

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

116  
2ej

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"**

**SOBREVIDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA  
RENAL CRONICA**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE :  
MEDICO ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. IRMA DEL TORO GARCIA**

**PROFESOR TITULAR :**

**DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ**

**DICIEMBRE**

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

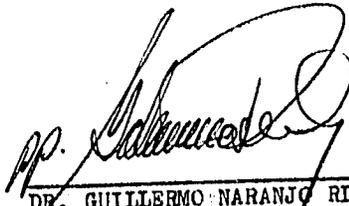
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA".



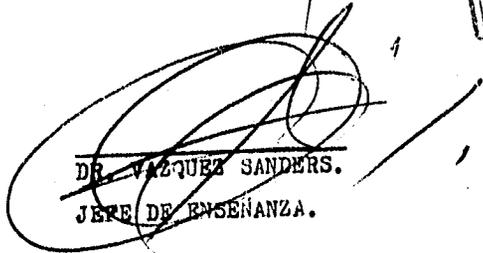
DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
ASESOR DE LA TESIS.

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
GENERAL IGNACIO ZARAGOZA  
+ DIC. 14 1990 +  
SERVICIO DE MEDICINA  
INTERNA



DR. GUILLERMO NARANJO RIGOY.  
JEFE DE INVESTIGACION  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA.

FACULTAD  
DE MEDICINA  
★ AGO. 27 1996 ★  
SECRETARIA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
AMG



DR. VAZQUEZ SANDERS.  
JEFE DE ENSEÑANZA.

A MIS PADRES: por su comprensión  
y cariño.

A MIS HERMANOS: por su cariño.

AL DR. EDUARDO MENDEZ: por compartir  
momentos de mi vida.

A TODOS MIS MAESTROS: por los  
conocimientos transmitidos.

## INDICE.

	PAGINA .
INTRODUCCION	1
INCIDENCIA	3
FISIOPATOLOGIA	5
MANIFESTACIONES CLINICAS	7
TRATAMIENTO	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	36

### INTRODUCCION.

La insuficiencia renal crónica puede definirse como una reducción importante y permanente de la tasa de filtración glomerular. Cuando esto sucede la composición del plasma se hace sustancialmente anormal y suelen aparecer síntomas con valores de filtración glomerular inferiores al 25% de lo normal.

La insuficiencia renal crónica se puede dividir en una fase precoz, con una tasa de filtración glomerular alrededor de 30 a 10 ml/min, una fase avanzada con filtración de 10 a 5 ml/min y una fase terminal inferior a 5 ml/min.

La reducción de la filtración glomerular en todo el riñón se puede producir teóricamente a través de tres mecanismos principales: a) reducción del número de nefronas funcionantes, b) disminución importante de la filtración glomerular de cada nefrona sin que se reduzca el número de estas y c) una combinación de ambos mecanismos.

Los mecanismos que provocan la lesión renal son múltiples y entre ellos se encuentran los procesos inmunológicos anormales, las alteraciones de la coagulación, los vasculares, las anomalías congénitas, la obstrucción del flujo urinario, la neoplasia, el traumatismo o la asociación de algunos de estos mecanismos. Igualmente puede aparecer una lesión renal progresiva como consecuencia de enfermedades en las que el riñón se ve afectado en forma primaria o de otras cuyas características de presentación son las de una afección renal. La lesión del riñón puede también producirse durante el curso de enfermedades como son la diabetes y la hipertensión arterial.

La aparición y la gravedad de los signos y de los síntomas de la uremia a menudo varían mucho de paciente a paciente, dependiendo en parte, de la magnitud de la reducción de la masa renal funcionante, así como de la rapidez con la cual se pierde la función renal.

El cuadro clínico de la insuficiencia renal se denomina uremia y puede ser recreado examinando los efectos de la pérdida de cada una de las funciones renales fundamentales en forma individual, y en la forma en que afectan a los principales sistemas orgánicos.

### INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD RENAL.

Datos basados en las cifras de mortalidad apuntan hacia una incidencia de la insuficiencia renal terminal en Estados Unidos de entre 150 y 200 casos por millon de personas.

Estas cifras pueden verse modificadas en algunas zonas geográficas, según sea el porcentaje de negros que existe entre la población. Al parecer la incidencia de las enfermedades del riñón es más elevada entre la gente de color que entre los blancos (lo que posiblemente este relacionado con una incidencia más elevada de la hipertensión y de sus consecuencias entre aquellos).

La distribución de las enfermedades primarias y el porcentaje con el que contribuye cada proceso a la insuficiencia renal terminal son como sigue: glomerulonefritis 38%, hipertensión primaria 12%; riñón poliquistico 8%; procesos intersticiales 15%; nefropatía diabética 7%; varias 5%; enfermedades del colágeno y vasculares, alrededor del 3%; todos los restantes trastornos hereditarios, 2%, y enfermedades de causa desconocida, alrededor del 10%. (14).

Estos datos varían en estudios realizados en la población general en México, que señalan como causa de insuficiencia renal crónica en primer lugar a las diferentes variedades de glomerulonefritis en 60%, segunda causa pielonefritis crónica retráctil (episodios de infecciones urinarias, repetidas que afectan estructuras piolocaliciales con cicatrización del parénquima renal) en 15 a 30%, la tercera causa nefronatías por enfermedades de la colágena y también nefroangiosclerosis secundaria a hipertensión arterial.

Entre otros padecimientos menos frecuentes están la nefropatía gotosa, riñones poliquisticos, enfermedades -

quísticas medulares, tuberculosis renal y genitourinaria, así como la nefrocalcinosis. (16)

Durante este estudio obtuvimos un 72.3% de etiología de la insuficiencia renal crónica a favor de la diabetes— Mellitus, 10.5% hipertensión arterial, 6.38% para glomerulonefritis, 6.38% uropatía obstructiva, 2.12% nefropatía - gotosa, y 2.12% tuberculosis renal, realizado en adultos entre 15 y 89 años con un rango de 74 años.

### FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

Aunque las enfermedades renales varían en sus aspectos patogénicos e histológicos y en su ritmo de progresión todas provocan alteraciones similares en la función renal, así como una serie de anormalidades químicas y fisiológicas comunes. El rasgo distintivo de la insuficiencia renal crónica es la reducción progresiva de la filtración glomerular.

Cuando la GFR cae por debajo del 25% aproximadamente de los normal, otros solutos filtrados, resorbidos o secretados son también retenidos en los líquidos corporales. Entre ellos se encuentran el fosfato, sulfato y ácido úrico. Finalmente, son otros muchos de los solutos los que se acumulan en la sangre cuando la enfermedad renal está muy avanzada: ácidos orgánicos, compuestos fenólicos, indoles, guanidinas, y una serie de intermediarios metabólicos.

Alrededor del 1 ó 2% de los enfermos con insuficiencia renal crónica tienen una pérdida urinaria de sodio, que provoca depleción incluso cuando la ingesta de sodio es normal. Son principalmente pacientes con enfermedades medular quística y nefropatía por analgésicos, pero algunos tienen uropatía obstructiva, nefritis intersticial crónica o riñón poliquístico.

La retención de sodio, es un problema más común que la depleción, puede aparecer en fases precoces de la enfermedad y como consecuencia de este trastorno puede aparecer en fases precoces de la enfermedad y como consecuencia de este trastorno puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar o elevaciones de la tensión arterial.

En cuanto a la excreción de potasio el cual normalmente se excreta en la orina alrededor del 95% del potasio ingerido, siendo eliminado el resto con las heces, en la insuficiencia renal crónica, cuando la GFR desciende por debajo de 5 ml/min, la excreción del potasio por las heces puede constituir entre el 20 y 50% del potasio excretado. El potasio plasmático se eleva a veces en esta patología debido a su redistribución entre los compartimientos intra y extracelular, generalmente como consecuencia de una acidosis progresiva aunada a las deficiencias hormonales, tales como la carencia o el bajo nivel de aldosterona en pacientes hiporreninémicos o la falta de insulina en los diabéticos, puede provocar hipercalemia en una etapa más temprana.

El mantenimiento del equilibrio ácido-base en el hombre normal requiere de la resorción renal de la carga diaria filtrada, aproximadamente 4.000 mEq de bicarbonato, y la excreción urinaria de 50 a 100 mEq de iones hidrógeno en forma de amonio y acidez titulable.

La excreción de hidrogeniones está alterada en la insuficiencia renal crónica observándose dos tipos de acidosis en esta patología: a) la acidosis hiperclorémica, o acidosis con aniones innominados normales, que se presenta relativamente pronto en el curso de la insuficiencia renal crónica cuando existe afectación tubulo intersticial y b) acidosis metabólica más común con aniones innominados aumentados, que se debe a la acumulación de fosfato, sulfato y otros aniones.

En la fase precoz de la enfermedad puede aparecer hipomagnesemia leve asintomática debido a incremento de la pérdida fecal que se acentúa por la dieta con alto contenido en calcio.

En cuanto al fosfato se sabe que una reducción progresiva de la resorción de fosfato, como consecuencia del incremento de los niveles de parato-hormona sérica, la excreción urinaria de fosfato permanece inalterada a pesar que disminuya la GFR. Sin embargo cuando se reduce a menos de 30 ml/min ni siquiera una reducción importante de resorción de fosfato puede compensar la importante disminución de la carga de fosfato filtrado y el fosfato sérico aumenta.

El descenso de la concentración de calcio se debe a varios factores. El incremento de fosfato sérico, por ejemplo provoca una reducción recíproca del calcio iónico sérico, igualmente los niveles séricos reducidos de  $1,25 (OH)_2$  Vitamina  $D_3$  que aparecen cuando la GFR inferiores a 30 ml/min., puede reducir la absorción de calcio en el tubo digestivo.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

**ALTERACIONES HEMATOLOGICAS:** La anemia normocítica y normocrómica es un hallazgo habitual. La reducción o ausencia de eritropoyetina es el hecho primario que provoca la anemia, aunado a cierto grado de hemólisis, que provoca una reducción de la vida media de los hematies, asociada a hemorragia gastrointestinal.

Las alteraciones de la coagulación: en donde se presenta epistaxis, menorragia, hemorragia gastrointestinal y hematomas a consecuencia de defecto cualitativo de la función plaquetaria, y los niveles plasmáticos de fibrinógeno pueden estar a veces aumentados.

**COMPLICACIONES CARDIO-PULMONARES:** cursan con insuficiencia cardíaca, con edema pulmonar, y en la uremia terminal se

produce pericarditis, neumonitis uremica.

Hipertensión arterial sistémica observada en 50% de los enfermos con insuficiencia renal crónica, siendo mecanismos multiples los que ocasionan este problema.

**ALTERACIONES NEUROLOGICAS Y MUSCULARES:** El tiempo de conducción nerviosa se prolonga de forma característica apareciendo neuropatía periférica, los patrones del sueño se alteran y finalmente pueden aparecer asterixis, convulsiones y psicosis, las alteraciones iniciales de la encefalopatía urémica, que consisten en insomnio, incapacidad para la concentración, falta de reflejos, y enlentecimiento de las funciones cerebrales posteriormente con pérdida de la memoria, confusión, alucinaciones, delirio y convulsiones.

**TRASTORNOS DIGESTIVOS:** suelen no aparecer hasta que la GFR se reduce a menos de 10 ml/min. Entre los más precoces se encuentran anorexia, náuseas y vómitos, hemorragia gastrointestinal, estomatitis urémica principalmente.

**OSTEODISTROFIA RENAL, HIPERFOSFATEMIA, HIPOCALCEMIA e HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO:** teniendo en cuenta que el riñón desempeña un papel fundamental en la regulación del calcio del fosfato inorgánico, de la hormona paratiroidea, de la calcitonina y del metabolismo de la vitamina D, los cuales progresan hasta convertirse en un síndrome caracterizado por dolor óseo y fracturas esqueléticas recurrentes, mala absorción del calcio, hiperactividad de la glándula paratiroidea, calcificaciones cutáneas, vasculares y viscerales y alteraciones del metabolismo de la vitamina D.

TRATAMIENTO CON DIALISIS PERITONEAL AGUDA.

INDICACIONES DE DIALISIS.

1. Elevación importante de azoados: Síndrome Urémico.
2. Disturbios electrolíticos severos: hipercalcemia.
3. Trastornos del equilibrio ácido base: acidosis metabólica.
4. Expansión severa del volumen intravascular refractaria a tratamiento convencional.
5. Intoxicaciones aguda: generalmente por medicamentos.
6. Insuficiencia renal aguda de diversa etiología.
7. Pericarditis Urémica.

CONTRAINDICACIONES DE LA DIALISIS.

1. Presencia de tabicamientos peritoneales por antiguas intervenciones quirúrgicas.
2. Operaciones abdominales realizadas en los días anteriores.
3. Presencia de sepsis abdominal.
4. Presencia de visceromegalias y masas tumorales.

COMPOSICION DEL LIQUIDO DE DIALISIS PERITONEAL.

	Con dextrosa al 1.5%	Dextrosa al 4.25%
Dextrosa	15 gr/l	42.5 gr/l
Sodio	132 mEq/l	132 mEq/l
Calcio	3.5 mEq/l	3.5 mEq/l
Magnesio	1.5 mEq/l	1.5 mEq/l
Cloruro	102 mEq/l	102 mEq/l
Lactato	35 mEq/l	45 mEq/l
Osmolaridad	347 mOsm/l	486 mOsm/l
PH	5.5	5.5

OBJETIVOS

1. Predecir la sobrevida de los pacientes con insuficiencia renal crónica en base a su tiempo de evolución.
2. Determinar cuales son las principales complicaciones post-dialisis que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica.
3. Demostrar si la diálisis mejora la calidad y cantidad de vida en pacientes con insuficiencia renal terminal.
4. Determinar cuales son las principales causas de mortalidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

### MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo, decriptivo y abierto; en 47 pacientes de los servicios de urgencias adultos y "medicina Interna del Hospital General Regional "Ignacio Zaragoza" del Issste, en el periodo de tiempo comprendido entre el 10. de abril de 1988 al 15 de noviembre de 1989.

Se incluyeron todos los pacientes que ameritaron diálisis peritoneal por alguna forma de insuficiencia renal crónica, determinada por los criterios clínicos y de laboratorio ya conocidos; los pacientes fueron sometidos por primera vez al procedimiento de la diálisis peritoneal, cuando los pacientes se encontraban hospitalizados en alguno de los servicios previamente mencionados, en esta Unidad Hospitalaria, independientemente de su edad, sexo o etiología que dió origen a la insuficiencia renal crónica, se procedió a la colocación de catéter rígido para la diálisis peritoneal, procedimiento que fué realizado por los médicos residentes de la Especialidad de Medicina Interna, incluyendo las técnicas ya conocidas de asepsia y antisepsia necesarias, utilizando en la mayoría de los casos la solución de diálisis al 1.5% en una cantidad de 2000 cc a una temperatura de 37<sup>o</sup>C, utilizando en la mayoría de los casos el sistema cerrado de drenaje de la solución de diálisis, el cual se lleva a cabo por la misma línea en la que entra la solución dializante a la cavidad peritoneal, cubriendo las conexiones de la manguera a la bolsa de diálisis con gasas empapadas con isodine, sirvien do la misma bolsa para la recolección del líquido procedente de la cavidad abdominal del paciente, colocandose esta bolsa en un recipiente metálico, el cual es cubierto con

un campo estéril de tela.

A la solución de diálisis para cada baño fueron añadidos 8 mEq de Kcl, y unicamente en caso de ameritarse y previa valoración del médico residente, 2cc de Xylocaína al 2% simple, además en caso de dificultad de drenaje -- 1000 U de Heparina,

El tiempo de cada baño en la cavidad abdominal fué en general de 30 minutos, con entrada y salida libre y balances neutros o negativos según lo ameritaran las condiciones del paciente, el número total de baños para cada evento dialítico oscilo entre 24 y 30 baños.

Las variables que fueron estudiadas incluyeron: edad, sexo, etiología de la insuficiencia renal crónica, tiempo de evolución entre la primera diálisis y su fallecimiento, indicaciones para la diálisis peritoneal, complicaciones de este procedimiento, causas de fallecimiento así como estudios de laboratorio, grado de retinopatía y su calidad de vida.

TABLA NO. 1 DISTRIBUCION POR SEXOS EN PACIENTES  
CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

SEXO	f	%	RAZON
MASCULINOS	26	55.3	1.23: 1
FEMENINOS	21	44.6	
TOTAL	47	100.0	

Fuente de información; recolección de datos de pacientes  
del Hospital Regional Zaragoza.  
Issste.

TABLA NO. 2 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO EN  
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL  
CRONICA.

EDAD	SEXO FEMENINO	%	SEXO MASCULINO	%
15-19	0	0	1	3.8
20-24	1	4.7	0	0
25-29	0	0	0	0
30-34	1	4.7	1	3.8
35-39	2	9.5	0	0
40-44	0	0	1	3.8
45-49	2	9.5	0	0
50-54	2	9.5	2	7.6
55-59	3	14.2	6	23.0
60-64	7	33.3	7	26.9
65-69	1	4.7	5	19.2
70-74	0	0	1	3.8
75-79	1	4.7	1	3.8
80-84	1	4.7	0	0
85-89	0	0	1	3.8
TOTAL	21	100.0	26	100.0

Fuente de información: Expedientes clínicos del HGZaragoza  
ISSSTE

TABLA NO. 3 ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

ETIOLOGIA DE IRC	f	%
DIABETES MELLITUS	34	72.3
HIPERTENSION ARTERIAL	5	10.5
GLOMERULONEFRITIS	3	6.38
UROPATIA OBSTRUCTIVA	3	6.38
GOTA	1	2.12
TUBERCULOSIS RENAL	1	2.12
TOTAL	47	100.00

Fuente de información: Expedientes clínicos HR Zaragoza  
ISSSTE

TABLA NO. 4 NEUROPATIA VISCERAL Y PERIFERICA EN  
PACIENTES CON I.R.C.

NEUROPATIA VISCERAL	%	NEUROPATIA PERIFERICA	%
23	62.1%	20	54.05

Fuente de información; expedientes clínicos HR Zaragoza  
Issste.

TABLA NO. 5 DISTRIBUCION DE LA RETINOPATIA DIABETICA.

RETINOPATIA DIABETICA	f	%
RETINOPATIA NO PROLIFERATIVA	11	42.2
RETINOPATIA PROLIFERATIVA	15	57.69
TOTAL	26	100.00

Fuente de información: expedientes clínicos HR Zaragoza  
ISSSTE.

TABLA NO. 6 DISTRIBUCION DE LA RETINOPATIA HIPERTENSIVA.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA	f	%
GRADO I	0	0
GRADO II	7	14.89
GRADO III	10	21.27
GRADO IV	30	63.82
TOTAL	47	100.00

Fuente de información expedientes HGZ Zaragoza. ISSSTE

TABLA NO. 7 CALIDAD DE VIDA.

CALIDAD DE VIDA	f	%
BUENA	0	0
REGUIAR	31	65.95
MALA	16	34.04
TOTAL	47	100.00

Fuente de información: expedientes clínicos HRG.  
Zaragoza. ISSSTE.

TABLA NO. 8 NUMERO DE DIALISIS EN PACIENTES  
CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

NUMERO DE EVENTOS DIALITICOS POR PACIENTE	f	%
1 - 2	23	48.93
3 - 5	9	19.14
6 - 8	6	12.76
9 - 11	5	10.6
+ de 12	4	8.51
TOTAL	47	100 .00

Fuente de información: Expedientes clínicos HRG  
Zaragoza. ISSSTE

TABLA NO. 9 TIPO DE DIALISIS PERITONEAL.

CATETER RIGIDO	*	CATETER DE TENCKOFF	*
40	85.10	7	14.89

Fuente de información: Expedientes clínicos del HRG  
Ignacio Zaragoza. ISSSTE.

TABLA NO. 10 COMPLICACIONES DE LA DIALISIS.

COMPLICACIONES	f	%
DIFICULTADES DEL DRENAJE	12	38.70
PERITONITIS	6	19.35
ESCAPE DE LIQUIDO ALREDEDOR DE LA INSERCIÓN	5	16.12
ANORMALIDADES METABOLICAS	5	16.12
HEMORRAGIA	3	9.67
TOTAL	31	100.00

Fuente de información: expedientes clínicos HRC  
Zaragoza. ISSSTE.

TABLA NO. 11 MOTIVO DE EXCLUSION DE PACIENTES

CAUSA DE EXCLUSION Y FALLECIMIENTO.	f	%
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	1	20
ABSCESO SUBDIAFRAG- MATICO	1	20
GANGRENA DE MIEMBRO PELVICO	1	20
HEMORRAGIA CEREBRAL	1	20
ENCEFALOPATIA HEPATICA	1	20

Fuente de información: expedientes clínicos HGR  
Zaragoza ISSSTE,

TABLA NO. 12 CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON  
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

CAUSAS	f	%
SINDROME UREMICO	10	45.4
HIPERKALEMIA	7	31.8
ACIDOSIS METABOLICA	2	9.09
SEPSIS PERITONEAL	1	4.54
HIPOGLUCEMIA	1	4.54
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	4.54
TOTAL	22	100.00

Fuente de información: expedientes clínicos HRG  
Zaragoza ISSSTE.

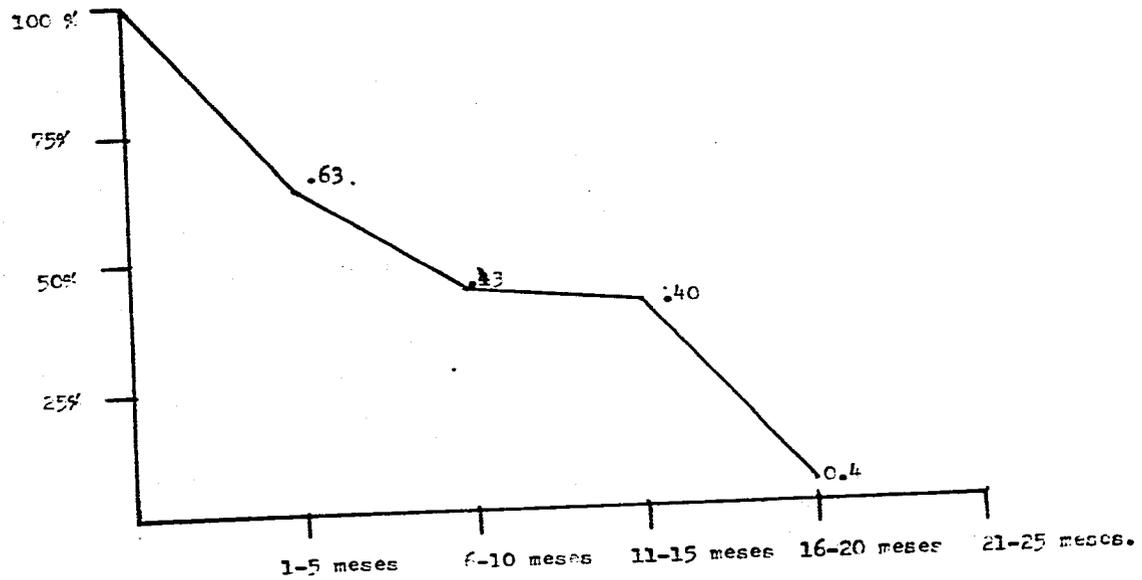
TABLA NO. 13 VALORES PROMEDIO DE PARAMETROS DE LABORATORIO PREVIA A LA DIALISIS PERITONEAL.

HB	HTO.	GLUCOSA	UREA	CREATININA	K	NA
8.4	25.7	208.95	235.1	12.33	5.5	133.8

TABLA NO. 14 VALORES PROMEDIO DE PARAMETROS DE LABORATORIO POSTERIORES A LA DIALISIS.

HB	HTO.	GLUCOSA	UREA	CREATININA	K	NA
8.3	25.5	185.34	234.0	14.72	5.2	134

Fuente de información: expedientes clínicos HRG Lzaragoza



GRAFICA NO. SOBREVIVENCIA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

### RESULTADOS.

Se estudiaron 47 pacientes; 26 fueron del sexo masculino y 21 del sexo femenino.

La edad de los pacientes fluctuó entre los 15 y los 89 años, con un rango de 74 años, la mayoría de los pacientes tenían entre 55 y 69 años.

Desde el punto de vista de la etiología de la insuficiencia renal crónica se encontró en primer lugar a la diabetes mellitus tipo II con 72.3%, en segundo lugar a la hipertensión arterial sistémica 10.5%, tercer y cuarto lugar a la glomerulonefritis y a la uropatía obstructiva ambas con 6.38%, en quinto y sexto lugar respectivamente a la nefropatía gotosa y la tuberculosis renal con 2.12%. En el 44.68% de los pacientes coexistían la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica (tabla no. 3).

En cuanto al grado de retinopatía de los pacientes portadores de insuficiencia renal crónica encontramos que 14.89% tenían una retinopatía hipertensiva GII, 21.27% - GIII y un 63.82% una retinopatía GIV. (tabla no. 6). Tomando en cuenta la clasificación para la retinopatía diabética, el 42.2% tenían una retinopatía no proliferativa y el 57.69% tenían datos de retinopatía maligna o proliferativa. En 44.68% se encontraron cambios de retinopatía mixta y 10.6% habían sido sometidos a fotocoagulación (tablas no. 5 y 6).

Las variables que fueron utilizadas para determinación de la calidad de vida fueron las siguientes:

Buena: pacientes con buen estado psicosocial, con disposi

ción y cooperación del paciente al tratamiento, con buenos hábitos alimenticios, sin otras limitaciones importantes como incapacidad para la deambulaci3n, secuelas de enfermedades cerebrovasculares, ceguera o enfermedad mental grave.

Regular: Los pacientes con estado mental y psicosocial-aceptable, con datos de encefalopatía urémica reversible con tratamiento dialítico, con buena cooperaci3n al tratamiento y a su dieta, con retinopatía avanzada sin llegar a la ceguera, con cierto grado de deambulaci3n, aunque -- fuesen ayudados por sus familiares.

Mala: aquellos pacientes con malas condiciones generales, con desnutrici3n importante, con intolerancia a la dieta, mala disposici3n al tratamiento, con grado severo de retinopatía llegando a la ceguera, con encefalopatía urémica de difícil control, y con limitaciones físicas importantes, como amputaci3n de miembros pélvicos.

En 31 pacientes o sea 51.06% fueron incluidos en el grupo de pacientes que reunían criterios para una regular calidad de vida, 16 pacientes, 34.04% se incluyeron en el grupo de mala calidad de vida, sin mejoría significativa posterior al tratamiento de diálisis peritoneal (cuadro-no. 7).

De las causas de diálisis peritoneal se encontró -- que 28 pacientes, 59.5% fueron dializados por primera -- vez a causa de síndrome urémico, 10 pacientes, 21.27% por hiperkalemia, 6 pacientes por retenci3n hídrica, otros -- 6 pacientes, 6.38% por acidosis metabólica, de los cuales

las complicaciones más frecuentemente observadas fueron las siguientes: dificultades del drenaje en 12 pacientes, 38.70%, peritonitis 6 pacientes, 19.35%, escape de líquido alrededor de la inserción del cateter en 5 pacientes, 16.12%, anormalidades metabólicas en 5 pacientes, 16.12%, y hemorragia observada en 3 pacientes con 9.67%. (tabla no. 10).

El procedimiento dialítico más frecuentemente utilizado, por encontrarse disponible fué el cateter rígido - para la diálisis peritoneal aguda, en 40 pacientes, 85.10% y en 7 pacientes se realizó colocación del cateter permanente de Tenckhoff, 5 pacientes en programa de diálisis peritoneal intermitente, y 2 pacientes con programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria, de los cuales - han sobrevivido a la fecha 4 pacientes, dos de ellos del programa de diálisis intermitente, una de ellas actualmente en preparación para trasplante renal y dos pacientes del programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria. (tabla no. 9).

Las causas de fallecimiento en los pacientes estudiados fueron: 10 pacientes 45.4%, por síndrome urémico; 7 - pacientes, 31.8% hiperkalemia, 2 pacientes 9.09, acidosis metabólica; 1 paciente 4.54%, por sepsis peritoneal, 1 paciente por hipoglucemia 4.54%, y otro paciente 4.54% a causa de insuficiencia cardiaca. (tabla no. 12).

El motivo de exclusión de pacientes fué por fallecimiento en 5 pacientes por otra patología no relacionada o secundaria a la insuficiencia renal crónica, entre las que se observaron: infarto agudo del miocardio, absceso subdiafragmático, gangrena de miembro pélvico, hemorragia cere-

bral y encefalopatía hepática.

Los medicamentos que se adicionaron al líquido de diálisis fueron: xilocaína, heparina, Kcl y antibióticos en caso necesario. El tiempo de estancia en cavidad fué de 30 minutos, entrada y salida de líquido de diálisis fué libre con sistema cerrado, y programada a 24 y 30 baños, sin un control adecuado de horas de diálisis.

En cuanto a los valores promedio de parámetro de laboratorio previos a la diálisis peritoneal fueron: para la hemoglobina 8.4 g, hematocrito 25.7%, glucosa 208.9, urea 235.1, creatinina 12.33, Na 133.8 y K 5.5, (tabla no. 13). Los valores promedio de parametros de laboratorio posterior a la diálisis peritoneal fueron: hemoglobina 8.39 g, hematocrito 25.5%, glucosa 185.34 Urea de 234, creatinina de 14.72, sodio de 134, y potasio de 5.2. Observandose un descenso en cifras de glucosa, urea, y potasio, con un discreto aumento de creatinina, y sin gran variación de la hemoglobina, hematocrito y sodio.

El método de estudio que se realizó para evaluar la sobrevida de los pacientes fué la tabla de sobrevida, con 63% de sobrevida a 5 meses, 43% a 10 meses, 40% a 15 meses y .4% a 20 meses.

#### DISCUSION.

En el presente estudio se incluyeron 47 pacientes portadores de insuficiencia renal crónica en fase terminal, con un mayor porcentaje de pacientes del sexo masculino (55.3%), con una relación de 1.23 a 1.

La causa más frecuente de la insuficiencia renal crónica fué la glomeruloesclerosis diabética.

El período de edad en la que se presentó con más frecuencia esta patología fué entre la 6a. y 7a. década de la vida y esto probablemente porque las causas de nefropatía más frecuentes fueron la diabetes Mellitus tipo II y en segundo lugar la hipertensión arterial sistémica. Estos datos varían cuando se toma en cuenta a la población en general, ya que reportes en la literatura (16), señalan como primera causa de insuficiencia renal crónica a las diferentes variedades de glomerulonefritis en 60%, la segunda causa pielonefritis crónica retráctil (episodios de infecciones urinarias, repetidas que afectan estructuras pielocaliciales con cicatrización del parénquima renal) en 15 a 30%, tercera causa nefropatía diabética por glomeruloesclerosis en 15 a 20% y en ocasiones hasta en 60 ó 65%. Otro grupo son las nefropatías por enfermedades de la colágena y también la nefroangioesclerosis secundaria a hipertensión arterial sistémica. Entre otros padecimientos menos frecuentes están la nefropatía gotosa, riñones poliquísticos, enfermedades quísticas medulares, tuberculosis renal y genitourinaria, así como la nefrocalcinosis.

En todos los pacientes el diagnóstico de insuficiencia renal crónica fué establecido por medio de la historia clínica, la exploración física y los estudios de laboratorio.

La indicación para la diálisis peritoneal con mayor frecuencia fué el síndrome urémico, en segundo lugar la hiperkalemia y como causas menores la retención hídrica y la acidosis metabólica.

En cuanto a las complicaciones de la diálisis peritoneal la más frecuente fué las dificultades del drenaje del catéter en 38.70%, en segundo lugar la peritonitis, 19.35%, tercer y cuarto lugar el escape de líquido alrededor de la inserción del cateter y las anomalías metabólicas, y en quinto y último lugar la hemorragia posterior a la inserción del cateter de diálisis.

El procedimiento dialítico que fué utilizado más frecuentemente, por ser el más disponible y de menor costo, fué el cateter rígido para diálisis peritoneal, en 40 pacientes 85.10% y unicamente en 7 pacientes se utilizó el cateter permanente de Tenckhoff, incluyendo a 5 pacientes en programa de diálisis peritoneal intermitente y 2 pacientes en programa de diálisis peritoneal crónica ambulatoria.

En la evaluación de la calidad de vida se encontró que 31 pacientes, 65.95% gozaba de una regular calidad de vida, es decir que ya presentaban alteraciones del estado mental, problemas de tolerancia adecuada de la dieta, afectación moderada de los hábitos de la vida, como limitaciones de la deambulaci3n y grados severos de reti

nopatía. En 16 pacientes 34.04% se incluyeron en el grupo de los pacientes con mala calidad de vida; encontrándose únicamente una discreta mejoría en la calidad de vida posterior a la diálisis peritoneal, la cual en términos generales no fué significativa probablemente debido a que el tratamiento con diálisis peritoneal no tiene influencia en el grado de limitación multisistémica ocasionado por la patología primaria de estos pacientes.

### CONCLUSIONES.

Durante el presente estudio se analizaron 47 pacientes portadores de insuficiencia renal crónica, obteniéndose una sobrevida a 5 meses de 63%, a 10 meses de 43%, a 15 meses de 40% y a 20 meses de 4%. Lo cual es un porcentaje de sobrevida no muy bajo, tomando en cuenta estudios realizados en otras unidades hospitalarias, como el Hospital de Centro Médico la Raza en donde han presentado datos de sobrevida de 57 semanas en pacientes tratados con diálisis peritoneal no programada, en pacientes con glomerulonefritis y en edades entre la 3a. y 4a. décadas de la vida.

Las principales complicaciones que tuvieron los pacientes sometidos a la diálisis fueron en orden de frecuencia: las dificultades del drenaje 38.7%, peritonitis 19.3% escape de líquido alrededor de la inserción 16.1%, anomalías metabólicas 16.1% y hemorragia 9.6%.

Las causas más frecuentes de fallecimiento en los pacientes con insuficiencia renal crónica fueron: el síndrome urémico 45.4%, hiperkalemia 31.8%, acidosis metabólica 9.09%, sepsis peritoneal, hipoglucemia e insuficiencia cardíaca con 4.54%.

Teóricamente si los pacientes estaban sometidos a tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal, debían de haber disminuído en forma significativa sus niveles séricos de urea creatinina y potasio principalmente evitando así las principales causas de mortalidad que fueron encontradas en el presente estudio.

Podemos suponer que la ineficacia de la diálisis peritoneal no programada, con cateter rígido, fué el no

tomar en cuenta que en los pacientes con insuficiencia renal crónica se acumulan altas cantidades de urea entre los compartimientos líquidos del organismo. (16).

Por lo que deberá tomarse en cuenta que el peritoneo es una serosa que comprende dos hojas: la visceral y la parietal, formando repliegues que constituyen los epiplones, cuando se unen una víscera hueca con otra víscera; mesos cuando van de una víscera a la pared abdominal, y ligamentos cuando van a un órgano que no sea el tubo digestivo. Así se constituye una serie de tabicamientos o divisiones en la cavidad abdominal que son importantes para la correcta función de la diálisis peritoneal. El peritoneo funciona en la diálisis peritoneal como una membrana semipermeable en la que se efectúa el proceso favoreciendo la difusión de solutos entre la sangre y el líquido que se coloca en la cavidad peritoneal por diferencia de concentración, tomando en cuenta que no toda la superficie peritoneal tiene capilares, por lo cual existe una diferencia de menor superficie difícil de calcular. (9).

Una de las complicaciones más temidas de la diálisis peritoneal es la llamada "carencia de cavidad", la cual acontece en pacientes, sobre todo en pacientes dializados con catéter rígido, cuando se fibrosa la pared abdominal o bien se forman adherencias en la cavidad peritoneal que impiden el paso de catéteres, la entrada del líquido dializante y dificultan la salida. (16).

BIBLIOGRAFIA

1. Vargas Rosendo y Cols. Diálisis peritoneal con catéter de Tenckhoff. Bol. Méd. Hosp. Infant. Mex. vol. 41 Núm. 10, Octubre 84.
2. Acchiardo R. y Cols. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. Kidney International Vo. 24 Sup. 16, 1983
3. Harrington MD. Chronic ambulatory peritoneal dialysis The New England Journal of Medicina. March, vol 306 No 11 1984.
4. Meyer W. Timothy y cols. Dietary protein and the progression of renal disease. Kidney International. Vol 24. Supl 16 s 243-247. 1983.
5. Mogensen C.E. and Cristensen C.K. Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. The New - England Journal of Medicina. Vol 311 No 2, July 12 s 89-93 1984
6. Amair Pablo MD y cols. Continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetics with end-stage renal disease. The New England Journal of Medicine. Vol. 306 No 11 March 18 p 625-30 1982.
7. Alvestrand Anders y cols. Retardation of the progression of renal insufficiency in patients treated with low-protein diets. Kidney International, vol 24, suppl 16 268-272. 1983.
8. Mcomty Chistina, J. y cols. La diálisis en la insuficiencia renal crónica. Clin. Med. Norteamericana. Vol. 2, 399- 1984.
9. Argueta Villemar Victor y cols. Diálisis peritoneal. Rv. Fac. Med. Vol. XXV No. 9 381-93. 1982.
10. Ledezma Ramirez y cols. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia renal crónica en niños. REV. FAc. Med. Mex. Vol. XXV. No. 3 5-25 1982.

11. Bonomini Vittorio. Optimizacion de la diálisis peritoneal en la uremia crónica. Nefrol. Mex. 7. 577-579. 1985.
12. Diaz Buxo y cols. Tratamiento del diabético uremico con diálisis peritoneal intermitente o continua. Nefrol. Mex. Vol 7, 2. mayo-agosto 1986.
13. J. Willis Hurst. tratado de Medicina Interna. Insuficiencia renal crónica, Ed. Panamericana, 2a. Ed. 1988.
14. Stein Jay H. y cols. Medicina Interna. Insuficiencia renal crónica. la. ED. 2a. reimpresión México 1984.
15. Harrison y cols. Principios de Medicina Interna..Insuficiencia renal crónica vol. II. 10a. edición. Mc Graw Hill. 1986.
16. Treviño B.A. Indicaciones de la diálisis peritoneal en la insuficiencia renal crónica. Prensa Medica Mexicana. la. Ed. 1985.