

LA DIALISIS PERITONEAL EN LA INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA DEL LACTANTE*

DR. GUSTAVO GORDILLO P.**
DR. CARLOS ARROYAVE H.***
DR. NAHEM SEGUÍAS S.***

RECIENTES estudios desarrollados en el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México¹⁻³ han enfatizado la elevada incidencia en nuestro medio, de insuficiencia renal aguda en los lactantes. La principal causa en esta casuística, se ha concentrado en torno de infecciones entéricas debidas principalmente a gérmenes gram-negativos de los grupos coli enteropatógenos. Por tal razón, se ha considerado que el principal mecanismo fisiopatogénico podría estar relacionado con fenómenos asociados a estados de shock provocados por las endotoxinas de estos gérmenes, que tendrían como corolario el desarrollo de lesiones de necrosis tubular.⁴⁻⁵

En estos mismos trabajos, se ha indicado que la insuficiencia renal aguda pasa fácilmente inadvertida en sus estadios iniciales, porque la signología de la enfermedad extra-renal primitiva, enmascara habitualmente los signos propios de la insuficiencia renal. Así, la oliguria y la hiperpnea, que son los signos cardinales, pueden ser atribuidas a deshidratación y acidosis consecutivas a la diarrea. A menudo también, la presencia de convulsiones y estado de coma derivados de la acidosis, se interpretan como signos de padecimientos meningoencefálicos. Este cuadro clínico se acompaña de retención nitrogenada, reducción de bicarbonatos y pH séricos, tendencia a la hiperkalemia y alteraciones variables en las concentraciones séricas de sodio, influenciadas por el padecimiento previo, así como por la administración de soluciones electrónicas.

Las escasas publicaciones sobre insuficiencia renal aguda en esta edad, están acordes en la gravedad del pronóstico. Gautier señaló una mortalidad de 96%

* Trabajo presentado en la sesión del día 4 de septiembre de 1963.

** Jefe del Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México.

*** Médicos Investigadores del Departamento de Nefrología.

debajo de los 6 meses de edad y de 50% arriba del primer año;⁶ sin embargo, con diagnósticos oportunos y control adecuado del balance hídrico, el índice de mortalidad ha podido reducirse a 37 y 33%.^{7, 2} Esta alarmante situación señalaba la necesidad de procedimientos más eficaces para la corrección adecuada de los graves trastornos metabólicos presentes: los procedimientos de diálisis resultaban de una indicación precisa.

Algunas aplicaciones de diálisis extracorpórea con el riñón artificial de carretes desechables de Kolff, mostraron una serie de inconvenientes técnicos que concordaban con la experiencia de otros autores, de no aconsejar este método en niños de menos de 20 kg. de peso.⁸

El resurgimiento de la diálisis peritoneal a partir de los trabajos de Maxwell⁹ y a pesar de la escasa información derivada de la literatura pediátrica,^{10, 11} hicieron seleccionar este método para implantarlo en la terapéutica de la insuficiencia renal aguda del lactante.

La presente información se refiere a 36 lactantes tratados con diálisis peritoneal, señalando el criterio para su indicación, el procedimiento empleado, los resultados obtenidos, las complicaciones y las recomendaciones derivadas de esta experiencia, que permitan introducir este método en la práctica clínica corriente de cualquier institución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron sometidos a este procedimiento 36 niños de 13 días a 11 meses de edad; 15 del sexo femenino y 21 del masculino. Su peso varió de 2.9 a 7.5 kg. Ingresaron a los diferentes servicios del Hospital Infantil de México durante el año de 1962, con el cuadro clínico de insuficiencia renal aguda.² Los padecimientos iniciales sobre los que se desarrolló la complicación renal se encuentran en el siguiente cuadro:

CUADRO I

PADECIMIENTOS INICIALES EN 36 CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

| | |
|--------------------------|-----|
| Infección entérica | 21* |
| Bronconeumonía | 10 |
| Pielonefritis | 5 |
| Intoxicación barbitúrica | 2 |
| Intoxicación acuosa | 1 |

* 3 niños presentaban además bronconeumonía.

La evolución previa de la insuficiencia renal hasta el momento de ingreso, fue de 36 hrs., a 10 días y el tiempo transcurrido entre el internamiento y la iniciación de la diálisis fue de 2 hrs. a 9 días.

Aun cuando el tiempo de evolución era diferente, el estado de gravedad en

el momento de iniciarse la diálisis era muy semejante. Los trastornos clínicos y metabólicos que sirvieron de criterio para indicar la diálisis se resumen en el cuadro número 2.

CUADRO 2

CRITERIOS PARA DIALISIS EN 36 LACTANTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Oliguria o anuria.
Sopor o convulsiones.
Urea elevada.
Acidosis metabólica grave.
Sobrehidratación.
Hiperkalemia.
Hipernatremia.
Intoxicación medicamentosa.

Habitualmente dos o más signos se encontraron presentes simultáneamente.

El método que se siguió es en general semejante al descrito por Maxwell,⁹ pero con algunas modificaciones. Se usó un cateter de polivinilo semi-rígido de 20 cms. de largo por 4 mm. de diámetro externo y 2.5 mm. de diámetro interno, cerrado por un extremo con multiperforaciones hasta una extensión de 2.5 cm. (Fig. 1). Este extremo va a ser introducido a la cavidad peritoneal y el extremo opuesto será conectado al frasco con la solución de diálisis.

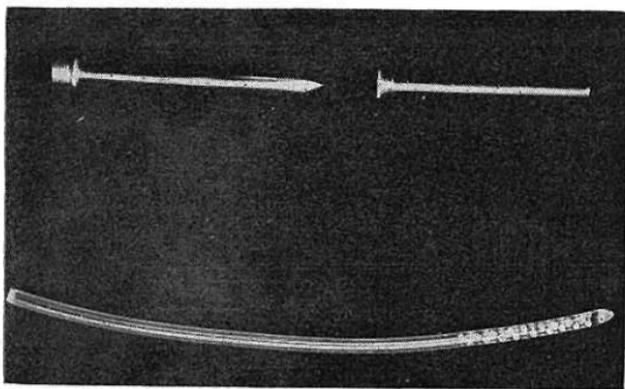


FIG. 1. En la parte superior se muestra el trocar empleado para hacer la paracentesis abdominal. Abajo, el cateter de plástico que quedará introducido en la cavidad durante la diálisis.

En la línea media abdominal a 3 cm. debajo de la cicatriz umbilical, se practica, previa anestesia local, una incisión longitudinal de 0.5 cm. con bisturí,

en piel y aponeurosis; con pinzas finas se separa el tejido hasta llegar al peritoneo; se introduce entonces un trocar de paracentesis abdominal cuyo diámetro interno permita el paso justo del cateter. Al entrar a la cavidad peritoneal se substituye el trocar por el cateter de polivinilo que se fija a la piel con puntos de seda y se conecta al frasco de la solución de diálisis. (Fig. 2).



FIG. 2. Lactante con insuficiencia renal aguda al que se le está practicando diálisis peritoneal. Los esparadrapos sostienen un colector de orina.

La solución fue preparada en el Hospital Infantil de México con la siguiente composición:

| | |
|-------------------------|-----------|
| NaCl | 5.7 gm. |
| CaCl ₂ | 0.28 gm. |
| MgCl ₂ | 0.15 gm. |
| Agua bidestilada c.b.p. | 1,000 cc. |

Esta solución contiene 97 mEq/L. de sodio, 103 de cloro, 3 de magnesio, 5 de calcio y 204 mOsm/L. Esta es una composición básica que da margen para ajustarla a requerimientos individuales, mediante la adición de bicarbonato de sodio y dextrósa concentrada a fin de obtener una solución final de contenido normal de sodio y bicarbonato para tratar los casos habituales de acidosis, o una solución hiposódica para los pacientes con hipernatremia; puede prepararse una solución carente de potasio para los pacientes con hiperkalemia o de concentración normal de potasio para los pacientes hipokalémicos o normokalémicos. La adición de dextrósa se hace teniendo en cuenta que cada gramo aumenta la osmolaridad 5.5 mOsm., sirve para regular la hipertónia de la solución dializante de acuerdo con la necesidad que exista de extraer agua del paciente.

A esta solución se agregó inicialmente heparina a la dosis de 10 mg. por litro y en los últimos 15 casos estreptoquinasa-estreptodornasa a razón de 6,000 U. por litro con el objeto de prevenir la formación de fibrina que obstruyera el cateter. Los efectos de ambas soluciones fueron comparados, encontrando superior el segundo preparado.

Se agregó además 75 mg. de clorhidrato de procaína por cada litro de solución, así como ñanamicina o sigmamicina, distribuyendo la dosis total calculada

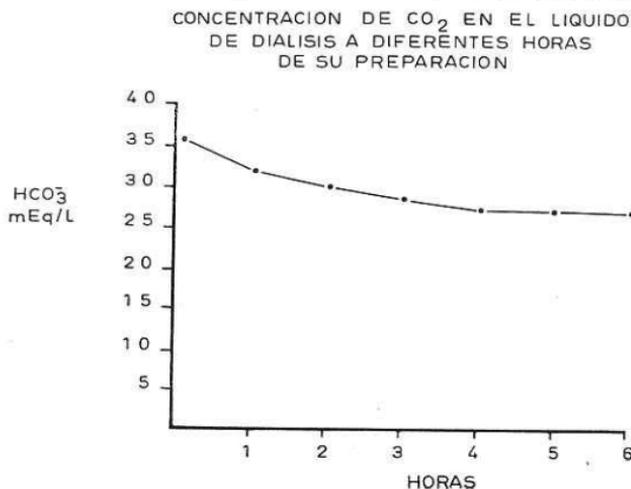


FIG. 3. Existe un progresivo descenso espontáneo de la concentración de bicarbonatos de la solución de diálisis.

por día entre el volumen total de líquidos que iban a introducirse a la cavidad en ese tiempo.

La solución así preparada justamente en el momento de ser empleada, pero antes de agregarle bicarbonato de sodio se ponía a calentar hasta una temperatura entre 37 y 40°C.; la administración de soluciones frías a la cavidad peritoneal produce shock.

Se estudió la estabilidad de esta solución y se vio que el contenido de bicarbonato va disminuyendo progresivamente (Fig. 3), razón por la cual el bicarbonato de sodio debe agregarse después de entibiar la solución e inmediatamente antes de introducirla.

Las soluciones fueron introducidas simplemente por gravedad; se dejaron dentro de la cavidad de 60 a 120 minutos y se extrajeron también por gravedad haciendo descender el frasco colector debajo del nivel del enfermo. Inmediatamente se introducía una nueva solución.

La cantidad administrada fue de 30 a 50 cc. por kg. de peso por cambio, teniendo en cuenta la tolerancia del paciente. La duración total de la diálisis dependió de la evolución clínica y de las modificaciones bioquímicas de cada paciente.

Las cantidades administradas y extraídas fueron cuidadosamente registradas en un protocolo especial.

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA Y EVOLUCION INMEDIATA DE
36 NIÑOS DIALIZADOS

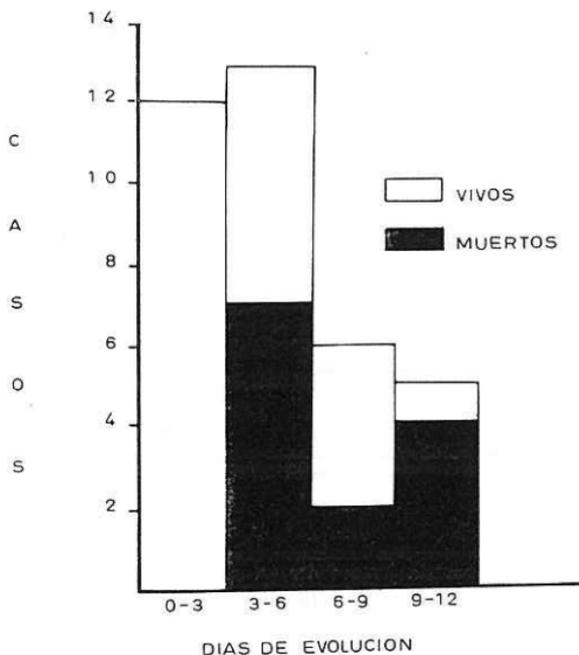


FIG. 4. Nótese que no se presentó ninguna defunción entre los niños dializados dentro de las primeras 72 horas de evolución.

En cada paciente a su ingreso se practicaron los siguientes exámenes: contenido de CO_2 , sodio, pH, potasio, cloro, osmolaridad, urea y creatinina en sangre. Estos mismos exámenes se repitieron cada 24 horas y en algunos casos a intervalos más frecuentes. Los métodos empleados son los rutinarios en el Departamento de Nefrología.

Se recogieron todas las muestras de líquidos extraídos; se practicó cultivo

TABLA I

DATOS DE LABORATORIO EN 11 CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ANTES DE INICIAR LA DIÁLISIS PERITONEAL, (GRUPO I)

| Caso | Nombre | Edad | Sexo | pH CO ₂ | Na mEq/L. | Cl mEq/L. | K mEq/L. | OSM | Urea mg. % | |
|------|--------|------|------|-----------------------|--------------|--------------|-------------|-----|---------------|-------|
| 1 | MML | 4/12 | F | 7.09 | 7.15 | 190 | 135 | 4.3 | 385 | 137.6 |
| 2 | NAG | 3/12 | F | 7.02 | 7.85 | 150 | 102 | 5.0 | 328 | 117 |
| 3 | OCMA | 4/12 | M | 7.05 | 5.68 | 145 | 119 | 6.3 | 380 | 284 |
| 4 | GRML | 4/12 | F | 7.15 | 7.88 | 135 | | 7.1 | 326 | 107 |
| 5 | HMR | 3/12 | M | 7.06 | 5.07 | 140 | | 6.3 | 380 | |
| 6 | VVJ | 2/12 | M | 7.04 | 8.81 | 128 | | 9.5 | | 60 |
| 7 | FNL | 8/12 | M | 6.93 | 6.59 | 111 | | 5.6 | 282 | 190 |
| 8 | RBG | 8/12 | F | 7.02 | 8.5 | 143 | 106 | 6.8 | 296 | 194 |
| 9 | MRT | 1/12 | F | 7.0 | 6.97 | 130 | | 4.2 | | |
| 10 | GCG | 3/12 | M | 7.04 | 10.7 | 118 | | 5.1 | 308 | 167.7 |
| 11 | CGS | 1/12 | M | 6.98 | 5.3 | 157 | 126 | 4.6 | 345 | 145 |

TABLA II

RESULTADOS DE LABORATORIO DE 25 LACTANTES TRATADOS CON DIÁLISIS PERITONEAL INSUFICIENCIA RENAL AGUDA* (GRUPO II)

| Caso | Nombre | Edad | Sexo | pH | CO ₂ mEq/L. | Na mEq/L. | Cl mEq/L. | K mEq/L. | OSM | Urea mg. % | Creat. mg. % | Gluc. mg. % |
|------|--------|------|------|------|---------------------------|--------------|--------------|-------------|-----|---------------|-----------------|----------------|
| 1 | PPJ | 4/12 | M* | 7.14 | 9.78 | 175 | — | 5.8 | 326 | 271 | | |
| | | | | 7.32 | 11.00 | 140 | | 3.9 | 309 | 226 | | |
| 2 | PMB | 5/12 | F | 6.93 | 5.35 | 150 | 120 | 5.0 | 336 | 282 | | |
| | | | | 7.44 | 24.3 | 144 | | 3.3 | | 37 | | |
| 3 | ORR | 9/12 | M | 7.04 | 10.17 | 120 | — | 3.8 | 290 | 143 | | |
| | | | | 7.32 | 18.4 | 131 | | 3.5 | 310 | 83 | | |
| 4 | DMP | 2/12 | F | 6.96 | 9.55 | 145 | 112 | 5.9 | 314 | 210 | 2.6 | |
| | | | | 7.46 | 27.3 | 145 | | 3.6 | 309 | 161 | 1.9 | |
| 5 | AGR | 6/12 | M | 7.08 | 10.6 | 175 | 148 | 5.2 | 375 | 197 | | 95 |
| | | | | 7.34 | 22.6 | 145 | 124 | 4.3 | 318 | 103 | | 159 |
| 6** | MRT | 2/12 | F | 7.2 | 7.27 | 127 | 95 | 4.1 | | | | |
| 7 | LCG | 6/12 | F | 6.89 | 3.9 | 143 | — | 6.5 | 316 | 172 | 2.8 | |
| | | | | 7.26 | 12.7 | 135 | | 4.2 | 308 | | | |
| 8 | RNH | 4/12 | M | 7.1 | 8.37 | 152 | | 3.7 | | 96 | 1.8 | |
| | | | | 7.31 | 16.7 | 131 | | 4.6 | | 44 | 0.6 | |

* Antes

Después

** Fallecido

TABLA II
 (Continuación)

| Caso | Nombre | Edad | Sexo | pH | CO ₂ mEq/L | Na mEq/L | Cl mEq/L | K mEq/L | OSM | Urea mg. % | Creat. mg. % | Gluc. mg. % |
|------|--------|---------|------|------|--------------------------|-------------|-------------|------------|-----|---------------|-----------------|----------------|
| 9 | VMM | 3/12 | M | 7.0 | 5.38 | 145 | 109 | 6.3 | 362 | 284 | | 89 |
| | | | | 7.39 | 21.4 | 132 | 101 | 4.1 | 311 | 135 | | 162 |
| 10 | NDB | 13 días | | 6.96 | 5.35 | 157 | | 8.2 | 303 | | | |
| | | | | 7.36 | 20.0 | 133 | 100 | 3.4 | | 56 | | |
| 11 | AOG | 3/12 | F | 7.05 | 8.9 | 107 | | 2.1 | 273 | 98 | | 103 |
| | | | | 7.41 | 23.3 | 141 | 93 | 2.9 | 305 | 64 | | 128 |
| 12 | ECC | 10/12 | F | 7.08 | 12.9 | 150 | 105 | 4.8 | 312 | 81.7 | | |
| | | | | 7.4 | 21.8 | 146 | 91 | 4.2 | 301 | 30.2 | | |
| 13 | CBC | 11/12 | M | 6.9 | 5.36 | 147 | | 6.0 | 330 | 110 | | |
| | | | | 7.31 | 14.9 | 130 | | 3.7 | | 72 | 1.5 | |
| 14* | CSMS | 3/12 | F | 6.9 | 6.4 | 140 | 115 | 3.4 | 322 | 158 | | |
| 15 | MGJ | 2/12 | M | 7.05 | 8.53 | 140 | 110 | 5.0 | 365 | | | |
| | | | | 7.26 | 12.5 | 133 | 105 | 4.6 | | 83 | | |
| 16 | JLP | 7/12 | M | 7.16 | 10.8 | 164 | 131 | 3.2 | 338 | 87 | 3.29 | |
| | | | | 7.31 | 17.2 | 124 | | 2.3 | | 39 | | |
| 17 | PGN | 7/12 | F | 7.05 | 8.19 | 143 | 130 | 3.6 | 308 | 185 | | |
| | | | | 7.31 | 17.1 | 134 | 99 | 2.7 | | 90 | | |
| 18 | APA | 6/12 | M | 6.87 | 6.5 | 162 | 130 | 5.3 | 356 | 192 | | |
| | | | | 7.36 | 18.5 | 140 | 102 | 4.2 | 309 | 146 | | |
| 19 | MGF | 5/12 | F | 7.04 | 9.16 | 135 | 106 | 4.1 | 325 | 129 | | 87 |
| | | | | 7.38 | 18.3 | 136 | 100 | 4.3 | 308 | 83 | | 138 |
| 20 | RCH | 2/12 | M | 7.18 | 10.9 | 135 | | 3.2 | 296 | 90.9 | 1.83 | 102 |
| | | | | 7.42 | 21.5 | 122 | | 5.1 | | 40 | | 82 |
| 21 | RTA | 8/12 | M | 7.1 | 10.8 | 134 | 103 | 6.2 | 318 | 118 | | |
| | | | | 7.26 | 13.6 | 134 | 97 | 3.7 | | 86 | | |
| 22 | MGE | 1/12 | M | 7.09 | 12.0 | 184 | | 5.1 | 405 | 205 | | 96 |
| | | | | 7.43 | 23.9 | 138 | 98 | 3.0 | 312 | 108 | | 126 |
| 23 | PVR | 4/12 | M | 6.96 | 6.29 | 151 | 130 | 5.4 | | 116 | | 94 |
| | | | | 7.4 | 19.5 | 139 | 102 | 3.4 | 296 | 35 | | 118 |
| 24 | PGC | 5/12 | F | 6.86 | 8.05 | 160 | | 4.5 | 326 | 120 | | 96 |
| | | | | 7.35 | 17.9 | 150 | 112 | 2.8 | 308 | 60 | | 140 |
| 25 | NCA | 3/12 | M | 7.2 | 13.13 | 160 | | 3.0 | 343 | 117 | 2.7 | |
| | | | | 7.46 | 32.17 | 139 | | 4.0 | 316 | 77 | 1.3 | |

* Antes

Después

* Fallecido

bacteriológico en la primera y en la última muestra únicamente; concentración de urea, creatinina y osmolaridad en todas las muestras.

RESULTADOS

De los 36 pacientes dializados, fallecieron 13 durante el procedimiento y 23 se recuperaron. Al analizar el tiempo de duración de la diálisis se encontró que 10 de los decesos tuvieron 6 horas o menos de diálisis y los 23 que sobrevivieron tuvieron más de 12 horas. La extracción de urea y creatinina en los decesos fue prácticamente insignificante. Por otro lado, el tiempo de evolución de la insuficiencia renal previo a la diálisis, resultó ser de más de 72 horas en todos los que fallecieron. (Fig. 4).

Por las razones anteriores se justifica dividir al material en dos grupos para analizar los resultados. El primero comprende pacientes cuya diálisis duró menos de 12 horas y el segundo aquéllos con duración mayor. Es de suponer que los pacientes del primer grupo, por su evolución previa prolongada, tuvieran mayor deterioro metabólico celular que les impidió sobrevivir el tiempo necesario para que la diálisis actuara.

En la Tabla I se encuentran los datos referentes a los 11 pacientes del primer grupo.

En la Tabla II se muestran los datos bioquímicos observados en los pacientes del segundo grupo antes y después de la diálisis y la Fig. 5 muestra objetivamente estos cambios.

Aun cuando en este grupo hubo dos fallecimientos como consecuencia de la enfermedad inicial, los 23 restantes experimentaron notable mejoría clínica y de laboratorio. La diuresis se restituyó inmediatamente después de la diálisis en 16 casos y la hiperpnea desapareció en 20. Paulatinamente durante los días subsiguientes continuaron mejorando clínicamente a medida que la diuresis y las alteraciones bioquímicas se normalizaban. La Fig. 6 demuestra la evolución de un caso.

De los 13 pacientes fallecidos se obtuvo la necropsia en 8 con los hallazgos siguientes: necrosis tubular en 8, neumonitis urémica en 7, trombosis viscerales múltiples en 2, necrosis de mucosa intestinal en 2 y evidencias diversas de septicemia en 2.

En 11 de los 23 pacientes recuperados pertenecientes al segundo grupo se practicó biopsia renal percutánea, que señaló: necrosis tubular en 8, pielonefritis en 2 e infarto hemorrágico en 1.

Las complicaciones observadas durante la diálisis fueron las siguientes: obstrucción de catéter por fibrina en 13 casos, infiltración subcutánea de líquido de diálisis en 9, neumoperitoneo en 1 y hemorragia ligera de la pared abdominal en 2 casos. Debe hacerse notar que la obstrucción del cateter prácticamente no

se volvió a presentar desde que la heparina fue substituida por estreptoquinasa-estreptodornasa; la infiltración subcutánea se evitó fijando bien el catéter a la piel para que la zona de perforaciones no saliera de la cavidad peritoneal, y el

MODIFICACIONES BIOQUÍMICAS PRODUCIDAS POR DIALISIS
PERITONEAL EN 25 LACTANTES CON
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

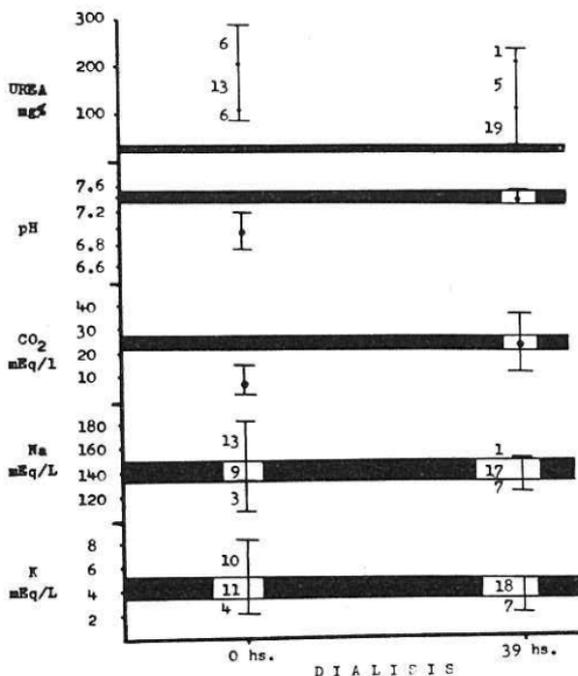


FIG. 5. La zona de valores normales se señala por la franja negra horizontal. A las 0 horas se indican los valores iniciales marcándose las variaciones extremas; la mayor incidencia de valores para pH y CO₂ se marca con un punto grande. Los números indican casos dentro de cada zona de valores. A las 39 horas (duración promedio de las 25 diálisis) se colocan las cifras finales.

neumoperitoneo teniendo cuidado de evitar la entrada de aire una vez terminada la administración de la solución de diálisis.

En ninguna de las autopsias se encontró evidencia de que el catéter hubiera

lesionado alguna estructura intra-abdominal, aunque en algún caso se encontraron signos de irritación peritoneal.

En 18 pacientes se efectuó cultivo de las muestras iniciales y finales de los líquidos de diálisis; no hubo desarrollo de gérmenes en 16 casos, pero en dos había peritonitis antes de principiar la diálisis y pudo demostrarse perforación vesical por cistoscopia en un caso y perforación intestinal consecutiva a diarrea infecciosa en el otro.

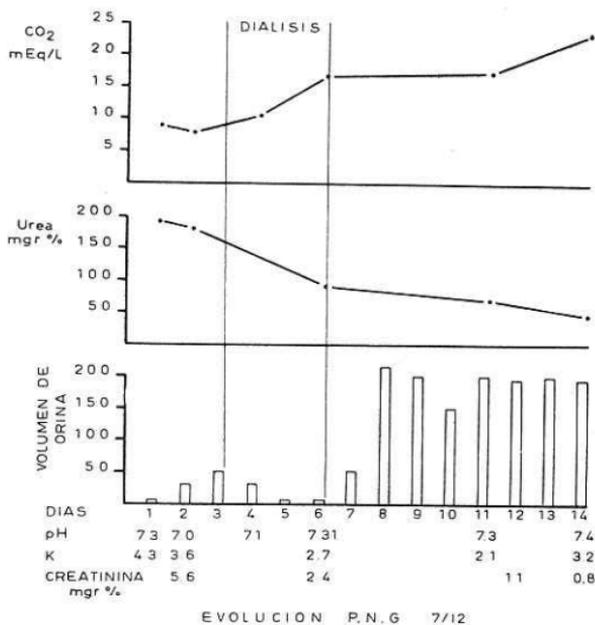


Fig. 6. La diálisis tuvo una duración de 72 horas. La diuresis se inició 24 horas más tarde.

No se encontró ninguna situación que pudiera considerarse contraindicación para haber efectuado la diálisis peritoneal, o que este procedimiento hubiera agravado la situación del paciente. En los dos casos con peritonitis previa a la diálisis funcionó eficientemente y mejoró el problema infeccioso al mismo tiempo que los trastornos metabólicos; ambos se recuperaron.

El análisis químico de las muestras extraídas del líquido de diálisis señaló una extracción total de 1.3 a 13 gm. de urea y de 0.2 a 3.7 gm. de creatinina. Las extracciones fueron máximas durante las primeras 24 hrs. de diálisis y hubo

una disminución gradual a medida que era mayor el tiempo de diálisis, posiblemente por disminución del gradiente de concentración.

DISCUSIÓN

Este reporte representa la experiencia más grande en diálisis peritoneal practicada en lactantes por un solo grupo. Una vez hecha la depuración de la mortalidad debida a los procesos patológicos primitivos, causantes de la insuficiencia renal, pudieron observarse resultados altamente satisfactorios, ya que sólo hubo 2 decesos en 25 pacientes, contrastando con las cifras previas de alrededor de 30% de letalidad con los tratamientos "conservadores" en la insuficiencia renal aguda del lactante.

Importa hacer notar la simplicidad del procedimiento, que no añade ninguna gravedad a la ya existente, pues en ninguno de los pacientes que fallecieron pudo encontrarse alguna complicación importante causada por la diálisis. Esto no quiere decir que equivocaciones en la preparación de las soluciones dializantes no pudieran resultar de graves consecuencias, como sucedió en uno de los casos relatados por Etterdorf.¹⁰

La introducción del catéter por el método "ciego" a través de trocar de paracentesis, fue satisfactorio, por lo que no parece haber necesidad de practicar una laparotomía para introducirlo "a cielo abierto" como aconsejan Segar y col.¹¹

El empleo de la solución preparada en el Hospital Infantil de México, que requiere necesariamente un ajuste final en cuanto a su concentración de sodio, de potasio, de bicarbonatos y de dextrosa, presenta como ventaja, mayor elasticidad en su empleo por la posibilidad de individualizar la composición final de acuerdo con el patrón bioquímico del paciente. Esto es más útil sobre todo para el manejo de pacientes sin acidosis, con hipernatremia o para aquellos intoxicados con buen estado de hidratación, en que una solución preparada comercialmente podría no resultar totalmente adecuada al caso. Resaltan desde luego como desventajas, tener que adicionar diversos componentes cuya omisión puede ser peligrosa y que la manipulación representa potencialmente peligro de contaminación. Para instituciones bien equipadas podría ser recomendable seguir el primer camino, en tanto que para clínicas o sanatorios sería preferible el uso de soluciones comerciales.

Dada la simplicidad y economía de la diálisis peritoneal, debe recomendarse su difusión y adopción en todas las instituciones clínicas que manejen niños, no solamente porque la incidencia de insuficiencia renal aguda es muy alta en nuestro medio, sino porque también otros trastornos frecuentes en pediatría, como intoxicaciones medicamentosas (salicilatos, ácido bórico, barbitúricos, etc.) e in-

toxicación acuosa, pueden ser resueltos favorablemente con este procedimiento.¹²⁻¹⁴

Está fuera de duda la electividad de este método para el lactante en comparación con el riñón artificial que presenta serias inconveniencias técnicas^{8, 11} pero en niños mayores y en adultos, experiencias personales y las señaladas por Merrill¹⁵ indican que la diálisis peritoneal compite con ciertas ventajas con el riñón artificial, ya que este procedimiento es mucho más caro, requiere una costosa inversión inicial y de mantenimiento, que lo hacen privativo de muy escasas instituciones. Boen¹⁶ al comparar la cinética de ambos tipos de diálisis demuestra la mayor eficacia del riñón artificial en cuanto a tiempo se refiere; pero en realidad las modificaciones de concentración sérica de potasio y de ión hidrógeno obtenidas por diálisis peritoneal, son también suficientemente rápidas como para alejar pronto los peligros inmediatos de muerte. Por otro lado, los cambios a la normalización de solutos que proporcionan carga osmótica, como la urea, cuya extracción por diálisis peritoneal es más lenta, resulta así más conveniente pues evita cambios osmóticos bruscos e indeseables.

Finalmente y volviendo al problema de la insuficiencia renal aguda del lactante, el hecho de que todos los pacientes que fallecieron llevaban más de 72 horas de evolución, hace aconsejable la práctica de la diálisis peritoneal tan pronto como se haga el diagnóstico, ya que resultaría en todo caso preferible hacer una diálisis en un niño que de todos modos iba a evolucionar satisfactoriamente, que dejarla de hacer en un paciente que sólo de esa manera se hubiera podido salvar.

RESUMEN

Se presenta la experiencia del Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México en la práctica de diálisis peritoneal en 36 lactantes con insuficiencia renal aguda.

El procedimiento consiste en la introducción a la cavidad peritoneal de un catéter de plástico por medio de un trocar de paracentesis y en la administración de una solución dializante que debe ser cambiada cada hora durante periodos de 36 a 48 hrs.

La composición final de esta solución en cuanto a su contenido electrolítico, depende de las alteraciones metabólicas que se desean corregir y su concentración de dextrosa va de acuerdo con la necesidad que existe de extraer agua del paciente.

La mortalidad no depurada con este procedimiento fue de 13 decesos en los 36 niños dializados, pero 10 de ellos tenían una evolución previa de más de 72 hrs. y su deterioro metabólico celular no les permitió sobrevivir más de 6 hs. desde que se inició la diálisis, por lo que se consideró que el procedimiento no tuvo oportunidad de actuar. Una vez excluidos los casos con diálisis de duración in-

ferior a 12 horas, en 25 pacientes tratados sólo dos fallecieron a consecuencia del padecimiento infeccioso primario.

Las autopsias no demostraron que la diálisis hubiera originado alguna complicación importante.

En los primeros casos se observaron como complicaciones técnicas: obstrucción del catéter por fibrina, infiltración subcutánea del líquido, neuroperitoneo y hemorragia ligera de la pared abdominal que pudieron ser evitadas en las diálisis subsecuentes.

La evolución clínica y las modificaciones bioquímicas hacia la normalidad se apreciaron desde las primeras 24 hrs. y por regla general una duración de 36 hrs. de diálisis fue suficiente para encauzar la evolución hacia la recuperación.

La extracción de urea y de creatinina varió de 1.3 a 13 gr., y de 0.2 a 3.7 gr. respectivamente siendo más activa en las primeras 24 hrs.

Puede concluirse que la diálisis peritoneal es un procedimiento de gran utilidad para el manejo de la insuficiencia renal aguda del lactante, de aplicación sencilla y económica y que debe estar en la práctica rutinaria de cualquier clínica que maneje niños.

REFERENCIAS

- Gordillo, P. C., y García Antillón, L.: *Insuficiencia renal aguda. Actualizaciones en Pediatría*. Urgencias Médicas. pp. 339. Edic. Méd. Hosp. Infant. Méx. México, D. F. 1961.
- Gordillo, P. G., Portillo J., y Manotas, C.: *La insuficiencia renal aguda en el lactante. Observaciones sobre 100 casos*. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 5: 535, 1962.
- Gordillo, P. G.: *Urgencias Nefrológicas. Emergencias Médicas Quirúrgicas*. Gaceta Médica de México. pp. 207, México, D. F., 1963.
- Spink, W. W. *Endotoxin Shock*. Ann. Intern. Med. 57: 538, 1962.
- Martin, W. J., y Nichols, D. R.: *Bacteremic Shock*. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31: 333, 1956.
- Gautier, E.: *Le traitement de L'insuffisance rénale aigue chez enfants*. In *moderne probleme der paediatric*. Bibliotheca Paediatrica. Basel pp. 517, 1960.
- Giannantonio, C. A., Betaco, Mendilaharsu y Rutty: *Acute renal failure in infancy and childhood*. J. Pediat. 61: 660, 1962.
- Holliday, M.: *Dialysis in pediatrics including use of the artificial kidney*. Pediatrics. 22: 418, 1958.
- Maxweell, M. D. y col.: *Peritoneal dialysis, I technique and application*. J.A.M.A. 170: 917, 1959.
- Etteldorf, J. N.: *Intermittent peritoneal dialysis in management of acute renal failure in children*. J. of Pediat. 60: 3, 1962.
- Segar, W. E.: *Peritoneal dialysis in infants and small children*. Pediatrics. 27: 603, 1961.
- Etteldorf, J. N. y col.: *Intermittent peritoneal dialysis using 5% of albumin in the treatment of salicylate intoxication in children*. J. of Pediat. 58: 227, 1949.
- Etteldorf, J. N., Montalvo, J. M., Kaplan, S., y Sheffield, J. A.: *Intermittent peritoneal dialysis in the treatment of experimental salicylate intoxication*. Pediatrics. 56: 1, 1960.
- Segar, W. E.: *Peritoneal dialysis in the treatment of boric acid poisoning*. New England J. Med. 262: 798, 1960.
- Burns, R. O., Henderson, L. W., Hegerp, B. y Merrill, J. P.: *Peritoneal dialysis*. Clinical Experiences, New Engl. Med. 267: 1060, 1962.
- Boen, S. T.: *Kinetics of peritoneal dialysis. A comparison with the artificial kidney*. Medicine. 40: 243, 1961.

COMENTARIO AL TRABAJO
"LA DIALISIS PERITONEAL EN LA INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA DEL LACTANTE".*

DR. RAFAEL SOTO ALLANDE**

ES PARA mí un gran honor y una gran satisfacción comentar un trabajo del Dr. Gustavo Gordillo P. Con el Dr. Gordillo fundé el Servicio de Nefrología Pediátrica en el Hospital Infantil en el año de 1954. Por unos años fuí Jefe del Servicio y desde hace 3 años el Jefe del Servicio es el Dr. Gustavo Gordillo. Ví cómo progresó, cómo avanzó, y lo veo ser en el momento presente, una autoridad en su especialidad, con una gran producción y además un expositor brillante.

El presente trabajo tiene dos hechos originales: 1º Recordar la gran cantidad de casos de insuficiencia renal aguda del lactante que antes se nos morían con la etiqueta de diarrea con D.H.E. grave, bronconeumonía, meningoencefalitis, etc. Actualmente sabemos que tienen: I.R.A. y 2º Se presenta la mayor ca suística lograda por un solo grupo en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda en el lactante.¹⁻⁴

Los métodos usados para el tratamiento de insuficiencia renal aguda han sido varios:

1º *Lavado intestinal*. En 1946 lo usamos dos veces con resultado mediocre. En manos expertas como las de Hamburger,⁵⁻⁷ se puede lograr un buen efecto sobre el desequilibrio acuoso y electrolítico, no es así para la retención ureica.

2º *Exanguino-transfusión*. Es un método en que se debe usar sangre fresca y allí lo que se debe admirar es la precisión de la técnica de los aparatos para circulación cruzada, como uno que ví en el Congreso Internacional de Hematología de 1947 en Búfalo, pero la cantidad de sangre usada puede ser enorme.

3º *Riñón Artificial*. En el Servicio de Nefrología del Hospital Infantil se usó la diálisis extracorpórea con el riñón artificial de carretes desechables de Kolff. Se han hecho 20 diálisis en pre-escolares y escolares hasta la fecha. Este

* Leído por su autor en la sesión ordinaria del día 4 de septiembre de 1963.

** Académico de Número, Sección de Pediatría.

procedimiento exigió un trabajo impropio: un costo inicial alto, mantenimiento caro, un lugar especial, un personal adecuado de 4 a 6 personas mientras dura la diálisis. En el pre-escolar y aún más en el lactante fue de lo más difícil; aún con el riñón artificial pequeño o la mitad del carrete de Kolff. Se requiere que el niño tenga más de 20 Kgs. de peso para que de acuerdo con otros autores se recomiende el uso de riñón artificial.⁸

A partir de Maxwell⁹ resurge la diálisis peritoneal con la técnica señalada y con el uso de una solución madre que tiene suficiente elasticidad para su manejo, ideada por el grupo de Nefrología.

¿Por qué hasta ahora resurge la diálisis peritoneal? En 1922 Putman¹⁰ señaló que la membrana peritoneal se comportaba como una membrana dializadora para substancias de pequeña molécula como el agua, sodio, potasio, urea, etc., que podían pasar de la sangre a la cavidad peritoneal.

Ganter,¹¹ en conejos y en dos enfermos con insuficiencia renal, instiló soluciones en la cavidad peritoneal y así se equilibraban ciertas substancias del líquido de la cavidad con las de la sangre y sacó el líquido peritoneal que tiene agua, Na. K. y urea que venía de la sangre.

En 1933¹² se pudo extraer Na. y Cl. extracelulosa poniendo en la cavidad peritoneal líquidos sin tales iones y se ponía una solución con glucosa; 4 horas después el agua se encontraba en el líquido extracelular y la absorción de ese líquido fue completa a las 24 horas.

En 1936, nosotros haciendo transfusión a la cavidad peritoneal (eso ahora sería un desacato), obtuvimos el premio 1937-1938 de la vieja Sociedad Mexicana de Puericultura.

Entonces pudimos pasar suero de Ringer y suero glucosado al 3% a la cavidad peritoneal para corregir deshidratación. Hicimos hidratación por tal vía en algunas ocasiones. En 1938, 1946 y 1947¹³⁻¹⁶ se usó el lavado continuo afuera y adentro de la cavidad peritoneal a través de dos trócares.

Entre nosotros el Dr. Francisco Beltrán Brown y nosotros mismos lo hicimos en dos ocasiones con un resultado pobre.

Grollman¹⁷ idea un procedimiento intermitente de 2 horas y extrae el líquido peritoneal con resultados mediocres. Los franceses idean una técnica continua de corta duración.¹⁸⁻²² En 125 ensayos Derot ha logrado éxito. La duración es de 12 a 16 horas de lavado continuo y puede ser repetido cada 48 ó 72 horas.

Legrain y Merrill²³ usan esa técnica con éxito con la ventaja de usar materiales sencillos y fáciles de obtener y es una técnica fácil para cualquier médico; no es así la técnica del riñón artificial.

La técnica que sigue el Dr. Gordillo y su grupo tiene las características señaladas por Merrill, y el mismo Merrill dice que cada vez se hacen más diálisis peritoneales y se usa menos el riñón artificial.²⁴

Por último, enfatizó ue ahora se puede hacer la diálisis peritoneal porque

se usan soluciones hipertónicas (que evitan la sobre-hidratación), se usa el osmómetro, analgésicos, antibióticos, etc.

Todo ello ha sido la causa del éxito del procedimiento y para finalizar: la cifra de mortalidad depurada, en verdad es impresionante con este procedimiento, y no me queda sino felicitar cordialmente al Dr. Gustavo Gordillo Pania-gua por su brillante aportación a la Pediatría Mexicana.

REFERENCIAS

1. Gordillo, G., Soto, R., López E. y Gamboa, C.: *Pielonefritis en el Lactante*. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 26: 509, 1959.
2. Gordillo, P. G., y García Antillón L.: *Insuficiencia Renal Aguda. Actualizaciones en Pediatría. Urgencias Médicas*, pp. 339, Edic. méd. Hosp. inf. Méx. México, D. F., 1961.
3. Gordillo, P. G., Portillo, H., y Manotas C.: *La Insuficiencia Renal Aguda en el Lactante. Observaciones sobre 100 Casos*. Bol. méd. Hosp. inf. Méx. 5: 535, 1962.
4. Gordillo, P. G.: *Urgencias Nefrológicas. Emergencias Médicas Quirúrgicas*. Academia Nacional de Medicina, pp. 207. México, D. F., 1963.
5. Hamburger, J., Halpern, B., y Mathe, G.: *Etude Experimentale de la Perfusion Intestinales Chez le Chien et de Ses Consequences, en particulier sur l'équilibre Hydrique de l'organisme*. La Semaine des Hopitaux de Paris. 75, 1, 1950.
6. Hamburger, J. y Mathe, G.: *Metabolisme de L'eau*. Paris, Editions Médicales Flammarion, 1952.
7. Hamburger, J., Mathe, G., y Crosnier, J.: *La perfusión Intestinale dans le Traitement de l'insuffisance Renale Aigue*. Bull. etc. Med. de la Societé Médicale des Hopitaux de Paris. 33 et 34, 1950.
8. Holliday M.: *Dialysis in Pediatrics including use of the Artificial Kidney*. Pediatrics. 22: 418, 1958.
9. Maxwell M. D. et al.: *Peritoneal dialysis. I Technique and Application*. J.A.M.A. 170: 917, 1959.
10. Putnam, T. J.: *The Living Peritoneum as a Dialyzing Membrane*. Am. J. Physiol. 63: 548, 1922.
11. Ganter, G.: *Über die Beseitigung giftiger stoffe aus dem blute durch dialysis*. Munch. Med. Wchnschr. 70, P. 1978, 1923.
12. Schechter, A. J., Cary, M. K., Carpentieri, A. L., y Darrow, D. C.: *Changes in composition of fluids injected into the peritoneal cavity*. Am. J. Dis. Child. 46: pág. 1015, 1933.
13. Frank, H. A., Seligman, A. M., y Fine, J.: *Treatment of uremia after acute renal failure by peritoneal irrigation*. J.A.M.A. 130: p. 703, 1946.
14. Sirota, J. H. y Hamerman, D.: *Renal Function Studies in an Adult Subject with the Fanconi Syndrome*. Am. J. Med. 16: 138, 1954.
15. Wear, J. B., Sisk, I. R., y Trinkle, A. J.: *Peritoneal Lavage in the Treatment of Uremia; Experimental and Clinical Study*. J. Urol. 39: 53, 1938.
16. Abbot, W. E. y Shea, P.: *Treatment of Temporary Renal Insuficiency (uremia) by Peritoneal Lavage*. Am. J. Med. Sci. 211: 312, 1946.
17. Grollman, A.: *The use of oral fat preparations in medicine*. J. Clin. Nutrition. 1: 302, 1953.
18. Bass, H. E. y Singer, E.: *Pulmonary changes in uremia*. J.A.M.A. 144: 819, 1950.

19. Benhamou, E., Albou, A., y Griguer, P.: *Oedèmes Irréductibles au cours d'une néphrose lipidique traités avec succès par la dialyse péritonéale*. Bull. et mém. Soc. Méd. D. Hop. de Paris. 66: 1293, 1950.
20. Benirschke, K. y McKay, D. G.: *The antidiuretic hormone in fetus and infant*. Obstet. & Gynec. 1: 638, 1953.
21. Berger, K. W. y Relman, A. S.: *Renal impairment due to sarcoid infiltration of the kidney. Report of a case proved by renal biopsies before and after treatment with cortisone*. New Eng. J. Med. 252: 44, 1955.
22. Berliner, R. W., Kennedy, T. J., Jr., y Orloff, J.: *Relation ship between acidification of the urine and potassium metabolism*. Am. J. Med. 11: 274, 1951.
23. Legrein, M. y Merrill, J. P.: *Short-term continous transperitoneal dialysis. A simplified technic*. New Eng. J. Med. 248: 125, 1953.
24. Burns, R. O., Henderson, L. W., Hegerp, B., and Merrill, J. P.: *Peritoneal dialysis. Clinical Experiences*, New England Med. 267: 1060, 1962.