



Facultad de Medicina



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN II NORESTE DEL D.F.
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”**

INCIDENCIA DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITOENAL CONTINUA
AMBULATORIA EN EL HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO
NACIONAL “LA RAZA”

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA
PRESENTA:
DR. ISAAC SOLIS BRETADO**

ASESOR: DR MARIO MATOS MARTÍNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN II NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

**INCIDENCIA DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN
PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA EN EL HOSPITAL
GENERAL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

PRESENTA: DR. ISAAC SOLIS BRETADO
RESIDENTE DE PEDIATRÍA
MATRÍCULA 11091061
ASESOR: DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL
GENERAL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

DR. JORGE MENABRITO TREJO

JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA

H.G. C.M.N. "LA RAZA"

DR. JOSÉ LUIS MATAMOROS TAPIA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

H.G. C.M.N. "LA RAZA"

DR. MARIO GONZÁLEZ VITE

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

H.G. C.M.N. "LA RAZA"

DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ

NEFRÓLOGO PEDIATRA

ASESOR DE TESIS

H.G. C.M.N. "LA RAZA"

AGRADECIMIENTOS

A mi padre: **Dr. Isaac Solis Cevallos**. Por sus enseñanzas y por ser mi ejemplo como padre, médico, esposo e hijo de Dios. A mi madre: **Martha Alicia Bretado** por su confianza y sus oraciones constantes que junto con las de mi padre, me ayudaron a perseverar en esta tarea. Por llevarme a los pies de Jesús cuando era yo muy pequeño. Por sentirse orgullosos de mi, cuando he hecho tan poco. A mis hermanos **Marta Elisabet, Josué Benjamín y Samuel**, por su paciencia y su amor incondicional en todo momento. A mis abuelos **Manuel y Alicia Bretado** por su amor y confianza, porque aun antes de la partida de mi abuela, pude sentir ese amor de madre a pesar de las circunstancias. Al resto de mis tíos por darme siempre ánimo: **Víctor y Blasa, Patty y Darío, Ruth y Becky**. A quien me adoptó como su hijo y me hizo sentir como de su familia, enseñándome los valores más hermosos que hay en la vida, enseñándome a disfrutar mis “años maravillosos”, mi padre adoptivo y maestro: **Dr. Emilio Escobar Picasso y su esposa Jezabel Cosme de Escobar** quienes junto con mi familia hicieron que este tiempo fuera de los mejores de mi vida. Mis hermanos adoptivos: **Héctor y Sissi, Erika, Emilio, Laura y Enrique y al pequeño Héctor Daniel** por darme la dicha de ser tío. A la **Primera Iglesia Bautista de la Ciudad de México** gracias por ser todos ustedes ese bálsamo que mi vida necesitaba.

Al **Dr. Remigio Véliz Pintos**, por creer en mí.

A mi maestro, consejero y asesor de tesis: **Dr. Mario Matos Martínez**, por sus enseñanzas no solo de pediatría, sino también de la honestidad y pureza que son las mejores armas del médico. Gracias por ser mi ejemplo.

A los niños quienes me enseñaron todo lo que sé, aunque en ello algunos se nos adelantaran a esa mejor vida.

A los residentes de 2do y 3er año por impulsarme a ser mejor.

A mi Alma Mater a quien amo profundamente Hospital General Centro Médico Nacional “La Raza” y de quien siento un enorme orgullo por ser uno de sus hijos, por darme la oportunidad de poder decir que estuve en el mejor hospital de mi país. Por dejarme recorrer esos pasillos que 25 años atrás, fueron caminados por mi padre.

Pero por encima de todo y de todos a mi Señor Jesucristo por haberme dado el precioso regalo de la salvación, por haber hecho realidad ese sueño de ser pediatra que inició hace 25 años, por estar siempre pendiente de mi y hacerme sentir su inmenso amor, aun a pesar de ser yo el más pequeño.

“Conviene que yo declare las señales y milagros que el Dios Altísimo ha hecho conmigo. ¡Cuán grandes son sus señales y cuán potentes sus maravillas! Su reino, reino sempiterno, y su señoría de generación en generación.” Daniel 4: 2,3.

2009: A mi esposa Ericka por animarme a concluir este proceso finalmente. Te amo.

He aprendido a lo largo de 6 años, lo complejos que podemos ser los seres humanos. El mundo vive en un viaje vertiginoso y descuidamos el aspecto esencial de nuestra profesión: El humanismo. Nos despedazamos aun entre nosotros mismos buscando sobresalir a pesar de humillar a los demás. Ojalá la historia no demande de nosotros la deshumanización de la medicina, en especial de la pediatría, así como el divorcio absoluto de quienes debiéramos unirnos por el bienestar de los niños. Debiendo fomentar lazos de amistad, se busca el desprestigiar al colega, al compañero, al ex alumno, llegando incluso a la humillación. Tú que lees esto, cambia la perspectiva y contribuye a que seamos un mejor país, con mejores médicos, mejores compañeros y amigos, a que seas mejor persona. Al servicio de Urgencias Pediatría La Raza. Muchas gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
MATERIAL Y MÉTODOS	16
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	20
GRÁFICOS	21
BIBLIOGRAFÍA	24
ANEXOS	26

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como el estado en el cual el rango de filtración glomerular esta permanente disminuido (es decir irreversible) y se asocia con la pérdida de la población de nefronas funcionales. Esta pérdida en número y funcionalidad de las mismas llevan al paciente a una enfermedad terminal. En nuestro país no existen estadísticas en relación a la incidencia o prevalencia de este problema en la población pediátrica ni de los costos que generan estos pacientes. Existe un estudio en nuestro país en población adulta que nos refiere el aspecto epidemiológico. Este estudio realizado en 1994 reportó que dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) existen a nivel nacional 19 centros hospitalarios que ofrecen el programa de Diálisis Peritoneal Intermitente (DPI), 11 centros hospitalarios ofrecen Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) y 90 centros hospitalarios ambas modalidades de diálisis. El número total de pacientes que se encontraban con Diálisis Peritoneal (DP) fue de 7785 con una prevalencia de 199.6 por millón de habitantes. De estos 4011 se encontraban en DPI y 3774 en DPCA, siendo el 54% varones. Aunque no se establecen estadísticas fiables, se estima que la prevalencia de la enfermedad renal terminal en México es aproximadamente de 200 por millón de habitantes². Esta cifra es baja en comparación a los países desarrollados. En otros países latinoamericanos, la prevalencia es de 225 y 120 por millón, en Argentina y Brasil respectivamente. Por otro lado, hay variantes de acuerdo a cada país en el manejo de pacientes con enfermedad renal terminal. Ejemplo de ello es que en Puerto Rico se había estimado que los pacientes en DPCA eran del 12%, mientras que en México era del 91%. Se ha determinado a nivel de Latinoamérica que la incidencia de IRC en etapa terminal de niños brasileños fue de 6.5 nuevos pacientes por millón de niños.³ En la población adulta de los Estados Unidos, se estableció en 1996 existían 300,000 individuos afectados por nefropatía en etapa terminal, con una prevalencia que incrementaba en un 8% por un año aproximadamente en la última década (90's). Aún así, los expertos aseguran que es muy posible que existan enfermos renales terminales, los cuales

mueren sin ser tratados de forma adecuada y oportuna, lo cual podría significar que la tasa del 8% sea mayor.⁴ Para 1998 se estableció que en EE.UU. los costos anuales de Medicare por concepto de nefropatía en etapa terminal eran alrededor de 10,000 millones de dólares anuales, y por cada paciente que recibe diálisis de aproximadamente 50,000 dólares. El costo del cuidado de estos pacientes se desconoce, lo que seguramente incrementa más las cifras mencionadas.^{1,4} La IRC es menos común en la población pediátrica que en la adulta. Estudios de Medicare reportaron de 1978 a 1987 un promedio de 819 nuevos pacientes con IRC en EE.UU. En 1987 la Asociación Europea de Diálisis y Transplante (EDTA) reportó 3.9 pacientes por millón de niños. En 1990 los EE.UU. tuvieron 2.5% de población pediátrica como parte del total de sus pacientes con IRC (de recién nacidos hasta los 19 años).⁵

Existen muchas causas de IRC. Estas varían de acuerdo a la edad del paciente. En la población pediátrica aun existen diferencias de acuerdo a la edad del paciente. Por ejemplo y de forma general, en los niños menores de 5 años en quienes aparece la IRC se tendrán como principales causas los defectos anatómicos. En niños mayores de 5 años, las causas predominantes son las enfermedades glomerulares adquiridas. Sin embargo aun a pesar de estudios de tipo epidemiológico, las estadísticas no son reales ya que un estudio llevado a cabo en los EE.UU. sugirió que más de 3 millones de personas tenían una creatinina sérica mayor de 1.7 mg. por dl, aunque habría que tomar en cuenta en relación a este estudio los antecedentes étnicos, de ejercicio, de alimentación, edad y estado nutricional de cada paciente estudiado.^{1,6,7}

La DP funciona a través de la introducción de un líquido que contiene electrolitos equilibrados y concentraciones altas de glucosa a la cavidad peritoneal. Las toxinas sanguíneas que no pueden ser eliminadas por el riñón se difunden a través de los capilares peritoneales, del intersticio, y de la capa mesotelial peritoneal. El líquido se extrae mediante ultrafiltración cuando el agua está en la sangre se mueve a través del peritoneo hacia el líquido de diálisis introducido, esto por un gradiente osmótico. Recordemos que el peritoneo es una membrana que cubre la superficie de la cavidad abdominal y sus órganos (la componen tres capas: mesotelio, intersticio y pared

capilar). Incluye el peritoneo visceral, que cubre las paredes abdominal y pélvica, así como el diafragma y el peritoneo parietal, que cubre el estómago, intestinos, así como la superficie del hígado y del bazo.⁴ El peritoneo en niños tiene una mayor superficie. Su total se ha establecido en 383 cm² por kg con un rango de 281 a 488. en adultos la superficie se ha calculado en 177 cm² por kg con un rango de 131 a 206.⁵ Las células de la membrana endotelial del peritoneo son permeables al agua a través de poros ultrapequeños las acuaporinas. También el espacio pequeño intercelular contribuyen al paso de agua y procedente de las arterias celiaca y mesentérica. Los vasos linfáticos localizados principalmente en la región subdiafragmática, drenan el fluido y los solutos de la cavidad peritoneal a través de transporte por volumen. Existe un recambio constante de fluido de aproximadamente 1 litro en la cavidad peritoneal. La administración de una solución electrolítica intraperitoneal se absorbe de acuerdo al gradiente osmótico cristalóide entre la sangre y esta propia solución electrolítica. La absorción elevada se presenta cuando el paciente se encuentra deshidratado. Los fluidos isoosmóticos se absorben como el plasma. La sangre total también se absorbe de la cavidad peritoneal; los eritrocitos se absorben lentamente a través de los linfáticos subdiafragmáticos. El transporte de solutos es un fenómeno pasivo y es por difusión. Típicamente durante la DPCA, 2 litros de solución dializante de concentración variable de glucosa se intercambia repetidamente. La solución dializante contiene electrolitos en concentraciones fisiológicas. La solución dializante fresca se encuentra libre de solutos como urea, creatinina, fosfato y otros productos finales del metabolismo. La eliminación de estos productos de la sangre se acompaña de difusión pasiva y depende de su gradiente de concentración entre la sangre y la solución dializante. Además del gradiente de concentración, la remoción de solutos está influenciada por el tamaño molecular, la permeabilidad de la membrana peritoneal y el área de la misma, duración de la diálisis y disminuye gradualmente con el tiempo de estancia en cavidad. La remoción de solutos puede ser incrementada por el volumen de infusión o por la frecuencia del recambio. Esta remoción también puede afectarse por la concentración de glucosa de la solución dializante. La solución hipertónica incrementa la remoción de solutos con ultrafiltración que tiene como resultado un volumen de drenado mayor. La difusión de solutos cesa al llegar el equilibrio entre la sangre y el líquido dializante,

cuando el rango dializado/ plasma es de 1.0. Los solutos más pequeños (urea, creatinina) se difunden a través de la membrana más rápido, se llega al equilibrio pronto y es influido por la frecuencia de los recambios, esto más que los solutos mayores.⁸

Durante la DP la solución hiperosmolar de glucosa genera ultrafiltración (UF) por el proceso de ósmosis. El movimiento de agua a través de la membrana peritoneal es proporcional a la presión transmembrana, área de membrana y su permeabilidad hidráulica. Esta presión transmembrana es la suma de las diferencias entre las presiones hidrostática y osmótica de entre los capilares peritoneales y la solución de diálisis en la cavidad peritoneal. La UF neta transcápilar se define como el movimiento de fluido neto de la microcirculación peritoneal a la cavidad peritoneal. La UF neta debe de igualar el volumen transcápilar ultrafiltrado si no fuera por la reabsorción de fluidos concurrentes. La reabsorción peritoneal es continua y reduce el volumen intraperitoneal por medio de la estancia en cavidad. La UF neta disminuye exponencialmente durante el tiempo de estancia, debido a la disipación del gradiente osmótico de glucosa por la absorción y disolución de glucosa por la UF. El ultrafiltrado máximo se lleva a cabo al inicio del recambio. Después del recambio la UF cesa cuando la UF transcápilar se reduce por debajo del rango de reabsorción peritoneal. Cuando el ultrafiltrado es menor que la reabsorción peritoneal, el ultrafiltrado neto se hace negativo y consecuentemente el volumen comienza a disminuir. Entonces el ultrafiltrado y los volúmenes intraperitoneales se observan antes del equilibrio osmótico durante el recambio. El ultrafiltrado puede ser incrementado por medidas que disminuyen el equilibrio osmótico y de glucosa. Este efecto puede lograrse por medio del uso de soluciones hipertónicas de glucosa o grandes volúmenes o ambos durante el recambio. Recambios más frecuentes disminuyen el tiempo de estancia y aumentan el flujo dializante y entonces retrasan el equilibrio osmótico y de glucosa.⁸

La permeabilidad peritoneal por área afecta la remoción de solutos y ultrafiltrado en direcciones opuestas. En una membrana altamente permeable, las moléculas más pequeñas (urea, creatinina) se transportan a una mayor velocidad de la sangre al líquido de diálisis incrementando la remoción de solutos. Esta acción disipa la fuerza

osmótica mas rápido, llevando a un equilibrio osmótico y de glucosa más rápido. Los niveles de volumen empiezan a disminuir más rápido. Contrariamente cuando la membrana no es tan permeable, los flujos y el equilibrio osmótico y de glucosa suceden más tardíamente.⁸

El aclaramiento de solutos, los índices de la diálisis eficaz y que se usan comúnmente, se estiman por medio de dividir la cantidad de solutos removidos por unidad de tiempo por la concentración del soluto en plasma. El aclaramiento de solutos por medio del peritoneo se ve influenciado por los flujos de dializado y la velocidad de la sangre por los capilares. Durante la diálisis intermitente, con un flujo de diálisis de 30 ml/ minuto el aclaramiento de urea promedio es de 18 a 20 ml / minuto. Incrementando el flujo de diálisis de 3.5 a 12 L / hora con recambios rápidos incrementan el aclaramiento de urea a un máximo de 30 a 40 ml / minuto, no siendo posible incrementarlo más, ya que el contacto con la membrana peritoneal es menor. El aclaramiento de solutos puede ser alterado por temperatura y pH.

Las características de la membrana peritoneal varían de persona a persona. En una misma persona las características pueden cambiar incluso con el tiempo. Es importante entonces reconocer y entender las características de transporte de la membrana peritoneal en los individuos para que una DP apropiada y óptima sea prescrita de acuerdo a la funcionalidad de su membrana en particular.⁸

La DP es el método sustitutivo de la función renal de mayor uso en la población pediátrica en nuestro país. Esto debido a que se puede llevar en casa sin necesidad de equipos ni de personal especializado. Además le permita al paciente tener una vida más normal. El inicio de la diálisis crónica debe preverse para permitir el entrenamiento adecuado del paciente o bien, en el caso de la HD, crear el acceso vascular adecuado.⁹ Lo anterior puede ser modificado de acuerdo a las condiciones en las cuales se encuentra el paciente al momento del diagnóstico.

En 1922 Putman definió al peritoneo como una membrana dializante. Se estableció que solutos y agua podrían ser agregados o removidos del cuerpo si se colocaban

soluciones con elementos apropiados en la cavidad peritoneal.¹⁰ La DP se realizó por primera vez en 1923 por Ganter y se utilizó de forma exclusiva hasta los 40's cuando empezó a entrar en desuso por la aparición de la HD.⁵ La técnica de DP requería de abrir el sistema y entonces se exponía al paciente a una colonización bacteriana segura. Fue hasta 1964 cuando Boen describió el uso de un sistema cerrado que minimizaba el riesgo de infección en el peritoneo. Este concepto impulsó la creación de sistemas automatizados de DP.¹⁰ En 1976 con la introducción de la DPCA por Popovich, la DP se convirtió nuevamente en una alternativa eficaz para el tratamiento de los pacientes con IRC en etapa terminal. Para el final de 1987 la EDTA reportó que 30% de los pacientes menores de 15 años con enfermedad renal terminal y 62% de los niños menores de 2 años, llevan a cabo la DP.⁵ La DPCA ha mostrado grandes ventajas en relación a otro tipo de métodos. Esta permite un mejor control sin supervisión médica continua y es potencialmente mejor para permitirle al paciente una rehabilitación. Si esta es llevada a cabo de forma adecuada, incluso la velocidad de crecimiento mejora.¹⁰

La DP se lleva a cabo a través de la introducción de un catéter a la cavidad peritoneal que nos permite el intercambio de líquido ya explicado previamente. Anteriormente se necesitaba introducir un catéter por cada sesión de DP que se llevaba a cabo. Tenckhoff y Schechter revolucionaron la DP al crear un catéter de silastic que podía ser dejado de forma indefinida en la cavidad peritoneal si se colocaba de manera y con la técnica adecuada. Este catéter contiene además perforaciones hacia su extremo que va en el interior de la cavidad peritoneal que permite el paso del líquido peritoneal a la cavidad del paciente y viceversa. Dos cojinetes de dacrón se anclan en el trayecto tisular que recorre el catéter hacia la cavidad peritoneal por medio de fibrosis. Eso permite un anclaje adecuado además de prevenir la entrada de microorganismos ya que la fibrosis sella la entrada del catéter.^{5, 11, 12}

La complicación no infecciosa mas frecuente que presentan con DP se refiere a problemas cardiovasculares como la miocardiopatía hipertrófica y dilatada y la Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Se ha estimado que estas complicaciones llegan a

ocasionar la muerte cerca del 50% de los pacientes. La retención de líquidos y la hipertensión arterial sin los factores de riesgo de mayor peso que contribuyen a esta comorbilidad.¹³

Al no funcionar adecuadamente la DP, el paciente suele desarrollar grados diferentes de edema e hipertensión arterial. Generalmente se asocian a las siguientes causas:

1. Falla mecánica: puede deberse a la migración del catéter hacia un sitio que lo hace no funcional, fuga a través del catéter, la obstrucción del mismo por estructuras anatómicas (adhesión de epiplón) o por sustancias propias como la fibrina o presencia de coágulos

2. Falla de ultrafiltración: la variación en el volumen del líquido de diálisis y/o la rapidez con la que se extrae puede disminuir la ultrafiltración.^{12, 14, 15, 17,18} La incidencia de la falla de membrana es aproximadamente del 2%. Parece haber una correlación entre el tiempo de DP y la falla de ultrafiltración: 1 año 2.6%, 3 años 9.5% y 6 años el 30%. La pérdida de la capacidad de ultrafiltración se define desde el punto de vista cualitativo como la presencia de edema y la incapacidad de mantener un peso seco en un paciente, después de usar 2 a 3 cambios con solución de diálisis al 4.5% por día, estando el paciente con restricción de líquidos. O bien, desde el punto de vista cuantitativo, cuando la ultrafiltración neta (cantidad de líquido obtenido del espacio intravascular menos la reabsorción linfática), disminuye a menos de 400 ml en 4 hrs. con el uso de una solución de diálisis al 4.25% en un cambio de 4 hrs.¹³

Cuando esto sucede se puede llevar a cabo la Prueba de Equilibrio Peritoneal (PET), la cual nos permite determinar las características del peritoneo para determinar el volumen y el tiempo ideal de estancia del líquido dializante en la cavidad.^{13, 19, 20} La PET consiste en la medición de glucosa en el líquido de diálisis antes y después de su estancia en cavidad (aproximadamente 240 minutos), así como la creatinina en el mismo tiempo. La medición de la glucosa se determina con el contenido de glucosa de solución dializante al 4.25% (D_0) D/D_0 , es decir, dividimos la glucosa del inicio de la prueba y otra medición al término de la misma, dividiéndose la medición final entre la

inicial de glucosa. Podemos encontrar 2 situaciones: que no existan cambios en la relación con una PET basal y en el volumen de drenado. Esto se conoce como pérdida aparente de la ultrafiltración y se debe, en la mayoría de los casos a que el paciente disminuyó sus volúmenes urinarios. O bien que existan cambios en relación con una PET basal, lo que se conoce como una pérdida verdadera de la ultrafiltración. Esta prueba nos permite clasificar a la membrana peritoneal como de alta, promedia y baja permeabilidad. PET aumentada de glucosa (D/D_0), es decir con resultado entre 0.12 y 0.26 (membrana hipermeable), que puede deberse a peritonitis reciente o a otros factores que aumentan la permeabilidad de la membrana aun desconocidos que se denominan Falla tipo 1, parece el factor que más contribuye a esto último es el tiempo de diálisis. PET estable (D/D_0), es de 0.27 a 0.49 (sin cambios importantes), además de un volumen de drenado bajo. Si este es el hallazgo se puede inferir que hay un aumento en la resorción linfática. A esta circunstancia se le da el nombre de Falla tipo III. PET bajo (D/D_0) entre 0.50 y 0.61 (membrana hipopermeable), lo que se debe a presencia de adhesiones o esclerosis peritoneal por cualquier situación. A esta se lo llama Falla tipo II. La peritonitis es otra complicación que altera la ultrafiltración del peritoneo que puede ser causa de internamiento por sus consecuencias.^{12, 18, 21} Una vez tratada y resuelta la misma, el peritoneo generalmente se recupera, aunque cuadros repetitivos de peritonitis, ocasionan fibrosis del mismo lo que disminuye de manera permanente la capacidad de ultrafiltración,²¹ así como de difusión, por lo que es necesario, en ocasiones, cambiar el método sustitutivo a hemodiálisis.²²

3. Falla de adecuación en diálisis: puede ser por una mala dosificación de la misma^{13, 18, 20} o por manejo inadecuado del paciente (incluye recambios inadecuados en horario y volumen y transgresiones dietéticas que aumentan el volumen circulante). Para verificar una prescripción adecuada se debe caracterizar la membrana peritoneal por medio de la PET. Por otro lado se mide la depuración de creatinina (renal y peritoneal) por semana. El Kt/V es una medida de la cantidad de plasma aclarado de urea ($K \times t$) dividido por el volumen de distribución de la urea. El volumen de distribución de la urea es aproximadamente igual al agua corporal total. Estas pruebas se pueden conjuntar con una prueba llamada DATT (Prueba de Adecuación y Transporte Peritoneal). De

acuerdo con los resultados se tendrá que ajustar la dosis de la diálisis con el fin de mejorar tanto la eliminación de sustancias tóxicas como el exceso de agua, de acuerdo con los lineamientos del DOQI (Dialysis Outcome Quality Initiative), que son depuración total de creatinina por semana de 60 litros /1.73 m² de superficie corporal total y Kt/V total por semana de 2.0.¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio llevado a cabo fue de tipo transversal, prospectivo observacional y descriptivo. Se incluyeron en el estudio 153 pacientes internados en el HG CMN “La Raza” durante los meses de marzo del 2002 a junio del 2002, que fueron elegibles para el estudio. Tuvieron edades de 1 mes a 15 años 11 meses (hombres y mujeres) y cumplieron con los criterios de inclusión como fueron el diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria por más de 1 mes cuyo motivo de ingreso fueran los diagnósticos de edema (retención hídrica) e hipertensión arterial descontrolada. Ambos diagnósticos aunque fueran independientes o en conjunto de un mismo paciente. Se excluyeron a los pacientes con diagnóstico de edema e hipertensión en programa de hemodiálisis.

Una vez ingresados al servicio se trató de determinar las causas de este problema en el siguiente orden:

1. Verificar si había falla mecánica que no permitiera una diálisis adecuada,
2. Determinar si hubo transgresión dietética y 3, en caso de que las anteriores no demostraran ser causa de edema e hipertensión arterial, la realización de una prueba de equilibrio peritoneal.

RESULTADOS

Cumplieron los resultados de inclusión 129 de 173 pacientes internados. El 49% fueron hombres (N=64) y el 50.4% mujeres (N=65). La edad promedio de los pacientes fue de 11.5 años, siendo sus rangos de edades de 1 a los 15 años de edad. La edad más afectada fue la de los 13 años con un porcentaje del total de pacientes del 27.1%. Los escolares y adolescentes fueron el grupos que mas ingresó con dichos diagnósticos, representando cerca del 95%, los preescolares representaron cerca del 3.5% y los lactantes cerca del 1.5%. De los pacientes ingresados se determinó que la causa de edema e hipertensión arterial fue la disfunción del catéter Tenckhoff en el 10.8% de los casos (N=14). Empíricamente se concluyó que el 89.2% de los pacientes tuvieron transgresión dietética. No fue posible determinar entre la transgresión dietética y alteraciones en la permeabilidad de la membrana peritoneal.

DISCUSIÓN

En nuestro país tanto los pacientes adultos como los pacientes pediátricos con enfermedad renal terminal (ERT) tienen terapia sustitutiva en la mayoría de los casos con DP.²

La DP vino a ser una terapia que convirtió a los pacientes incurables en pacientes tratables. Esta terapia ha tenido 3 etapas dentro de su evolución que la han hecho una de las mejores formas de tratar a estos pacientes: La primera fue la introducción de la DPCA en 1976 por Popovich que le permitió efectuar la terapia en casa. Segundo, una mejora en la tecnología, sobre todo en los sistemas de conexión y desde luego la introducción de la automatización, que dicho sea de paso, no se ha implementado en el servicio de nefrología de nuestro hospital. Esta situación permite que los pacientes en DP puedan estar por grandes periodos en esta terapia. Y tercero, aspecto en el cual se está trabajando hoy en día, es la adecuación de la diálisis, es decir, cuál es la dosis adecuada que se le debe de proporcionar al paciente. Se han creado estándares internacionales tanto en adultos como en pacientes pediátricos como está establecido en las guías DOQI ya comentadas. Sin embargo el nuevo enfoque de la adecuación es en la actualidad, el control de los problemas cardiovasculares de manera que uno debe de cuidar que se dé la dosis adecuada de acuerdo a la depuración de creatinina total tanto peritoneal como por medio de ver la función renal residual del paciente.^{23, 24}

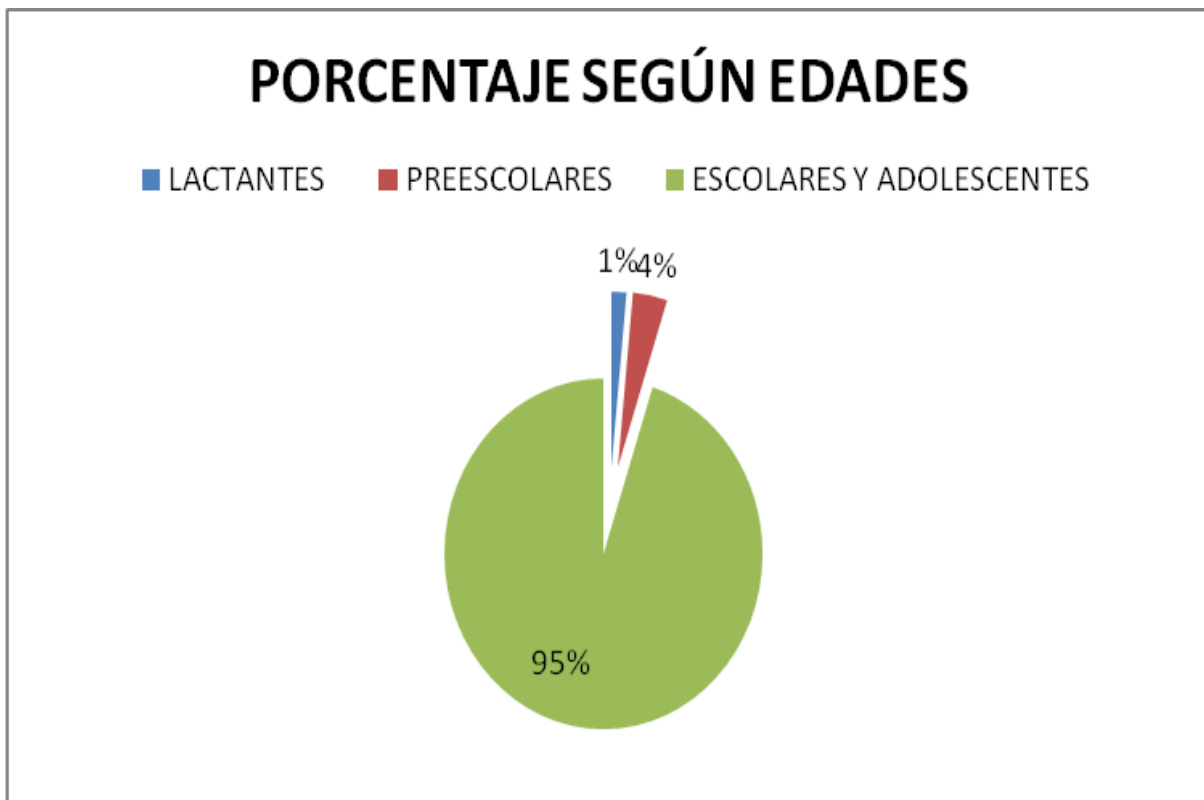
En años recientes ha habido una preocupación especial en el control del volumen y presión arterial de estos pacientes ya que la comorbilidad y mortalidad en ellos aumenta si no existe un adecuado control. El riesgo en estos pacientes en programa de DP es muy alto, y esto ha obligado a crear comités y a publicar guías para el diagnóstico y manejo del edema e hipertensión arterial. Esto se ha llevado a cabo en pacientes adultos y se ha dado poca importancia a la edad pediátrica.^{13, 25} Inclusive para este recientemente se han creado algoritmos para hacer más fácil al clínico el manejo de los pacientes con este problema. Desafortunadamente nosotros encontramos que a la

mayoría de los pacientes que ingresaron al servicio no se les colocó en un protocolo para determinar las causas de edema e hipertensión arterial. Cerca del 90% de estos pacientes se les achacó empíricamente la causa de transgresión de la dieta y solo a un porcentaje pequeño (10.8%) se le atribuyó disfunción de catéter (falla mecánica). Llama la atención que no se determinó la causa, y no es que no exista manera para determinar si las causas son debidas a: alteración en la membrana peritoneal (falla de la ultrafiltración verdadera) ya que desafortunadamente a ningún paciente se le hizo una prueba de gradiente osmolar. Tampoco se determinaron otras cosas que pueden existir sobretodo en niños desnutridos, como son: fuga a tejidos blandos, hernias, hidroceles, hidrotórax, etc., y menos algunas causas que son poco frecuentes pero que también existen como el aumento en la absorción linfática. Por lo tanto, nosotros no podemos discriminar entre las diferentes causas de edema e hipertensión arterial en los niños porque no tenemos un marco de referencia para compararlos, puesto que en otros países estos niños están poco tiempo en la terapia de diálisis, ya que el tratamiento definitivo es el trasplante renal y este se hace en poco tiempo después de que el paciente es diagnosticado. Por otro lado no tenemos un registro adecuado ni un protocolo para determinar las causas que originan el síndrome de edema e hipertensión arterial. Este va a llevar al paciente al incremento del espacio intravascular y a tener aumento de la precarga y postcarga llevando a datos de hipertrofia de ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca. Lo anterior le da al paciente un pronóstico más sombrío. Además, si no protocolizamos, no tenemos estrategias para mejorar, atendiendo las causas que lo determinan. Así es que los resultados que nosotros encontramos son dramáticos, primero porque estos pacientes tienen un riesgo elevado de alteraciones cardiovasculares, por lo tanto no es una diálisis adecuada de acuerdo a los nuevos criterios de adecuación, y lo que más llama la atención es que no hay una estrategia o cuando menos una intención de estrategia para determinar y prevenir el edema y la hipertensión arterial en estos pacientes y con esto disminuir el riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

- La mejoría de los niños al igual que los adultos con enfermedad renal terminal se encuentran en programa de rehabilitación que es la DPCA.
- La complicación más frecuentemente no infecciosa y que es la 2da causa de hospitalización de estos pacientes es la retención hídrica y la hipertensión arterial.
- Empíricamente a la mayoría de los pacientes se determinó transgresión de la dieta como causa principal de edema e hipertensión arterial.
- No se encontró un estudio protocolizado para determinar la causa y por lo tanto atender las áreas de oportunidad para las mejoras.
- Estos pacientes están sometidos a un riesgo cardiovascular elevado y por lo tanto su DP no es adecuada.

INCIDENCIA DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA EN NEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”



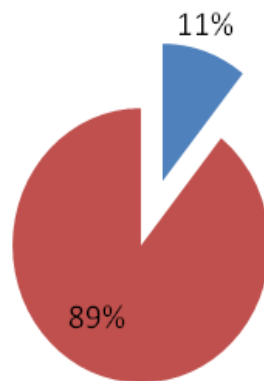
DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ

DR. ISAAC SOLIS BRETADO

INCIDENCIA DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA EN NEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

DETERMINACIÓN DE CAUSAS DE EDEMA E HIPERTENSIÓN

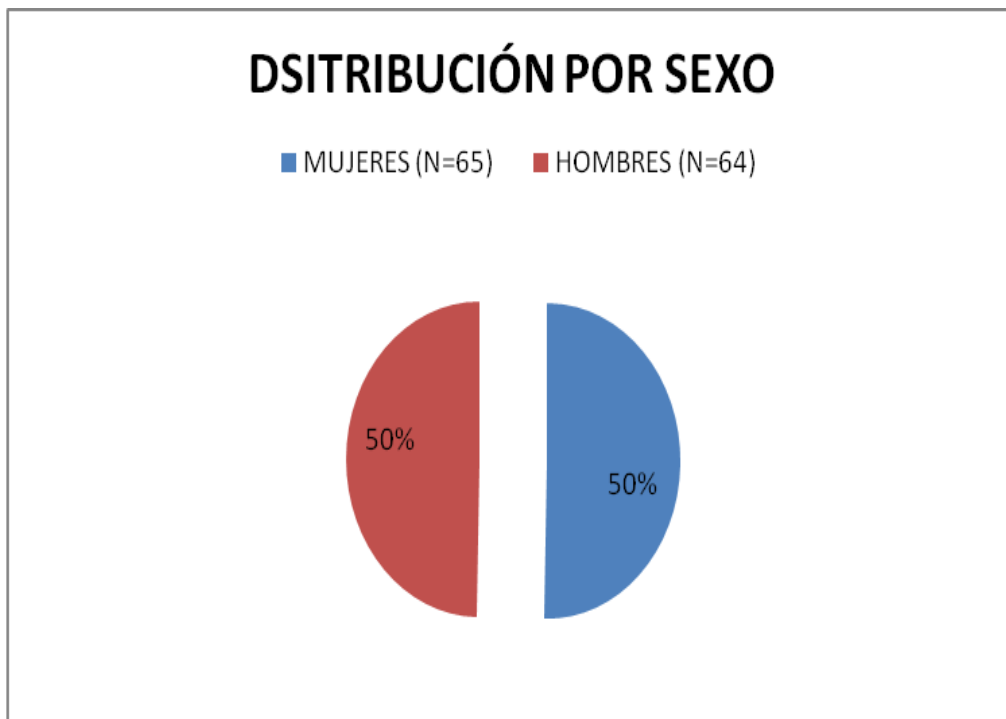
■ DISFUNCIÓN DE CATETER DE TENCKHOFF ■ SE DESCONOCE



DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ

DR. ISAAC SOLIS BRETADO

INCIDENCIA DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA EN NEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”



DR. MARIO MATOS MARTÍNEZ

DR. ISAAC SOLIS BRETADO

BIBLIOGRAFÍA

1. Schrier R. Manual of Nephrology. Lippincot Williams & Wilkins. EE. UU. 2000
2. Su-Hernández L, Abascal-Macias A, Méndez-Bueno F, Paniagua R, Amato D. Epidemiologic and Demographic Aspects of Peritoneal Dialysis in México. *Perit Dial Int* 1996;16(4):362-365
3. Grumberg J, Verocay C. Pediatric Nephrology around the World. Lippincot Williams & Wilkins. EE. UU.
4. Hricik D, Sedor J, Ganz M. Secretos de la Nefrología. MacGraw-Hill Interamericana. México 2000.
5. Kher K, Leichter H. Clinical Pediatric Nephrology. MacGraw-Hill. EE. UU. 1992.
6. Behrman R, Kliegman R, Arvin A. Nelson Tratado de Pediatría. MacGraw-Hill Interamericana. México 1997.
7. Chan J, Williams D, Roth K. Kidney Failure in infants and children. *Peds in Rev* 2002;22(2):47-60
8. Khana R. Applied Peritoneal Physiology. *Sem Dial* 1999;12(1)32-37.
9. Daugirdas J, Ing T. Manual de Diálisis Peritoneal. Ed. Masson Little Brown. España 1996.
10. Slusky I, Lucullo L, Nelson P, Fine R. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Pediatric Clinics of North America* 1982;29(4):1005-1012
11. Gokal R. Peritoneal Dialysis. *The Lancet* 1999;353:823-828.
12. Gokal R. Peritoneal Dialysis in the 21st Century: An analysis of current problems and future developments. *J Am Soc Nephrol* 2002;13(1):
13. Matos M. Manejo de Ultrafiltración y Edema. México 1998.
14. Mujais S. Manejo de la ultrafiltración en diálisis peritoneal. *Rev MEx Nefrol* 2000;21(2):59-61
15. Evaluation and Management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis 2000.
16. Moreires M, Guiña L, Sobrado J, González L. Mechanical complications in Chronic Peritoneal Dialysis. *Clin Nephrol* 1999;52(2):124-130.
17. Gamba G. En busca de factores pronósticos en la diálisis peritoneal continua ambulatoria. *Rev Inv Clin* 2000;52(5):565-68.
18. Fischbach M, Terzic J, Dangesler C, Scheinder P, Geisert J. Effect of posture on intraperitoneal pressure and peritoneal permeability in children. *Ped Nephrol* 1998;12:311-314.
19. Geary D, Harvey E, MacMillan J, Goodman Y, Scott M, Balfe M. Peritoneal Equilibration Test in children. *Kid Int* 1992;42:102-105.
20. Warady B, Alexander S, Watkins S, Kahart E, Hamon H. Optimal care of the pediatric End Stage Renal Disease Patient on Dialysis. *Am J. Kid Dis* 1993;33(3):
21. Andreoli S, Leiser J, Warady B, Schilchting L, Brewer E, Watkins S. Adverse effects of peritonitis on peritoneal membrane function in children. *Ped Nephrol* 1999; 13(1):1-6.
22. Gulati S, Stephen D, Balfe J, Secker I, Harvey E, Balfe W. Children with hypoalbuminemia on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis are at risk of technical failure. *Kid Int* 2001; 59:2361-2367.
23. Mujais S, Vonesh E, Profiling if peritoneal ultrafiltration. *Kid Int* 2002;62 supp 81: S17-S22.
24. Abu-Alfa A, Burkart J J, Pirano B, Pulliam J, Mujais S. Approach to fluid management in peritoneal Dialysis: A practical algorithm. *Kid Int* 2002; 62 supp 81: S8-S16.

25. Mujais S, Nolph K, Gokal R, Blake P et al. Evaluation and Management of ultrafiltration Problems in Peritoneal Dialysis. For the International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration in Peritoneal Dialysis.
26. Fischbach M, Desprez P, Lahlou A, Menjus L, Geisert J. Use of intraperitoneal pressure ultrafiltration and purification dwell times for individual peritoneal prescription in children. Clin Nephrol 1996;46(1):14-21.

ANEXO 1

CARTA DE CONCENTIMIENTO INFORMADO PARA PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

México, D.F. a ____ de _____ del 200__.

Por medio de la presente autorizo a que mi _____ de nombre _____ con número de Seguro Social _____ participe en el proyecto titulado **“Incidencia de Edema e Hipertensión Arterial en Pacientes Pediátricos en programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria en el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza”** registrado ante el Comité Local de Investigación con el número _____. El objetivo de este estudio es determinar las causas más frecuentes de edema e hipertensión arterial en los pacientes pediátricos en programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria. Se me ha informado que su participación consistirá en tomar una radiografía de abdomen, tomar una muestra de líquido de diálisis y hacerme algunas preguntas en relación al régimen de alimentación en casa.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para su tratamiento, así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le planteé acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con su tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi representado(a) del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se identificará a mi representado(a) en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con su privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque éste pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del Padre o Tutor

Testigo

Nombre, matrícula y firma del investigador principal

Testigo

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre del Paciente _____
No. De Seguro Social _____
Edad _____ Sexo _____ Talla _____ cm Peso _____ kg.
Tiempo en programa de Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria _____
Fecha de ingreso _____
Motivo de ingreso _____
Fecha de último cuadro de peritonitis _____
Número de catéteres de Diálisis Peritoneal colocados desde el inicio de IRD _____
Hospital de Procedencia _____
¿Presencia de edema? _____
Tensión arterial ____/____ Percentila _____

CAUSA DE CUADRO DE EDEMA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Disfunción Mecánica _____

Especificar tipo _____

Hallazgo Radiológico _____

Diálisis Inadecuada _____

Resultado de la Prueba de Equilibrio Peritoneal

Transportador Bajo _____

Transportador promedio Bajo _____

Transportador promedio Alto _____

Transportador Alto _____

Trasgresión dietética _____