

# **CAPÍTULO 1**

## **MARCO CONCEPTUAL**

## 1.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Existe un número importante de figuras que han contribuido al desarrollo de la Diálisis Peritoneal, que pueden ser olvidados con el correr del tiempo. En este resumen se tratará de identificar a algunos de estos pioneros y se destacará de qué manera pueden haber inspirado a otros a buscar una respuesta para la insuficiencia renal.

Probablemente los primeros en observar la cavidad peritoneal fueron los embalsamadores del antiguo Egipto, que preparaban cuidadosamente los cuerpos de los egipcios influyentes para asegurar que sus cuerpos permanecieran preservados para la eternidad.

Estos investigadores antiguos inspeccionaban diversas partes del cuerpo humano, restituyendo sus características con suturas y otros métodos para embalsamar. Además de estos estudios anatómicos, los antiguos egipcios también trataban de mejorar la función renal deteriorada induciéndoles diarrea a los pacientes con la administración de purgantes o diuresis forzada con cerveza. Tenían conciencia del edema y comprendían los efectos de la diuresis. Galeno, un médico griego, hizo descripciones muy detalladas del abdomen, éstas eran muy exhaustivas y proporcionaban datos precisos de la cavidad peritoneal y del peritoneo.

En 1740, Hales describió un método para introducir líquidos en el abdomen, mediante la punción. El método de Hales era una modificación de una técnica previa para el tratamiento de la ascitis, descrita por Christopher

Warrick. Por lo tanto, parece que la primera referencia a la infusión de líquidos en el abdomen fue hecha por Warrick.

A principios del siglo XX la Diálisis Peritoneal empezó a despertar el interés médico como tratamiento para la insuficiencia renal; cuando algunos investigadores descubrieron que el líquido que se infundía a través de la cavidad peritoneal tendía a equilibrarse con la sangre, química y osmóticamente, pasando a través de los poros; se dieron cuenta que agregando glucosa al líquido de infusión se obtenía como resultado la extracción del exceso de agua del organismo.

Esto llevó a la primera aplicación de la diálisis peritoneal para el tratamiento de la uremia aguda, por el Dr. Ganter en 1923, mas no se popularizó de inmediato debido a que las impurezas se extraían de la sangre muy lentamente, y porque con frecuencia resultaba inevitable una infección del peritoneo. Avances en los tubos empleados para introducir el líquido de diálisis en el abdomen, en el catéter de acceso peritoneal, en las soluciones de diálisis y en su preparación, mejoraron los resultados; pero el procedimiento se restringía principalmente a aquellos pacientes con insuficiencia renal temporal. Sin embargo, los experimentos llevados a cabo en el laboratorio eran prometedores.

Para 1950, la diálisis peritoneal ya había sido usada en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Se le infundían al paciente, dos litros de solución dializante en la cavidad peritoneal y se le dejaba equilibrar durante un corto

período, generalmente de 15 a 30 minutos, al cabo de este lapso, se drenaba de la cavidad abdominal el dializante conteniendo las toxinas urémicas.

A continuación, se reinfundía de inmediato más dializante, y se repetían estos cambios hasta alcanzar los resultados clínicos deseados (usualmente al cabo de unos 10 a 48 cambios).

En 1951, Grollman practicaba en perros, extirpándoles ambos riñones, dejando líquido de diálisis en la cavidad el cual se reemplazaba cada ocho horas por una nueva solución, demostrando que se podía prolongar más la vida que con el tratamiento intermitente.

En la última década, muchos médicos prefirieron la diálisis peritoneal en lugar del riñón artificial. El cuidado de hacerla con técnicas asépticas permitió tratar a algunos pacientes durante algunos años sin complicaciones de infección. El trabajo de pioneros en el campo tales como Boen, Tenckhoff, Lasker y otros, demostró que sí se podía hacer.

Sin embargo, a pesar de que algunos pacientes no experimentaban problemas, la ineficacia de dicho método desalentó a la mayoría de los médicos y pacientes.

Popovich y Moncrief concibieron y demostraron un enfoque del problema totalmente diferente, razonando que, si se podía dializar al paciente continuamente sin afligirlo, entonces el procedimiento era suficientemente eficaz.

Calculando los porcentajes de extracción necesarias de agua e impurezas comúnmente halladas en la orina, estos investigadores determinaron que el procedimiento era factible, y esa demostración a su vez, fue confirmada poco después por Nolph y por Oreopoulos, y su aceptación entre pacientes fue notablemente buena. Hasta hace poco tiempo, todos los tratamientos de diálisis se hacían intermitentemente, usualmente dos o tres veces por semana.

La duración del tratamiento dependía de cuanto tiempo se necesitaba para alcanzar la reducción deseada de los niveles de toxinas en la sangre.

El doctor Henry Tenckhoff, entre otros, se cuenta entre los pioneros de la aplicación de la diálisis peritoneal para el tratamiento crónico de la insuficiencia renal terminal e inventó un catéter permanente para diálisis peritoneal el cual lleva su nombre.

A finales de los setentas el método de la DPCA fue rápidamente aceptado y usado en todo el mundo para el tratamiento de la IRC.

Esta breve narración de algunos de los comienzos de la diálisis peritoneal ilustra el valor de revisar las publicaciones pasadas cuando se considera una nueva técnica, ya que ese “nuevo” procedimiento puede haber sido descrito anteriormente. Los rápidos avances logrados actualmente en la diálisis peritoneal no podrían haber sido posibles sin los esfuerzos laboriosos de esos hombres inventores. Sus cortos pasos han permitido a los grupos posteriores dar pasos gigantescos en el tratamiento de la insuficiencia renal. Nunca sabremos si estos hombres de ciencia se “fertilizaron” los unos a los otros,

pero resulta imposible creer que no hubieran estado inspirados por las publicaciones de sus predecesores.

Mucho les debemos a estos pioneros que dieron “los primeros pasos” para proporcionarles a los investigadores que les sucedieron la dirección necesaria para hacer de la diálisis peritoneal, una realidad.

## **1.2.- ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA RENAL**

### **Anatomía de los Riñones**

Los riñones son órganos par con una longitud de 12 cm., una anchura de 7 a 8 y un espesor de 4 cm. Su peso es de 140 g. en el hombre y de 120 g. en la mujer. Son de un color café rojizo, a veces rojo obscuro y de consistencia bastante firme. Están localizados en una posición lateral a los cuerpos de las últimas vértebras dorsales, pocos centímetros a la derecha e izquierda de la línea media; se encuentran rodeados por un tejido fibroso fino conocido como cápsula renal.

Se hallan aplicados a la pared posterior del abdomen por detrás del peritoneo y por delante de las costillas undécima y duodécima y de la parte superior del cuadrado lumbar.

El riñón es alargado, posee una forma elipsoide (como un frijol) y su eje longitudinal se halla dirigido de arriba hacia abajo y de adentro hacia afuera, de tal manera, que su polo superior está mas cerca de la línea media, mientras el inferior se separa un poco más de la misma. En razón de su forma se pueden distinguir en el riñón dos caras, dos bordes y dos extremidades o polos.

Está constituido por una envoltura fibrosa propia, la cápsula renal, un parénquima, a su vez formado por tejido propio y por un estroma conjuntivo.

Está dividido en una porción externa llamada corteza y otra interna conocida como médula. En el hombre, cada riñón está compuesto aproximadamente de un millón de nefronas, la unidad funcional del órgano.

El aporte sanguíneo a cada riñón procede de la arteria renal que nace directamente de la aorta abdominal y drena en la vena renal.

Las arterias renales en sus ramas glomerulares son terminales y se distribuyen en dos zonas, una anterior y otra posterior. Esta última ocupa un tercio de la masa total del riñón, a causa de esta disposición arterial, en la zona que corresponde al borde del riñón, o mejor dicho, unos milímetros por detrás de él, la circulación arterial está reducida al mínimo, se divide en ramas de primer orden: la prepiélica, la retropiélica y la polar superior. Frecuentemente de la prepiélica nace la polar inferior y de la retropiélica la polar superior, después se divide en el seno del riñón en ramas de segundo orden que penetran en el parénquima y constituyen las arterias interpapilares e interpiramidales.

Las venas renales tienen su origen en la cápsula renal, donde forman grupos de a cuatro o cinco venas que se dirigen hacia el centro del órgano en forma radiada. Constituyen las estrellas de Verheyen, de cuyo vértice parten las venas interlobulillares que van a constituir los ramos venosos satélites de las arterias.

Los riñones pueden eliminar de la sangre con gran eficacia materiales de desecho debido en parte al gran volumen de su flujo sanguíneo total que representa 25 % del gasto cardíaco.

Los nervios proceden de los espléncicos mayor y menor del plexo solar, llegan al riñón formando un grupo anterior, de 5 a 6 filetes que aborda la arteria renal; el grupo posterior acompaña a la arteria, siguiendo sus bordes superior e inferior, presenta en su trayecto formaciones ganglionares y alcanza el seno renal por sus partes superior e inferior.

### **Fisiología Renal**

La función de los riñones normales puede ser dividida en tres categorías principales: excreción de residuos, producción y degradación.

#### **Excreción de Residuos**

La orina se forma como resultado de los procesos de filtración, reabsorción y secreción. Cada riñón humano normal contiene alrededor de un millón de nefronas (unidad funcional del riñón).

Al comienzo de cada nefrona se encuentra una estructura llamada glomérulo. El glomérulo consiste en ovillos circulares de capilares. A medida que la sangre pasa por estos capilares, aproximadamente 1/5 de agua de las sustancias filtrables transportadas por el plasma, cruzan la pared capilar debido a la diferencia de presión dentro y fuera del capilar. Sustancias grandes tales como la albúmina en su mayoría no pueden pasar y por consiguiente no se filtran. Este proceso de filtrado se llama filtración glomerular. En el adulto promedio la cantidad de líquido filtrado por minuto

por los dos millones de nefronas trabajando en conjunto es de 120 mL. (4 oz.). De manera que el filtrado total puede exceder 150 L. por día.

Debido a que, de los 150 L. filtrados, la mayoría de la gente excreta de 1 a 2 L. de orina por día, resulta obvio que la mayor parte del filtrado debe ser reabsorbido, aproximadamente el 75 % de este filtrado, junto con una cantidad de sal proporcional, se reabsorbe en la porción siguiente de la nefrona llamada túbulo proximal.

El resto del filtrado pasa a los sectores inferiores de la nefrona, que son, en orden: el asa de Henle, el túbulo distal y el tubo colector. En estas porciones del nefrón se reabsorben ciertas cantidades de sodio y cloro, dejando atrás una porción del agua del filtrado, la que sirve para diluir la orina.

Algunas sustancias, sin embargo, ni se absorben ni se filtran, una vez que la sangre pasa de los capilares del glomérulo a la arteriola aferente que conduce a los capilares peritubulares, dichas sustancias entran al espacio urinario por secreción.

Por último la excreción neta representa el producto final de filtración, reabsorción y secreción en la medida que éstas afectan cada sustancia.

### **Producción**

Algunas sustancias se producen (sintetizan) en el riñón, se incorporan a la sangre circulando por el riñón y por último entran en el aparato circulatorio.

La renina, por ejemplo, se produce en las células adyacentes a la arteriola aferente de cada glomérulo, cuando la renina entra al caudal sanguíneo, actúa como una sustancia circulante para producir angiotensina I, que a su vez es convertida en angiotensina II. Esta última puede aumentar la presión arterial mediante la constricción de vasos sanguíneos, la angiotensina II, además estimula la liberación de aldosterona por la glándula suprarrenal. La aldosterona, a su vez, hace que los túbulos renales reabsorban el sodio mediante el estímulo del proceso de intercambio sodio-potasio. En las porciones inferiores de los túbulos, el potasio entra en el espacio urinario y se intercambia con el sodio, el cual se reabsorbe.

El riñón produce además eritropoyetina, la cual estimula la producción de los glóbulos rojos en la médula ósea.

Los túbulos renales sintetizan amoníaco, el que se difunde en el aparato urinario y se combina con hidrogeniones, actuando así como originario de ácidos y ayudando al riñón a excretar el exceso de ácidos que produce el organismo.

El riñón transforma, además, a la 25-hidroxi-vitamina D<sub>3</sub>, una forma muy potente de la vitamina D, que promueve la absorción del calcio en el intestino y la mineralización de los huesos. Los túbulos renales pueden también sintetizar glucosa a partir de las proteínas, mediante un proceso llamado gluconeogénesis.

## **Degradación**

Algunas sustancias se filtran y reabsorben a lo largo del túbulo renal, pero durante este proceso de reabsorción se rompen las moléculas, son destruidas por las enzimas renales. Muchas hormonas péptidas de molécula pequeña, la insulina por ejemplo, se filtran y luego degradan mediante dicho proceso. Los productos de esta degradación, es decir, los aminoácidos, retornan a la corriente sanguínea. Mediante este proceso el riñón puede regular los niveles de hormonas circulantes en la sangre.

## **1.3.- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)**

### **1.3.1.- Definición**

La insuficiencia renal crónica es un síndrome caracterizado por el inexorable deterioro de la función renal y por la repercusión que esta alteración tiene sobre los aparatos y sistemas del cuerpo, lo cual culmina en uremia.

### **1.3.2.- Causas**

En nuestro medio, la causa mas frecuente de insuficiencia renal son las glomerulopatías adquiridas (endo y extracapilar, membranoproliferativa, esclerosante focal y segmentaria) que frecuentemente quedan agrupadas en el término de glomerulonefritis crónica porque el grado de lesión renal impide hacer el diagnóstico preciso. En segundo lugar se encuentran las nefropatías secundarias a enfermedades sistémicas de las cuales la principal es la Diabetes Mellitus que a través de la nefropatía diabética llega a ser causa de una tercera parte de los casos de insuficiencia renal. El tercer lugar lo ocupan los problemas congénitos del riñón y vías urinarias como riñones poliquísticos, hipoplasia o displasia renal o reflujo vesico-ureteral. Finalmente, con poca frecuencia se encuentran las nefropatías hereditarias, las secundarias a tóxicos o padecimientos poco frecuentes como la amiloidosis o el mieloma.

### **1.3.3.- Fisiopatología**

A medida que se deteriora la función renal, los productos del metabolismo de las proteínas se acumulan en la sangre, se producen entonces desequilibrios en la química corporal y en los sistemas cardiovasculares, hemático, gastrointestinal, neurológico y esquelético. Se observan también cambios reproductivos y cutáneos.

Con la merma en la filtración glomerular se reduce el volumen de fósforo filtrado, lo cual causa elevación del fósforo en el suero, ésto a su vez disminuye el calcio ionizable, y en consecuencia se produce liberación de la hormona paratiroidea, lo que a su vez aumenta la excreción de fosfato y eleva el nivel de calcio sérico, pero en la insuficiencia renal cae por debajo de lo normal, y el principal efecto de la hormona paratiroidea consiste en eliminar calcio de los huesos.

La enfermedad óseo urémica (osteodistrofía renal) depende de cambios en el balance del calcio, fosfato y hormona paratiroidea.

Por otra parte, el metabolismo activo de la vitamina D, es elaborado por el riñón y su disponibilidad disminuye con la progresión del padecimiento renal. Falla también el proceso de calcificación de los huesos, lo cual causa osteomalasia. Puede elevarse el nivel de magnesio sérico debido a la incapacidad del riñón para excretar este elemento.

En ocasiones, el paciente no puede excretar cargas de sodio y agua, lo cual causa retención de ambos elementos.

Ocurre también acidosis metabólica, debido a la menor capacidad del riñón para excretar iones hidrógeno, producir amoníaco y conservar bicarbonato.

Aparece anemia, la cual se considera inevitable debido a la producción inadecuada de eritropoyetina, a merma en la producción de eritrocitos, al acortamiento en la vida de los mismos y a la tendencia del paciente urémico a sangrar.

#### **1.3.4.- Signos y Síntomas**

Los síntomas como prurito, malestar general, lasitud, olvido, pérdida de la libido, náusea y patrones alterados de conducta constituyen quejas sutiles en este trastorno crónico. A menudo hay una historia familiar notoria de nefropatía. La incapacidad para crecer constituye una queja primaria en los pacientes que no han llegado a la adolescencia. La mayoría de los pacientes con insuficiencia renal tienen una presión arterial elevada secundaria a la sobrecarga de la volemia y a sobrehidratación. Ocasionalmente puede haber hiperreninemia. Sin embargo la presión arterial puede ser normal o estar baja si el paciente se encuentra con una dieta con bajo contenido de sodio o que tenga notables tendencias para perder sodio (por ejemplo, enfermedad quística medular). El pulso y la frecuencia respiratoria son rápidos, como lo son las manifestaciones de anemia y de acidosis metabólica. Los datos clínicos de olor urémico, pericarditis, datos neurológicos de asterixis, reducción de la

actividad mental y neuropatía periférica se hallan presentes a menudo. La palidez de los lechos ungueales proximales (uñas de Terry) puede a veces distinguir la IRC de la IRA. El riñón palpable sugiere una enfermedad poliquística. El examen oftalmoscópico puede mostrar retinopatía hipertensiva o diabética.

### **1.3.5.- Tratamiento**

En el tratamiento de la insuficiencia renal crónica existen dos tipos de modalidades: tratamiento médico o conservador y tratamiento sustitutivo.

#### **1.3.5.1.- Tratamiento Médico o Conservador**

La detección de la insuficiencia renal crónica en su fase leve o moderada, lleva consigo una serie de recomendaciones terapéuticas importantes que por un lado pueden disminuir la velocidad de progresión de la enfermedad renal y por otro lado van a limitar el desarrollo de complicaciones y permitir la vida del enfermo en las mejores condiciones posibles. Dentro de las medidas conservadoras importantes están: el control de la hipertensión arterial, el manejo de dietas adecuadas en sodio y potasio de acuerdo al grado de lesión, el uso de fijadores de fósforo y suplementos de calcio así como los ajustes necesarios en la ingestión de proteínas y la administración de agentes alcalinos (bicarbonato o citrato).

Es muy importante en esta fase también el evitar la administración de medicamentos nefrotóxicos o cuando estos son indispensables corregir las dosis en base a la función renal presente.

Cuando todas estas medidas no son suficientes para mantener al paciente en buenas condiciones y prevenir las complicaciones asociadas a la insuficiencia renal crónica es necesario instituir tratamiento sustitutivo, ya sea de diálisis (diálisis peritoneal o hemodiálisis) o trasplante renal.

En términos generales se da comienzo a la diálisis cuando el paciente no puede sobrellevar un estilo normal de vida mediante el tratamiento conservador. Por desgracia no todos los pacientes son candidatos para la diálisis o trasplante renal debido a la presencia de alguna otra patología ajena a la actual.

### **1.3.5.2.- Tratamiento Sustitutivo**

#### ***Diálisis Peritoneal***

Es un procedimiento médico-quirúrgico en el cual se utilizan las características de la microcirculación y permeabilidad de la membrana peritoneal para extraer sustancias normalmente acumuladas en la sangre; tanto de origen endógeno como exógeno, mediante la introducción de soluciones especiales en la cavidad abdominal. Los principios físicos básicos de este fenómeno corresponden a un mecanismo de difusión pasiva y ósmosis.

Las modalidades de diálisis peritoneal que existen son: diálisis peritoneal intermitente, ambulatoria continua y cíclica continua.

#### *Diálisis Peritoneal Intermitente (DPI)*

Con este tipo de tratamiento el paciente se hospitaliza solo para que se le realicen los intercambios que son de 28 a 30 baños durante 3 días, los cuales se pueden realizar con:

##### **Catéter Rígido**

Está destinado a pacientes de edad avanzada, con deterioro importante, poco recuperable, con grandes repercusiones sistémicas, con pronóstico fatal a corto plazo. En ocasiones, dado que no es factible realizar el procedimiento quirúrgico por el alto riesgo que implica en el paciente, se opta por la colocación de este tipo de catéter para posteriormente programar la colocación del catéter flexible.

##### **Catéter Flexible**

Se utiliza en enfermos en los cuales sus condiciones aún se conservan y pueden rehabilitarse o incluirse en un momento dado en un protocolo de trasplante.

#### *Diálisis Peritoneal Cíclica Continua (DPCC)*

Es un sistema de ciclos automáticos para intercambiar de 6 a 8 bolsas de 2 L. al 1.5 % cada noche a lo largo de 9 a 10 horas. Al final de la diálisis se

dejan en cavidad 2 L. de solución hasta la noche siguiente cuando el paciente se conecta nuevamente a la máquina.

#### *Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA)*

Esta técnica hace que los pacientes se realicen sus intercambios por lo general 4 veces al día, los 7 días de la semana. Este procedimiento lo puede realizar el paciente o un familiar del mismo, se requiere de una rigurosa técnica de asepsia, por lo cual se adiestra a la persona que se va a responsabilizar del procedimiento, ya que los cambios deben efectuarse en un lugar limpio, bien iluminado, sin corrientes de aire y sin polvo en el ambiente.

#### *Hemodiálisis*

La hemodiálisis es un proceso en el cual se utiliza una membrana sintética, semipermeable, que consiste en eliminar de la sangre productos de desecho acumulados accediendo al espacio vascular por la vía percutánea, es empleada en pacientes gravemente enfermos y que requieren diálisis a corto plazo (días a semanas) o sujetos con nefropatía en etapa terminal, que precisan tratamiento a largo plazo. En pacientes con IRC, la hemodiálisis proporciona rehabilitación y esperanza de vida adecuada. Sin embargo, la hemodiálisis no cura la enfermedad renal ni es capaz de compensar las pérdidas de las actividades metabólica o endócrina de los riñones.

### ***Trasplante Renal***

El trasplante renal sigue siendo, la última fase o la ideal del tratamiento para un enfermo renal crónico y constituye uno de los grandes avances de los últimos años, solo que no todos los pacientes son candidatos a recibir este tipo de tratamiento.

Los trasplantes renales se realizan para prolongar la vida de los pacientes con IRC, aunque éstos, sin embargo, no dejan de tener problemas y las personas que han sido trasplantadas, cambian las limitaciones de un programa de diálisis crónica por los problemas de un posible rechazo.

#### **1.3.6.- Pronóstico**

Hasta cierto punto a un individuo con IRC se le pueden controlar los síntomas de la enfermedad. A pesar de que la función renal se ha perdido como resultado de la destrucción del tejido renal, que no es capaz de regenerarse, la vida de la persona puede mantenerse limitando la ingesta de aquellas sustancias que requieran al riñón para poder ser eliminadas y facilitando vías alternativas para la excreción de los productos de desecho.

Mediante este mantenimiento rutinario de unas normas y cuidados bastante estrictos y exigentes, se puede sostener la vida.

En algunos individuos la medicación y el tratamiento dietético pueden por sí solos controlar los síntomas urémicos; para otros individuos, para controlar los síntomas de su enfermedad puede ser necesaria la diálisis o el trasplante.