros.

Finalmente el estado clínico del enfermo parece estar determinado por la FRR y también por una depuración total alta; las 2 pacientes con 20 ml/min o más de depuración total se podían considerar como normales. Igualmente, los pacientes que tienen depuración total de más de 10 ml/min están en muy buenas condiciones clínicas, ya que mantienen creatininas séricas por abajo de 7 mg/dl. En cambio aquellos con depuración renal abajo de 1 ml/min y creatininas séricas que oscilan alrededor de 9.0 mg/dl o más, su estado clínico es menos satisfactorio y no logran

rehabilitarse (Tabla No. 8).

En pacientes con más de 60 kg de peso con FRR menor del 25% y depuración total menor de 6 ml/min, deben llevar a cabo algunas modificaciones en su manejo dialítico: aumentar el número de intercambios a 5 y/o restringir la dieta. A los pacientes con peso menor de 60 kg y con depuración total alta (mayor de 10 ml/min) y con una FRR arriba del 40% se pueden manejar con un número menor de intercambios (2 a 3) y dejar libre la dieta.

Por lo tanto, la FRR sumada a la superficie corporal y el estado metabólico de un paciente con IRCT, son las variables que deben tomarse en cuenta para definir la depuración total, el número de intercambios y la dieta que llevará a cabo, para predecir el estado clínico, las cifras bioquímicas y la rehabilitación del paciente en DPCA.

VII

CONCLUSIONES

VII) CONCLUSIONES

- A mayor FRR, menores cifras de creatinina y urea en enfermos con IRCT y tratamiento de DPCA.
- Los niveles de creatinina y urea son inversamente proporcionales a la FRR y directamente proporcionales a la FDP.
- En pacientes con creatinina sérica menor de 7 mg/dl, la depuración renal es mayor de 5 ml/min.
- El peso del paciente influye en la concentración de creatinina sérica, a mayor peso, mayor concentración de creatinina sérica.
- La hemoglobina no se ve afectada por el grado de FRR del paciente.
- El número de infecciones peritoneales no tiene relación con el grado de FRR.
- Los electrolitos séricos dependen más del procedimiento dialítico que de la FRR.
- El fósforo sérico está controlado por diversos factores, incluyendo la FRR.
- El grado de FRR va a definir el número de intercambios que debe realizar un paciente que ingresa al programa de DPCA.
- Este estudio nos sugiere que la DPCA permite que el paciente con IRCT mantenga su FRR y este es uno de los factores que explican un estado clínico y bioquímico adecuado en aquellos pacientes que logran adaptarse al método.
- Por lo tanto, la FRR es determinante para el éxito o fracaso que tendrá el paciente con IRCT al ingresar a un tratamiento sustitutivo como es la DPCA.

VIII

A D E N D U M

VIII) A D E N D U M

VALORES DE REFERENCIA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

Sustancia	muestra	valor
CREATININA	suero	hombres: 0.9-1.5 mg/dl mujeres: 0.8-1.0 mg/dl
	orina 24 hrs	hombres: 1.0-2.0 g/24hrs mujeres: 0.8-1.8 g/24hrs
DEPURACION DE CREATININA ENDOGENA:		hombres: 117 + 20 ml/min mujeres: 108 + 20 ml/min
UREA:	suero	15- 38.5 mg/dl
SODIO:	suero	135- 148 mEq/l
POTASIO:	suero	3.5- 5.3 mEq/l
FOSFORO:	suero	3.0- 4.5 mg/dl
HEMOGLOBINA:	sangre completa	hombres: 13-18 g/dl mujeres: 11-16 g/dl
HEMATOCRITO:	sangre completa	hombres: 42-50 vol/100ml mujeres: 37-47 vol/100ml

IX

BIBLIOGRAFIA

IX) BIBLIOGRAFIA

- 1.- Barbour, G.L.; Joe, C. and Patterson, R.M.: Measurement of peritoneal clearances in self-dialysis patients. J. Lab. Clin. Med., 94(4):526-531, 1979.
- 2.- Berlyne, G. and Giovannetti, S.: Which dialytic treatment is here to stay, peritoneal dialysis or hemodialysis?. Nephron., 24:1, 1979.
- 3.- Blumenkrantz, M.J.; Gahl, G.M.; Kopple, J.D.; et al.: Protein losses during peritoneal dialysis. Kid. Int., 19:593-602, 1981.
- 4.- Blumenkrantz, M.J. ; Kopple, J.D.; Moran, J.k. and Coburn, J.W.: Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoig continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kid. Int., 21: 849-861, 1982.
- 5.- Bonsnes, R.W. and Taussky, H.H.: On the colorimetric determination of creatinine by the Jaffé reaction. J. Biol. Chem., 158:581-591, 1945.
- 6.- Bourgoignie, J.J.; Kaplan, M.; Gavellas, G. and Jaffe, D.: Sodium homeostasis in dogs with chronic renal insufficiency. Kid. Int., 21:820-826, 1982.
- 7.- Bricker, N.S.: Sodium homeostasis in chronic renal disease. Kid. Int., 21:886-897, 1982.
- 8.- Brown, R.A.; Kliger, A.S.; Goffinet, J. and Finkelstein, F.O.: Effect of hypertonic dialysate and vasodilatadors on peritoneal dialysis clearances in the rat. Kid. Int., 13:271-277, 1978.
- 9.- Buchwald, R.R.: Validación de diferentes indicadores clínicos, de nutrición y de laboratorio en pacientes con tratamiento de diálisis peritoneal crónica ambulatoria. U.I.A. México, 1985, pp. 1 - 82.
- 10.- Dalmez, J.A. ; et al.: Minerals, vitamin D, and parathyroid hormone in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kid. Int., 21:862-867, 1982.
- 11.- Descoedres, C.: Chronic ambulatory peritoneal dialysis: advantages and drawbacks. Schewiz. Med. Wochenschr., 111(9):293-297, 1981.
- 12.- Downie, N.M. and Heath, R.W.: Métodos estadísticos aplicados. 86.

Harla, S.A. de C.V. Nueva York, 1970, pp. 101-119 y 247-257.

13.- Ebben, J.; Davin, T. and Kjeslestrand, C.: Volume and chemical errors in dialysate. *Dial. Transplant.*, 10(11):876, 1981.

14.- Finkelstein, F.O.; Kliger, A.S.; Bastl, C. and Yap, P.: Sequential clearance and dialysance measurements in chronic peritoneal dialysis patients. *Nephron.*, 18:342-347, 1977.

15.- Fraser, G.C.: Assessment of the Beckman Creatinine Analyser 2. *Clin. Biochem.*, 12(2):46-49, 1979.

16.- Furman, K.I.; Gomperts, E.D. and Hockley, J.: Activity of intraperitoneal heparin during peritoneal dialysis. *Clin. Nephrol.*, 9(1):15-18, 1978.

17.- Gandhi, V.C.; et al.: Aseptic peritonitis in patients on maintenance peritoneal dialysis. *Nephron.*, 24:257-259, 1979.

18.- Goldberg, E.M.; Hill, W.; Kabins, S. and Levin, B.: Peritoneal dialysis. *Dial. Transplant.*, 4(4):50, 52, 56, 1975.

19.- Graefe, U; et al.: Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate in dialysate. *Ann. Intern. Med.*, 88(3):332-336, 1978.

20.- Grodstein, G.P.; et al.: Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kid. Int.*, 19:564-567, 1981.

21.- Guyton, A.C.: *Fisiología humana*. 4- edición. Ed. Interamericana. Philadelphia, 1975, pp 162-185.

22.- Harper, H.A.: *Manual Moderno de Química Fisiológica*. 6- edición. Ed. El Manual Moderno. México, 1978, pp 679-705.

23.- Henderson, L.W.: Peritoneal ultrafiltración dialysis: enhanced urea transfer using hypertonic peritoneal dialysis fluid. *J. Clin. Invest.*, 45(6):950-955, 1966.

24.- Klaskin, M.: Psychosocial implications of children and adolescents on CAPD. *Dial. Transplant.*, 13(5):304, 305-308, 310, 1984.

25.- Manis, T. and Friedman, E.A.: Dialytic therapy for irreversible uremia, (First Part). *N. Engl. J. Med.*, 301:1260-1265, 1979.

26.- Manis, T. and Friedman, E.A.: Dialytic therapy for irreversible uremia, (second part). *N. Engl. J. Med.*, 87.

301(24):1321-1328, 1979.

27.- Mareckova, O.; et al.: The effect of low-protein diet on serum levels of ceruloplasmin and transferrin in patients with chronic renal failure. Clin. Nephrol., 9(2):38-49, 1978.

28.- Maxwell, M.H.; et al.: Peritoneal dialysis. I. Technique and applications. J. A. M. A., 170(8):917-924, 1959.

29.- Mennes, P.; et al.: Hypomagnesemia and impaired para-thyroid hormone secretion in chronic renal disease. Ann. Inter. Med., 88(2):206-209, 1978.

30.- Montanari, A.; Borghi, L.; Novarini, A and Borghetti, A.: Studies on cell water and electrolytes in chronic renal failure. Clin. Nephrol., 9(5):200-204, 1978.

31.- Nolph, K.D.: Peritoneal clearances. J.Lab. Clin. Med., 94(4):519-525, 1979.

32.- Nolph, K.D.; Popovich, R.P.; Ghods, A.J. and Twardowski, Z.: Determinants of low clearances of small solutes during peritoneal dialysis. Kid. Int., 13:117-123, 1978.

33.- Nolph, K.D.; Rosenfeld, P.S.; Powell, J.T. and Danforth, Jr.E.: Peritoneal glucose transport and hyperglycemia during dialysis peritoneal. Am. J. Med. Sci., 259:272-281, 1970.

34.- Nolph, K.D.; Rubin, J.; et al.: Peritoneal clearances with three types of commercially available peritoneal dialysis solutions. Nephron., 24:35-40, 1979.

35.- Nolph, K.D.; et al.: Asymptomatic eosinophilic peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Dial. Transplant., 11(4):309-313, 1982.

36.- Nolph, K.D.; Twardowski, Z.J.; Popovich, R.P. and Rubin, J. Equilibration of peritoneal dialysis solution during longdwel exchanges. J. Lab. Clin. Med., 93(2):246-256, 1979.

37.- Open Forum: peritoneal dialysis. Dial. Transplant., 2(4):10-12, 17, 34-36 y 49, 1973.

38.- Oreopoulos, D.G.: Chronic peritoneal dialysis. Clin. Nephrol., 9(4):165-173, 1978.

39.- Oreopoulos, D.G.: Peritoneal dialysis is here to stay. Nephron., 24:7-9, 1979.

40.- Oreopoulos, D.G.: Requirements for the organization of a continuous ambulatory peritoneal dialysis program. *Nephron.*, 24:261-263, 1979.

41.- Ott, S.; et al.: Long-term result in patients using a provide-iodine connection device in peritoneal dialysis. *Dial. Transplant.*, 11(4):275 y 278, 1982

42.- Pasternack, A. and Klockars, M. Clearances ratios of amylase and isoamylase to creatinine in renal disease. *Clin. Nephrol.*, 9(10):25-28, 1978.

43.- Peña, J.C. y Jiménez, R.: Cinética de la diálisis peritoneal. *Rev. Invest. Clin.*, 17:415-431, 1965.

44.- Peña, J.C.; Jiménez, R. y Chávez, J.M.: Diálisis peritoneal: método terapéutico en la insuficiencia renal. *Rev. Invest. Clin. Med.*, 16:271-295, 1964.

45.- Peña, J.C. y cols.: Nefrología clínica. En prensa.

46.- Popovich, R.P.; et al.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.*, 88(4):449-456, 1978.

47.- Raja, R.M.; Kramer, M.S. and Rosenbaum, J.L.: Recirculation peritoneal dialysis with sorbent redy cartridge. *Dial. transplant.*, 5(2):32-34, 1976.

48.- Robson, M.D. and Oreopoulos, D.G.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis. A revolution in the treatment of chronic renal failure. *Dial. Transplant.*, 7(100:999, 1002-1003, 1978.

49.- Robson, M.D.; Oreopoulos, D.G.; et al.: Influence of exchange volume and dialysate flow rate on solute clearance in peritoneal dialysis. *Kid. Int.*, 14:486-490, 1978.

50.- Roxe, D.M.; et al.: Hemodialysis vs. peritoneal dialysis: Results of 3-year prospective controlled study. *Kid. Int.*, 19:341-348, 1981.

51.- Rubin, J.; et al.: Peritoneal dialysis during peritonitis. *Kid. Int.*, 19:460-464, 1981.

52.- Rubin, J.; et al.: Clinical studies with a nonvasoactive peritoneal dialysis solution. *J. Lab. Clin. Med.*, 93(6):910-915, 1979.

53.- Rubin, J.; et al.: Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.*, 92(1):7-13, 1980.

- 54.- Shapiro, F.L.: Hemodialysis and alternative treatments. *Nephron.*, 24:2-6, 1979.
- 55.- Siegel, S.: Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. 1- edición. Ed. Trillas, 1975. pp 25-37, 56-83 y 186-276.
- 56.- Skalsky, M.; Schindhelm, K. and Farrell, P.C.: Accurate determination of in vivo dialyzer clearances. *Dial. Transplant.*, 7(12):1217, 1220-1221 y 1230, 1978.
- 57.- Slatopolsky, E.: et al.: The control the phosphate excretion in uremia. *J. Clin. Invest.*, 45(5):672-677, 1966.
- 58.- Sorkin, M.I.; et al.: Case report: continuous ambulatory peritoneal dialysis for the treatment of hypercalcemia. *Dial. Transplant.*, 10(11):928 y 932, 1981.
- 59.- Tessitore, N.; et al.: 125I-Iothalamate and creatinine clearances in patients with chronic renal disease. *Nephron.*, 24:41-45, 1979.
- 60.- Tietz, N.W.: Química clínica moderna. 1- edición. Nueva Editorial Interamericana. México, 1972, pp. 671-674, 723-769.
- 61.- Twaedowski, Z.J.; et al.: Peritoneal dialysis for psoriasis. *Ann. Intern. Med.*, 88(30):349-351, 1978.
- 62.- Wadgyar, J.A.: Diálisis peritoneal crónica ambulatoria. UNAM. México. 1980, pp. 1-80.
- 63.- Wathen, R.; Keshaviah, P. and Shapiro, F.: Unsolved problems of maintenance dialysis. *Clin. Nephrol.*, 9(4):174-178, 1978.