



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA  
Y OBSTETRICIA

DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

# MANUAL

DE PROCEDIMIENTOS DEL SERVICIO DE DIALISIS PERITONEA  
DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA N°4  
DE CELAYA, GUANAJUATO.

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

**LETICIA ALMANZA LEON**



Escuela Nacional de  
Enfermería y Obstetricia  
Coordinación de  
Servicio Social

**DIRECTORA DE TRABAJO  
MARIA MAGDALENA MATA CORTES**

MEXICO, D.F. AGOSTO DEL 2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DIRECCION REGIONAL DE OCCIDENTE**  
**DELEGACION ESTATAL EN GUANAJUATO**  
**HOSPITAL GENERAL DE ZONA # 4**  
**DEPARTAMENTO DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION**  
**CELAYA, GTO.**

Celaya, Gto., a 7 de Junio del 2000.

**Lic. Ma. de los Angeles García Albarrán**  
**Coordinadora del SUA ENEO UNAM**

Por este medio se hace CONSTAR que la C. Leticia Almanza León trabajador de este H.G.Z.#4 de Celaya, presentó el trabajo "Diseño de un Manual de Procedimientos del Servicio de Diálisis Peritoneal del Hospital General de Zona No. 4 de Celaya" para registro y el cual se encuentra en proceso en el Departamento de Investigación Delegacional.

Se extiende la presente para los fines que a la interesada convengan a los siete días del mes de Junio del año Dos Mil.

Atentamente

  
**Dr. José Luis Paderna Luna**  
**Jefe del Dpto. de Educación Médica e Inv.**



**IMSS**  
**EDUCACION**  
**MEDICA**  
**CELAYA, GTO.**

'DR.JLPL' LIC.MPRM' mvh.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DIRECCION REGIONAL DE OCCIDENTE**  
**DELEGACION ESTATAL EN GUANAJUATO**  
**HOSPITAL GENERAL DE ZONA # 4**  
**DEPARTAMENTO DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION**  
**CELAYA, GTO.**

Celaya, Gto., a 7 de Junio del 2000.

**Lic. Ma. de los Angeles Garcia Albarrán**  
**Coordinadora del SUA ENEO UNAM**

Por este medio se hace CONSTAR que la C. Leticia Almanza León trabajador de este H.G.Z.#4 de Celaya, presentó el trabajo "Diseño de un Manual de Procedimientos del Servicio de Diálisis Peritoneal del Hospital General de Zona No. 4 de Celaya" para registro y el cual se encuentra en proceso en el Departamento de Investigación Delegacional.

Se extiende la presente para los fines que a la interesada convengan a los siete días del mes de Junio del año Dos Mil.

**Atentamente**

  
**Dr. José Luis Padierna Luna**  
**Jefe del Dpto. de Educación Médica e Inv.**



**IMSS**  
**EDUCACION**  
**MEDICA**  
**CELAYA, GTO.**

'DR.JLPL' LIC.MPRM' mvh.

CAPITULO 3

LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ANTES DE LLEGAR A LA DIÁLISIS.	37
3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES PARA DIÁLISIS PERITONEAL.	50
3.2. CATÉTERES, MAQUINAS Y EQUIPOS PARA DIÁLISIS PERITONEAL.	52
3.3. PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL EN PISO.	57
3.4. COLOCACIÓN DE CATETER BLANDO TIPO TENCKHOFF.	59
3.5. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL.	63
3.6. COMPLICACIONES EN PACIENTES PARA DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA.	66
3.6.1. COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CATÉTER.	67
3.6.2. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN LA PERITONITIS.	69
3.6.3. OTRAS COMPLICACIONES.	77
3.7. DIÁLISIS PERITONEAL Y TRANSPLANTE RENAL.	78

CAPITULO 4.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA DIALISIS.	81
4.1. PREPARACIÓN DE SOLUCION DIALIZANTE.	81
4.2. CAMBIO DE LINEA DE TRANSFERENCIA.	82
4.3. CAMBIO DE CONECTOR DE PLÁSTICO A TITANIO.	85
4.4. TOMA DE MUESTRA DE LÍQUIDO PERITONEAL.	88
4.5. TOMA DE CULTIVO.	89
4.6. CURACIÓN DEL SITIO DE INSERCIÓN DEL CATETER.	90
4.7. CUIDADOS PRE Y POST OPERATORIOS A LA COLOCACIÓN DE CATÉTER.	92
4.8. TABLA DE MANUAL DE FALLAS DE DIÁLISIS PERITONEAL.	94
4.9. CAMBIO DE BOLSA GEMELA (BENY).	96
CONCLUSIONES.	100
ANEXO.	101
HOJA DE CONTROL DE DIÁLISIS, REGISTRO CLÍNICO, TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES DE ENFERMERÍA.	102
GUIA PARA EL LLENADO DE LA HOJA DE ENFERMERÍA DEL SERVICIO DE DIÁLISIS.	103
NIVELES NORMALES DE ELECTROLITOS SERICOS.	107
BIBLIOGRAFÍA.	108

## INTRODUCCIÓN.

La Insuficiencia renal crónica es el deterioro persistente (más de 3 meses) de la tasa de filtrado glomerular. Las causas son numerosas, dentro de las principales se encuentran las de etiología incierta, glomerulonefritis, pielonefritis, nefropatías por fármacos, enfermedades quísticas, nefropatías hereditarias, de origen vascular, diabetes, etc.

El tratamiento sustitutivo renal permite la supervivencia y la vida activa de los pacientes que carecen de funcionalismo renal, comprenden las técnicas dialíticas (hemodiálisis, diálisis peritoneal y hemofiltración). El trasplante renal que sustituye todas las funciones renales, incluidas las metabólicas y las endócrinas pueden provenir de un donante vivo o de un cadáver.

Es pues, la diálisis peritoneal un procedimiento que inicia en el año de 1923, que nace como un tratamiento agudo, no fue sino hasta 1946 cuando se usó para los tratamientos crónicos. Hasta 1971, se realiza este procedimiento con catéter rígido y un año más tarde ya se utilizó el catéter de Tenckhoff.

El presente manual contiene un marco teórico que pretende ayudar a la enfermera a recordar aspectos fisiopatológicos, tratamiento dialítico de los pacientes que se encuentran hospitalizados, así como las técnicas más actuales en el Servicio de Diálisis de este hospital.

Finalmente se concluye con algunas sugerencias pertinentes que ayudarán a mejorar la atención de enfermería, además de una guía para el llenado de la Hoja de Control de Diálisis, Registro Clínico, Tratamiento y observaciones de Enfermería, que apoyará este trabajo.

## **OBJETIVOS.**

### **GENERAL.**

Contar con un instrumento que permita guiarnos en el ejercicio laboral cotidiano del Servicio de Diálisis Peritoneal del Hospital General de Zona No. 4 de Celaya, Gto.

### **ESPECIFICOS.**

- ✓ Brindar al cliente una atención integral y de calidad.
- ✓ Unificar criterios en el manejo del paciente renal.
- ✓ Que el personal de enfermería conozca las técnicas básicas del servicio.
- ✓ Optimizar recursos humanos, técnicos y materiales.

## **JUSTIFICACIÓN.**

Durante mi experiencia laboral he observado los cambios que surgen sobre el tratamiento en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, específicamente en el Servicio de Diálisis. Es importante contar con manuales actualizados que permitan a la enfermera unificar criterios sobre las técnicas y procedimientos que se realizan a diario.

Este manual debe contar con información básica en forma sencilla que facilite en gran medida la consulta, el estudio, una referencia rápida y que permita una atención oportuna y de calidad. Por tal motivo, se cree necesario la elaboración del presente manual.

*La Diálisis Peritoneal como  
tratamiento alternativo en la  
Insuficiencia Renal Crónica.*

## **CAPITULO I**

### **MARCO TEORICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.**

#### **1. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.**

La insuficiencia renal crónica (IRC) <sup>1</sup>es el deterioro persistente (más de tres meses) de la tasa de filtrado glomerular (FG)<sup>2</sup>. Se trata de un concepto funcional que en la práctica se traduce por una disminución crónica de la tasa de aclaración de creatinina, con la consiguiente elevación de la creatinina plasmática. La progresión de la insuficiencia renal conduce al síndrome urémico y, por último, a la muerte si no se suple la función renal.

#### **1.1. Etiología.**

Las causas que provocan IRC son numerosas, pero la causa principal de esta patología es la glomerulonefritis, seguida de la pielonefritis y, en tercer lugar, de las enfermedades quísticas, representadas en su mayoría en los adultos por la poliquistosis renal. Existe un crecimiento progresivo del porcentaje de pacientes afectados de nefropatía secundaria a otras enfermedades sistémicas incluidos en el tratamiento sustitutivo renal. Asimismo, las nefropatías quísticas y las hereditarias, junto con la pielonefritis, trastornos potencialmente prevenibles, representan más de la mitad de las causas de IRC terminal incluidas en el registro pediátrico.

#### **1.2. Fisiopatología.**

Diariamente son ultrafiltrados por los glomérulos unos 180 L de líquido (FG de 125 ml/min) siendo reabsorbidos más del 99% en distintas

---

<sup>1</sup> Insuficiencia Renal Crónica

<sup>2</sup> FG.- Filtrado Glomerular.

porciones de la nefrona hasta configurar el volumen urinario, cuyo contenido en agua y solutos depende de la ingesta diaria de líquidos y de alimentos. Estas funciones vitales tienden a conservarse cuando se reduce el FG, aunque la progresión de la IRC produce deterioro en la capacidad de manejar líquidos, electrólitos e hidrogeniones, retención de solutos urémicos y alteración de la función renal endocrina.

### **1.2.1. Regulación del volumen y composición del medio extracelular en la IRC.**

La disminución del número de nefronas normalmente funcionantes (alrededor de 2.000.000) determina que las nefronas residuales aumenten de modo individual la excreción de agua y solutos con el fin de compensar el déficit estructural. Al suprimir el 75-90% de la masa renal inicial, la reducción del número de nefronas funcionantes provoca un incremento del FG en las nefronas que quedan de hasta 2,5 veces el valor normal. La pérdida de masa renal funcionante produce una hipertrofia renal compensadora que se caracteriza por un incremento del tamaño glomerular, provocado por la hipertrofia de las células endoteliales y mesangiales, y también por un aumento del tamaño tubular, correspondiendo el mayor crecimiento a los segmentos proximales y el menor a los túbulos colectores. El aumento del túbulo proximal se asocia a un incremento proporcional de la reabsorción proximal del FG para preservar el balance glomerular. Asimismo, hay adaptaciones estructurales específicas a distintos niveles de la nefrona para facilitar el incremento de excreción de solutos específicos como fosfatos, potasio e hidrogeniones. Actualmente se acepta que a pesar de la distorsión de la arquitectura renal provocada por las nefropatías difusas, la función glomerular y tubular permanecen fuertemente integradas como lo están en el órgano sano. Con una reducción del 90% del FG cada nefrona que

queda deberá trabajar como si un individuo normal ingiera 10 veces más agua y solutos. El proceso de adaptación de la nefrona tiene un límite. El paciente con insuficiencia renal es notablemente susceptible a la sobrecarga de volumen, la hiperpotasemia yatrógena y la acidosis.

La capacidad de dilución máxima de la orina está deteriorada en la insuficiencia renal avanzada, estando el paciente fácilmente predispuesto a la Intoxicación acuosa. Este deterioro del mecanismo de dilución se atribuye a la reducción del FG, con el consiguiente aumento de la cantidad de solutos que tiene que excretar. La capacidad de concentración urinaria está también disminuida en la IRC avanzada y se manifiesta por poliuria y nicturia. Se atribuye al aumento del FG por nefrona que resulta de la disminución del número de nefronas funcionantes. El deterioro de la capacidad de concentración entraña un riesgo constante de deshidratación. Normalmente, los osmorreceptores del SNC estimulan la sed en respuesta a pequeños cambios hipertónicos en el líquido extracelular, provocando polidipsia y evitando la deshidratación.

El volumen extracelular tiende a mantenerse en los pacientes con IRC debido a que se produce un incremento en la excreción fraccional de sodio proporcional a la disminución del FG. La capacidad para conservar el sodio está sin embargo disminuida en la insuficiencia renal. Así, cuando se reduce la ingesta de sodio, la mayoría de los pacientes con IRC son incapaces de disminuir la excreción de sodio por debajo de 20-30mEq/día. Este defecto también se ha atribuido a la alta cantidad de solutos que recibe y debe excretar la nefrona. Asimismo, ante un excesivo aporte de sodio los riñones son incapaces de excretarlo totalmente, provocándose una acumulación de dicho ion, con la consiguiente expansión del líquido

extracelular, lo que contribuye a desarrollar hipertensión arterial. El manejo del potasio suele conservarse hasta un estadio avanzado de la IRC debido a que su excreción fraccional se incrementa en proporción inversa a la caída del FG y en proporción directa a la cantidad de potasio filtrada. Los túbulos proximal y distal son capaces de realizar una secreción neta de potasio. Además, los intestinos incrementan su capacidad para secretar potasio en respuesta al incremento de concentración intracelular de este ion.

Los riñones mantienen la homeostasia ácido-básica mediante la reabsorción de prácticamente todo el bicarbonato filtrado y mediante la excreción de hidrogeniones, fundamentalmente en forma de acidez titulable y amonio. La disminución del bicarbonato sérico sólo ocurre cuando el FG se reduce a alrededor del 25% del normal. La acidosis metabólica de la insuficiencia renal refleja, de hecho, un deterioro de cada uno de los procesos requeridos para la excreción normal de ácidos, incluyendo la síntesis renal de amonio, la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y la acidificación de la nefrona distal.

La excreción fraccional del calcio permanece estable hasta que el FG se reduce al 30%, a partir de cuyo momento hay un aumento de la reabsorción tubular proximal. La hormona paratiroidea contribuye a evitar la pérdida de calcio provocado un aumento de su reabsorción en el túbulo distal. La disminución del número de nefronas funcionantes conduce a una retención de fosfatos extracelulares que induce a hipocalcemia. La hiperfosfatemia inhibe la acción de la enzima  $\alpha_1$ -hidroxilasa-25(OH)-D<sub>3</sub>, lo que provoca una baja producción del metabolito activo de la vitamina D, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>, una de cuyas principales acciones es el aumento de la absorción de calcio intestinal. La hipocalcemia es un

potente estímulo para aumentar la secreción de hormonas paratiroidea, que tiende a incrementar la excreción fraccional de fosfatos. El hiperparatiroidismo secundario es capaz de mantener los niveles de calcio y fosfatos sólo hasta una reducción del 75% del FG.

En la IRC, la nefrona residual aislada es capaz de aumentar hasta 5 veces la excreción fraccional de los uratos. Otro factor que contribuye al mantenimiento de la homeostasia de los uraos en la IRC es el incremento de su degradación intestinal.

### **1.2.2. Retención de solutos urémicos.**

La asociación de insuficiencia renal con la retención de solutos que conoce desde hace más de 150 años. No obstante, pocas de estas sustancias retenidas pueden ser consideradas como toxinas urémicas. Al parecer, la retención de sustancias urémicas provoca los síntomas y las manifestaciones clínicas a partir de alteraciones del transporte de membrana. Las sustancias comúnmente involucradas son la urea, las poliaminas, las guanidinas, la hormona paratiroidea, la  $\beta$ 2-microglobulina, las moléculas medias y otras sustancias orgánicas.

La urea es el producto principal resultante del metabolismo proteico. Aunque es un marcador clínico de la función renal, la urea probablemente no es una toxina, dado que su relación con las manifestaciones urémicas es sólo marginal, pudiendo ser tóxica sólo en niveles extremadamente altos que son excepcionales en las afecciones humanas.

Las poliaminas implicadas como tóxicas urémicas son cationes alifáticos, como espermina, espermidina y putrescina. No hay una relación causal convincente entre sus niveles y los sistemas urémicos.

Las guanidinas son sustancias procedentes del metabolismo nitrogenado que se excretan por el riñón. Aunque existe una inequívoca toxicidad en experimentación animal y sus niveles sanguíneos se reducen mediante diálisis, no hay correlaciones convincentes entre niveles de guanidinas y manifestaciones urémicas.

La hormona paratiroidea con frecuencia alcanza niveles elevados en el síndrome urémico por el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario y se ha implicado como una toxina urémica mayor en gran cantidad de estudios. Ejercería su efecto tóxico aumentando la concentración intracelular de calcio, alterando la permeabilidad de la membrana celular, aumentando la estimulación del AMP cíclico, provocando calcificaciones en tejidos blandos y aumentando el catabolismo proteico.

La  $\beta_2$ -microglobulina, cuyo metabolismo se produce en los túbulos renales, presenta niveles sanguíneos elevados en la IRC y se acumula especialmente en los pacientes en diálisis provocando la amiloidosis de diálisis. Las denominadas moléculas mediás son sustancias de un peso molecular entre 300 y 3500 daltons que se detectan en la sangre de los pacientes con insuficiencia renal avanzada y en la orina de los individuos normales. Se ha observado innumerables efectos tóxicos in vitro, pero, al no encontrarse una clara correlación in vivo entre los niveles sanguíneos y las alteraciones urémicas, se ha cuestionado su papel como toxinas urémicas. Además existen otras muchas sustancias que se encuentran en concentraciones altas en la sangre de los pacientes con insuficiencia renal,

algunas de las cuales son tóxicas a muy altas concentraciones, pero en otras no se conoce toxicidad. La acumulación de estas sustancias se debe a múltiples factores: incremento de producción, disminución de su excreción renal, reducción de su degradación renal y alteración de su metabolismo. Algunas de estas sustancias son: creatinina, ácido úrico, nucleótidos, derivados de la piridina, indoles, fenoles, mioinositol, manitol, sorbitol, ácido oxálico, ácidos orgánicos, lisozima y ribonucleasa.

### **1.2.3. Alteración de la función endocrina renal.**

Los riñones órganos también con función endocrina, son los responsables principales de la síntesis de eritropoyetina y de  $1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{-D}_3$ , denominado calcitriol, metabolito activo de la vitamina D. La eritropoyetina se sintetiza en las células intersticiales renales, y su déficit es el principal responsable de la anemia en la insuficiencia renal. El calcitriol es sintetizado por las células del túbulo proximal, y su déficit provoca hipocalcemia y alteración e la regulación de la secreción de hormona paratiroidea, induciendo el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario.

### **1.3. Sintomatología clínica.**

La aparición y la magnitud de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal varían mucho de un paciente a otro, según la cantidad de masa renal funcionante y la velocidad con que se pierde la función renal. Así, en función del FG que persista, aparecerán distintas alteraciones clínicas. En estadios tempranos de la insuficiencia renal con FG reducidos al 35-50%, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático debido a la adaptación de las nefronas que quedan. En este estadio de disminución de la función renal, por lo

general, se mantienen bien la función excretora basal, la de biosíntesis y otras funciones reguladoras del riñón.

Al progresar la insuficiencia renal, con reducción del FG al 20-35% de los valores normales, se produce un aumento de la urea en sangre y casi siempre aparecen sus manifestaciones iniciales, siendo los trastornos más frecuentes la hipertensión arterial y la anemia; otras alteraciones incluyen intolerancia a los hidratos de carbono, hiperuricemia, hipertrigliceridemia y disminución de la capacidad de concentración urinaria, que conduce a poliuria y nicturia. Aunque en esta fase los pacientes se hallan relativamente asintomáticos, cualquier proceso, como infección, obstrucción urinaria, deshidratación o administración de fármacos nefrotóxicos, puede deteriorar aún más la función renal avanzada. A veces, al corregir el proceso causal del deterioro se consigue recuperar la función renal y mejorar la sintomatología clínica.

Al proseguir la pérdida de nefronas, con un FG por debajo del 20-25% de los valores normales, el paciente presenta insuficiencia renal franca; aumento del grado de anemia y de hipertensión arterial y aparecen acidosis metabólica, sobrecarga de volumen y trastornos en los aparatos digestivo y circulatorio y en el sistema nervioso. En este estadio se conserva la capacidad para excretar potasio.

El estadio final de este proceso progresivo constituye el síndrome urémico, en el que se presentan muchas de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal terminal.

#### **1.4. Progresión natural.**

Además de la enfermedad renal primaria, otros factores que influyen en la progresión de la IRC, son la hipertensión arterial no controlada, las infecciones urinarias, la obstrucción de la vía urinaria, la ingestión importante de analgésicos, los agentes nefrotóxicos, los depósitos intrarrenales de sales de calcio y uratos y la hiperfosfatemia por un mecanismo no dependiente por entero de la calcificación intrarenal.

En general, la insuficiencia renal progresa, sin embargo, a pesar de hallarse bajo control los factores antes citados y, en la actualidad, se tiende a aceptar que a partir de cierta extensión de la lesión, la insuficiencia renal progresa debido a la respuesta hemodinámica glomerular de las nefronas todavía funcionantes. En estudios de experimentación animal se ha comprobado que la reducción del número de nefronas funcionantes provoca una disminución de las resistencias vasculares en las arteriolas aferentes y eferentes glomerulares, lo que determina un aumento del flujo plasmático glomerular en las nefronas aún funcionantes. Además, la disminución de las resistencias vasculares es mayor en la arteriola aferente que en la eferente, lo que causa un aumento de la presión hidráulica transcápilar que, junto al aumento de flujo plasmático glomerular, provoca un incremento del FG en distintas nefronas. Estas adaptaciones hemodinámicas induce cambios funcionales y estructurales en el endotelio, el epitelio y las células mesangiales que provocarían microtrombosis, formación de microaneurismas, expansión del mesangio y depósitos hialinos subendoteliales. Así, tras la resección del 85% de la masa renal se observan en fases precoces lesiones de esclerosis segmentaria y focal glomerular y, luego, esclerosis globales. Cuando mayor es la resección renal, más deprisa se desarrolla este proceso de esclerosis glomerular. En experimentación animal se ha

demostrado que la restricción proteica previene la hipertensión capilar glomerular y retarda el desarrollo de proteinuria, esclerosis glomerular y progresión de la insuficiencia renal. Los estudios practicados en seres humanos, menos directos, tiende a confirmar estos datos. El aumento de la presión y del flujo capilares también puede lesionar el glomérulo al provocar un incremento del movimiento de macromoléculas a través de la pared glomerular y en el mesangio. Un aumento de la circulación de macromoléculas a través de la pared glomerular y en el mesangio puede promover un incremento del área de la matriz mesangial y de la celularidad, conduciendo finalmente a la esclerosis glomerular y en el mesangio. Un aumento de la circulación de macromoléculas a través de la pared glomerular y en el mesangio puede promover un incremento del área de la matriz mesangial y de la celularidad, conduciendo finalmente a la esclerosis glomerular.

Otros factores que generan aumentos sostenidos de los flujos y las presiones glomerulares son, además de la reducción del número de nefronas funcionantes, la dieta hiperproteica, la diabetes mellitus, la anemia intensa, el embarazo y la hipertensión arterial.

Actualmente se está considerando la secreción de citocinas por parte de las células renales como agentes locales que inducirían la proliferación de las células glomerulares y de los fibroblastos intersticiales, promoviendo la producción de matriz extracelular que produciría fibrosis renal y progresión de la insuficiencia renal.

### **1.5. Conducta general conservadora.**

La primera medida terapéutica debe ser neutralizar, si es posible, la enfermedad renal primaria. En muchas ocasiones este objetivo no es todavía posible o la insuficiencia renal se descubre en fase avanzada.

En segundo lugar reside primordial importancia evitar los factores asociados a la insuficiencia renal que provocan y potencian las lesiones renales. Esos factores son la hipertensión arterial no controlada, la obstrucción de la vía urinaria, la infección urinaria, la administración de fármacos nefrotóxicos, los depósitos de uratos y calcio intrarrenales y la hiperfosfatemia.

En tercer lugar se puede influir sobre los factores que provocan esclerosis glomerular. El reconocimiento del efecto de la dieta hiperproteica y de la hiperglucemia persistente sobre la hiperfiltración glomerular permite seguir una conducta racional en la preservación de la función renal residual. La restricción de la ingesta proteica es un medio útil para retardar la progresión y mejorar la sintomatología de la IRC. Un buen momento para iniciar la restricción proteica es cuando la creatinina plasmática alcanza los 2 mg/dL (177  $\mu$ mol/L). Un modelo de restricción proteica empleado con buenos resultados consiste en la ingestión de 0,6 g/kg/día de proteínas con un aporte calórico de 35 cal/kg/día bajo supervisión dietética.

### **1.6. Insuficiencia renal crónica avanzada: síndrome urémico.**

El síndrome urémico es el estadio final de evolución de la insuficiencia renal y se manifiesta por una afectación plurisistémica debido a retención de sustancias (toxinas urémicas), alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroelectrolíticos. Antes

de la introducción de la diálisis y el trasplante, el síndrome urémico es una entidad premonitoria de muerte a corto plazo.

### **1.7. Trastornos hidroelectrolíticos.**

La reducción progresiva del FG causa un deterioro de la capacidad de concentración máxima urinaria, que puede conducir a la situación en que el riñón sólo sea capaz de excretar orina con una osmolaridad similar a la del plasma o ligeramente más alta, recurriendo a la poliuria para excretar solutos. Por el contrario, la capacidad renal para excretar orina diluida se conserva mejor y sólo se pierde cuando la insuficiencia renal es muy avanzada. En presencia de los mecanismos normales de la sed, el balance de agua puede mantenerse sin dificultad siempre que no existan grandes fluctuaciones en la ingesta de agua.

En ausencia de síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca o ingestas altas o muy bajas de sodio, el balance entre el aporte y la excreción de sodio puede mantenerse durante el curso de la insuficiencia renal hasta que el FC desciende por debajo del 5%. La ingestión de una dieta rica en sal llevada a una acumulación de la carga de sodio, con el consiguiente expansión del líquido extracelular y formación de edemas, siendo además el factor más importante que conduce al desarrollo de hipertensión arterial en la insuficiencia renal. La dieta sin sal y el empleo de diuréticos proximales como la furosemida a dosis de 40-1.000 mg/día, permiten en general controlar la expansión del líquido extracelular.

La mayoría de los pacientes con IRC son capaces de mantener la homeostasia del potasio y presentan una potasemia normal hasta un estadio muy avanzado de su enfermedad. En la IRC avanzada la concentración plasmática de potasio tiende a ser más alta de lo normal,

aunque el potasio corporal está a menudo reducido. La hiperpotasemia se puede acentuar por traumatismos, intervención quirúrgica, anestesia, transfusión de sanguínea, incremento de la acidosis, cambios súbitos en la ingesta o tratamiento con hipotensores inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Para reducir la hiperpotasemia se pueden emplear resinas de intercambio iónico de tipo cálcico, en dosis orales de 15 g. 3-4 veces/día, o enemas de 100 g. Si la hiperpotasemia es intensa (superior a 7,5 mEq/L) se debe practicar diálisis urgente.

La acidosis metabólica acusada no es común en la insuficiencia renal hasta una fase muy avanzada. La concentración de bicarbonato sérico no suele descender por debajo de 12-15 mEq/L y el pH sanguíneo en general no debe ser inferior a 7,25. Si se comprueba que se hallan por debajo de este valor se debe buscar un factor sobreañadido. En la insuficiencia renal, al deteriorarse la capacidad de excreción de hidrogeniones puede producirse una intensa acidosis metabólica si se asocia a un aumento de la producción de ácidos, como puede ocurrir durante un estado hipercatabólico (infecciones, traumatismos), tras una ingestión atípica de ácidos o de precursores ácidos o por la presencia de un trastorno asociado que provoque acidosis láctica o cetoacidosis. La acidosis metabólica crónica se puede mejorar o corregir mediante la administración de sellos de bicarbonato sódico, a dosis de 1-4 g/día, que presentan el efecto indeseable de que pueden contribuir a provocar hipertensión arterial y edemas.

### **1.8. Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.**

Más de la mitad de los pacientes con IRC presentan una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, manifestada por una

disminución de la tolerancia a la sobrecarga de glucosa, que se caracteriza por glucemia basal normal, hiperinsulinemia, hiperglucagonemia y respuesta tisular alterada a estas dos hormonas. Estos pacientes desarrollan hipoglucemia e hiperglucemia más fácilmente que los individuos normales. La insulina basal está elevada en la insuficiencia renal, y el fragmento C péptido y la proinsulina se hallan aún más incrementados, dado que ambos se excretan principalmente por el riñón. En la insuficiencia renal se ha demostrado una resistencia periférica a la insulina, que se pone de manifiesto por la presencia de una glucemia basal normal, a pesar de hiperinsulinemia, y por una respuesta hipoglucémica disminuida frente a la administración de insulina. Las concentraciones de glucagón en plasma están aumentadas en pacientes con insuficiencia renal debido a un deterioro en su degradación.

El trastorno del metabolismo de las proteínas desempeña un papel central en el síndrome urémico. Los pacientes urémicos tienden a tener un balance nitrogenado negativo y a perder masa muscular. Hay múltiples defectos del metabolismo de las proteínas, que incluyen concentraciones anormales de aminoácidos en plasma (aumento de hidroxiprolina, citrulina y 1-3 metilhistidina, disminución de las proporciones de tirosina/fenilalanina y valina/glicina) e intracelulares (disminución de histidina y tirosina). Asimismo, hay una disminución de la cantidad corporal total de albúmina y de otras proteínas. Estos cambios pueden mejorarse mediante el control de los aminoácidos contenidos en la dieta.

La hipertrigliceridemia es la alteración lipídica más común, y se presenta en el 70% de los pacientes con IRC en fase terminal. Las alteraciones en la composición de las fracciones de las lipoproteínas más frecuentes son las elevaciones de los triglicéridos-DLDL y del colesterol

unidos a las VLDL y la disminución del colesterol de las HDL. Muchos estudios indican que el defecto primario es una disminución en el catabolismo de las lipoproteínas. La hipertrigliceridemia puede mejorarse con una restricción moderada de la ingesta de hidratos de carbono y la práctica de ejercicio físico, que además aumenta el HDL-colesterol.

### **1.9. Trastornos cardiovasculares.**

Las afecciones cardiovasculares son responsables del 50-60% de las muertes de los pacientes con insuficiencia renal terminal en tratamiento sustitutivo renal. El espectro de las alteraciones cardiovasculares incluye hipertensión arterial, pericarditis urémica, cardiopatía isquémica y miocardiopatía.

La hipertensión arterial se presenta en más del 80% de los pacientes con síndrome urémico. Junto con el tabaco son los dos factores más importantes que predisponen a arteriosclerosis acelerada en pacientes con insuficiencia renal. Asimismo, la hipertensión arterial puede causar la aceleración de la insuficiencia renal y, a la inversa, un control adecuado de aquélla retrasar su progresión a un estado terminal. La expansión del volumen extracelular secundaria a la retención de sodio y agua es el factor más importante en la patogenia de la hipertensión arterial en la insuficiencia renal. La insuficiencia cardiaca congestiva se produce como consecuencia de la hipertensión arterial acusada y de la retención de líquido, y en ocasiones constituye la forma de presentación clínica de un síndrome urémico.

La pericarditis urémica era una causa común de muerte (48%) en la fase final de la insuficiencia renal antes del advenimiento de la diálisis periódica. Con la introducción de la terapia dialítica disminuyó la

incidencia de pericarditis, que oscila entre el 3 y el 19% en los pacientes con síndrome urémico terminal. El proceso se caracteriza por la reacción inflamatoria generalizada que afecta las hojas visceral y parietal del pericardio. El líquido pericárdico suele consistir en un exudado seroso, pero a veces es serohemático. La patogenia de la pericarditis urémica no se ha dilucidado, si bien se presenta asociada al cuadro urémico terminal. Se puede presentar en dos contextos distintos: pericarditis en el síndrome urémico antes de iniciar la diálisis y pericarditis en el paciente sometido a un programa de diálisis periódica. La primera medida terapéutica en ambas situaciones es la diálisis intensiva, que puede ser peritoneal o mediante hemodiálisis diaria con descoagulación mínima. La pericardiectomía está indicada cuando persista el derrame pericárdico pese a la diálisis diaria, cuando haya riesgo de taponamiento cardiaco o se presente pericarditis constrictiva.

La cardiopatía isquémica es una afección común en el síndrome urémico desde que se aplica tratamiento sustitutivo renal, sin utilizar la edad como criterio discriminativo. La asociación de factores de riesgo, como la hipertensión arterial, el tabaco, la dislipemia y la diabetes mellitus, incrementan el riesgo de arterioesclerosis de estos pacientes.

La miocardiopatía urémica en la IRC terminal es poco evidente para sustentarse. Las anomalías metabólicas y los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico pueden provocar alteraciones eléctricas y contráctiles cardiacas. Asimismo, la anemia, comúnmente presente en el síndrome urémico, puede reducir el consumo de oxígeno por el miocardio y también aumentar el gasto cardiaco. Las fístulas arteriovenosas internas en los pacientes en hemodiálisis contribuyen a aumentar el gasto cardiaco y, si coexiste un flujo alto, pueden facilitar la

aparición de insuficiencia cardíaca congestiva. Las calcificaciones en tejidos blandos pueden localizarse en las válvulas aórtica o mitral y en el propio miocardio y producir anomalías de la conducción con arritmias y/o bloqueos cardíacos. Por último, la hipertensión arterial no controlada conduce a hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y a insuficiencia cardíaca.

### **1.10. Trastornos gastrointestinales.**

La anorexia es el síntoma más común de la insuficiencia renal, a la que se unen, en estadios avanzados, náuseas y vómitos, que plantea la necesidad de un tratamiento sustitutivo renal para evitar la progresiva desnutrición del paciente.

En el síndrome urémico puede presentarse estomatitis, gingivitis y parotiditis. El paciente suele tener sabor metálico y fetor urémico en el aliento, debido a la liberación de amonio producido a partir de la urea por bacterias de la boca que contiene ureasa. En el esófago puede haber lesiones focales hemorrágicas. Se ha referido sintomatología sugestiva de úlcera péptica en el 40-60% de los pacientes con síndrome urémico, aunque no se ha encontrado una mayor incidencia histológica de úlcera gástrica o duodenal que en la población normal. La hemorragia gastrointestinal es también frecuente como resultado de erosiones superficiales en la mucosa gastrointestinal; las alteraciones de la hemostasia en el paciente urémico, ya sea por defecto plaquetario o bien por el uso de la heparina en la hemodiálisis, contribuyen a la hemorragia. En los pacientes trasplantados es menor la incidencia de úlcera péptica. También se ha detectado mediante endoscopia la presencia de telangiectasias gástricas como causa de hemorragia digestiva alta en pacientes urémicos. Asimismo, se ha descrito una mayor incidencia de

angiodisplasia de colon en los pacientes en hemodiálisis, responsable de hemorragias digestivas bajas.

### **1.11. Trastornos hematológicos.**

La anemia suele aparecer cuando la insuficiencia renal comienza a cursar con una cifra de creatinina plasmática superior a 3,5 mg/dL y se intensifica a medida que progresa la insuficiencia renal. La anemia de la IRC es una alteración multifactorial. El principal factor responsable es un defecto de producción de eritropoyetina. Otros factores secundarios que participan en el mecanismo de la anemia son la disminución de la vida media eritrocitaria, debido a hemólisis provocada por efecto tóxico del síndrome urémico sobre la membrana del hematíe, y la disminución de la eritropoyesis a causa de la presencia de sustancias tóxicas urémicas. La anemia puede agravarse por las infecciones, la desnutrición y la nefrectomía. Otros factores que también pueden agravarla son la exacerbación de la hemólisis, la ferropenia y el déficit de ácido fólico. La conducta ante la anemia comprende medidas preventivas y medidas específicas de tratamiento.

Las medidas preventivas incluyen: a) administración de suplementos de hierro a los pacientes en hemodiálisis, con control de la ferritina plasmática, a dosis de 0,9-2,5 g/año para compensar las pequeñas y reiteradas pérdidas sanguíneas en los filtros de hemodiálisis; b) administración de ácido fólico, a dosis de 10-20 mg/día, si la nutrición no es buena; c) evitar las nefrectomías que no sean estrictamente imprescindibles; d) tratar en forma temprana las infecciones, y e) evitar la exposición a fármacos con alto poder oxidante.

Las medidas específicas de tratamiento incluyen: corrección de los déficit de hierro o ácido fólico, esplenectomía en caso de hiperesplenismo y, sobre todo, administración de eritropoyetina humana recombinante. Si la anemia es intensa hay que administrar al paciente eritropoyetina humana recombinante, en general a una dosis inicial de 50 U/kg de peso por vía intravenosa, 3 veces por semana, o subcutánea, 1-2 veces por semana, que debe luego ajustarse para mantener una hemoglobina de 9-12 g/dL.

En la insuficiencia renal avanzada se deteriora la función de los granulocitos (alteración de la quimiotaxis y de la capacidad bactericida), lo que contribuye a una mayor incidencia de infecciones bacterianas. A veces se produce una mejoría al iniciarse un programa crónico de diálisis. La linfopenia y las anomalías en la función linfocitaria también son frecuentes en el síndrome urémico, cursando con un deterioro de la inmunidad celular que mejora con la diálisis periódica y con el trasplante renal funcionante.

En los pacientes con síndrome urémico una complicación común es un tiempo de sangría prolongado. Este trastorno de hemostasia se ha atribuido a un defecto cualitativo de las plaquetas y se considera mediado, en parte, por algún factor tóxico plasmático que sería responsable de la mejoría de la función plaquetaria tras el inicio de la diálisis. La administración de crioprecipitados, así como de 1-desamino-8-D-arginina-vasopresina (DDAVP), consigue acortar temporalmente el tiempo de sangría.

### **1.12. Osteodistrofia renal.**

En la insuficiencia renal avanzada se desarrolla una osteodistrofia renal, como consecuencia del hiperparatiroidismo secundario, de la disminución de la síntesis de algunos metabolitos activos de la vitamina D y de la ácidos metabólica crónica. Asimismo, en los pacientes que han ingerido durante largo tiempo hidróxido de aluminio oral como quelante de al ingesta de fosfatos, se puede desarrollar osteomalacia que responde mal a los metabolitos activos de la vitamina D. En estos pacientes se comprueba una elevada concentración de aluminio en el hueso, con una tinción positiva en el frente de mineralización en la mayoría de los casos. El tratamiento de este cuadro de osteomalacia, que puede ser invalidante, comprende la supresión del hidróxido de aluminio, la administración de desferoxamina (1-6 g/sem) para quelar el aluminio y el trasplante renal.

La calcificación de los tejidos blandos es un trastorno común en el síndrome urémico como consecuencia de la alteración del metabolismo fosfocálcico, por efecto iatrogénico provocado por la administración de metabolitos de la vitamina D o por un suplemento de calcio excesivo. Los factores que predisponen a la calcificación en los tejidos blandos incluyen un producto fosfocálcico plasmático elevado (superior a 75), el hiperparatiroidismo secundario, el nivel de magnesemia, la acidosis metabólica y la presencia de lesión tisular local. Las variedades de calcificaciones más importantes son las arteriales, las periarticulares y las viscerales (corazón, pulmón y riñones). También pueden potenciarse calcificaciones en los ojos que afectan la esclerótica o la conjuntiva, provocando en ocasiones una inflamación aguda. Las calcificaciones vasculares extensas se asocian a veces a lesiones isquémicas de la piel.

La prevención de la osteodistrofia renal comprende en primer lugar el control de los fosfatos séricos, cuya concentración debe mantenerse entre 4 y 5 mg/dL (1,2 y 1,6 mmol/L). Hay que restringir la ingesta de fosfatos en la dieta a cifras de 0,7-1 g/día. Si la hiperfosfatemia es superior a 5 mg/dL (1,6 mmol/L) se administrarán quelantes de fosfatos; en la actualidad suele emplearse el carbonato cálcico, a dosis de 3-20 g/día, que puede utilizarse también en combinación con el hidróxido de aluminio. Asimismo, la hipocalcemia se debe prevenir garantizando en cualquier caso un suplemento de 1 g/día de calcio cuando los niveles de fosfatos séricos están controlados.

La vitamina D y sus metabolitos se utilizan cuando, una vez controlado el fosfato plasmático, exista hipocalcemia (menos de 8,5 mg/dL) o en los casos de hiperparatiroidismo secundario. La administración del 1,25-(OH)<sub>2</sub>-colecalfiferol (Rocaltrol) en dosis de 9,25-1,5µg/día, reviste especial utilidad para tratar el hiperparatiroidismo secundario. La administración de vitamina D o de sus metabolitos activos puede provocar hipercalcemia y calcificaciones en tejidos blandos.

La paratiroidectomía se practica cuando existe evidencia de hiperparatiroidismo secundario y se presentan cualesquiera de los siguientes signos: hipercalcemia persistente superior a 12 mg/dL, calcificación progresiva en los tejidos blandos, intenso prurito que no responde a otro tratamiento, calcifilixis (úlceras isquémicas y necrosis) e hipercalcemia persistente después del trasplante renal.

### **1.13. trastornos neurológicos.**

Los trastornos neurológicos son frecuentes en el curso del síndrome urémico y pueden afectar el SNC o el SNP.

La encefalopatía urémica es un síndrome orgánico cerebral, agudo o subagudo, que puede presentarse cuando el FG desciende por debajo del 10% del valor normal. Los trastornos de aparición temprana incluyen fatiga mental, apatía, incapacidad de concentración e irritabilidad. La progresión de la encefalopatía urémica conduce a mioclonías, asterixis, vértigo, ataxia, desorientación, confusión, alucinaciones visuales, delirio, estupor, convulsiones y coma preterminal. Estas alteraciones mejoran rápidamente con la diálisis.

La neuropatía periférica urémica es una polineuropatía sensitivomotora distal y simétrica que afecta sobre todo las extremidades inferiores, siendo indistinguible de las polineuropatías asociadas a otras enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus o el alcoholismo crónico. Una de las manifestaciones tempranas de la neuropatía periférica es el denominado síndrome de las piernas inquietas, que se presenta aproximadamente en el 40% de los pacientes con síndrome urémico y se caracteriza por una sensación pruriginosa y punzante en las extremidades inferiores, que empeora por la noche y se alivia con la deambulación o el movimiento de las piernas. El deterioro de la sensibilidad vibratoria es también un signo precoz de neuropatía urémica. Sin embargo, se cree que el mejor indicador de neuropatía es la tendencia a la disminución de la velocidad de conducción motora. La práctica de diálisis frecuentes y efectivas conduce a una mejoría de la neuropatía, que se considera el resultado de la acumulación de sustancias tóxicas dializables. El trasplante renal es más eficaz que la diálisis intensiva en el tratamiento de la neuropatía urémica.

El síndrome del desequilibrio de diálisis es un cuadro caracterizado por náuseas, vómitos, cefalea e incluso convulsiones, que se presenta en las últimas horas de hemodiálisis o posthemodiálisis.

La demencia de diálisis, también denominada encefalopatía dialítica, es una enfermedad neurológica progresiva, a menudo mortal, descrita casi exclusivamente en pacientes en diálisis periódica. Los síntomas iniciales incluyen pequeños cambios de la personalidad, disminución de la memoria reciente y, sobre todo, trastornos del habla. Con la progresión de la enfermedad se presenta una conducta psicótica, con alucinaciones mioclonías y ensimismamiento, que conducen a un deterioro intelectual con demencia global. En la fase inicial de la enfermedad el EEG muestra ráfagas multifocales de actividad lenta con ondas en punta entremezcladas en un trazado de apariencia bastante normal. El cerebro de estos pacientes presenta unos niveles de aluminio hasta 11 veces superiores a los valores normales, habiéndose implicado la toxicidad del aluminio como causa de este síndrome. En la mayoría de los casos, la evolución natural de la enfermedad es hacia la muerte en unos 6-9 meses.

#### **1.14. Trastornos pulmonares.**

Las mayores complicaciones pulmonares que pueden presentarse en el síndrome urémico son el edema pulmonar y la pleuritis. El edema pulmonar se puede producir en pacientes con insuficiencia renal avanzada, sin hipertensión vascular pulmonar, y recibe el nombre de pulmón urémico o neumonitis urémica. Radiológicamente se caracteriza por la presencia de infiltrados en la región central perihiliar en forma de alas de mariposa. Su patogenia se atribuye a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar en el síndrome urémico. Existe una importante reducción en la capacidad de difusión alveolocapilar. El

tratamiento de elección es la hemodiálisis. La pleuritis es una complicación terminal del síndrome urémico y habitualmente existe junto con pulmón urémico y/o pericarditis urémica. Su principal manifestación es el dolor pleurítico y a menudo existe roce pleural. El tratamiento consiste en la diálisis.

#### **1.15. Trastornos endocrinos.**

En el síndrome urémico se presentan algunos trastornos endocrinos. Hay un incremento de los niveles hormonales de insulina, glucagón, hormona paratiroidea, prolactina, calcitonina, hormona de crecimiento y gastrina, debido al deterioro de su degradación. Asimismo, puede estar aumentada la secreción de aldosterona y de las hormonas paratiroidea, luteinizante, foliculostimulante y adenocorticotropa. Por otra parte, se comprueban una reducción de los niveles hormonales de eritropoyetina, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-colecalfiferol, esteroides gonadales y torixina. Los varones presentan con frecuencia importancia relativa o absoluta, disminución de la libido y, en ocasiones, ginecomastia unilateral o bilateral. En las mujeres con insuficiencia renal avanzada es habitual la amenorrea u oligomenorrea, con disminución de la libido y de la fertilidad.

#### **1.16. Trastornos dermatológicos.**

El prurito es un síntoma muy común asociado al síndrome urémico con diálisis o sin ella. no está relacionado con la duración del estado urémico y con frecuencia remite de manera espontánea. Su origen es multifactorial, y contribuyen a la presencia de una piel seca debido a atrofia de las glándulas cutáneas, los trastornos del metabolismo fosfocálcico, el hiperparatiroidismo, la neuropatía periférica, así como otras causas comunes de prurito. La administración oral de

antihistamínicos y el empleo de cremas hidratantes mejora considerablemente el prurito. Los cambios en la pigmentación cutánea son comunes en la IRC. Así el color pardo amarillento de la piel es muy frecuente y se debería a la retención de urocromos o metabolitos pigmentados.

### **1.17. Trastornos reumatológicos.**

En el síndrome urémico puede producirse en ocasiones miopatía, que raras veces cursa con intensa debilidad muscular y cuyo origen es multifactorial. También pueden presentarse artritis inducidas por depósitos de cristales de ácido úrico, pirofosfato cálcico, hidroxapatita cálcica y oxalato cálcico. Otros trastornos reumatológicos asociados son la bursitis, la artritis séptica y la rotura tendinosa. La amiloidosis asociada a diálisis se presenta en pacientes que llevan mucho tiempo en diálisis y se caracteriza por su localización preferentemente osteoparticular. El componente principal del depósito amiloide es la  $\beta$ 2-microglobulina. Las manifestaciones clínicas pueden ser las siguientes: lesiones líticas óseas asintomáticas, síndrome del túnel carpiano, tendosinovitis, periartritis escapulohumeral, artropatía destructiva, espondiloartritis destructiva y fracturas patológicas. La prevención de este cuadro se basa en el trasplante temprano o el uso de membranas de hemodiálisis biocompatibles y de alta permeabilidad.

### **1.18. Conducta dietética en el síndrome urémico.**

La conducta dietética en el paciente con IRC tiene cuatro grandes objetivos: a) mejorar la sintomatología urémica mediante la disminución de la producción de residuos procedentes del metabolismo de las proteínas; b) enlentecer la progresión de la insuficiencia renal mediante la reducción de la ingesta proteica; c) normalizar el medio interno ajustando

la ingesta de agua, electrólitos y minerales, y d) restaurar y mantener un buen estado nutricional.

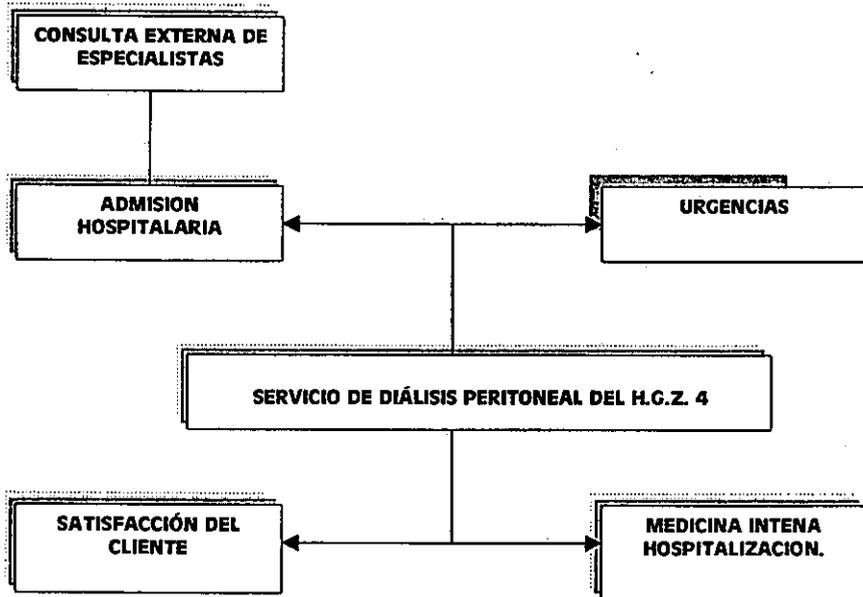
En la actualidad se acepta la utilidad de la restricción proteica y de fosfatos en la dieta bajo supervisión dietética para mejorar la sintomatología urémica y enlentecer la progresión de la insuficiencia renal en los pacientes con creatinina plasmática superior a 2 mg/dL (177 $\mu$ mol/L). Un tipo de restricción proteica comúnmente utilizado consiste en la ingestión de 0,6 g/kg/día de proteínas, la mayoría de ellas de alto valor biológico. El aporte calórico debe ser siempre adecuado (35 cal/kg/día). La disminución de la ingestión proteica debe completarse en la restricción de los fosfatos en la dieta a menos de 750 mg/día. El control de los niveles de fosfatos en sangre se considera un factor primordial en el enlentecimiento de la progresión de la insuficiencia renal, que aumenta el efecto de la restricción proteica. El seguimiento regular de las dietas es difícil y se deben suplir posibles déficit de piridoxina, ácido fólico y hierro.

Cuando se aplica tratamiento sustitutivo de la función excretora mediante diálisis periódica, cambian algunos objetivos y es prioritario el mantenimiento de un buen estado nutricional y una ingestión adecuada de agua, minerales y electrólitos. Así se recomiendan las siguientes cantidades en la ingesta: 1-1,2 g/kg/día de proteínas, 35 cal/kg/día, 1 mEq/kg/día de potasio, 60 mEq/día de sodio, 0, 7-1 g/día de fosfatos, 1-2 g/día de calcio, 500-1.000 mL/día de líquidos según la diuresis residual, administración de hierro a dosis de 0,9-2,5 g/año (según valores de ferritina y en función de la tensidad de las pérdidas hemáticas) y suplementos de vitaminas hidrosolubles dializables (vitaminas C, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> y ácido fólico).

## CAPITULO 2

### TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCION RENAL.

#### FLUXOGRAMA.



#### 2.1. Técnica de la diálisis peritoneal.

En esta técnica de diálisis peritoneal, el peritoneo actúa como membrana semipermeable que separa, por una parte, la sangre de los capilares mesentéricos y, por otra, una ascitis artificial provocada al introducir un líquido de características preterminadas que se renueva periódicamente. La cantidad de solutos excretados depende del volumen total diario del líquido introducido en la cavidad peritoneal. El rendimiento horario en la extracción de solutos urémicos de pequeño tamaño en la diálisis peritoneal es mucho menor que en la hemodiálisis;

sin embargo, la permeabilidad de la membrana peritoneal a los solutos de peso molecular medlo es mayor que e la hemodiálisis. Los mecanismos de transporte mediante difusión y ultrafiltración actúan a través de la membrana peritoneal para extraer solutos urémicos y agua y lograr un equilibrio ácido-básico y electrolítico. La composición de la solución de diálisis peritoneal es bastante similar a la de la hemodiálisis, aunque el amortiguador suele ser de lactato, puesto que si se usa bicarbonato puede inducir una pérdida importante de calcio y magnesio, y el amortiguador de acetato se ha relacionado con la peritonitis esclerosante. La solución de diálisis debe ser estéril y no contiene potasio; sin embargo, si el paciente presenta una concentración sérica de potasio disminuida o recibe digoxina se debe añadir 3-4 mEq/L de cloruro potásico al dializado para evitar el riesgo de una hpopotasemia grave. La diálisis peritoneal se realiza mediante la introducción de un catéter en la cavidad peritoneal. Aunque en los casos de diálisis peritoneal aguda de corta duración puede utilizarse un catéter semirrígido, en la diálisis peritoneal crónica se emplea el denominado catéter de silastic de Tenckhoff. Éste no se halla provisto de uno o dos anillos de dacrón que fijan el catéter en la pared abdominal y, mediante un trayecto subcutáneo de unos 10 cms., protegen el peritoneo frente a la penetración de gérmenes.

Los intercambios del líquido de diálisis puede practicarse mediante una técnica manual o automatizada. La técnica manual puede ser la diálisis peritoneal intermitente o la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). La técnica automatizada se realiza mediante un ciclador.

### **2.1.1. Diálisis peritoneal aguda.**

La diálisis peritoneal aguda se puede realizar en los pacientes con IRA, excepto durante la convalecencia de cirugía abdominal extensa o

cuando existan estados hipercatabólicos. Puede llevarse a cabo con una técnica manual o automatizada mediante ciclador. El volumen de intercambio inicial no debe superar los 1.000 mL con el fin de reducir las probabilidades de fuga de la solución de diálisis y las molestias del paciente. Posteriormente se pasa a intercambios de 2 L. La solución de diálisis debe dejarse en la cavidad peritoneal durante 10 minutos para que se equilibre; en general se concede un tiempo de entrada de 5 min y uno de salida de 10-15 min. Para determinar el riesgo de infección y de trombosis del catéter, a la solución de diálisis se añaden cefalotina (10 mg/L) y heparina (500 U/L). La duración de una sesión es de 36-48 h, lo que representa un recambio de 72-96 L. Según sea conveniente se combinan soluciones con dextrosa isotónica o hipertónica para aumentar la ultrafiltración en la cavidad peritoneal y eliminar el exceso de agua.

### **2.1.2. Diálisis peritoneal crónica.**

Como método regular de tratamiento sustitutivo de la IRC se practica por lo común mediante la técnica de DPCA. En ésta se pueden emplear bolsas de 1,5, 2 o 2,5 L de solución de diálisis que se introducen periódicamente en la cavidad peritoneal. Antes de introducir la nueva solución de diálisis, se drena en una bolsa vacía el líquido peritoneal administrado previamente. La mayoría de los pacientes requieren cuatro intercambios diarios.

### **2.2. Uso clínico.**

La diálisis peritoneal regular mediante la técnica de DPCA ha logrado una progresiva difusión en los últimos años. Es una forma sencilla de practicar diálisis domiciliaria y su uso clínico merece especial atención en pacientes con cardiopatía isquémica, en niños con pequeño tamaño corporal, en diabéticos con nefropatía terminal, en pacientes con pobre

acceso vascular y en ancianos. Entre las escasas contradicciones absolutas para practicar diálisis peritoneal destacan fibrosis o resección peritoneal mayor del 50%. Las contraindicaciones relativas para la DPCA incluyen la presencia de hernias abdominales, diverticulosis, lumbalgias secundarias a afecciones vertebrales, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tratamiento inmunodepresor, hiperlipemia, retraso mental, ceguera y escasa motivación por parte del paciente o depresión.

### **2.3. Complicaciones.**

La peritonitis es la complicación más importante de la diálisis peritoneal. Se ha logrado un descenso de su incidencia mediante el manejo aséptico del catéter y el empleo de nuevos sistemas de conexión que reducen el riesgo de la contaminación bacteriana. La mayoría de las peritonitis se deben a la flora cutánea normal, es decir a *Staphylococcus epidermidis* y *S. Aureus*. Un pequeño porcentaje de peritonitis está causado por gérmenes gramnegativos, probablemente procedentes del intestino. En la peritonitis de la diálisis peritoneal se comprueba un recuento leucocitario superior a 100/dL en la solución de diálisis proveniente del peritoneo y en el 50-60% de los casos de tinción de Gram puede mostrar el agente causal. El diagnóstico se basa en identificar al microorganismo, en la presencia de líquido peritoneal turbio con células inflamatorias y en la sintomatología peritonítica. Se considera que debe existir por lo menos dos de estos signos para establecer el diagnóstico de peritonitis. El tratamiento consiste en antibioticoterapia a través de la solución de diálisis, que suele iniciarse con vancomicina y aminoglucósidos en espera de disponer del antibiograma. En los casos de peritonitis micótica, la medida terapéutica más indicada consiste en la eliminación del catéter. Si la peritonitis provoca adherencias extensas, el

peritoneo pierde capacidad de ultrafiltración y puede ser necesario el abandono de la técnica.

Otras complicaciones de la diálisis peritoneal son: la obstrucción unidireccional del catéter, la salida de sangre en la solución de diálisis, las fugas de la solución de diálisis y, por último, otras complicaciones atribuidas al aumento de presión intrabdominal como hernias abdominales, rectocele, cistocele, hernia de esófago, dolor lumbar y hemorroides.

### **CAPITULO 3**

## **LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA ANTES DE LLEGAR A LA DIÁLISIS.**

Con este término de insuficiencia renal crónica se identifica lo que antiguamente se conocía como el temible "coma urémico" o "síndrome urémico". En la actualidad esta entidad patológica recibe varios nombres: enfermedad renal avanzada, enfermedad renal permanente, insuficiencia renal irreversible o insuficiencia renal en etapa terminal. Todas las enfermedades renales bilaterales parequimatosas en las etapas avanzadas van a producir fibrosis, cicatrización y retracción del tejido renal, lo que se identifica como riñón retráctil o riñón fibrótico, llamado anteriormente riñón de Bright.

Las enfermedades que con más frecuencia llevan a la insuficiencia renal son, en primer lugar, las diferentes variedades de glomerulonefritis (alrededor del 60% de los casos con insuficiencia renal son secundarios a glomerulonefritis); la segunda causa de insuficiencia renal crónica es la pielonefritis crónica retráctil. Con este término se identifica al riñón terminal secundario a episodios de infecciones urinarias repetidas que han afectado las estructuras pielocaliciales y producida la cicatrización del parénquima renal. Aproximadamente 15-30% de los pacientes con insuficiencia renal crónica, según diferentes estadísticas, han padecido pielonefritis. Recientemente se ha identificado con este término a un gran número de entidades, y para evitar darles el nombre de pielonefritis a aquellos casos que no fueron secundarios a infecciones repetitivas de los sistemas pielocaliciales, o de la pelvis renal, se les da el nombre de nefropatías túbulointersticiales. Una tercera causa, cada vez más

frecuente, de pacientes con insuficiencia renal crónica, es la nefropatía diabética en su etapa avanzada por glomerulosclerosis diabética. Algunos autores ya sitúan a la nefropatía diabética entre las primeras tres causas de insuficiencia renal crónica, variando de 15-20% hasta 60-65%. Otro gran grupo de enfermedades que producen insuficiencia renal crónica son las nefropatías de la colágena, entre otras: el lupus eritematoso sistémico, la poliarteritis nodosa, la púrpura de Henoch-Schönleïn, la dermatomiositis y la esclerosis sistémica progresiva. También es importante como causa de insuficiencia renal crónica la nefroangioesclerosis, o sea, la enfermedad renal terminal secundaria a la hipertensión arterial sistémica persistente.

Entre otros padecimientos que con menos frecuencia producen insuficiencia renal crónica están la nefropatía gotosa, los riñones poliquísticos y las enfermedades quísticas medulares, la tuberculosis renal y la genitourinaria. Un último grupo está constituido por la nefrocalcinosis, en pacientes en los que, por depósitos de calcio, se produce la calcificación y fibrosis del tejido renal; también constituyen este grupo las nefropatías por analgésicos, las nefropatías por sustancias nefrotóxicas, por consumo excesivo de medicamentos alcalinos y productos lácteos, y la nefritis por radiación. También hay casos de oxalosis y cistinosis renal; sin embargo, estas últimas son muy raras.

La función renal en términos aplicables a la clínica diaria se mide a través de la filtración glomerular, empleando el método de la filtración glomerular, empleando el método de la depuración o "aclaramiento" de la creatinina endógena. La filtración glomerular normal es de 10 ml. Por minuto  $\pm$  15. Otras funciones, como la acidificación urinaria, la concentración urinaria, la regulación del equilibrio ácido-base, la excreción de electrólitos, la excreción de sustancias azoadas (urea,

creatinina, ácido úrico) y las funciones endocrinas del riñón, se alteran conforme desciende la función renal ya que, de hecho, la primera función que se modifica de manera ostensible es la concentración urinaria, en tal forma que los pacientes van a notar una disminución de la diuresis durante el día, pues se invierte el nictúmero y hay mayor producción de orina durante la noche (nicturia).

Afortunadamente el riñón tiene una gran reserva funcional; esto indica que no habrá elevación de las sustancias nitrogenadas en la sangre mientras no caiga la filtración glomerular a un 25% (tomando como 100% de la función renal la cifra mencionada de 120 ml., por minuto). Sin embargo, en la actualidad se sabe que algunas funciones endocrinas renales se alteran cuando hay filtración glomerular inferior a los 75 ml. Por minuto, v. Gr. Se eleva paratormona. De tal forma que mientras sucede la progresiva caída de la función renal a una de las tres cuartas partes, no existe insuficiencia renal propiamente dicha; ésta se inicia cuando el enfermo tiene depuración de creatinina inferior a 30 ml. Por minuto. Desde esta etapa, hasta los 10 ó 5 ml. Por minuto de filtración glomerular, es cuando el enfermo experimenta la sintomatología que se describirá más adelante, y que requiere del llamado tratamiento conservador o médico-nutricional.

Al progresar la insuficiencia, cuando la filtración glomerular es inferior a 10 ó 5 ml. por minuto, y dependiendo de cada paciente y de la intensidad de las recuperaciones metabólicas, hidroelectrolíticas y hemodinámicas, se determinará el inicio de la fase llamada terapéutica de sustitución, es decir, el momento cuando al enfermo se le van a suplir. Esta fase de tratamiento puede ser seguida subsecuentemente por la fase de reemplazo, o sea, cuando ya se puede efectuar un trasplante de riñón.

El paciente que recibe el trasplante recupera toda la función renal y el enfermo deja de ser un paciente urémico.

La sintomatología de los enfermos con insuficiencia renal crónica es múltiple y variada, pero inespecífica, por lo cual es frecuente encontrar enfermos que han iniciado insuficiencia renal crónica y que, por no presentar una manifestación característica de este padecimiento, pueden no ser diagnosticados con oportunidad. Los principales síntomas de la insuficiencia renal crónica se inician en forma lenta y progresiva, y el enfermo puede habituarse a vivir con los valores progresivos de sustancias nitrogenadas acumuladas en la sangre y con los trastornos que en su oportunidad se irán mencionando. Por lo tanto, tampoco puede esperarse que el enfermo que tenga filtración glomerular inferior al 25% presente sintomatología y hace más tolerable la insuficiencia renal. En cambio, aquellos enfermos con un estado previo de desnutrición presentan mayor sintomatología y menos tolerancia a la uremia. Los síntomas que experimentan estos enfermos son: malestar general, pérdida de peso (la uremia en sí es catabólica), adelgazamiento, fatiga, astenia, adinamia, inversión del nictámero y del ritmo del sueño. Entre los síntomas digestivos: anorexia, náusea, vómitos, digestión deficiente y evacuaciones diarreicas. Además, puede haber trastornos en la coagulación (plaquetopenia), que se manifiestan por petequias, hematomas, gingivorragias, epistaxis y, en casos más graves, melena o hematemesis.

Existen alteraciones en el aparato cardiovascular. Los pacientes manifiestan hipertensión arterial que en general es secundaria a dos factores: retención de líquidos y sal, y excesiva producción de renina. El enfermo con hipertensión arterial puede tener crisis hipertensivas,

insuficiencia cardíaca de diversos tipos, edema pulmonar agudo o congestivo, y otras repercusiones cardiovasculares como pericarditis y derrames pericárdicos. Por lo tanto, no es raro que muchos enfermos con insuficiencia renal crónica fallezcan por alguno de los trastornos mencionados sin haberse identificado la Insuficiencia renal. Crónica. De hecho, pueden fallecer con diagnósticos de insuficiencia cardíaca, hemorragia digestiva, hipertensión arterial, anemia o, inclusive, paro cardíaco secundario a un cuadro de hipercalemia.

Los enfermos con insuficiencia renal crónica tienen trastornos en el metabolismo del calcio y del fósforo manifestados por osteodistrofia renal, caracterizada por prurito, dolor óseo, inmovilidad muscular, osteomalacia, osteítis fibrosa quística y, en ocasiones, fracturas espontáneas, calcificaciones metastásicas de tejidos blandos y desprendimientos tendinosos.

Además de la insuficiencia renal y una anorexia profunda, estos pacientes pueden presentar signos de desnutrición, como pérdida de peso a expensas de tejido magro (aunque a veces los enfermos pueden tener exceso de peso por retención de líquidos), caída del pelo, despulimiento de las mucosas y otros síntomas carenciales. En las etapas finales se presenta atrofia muscular, neuropatía periférica urémica y manifestaciones dermatológicas variadas llegando a la "escarcha urémica" (concreción de urea que sale por las glándulas sudoríparas y aparece en la piel como pequeños copos de nieve).

En la esfera neurológica hay otros trastornos como falta del poder de concentración, irritabilidad, somnolencia, temblores finos, fasciculaciones, anorexia por hipocalcemia y, en las etapas finales de la

enfermedad, convulsiones tonicoclónicas generalizadas, supor, coma y muerte.

A medida que se ha definido la fisiopatogenia de la insuficiencia renal crónica, se ha podido precisar que existen trastornos hormonales como elevación de la hormona paratiroidea, hipotiroidismo, aumento a la resistencia y a la acción periférica de la insulina (lo que se conoce como estado de pseudodiabetes o insulínismo secundario), trastornos en la hormona del melanocito y en las hormonas gonadales. Las enfermas con insuficiencia renal crónica son infecundas; mientras que los varones son hipospérmicos o azospérmicos con dificultades en la erección y en la eyaculación y, por lo tanto, también infecundos. Existen deficiente producción de eritropoyetina y aumento de la aldosterona, de la renina y de la angiotensina. Las hormonas digestivas también son anormales en estos enfermos. Por otra parte, aparecen trastornos en los órganos de los sentidos; en la visión, por cambios en la retina secundarios a la hipertensión arterial; también hay alteración del sentido del gusto; se ha encontrado hipoacusia en los enfermos urémicos. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen una deficiente respuesta inmunológica humoral y celular, de tal manera que son fácil presa de infecciones enterales, respiratorias, digestivas, de las heridas e, inclusive, infecciones poco comunes atribuibles a hongos o a virus. Algunos enfermos pueden adquirir hepatitis, pero por sus condiciones inmunológicas deprimidas no desarrollan un cuadro franco de la enfermedad, y permanecen como portadores asintomáticos durante el resto de su vida, lo cual es un riesgo porque transmite perennemente el virus de la hepatitis.

La insuficiencia renal crónica da origen a trastornos hidroelectrolíticos como la acidosis metabólica, la hipo e hipernatremia,

la hipercaliemia. Como se puede ver, estos enfermos tienen complicaciones atribuibles tanto al padecimiento en sí y a la uremia crónica, que es la magnitud progresiva de la elevación de la urea que difunde a todos los tejidos, como a trastornos de índole hormonal, enzimática y molecular, lo que ocasiona que tengan un variado cuadro clínico. Los pacientes van debilitándose en forma progresiva hasta la etapa terminal que es llamado como urémico, el cual en unos cuantos días produce la muerte. Las causas más frecuentes de muerte son: coma urémico, hipercaliemia, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica, hemorragias, hipercalcemia e infecciones agregadas. De aquí que cuando se presenta uno o más de estos trastornos esté indicado iniciar un tratamiento con diálisis para aliviarlos temporalmente. En general, el tipo más accesible es la diálisis peritoneal aguda.

Debido a que los enfermos con insuficiencia renal crónica tienen una extensa gama de alteraciones es necesario controlarlos con frecuencia mediante exámenes de laboratorio. En el examen general de orina se encontrará una densidad urinaria baja y sostenida de 1,010 (lo que se conoce como hiposostrenuria); también pueden aparecer anomalías en el sedimento urinario que orientan a la fase o a la causa del padecimiento renal. En la química sanguínea es necesario medir periódicamente las cifras de ácido úrico, creatinina y urea; éstas se encuentran por arriba de los límites normales, a veces, superiores veinte veces a lo normal, o más. Por otro lado, es conveniente evaluar en forma periódica el estado nutricional de estos enfermos haciendo determinaciones de glucosa, colesterol, proteínas totales y medición de pliegues y grosor de la masa muscular. Es necesario practicarles frecuentes determinaciones de electrolitos para determinar el grado de

acidosis metabólica, de hipercalemia, hipocalcemia, y hacer las correcciones oportunas.

Los exámenes frecuentes de gabinete que requieren estos pacientes son: fondo del ojo, serie cardíaca, radiografías de huesos (manos, clavícula y columna dorsolumbar). De acuerdo con el grado de insuficiencia renal podrá haber necesidad de realizar urografía excretora o tomografía renal, ya que es indispensable tener una imagen del tamaño de los riñones para decidir si se practica una biopsia renal. Para conocer el grado de neuropatía periférica es conveniente medir la velocidad de conducción nerviosa motora, la cual estará disminuida en las partes distales de las extremidades.

Estos enfermos también presentan trastornos en la cantidad de oligoelementos como el cobre, manganeso, cinc y en la de vitaminas, como la D y sus metabolitos activos, y las vitaminas hidrosolubles.

Vale la pena señalar desde este momento que, por desgracia, no existe en la actualidad ningún medicamento o método terapéutico que cure al enfermo con insuficiencia renal crónica, excepto el trasplante renal; tampoco existe la certeza de que algunas medidas terapéuticas puedan frenar el curso de la insuficiencia renal. El padecimiento es lento y progresivo e, inexorablemente, llega a la etapa terminal y a la muerte.

Sin embargo, puede recurrirse al tratamiento conservador, que quizá merezca este nombre no tanto porque sea ejercido de manera conservadora, sino porque se propone preservar o conservar la función renal. Por ello debe evitarse que el riñón sufra lesiones durante la evolución de la insuficiencia renal, para así poder prolongar la etapa de la

terapéutica médico-dietética; si en ésta no se tiene buen cuidado, el enfermo llegará en unos cuantos meses a la insuficiencia renal y con mayor rapidez si existen factores coexistentes como hipertensión arterial grave, desnutrición, repetidas infecciones urinarias u otros padecimientos renales que puedan deteriorar aún más el tejido renal funcional residual.

En la etapa de tratamiento conservador se debe emplear cuidadosamente los antimicrobianos, sobre todo aquellos que son potencialmente nefrotóxicos, que se administrarán a dosis corregidas, de acuerdo a la función renal residual. También pueden ser factores nefrotóxicos las sustancias yodadas que se emplean para exámenes de rayos X; al realizarlos es necesario que los enfermos con insuficiencia renal se encuentren bien hidratados y que no se les suspenda en forma inadecuada o muy temprana el aporte de líquidos y sodio, ya que es frecuente ver enfermos que al iniciar el tratamiento médico tenían función renal residual y producían orina, y que al suspendérseles el aporte de líquidos y de sodio disminuyen aún más su volumen de orina.

Para evitar algunos de estos trastornos se dispone de diuréticos potentes, llamados de asa, como la furosemida. Las dosis que se administran de este medicamento son sumamente altas (hasta medio gramo o un gramo en 24 horas). Hay que tratar de obtener que el paciente tenga una producción de orina superior a medio litro en 24 horas. Habrá que llevar a los enfermos a cifras normales o discretamente altas de presión arterial, pero nunca producir en ellos hipotensión arterial, porque lesionaría el tejido renal.

A fin de evitar la elevación del fósforo, se recomienda administrar sales de aluminio ya sea en gel o en tabletas (alrededor de 12 por día). En

las etapas intermedias de la enfermedad se presenta la hipocalcemia, por lo que conviene administrar calcio por vía bucal en forma de carbonato de calcio en dosis de 2, 6 y hasta 15 g. en 24 horas. Si la hipocalcemia es muy intensa, habrá que recurrir al empleo de carbonato o gluconato de calcio por vía endovenosa. Cuando el enfermo va desarrollando acidosis metabólica, al llegar a un nivel de 18 miliequivalentes de  $\text{CO}_2$  habrá que iniciar tratamiento mediante bicarbonato de sodio en polvo a dosis de 3 a 6 g. en 24 horas. si la acidosis metabólica es muy grave, se tendrá que iniciar la corrección por vía endovenosa. Cada vez es más discutido el empleo de un anabólico proteico; sin embargo, puede ser útil si se intensa llevar al enfermo al anabolismo y favorecer la producción de eritropoyetina, o el efecto de la misma sobre los glóbulos rojos, en cuyo caso se recomienda dosis de 50 a 100 mg. por semana o cada dos semanas.

Además, los enfermos pueden tener una serie de síntomas para los cuales requieren medicaciones que actúan como sintomáticas; ente ellas se encuentran, para eliminar la náusea, los colutorios de bicarbonato de sodio en la mañana; para combatir el prurito, los antihistamínicos; para favorecer la digestión, algunas enzimas o anticollinérgicos; para vencer la falta de sueño o la ansiedad pueden darse derivados de la benzodíacepina; en caso contrario, cuando el enfermo está muy deprimido, podemos dar tricíclicos. Vale la pena señalar que todos estos medicamentos son en general de acción corta y poco efectivos, puesto que sólo actúan como sintomáticos. Si el enfermo tiene infecciones agregadas, tendrá que recibir antimicrobianos contra gérmenes grampositivos o gramnegativos. Hay que tratar de evitar las sustancias nefrotóxicas, pero, si es necesario emplearlas, se usarán dosis de acuerdo a la función renal residual.

La mayor parte de los enfermos con insuficiencia renal crónica en sus etapas intermedias y avanzadas padecen insuficiencia cardíaca, por lo que ameritan recibir digital en dosis de impregnación como en los esquemas normales; pero no deben suministrarse a los enfermos con nefropatía diabética ya con insuficiencia renal están la insulina y los hipoglucemiantes por vía bucal. Como se ve, la medicación que pueden recibir los enfermos con insuficiencia renal crónica es una variada y múltiple; en ocasiones tienen que tomar o recibir medicamentos por diferentes vías, y a dosis muy altas, por lo que se ha dicho que parte de la sintomatología puede ser atribuible a la acción de los distintos fármacos; por lo demás, la ingestión por vía bucal de las sustancias medicamentosas también contribuirá al estado de anorexia y náuseas, máxime si el enfermo tiene una restricción de líquidos. Cuando el paciente sufre anemia, generalmente del tipo normocítica y normocrómica, aunque puede haber factores agregados, se recomienda que el hematocrito no disminuya por debajo de 25 ml. para lo cual habrá que transfundirle por lo general, un paquete globular de 300 ml. las veces que sea necesario. Habrá enfermos que por realizar alguna actividad, o por tener mayor edad, tendrán que recibir más transfusiones para llevarlos a valores cercanos a 10 de hemoglobina.

En lo que se refiere a la actividad física de los pacientes, se recomienda que los enfermos mantengan cierta actividad física, sobre todo al inicio del padecimiento.

La otra parte del tratamiento médico dietético o conservador es la nutrición de los enfermos, y sólo se señalará que la dieta de los pacientes con insuficiencia renal crónica representa la tercera parte o más del éxito del tratamiento. Sin embargo, aunque las dietas puedan formularse de la

mejor manera, lo difícil es llevarlas a la práctica, y más difícil aún es que el paciente las consuma con agrado, ya que muchas veces son monótonas o ricas en carbohidratos, lo que hace que el enfermo las rechace. En el aporte dietético se debe cuidar de manera especial las cantidades de proteínas, calorías, sodio y líquidos.

En la actualidad hay una tendencia a que el enfermo conserve su estado nutricional (a pesar de que en un momento dado esto pueda precipitar parcialmente el curso de la retención de productos azoados), a fin de que resista el inicio de la diálisis. Según los últimos informes de la literatura, acerca de los cuales no tenemos experiencia, el empleo de aminoácidos o cetoácidos esenciales en fórmulas diseñadas para pacientes urémicos, junto con la disminución del aporte proteico, puede aportar el nitrógeno que estos pacientes requieren.

Es prudente señalar que cuando la función renal continúa descendiendo de los límites ya señalados, la sintomatología se agrava; hay mayor rechazo a la dieta y mayor necesidad de fármacos, lo que hace que la evolución llegue a una etapa catastrófica, donde la función renal se encuentra por debajo de 5 ml. por minuto de depuración de creatinina endógena. En esta etapa ningún tratamiento médico o dietético puede lograr que el paciente continúe con vida pues fallece por complicaciones metabólicas, síndrome urémico o por la confluencia de ambos, aunada a la insuficiencia cardíaca y a la hipertensión arterial o sangrado digestivo profuso. Es en esta etapa cuando se tiene que considerar el inicio de tratamientos llamados "sustitutivos", como la diálisis con riñón artificial y las variedades de diálisis peritoneal.

Por otro lado, existen discrepancias acerca de cuándo es el momento ideal para dar inicio a la diálisis. Se hace inclusive diálisis temprana cuando el enfermo tiene muy escaso deterioro de la función renal, y también se habla de diálisis profiláctica para evitar las complicaciones de la insuficiencia renal; sin embargo, la tendencia que nosotros hemos adoptado es que se inicie la diálisis cuando el enfermo tenga valores de creatinina sérica mayores de 12 ó 15 mg. por ciento y de urea de 250 mg por ciento. Por lo general, en esta etapa aún no hay complicaciones hidroelectrolíticas o hemodinámicas graves y el enfermo está en buenas condiciones para iniciar con facilidad la diálisis. Con esto, el paciente obtendrá cierto beneficio en sus condiciones psicosociales, económicas e inmunológicas, ya que la diálisis le permitirá rehabilitarse en estos aspectos. Los pacientes con diálisis requerirán menos transfusiones y sus condiciones inmunológicas tendrán cierta recuperación, al igual que los trastornos hormonales, enzimáticos, metabólicos y minerales.

Vale la pena señalar que el riñón artificial no es en realidad un verdadero órgano artificial; es simple y sencillamente una máquina que diáliza la sangre fuera del cuerpo y que corrige sólo algunas de las alteraciones. Cada vez que se conocen más trastornos ocasionados por el riñón artificial, como el síndrome postdiálisis, la intoxicación por sales de aluminio y el aumento de la desnutrición, a estas manifestaciones se le conoce como el "síndrome hemodialítico".

El trasplante renal se iniciará después que el enfermo haya recibido diálisis. Existe la tendencia a realizar el trasplante lo más pronto posible para que pueda hacerse con menor premura, ya que el enfermo podrá estar en diálisis semanas, meses e, inclusive años, máxime si va a recibir un

riñón de cadáver, sin embargo es desfavorable cuando el trasplante renal falla por episodios serios de rechazo agudo, rechazo crónico o complicaciones infecciosas, quirúrgicas o vasculares. La conducta sería retirar el trasplante y regresar al enfermo a régimen de diálisis.

Por todo lo anterior se puede decir que la diálisis peritoneal con sus diferentes modalidades va a aumentar la cobertura de tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica; es decir, si se logra que se trate con diálisis peritoneal al 25 por ciento de los pacientes urémicos crónicos, se podría atender alrededor de una tercera parte de toda la población urémica. Al tener un mayor número de pacientes en diálisis peritoneal, el número de trasplantes renales y los programas de trasplantes también aumentarán, de tal manera que quizá se pueda llegar a la cobertura de la mitad de la población urémica en pocos años.

### **3.1. Selección de pacientes para diálisis peritoneal.**

1. Pacientes con insuficiencia renal crónica, independientemente de la enfermedad renal causal, pero de preferencia con enfermedad renal primaria, de ambos sexos, con depuración de creatinina endógena inferior a 5 ml/min, que equivale a urea sanguínea superior a 250 mg por ciento.
2. Edades límites: de 6 a 70 años, aunque se tiene experiencia con pacientes recién nacidos y de edades muy avanzadas, inclusive en el noveno o décimo decenio de la vida.
3. Pacientes que no hayan tenido tratamiento previo o, por el contrario, que hayan recibido otros tipos de diálisis, como hemodiálisis, diálisis peritoneal aguda o trasplante renal; que haya perdido el trasplante por rechazo o complicaciones

quirúrgicas, y pacientes a quienes se les retira el órgano y tienen que retornar a régimen de diálisis.

4. Pacientes que tengan condiciones de higiene, habitación y alimentación satisfactorias, así como un medio familiar que los apoye para que sea posible que el enfermo se pueda rehabilitar y regresar a su vida habitual.
5. Paciente con buen estado mental y cooperador. En algunos pacientes se requiere la opinión del psicólogo o, inclusive, del psiquiatra.
6. Tomar en cuenta las siguientes limitantes: padecimientos sistémicos graves, enfermedad mental grave, ceguera, cirugía abdominal extensa reciente o que haya dejado adherencias intraabdominales, hernias incisionales, secuelas de accidente vascular cerebral, neoplasias, fístulas urinarias, riñones poliquísticos, trastornos de la coagulación e insuficiencia respiratoria restrictiva. Sin embargo, si se tiene la suficiente experiencia, se puede hacer tratamientos de prueba.
7. Los enfermos en condiciones graves por insuficiencia renal requerirán uno o más procedimientos de diálisis peritoneal aguda o hemodiálisis para llevarlos a condiciones metabólicas, hemodinámicas e hidroelectrolíticas adecuadas antes de iniciar el tratamiento crónico. En general responden a lo que se le denomina "diálisis continua ambulatoria de permanencia prolongada", método que consiste en que la solución de diálisis permanezca durante más de una semana con cambios cada seis horas.
8. Perfil de gabinete y laboratorio pretratamiento:
  - a) Biometría hemática completa, con tiempo de coagulación.
  - b) Química sanguínea: urea, creatinina, glucosa, ácido úrico.

- c) Examen general de orina (si es posible).
- d) Electrolitos séricos, incluyendo CO<sub>2</sub>, Ca P y Mg.
- e) Colesterol, triglicéridos y proteínas totales.
- f) Serie cardiaca.
- g) Electrocardiograma.
- h) Antígeno Australia.
- i) Serie ósea.
- j) Pruebas de funcionamiento hepático.
- k) Inmunoglobulinas y complemento homolítico.
- l) Urocultivo.

Nota. Sólo por excepción se indicará algún otro estudio de laboratorio o gabinete.

### **3.2. Catéteres, máquinas y equipo para la diálisis peritoneal.**

Los catéteres para diálisis peritoneal, llamados rígidos y blandos, fueron introducidos casi al mismo tiempo. En 1948, Rosenak y Oppenheimer utilizaron únicamente trócar de acero inoxidable; Maxwell y colaboradores usaron un catéter de nylon; pero el mayor avance lo lograron Weston y Roberts que, en 1964, insertaron un estilete dentro del catéter de Maxwell, lo cual eliminaba el trócar. Este se empleo para accesos temporales a la cavidad peritoneal.

Los catéteres blandos utilizados inicialmente eran de hule, o tubos de plástico para uso gástrico o sondas para oxígeno, en los cuales se abrían múltiples orificios en el extremo que se introducían a la cavidad peritoneal.

Por otro lado, Palmer y sus colaboradores utilizaron un catéter de silicón; en 1968, Tenckhoff y Schecter modificaron el catéter de Palmer, eliminando la espiral del extremo intraperitoneal, disminuyendo la longitud del túnel subcutáneo y adhiriendo dos bandas de dacrón; en 1976, Gahl y Kessel combinaron el estilete del catéter de Weston con el catéter blando de Tenckhoff, par que éste pudiera ser insertado por un médico en la cama misma del paciente, y no necesariamente por vía quirúrgica.

En el adulto, las dimensiones habituales del catéter son de 32 cms., de los cuales 15 cms., son intraperitoneales, 7 cms. quedan entre las dos cintillas de dacrón que van en forma subcutánea y 10 cms. corresponden a la porción externa; el catéter pediátrico mide 22 cms. La longitud del catéter se ha modificado recientemente alargado a la porción externa.

El catéter original de Tenckhoff ha sufrido varias modificaciones; las principales han sido:

- a) Heal y colaboradores utilizaron únicamente una banda de dacrón.
- b) Goldberg y Hill incorporaron un balón en la mitad de la porción intraabdominal, que podía inflarse desde el exterior, con el objeto de que el catéter no se moviera de su posición.
- c) En el Toronto Western Hospital, de Canadá, le agregaron dos discos de teflón silicón reemplazando el balón del modelo anterior; tiene también dos bandas de dacrón y mantiene las mismas dimensiones.
- d) El doctor Valli, del centro de Diálisis del Opsdale de Trento, Italia, instaló en el extremo distal del catéter un balón de silicón en forma ovoide, colocado sobre la zona perforada, con el objeto

de que no se mueva del sitio donde ha sido colocado y que no se adhiera al epiplón.

Existen, además, catéteres de tipo Tenckhoff hechos con material de Gore-Tek en lugar de dacrón y una cintilla radiopaca; otros tienen el extremo distal en espiral, especialmente útiles cuando es necesario hacer recolocaciones.

Se han intentado otras vías de acceso, como el caso de Jacob y Deane, que usaron la piel y el tejido subcutáneo como conducto. Con este método se emplea un catéter con un estilete convencional para la primera diálisis; el catéter se retira y se inserta una prótesis en el mismo sitio por donde se retiró. La prótesis consiste en un disco que queda colocado en forma subcutánea, conectado a una varilla de teflón; cuando es necesario realizar otra diálisis, la prótesis es removida y se introduce un nuevo catéter. La prótesis de Deane se utiliza muy poco en la actualidad.

Otro tipo experimental de catéteres subcutáneos son los que tienen el interior, a lo largo de la porción subcutánea, un armazón de acero inoxidable con dos extremos perforados dentro de la cavidad abdominal; se punciona la pared abdominal con dos agujas de las que se utilizan para canalizar las fístulas internas en hemodiálisis en el sitio donde está el catéter, sirviendo una de entrada y otra de salida durante el tiempo que dura la diálisis, retirándose al concluir el procedimiento.

Por otro lado, en 1959 Maxwell y colaboradores introdujeron el líquido comercial para diálisis peritoneal almacenado en botellas de 1 ó 2 litros. En 1978 el líquido se envasó en bolsas de plástico; en la actualidad las bolsas tienen capacidad de 500 ml, 1000 ml, 2000 ml y 3000 ml. también

abdominal del paciente, lo que se corrige al revisar y observar que la posición de las líneas y los sujetadores estén correctamente colocados. Cuando el drenaje del líquido de diálisis de la cavidad abdominal es inadecuado, se acciona una alarma audible que indica que es necesario revisar la posición del catéter, cambiar de posición al paciente o buscar si hay dobleces en las líneas de drenaje; pero en ocasiones, basta con prolongar el tiempo de drenaje de la máquina, si no se presenta ninguna de las otras alteraciones que ya se han mencionado.

No fue sino hasta el año de 1970, cuando el Doctor Henry Tenkhoff y colaboradores desarrollaron la máquina de ósmosis inversa, utilizando una membrana de ósmosis inversa para transformar el agua corriente en agua estéril, libre de pirógenos y con bajo contenido de electrólitos. Su funcionamiento es más complicado, pero, por ser un sistema cerrado, es menor la frecuencia de peritonitis (el prototipo es la Drei Willock). El agua libre de pirógenos se mezcla con un concentrado comercial de diálisis en una proporción de 19:1; por medio de una bomba impulsora, el líquido es bombeado a la cavidad peritoneal, usualmente a 400 mililitros por minuto; permanece alrededor de 30 minutos en la cavidad peritoneal y, posteriormente, es drenado por gravedad en un efecto de sifón. Cada uno de los pasos, es decir, el ingreso, la estancia y el drenaje de líquido en la cavidad peritoneal, es ajustado automáticamente, de acuerdo a cada paciente y al tipo de programa de diálisis.

En 1977, Blkumenkrantz y Roberts diseñaron una pequeña y complicada máquina que usa absorbentes para regenerar el líquido de diálisis. Con este sistema es posible dializar durante 20 horas, utilizando únicamente cuatro litros de solución de diálisis; esta máquina aún se encuentra en una fase experimental.

Existen muchos otros modelos, entre los que se pueden mencionar además de los ya consignados: el P.D.M. -10, de la Marca Gambro; el A.E.D.P. - 10 Sister; el D.P.D.P., de Hemo France, y otros.

Hasta la fecha, continúa la búsqueda de un catéter "ideal" para diálisis peritoneal, pues a pesar de las modificaciones e innovaciones que se han efectuado, todavía no existe. También es necesario modernizar las máquinas para diálisis peritoneal, en sus diversas modalidades, y esperamos que en un futuro cercano se encuentre la más segura, sencilla y menos costosa.

### **3.3. Programa de diálisis peritoneal en piso.**

Se le da este nombre al procedimiento que consiste en agrupar a los enfermos en cubículos de diálisis peritoneal (4 a 6 camas), lo que facilita el manejo de enfermería y Dietología; los propios pacientes se apoyan entre sí, y facilita además las relaciones con los familiares. Es conveniente restringir las visitas y establecer técnicas de protección al paciente.

Por su parte el paciente debe tener cita semanal en días fijos e internarse a primera hora para realizar el procedimiento señalado.

Por otro lado, las complicaciones de este procedimiento pueden ser de orden quirúrgico, mecánico o metabólico. Entre las primeras se tiene el sangrado de pared o de planos profundos, que puede solucionarse mediante puntos hemostáticos o transfictivos, y el método de lavado peritoneal ya descrito; en ocasiones es necesario el empleo de transfusiones, quimioprofilaxis con antimicrobianos, e inclusive laparotomía exploradora. Es útil recordar que los pacientes con uremia grave tienen trastornos en la coagulación y en la función plaquetaria, lo

que puede favorecer el sangrado de este tipo, que en general se corrigen con la propia diálisis al abatirse las cifras altas de urea y creatinina. La complicación más temida es la perforación de una víscera hueca o de algún vaso de grueso calibre, pero, en realidad es rara: una por cada 100 procedimientos.

La complicación metabólica más seria es el llamado síndrome de desequilibrio postdiálisis que, en realidad, es transdiálisis. Puede ocurrir en los pacientes que inician la diálisis con concentraciones muy altas de urea sanguínea (superiores a 450 mg) y en quienes el brusco descenso produce grandes variaciones en la concentración de azoados, osmolar, de líquidos y del pH del líquido cefalorraquídeo que se mantiene alto mientras que el del plasma ya descendió. Las manifestaciones son: cefalea, somnolencia, confusión mental, letargo, convulsiones y bradicardia. Puede progresar al coma profundo y a la muerte. Se debe tratar aumentando, a expensas de otros solutos, la osmolaridad sérica. Para ello se emplea glucosa al 10, 20 ó 50 por ciento, o manitol por vía endovenosa, con lo cual la recuperación del paciente es notoria en pocas horas. se debe emplear volúmenes no mayores de dos litros de solución para no sobrehidratar al paciente.

Es posible que se presenten otras complicaciones, pero ya no por el tratamiento en sí, sino por factores yatrógenos durante el procedimiento, como: crisis hipertensivas o insuficiencia cardiaca (por el paso excesivo de líquidos); hipotensión arterial (por la extracción masiva de líquidos, aunada al empleo de fármacos hipotensores potentes), hipercalemia o hipocalcemia (motivada por concentraciones anormalmente altas de potasio en la solución de diálisis, por lo cual es preferible no emplearlo si existe potasio sérico normal o, rara vez, bajo.

Las complicaciones más temidas son, por un lado la peritonitis y por el otro, lo que se ha dado en llamar "carencia de cavidad". Esta última acontece e pacientes, sobre todo aquellos 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; la presencia constante del líquido en la cavidad abdominal favorece que no se produzcan adherencias. Sin embargo, hay enfermos que pueden quedar temporalmente sin posibilidad de diálisis peritoneal por infección grave o por una laparotomía exploradora; o definitivamente, en sujetos que han estado alrededor de 18 meses o más en este tratamiento y con punciones repetidas. En estos pacientes deben ser apoyados con tratamiento mediante diálisis extracorpórea definitiva o transitoria.

Respecto a la sobrevida alcanzada con este método terapéutico es difícil encontrar información en la literatura especializada porque en pocos sitios se practica con las características señaladas. Sin embargo, hay información acerca de los pacientes que han sobrevivido años y casos muy aislados hasta ocho años.

#### **3.4. Colocación del catéter blando, tipo Tenckhoff.**

La colocación del catéter de Tenckhoff en el paciente con insuficiencia renal crónica debe ser considerada como una intervención quirúrgica formal. Si bien el procedimiento quirúrgico es menor, el tipo de paciente al que se le aplica el catéter es de alto riesgo.

En la selección del paciente es importante investigar los antecedentes de intervenciones quirúrgicas abdominales previas, así como detectar si hubo peritonitis, ya que estos dos factores pueden

causar adherencias que dificulten el adecuado funcionamiento, o bien, si la peritonitis fue reciente, puede facilitar la diseminación de una infección. Otros factores importantes son:

- a) La presencia de anemia (cifras menores de 8 g de hemoglobina).
- b) La hipercaliemia que frecuentemente tienen estos pacientes. Este es un dato que el anestesiólogo deberá conocer para evitar el uso de los relajantes musculares que despolaricen la membrana.
- c) La acidosis metabólica que, aunada a la hipercaliemia y a la hipoxia, suelen ser muy peligrosas para la función miocárdica en el transoperatorio.
- d) Igualmente es importante la presencia de edema y retención del líquido en la cavidad abdominal en forma de ascitis, ya que el edema interfiere con el proceso de cicatrización y aumenta la tensión en las suturas; si el líquido es ascitis es abundante, dificulta la colocación del catéter y facilita la infección.
- e) Es necesario corregir, antes de la intervención, cualquier trastorno de la coagulación que presente el paciente.

Generalmente estos trastornos se corrigen antes de la intervención quirúrgica mediante diálisis peritoneal con catéter rígido, y transfusión sanguínea de paquete globular. Una vez que ya se ha alcanzado esta etapa, nuestro paciente está listo para ser llevado al quirófano.

El procedimiento anestésico dependerá de las condiciones generales del paciente y de su grado de cooperación. Por ejemplo, si es un paciente cooperador, con poco líquido de ascitis y con pared abdominal con poco tejido graso, se podrá optar por anestesia local aunada a sedación y vigilancia por el anestesiólogo, pero si es un paciente

que está angustiado, o temeroso del procedimiento, obeso, con regular cantidad de líquido de ascitis, lo mejor será optar por la anestesia general, lo que facilitará el procedimiento, acortará el tiempo quirúrgico y evitará el riesgo de infección.

Una vez elegido el método anestésico por utilizar, el cirujano debe prestar atención al sitio donde se realizará la incisión quirúrgica. La estatura del paciente es un factor a tomar en cuenta si es una persona de estatura media alta, la incisión puede hacerse a la altura de la cicatriz umbilical o debajo de ella; si es una persona de baja estatura, se deberá hacer la incisión por arriba de la cicatriz umbilical; todo esto con el fin de que el catéter quede en posición adecuada y tenga un buen funcionamiento.

La incisión tendrá de 3 a 5 cms de longitud. Los mejores resultados se obtienen con las incisiones medias o paramedias derechas.

Una vez que se han abierto la piel y el tejido subcutáneo, se procede a realizar hemostasia cuidadosa de los vasos que sangran. Este es uno de los pasos importantes de la operación, ya que si se descuida la hemostasia, el riesgo de hemorragia postoperatoria es grande. La hemostasia se realiza con catgut simple 000. Luego se procede a abrir la aponeurosis, en la misma extensión que la incisión hecha en la piel y tejido subcutáneo. A continuación se hace la incisión en el músculo recto anterior del abdomen. En este paso una vez más se realiza hemostasia cuidadosa por transfijión, con catgut simple 000. en este momento de la intervención quirúrgica se colocarán separadores de Mayo o Farabeuf haciendo tracción cuidadosa de los bordes musculares para exponer aponeurosis posterior del recto.

Ha llegado el momento de preparar el catéter para su inserción peritoneal. Dentro del catéter se coloca una guía, que previamente se ha señalado con anticipación, de alambre de cobre (material muy maleable), lo que permitirá dirigir el catéter de preferencia hacia la fosa iliaca izquierda. se le da a la guía forma de un arco que permita que el catéter se introduzca pegado a la pared anterior del abdomen, y se evite que quede colocado entre las asas intestinales que lo pueden obstruir.

Ahora ya que se tiene preparado el catéter, se vuelve a separar los bordes musculares del recto, lo que expone la aponeurosis posterior. Se procede al pinzamiento de la aponeurosis posterior entre dos pinzas finas de mosquito (Histed) y se abre la aponeurosis y el peritoneo parietal de la pared anterior del abdomen. La incisión debe ser pequeña, de manera que únicamente permita el paso del catéter.

De igual forma, se realiza la incisión en el extremo inferior de la herida, lo que permitirá colocar en posición horizontal el catéter y fijar el pequeño cojín que quedará inmediatamente por arriba de la aponeurosis posterior y por debajo del músculo recto, y de esta manera evitar que el catéter entre en ángulo recto en relación a la pared anterior del abdomen. Se trata, más bien, de que el catéter penetre en forma tangencial, casi horizontal y paralela a la pared anterior del abdomen, utilizando la guía metálica para deslizarlo. Una vez que en esa posición, se fija la aponeurosis. En seguida se sutura la aponeurosis anterior, sacando el catéter por el extremo superior de la sutura de la aponeurosis.

Durante todo este procedimiento debe evitarse cualquier hemorragia ya que, si se presenta, se contamina la cavidad abdominal con

sangre y entonces son muchas las probabilidades de que el catéter quede ocluido por un pequeño coágulo.

Al terminar de cerrar la aponeurosis anterior, lo que generalmente se realiza con seda 00 o bien Dexon 00, se procede hacer el túnel subcutáneo par poder sacar el catéter por contraabertura.

Una vez que el catéter se ha sacado por contraabertura, se coloca en su extremo el aditamento, bien sea de titanio o de silástico, que hará conexión con el resto del sistema de irrigación y se prueba el sistema. Si existe permeabilidad, entonces se sutura la piel con seda o Dermalón 000.

Se pasan los dos primeros litros de agua en el quirófano y se comprueba allí mismo que salga el líquido con facilidad. Sólo hasta entonces se retiran los campos estériles. Si por accidente el líquido sale ligeramente hemorrágico al principio, entonces los baños se harán de se cubren con gasa las conexiones entre el catéter y el sistema de irrigación con el fin de evitar, en lo posible, que ocurra contaminación.

### **3.5. Recomendaciones nutricionales para pacientes en diálisis peritoneal.**

Están lejos aquellos tiempos en los que pacientes con insuficiencia renal crónica eran privados de toda alimentación proteica, y también quedaron en el olvido las etapas cuando los enfermos urémicos, que se encontraban en programa de diálisis extracorpórea o diálisis peritoneal eventual, recibían dietas muy bajas en proteínas. En ambas situaciones, los pacientes terminaban con profunda desnutrición, una pobre respuesta inmunológica y, prácticamente se consumían en estados de inanición. Esto quiere decir que la desnutrición representa una tercera

parte, mientras que los medicamentos y los métodos de diálisis, las otras dos partes.

Se tiene conocimiento que en el Departamento de Nefrología del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" de este Instituto, se ha puesto énfasis en los aspectos de tratamiento de los pacientes con enfermedad renal terminal y por ende en la insuficiencia renal crónica, tanto en los programas de diálisis peritoneal en sus diversas modalidades, como en la revisión de los aspectos nutricionales clínicos de estos pacientes. Se puede afirmar que ya no se tienen pacientes con repercusiones de uremia avanzada, pues son tratados oportunamente mediante diálisis (hasta el grado de que ya no se puede mostrar a los residentes de medicina el llamado "coma urémico"); y tampoco se observan casos de desnutrición tipo Kwashiorkor, como en otros años.

Uno de los procedimientos para seguir la evolución de la nutrición de los enfermos con este tipo de problemas es combinar el seguimiento bioquímico y la medición de pliegues cutáneos, ambos procedimientos a nuestro alcance. Recientemente se han iniciado estas mediciones y nos podemos dar cuenta, por una parte que, antes de que se prescriba dieta o diálisis al paciente, conviene valorar su estado de nutrición y que, por otra, la medición frecuente de pliegues nos permite vigilar su estado nutricional.

En el cuadro siguiente aparecen los componentes nutricionales del análisis de las dietas de los pacientes con insuficiencia renal crónica, y podemos apreciar cómo se tienen que modificar los componentes de la alimentación en relación a la prescripción del médico, dependiendo del grado de función renal y del tipo de tratamiento.

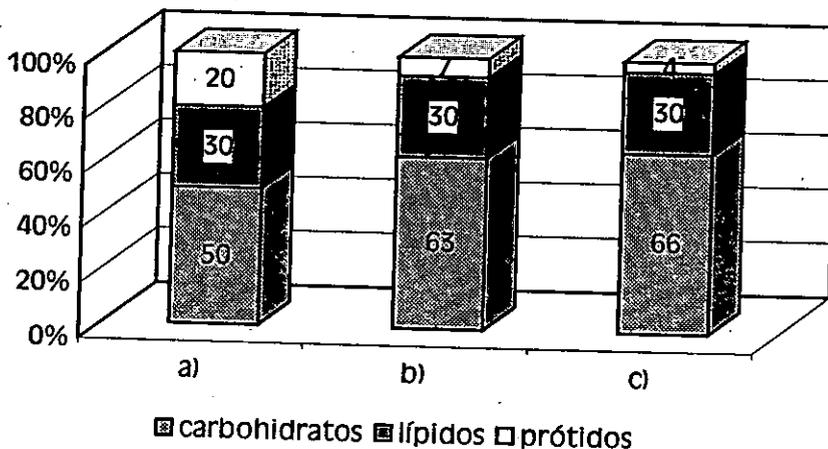
### Prescripción de dietas en pacientes urémicos crónicos (24 horas).

Creatinina sérica	Prot. 2/3 alto valor biológico	Kilocal x Kg de peso	Potasio (mEq)	Sodio (mEq)	Líquidos no de alimentos (mililitros)
Hasta 5	Normal.	40	60	60 a normal	1500*
5 a 15	0.50 a 0.75	30-40	40	40-60	600-1000*
+ de 15	0.50	30	40	40	500-800*
Dialísis peritoneal semanal (hospitalizados)	1.0 a 1.50	60-80	60 a normal	60 a normal.	1000-1500
Hemodíálisis 2 veces por semana	10	40-60	40-60	40-60	800-1000*
Hemodíálisis 3 veces por semana	1.0-1.15	60	60	60 a normal	1000-1500*
Dialísis peritoneal Intermittente (externo)	1.0-1.2	60	40-60	60	1000-1500*
Dialísis peritoneal continua ambulatoria.	1.2-1.5	60	Normal	Normal	Normal.

\* Dependiendo del volumen urinario, la presencia de hipertensión arterial, edema e insuficiencia cardíaca.

Por otro lado, en otros países se emplean sustitutos alimenticios o alimentos industrializados para pacientes con insuficiencia renal crónica, se encuentren o no en programas de diálisis. Se trata de fuentes hipercalóricas que pueden añadir a los alimentos habituales o darlos por vía bucal como medicamentos, o bien son preparaciones carentes de proteínas, en forma de pastas y harinas, que permiten cocinar mayor variedad de alimentos sin restricciones en la cantidad; finalmente, otros sustitutos son concentrados de aminoácidos por vía bucal o parenteral que proporcionan complemento de nitrógeno en los enfermos que tienen catabolismo no propio, o inducido, y que se acentúa en el régimen de diálisis peritoneal. Cuando por algún motivo no se disponga de este tipo de preparados, la alimentación de los pacientes en diálisis tendrá que ser bien balanceada, hipercalórica e hiperproteica.

### Comparación de los nutrientes calorigénicos con diferentes prescripciones protéicas.



a). Régimen normal    b). Régimen con 50 g proteínas    c). Régimen con 30 g de Proteínas.

### 3.6. Complicaciones en pacientes con catéter para diálisis peritoneal crónica.

El tratamiento de las complicaciones en los pacientes con insuficiencia renal crónica en los diversos programas de diálisis peritoneal ha despertado gran interés. Dichas complicaciones son diversas, las cuales se han dividido en:

- Problemas causados por el catéter.
- Peritonitis.
- Otras complicaciones poco frecuentes.

### **3.6.1. Complicaciones provocadas por el catéter.**

#### **Obstrucción de una vía.**

El líquido entra libremente en la cavidad peritoneal, pero no drena. En algunas ocasiones el catéter está obstruido por tapones de fibrina. El tratamiento es sencillo y consiste en administrar heparina de (1000 a 2000 U en cada bolsa de diálisis). Cuando no es fibrina, se toman las siguientes medidas, en forma progresiva: uso de laxantes, caterograma o "Tenckhografía" (introducción de un medio de contraste para observar la posición del catéter a los rayos X); recolocación interna (mediante una guía de cobre, siempre y cuando tenga pocos meses de instalado; en los catéteres con mucho tiempo no es recomendable esta maniobra); instalación de un catéter rígido en la cavidad abdominal en el lado continuo al túnel donde está situado el catéter obstruido con el objeto de formar turbulencia en la cavidad peritoneal. Si ninguna de estas maniobras surten el efecto deseado de permeabilizar la vía de acceso, entonces se deberá retirar el catéter y se instalará otro de los llamados blandos en el mismo tiempo operatorio.

#### **Salida de banda externa de dacrón.**

Aunque es frecuente, o amerita tratamiento; sin embargo, aumenta la posibilidad de que se infecten el túnel subcutáneo y la cavidad peritoneal.

#### **Salida del líquido de diálisis alrededor del catéter.**

Es necesario suspender la diálisis durante 8 a 15 días; generalmente el problema desaparece. Puede ser necesario instalar otro catéter rígido en otro lugar de la cavidad abdominal y dializarse al enfermo para evitar que aparezcan manifestaciones urémicas, o bien, instalar

una fístula externa y hemodializarlo durante una o dos ocasiones; posteriormente, se reinicia la diálisis peritoneal por el catéter blando; con toda seguridad el peritoneo habrá sellado completamente y no se observará fuga del líquido.

### **Ruptura del catéter.**

Salvo que ocurra inmediatamente después de la salida del catéter a la piel, únicamente se corta y se hace la conexión a la línea de transferencia; de lo contrario, es necesario cambiar por otro catéter.

### **Infección de la piel en el sitio de salida del catéter.**

Se requiere limpieza cuidadosa de la región dos veces al día y empleo de antimicrobianos por vía bucal contra gérmenes grampositivos; si la infección no cede, o aumenta la secreción, será necesario retirar el catéter e instalar otro, pero en una zona de la pared abdominal lejana al sitio de donde se retiró el primer catéter.

### **Infección del túnel subcutáneo.**

Generalmente se debe a un absceso. Se debe retirar el catéter, drenaje del absceso y tratamiento por vía bucal con antimicrobianos. Esta es una indicación precisa para retirar el catéter; en ocasiones puede implantarse otro catéter en el lado contralateral si no existen datos de peritonitis; sin embargo, es mejor reinstalarlo una vez que haya desaparecido la infección.

De todas estas complicaciones, las más frecuentes es la obstrucción del catéter para el drenaje del líquido de la pared de la cavidad peritoneal hacia fuera.

Por otra parte, las indicaciones para retirar un catéter blando son: infección del túnel subcutáneo, peritonitis no controlada, peritonitis por hongos, peritonitis recurrente por el mismo germen y tuberculosis.

### **3.6.2. Diagnóstico y tratamiento de la peritonitis.**

La peritonitis es la complicación que mayor morbimortalidad ocasiona en los enfermos de diálisis peritoneal, a pesar de los avances terapéuticos para disminuir y ofrecer una mejor perspectiva en los casos de esta frecuente y temida complicación. Los factores causales de este problema infeccioso son: desconexión accidental de la línea de transferencia o contaminación durante la conexión de la bolsa de diálisis por el paciente, ya sea en tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria o continua cíclica, o bien por el personal de las unidades hospitalarias, si es una diálisis peritoneal intermitente. Los coágulos de fibrina pueden ser de peritonitis recurrente.

Las medidas que contribuyen a disminuir la peritonitis en estos enfermos son: cambio del uso de botella a las bolsas de líquido de diálisis; cambio de la línea cada mes por el personal de la unidad o el médico tratante; adaptador de titanio o sistema "beta cap;" disminución en el número de bolsas diarias; mejor experiencia del personal y los pacientes; mejoría en las líneas y conectores.

Existen peritonitis "eosinofílicas" tal vez secundarias a hipersensibilidad del material utilizado para hacer el catéter y, generalmente, no ameritan tratamiento; las peritonitis "químicas" secundarias a partículas de desecho de las líneas de transferencia o de las bolsas de diálisis y, en ocasiones, a la osmolaridad elevada de la solución de diálisis, principalmente cuando se utilizan soluciones hipertónicas. Este

trastorno cede al cambiar la línea, bolsa de diálisis o suspender la solución hipertónica. Únicamente se administran analgésicos por vía bucal. Por otro lado, se mencionará la peritonitis "aséptica", que también es conocida o debería llamarse "peritonitis incapaz", ya que ha ido desapareciendo a medida que los bacteriólogos han sido capaces de identificar los gérmenes causantes de estas peritonitis. Siempre que se retira el catéter, el enfermo recibirá otro esquema de diálisis.

La peritonitis se diagnostica cuando se encuentra dolor abdominal, signos de irritación peritoneal; puede haber fiebre, vómitos, escalofrío e íleo. El signo más frecuente es el líquido turbio.

Debe instruirse a los pacientes para que cuando presenten la sintomatología descrita, se comuniquen o acudan a la unidad de diálisis, o se pongan en contacto con el especialista, a fin de decidir la conducta terapéutica, ya que cualquiera demora en el diagnóstico y en el tratamiento tendrá graves consecuencias.

Por otro lado, el estudio del paciente con peritonitis de la siguiente manera: extraemos el líquido de diálisis de la cavidad abdominal a la bolsa e inmediatamente tomamos con una jeringa una muestra del líquido de la propia bolsa para efectuar cuenta leucocitaria total y diferencial, tinción de gram y cultivo; además, practicamos biometría hemática y radiografía simple de abdomen (ésta última es opcional y depende de la gravedad del cuadro); si la peritonitis es recidivante, es necesario tomar muestra para cultivo de anaerobios, hongos y bacilo de la tuberculosis.

Los gérmenes aislados más comúnmente en el líquido de diálisis son grampositivos (hasta un 70%), y de ellos el más frecuente es

Staphylococcus epidermidis y Staphylococcus aureus. En el 16% de los casos observamos gérmenes gramnegativos, como Pseudomona, Escherichia coli y Enterobacter aerogenes. En raras ocasiones, hongos como Candida albicans. Es más raro encontrar gérmenes anaerobios y bacilos de tuberculosis, pero se han comunicado casos en la literatura especializada.

Antes de tener el resultado del cultivo, pero ya con el frotis y el recuento leucocitario, iniciamos lavados rápidos y continuos, generalmente en número de 3 a 5 bolsas de dos litros. Por lo general, el líquido de diálisis drenado de la cavidad abdominal se aclara después de la introducción del líquido de diálisis en un tiempo aproximado de dos horas.

No es recomendable efectuar lavados peritoneales con mayor cantidad de bolsas de diálisis o durante mayor tiempo del anotado. Vass ha demostrado que el administrar la solución de diálisis por un tiempo prolongado se exponen los leucocitos a osmolaridades elevadas y pH bajos, lo que disminuye su poder fagocitario y contribuye a que no se controle la peritonitis; prácticamente se están barriendo los leucocitos continuamente.

### **Gérmenes grampositivos.**

Después de lavado peritoneal con cinco bolsas de diálisis, administramos un gramo de cefalosporina o dicloxaciclina por vía intraperitoneal a la sexta bolsa, la cual se mantiene dos horas en la cavidad; posteriormente, agregamos 125 mg del antimicrobiano en cada bolsa y mantenemos el líquido de diálisis una hora en la cavidad por 24 horas, y después se efectúan los cambios cada dos horas por 24 horas

más, y después se efectúan los cambios cada dos horas por 24 horas más. Se continuará con el esquema habitual si el cuadro peritoneal se ha controlado. Al tercer día se cambia la administración del antimicrobiano y se da por vía bucal 500 mg cada ocho horas, durante 10 días. De acuerdo a la evolución se puede prolongar esta terapéutica. Pueden utilizarse, además penicilina, ampicilina, trimetoprim con sulfametoxazol y la carbenicilina, a las dosis recomendadas para pacientes con insuficiencia renal crónica y bajo régimen de diálisis peritoneal.

### **Gérmenes gramnegativos.**

Se emplea la tobramicina o la gentamicina a dosis de 1.7 mg por Kg de peso, por vía intraperitoneal, en el primer cambio, con estancia de dos horas en la cavidad. En las siguientes bolsas, y en forma alterna, se administran 10 mg, de tobramicina intraperitoneal, manteniendo el líquido de diálisis una hora en la cavidad por 24 horas. Al siguiente día se aumenta la estancia en la cavidad por dos horas, con la misma dosis de antimicrobiano y a partir del tercer día se continúa con el esquema habitual de diálisis y el antimicrobiano utilizado es la Amikacina a dosis de 7.5 mg. por Kg. Como dosis inicial; posteriormente, 10 mg. e igual esquema dialítico. Además, en cada bolsa de la solución de diálisis es necesario agregar 2000 unidades de heparina, ya que durante la peritonitis la formación de coágulos de fibrina es más frecuente. Se recomienda no administrar soluciones de diálisis con glucosa hipertónica.

Después de haber efectuado el lavado de la cavidad peritoneal es necesario cambiar la línea de transferencia que va de la bolsa de la solución de diálisis hacia el catéter, si el paciente se encuentra en diálisis peritoneal continua ambulatoria.

Durante el ataque de peritonitis se efectúa cuenta leucocitaria y frotis todos los días hasta que la cuenta leucocitaria sea menor de 100 por campo, el frotis negativo y el líquido de diálisis esté completamente claro. Si el líquido permanece tres días con esta característica, entonces el antimicrobiano podrá administrarse por vía bucal durante 15 días. Si al tener el resultado del cultivo se encuentra un germen gramnegativo, conviene seguir el tratamiento diez días más por vía parenteral.

La sintomatología de la peritonitis se atenúa 24-48 horas después de iniciado el tratamiento; si el líquido que drena de la cavidad peritoneal alterna periodos de turbidez con líquido claro, habrá que sospechar abscesos intraperitoneales o, muy rara vez, perforación intestinal. En tal caso será necesario retirar el catéter ya que éste puede encontrarse "contaminado".

Cuando el paciente evolucione mal, o hayan datos de choque séptico, será necesario administrar dos antimicrobianos en forma combinada y retirar el catéter blando; de no tomar esta decisión el paciente puede fallecer.

Hay que sospechar peritonitis por hongos cuando a pesar del tratamiento con los antimicrobianos el líquido del drenado de diálisis continúa turbio y la fiebre y el dolor abdominal sean persistentes. En tal caso es necesario administrar por vía intraperitoneal 10 mg de anfotericina B, en la bolsa de dos litros, o 100 mg. de 5-fluorocitosine. Lo más recomendable es retirar el catéter. En el frotis se pueden observar las esporas.

### **Reinstalación del catéter de Tenckhoff.**

1. Al mismo tiempo que se retira el catéter de Tenckhoff que se encuentra obstruido, se instala otro, comprobando su funcionamiento de inmediato.
2. Cuando el catéter de Tenckhoff es retirado por infección del túnel subcutáneo y no hay peritonitis, puede instalarse otro en el lado contralateral del abdomen en el mismo tiempo quirúrgico. Si hay peritonitis, está contraindicado instalar otro catéter en el instante que sea retirado el anterior.
3. Si se ha retirado el catéter por peritonitis secundaria a gérmenes gramnegativos u hongos, espérese de tres a cuatro semanas para instalar otro catéter. Es recomendable, cuando la peritonitis ha sido grave, dializar al enfermo con catéter rígido en una o dos ocasiones, y hacer un cultivo del líquido, tomar la muestra del primer cambio ya durante el procedimiento, si el cultivo es negativo puede instalarse inmediatamente otro catéter blando. Si la causa del retiro del catéter es la presencia de bacterias grampositivas, puede reinstalarse otro catéter dos o tres semanas después.

### **Esquema terapéutico en la peritonitis por gérmenes grampositivos.**

1. Dieta normal de 50 calorías por kilogramo de peso (si el paciente está distendido, en ayuno y sonda gástrica).
2. Complejos vitamínicos.
3. Suspender geles o sales de aluminio.
4. Administrar, si es necesario, antiespasmódicos por vía bucal o intramuscular.

5. Tomar la muestra del líquido de diálisis que el paciente trae para realizar cuenta leucocitaria y fórmula diferencial, frotis y cultivo con antibiograma.
6. Diálisis peritoneal de la siguiente manera: 2000 ml. de solución de diálisis al 1.5% más 2000 U de heparina, cinco bolsas de entrada por salida; a la sexta bolsa se le agrega un gramo de dicloxacilina o cefalosporina; dejar el líquido dos horas en la cavidad abdominal y, de la séptima bolsa en adelante, agregar 125 mg. del antimicrobiano y mantener el líquido sólo una hora en la cavidad por un día; después mantenerlo dos horas en la cavidad y la misma dosis de antimicrobiano otras 24 horas; posteriormente, se continuará con el esquema habitual de diálisis y se iniciará antimicrobiano por vía bucal (500 mg. cada ocho horas) hasta completar 15 días.
7. Practicar biometría hemática completa.
8. Radiografía del abdomen (si el cuadro es grave).
9. Los primeros cinco días tomar muestra del primer líquido de diálisis drenando la mañana siguiente al inicio de la peritonitis; y después otros cultivos al octavo y doceavo día, como controles, para observar la evolución; cultivo del líquido al quinto y doceavo día.
10. Biometría hemática, urea, creatinina, glucemia, CO<sub>2</sub> y electrolitos al tercer día de iniciada la peritonitis.

**Esquema terapéutico en la peritonitis por gérmenes gramnegativos.**

Los puntos 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, y 10 del esquema terapéutico en la peritonitis por gérmenes grampositivos son válidos para este caso. Las indicaciones cambian únicamente en el 3.

3. Continúa la diálisis peritoneal de la siguiente manera: 2000 ml de solución de diálisis al 1.5% más 2 000 U de heparina, cinco bolsas de entrada por salida; a la sexta bolsa agregar tobramicina, 1.7 mg por kilogramo de peso corporal; se deja dos horas en la cavidad; a partir de la séptima se agregarán 10 mg de toramicina en forma alterna en cada bolsa, manteniendo una hora el líquido de diálisis en la cavidad por un día, y después dos horas en la cavidad con la misma dosis del antimicrobiano en forma alterna por otras 24 horas. posteriormente continuar con el esquema habitual de diálisis e indicar el antimicrobiano por vía parenteral a dosis de acuerdo al peso corporal y a la función renal residual, por un tiempo no mayor de 10 días en total.

Se puede utilizar los siguientes medicamentos por vía intraperitoneal (en miligramos por litros de solución de diálisis): ampicilina, 300 mg.; ticarciclina, 1000 mg. ; trimetroprim con sulfametoxazol, 80/400 mg; clindamicina, 300 mg. Amikacina, 100 mg., penicilina, 1000 000 U.

Se recomienda también la administración de los antimicrobianos por vía intraperitoneal, ya que por esa vía hemos controlado el 90% de las peritonitis en nuestros pacientes con catéter blando; no se excluye la administración parenteral, pues, en algunos casos, desde el principio el cuadro de peritonitis obstruye el catéter y es necesaria la administración de los antimicrobianos mencionados, ya sea por vía intravenosa o intramuscular, de acuerdo a la elección del medicamento. En caso de que la peritonitis sea asintomática, o con cuadro clínico leve, puede administrarse el antimicrobiano por vía bucal desde un principio, y con

una duración no menor de 10 días. Estos pacientes no ameritan estar hospitalizados.

Las peritonitis que no cedan con antimicrobianos por vía intraperitoneal, tampoco las hemos controlado con la administración intramuscular o intravenosa. En tales casos se retira el catéter, con lo que el problema peritoneal se resuelve.

Si el cuadro peritoneal es grave, se utilizan, a las dosis anotadas previamente, cefalosporinas y aminoglucósidos en forma combinada. Si es necesario retirar el catéter a estos pacientes, se les instala una fístula externa y se les hemodializa hasta que ya no haya ningún indicio de un cuadro peritoneal; posteriormente se les instala el catéter de Tenckhoff.

Es conveniente recordar que nunca deben utilizarse medicamentos bactericidas y bacteriostáticos en forma combinada, ni dos aminoglucósidos en forma simultánea; y también se debe tener en consideración que no deben utilizarse aminoglucósidos en forma repetida, ya que la toxicidad al octavo par, tanto a la rama coclear como a la vestibular, aumenta considerablemente, y existe el peligro de provocar en los enfermos una sordera o un trastorno del equilibrio.

### **3.6.3. Otras complicaciones.**

Existen otras complicaciones que son poco frecuentes y con poca repercusión en el paciente, estas son: Excesiva absorción de carbohidratos, obesidad, hipertrigliceridemia, prurito, hiporexia, cefalea, calambres, dolor abdominal o lumbar, diarrea o constipación, arritmia cardíaca, angina de pecho, pericarditis, hipotensión, náuseas, vómito,

problemas circulatorios en los miembros inferiores, trombosis, hemorroides, pancreatitis, hernias, cistocele y artritis.

### **3.7. Diálisis peritoneal y trasplante renal.**

El mejor tratamiento para la Insuficiencia renal crónica es el trasplante renal ya que restaura totalmente, y por tiempo prolongado, la función renal. Con ello el individuo urémico se recupera y vive casi sano. Sin embargo, no todos los pacientes con enfermedad renal terminal pueden llegar a recibir un trasplante renal sea éste de donador vivo o cadáver, y tienen que permanecer en algún régimen de diálisis crónica extracorpórea o de diálisis peritoneal.

Anteriormente se consideraban como una unidad las posibilidades de hemodiálisis y de trasplante renal, mediante los cuales el paciente se trataba con riñón artificial para mejorar sus condiciones y prepararlo a trasplante al cabo de unos cuantos procedimientos hemodialíticos. Sin embargo, para preparar al paciente para hemodiálisis se podían requerir una o dos diálisis peritoneales de tipo agudo y con catéter rígido, lo cual permitiría que el paciente estuviera en condiciones estables mientras se realizaba una fístula arteriovenosa interna; es muy difícil que al paciente se le practicara diálisis peritoneal antes del trasplante renal.

Es frecuente que en el trasplante renal del donador cadáver se produzca necrosis tubular aguda por la isquemia prolongada, por complicaciones de vasos venosos o arteriales o del uretero. El paciente puede sufrir oliguria o anuria en cuyo caso se le practicarán uno o más procedimientos dialíticos. Ante una situación así se recurría preferentemente al tratamiento hemodialítico y se consideraba totalmente proscrita la diálisis peritoneal por el riesgo de desencadenar

## **ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA**

infecciones en un individuo recientemente operado y con depresión de la respuesta inmune por el efecto de los medicamentos inmunodepresores que reciben para evitar el rechazo del trasplante renal (azathioprina y prednisona). Sin embargo, en los últimos años, con la expansión de los programas de diálisis peritoneal crónica, surgió la posibilidad y necesidad de que se tuviera que hacer el trasplante sin haber pasado al paciente a procedimiento de hemodiálisis. Debido, en parte, a que estos enfermos se encontraban en buenas condiciones, las experiencias iniciales, si bien se juzgaron temerarias, dieron resultados satisfactorios, inclusive en pacientes que habían sido dializados mediante catéter rígido o intermitente, aguda o continua, mientras se recuperaba la función renal total del riñón injertado. No se encontraron problemas que pudieran atribuirse a la presencia del catéter en el abdomen, ni al método de diálisis peritoneal en sí.

Recientemente se publicó un análisis comparativo de un grupo de enfermos que, después de haber estado en diálisis peritoneal continua ambulatoria, recibieron el trasplante; no se encontró que este hecho hubiera ido sobre la función renal, las complicaciones quirúrgicas o las infecciones postoperatorias. Sin embargo, existe limitación o franca contradicción para trasplantar a sujetos urémicos que estén en procedimiento dialítico peritoneal, debido, básicamente, a episodios de peritonitis coincidentes, infecciones de los planos superficiales del abdomen, bridas o adherencias extensas de la cavidad abdominal por ascitis, desnutrición extrema, o alguna otra contraindicación propia de la diálisis peritoneal o de la insuficiencia renal al trasplante renal, hechos similares a los que pueden ocurrir en los pacientes en hemodiálisis.

Casi todos los cirujanos utilizan la DPCA hasta el momento del trasplante, y luego usan la DPCA, o alguna otra forma de diálisis peritoneal, en el período postoperatorio, si fuera necesario, mientras otros autores tienen criterio diferente de acuerdo con las circunstancias del tratamiento combinado, esto es:

1. Trasplante renal de cadáver sin infección del sitio de salida. En estos casos, se deja el catéter in situ hasta el tercer mes de trasplante, cuando se le extrae, si la función renal es estable.
2. Trasplante renal de cadáver con infección del sitio de salida. En este caso se extrae el catéter al finalizar la operación.
3. Trasplante renal de donador vivo. Se extrae el catéter en el momento del trasplante.
4. Trasplante renal y esplenectomía. Se extra el catéter.
5. Diálisis posterior al trasplante. Si el peritoneo está intacto, se puede hacer tanto diálisis peritoneal continua como peritoneal intermitente; si se ha abierto, lo más sensato es no hacer diálisis peritoneal en el período inmediato al trasplante.
6. Cuidado del catéter. Los pacientes con un trasplante, en los cuales se ha dejado el catéter peritoneal, reciben un cambio de vendas y se les practican cultivos cada semana, hasta la extracción del catéter, cuando se conozca el resultado definitivo del trasplante.

## **CAPITULO 4**

### **TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA DIÁLISIS.**

#### **4.1. Preparación de solución dializante.**

**1. Concepto.**

Son las maniobras que se realizan para proporcionar a la solución dializante la temperatura similar a la corporal.

**2. Objetivo.**

Proporcionar bienestar mediante una temperatura ideal y evitar dolor.

**3. Principio.**

La solución dializante debe mantenerse a 36 ó 37°C ya que a alta o baja temperatura puede causar dolor.

**4. Equipo y material.**

- ✓ Horno.
- ✓ Solución dializante indicada.
- ✓ Mesa Pasteur.
- ✓ Amuchina (antiséptico).

**5. Procedimiento.**

- ✓ Revisar el funcionamiento y aseo del horno.
- ✓ Tomar la bolsa del sitio de guarda, revisar integridad, aspecto, coloración, concentración y fecha de caducidad.
- ✓ Sin retirar la envoltura original, colocar en el horno hasta obtener una temperatura de 36-37°C.

- ✓ Extraer y comprobar temperatura con la cara anterior del antebrazo.
- ✓ Colocar la bolsa en el ángulo izquierdo próximo de la mesa Pasteur.
- ✓ Trasladar equipo y material a la unidad del usuario.
- ✓ Identificar al usuario con: Orden médica y tarjeta de identificación.
- ✓ Colocar cubre bocas.
- ✓ Iniciar procedimiento de cambio de bolsa.

#### **4.2. Cambio de línea de transferencia (línea corta).**

1. Concepto. Son los pasos que se realizan para instalar o cambiar la línea de transferencia que constituye al vía de acceso para la solución de diálisis entre el catéter y la bolsa, con técnica aséptica y periodicidad de 6 meses o por razón necesaria.
2. Objetivo. Evitar la presencia de peritonitis.
3. Principios. Las sustancias químicas dificultan los procesos vitales de los microorganismos, los destruye o inhiben su crecimiento y reproducción.
4. Equipo y material (estéril).  
Equipo.
  - ✓ Un riñón metálico.
  - ✓ Una pinza metálica.
  - ✓ Un vaso graduado.
  - ✓ Un cepillo nicon.
  - ✓ Tres campos.

### **Material**

- ✓ Amuchina u otro antiséptico.
- ✓ Dos pares de guantes.
- ✓ Dos cubre bocas.
- ✓ Bolsas con solución dializante.
- ✓ Un paquete de gasas de 10 X 10 centímetros.
- ✓ Una bata y gorro.
- ✓ Una línea de transferencia (corta).

### **6. Procedimiento.**

- ✓ Baño previo del usuario.
- ✓ Tener aseada la unidad, cerrar puertas y ventanas.
- ✓ Colocar cubre bocas ( usuario y enfermera).
- ✓ Preparación psicológica.
- ✓ Orientar al usuario sobre el procedimiento.
- ✓ Indicar posición al paciente (deberá permanecer decúbito dorsal).
- ✓ Sacar el catéter con la línea anterior.
- ✓ Lavado de manos.
- ✓ Colocar el equipo sobre la mesa Pasteur y abrirlo.
- ✓ Preparar el equipo y material con técnica aséptica junto con solución.
- ✓ En la mesa Pasteur colocar un campo y sobre éste la línea, el vaso, riñón y gasas estériles (se puede apoyar con un guante o pinza de traslado).
- ✓ Verter antiséptico en riñón y vaso graduado.
- ✓ Calzar guantes estériles ( 2 pares).

- ✓ Colocar campo estéril en el sitio de inserción del catéter dejando al descubierto el adaptador de titanio y la línea.
- ✓ Realizar asepsia en dos tiempos.
- ✓ Pinzar el catéter protegiéndolo con una gasa.

### **Primer tiempo**

- ✓ Lavar el adaptador de titanio con dos gasas impregnadas de antiséptico (amuchina) durante 2 minutos; posteriormente, en forma rotatoria, deslizar en ambos extremos las gasas, desechándolas.
- ✓ Colocar una gasa estéril por debajo del conector de titanio para que descanse.
- ✓ Desconectar la línea anterior.
- ✓ Retirar primeros guantes.

### **Segundo tiempo**

- ✓ Introducir al vaso con antiséptico el conector de titanio y sitio de unión de la nueva línea durante un lapso de 2 minutos.
- ✓ Con gasas estériles limpiar el exceso que haya quedado de antiséptico.  
Conectar línea corta al catéter.

### **Tercer tiempo**

- ✓ Sumergir nuevamente la línea ya conectada durante dos minutos en el sitio de conector de titanio.
- ✓ Llevar a cabo técnica de cambio de bolsa BENY.
- ✓ Despinzar con cuidado y verificar que no exista fuga.
- ✓ Retirar los campos.

- ✓ Realizar curación si es necesario.
- ✓ Dar cuidado posterior al equipo.
- ✓ Hacer anotaciones en hoja de registro de enfermería.

6. Medidas de control.

- ✓ Realizar todo el procedimiento con técnica estéril.
- ✓ Evitar la desconexión accidental del catéter.
- ✓ Evitar la presión o tracción en el sitio de salida.

#### **4.3. Cambio de conector de plástico o titanio.**

1. Concepto. Es la utilización de un conector especial a un catéter de Tenckhoff con buen funcionamiento.
2. Objetivo. Contar con un conector de material adecuado que permita el fácil manejo del catéter y así evitar posibles infecciones.
3. Principio. El titanio es un material muy liso que impide la fijación de bacterias.
4. Material y equipo estéril.  
Equipo.
  - ✓ Un riñón metálico.
  - ✓ Una pinza de mosquito.
  - ✓ Un vaso graduado.
  - ✓ Un cepillo de nicón.
  - ✓ Dos campos.
  - ✓ Conector de titanio
  - ✓ Línea de transferencia (línea corta).

### **Material.**

- ✓ Amuchina (u otro antiséptico).
- ✓ Dos pares de guantes.
- ✓ Cubre bocas.
- ✓ Bolsa con solución dializante (BenY).
- ✓ 1 paquetes de gasas 10 X 10 cms.

### **5. Procedimiento.**

- ✓ Baño general del cliente.
- ✓ Tener aseo de la unidad exclusivamente para este procedimiento, cerrar puertas y ventanas para evitar corrientes de aire.
- ✓ Colocar cubre bocas a la enfermera y cliente.
- ✓ Preparación psicológica.
- ✓ Acostar al paciente o cliente o decúbito dorsal.
- ✓ Lavado de manos.
- ✓ Colocar el equipo sobre la mesa Pasteur (abrirlo, auxiliándose con pinza de traslado).
- ✓ Verter amuchina en vaso y riñón (o 2 vasos).
- ✓ Calzar los guantes estériles (2 pares).
- ✓ Se coloca el campo en el sitio de inserción del catéter dejando al descubierto el adaptador y la línea.
- ✓ Nota. Si el conector de titanio está estéril se coloca junto con el equipo en la mesa Pasteur.
- ✓ Realizar el procedimiento en tres tiempos.

### **Primer tiempo**

- ✓ Lavar el conector de plástico durante 2 minutos, posteriormente en forma rotatoria deslizar en ambos extremos la gasa y desecharla.
- ✓ Repetir con gasa y cepillo impregnadas de antiséptico.
- ✓ Colocar una gasa estéril por debajo del conector para que descansa, evitando que toque el campo.
- ✓ Tallar nuevamente el adaptador y el catéter hasta completar 2 minutos.

### **Segundo tiempo.**

- ✓ Sumergir la conexión en el riñón con amuchina durante 2 minutos más.
- ✓ Pinzar el catéter protegiéndolo con una gasa estéril.

### **Tercer tiempo.**

- ✓ Cambio de campo y guantes.
- ✓ Desconectar el conector de plástico.
- ✓ Hacer el cambio a conector de titanio.
- ✓ Desechar la línea anterior.
- ✓ Adaptar el conector de titanio y la nueva línea al catéter.
- ✓ Retirar la pinza del catéter junto con la gasa.
- ✓ Verificar que el regulador de la línea corta esté cerrado.
- ✓ Retirar campos.
- ✓ Realizar cambios de solución dializante verificando permeabilidad.
- ✓ En caso de ser necesario, hacer aseo en el sitio de salida del catéter (curación).
- ✓ Dar cuidado posterior al equipo.

- ✓ Hacer anotaciones en la hoja de registro de enfermería.

6. Medidas de control.

- ✓ Asegurarse de que no existan fugas.
- ✓ Evitar traccionar el catéter.
- ✓ Revisar sitio de inserción del catéter corroborando que no existan datos de infección.
- ✓ De ser necesario, llenar hoja de resguardo por el conector de titanio.

Nota. Si el conector de titanio es reutilizado, verificar su esterilidad y durante el procedimiento, incluir su desinfección desde el primer tiempo.

**4.4. Toma de muestra de líquido peritoneal.**

1. Concepto. Son las maniobras que se realizan para obtener muestras de líquido peritoneal.
2. Objetivo. Extraer de la bolsa líquido peritoneal para su análisis.
3. Principio. El análisis de líquido peritoneal permitirá detectar la presencia de bacterias o gérmenes. La presencia de gérmenes patógenos producen irritación en la membrana peritoneal.
4. Material y equipo.
  - ✓ 1 Jeringa de 20 cc.
  - ✓ 1 aguja de 20 X 38.
  - ✓ Torundas alcoholadas.
  - ✓ Bolsa de desechos.

5. Procedimiento.

- ✓ Bajar la bolsa para obtener líquido peritoneal.
- ✓ Realizar aseo en el tubo de látex.
- ✓ De la bolsa drenada con líquido, extraer una muestra en jeringa.
- ✓ Membretar con nombre, número de afiliación y número de cama.
- ✓ Registrar en libreta envíos a laboratorio con requisición.
- ✓ Registrar anotaciones correspondientes en formato de enfermería

6. Medidas de control de seguridad.

- ✓ Observar características de líquido drenado.
- ✓ Verificar la integridad y el buen funcionamiento del catéter.
- ✓ Corroborar higiene del cliente.
- ✓ Vigilar la técnica de cambio de bolsa.

**4.5. Toma de cultivo.**

1. Concepto. Extraer secreción del sitio de salida del catéter de Tecnkhoff.
2. Objetivo. Obtener una muestra de secreción para su cultivo.
3. Principio. Detectar oportunamente la existencia de agentes patógenos.
4. Material y equipo.
  - ✓ Tubo de ensayo con medio de cultivo e hisopo estéril proporcionado por el laboratorio con este fin específico.

**5. Procedimiento.**

- ✓ Con el hisopo tomar una muestra directamente (sin aseo previo), en la secreción e introducirlo en el tubo de ensaye.
- ✓ Llevarlo inmediatamente al laboratorio para su proceso.
- ✓ Membretar con nombre, número de afiliación y cama.
- ✓ Registrar anotaciones en libreta de control de laboratorio.
- ✓ Realizar anotaciones en hoja de enfermería correspondiente.
- ✓ Dar seguimiento al resultado.

**4.6. Curación del sitio de inserción del catéter.**

1. Concepto. Son los cuidados diarios del orificio de salida del área alrededor del catéter.
2. Objetivo. Evitar la infección en el sitio de salida.
3. Principio. La humedad causa irritación en la piel y favorece la proliferación de microorganismos.
4. Equipo y material.
  - ✓ Bolsa para desechos.
  - ✓ Gasas estériles 10 X 10.
  - ✓ Isodine.
  - ✓ Cubre bocas.
  - ✓ Tijeras estériles.
  - ✓ Equipo de curación.
  - ✓ Guantes.
  - ✓ Solución fisiológica.

5. Procedimiento.

- ✓ Lavado de manos con agua y jabón.
- ✓ Preparar gasas sin contaminar.
- ✓ Cortar micropore.
- ✓ Retirar apósito utilizando pinza.
- ✓ Calzarse los guantes.
- ✓ Inspeccionar el sitio detectando signos y síntomas de infección.
- ✓ Aseo de la región con isodine en forma suave, con movimientos rotatorios del centro a la periferia; en el catéter se inicia de la parte próxima a la distal.
- ✓ Limpiar con gasas el remanente de isodine del mismo modo.
- ✓ Cubrir el orificio con gasa seca y fijar con micropore.
- ✓ Repetir técnica cuantas veces sea necesario.

6. Medidas de control y seguridad.

- ✓ Asegurar la posición del catéter durante el procedimiento.
- ✓ Evaluar la integridad de la piel.
- ✓ Verificar que no exista signos de Infección (rubor, hipersensibilidad, induración, purulencia, dolor).
- ✓ Evitar tracción del catéter.

#### **4.7. Cuidados pre y post operatorios.**

##### **Preoperatorios.**

###### **Concepto.**

Son las acciones de enfermería antes de la aplicación del catéter de Tenckhoff.

###### **Objetivos.**

- ✓ Lograr el bienestar del cliente con una buena preparación psicológica y física.
- ✓ Garantizar el ingreso del cliente al quirófano, en forma adecuada y estable.

###### **Principio.**

La preparación preoperatoria adecuada permite al cliente seguridad.

###### **Material y equipo.**

- ✓ 2 bolsas 1.5, 2000 doble bolsa (a temperatura 37°C).
- ✓ 1 línea corta de transferencia.
- ✓ Catéter blando (Tenckhoff).
- ✓ Conector de titanio.

###### **Procedimiento.**

- ✓ Preparación psicológica.
- ✓ Identificación del cliente.
- ✓ Preparación del área física.
- ✓ Baño.
- ✓ Vendaje de miembros inferiores.

- ✓ Ayuno de 8 horas.
- ✓ Canalización de vena.
- ✓ Verificar que el expediente esté completo.
- ✓ Acompañar al cliente al quirófano (con equipo y material).
- ✓ Hacer anotaciones en la hoja de registro de enfermería.

### **Postoperatorio.**

#### **Concepto.**

Acciones de enfermería posteriores a la colocación del catéter blando.

#### **Objetivos.**

- ✓ Identificar datos de alarma y/o complicaciones.

#### **Principio.**

Detectar oportunamente eventualidades nos permite tomar acciones inmediatas.

#### **Acciones de enfermería.**

- ✓ Toma de signos vitales.
- ✓ Valorar estado de conciencia.
- ✓ Corroborar permeabilidad del catéter.
- ✓ Aplicación de analgésicos (indicación médica).
- ✓ Iniciar dieta de acuerdo a indicación y características del cliente.

#### **Medidas de control.**

- ✓ Usar volúmenes pequeños (1000 ml).
- ✓ Realizar ejercicios respiratorios.

- ✓ Evitar grandes esfuerzos.
- ✓ Controlar la tos o vómitos.
- ✓ Evitar movimientos bruscos.
- ✓ Observar características y cantidad del líquido drenado.
- ✓ Mantener en reposo por lo menos 8 horas.
- ✓ Vigilar que no haya fugas y de ser así, suspender diálisis y avisar de inmediato al médico.
- ✓ Hacer anotaciones en hoja de registro de enfermería.

#### 4.8. Tabla del Manual de fallas de D. P.

Problema	Signos y síntomas	Qué hacer.
Coagulo de fibrina.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masas, partículas o hilos blancos en el drenaje.</li> <li>• Drenaje lento y escaso.</li> </ul>	<p>Agregar 2 000 u de Heparina a cada bolsa.</p> <p>Cambio de línea.</p>
Sangramiento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Líquido de drenaje rojo o rosado.</li> </ul>	Realizar cambios de entrada por salida.
Peritonitis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Líquido de drenaje turbio.</li> <li>• Dolor y/o calambres abdominales.</li> <li>• Náusea y vómito.</li> <li>• Fiebre.</li> <li>• Líquido turbio.</li> <li>• Drenaje insuficiente.</li> </ul>	<p>Realizar cambio agregando a la bolsa antibiótico indicado por el médico.</p> <p>Tomar de líquido peritoneal (envío a laboratorio).</p>
Sobrecarga de líquido.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de peso.</li> <li>• Hipertensión.</li> <li>• Edema.</li> <li>• Tos y/o dificultad para respirar.</li> </ul>	<p>Realizar cambio de bolsa al 4.25% (según indicación médica).</p> <p>Disminuir la ingestión de líquido y sal.</p>

Problema	Signos y síntomas	Qué hacer.
El líquido no pasa a la cavidad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Línea enrollada o acodada.</li> <li>• Llave cerrada coagulo de fibrina.</li> </ul>	<p>Verificar que la línea o el catéter no esté colapsado y la llave esté abierta.</p> <p>Presione primeramente la parte superior de la bolsa para tratar de desplazar la posible red de fibrina.</p> <p>Eleve la bolsa con solución dializante, introduciendo una pequeña cantidad de líquido.</p>
Desconexión accidental.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El adaptador de titanio se resbala del catéter.</li> <li>• La línea se desconecte del conector de titanio.</li> </ul>	<p>Realice cambio de línea.</p>
Sin drenaje.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coagulo de fibrina o aire en los tubos.</li> <li>• Clamp cerrado.</li> <li>• Estreñimiento.</li> </ul>	<p>Ver drenaje deficiente.</p> <p>Aviso al médico.</p>
Agujero en el catéter.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño por objeto cortante (hilo de gasa).</li> <li>• El catéter se dobla contra un extremo de titanio.</li> </ul>	<p>Colocar la pinza azul entre el agujero de salida del catéter, cubrir con gasa impregnada con antiséptico el agujero avisar al médico.</p>
Grieta o agujero en la línea.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doble en el tubo siempre en el mismo sitio.</li> <li>• Se cierra el clamp siempre en el mismo sitio.</li> <li>• Daño por objeto cortante.</li> <li>• Defecto de fabricación.</li> </ul>	<p>Cierre el clamp, coloque una pinza azul cerrando la línea.</p> <p>Cubra el agujero con gasa impregnada de antiséptico.</p> <p>Realice cambio de línea.</p>

#### **4.9. Cambio de bolsa gemela (Sistema Beny Pisa).**

##### **Preparación.**

- Coloque cubre bocas y realice lavado mecánico de manos.
- Lave la mesa Pasteur con agua y jabón clorado, seque con toalla limpia.
- Aplique Amochina al 50% en el centro y extienda con movimiento rotatorio hacia la periferia con toalla limpia.
- Divida la mesa en lado limpio (derecho) y sucio (izquierdo).
- Coloque su material del lado limpio y en orden a utilizar (amochina, pinza, tijera).
- Revise la bolsa verificando temperatura, características del líquido, concentración, cantidad y temperatura.
- Coloque la bolsa del lado izquierdo con los puertos hacia la orilla de la mesa y con las letras hacia arriba.
- Retire rasgando la bolsa protectora del sistema e inspeccione. (rasgue por el lado derecho de arriba hacia abajo).
- Saque la línea corta de transferencia del cinto y sosténgala hacia arriba con el mismo a la ayuda del cliente.
- Sanitice sus manos con amochina (primero palmas, entre los dedos y finalmente dorso).
- Saque la bolsa sin tocar la cubierta externa, coloque en el lado limpio con la bolsa vacía hacia arriba (eso es volteándola, los puertos de entrada seguirán quedando hacia Usted).
- Aplique los medicamentos que estén indicados.
- Saque la bolsa vacía tomándola por la "Y", evite que el obturador inviolable caiga al piso (se encuentra casi al final de la "Y").

- Despegue las líneas de drenaje e ingreso y baje la bolsa de drenado. Procure que la cara lisa de la misma quede hacia arriba (permite observar las características del líquido que drena).

### **Conexión.**

- Tome la línea corta de transferencia entre el dedo pulgar e índice y el conector del sistema BenY con el dedo índice y medio de la mano izquierda.
- Retire el protector de la línea BenY y aplique Amochina a 10 cms. de distancia.
- Retire el protector de la línea corta del cliente ayudándose con la mano izquierda y gire suavemente hasta el tope para un cerrado seguro.

### **Drenado.**

- Coloque la pinza cerca de la "Y" en la línea de ingreso.
- Localice y fracture el segmento de ruptura azul (apóyese en la mesa) y cuelgue la bolsa.
- Ahora fracture el segmento de ruptura que está cercano al obturador inviolable, abra la carretilla, regulador o llave de la línea corta de transferencia que drene.
- Concluido el egreso del líquido, cierre nuevamente el regulador de la línea corta de transferencia.

### **Purgado.**

- Retire la pinza de la línea de ingreso y observe el purgado de la misma hasta que llegue a la "Y", pinzando inmediatamente la línea de drenaje cerca de la "Y".

### **Ingreso a cavidad.**

- Abra el regulador de la línea corta para el ingreso de la solución a cavidad peritoneal y al concluir el ingreso cierre el regulador.

### **Fin del procedimiento.**

- Coloque la pinza en el tubo debajo de la "Y" y cerca del obturador inviolable.
- Cierre el obturador inviolable.
- Proteja con la mano izquierda los conectores entre el índice y el pulgar apoyándose en el obturador.
- Corte entre la pinza y el obturador inviolable.
- Guarde la línea corta de transferencia en el cinturón.
- De tratamiento final a la bolsa y realice las anotaciones correspondientes.
- Lleve a cabo los cuidados posteriores al equipo utilizado.

### **Precauciones.**

- Todo el procedimiento debe manejarse al nivel de la cintura.
- El obturador inviolable no está adherido a la línea, tenga cuidado de que no caiga al piso (tenga siempre otro disponible).
- Corte siempre entre el obturador y la "Y", si corta en otro lugar deberá pinzar y realizar cambio de línea.
- Al colocar la amochina en su mesa debe estar abierta. Si la toma por su parte superior al oprimir obtendrá un chorro, si lo hace en su parte baja será un flush.

### **Medidas de control y seguridad**

- Evite corrientes de aire y personas en el cubículo.
- Verifique la integridad y características de la bolsa con solución.
- Revise cuantas veces sea necesario el lugar de corte.
- En caso de contaminar cualquiera de los conectores dar dos disparos más de Amochina.
- Colocar cubre bocas al paciente.

## **CONCLUSIONES.**

Posterior a la culminación del presente manual se concluye que:

- La insuficiencia renal crónica se encuentra entre los 10 primeros lugares de morbilidad en México.
- El manejo exitoso del paciente predialítico con IRC requiere atención en lo referente a las complicaciones de la insuficiencia renal crónica.
- La modificación de técnicas y procedimientos están a la vanguardia del campo en la investigación.
- La ejecución de procedimientos en forma adecuada permite la reducción de infecciones intrahospitalarias, por lo tanto, un acortamiento en los días de estancia hospitalaria del paciente y a su vez, la disminución de los costos.
- De un total de 1,128 pacientes atendidos mensualmente por el Servicio de Medicina Interna de este hospital existe actualmente una demanda de 448 pacientes dentro de los programas de Diálisis Peritoneal.

# *Anexos*

## **GUIA PARA EL LLENADO DE LA HOJA DE ENFERMERIA DEL SERVICIO DE DIÁLISIS.**

1. NOMBRE. Anotar el nombre completo.
2. CEDULA. Copiar número de afiliación del expediente.
3. EDAD. Años cumplidos.
4. MEDICO. Apellido.
5. CAMA. Con número.

Nota. Los datos de identificación del paciente deberán ser llenados con "tinta azul" independientemente del turno que ingrese el paciente.

6. TIPO Y SISTEMA DE CATETER. Beny.
7. TIPO Y CANTIDAD DE SOLUCIÓN. 1.5 = Isotónica 4.25 Hipertónica.  
Se agrega la cantidad de solución que esté indicada por el médico.
8. TIEMPO DE ESTANCIA. Indicación médica (es la cual el paciente permanece con la solución dialisante en cavidad peritoneal)
9. MEDICAMENTOS AGREGADOS. Indicados por el médico, agregados a la bolsa dializante, ejemplo: Antibióticos, heparina, KCL, etc.
10. FECHA. Se deberá anotar por turno según corresponda.
11. NUMERO. Al ingreso del paciente, empezar con cero.
12. SALIDA. (Inicia) En el ingreso del paciente anotar la hora de la primera conexión.  
SALIDA. (Termina). Anotar la hora que termina el drenado de la solución dializante.
13. MILILITROS: Anotar la cantidad del líquido drenado según el paso de la bolsa.

14. **ENTRADA.** (inicio). Anotar la hora del inicio de entrada del líquido dialisante a la cavidad peritoneal.  
**ENTRADA.** (Termina). Anotar la hora que termina de entrar la solución dializante a la cavidad peritoneal.
15. **MILILITROS.** (Que se dejan) es la cantidad de líquido dialisante que se introduce a cavidad peritoneal.
16. **BALANCE PARCIAL.** Anotar el balance negativo o positivo según el peso de la bolsa (especifique).
17. **BALANCE TOTAL.** Es la suma (o resta) de los balances parciales.

**Nota.** Al ingreso del paciente el balance parcial será igual que el balance total, de acuerdo a la cantidad del líquido con el que se haya ido al egreso el paciente.

18. **OBSERVACIONES.** Características del líquido en cada uno de los baños.
19. **EGRESOS POR TURNO** (total de baños). Es la suma de los balances parciales por turno.

#### **“CONTROL DE LÍQUIDOS”, VÍA ORAL: INGRESOS.**

20. **INGESTA DE LÍQUIDOS.** Alimentos, medicamentos, etc.
21. **INTRAVENOSOS.** Líquidos parenterales (soluciones, electrolitos), etc.
22. **SANGRE.** Sangre total, paquete globular.
23. **MEDICAMENTOS.** Pueden incluirse los intravenosos, los ingeridos por vía oral, o sonda nasogástrica.
24. **OTROS.** Plasmas, enemas, sondas, etc. (especifique).

### **"EGRESOS".**

25. ORINA. Cantidad por turno.
26. EVACUACIÓN. Cantidad por turno.
27. VOMITO. Cantidad por turno.
28. SONDAS. Nasogástricas, foley . etc.
29. OTROS. "especifique".
30. PERDIDAS INSENSIBLES. Por turno (de acuerdo a fórmula).

### **PARTE POSTERIOR DE LA HOJA.**

31. FECHA. Al ingreso del paciente con día, mes y año (siempre con tinta azul).
32. DIAS DE HOSPITALIZACION. Con tinta roja iniciando con el cero.
33. SIGNOS VITALES. Por turno y por razón necesaria.
34. PESO. Tomarse de acuerdo a las condiciones del paciente, diariamente por la mañana (en ayuno).
35. DIETA. Especifique según indicación médica.
36. LIQUIDOS PARENTERALES Y SANGUÍNEOS. Especifique nombre, cantidad e inicio, a la entrega de turno deberá anotar en la "R" el resto y en la "T" el total de lo acontecido en su turno.
37. MEDICAMENTOS. Anotar medicamentos indicados por el médico, recuerde que los antibióticos se escriben con rojo y días de administración iniciando con cero, a la letra I de inicio.
38. LABORATORIO. Indicados y/o tomados al paciente.
39. REACTIVOS. Destroxtis, billilabstix, etc.
40. SIGNOS Y SÍNTOMAS. Durante el turno los observados por la enfermera.
41. RAYOS X Y OTROS ESTUDIOS. De acuerdo a la indicación médica (RX, VSG, urografías, endoscopías, TAC, Electroencefalogramas, etc.).

42. CUIDADOS DE ENFERMERIA. Las realizadas por enfermería en cada turno.
43. OBSERVACIONES. Para hacer cualquier anotación, así como pendientes y/o eventualidades, etc.
44. FIRMA. Anotar la primera inicial de su nombre y apellido completo.





### NIVELES NORMALES DE ELECTROLICOS SERICOS.

<b>Sustancia</b>	<b>Procedencia</b>	<b>Cifra normal.</b>
Creatinina	Músculo.	0.5 a 1.5 mg / dl.
Urea		8 a 24 mg / dl
Acido úrico.		Hombres de 4 a 9 mg / dl Mujeres de 3 a 7.5 mg/dl
Sodio	Condimentos.	135 a 148
Potasio.	Frutas, leche, vegetales, té, café y jugos.	3.5 a 5.0
Calcio	Leche, queso.	8.7 a 10.7
Fósforo.	Carne, lácteos.	2.5 a 4.5
Hematocrito.	100 % de glóbulos rojos.	Mujeres 38 a 46% Hombres 40 a 48%
Albumina	Proteínas	3.5 a 5.1 mg/dl
Glucosa	Frutas, cereales y otros carbohidratos, azúcar.	65 a 110 mg/dl

Fuente. I.M.S.S. H.G.Z. No. 4

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- ANDERSON R.J. SCHRER. RW. Acute tubular necrosis. En: SCHRER RW. Gottschalk CW (eds). Diseases of the Kidney. Boston, Little Brown, 1993; 1.287.318.
- BAXTER. Cicladora peritoneal automática con conector en x "Guía de Manejo. PAC-XTRA.
- BRENNER BM. Lazards. M. Acute renal failure. Nueva York. Churchill. Livistone, 19888.
- DIALISIS Y ENFERMERIA. Prescripción y adecuamiento de diálisis peritoneal VI. No. 2. Junio de 1992.
- Harrison's Principles of internal medicine – 14th edición. 271 chronic renal failure. – J. Michael Lezerus, Barry m. Brenner.
- I.M.S.S. Protocolo de atención de enfermería a pacientes con Diálisis Peritoneal Intermitente y ambulatoria. Dirección Regional Occidente. México, 1995.
- Insuficiencia Renal Crónica antes de la diálisis. Hernan Villarreal. Alejandro Treviño Becerra. Generalidades sobre la enfermedad. Libro homenaje XXX años de ejercicio profesional del Dr. Regino Ronces. Editado por el Colegio de Médicos Postgraduados. Hospital General del Centro Médico Nacional A. C. 1981.

- Manual de procedimientos de la Unidad de Diálisis. L.E. Margarita Tinajero Ramírez.
- REZS. M. ROSEN. S. EPSTEIN FH. Acute renal failure. En : BRENNER B.M. editor FC (eds.) The Kidney. 4a. ed. Filadelfia. WB. Saunders, 1991: 993-1.061
- S.C. Smeltzer / B. C. Bare. Enfermería Medico-Quirúrgica de Bruner y Suddart. 7ª. Ed. Interamericana. Vol. II. México, D. F. 1994.
- Sistema avanzado de desconexión BenY. Manual para el paciente. PISA . Industria Farmacéutica Mexicana.
- Walser M. Progression of chronic renal failure in ma. Kidney Int. 1990:37:1.195-1210.