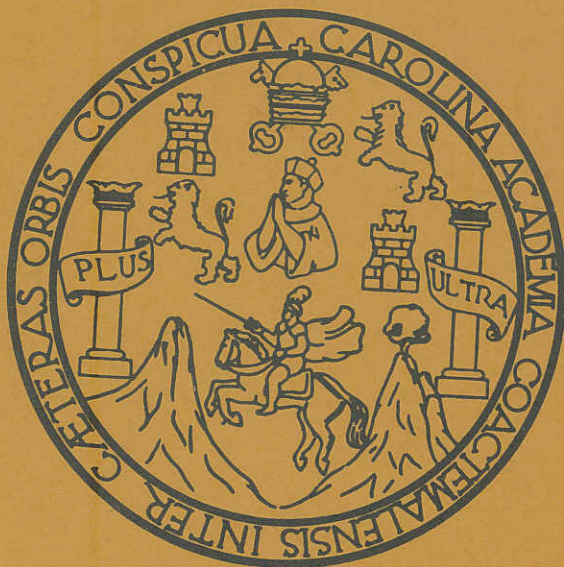


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"INSUFICIENCIA RENAL Y DIALISIS
PERITONEAL EN NIÑOS"
(Estudio realizado en el Departamento de Pediatría
Hospital General San Juan de Dios)

VICTOR MANUEL RODAS LOPEZ

Guatemala, Septiembre de 1972.

PLAN DE TESIS

- I. Introducción
- II. Consideraciones Generales
- III. Material y Métodos
- IV. Resultados y Discusión
- V. Conclusiones y Recomendaciones
- VI. Bibliografía.

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene como finalidad primordial llamar la atención hacia una entidad clínica tan antigua como el hombre mismo, pero que lamentablemente no fué sino hasta los últimos años en que se ha clasificado y definido en un cuadro clínico y fisiopatológico.

Se consideró de importancia hacer una reseña histórica para enfatizar los avances en el manejo de este tipo de pacientes, los grandes progresos en los últimos años (como sucedió en casi todos los campos de la medicina), los nuevos criterios y conductas terapéuticas. Por último, despertar el interes, para que se continúen superando algunas etapas en nuestro medio, y a corto plazo se pueda ofrecer a estos pacientes todo lo que es posible dentro de la tecnología de la medicina moderna.

INSUFICIENCIA RENAL:

Función Renal:

Definición: " Es la excreción de los productos terminales del metabolismo. Regula las concentraciones de la mayor parte de constituyentes en los líquidos corporales; por medio de filtración glomerular, resorción tubular y secreción tubular.

HISTORIA:

En 1,842 Bowman por observaciones anatómicas admitía que: "En los glomérulos se separa líquido del plasma sanguíneo y que las células epiteliales de tipo glandular de los túbulos, secretan en dicho líquido ciertas sustancias, como la urea", En 1,844 Carl Ludwin; opinó contra la teoría de una actividad secretora de las células tubulares. Defendió la hipótesis de que en los glomérulos se forma una gran cantidad de ultrafiltrado exento de proteínas, dando como resultado final orina concentrada después de una reabsorción más o menos pasiva de agua y substancias

disueltas.

En 1,874 Heindenhain; apoyó la teoría de la secreción, en datos de una excreción tubular de colorantes.

En 1,917 Cushny, Teoría de la Diuresis: la relación entre la cantidad de filtrado glomerular exenta de proteínas y la orina definitiva es de 80:1. Explicaba las diferentes concentraciones de las sustancias eliminadas mediante la orina por una REABSORCION ACTIVA en los túbulos renales. Richard y colaboradores demostraron la formación de un ultrafiltrado glomerular exento de proteínas, mediante micropunciones de la cápsula de Bowman en la rana. La orina primaria así obtenida equivale a un ultrafiltrado del plasma, casi totalmente libre de proteínas con las mismas concentraciones moleculares que el plasma. El contenido de cloruros, fosfato, ácido úrico, creatinina y urea coincidían con el del plasma.

Actualmente está plenamente demostrado que en la

función renal, participan los tres procesos: filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular.

Anatomía Fisiológica:

Cada riñón humano tiene aproximadamente 1.000.000 de nefronas (unidad funcional del riñón capaz de producir orina por sí sola), dando una superficie filtrante total cercana a 1.5 metros cuadrados.

Según el esquema anterior: la sangre penetra en el glomérulo a través de una arteria aferente (glomérulo es una red de hasta 50 capilares incluidos en la cápsula de Bowman donde se reúne el líquido filtrado), luego sale por la arteria eferente, (red capilar peritubular que rodea los túbulos de la nefrona), vuelve a las venas, una pequeña fracción pasa por cortocircuitos capilares evitando los túbulos.

El líquido filtrado a través del glomérulo en la cápsula de Bowman, sale por el túbulo proximal, pasa por una porción delgada llamada Asa de Henle, luego túbulo distal y finalmente al tubo colector que recibe el filtrado de varias nefronas. Durante este recorrido el ultrafiltrado sufre transformaciones secundarias a los procesos de reabsorción tubular dando como producto final la orina.

Se produce un filtrado glomerular de 183 litros por día, de lo cual se reabsorbe más del 99% (181.5 litros),

formándose así 1,500 cc. de orina en 24 horas. Como promedio para un adulto de 1.73 m² de superficie corporal (peso 70 Kg.) Todo el volumen de líquido extracelular que es de más o menos 11 litros, se filtra unas 16 veces al día; de esta manera la presión osmótica, el pH y la concentración de electrolitos en sangre, se mantienen con variaciones del 2% aproximadamente.

El ultrafiltro es la capa media de la membrana capilar del glomérulo, la llamada lámina densa con un espesor de 800 a 1,200 A. el radio del poro filtrante es de 37 A. la superficie total de los poros equivale al 5-10 % de la superficie capilar. Moléculas de pequeño tamaño como H₂O, NaCl, glucosa, imulina, entre 1 y 15 A. atraviesan el filtro libremente. La ovoalbúmina de 35 A. está en límite de filtración. Moléculas de seroalbúmina son retenidas por ser "muy voluminosas".

La filtración glomerular depende de la presión hi-

drostática, que debe ser mayor a la coloidosmótica. En capilares glomerulares la presión hidrostática es de 70 mm. Hg. a ésta hay que restarle la presión coloidosmótica ejercida por las proteínas que es de 25 mm. Hg. - más 10 mm. de Hg. de la presión intrarrenal; dando una presión efectiva de 35 mm. de Hg. De ahí se desprende la importancia de la presión arterial para una función renal efectiva.

LA REABSORCION:

La reabsorción tubular puede ser activa o pasiva; el 87% es reabsorvido en túbulo proximal, 12% es reabsorbido en túbulo distal. Se reabsorben activamente; glucosa y algunos monosacáridos relacionados con ella, todos los aminoácidos, ácido acetoacético y las proteínas potasio, todos ellos en túbulo proximal. El sodio a lo largo de todos los túbulos.

El transporte de sustancias reabsorbidas es una función activa de las células tubulares, vinculadas con un

metabolismo importante y un elevado consumo de oxígeno.

LA SECRECIÓN:

Se diferencia de la reabsorción, en el sentido en que son transportadas las distintas sustancias y electrolitos. La energía como en la reabsorción, está dada por las células tubulares.

INSUFICIENCIA RENAL:

Aguda y Crónica.

DEFINICIÓN:

La insuficiencia renal aguda; es la supresión brusca de la función renal, habitualmente reversible. (12)

En el bloqueo renal agudo, los riñones dejan de funcionar completa o casi completamente (se presenta cuando hay 25% o menos de riñón sano)

Insuficiencia renal crónica; es la supresión progresiva de la función renal secundaria a pérdida irreversible de gran parte de las nefronas funcionantes.

ETIOLOGÍA:

1. Bloqueo renal agudo por necrosis tubular como consecuencia de:

a) Tóxicos renales; tetracloruro de carbono, metales pesados como el ión mercurio, por acción nefrotóxica en células tubulares renales, con desprendimiento de las mismas y obstrucción tubular. Cuando hay destrucción de la membrana basal el daño es irreversible. En caso contrario de 2 a 3 semanas más tarde hay recuperación.

b) Isquemia renal: por shock circulatorio grave (pérdida de sangre, DHE, etc), consecuentemente vasoconstricción arteriolar que da una irrigación muy disminuida, necrosis y bloqueo de nefrona.

c) Bloqueo por aplastamiento: por traumatismo severo, shock circulatorio, con músculos gravemente aplastados liberan gran cantidad de mioglobina a la circulación, pasa al filtrado glomerular y bloqueo de los

túbulos.

- d) Glomerulonefritis aguda; los glomérulos y parte de los túbulos sufren inflamación intensa.
2. Insuficiencia renal crónica; secundaria a glomerulonefritis crónica, pielonefritis y arteriosclerosis, collagenopatías, nefropatía diabética, etc.

DIALISIS PERITONEAL:

Concepto:

La diálisis peritoneal es un método sencillo para remover sustancias tóxicas y metabolitos excretados ordinariamente por los riñones en su funcionamiento normal.

HISTORIA:

Primeros experimentos: Wegner en 1877 dirigió lavados peritoneales estudiando los efectos de alteración en temperatura corporal por cambios en temperatura peritoneal. Perfundió cavidad peritoneal de conejos en soluciones salinas a 4° C. Observando que la temperatura cayó a 24° C. después de 80'; cuando la perfusión fué con líquidos al 6° C. se observó el mismo efecto después de 4 horas. la respiración y frecuencia central fueron progresivamente disminuyendo hasta que se presentó la muerte.

Soluciones concentradas de azúcar y glicerina se

usaron como soluciones irrigantes, obteniendo mayor volumen.

Cambios de volumen y presión osmótica en líquidos introducidos en cavidad peritoneal:

Starling, Tuwv, Leather (1894-95), hicieron las siguientes observaciones.

- a) Después de administrar soluciones hipertónicas en cavidad peritoneal y pleural, aumentaba el volumen en dichas cavidades durante las primeras horas.
- b) Después de introducir soluciones hipotónicas en cavidad peritoneal y pleural, el volumen disminuía rápidamente en las primeras horas.
- c) Usando soluciones normotónicas o isotónicas no se alteraba el volumen.

En los tres casos los líquidos fueron absorbidos en aproximadamente 20 horas.

La capacidad de absorción del peritoneo se usó

para administrar líquidos a niños deshidratados: Maxev, Blackman 1918, Wimberg 1921.

El establecimiento del equilibrio osmótico del plasma y membrana peritoneal fué establecido por Clarck 1921, Schechter 1933.

La permeabilidad de la membrana peritoneal a otras sustancias que no sean agua fué estudiada inyectando sustancias de bajo peso molecular que luego pasaban a la sangre para más tarde ser excretadas por el riñón. Se explicó el fenómeno por los gradientes de concentración en cavidad peritoneal y sangre. Comprobado con azul de metileno en 1894 por Starling, Tubby, Prima 1923, usando indigo de carmín, Starling y Tubby 1894, con lactosa. Klap 1902 usando la misma molécula. Clairmont y Habert 1905, Prima 1923, con yoduro de potasio; demostraron además el paso de sustancias en sentido contrario inyectándolas I.V. para obtenerlas después en cavidad peritoneal.

Orlow en 1895 demostró que la membrana peritoneal es permeable al NaCl. Con soluciones hipo o normotónicas se podía absorber el exceso de Na. en 24 horas.

Darrow y Vannet 1935, con soluciones D/A 5% y NaCl. al 1.8% en cavidad peritoneal obtenían cuatro horas después más o menos el mismo volumen (estudio en perros, gatos, conejos).

Utilizando D/A 5% se encontró:

- a) Caída en la concentración de NaCl en el plasma hasta igualarse en líquido peritoneal.
- b) Elevación del hematocrito y proteínas séricas.
- c) Aumento en el contenido de agua de los eritrocitos.

Los animales presentaron signos de DHE; mucosas secas, pérdida de la turgencia de la piel y anuria por ese período.

Experimentos con soluciones de NaCl al 1.8% se obtuvieron los siguientes resultados: proteínas del plasma y hematocrito disminuyeron, caída del conte-

nido de agua en los eritrocitos, aumento de Na plasmático. Esto se explicó por un intercambio entre células del cuerpo y espacio extracelular, produciendo deshidratación de células y aumento de líquido extracelular. El 50% del Cl total y 40% de Na total se intercambiaron, el volumen del plasma se expandió de 16 a 52% (se hidrató).

Factores que influyen en los procesos de difusión.

Calor: Con soluciones a 45° C. se acelera el intercambio, el mismo resultado se obtiene aplicando calor local en pared abdominal por vasodilatación activa (Clarck 1921). Vasoconstricción con compresas frías o adrenalina entorpece el intercambio (adrenalina perfundida entre los fluidos, Engel y Kerekez 1927).

Peristaltismo Intestinal: Un peristaltismo acelerado aumenta la difusión de electrolitos, Clairmont y Haberer 1905, por experimentos en animales con riñón normal, con fines prácticos puede considerarse que la membrana peritoneal, es una membrana semipermeable inerte, permeable para subs-

tancias de bajo peso molecular.

Ganter 1923, fué el primero en realizar diálisis peritoneal en conejos y cerdos de Guinea, en los que se había efectuado ligadura de uréteres para que entrasen en anuria. Una solución fisiológica de sal fué invegada en la cavidad peritoneal y removida cada 4 horas subsecuentemente una nueva solución fresca era introducida y así sucesivamente; debido a que la solución salina es hipertónica en relación al plasma de un paciente urémico, una parte del fluido, más o menos 10 a 30 cc. serán absorbidos al iniciarse la diálisis. Después de 2-4 horas de estar el líquido dentro del abdomen, se extrajo y demostró que la concentración de nitrógeno protéico era semejante a la concentración en sangre. Conforme se efectuó la diálisis, los animales mejoraron clínicamente.

Abbott y Shea -1946- demostraron la importancia de la composición de los líquidos usados para inter-

cambio, según su contenido en electrolitos y agua. Cuando se usa solución de Ringer ocurre hemodilución, cuando se usa D/A 5% para irrigación ocurre hemoconcentración y disminución de cloruros en el plasma.

Cuando se usó la solución de Abbott y Shea notaron que ocurrió un mínimo de intercambio de agua y electrolitos. Cuando a las soluciones se les agrega glucosa es posible remover agua del cuerpo.

En muchos experimentos solamente el nitrógeno no protéico o las concentraciones de urea en sangre y o fluido peritoneal han sido investigadas.

Ganter -1923- Landsberg y Goolinski -1925- reportaron un descenso en la concentración de nitrógeno no protéico en sangre de animales urémicos bajo diálisis peritoneal. Bliss y otros -1931- demostraron la presencia de urea, fosfato, sulfato, urocromo y creatinina en el fluido sacado del abdomen de estos animales al realizarles diálisis peritoneal.

Cuando el líquido introducido en cavidad peritoneal fué removido después de 2 horas, la concentración de urea, nitrógeno no protéico y creatinina era igual que los valores en sangre (Ganter 1923, Grollman y otros 1951)

Complicaciones en experimentos con animales:

Con método continuo, Rosenak y Siwan -1926- después de 6 horas de diálisis no se mostró complicación.

Perros dializados por varios días murieron por peritonitis, aunque se había agregado penicilina a la solución de irrigación-Seligman y otros 1946-.

Usando método intermitente Grollman y otros en 1951, dializaron perros dos veces al día durante varios días sin desarrollarse peritonitis, penicilina y estreptomicina fueron agregadas a las soluciones de irrigación. Observaron sin embargo obstrucción in-

testinal parcial en tres perros, después de efectuar la diálisis por 30 a 69 días. No pudieron explicar este proceso. Houcka y otros reportaron intususcepción en perros nefrectomizados mantenidos con diálisis peritoneal (1954).

Diálisis Peritoneal en Pacientes:

Primeras experiencias: Ganter en 1923 fué el primero en practicar diálisis peritoneal en humanos, comenzó con 1.5 litros de solución salina fisiológica, introducida intraperitonealmente en pacientes que tenían obstrucciones ureterales por cáncer del útero mostrando clínicamente una mejoría lenta.

Heusser y Werder -1927- dializaron a tres pacientes urémicos con método continuo sin subsecuente mejoría; usaron poco fluido para intercambio. Balazs y Rosenak -1934-, practicaron diálisis con método continuo en tres pacientes en anuria é intoxicación por cloruro de mercurio; un tubo fué colocado entre diafragma é hígado, otro

en el espacio de Douglas; no están referidos los resultados obtenidos.

Usando método continuo Wear y otros -1938- dializaron cinco pacientes entre dos y ocho horas con soluciones Locke Ringer o Hartman para irrigación peritoneal. Al terminar la diálisis de 0.5 a 4 litros menos de fluido fueron recolectados; se encontró descenso en el nitrógeno no protéico y creatinina en sangre, uno de estos pacientes tuvo mejoría relativamente buena.

Rhoads -1938-, fué el primero en utilizar diálisis intermitente por un largo período en dos pacientes con nefritis crónica. Usaron litro y medio de solución para irrigación y fué sacada al exterior después de 15 minutos en cavidad peritoneal; durante cada diálisis de 6 a 11 litros de líquido fueron usados, removiendo de 5 a 20 gramos de urea respectivamente. La concentración de urea en líquido extraído del abdomen fué de 750 a 1,900 miligramos por litro. La concentración de ácido

úrico fué de 50 miligramos por litro.

El método continuo y el intermitente de diálisis, fueron usados por muchos investigadores a partir de esa época según S.T. Boen el método intermitente ofrece algunas ventajas; tales como; puede graduarse el tiempo de entrada y salida del abdomen, del líquido que se está usando. Durante la introducción del tubo en la cavidad peritoneal la probabilidad de perforación intestinal es menos.

EQUIPO PARA DIALISIS:

Los instrumentos para diálisis peritoneal son simples generalmente obtenibles en cualquier hospital.

- a) Equipo estéril de asépsia con guantes, batas, pinzas, de mosquito y de pean.
- b) Jeringas y agujas para infiltración de anestesia local.
- c) Bisturí con una hoja No.11 Bard Parquer
- d) Trocar de Duke No.17 F. 2 para paracentesis.

- e) . Equipo de sutura
- f) Catéter plástico descartable con un diámetro de 3mm. con múltiples perforaciones(en un extremo) y forma redondeada del mismo.
- g) Una extensión simple y otra en forma de Y, ambas de plástico, para la distribución de las soluciones.
- h) Calentador para poner las soluciones a 36° C.
- i) Soluciones para diálisis peritoneal

Las soluciones de diálisis pueden ser:

Ligeramente hipertónicas, soluciones standar con glucosa al 1.5% y 376 mOsm. por litro que en situaciones especiales pueden modificarse con soluciones dextrosadas más concentradas.

Fórmula Electrolítica de la Solución:

Cada litro contiene:

Sodio	140 mEq.
Calcio	4 mEq.
Magnesio	1.5 mEq.

Cloruro 102 mEq.

Bicarbonato 43 mEq.

TECNICA:

El paciente debe estar en posición supina o semi-supina, con la vejiga vacía justamente antes del procedimiento. Solo en casos especiales, cuando el paciente esté irregularmente sensible o agitado debe administrársele un calmante como petidina, 50mg. vía I. M. 30 minutos antes. El abdomen debe estar preparado y cubierto como para una laparotomía. Después de anestesia local, se practica una incisión en la línea media infraumbilical, más o menos a un tercio de la vía del ombligo al pubis; la incisión debe ser suficientemente pequeña de manera que la piel cuadre perfectamente alrededor del trocar. Cuidadosamente y en forma lenta se escinde através de pared abdominal anterior hasta que se sienta raspar la fascia muscular -línea alba- practicándole una pequeña incisión

ésta es relativamente avascular, un sangramiento capilar puede ocurrir durante el procedimiento, se puede controlar con aplicación de gasas empapadas en solución diluida de epinefrina, en ocasiones es controlada por la presión lateral ejercida por el catéter. En los casos de cirugía previa reciente en la línea media infraumbilical, úlceras lesiones de piel, cicatrices o fuerte sospecha de cicatrización con adherencias a ese nivel y no fuera posible hacer la incisión en el lugar recomendado, ésta podrá efectuarse en; hipocóndrio derecho o izquierdo, en flancos, en fosas ilíacas.

El trocar con el estilete colocado se inserta a través de la incisión, el peritonéo es penetrado con un pequeño esfuerzo; si hubiera demasiada resistencia, se debe a que la fascia todavía no ha sido completamente incindida por el bisturí, si requiere mucho esfuerzo puede dañarse y perforarse el intestino; en al-

gunos casos es necesario practicar una pequeña incisión en el peritonéo con el bisturí para que pueda pasar el catéter a la cavidad peritoneal sin mayor esfuerzo, especialmente en pacientes que han tenido cirugía previa y se sospeche que puedan haber demasiadas adherencias o en úteros bastante grandes, en este caso debe suturarse el peritonéo alrededor del catéter para prevenir que éste se vaya a eventrar. Cuando el peritonéo ha sido traspasado y el estilete removido, el trocar puede ser deslizado fácilmente en toda su longitud, de manera que solamente sobresalga el manguito sobre la piel. El catéter de plástico se introduce através de la camisa del trocar y debe orientarse hacia la pelvis, la punta del cateter debe estar en la parte inferior de la cavidad abdominal, hacia las fosas ilíacas derecha o izquierda, mejor si es en ésta última, para asegurar un buen flujo de líquido, que es el proceso más importante de la diálisis.

Para prevenir el escape de líquido, la incisión de la

piel debe ser cuidadosamente cerrada alrededor del catéter, preferentemente con sutura en bolsa de tabaco: finalmente el área alrededor del catéter se desinfecta y cubre con apósitos estériles. El extremo externo del catéter se conecta a un tubo en "Y" y al tubo de derivación al exterior, de manera que el líquido fluya por gravedad. En este momento está preparado el paciente y equipo para iniciar los recambios dializantes.

MÉTODOS:

INTERMITENTE: Previo calentamiento de soluciones (más o menos a 36° C.) para evitar reacciones como dolor, shock, se procede a introducir en cavidad peritoneal dos litros de solución dializante en el adulto y de 30 - 50 cc. por kilogramo de peso en el niño, permanece en cavidad peritoneal por 30 minutos y luego se extrae por sifón hacia los frascos colectores, así se cierra un ciclo completo para iniciarse un nuevo ciclo el cual se re-

petirá tantas veces como sea necesario.

Las soluciones para diálisis no contienen potasio, por lo que debe agregarse de 3.5 a 4.5 mEq. de potasio por cada litro de solución a partir del 5° al 6° recambios, aunque puede iniciarse la diálisis con potasio en la solución pero la disminución de los valores del mismo en sangre será más lenta; esto en pacientes con hiperpotasemia secundaria a insuficiencia renal, quienes no presentan este problema y es otra la indicación de la diálisis peritoneal, deberá agregarse potasio desde el primer recambio, esto es para evitar depleción del mismo.

Indicaciones de Diálisis Peritoneal:

1. Insuficiencia renal: aguda y crónica (2), (3), (6), (12).
2. Intoxicaciones: Barbitúricos, ácido bórico, alcohol metílico, sal, glutetiamida, salicilatos, etc. (2), (6)
3. Edema refractario, (10)
4. Hiperbilirrubinemia resistente después de exsanguíneo

transfusiones y dificultad para repetir ésta(22).

5. Coma hepático-hiperamoniemias-(23)

6. Edema agudo del pulmón(23)

7. (Síndrome urémico hemolítico(23)

Existen varias opiniones acerca del momento en que la diálisis peritoneal debe ser practicada en la insuficiencia renal aguda; se han usado los siguientes criterios.

a) Retención nitrogenada, (2), (4), (17)

b) Hiperkalemia con concentraciones en plasma de 7 mEq por litro o más, (2), (3), (4), (5), (17), (22).

c) Sobrehidratación masiva, (2), (12), (23)

d) Acidosis HCO_3^- plasmático de 12 mEq. por litro o menos (2), (3), (5), (12), (17), (22)

e) Oliguria o anuria, (12), (23).

f) Rápida deteriorización clínica sin ninguno de los disturbios mencionados arriba "péridad del alerta"(23).

La diálisis peritoneal debe practicarse antes que los ni

veles de química sanguínea estén marcadamente alterados Olsburi-1958- recomienda practicarla cuando el paciente tenga seis días de anuria a pesar de que no haya mayores signos clínicos(2).

El único hallazgo de una elevada concentración de nitrógeno de urea en sangre, no es indicación absoluta de diálisis peritoneal. La rápida progresión de las anomalías químicas es de una importancia decisiva. Deberá practicarse tempranamente cuando los cambios en la química sanguínea son rápidos y también cuando las anomalías muestran una lenta progresión (2), (21).

CONTRAINDICACIONES:

Actualmente no se considera que hayan contraindicaciones (la peritonitis y la cirugía previa dejaron de serlo), (2).

COMPLICACIONES:

1. Peritonitis: Cuando se sospeche clínicamente esta complicación deberá hacerse frotos y cultivos de líquido pe-

ritoneal para identificar al germen causante y orientar el tratamiento, (2), (3), (15), (21). No debe usarse antibióticos en forma profiláctica. Cultivo de líquido positivo para bacterias y leucocitos presentes, no necesariamente significa peritonitis, el cultivo puede ser positivo por contaminación y la diapedesis de los leucocitos - puede aumentarse por irritación química al utilizar soluciones dextrosadas concentradas(2). En una serie publicada, cultivos positivos en 12 de 18 pacientes no hubo evidencia de peritonitis(2).

2. Perforación Intestinal: cuando el peritoneo se penetra con mucha fuerza, el estilete del trocar puede perforar el intestino(2), (3), (7), (15), (20). Principalmente en presencia de timpanismo severo, útero grande, adherencias por cirugía abdominal previa. La presencia de múltiples adherencias requiere los servicios de un cirujano para introducir el catéter(2).

3. Hipocalcemia: las soluciones de irrigación deben tener

tener como mínimo 3 mEq. de calcio por litro ya que el calcio es removido durante el procedimiento y puede provocar hipocalcemia(2).

4. Hiperglucemia é hipoproteinemia: frecuentemente el paciente dializado presenta glucemias de 300 mg.% o más por absorberse glucosa del líquido de diálisis. Inversamente pasan proteínas plasmáticas al líquido de diálisis. en cada recambio, ésta pérdida continúa puede tener cierta importancia, después de 48 a 72 horas de diálisis ininterrumpida, manifestándose edema por hipoproteinemia. Si esto ocurre deberá administrarse seroalbúmina por vía endovenosa(17).

LOCALES:

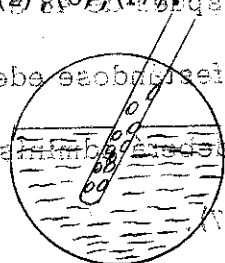
1. Infiltración de líquido dializante en pared abdominal anterior entre las fascias musculares, por error en la introducción del catéter, (2), (22)

2. Salida de líquido alrededor del catéter; se soluciona utilizando cánula intraperitoneal, en su defecto aplicando

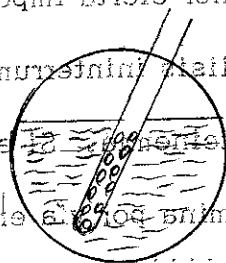
una nueva bolsa de tabaco, (2), (17), (23).

3. Salida de sangre con líquido de diálisis que generalmente cede en forma espontánea (2), (22).

4. Dificultad de drenaje; generalmente es secundario a la pérdida del mecanismo de sifón en cavidad abdominal al encontrarse el nivel líquido por debajo del último agujero del catéter intra abdominal, esto se previene manteniendo un residuo líquido en peritonéo (2), (3), (17).



Pérdida del Sifón



Sifón normal

También puede ser por oclusión del catéter con grumos de fibrina y/o sangre, adherencias del epiploon. En

este caso son útiles las siguientes medidas:

a) Compresión abdominal simple.

b) Movilización del catéter e irrigación del mismo con

solución y jeringa estériles.

c. Cambio de catéter

Manejo del Paciente con Insuficiencia Renal:

Diagnóstico y Cuadro Clínico: El diagnóstico de insuficiencia renal no ofrece mayores dificultades, ocupa primordial importancia la anamnesis, la observación del paciente y el laboratorio sirven para confirmarlo o descartarlo.

El cuadro clínico se caracteriza por: Oliguria o anuria, retención de productos nitrogenados, trastornos electrolíticos y del pH sanguíneo secundario a pérdida del equilibrio homeostático por incapacidad funcional. Puede ser de implantación rápida (10-12 horas) o más tardía (días) según cual sea la causa desencadenante, (1), (2), (6). La sintomatología se acentúa cuando ya están alterados los electrolitos y productos finales del metabolismo protéico, principalmente al establecerse la urémia; el paciente se manifiesta con náusea, vómitos, somnolencia, hipo, con-

vulsiones, tetania, alucinaciones, la anemia, hipertensión y sangrado, se ven en casos de uremia aguda prolongada. (4), (6), (11), (16).

TRATAMIENTO:

Ante un paciente que no orina por insuficiencia renal aguda-probable- hacer la prueba de manitol, administrando 7.5 gramos por m^2 de superficie corporal en una solución al 12.5% por vía endovenosa, pasarla en 3-5 minutos, deberá orinar el paciente 12 cc. por m^2 de superficie corporal en la siguiente hora, (12), si no orina se pondrá en balance hídrico previo a someterlo al procedimiento de diálisis.

En paciente adulto la dosis de manitol es de 12.5 gramos por vía endovenosa, por m^2 de superficie corporal.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica deberán evaluarse según los parámetros de indicación de diálisis peritoneal enumerados anteriormente; previo a deci-

dir el procedimiento. Antes de iniciarlo deben efectuarse los controles de laboratorio siguientes:

- a) Hematología completa
- b) Examen de orina completo (si es posible obtener muestra).
- c) Na. K. Cl. pH, CO_2 en sangre.
- d) Nitrógeno de urea, creatinina.
- e) Glucemia.
- f) pH sanguíneo

Medidas a controlarse:

- 1. Presión arterial
- 2. pulso y ritmo del mismo
- 3. Auscultación pulmonar buscando estertores.
- 4. Auscultación cardíaca, ritmo de galope, arritmias, etc.
- 5. Control de presión venosa central.

Todos estos parámetros deberán ser monitorizados a cada 4 horas o después de cada ciclo de recambio.

Balance Líquido:

Se obtiene de acuerdo con la suma algebraica según

los volúmenes que entran y salen de cavidad peritoneal, este debe hacerse por cada recambio.

Signos de alarmas:

- a) un fallo de la presión arterial más taquicardia pueden ser signos de hipovolemia, ocasionalmente está indicada transfusión sanguínea, otras veces uso de solución hipotónica es suficiente.
- b) Una elevación de la presión arterial y de la presión venosa central, ritmo de galope, estertores, crepitanes, indican sobre carga del sistema vascular; debe extraerse el exceso de líquidos corporales, usando solución hipertónica para irrigación.
- c) Extrasístoles y otras arritmias pueden indicar un trastorno electrolítico (hipopotasemia, hipocalcemia), el Electrocardiograma, aporta valiosa información al respecto.

Medidas Generales:

Mantener la homeostasis es el objetivo primordial. Las

pérdidas diarias de líquidos corporales deben reponerse. Calorías a base de carbohidratos, grasa-mantequilla, debe tenerse cuidado en no dar alimentos que contengan potasio (4) (6), (15)

Si el potasio sérico se encuentra en niveles críticos (6,5 mEq por litro o más), administrar resinas de intercambio catiónico como sulfonato sódico de poliestireno-Kayerxalate-, la mejor forma es por enema de retención 10 a 20 mgs. en 50 a 100 cc. de sorbitol al 70% de tres a cuatro veces al día; sorbitol provoca diarrea por el efecto osmótico, aumenta así la pérdida de potasio y evita la formación de fecaloma por la resina.

Otras Medidas:

- a) Glucosa al 10 o 25% 0.5 Gms. por Kg. de peso por hora durante dos horas, más insulina cristalina 0.3 U.I por gmo. de glucosa administrada; facilita el transporte del potasio al interior de la célula (1).
- b) Bicarbonato de sodio, 3 mEq. por Kg. de peso vía endovenosa en 5 a 10 minutos, es antagonista del potasio en el miocardio, más potente que el calcio, (1).
- c) Gluconato de calcio, 10 a 20 cc. de solución al 10% I.V. lento -5 a 10 minutos, antagonista del potasio en el corazón (1)

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron registros clínicos de pacientes clasificados con patología renal, hospitalización en el Departamento de Pediatría, a partir del 1o. de enero de 1968 al 30 de junio de 1972. Se tomó como requisito indispensable para ser incluidos en el trabajo, aquellos que presentaron cuadro compatible con el diagnóstico de insuficiencia renal y que cumplieran como mínimo dos condiciones básicas.

i. Oliguria en algún período de su estancia hospitalaria.

ii. Elevación de los niveles plasmáticos de nitrógeno de urea y creatinina, ésta última no es modificada con la dieta de proteínas ni la ingesta de líquidos (15).

Tomándose como diuresis normal:

a) Cero a dos días de vida.....15-50 cc X 24 Hrs.

b) 2 días a 8 semanas.....50 -300 " "

c) 2 a 6 m4ses.....250 - 400 cc X 24 Horas

d) 6 meses a 5-8 años.....500-1000 " " "

e) 8 a 14 años.....700-1500 " " "

(16)

Nitrógeno de Urea:

a) 1 a 2 años.....5 - 15 mg %

b) 2 años o más10 - 20 " "

Creatinina.....0.4 - 1 " "

(15) (16)

Se revisaron 116 papeletas de las cuales únicamente 21 reunieron los requisitos antes dichos.

Se utilizó un método inductivo analítico en forma retrospectiva y resumen.

RESULTADOS Y DISCUSION:

Para su análisis los 21 casos encontrados se desglosaron tomando en cuenta los siguientes aspectos:

1. Sexo
2. Edad
3. Raza
4. Procedencia
5. Hospitalizaciones previas
6. Enfermedades renales previas
7. Signos y síntomas
8. Laboratorio
9. Enfermedad renal actual
10. Tratamiento
11. Complicaciones
12. Tiempo de hospitalización

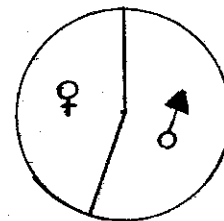
Sexo:

No hubo mayor diferencia, ligero predominio del sexo masculino, lo cual no es estadísticamente signifi-

cativo. Similar a reportes de otros lugares, (3), (4), (6), (15).

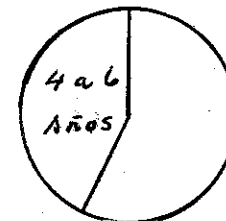
Masculino.....12.....57.14%

Femenino..... 9.....42.86%



Edad:

En este renglón debe aclararse que por ser un servicio de Pediatría se reciben pacientes de cero a 13 años no cumplidos.. La mayor incidencia estuvo de 4 a 6 años, con 9 casos. Haciendo un 42.86 % del total. Es la edad de mayor frecuencia de enfermedades renales en niños. Tipo glomerulonefritis, (6), (15).



Raza:

Se dividió en dos grupos: Indígena y "ladino"

Ladino.....20.....95.24%

Indígena.....1.....4.76%

Aparentemente hay una mayoría evidente en el grupo de "ladinos"

Procedencia:

Ciudad Capital.....14.....66.66%

Departamentos.....6.....28.67%

Extranjeros.....1.....4.76%

El extranjero es un niño hondureño residente en esta capital. Estos resultados explican el predominio de la raza "ladino" en el aspecto anterior; ya que de la población capitalina, un alto porcentaje está dentro del grupo "ladino".

Hospitalizaciones Previas:

Sin antecedentes de hospitalización...17...80.9%

Con " " ...4...19.1%

Diagnósticos Previos:

Glomerulonefritis aguda más S. nefrótico.....1

Glomerulonefritis aguda.....1

Abceso pulmón Der. más Glomerulonefritis. Cr.....1

Hipertensión esencial más nefrosclerosis.....1

Estos dos aspectos son de tomarse muy en cuenta;

la mayoría de los pacientes NO tenían antecedentes

hospitalarios, en los dos casos crónicos, fué necesario

procedimientos mayores- diálisis- como veremos -

más adelante. Los resultados están de acuerdo con o-

tros autores, respecto a lo agudo del cuadro en niños, (1)

(3), (6), (15).

Diagnósticos Actuales:

Glomerulonefritis aguda.....14.....66.6 %

Glomerulonefritis crónica.....3.....14.28 %

G.E.C.A. D.H.E. Shigella? Ameba? 3.....14.28 %

Septicemia con Shock.....1.....4.76%

Dentro de los procesos agudos causantes de la insufi-

ficiencia - que fueron un 85.72% la glomerulonefritis aguda ocupó el primer lugar con un 66.6 % del total de casos. Es de hacer notar que en niños menores de 1 año la literatura médica reporta como causa más frecuente los procesos gastrointestinales con deshidratación é hipovolemia. (4), (5), (15)

Síntomas y Signos:

1. Oliguria.....	21.....	100%
2. Hipertensión arterial.....	15.....	71.42%
3. Edema.....	14.....	66.66%
4. Nausea.....	12.....	61.90%
5. Vómitos.....	11.....	52.36%
6. Cefalea.....	7.....	33.32%
7. Estupor.....	5.....	23.80%
8. Sangrado.....	4.....	19.04 %
9. Convulsiones.....	3.....	14.28 %
10. Tetania.....	1.....	4.76

Otros síntomas como alucinaciones, hipo, no se

presentaron. Como puede verse, después de la oliguria- que es requisito para todo paciente revisado, la hipertensión es el síntoma más frecuente, los que le siguen en orden de frecuencia pueden ser explicados como secundarios a ésta.

Laboratorio:

Examen	#.Efect.	%	# no Efect.	%
N.de urea	21	100	---	0
Creatinina	21	100	---	0
Sodio	13	61.6	8	38.4
Potasio	10	47.6	11	52.4
Reserva Alcalina	6	28.56	15	71.44
T.deCoag.y Sang.	5	23.80	16	76.20
Dep.de Creatinina	2	9.52	19	90.48
Eliminación de F.S.T.	2	9.52	19	90.48
Biopsia Renal.	1	4.76	20	95.24

Solo tres de los exámenes de laboratorio fueron practica-

cados en más del 50% de los casos, el resto de exámenes, algunos de gran importancia, potasio, reserva alcalina, no se efectuaron.

TRATAMIENTO:

Médico Conservador.....	14.....	66.6%
Médico más diálisis peritoneal....	7.....	33.4%
Tratamiento médico en general:		
Cuidados generales.....	21.....	100 %
Dieta hiposódica.....	17.....	80.98 %
Hipotensores.....	15.....	71.42 %

El aspecto cuidados generales se refiere a: reposo en cama, control de signos vitales, ingesta y excreta, peso.

Respecto al uso de hipotensores debe aclararse que en realidad se administró al 100% de casos, pues fueron 15 pacientes con elevación de la presión arterial; hipotensor usado fue la reserpina; en un caso se asoció a hidralazina y en otro a hidergina.

ANÁLISIS DE PACIENTES DIALIZADOS:

Fueron dializados 7 pacientes en total (33.3%). Hospi-

talizaciones anteriores en dos casos: uno con 6 ingresos previos é impresión clínica de hipertensión esencial, nefrosclerosis, sin biopsia renal. El segundo con 12 ingresos previos por glomerulonefritis crónica-comprobada por biopsia renal.

Cuadro Analítico:

No.	Dx.	Lab.	Prev.	Na.	K.	CO ₂	diál.	Ev.
		mg. %	mg. %	mEq.	mEq.	mEq.	sis	
1	Desc.	95.3	3.5	142	4	22	11	Perit.
	Pat. Renal							egreso
								24 días
2	Septisemia	123	5	---	-	13	10	egreso a
	Shock							los 33 d.

GECA.DHE.

3. Grado II	50.5	3.6	118	4	---	5	egreso a
Shigella.							los 41 d.
Hipert.	224	4.9	124	3.8	25.6	36	Muerto
4 esenc.							Hrs.

GNA

5 Púrpura	216	9.2	125	4.9	24.3	8	Muerto
Trombocit.							

GNCr.

6 Insuf. Renal.	218	7.3	115	3.9	17.9	15	Muerto
-----------------	-----	-----	-----	-----	------	----	--------

GECA, DHE

7. Grado II	55	1.7	142	7.8	22	5	Muerto
Shigella?							

Caso No.1 (RM.09533-70)

Paciente de sexo femenino, 4 años de edad, ladina, residente en esta capital. Con historia de orina color rojo, "intranquilidad" dolor abdominal y vómitos de 24 horas de evolución. A las 48 horas de hospitalización se inicia diálisis peritoneal por anuria y elevación de los cuerpos nitrogenados, no se efectuó prueba de manitol antes de decidir el procedimiento. Se utilizó solución comercial para diálisis con D/A al 1.5%, anuria persistió por 3 días 5 días más oliguria, al sexto día se comprueba clínicamente y por laboratorio cuadro de peritonitis-estafilococo, se administra antibiótico de elección. Buena respuesta. Egresada bien.

Caso No. 2: (RM 10963-70)

Paciente sexo masculino, 12 años de edad, ladino, residente en esta capital. Consulta por diarrea líquida amarilla y vómitos del mismo color, iniciados dos días antes, el día de su ingreso es traído por convulsiones. Al segundo

día de hospitalización, estado de coma, acidosis clínica y por laboratorio; se hace prueba de manitol por oliguria severa, no se obtiene respuesta, tres horas más tarde nueva prueba con igual resultado, se inicia diálisis peritoneal con solución comercial con D/A al 1.5%, 5 días de anuria, seguido de 5 días de oliguria. Al 8o. día cultivo de líquido peritoneal, reporta shigella, sin signos clínicos de peritonitis. Desde su ingreso se le trató con antibióticos sistémicos u esteroides. Los últimos dos días de diálisis, hay reflujo de líquido alrededor del catéter. Egresada en buenas condiciones.

Caso No.3 (RM20654-70)

Paciente de sexo masculino, 6 años de edad, ladino, residente en esta capital, originario de San Pedro Sula Honduras. Siete días antes de su ingreso inició dolor en epigastrio que más tarde se generalizó en todo el abdomen, 24 horas después, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo, acompañado de vómitos, hiporexia. Niño hos-

pitalizado desarrolla cuadro compatible con síndrome de coagulación intravascular con oliguria progresiva; se administra manitol sin obtener respuesta, se procede a dializarlo, 9o. día hospitalización, usando solución comercial con D/A al 1.5%. tres días de oliguria. Egresado en buenas condiciones.

Caso No.4(RM.13072-70)

Paciente de sexo masculino, 6 años de edad, ladino residente en área rural, con historia de 3 días de tos seca y expectoración blanquecina, náusea, vómitos, somnolencia, cefalea, prurito generalizado. Seis ingresos previos por hipertensión esencial y nefroesclerosis en el último -clínico. A los diecinueve días de hospitalización por uremia se decide dializarlo con método continuo por presentar el paciente insuficiencia cardíaca secundaria y taquicardia con dificultad respiratoria. Se pasa un volumen de 600 cc. por hora. Paciente fallece a las 36 horas de iniciado el pro-

cedimiento.

Dx: 1.- Glomerulonefritis crónica latente

2. Insuficiencia renal aguda .

3. Hipertrofia concéntrica ventricular izquierda.

Caso No.5(RM 06438-72)

Paciente de sexo masculino, 4 años de edad, ladino, residente en esta capital, con historia de dolor de garganta, fiebre de 5 días de evolución, hiporexia, náusea, vómitos, epistaxis y palides de 48 horas de evolución. Desde su ingreso marcada oliguria y retención de productos nitrogenados progresiva, no se hace prueba de manitol, al 3er. día se inicia diálisis utilizando solución comercial con D/A 1.5 % cuadro progresa a anuria franca, al 6o. día de estarse dializando se decide efectuar procedimiento durante 8 horas al día, por estar productos nitrogenados en límite tolerables; 48 horas más tarde, enterorragia severa, desmejoría franca y muere.

Dx. 1. Glomerulonefritis crónica

2. Hemorragia gastrointestinal severa

3. Uremia-D. clínico-

Complicación:

Durante el transcurso de las 48 horas de diálisis se presentó dificultad en el drenaje de soluciones de re- cambio, por lo que se aspiró con jeringa, el problema se agudizó a las 72 horas al extremo que era imposi- ble aún introducir la solución; se procede a extraer el catéter, el cual sale con mucha dificultad y esfuer- zo-tracción- encontrándose recubierto y fuertemente aprisionado por el epiglón mayor, el cual oclufa total- mente las perforaciones, fué necesario ligar y seccio- nar parte del epiglón.

Caso No. 6 (RM. 12513-67)

Paciente de sexo femenino, 9 años de edad, residente en esta capital. Ingresa por hipertensión arterial é in- suficiencia cardíaca: antecedentes de 11 ingresos previos por glomerulonefritis crónica y nefrosclerosis arteriolar.

(comprobado por biopsia renal del 4/IX/71) al 13o. día de hospitalización espasmo carpopedal, el cual cede ad- ministrando gluconato de calcio endovenoso, al 16o. día cuadro urémico es franco, vómitos con sangre, gastri- tis urémica? crisis convulsivas. A los 25 días de hos- pitalización se decide dializarla con solución comercial para diálisis con D/A al 1.5%. Oliguria es marcada, los últimos días de diálisis hay reflujo de líquido alrededor del catéter, se refuerza la bolsa de tabaco, aún así con- tinúa el reflujo; durante el 15o. día de diálisis presenta enterorragia severa y sangrado por vagina. muerte.

Diagnóstico (Patología)

- 1o. Glomerulonefritis crónica
- 2o. Nefrosclerosis arteriolar
- 3o. Insuficiencia renal aguda
- 4o. Uremia-clínico-.

Caso No. 7 (RM 12013-71)

Paciente de sexo femenino, 7 años de edad, ladina, re-

sidente en esta capital, con historia de diarrea color verde con ligas y moco en gran cantidad, fiebre calóricos; los últimos cuatro días con sangre, pujo y tenesmo. Al 4o. día de hospitalización se inicia diálisis peritoneal por oliguria, retención de productos nitrogenados en ascenso é hiperpotasemia, previamente se había efectuado prueba de manitol sin obtener respuesta. Se utilizó solución comercial de diálisis con D/A al 1.5%. La oliguria persistió durante 5 días, luego diuresis progresiva entra en fase de recuperación y egresa en buen estado.

CONCLUSIONES:

1. En la Insuficiencia renal, no hay variación significativa en la distribución por sexo: se presenta tanto en masculino como femenino.
2. La incidencia de la enfermedad en nuestra casuística, fué mayor entre los 4 y 6 años de edad.
3. De las dos formas, la aguda es la más frecuente en los niños.
4. Es una enfermedad reversible en un alto porcentaje aunque sean necesarios procedimientos mayores.
5. La insuficiencia renal crónica es poco frecuente en niños. Cuando se presente es de muy mal pronóstico.
6. A juzgar por los resultados de autopsia en los pacientes fallecidos, las limitaciones de equipo y laboratorio no fueron determinantes en el curso y pronóstico de la enfermedad.
7. No se siguió a los pacientes por consulta externa en forma sistematizada.

9. no se efectuaron controles posteriores de función renal.

RECOMENDACIONES:

1. Sería de gran beneficio organizar en los distintos centros Hospitalarios un equipo de personal médico y para médico encargado-responsable de este tipo de pacientes.
2. Unificar criterios y esquematizar un tratamiento flexible en nuestro medio; principalmente para ser puesto en practica en hospitales del interior del país.
3. Tomar en cuenta que este tipo de pacientes son más susceptibles a procesos infecciosos, consecuentemente tener salas exclusivas para su estancia hospitalaria.
4. Evaluar con criterio definido el momento más conveniente para efectuar la diálisis peritoneal, no tomarla como último recurso o como tratamiento heroico.
5. Interesar a los profesionales de la especialidad y autoridades en nuestro medio, para que sea creada la Unidad Renal Hospitalaria y en el futuro se intenten transplantes en pacientes que lo necesiten.

BIBLIOGRAFIA

- Barry, Kevin G. et al. Enfermedades Renales. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Agosto 1964, pp.593-607.
- Boen, S. T. Peritoneal dialysis in clinical medicine. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas. 1964. 113 p. (American Lecture Series).
- Bricker, Neal S. et al. Fisiopatología de la insuficiencia renal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Mayo de 1971. pp.595-611.
- Cecil, & Loeb. Tratado de Medicina Interna. Ed. por Paul B. Beeson y Walsh McDermott. Trad. Alberto Folch y Pi. 13a. Ed. México, Interamericana. 1972, pp.1197-1232.
- Conn, Howard F. et al. Terapéutica; 1968. Trad. A Pedro Pons. 20a. Ed. Barcelona, Salvat Eds. 1968 pp.558-563.
- Cooke, Robert E. The biologic basics of pediatric practice. New York. McGraw-Hill Book Company, 1968. pp.989-1055.
- Cossich Marquez, Carlos. et. al. Diálisis peritoneal. Revista Juventud Médica. (Guatemala. 5(5):5-8, Julio 1962.
- Dávila de la Parra de Luarca, Ma. Eugenia Elizabeth. Hemodiálisis en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Nov. 1970. 29p.

9. Deger, Grant E. et al. Peritoneal dialysis in acute uric acid nephropathy. Mayo Clinic Proceedings. 47 (3):189-191, march 1972.
10. Exaire, J. Emilio. et. al. La Diálisis peritoneal en el tratamiento del edema de difícil manejo. Archivos del Instituto de Cardiología de México. 39(5): 634-42, Sept. Oct. 1969.
11. French, H. Anuria. En: Diagnóstico diferencial Daimon. Trad. Carlos Jiménez Díaz. Madrid. Ediciones Daimón, 1963. pp. 74-79.
12. Gordillo Paniagua, Gustavo, et. al. Insuficiencia renal aguda y diálisis peritoneal en el lactante Boletines Técnicos (México D.F.) 2 (3): 1-13, 1964.
13. Gordillo Paniagua, Gustavo. et al. Valoración de varios índices de diagnóstico temprano de insuficiencia renal aguda. Bol. Med. Hospital Infantil (México). 25 (6): 997-1003, nov.-dic. 1968.
14. Greenblatt, David J. Fatal Hypoglycemia occurring after peritoneal dialysis. Brit. Med. J. 2: 270-71, apr. 29, 1972.
15. Harper, Harold A. Manual de química fisiológica. Trad. Guillermo Anguiano L. y César Wong Chía 2a. ed. México, El Manual Moderno S.A. 1969. pp. 381-403.
16. Harrison, T.R. et al. Medicina interna. 3a. ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1955. pp. 1475-1508.
17. James, John A. Nefrourología infantil. Versión española de G. Del Río y J. Ferré. Mallorca. Barcelona. Salvad Eds. 1970. 430 p.
18. Kemple, C. Henry. et. al. Current pediatric diagnosis. Treatment. Los Altos, California. Lange Medical Publications, 1970. pp. 364-76.
19. Lorenzana, Rodolfo. Presentación de un nuevo riñón artificial de modelo original. Resultados preliminares. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad Ciencias Médicas. 1963. 74 p.
20. Manley, G. L. et al. Renal failure in the newborn: treatment with peritoneal dialysis. Amer. J. Dis. Child. 115: 107-110. Jan 1968.
21. Miller, R. B. et al. Peritoneal dialysis. New. Eng. J. of Med. 281: 945-9. 23 oct. 1969.
22. Puerco Reyes, Victor. et al. La diálisis peritoneal en los niños. Revista Médica ISSSTE, (México D.F.) 5 (6): 539-44, nov.-dic. 1970.
23. Seguiar S. Nohem y Gordillo P. Gustavo. El diagnóstico y prevención de la insuficiencia renal aguda secundaria a diarrea, con la administración endovenosa de manitol. Bol. Med. Hosp. Infantil, (México) 20 (6): 769-776, nov.- dic. 1963.
24. Suárez, Fernando. et. al. La diálisis peritoneal en el centro hospitalario "20 de Noviembre". Revista Médica ISSSTE, (México D.F.) 1. (2): 51-57, julio-agosto. 1966.

BR. VÍCTOR MANUEL RODAS LOPEZ

DR. LEONEL RODAS OROZCO.
Asesor.

DR. OSCAR CORDON CASTAÑEDA
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD R.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.