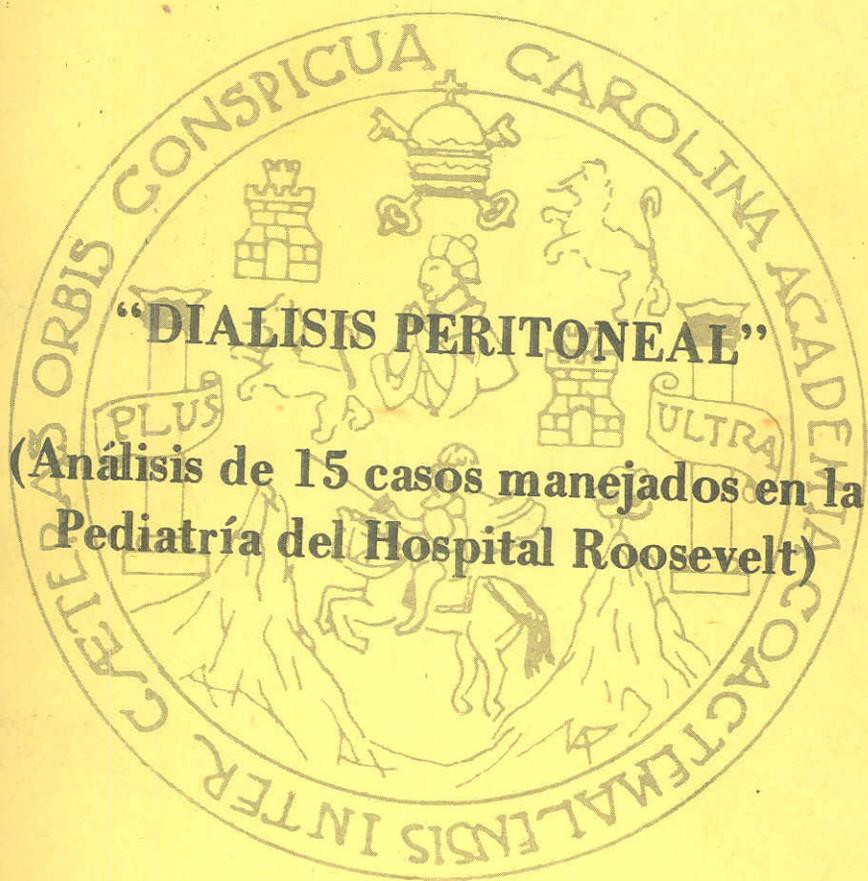


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**“DIALISIS PERITONEAL”**

**(Análisis de 15 casos manejados en la  
Pediatria del Hospital Roosevelt)**

JOSE VENANCIO BRAN GONZALEZ

Guatemala, Abril de 1975.

## CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. PARTE I
  - a) Insuficiencia Renal Aguda.
  - b) Definición.
  - c) Consideraciones Generales y aspectos clínicos.
  - d) Tratamiento.
4. PARTE II
  - a) Diálisis Peritoneal.
  - b) Definición.
  - c) Consideraciones Generales.
  - d) Indicaciones.
  - e) Complicaciones.
  - f) Equipo.
  - g) Procedimiento.
5. PARTE III
  - a) Material y Métodos.
  - b) Conclusiones y Recomendaciones.

## INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda es un Síndrome que necesita un tratamiento inmediato y un conocimiento básico de la función y estructuras renales normales, ya que el pronóstico de ésta depende de un diagnóstico y tratamiento precoz. Debido a esto considero imperativo y fundamental en la preparación del médico general conocer la realidad en nuestro medio de ésta complicación.

Fue de aquí que nació la inquietud de realizar un estudio sobre dicho problema buscando un método sencillo, eficaz y de poderse llevar a cabo en nuestro medio hospitalario como es la Diálisis Peritoneal.

De esta manera quiero contribuir en mínima parte a iniciar estudios verdaderamente científicos sobre tan apasionante tema.

## OBJETIVOS

1. Tratar de establecer si el momento en que se efectuó la diálisis era el adecuado.
2. Tratar de establecer un patrón en el manejo de éste tipo de pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda.
3. Establecer el porcentaje de éxito en los casos estudiados.
4. Intentar el seguimiento de los pacientes a largo plazo.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### DEFINICION

La insuficiencia renal aguda es una complicación importante de muchas condiciones médicas y quirúrgicas (9). Origina una pronunciada oliguria o anuria; puede ser completamente reversible, regresar hasta un estado preexistente de insuficiencia renal crónica o, en ocasiones ser irreversible. Generalmente es causada por lesión parenquimatosa severa. Produciéndose fallo renal agudo cuando se trastornan de forma súbita y grave la función renal, perdiéndose la homeostasis del organismo.

Clínicamente resulta conveniente dividir la insuficiencia renal aguda en tres categorías:

1. Insuficiencia Prerenal secundaria a una disminución del flujo plasmático renal.
2. Insuficiencia Intrarrenal asociada a lesiones parenquimatosas.
3. Insuficiencia Postrenal debida a una obstrucción de las vías urinarias.

### CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

#### INSUFICIENCIA PRE-RENAL

Disminuciones leves o moderadas del flujo sanguíneo renal como son:

Desequilibrio hidroelectrolítico  
 Acidosis diabética  
 Hemorragias  
 Quemaduras  
 Estados de shock  
 Insuficiencia cardiaca.

### INSUFICIENCIA INTRA-RENAL

Secundaria a lesiones parenquimatosas por exposición accidental o intencional a diversos agentes nefrotóxicos como son:

Sulfamidas, kanamicina, colistina, cefaloridina, amfotericina, bacitracina, neomicina, vancomicina, gentamicina, polimixina.

Solventes orgánicos especialmente tetracloruro de carbono, tetracloroetileno y dietilenglicol.

Mercuriales inorgánicos.

Metales pesados como bismuto, uranio, y en raros casos mercuriales orgánicos.

Alcohol etílico.

Dosis masivas de salicilatos y paraldehido.

Insecticidas como el bifemil y el D.D.T.

Intoxicación por hidróxido de carbono.

Medios de contraste como butamiodil, fósforo inorgánico, cresol y paraldehido.

Toxinas de hongos y serpientes.

Infecciones como septicemias.

Lesión celular osmótica por concentraciones elevadas de glucosa, manitol y dextransos.

Enfermedades del riñón y de sus vasos como:

Glomerulonefritis

Esclerosis renal

Pielonefritis

Infartos renales

Eritroblastosis renal

Síndrome hemolítico urémico.

Iatrogénicas como:

Nefrectomías

Angiografía renal

Pielografía ascendente.

### INSUFICIENCIA POST-RENAL

Debida a obstrucción de las vías urinarias por:

Tumores

Edema e inflamación de los orificios ureterovesicales secundarios al cateterismo ureteral y traumatismo uretrales.

Lesión obstructiva o hipoplasia renal bilateral complicadas con Pielonefritis.

Cristales de Acido Urico.

Cristales de Sulfamidas.

Cálculos renales.

Malformaciones congénitas (vasos aberrantes).

### INSUFICIENCIA PRE-RENAL

Es la incapacidad de regular la homeostasis por disminución de la función renal a causa de una reducción del flujo plasmático renal. Ocurre en un riñón estructuralmente normal y capaz de trabajar normalmente al desaparecer el factor prerrenal que lo condiciona (12). Hay una reducción del aspecto vascular disminuyendo de consiguiente la filtración glomerular y la carga tubular, por lo que el riñón no cuenta con el sustrato suficiente para su función homeostática, trayendo como consecuencia una insuficiencia renal aguda que suele ser completamente reversible cuando se ha restablecido la normalidad del flujo plasmático renal. La grave afectación del flujo sanguíneo renal puede originar una isquemia del riñón, que produce lesiones parenquimatosas.

### INSUFICIENCIA INTRA-RENAL

Se considera así a una súbita, severa y totalmente reversible falla de la función renal por un daño intrínseco del parenquima. Esto se debe fundamentalmente a una disminución del aporte de oxígeno al túbulo o a una disminución o incapacidad de la utilización en el túbulo. Las causas más importantes son la isquemia y las sustancias nefrotóxicas que actúan a nivel de las enzimas respiratorias (12).

### NEFROTOXICIDAD

La microdissección de nefronas individuales ha demostrado que la lesión producida por las nefrotoxinas implica una necrosis uniforme del epitelio tubular, sin lesión esencial en la membrana basal, excepto en los casos muy graves. Las lesiones se producen principalmente en las circunvoluciones proximales, pero pueden afectar también otras porciones del túbulo (15).

### ISQUEMIA

Este tipo de lesión tubular renal es designado como una tubulorrexia, se empleó sinónimamente con el término de "nefrosis de la nefrona inferior" (15).

Hay una alteración funcional y a veces morfológica del túbulo, el que actúa como una membrana a través de la cual el filtrado glomerular pasa libremente al intersticio y de allí a los vasos sanguíneos y viceversa. Además por el edema producido, tanto intracelular como intersticial, hay disminución de la velocidad de filtración glomerular por reducción del flujo sanguíneo; todo esto aumenta el intercambio entre plasma y túbulo renal. Pueden encontrarse cilindros en los lúmenes tubulares. La reacción peritubular y el edema intersticial pueden ser muy acusados, disminuyendo todavía más el flujo renal eficaz y la filtración glomerular, por lo que disminuye la cantidad de orina formada. La reaparición de la formación de orina al fin de la fase oligúrica se considera que resulta del restablecimiento de un flujo renal normal y de la desaparición del edema intrarenal.

La glomerulonefritis aguda es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en la infancia. Suele asociarse con una oliguria moderada; sin embargo, puede haber oliguria grave o anuria. En la mayoría de los casos es transitoria y el paciente suele recuperarse por completo (15). Las primeras micciones después de la fase oligúrica contiene numerosos cilindros

procedentes de los túbulos renales, e indican que, efectivamente, podía haber existido una obstrucción tubular previa.

### INSUFICIENCIA POST-RENAL

Es una falla de la función renal provocada por un impedimento parcial o total del flujo urinario producido más allá de los túbulos colectores (12).

Estudios radiográficos y cateterizaciones ureterales pueden ser necesarias para hacer el diagnóstico. Es poco frecuente en los niños y es observada más comunmente durante el curso de varios tipos de glomerulonefritis (2). En los niños la causa más frecuente de obstrucción de las vías urinarias conducente a insuficiencia renal es una malformación congénita de las vías urinarias. Suele producirse posteriormente una insuficiencia renal aguda cuando la pielonefritis complica una lesión obstructiva o una hipoplasia renal bilateral. La obstrucción por cristales, como los de sulfamidas, ácido úrico, o por cálculos renales constituye una causa infrecuente de insuficiencia renal en los niños (15).

### FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La anatomía patológica de pacientes que han fallecido de insuficiencia renal aguda provocada por isquemia renal o nefrotoxinas muestra que los riñones están aumentados de tamaño y edematosos. Al corte, la médula se encuentra congestiva y la corteza pálida. Los hallazgos microscópicos son habitualmente escasos: los glomérulos se presentan normales y los túbulos dilatados y con el epitelio aplanado; casi no se observan fenómenos necróticos (12).

Cuando existe cualquier daño que pueda producir baja de flujo renal y como consecuencia bloqueo renal puede deberse a las siguientes fases:

1. Fase Oligúrica
2. Fase Diurética
3. Fase de Recuperación

### FASE OLIGURICA

En el niño de pocos meses esta fase puede pasar inadvertida, especialmente cuando existe una enfermedad grave, como por ejemplo sepsis, en las que las manifestaciones extrarrenales pueden obscurecer las propiamente renales (15). Se caracteriza por una disminución muy importante de la diuresis y los hallazgos clínicos y de laboratorio dependen de la alteración sufrida por los mecanismos renales de la homeostasis: regulación del equilibrio ácido-base, de la constancia química del medio interno, del equilibrio acuoso y de la osmolaridad y capacidad de eliminación de los productos del metabolismo proteico, (hiperazoemia) que resulta de la incapacidad del riñón para excretar el nitrógeno proteico que le llega a partir de las proteínas de la dieta y del catabolismo de las proteínas. La creatinina es un indicador específico de afectación renal, más que el nitrógeno de urea pues no se modifica con la dieta u otros factores "prerrenales" (12).

La resultante disminución en la excreción de sodio puede ser consecutiva a un aumento de la resorción tubular de la reducción del filtrado glomerular y de una infección dietética deficiente. La retrodifusión de la urea a partir del líquido tubular y el catabolismo proteico pueden ser factores adicionales en la elevación del nivel hemático de nitrógeno uréico.

La hiperpotasemia se debe a dos factores: la acidosis por incapacidad del riñón de eliminar hidrogeniones, lo que determina un intercambio a nivel celular de hidrogeniones por potasio, y a la falla del mismo riñón de eliminar el exceso de potasio del plasma. La elevación de potasio en el plasma provoca alteraciones a nivel del sistema nervioso periférico por

alteraciones en la conducción del impulso nervioso; esto se observa especialmente a nivel cardiaco, donde en el E.C.G. se observan primero alteraciones en la repolarización y posteriormente arritmias (12). El nivel plasmático de bicarbonato desciende, desarrollándose una acidosis grave (15). Los niveles séricos de sodio y cloro están corrientemente reducidos, reflejando con mucha probabilidad un aumento en el agua orgánica total debido a una ingestión o administración de líquidos inapropiadas, y en parte al "agua metabólica" procedente del catabolismo de las grasas.

Durante la fase inicial de la oliguria, a no ser que la enfermedad sea fulminante, el niño puede encontrarse sorprendentemente bien. En la última fase de oliguria pueden existir la totalidad de los signos de uremia que se acompañan de los de intoxicación por potasio y de los de acidosis, dando lugar a síntomas cardiovasculares, gastrointestinales, neuromusculares y respiratorios (15).

#### FASE DIURETICA

El período de poliuria temprana comienza cuando la diuresis del lactante es superior a 100 ml/Kg X 24 hrs. (12). Puede empezar de modo brusco o cabe que aumente lentamente hasta alcanzar proporciones poliúricas. Durante esta fase la orina es hipotónica o isotónica en relación con el plasma. Hay gran eliminación de sodio, cloro y potasio, y el nivel de creatinina permanece alto. El flujo hemático renal y la tasa de filtración glomerular retornan a la normalidad, la cifra hemática de nitrógeno uréico puede elevarse por encima de los niveles previos como reflejo de la deshidratación, desequilibrio glomerulotubular y difusión de retorno de urea. Si la diuresis es interrumpida por un segundo período de oliguria y elevación de la urea sanguínea, debe tomarse muy en cuenta la posible obstrucción vesical o de los ureteres.

#### FASE DE RECUPERACION

Finalmente se produce una disminución de la elevada eliminación de orina, con declinación de los síntomas de uremia y retorno a la normalidad del estado bioquímico.

Aunque generalmente la uremia desaparece y la función renal puede ser restaurada, el riego sanguíneo del riñón y la proporción del filtrado glomerular generalmente no llega a normalizarse completamente y existir albuminuria durante tanto tiempo (15).

#### TRATAMIENTO

No hay medidas efectivas, para invertir el proceso agudo y patológico cuando ésta está instalada. La terapéutica médica, es para mantener la composición normal en el cuerpo, mientras se espera una recuperación espontánea. Los esfuerzos deben ser dirigidos hacia la restauración sanguínea y el volumen extracelular, este es deficiente (2).

El paciente deberá ser pesado por lo menos una vez al día, control de ingesta y excreta estricta, signos vitales que deben ser registrados y guardados, determinaciones de laboratorio de hematocrito, sodio sérico, potasio, cloro, contenido de bióxido de carbono en sangre, nitrógeno de urea, ácido úrico y creatinina al final del día.

El uso de manitol endovenoso en la prevención de la insuficiencia renal aguda se utiliza actualmente y hay evidencias recientes que han mostrado que durante el período de deficiencia renal, éste puede impedir el desarrollo de las lesiones renales, y la progresión a una verdadera insuficiencia renal aguda. Si se emplea manitol, es preferible empezar con una dosis de prueba con el fin de no producir una excesiva expansión del volumen plasmático. Debe administrarse una dosis de 7.5 g X  $mt^2$  de superficie

corporal en 3 minutos i.v. en forma de solución al 12.5o/o, debiendo producirse una excreta urinaria de 12-15 cc X mt<sup>2</sup> de superficie corporal por hora o bien el doble en cc de lo que se halló al cateterizar al paciente antes de la administración del manitol. La lectura se efectúa a los 90'.

### BALANCE HIDRICO

Debe ser riguroso y calculado diariamente de acuerdo con las pérdidas, tanto sensibles como insensibles. Una buena manera de hacerlo es mediante una balanza. El paciente debe ser pesado diariamente a la misma hora y en iguales condiciones, la ingestión de agua es fijada de 200 a 300 ml X mt<sup>2</sup> de superficie corporal por día más la producción o excreta urinaria. Una pérdida de peso alrededor de 0.5o/o diariamente, indica una ingesta de agua en porcentaje apropiado (12).

### ELIMINACION DE PRODUCTOS DE CATABOLISMO PROTEICO

Debe darse una dieta no protéica y rica en calorías (más o menos 120 cal/ Kg X día) a base de hidratos de carbono. De esta manera puede controlarse en gran medida el aumento de productos nitrogenados no protéicos especialmente de la urea (12).

### BALANCE DE ELECTROLITOS

La acidosis metabólica puede ser corregida, en caso necesario, por la administración de bicarbonato o lactato sódico según sea necesario. Si es muy intensa deberá usarse bicarbonato de sodio; de lo contrario, el lactato da muy buenos resultados y tiene la ventaja de poder usarse con calcio (que generalmente está bajo) (9).

Las dosis se darán según el exceso de base o el CO<sub>2</sub> total (si no es posible determinar el primero), y la diferencia entre ese valor y el valor al cual se quiere llegar se multiplicará por dos quintos del peso corporal en Kg; el valor obtenido constituye los miliequivalentes de bicarbonato o lactato requeridos.

Los niveles de potasio, deben seguir de cerca en conjunción con el frecuente uso de electrocardiograma si el porcentaje de potasio aumenta 6 miliequivalentes por litro, o si los cambios de secuencia de intoxicación del potasio son vistos en el electrocardiograma la terapia debe tomar parte y deberá ser instituida.

La intoxicación de potasio puede ser corregida mediante varios métodos. La administración de sodio, como la de bicarbonato o cloruro, contrarrestarán la hiperpotasemia más rápidamente, pero la duración del efecto es solo de una o dos horas, existiendo el peligro de hiperexpansión del volumen de líquido extracelular y de provocar un edema pulmonar. Puede durar varias horas el efecto de la administración de glucosa al 25-30o/o e insulina. Debe administrarse insulina en una relación de una unidad por cada 3 gramos de glucosa. La concentración sérica de potasio también puede ser reducida mediante administración oral o rectal de una resina de intercambio de cationes que pueda combinarse con sorbitol, un laxante, aunque esto puede no ser necesario en los niños. La resina intercambia sodio por potasio (15). Estas medidas son solamente temporarias y deberán de ser seguidas prontamente por un manejo con diálisis peritoneal.

La Diálisis Peritoneal corrige la acidosis, los trastornos electrolíticos, la uremia y el desequilibrio hídrico en la fase oligúrica. Es eficaz en los niños, bien tolerada por ellos y no requiere equipo especial o la inserción de un shunt arteriovenoso, como ocurre en la hemodiálisis.

La antibioterapia profiláctica no está indicada en la insuficiencia renal aguda. Si se emplea para combatir las infecciones durante la fase intra-renal, las dosis deben ser reducidas apropiadamente. La hipertensión puede complicar la insuficiencia renal y originar una insuficiencia cardiaca puede darse reserpina en dosis de 0.01 a 0.04 mg/Kg/dosis i.m. si ésta no resulta eficaz puede incrementarse la dosis hasta 0.07 mg/Kg siempre i.m. añadiéndose entonces hidralazina por vía oral 0.15 mgs/Kg. X dosis Q I D. Cuando la reserpina sola no produce el efecto apetecido la insuficiencia cardiaca congestiva se trata con dosis fraccionarias de digoxina a las dosis usuales y la dosis de mantenimiento de ella puede ser disminuida en los pacientes con insuficiencia renal. La morfina y el oxígeno son también útiles en el tratamiento pulmonar y de la insuficiencia cardiaca. Si existe anemia grave es posible mejorar la función cardiaca mediante la administración cautelosa de pequeñas cantidades de un concentrado de hematías (15).

## DIALISIS PERITONEAL

### DEFINICION

La diálisis peritoneal es un método sencillo para remover sustancia tóxicas y metabolitos normalmente excretados por los riñones. También corrige ciertos desbalances de electrolitos y líquidos usando los principios de ósmosis y de difusión a través de la membrana peritoneal.

### CONSIDERACIONES GENERALES

Durante 3 décadas la diálisis ha revolucionado el campo de la nefrología y abierto nuevos panoramas en el tratamiento de la uremia. Es notable el desarrollo que ha sido posible por el esfuerzo hecho por un grupo de descubridores quienes vencieron obstáculos que frecuentemente les parecieron insuperables. Al principio los progresos eran lentos y muchas veces con contratiempos. Su uso ha ido aumentando y se han tenido dificultades pero se ha ido estabilizando a pesar de los problemas médicos de nuestra época (4).

### PRINCIPIOS GENERALES ✓

Este procedimiento utiliza como membrana dializante el peritoneo. Al introducir en la cavidad peritoneal una solución electrolítica de composición igual al plasma normal, se establecen gradientes de concentración con respecto a la composición sanguínea del enfermo, lo cual determina paso de agua y/o solutos a través de la membrana, hasta llegar a alcanzar un equilibrio. El agua y/o los solutos pasan del sitio de mayor al de menor concentración y la velocidad de este intercambio depende del gradiente existente.

La urea es excretada a un ritmo de alrededor de 15 a 30 ml por minuto. La creatinina, es una substancia de un peso molecular mucho mayor, y es excretada más lentamente, de 10-15 ml por minuto (4).

La excreción de los solutos como la urea depende de un número de factores:

#### TIEMPO DE EQUILIBRIO:

Cuando los fluidos son introducidos entre la cavidad peritoneal, la urea es difundida rápidamente en los primeros 30 minutos y enseguida más lentamente en las siguientes 2 horas (4).

#### FLUIDO DIALIZANTE:

Las soluciones hipertónicas aumentan el transporte de urea porque el solvente es arrastrado e incrementan la permeabilidad de la membrana peritoneal. El uso de glucosa al 7o/o en lugar de 1.5o/o de concentración en la solución dializante incrementa la excreción de urea alrededor de 15o/o. Aunque usualmente se utiliza al 1.5o/o.

#### TEMPERATURA:

El calentamiento en la solución dializante de 20 a 37°C causa dilatación de los vasos del peritoneo e incrementa la excreción de urea por 35o/o. (4)

#### PERMEABILIDAD DEL PERITONEO

Está incrementado por calor, soluciones hipertónicas, infección y experimentalmente por agentes activantes de su superficie como el succinato sódico. La permeabilidad de la membrana disminuye a la creatinina, uratos y otros de moléculas mayores que pueden haber en la insuficiencia renal agua (4).

#### INDICACIONES PARA DIALISIS PERITONEAL:

##### 1. Fallo Renal

###### a) Agudo:

Oliguria severa con signos y síntomas de toxicidad urémica.

###### b) Crónico:

Util para mantener la vida mientras la condición del paciente es evaluada, o pendiente de ser colocado en una diálisis crónica, o en un programa de transplante.

##### 2. Fallo Cardíaco refractario congestivo o edema pulmonar refractario.

##### 3. Tratamiento para mantener la vida vía intraperitoneal debido a transportes con electrolitos y líquidos que no responden a la terapia usual.

##### 4. Intoxicaciones endógenas que se asocian a fallo renal o trastornos de líquidos y electrolitos.

##### 5. Envenenamientos agudos debido a venenos dializables.

Para que un veneno sea dializable necesita ser:

- a) Soluble en agua.
- b) Poco peso molecular, usualmente bajo 60,000
- c) No ser producto protéico o graso (hay controversia)

El momento de aplicación de la diálisis será indicado por dos o más de los siguientes factores:

1. Ataque al sensorio
2. Oliguria
3. Retención ureica
4. Acidosis grave
5. Hiperpotasemia
6. Hipernatremia
7. Sobrecarga circulatoria
8. Edema grave.

#### CONTRAINDICACIONES: (Todas son relativas)

1. Peritonitis focal
2. Fístula fecal o colostomía
3. Enfermedad abdominal no diagnosticada
4. Adherencias abdominales extensas
5. Cirugía abdominal reciente
6. Anastomosis vascular mayor en abdomen
7. Tendencia a sangrar no tratada.

#### METAS DEL TRATAMIENTO:

1. Mantenimiento del equilibrio dídrico.
2. Limitación del catabolismo protéico, mediante la administración de soluciones glucosadas hipertónicas, proporcionando 60 a 75 gramos de glucosa por metro cuadrado de superficie corporal y por día.
3. Corrección del desequilibrio electrolítico: acidosis metabólica, hiperpotasemia, deshidratación o sobrehidratación.

El manejo conservador de estos pacientes tiene muchas limitaciones y si bien es cierto que pueden emplearse amortiguadores orgánicos para la corrección de la acidosis, su uso implica serios problemas. La hiperpotasemia también puede ser parcialmente corregida con la administración de solución

glucosada hipertónica junto con insulina regular, a razón de una unidad de ésta por cada 5 gramos de glucosa, o bien con el empleo de resinas carboxílicas de intercambio catiónico que actúan en la luz intestinal captando potasio. La corrección de la deshidratación debe ser hecha con cautela para evitar una sobrehidratación, pues en este caso no hay otro camino que extraer el exceso de agua por procedimientos dialíticos. Finalmente, la diálisis es un procedimiento de utilidad indiscutible en la sobrehidratación y de empleo preferente en la corrección de acidosis, hipernatremia e hiperkalemia.

4. Prevención y control de infecciones. Aislamiento del paciente y será manejado con técnicas usadas en prematuros, que servirán para evitar infecciones cruzadas.
5. Control de Hipertensión Arterial.  
La hipertensión arterial deberá ser controlada, recomendándose derivados de reserpina o de hidralazina por vía parenteral.

#### EQUIPO:

##### Debe contener:

1. Soluciones de diálisis. Hay varios compuestos comerciales, al 1.5o/o, 4.25o/o, 7o/o de dextrosa con administración de equipos y catéteres.
2. Equipo de paracentésis abdominal con catéter de Nylon Polipenco, semi-rígido, con diámetro de 3mm y longitud de 12-15 cm. Su extremo distal está cerrado y multiperforado en una extensión de 3 cms. Además Trocar de paracentésis abdominal, Duke, francés, No. 17, recto, provisto de cánula, de material inoxidable.

3. Solución de KCl
4. Unguento de neomicina o bacitracina para aplicarlo al catéter y ayudar a evitar la infección.
5. Soluciones de  $\text{NaHCO}_3$
6. Heparina 10 mg/cc (dosis 10 mg por recambio; no debe usarse por más de 3 recambios).

### PREPARACION PARA DIALISIS PERITONEAL

1. Obtener autorización para el procedimiento y tener listo el equipo de disección de vena y traqueostomía. Tener enfermeras especializadas, listas.
2. Obtener estudios básicos, de laboratorio y repetirlos según necesidad durante el procedimiento:
  - a) Electrolitos: Cl, Na, K, Ca, P,  $\text{CO}_2$  y proteínas plasmáticas.
  - b) Conteo de blancos, excreta de orina incluyendo osmolaridad o gravedad específica de la orina.
  - c) Nitrógeno de Urea, pH sanguíneo, osmolaridad del plasma.
  - d) Grupo Rh y compatibilidad por posible transfusión sanguínea.
3. Decidir la solución a usar:
  - a) Dextrosa al 1.5o/o para uso ordinario.
  - b) Dextrosa al 7o/o para ultrafiltrado rápido o con pacientes edematosos o en hipervolemia.

- c) Albúmina al 5o/o se puede usar para intoxicaciones por salicilatos y barbitúricos.
  - d) KCl 4 mEq/l en cada litro de solución se usa cuando la función renal es normal y cuando el nivel sanguíneo de potasio está disminuido, a partir del 4-5to. recambio.
4. Entibiar la solución de diálisis elegida a la temperatura del cuerpo, en baño de María.
  5. Sedar al paciente si es necesario.
  6. Preparar al paciente para pesarlo antes del inicio del procedimiento y cada 8 horas, durante la diálisis.
  7. Cateterizar la vejiga para asegurarse de que está vacía antes de la diálisis.
  8. Prepare recipientes del líquido que se extrae para futuros análisis, especialmente en intoxicaciones (las botellas vacías pueden usarse).
  9. Tener listo equipo de Electrocardiograma.
  10. Tener soluciones I.V. pasando.
  11. Tener una tabla de referencia mostrando la comparación entre la composición del plasma y de las soluciones de diálisis.
  12. Preparar una carta para llevar el record del paciente:
    - a) Hora de inicio y hora de recambios
    - b) No. de recambios
    - c) No. de diálisis

- d) Volumen inyectado
- e) Volumen extraído
- f) Balance
- g) Control de P/A, pulso, respiraciones
- h) Orina
- i) Controles de laboratorio de Urea, creatinina, pH, CO<sub>2</sub>, Na, K.

## TECNICA DEL PROCEDIMIENTO

1. Vaciar la vejiga y preparar y vestir al paciente como en una laparotomía exploradora en posición decúbito supino, usar asepsia estricta, bata de cirugía, guantes, etc. (Los antibióticos no son necesarios, pero la técnica de asepsia estricta es esencial).
2. El sitio seleccionado es 1/3 de la distancia del ombligo a la sínfisis pubiana y se infiltra con anestesia local (1o/o lidocaína).
3. Perforar la cavidad peritoneal con una aguja espinal No.18 y parcialmente llene el abdomen con 40-50 ml/Kg de fluido dializante. Este hecho reduce la posibilidad de perforar una víscera.
4. Se efectúa una incisión de la piel de medio centímetro, con bisturí, se separa la fascia hasta el peritoneo disecando con pinzas finas; se efectúa la paracentesis con trócar No.17 perpendicular al plano, se introduce la cánula y se extrae el trócar; se introduce entonces el catéter de plástico por la cánula y se fija el catéter a la piel con hilo de algodón para evitar su desplazamiento. Aplicar asepsia y antisepsia.
5. Se conecta el dispositivo de infusión al extremo libre del catéter y se principia la infusión de la solución de diálisis;

se infunden de 30 a 50 cc/Kg de peso en cada ocasión, por infusión rápida, previo calentamiento a 39° - 40°C; soluciones frías producen choque.

6. El líquido es administrativo por gravedad con las botellas usualmente 2-3 pies sobre el catéter. Cuando las botellas están vacías se deja la solución media hora dentro del paciente y se extrae por sifón bajando el frasco debajo del nivel del enfermo; de inmediato debe infundirse una nueva solución. Si hay algún problema detenerse. Retirar un poco de líquido y continuar más despacio dando un 80o/o de la cantidad elegida originalmente.
7. Duración del recambio.  
La solución elegida se permite que permanezca 30-45 minutos período de equilibrio y luego se retira. Un ciclo usual requiere 1 hora. Luego administrar de nuevo. Como regla 24-36 ciclos son suficientes. El número total depende de las condiciones del paciente. Para evitar peritonitis, limitar los ciclos a 24-36 si es posible, luego retirar el catéter. Recambios repetidos pueden hacerse tan frecuentemente como la situación lo garantice.
8. La presencia de aire en la cavidad peritoneal, puede obstaculizar el efecto de sifón. Lo mejor es mantener un reservorio peritoneal de 20 cc/Kg a un máximo de 1 litro en la cavidad peritoneal al final de cada ciclo.
9. Cultivar el dializado cada 24 horas y la punta del catéter después de que es retirado. Después del período de equilibrio, los clamps son abiertos y el líquido es sifonado de la cavidad peritoneal. El retiro puede ser ayudado con masaje del abdomen, cambiando al paciente de posición y flexionando las rodillas hacia el abdomen y ajustando o cambiando el catéter si fuera necesario.

## COMPLICACIONES DE LA DIALISIS PERITONEAL

### 1. Dolor abdominal (severo)

Si ocurre durante el llenado del abdomen, hay que clampear los tubos y palpar al paciente. Si no hay mejoría trate de cambiar el catéter. Un dolor severo súbito puede indicar una perforación intestinal.

Si ocurre al estar vaciando el abdomen, entonces se llena parcialmente de nuevo, con solución del dializado.

### 2. Dificultades en el drenaje

Siempre debe extraerse en cada cambio una cantidad igual o mayor que la del líquido introducido; si el drenaje se detiene bruscamente o se obtiene muy lentamente, puede deberse a que el extremo del catéter está adherido al epiplón; esto puede corregirse con movilización del catéter.

También se puede dar masaje en el abdomen y sentar al paciente.

Puede manipularse el catéter y tratar de destapararlo con 20 cc de líquido dializante. Si lo anterior falla, entonces se quita el catéter y se coloca uno nuevo.

Puede agregarse heparina en la solución dializante para disminuir la fibrina y los coágulos sanguíneos que se pueden adherir en el catéter. Esto sucede generalmente en diálisis repetidas.

Revisar que el catéter está en la cavidad peritoneal tomando una radiografía simple de abdomen.

### 3. Sangre en líquido de salida.

Puede ser debido a un vaso sanguíneo goteando en el catéter, ya sea en la pared abdominal o en el abdomen. Entonces, drenar el abdomen, llenarlo de nuevo y volver a drenar, para ver si el sangrado continúa.

### 4. Peritonitis.

Ocurre en el 5-10o/o de las diálisis y es generalmente causada por gram-negativos debido a Staphylococcus aureus. En años recientes esta complicación ha sido menos frecuente debido a que las cánulas son mejores, el tiempo de diálisis es menor y que se hace una mejor asepsia.

### 5. Perforación Intestinal.

Es raro que pueda producirse. Generalmente se debe a adherencias intraabdominales. También puede ocurrir tardíamente durante el curso de la diálisis debido aparentemente a perforación por edema de las asas intestinales. El criterio de diagnóstico en estos casos incluye retención de líquido dializante en la cavidad peritoneal, abundante diarrea líquida, o retorno de heces en el líquido dializante y hay que efectuar una laparotomía exploradora inmediatamente.

### 6. Sobrehidratación o hipotensión:

Resulta cuando hay poco control en el balance de los fluidos. Los pacientes deben ser pesados frecuentemente (cada 8 horas es lo ideal). El peso del paciente puede fallar de 0,5-1o/o cada día. Si aumenta más usar solución dializante con D/A al 4-7o/o o bien alternar con D/A al 1.5o/o y 7o/o de solución dializante, o si no, usar relación 1:1 de ambos de estos.

### 7. Hipernatremia:

Puede ocurrir cuando las soluciones hipertónicas son usadas, porque el agua es removida más rápidamente que el sodio.

### 8. Hipoproteinemia:

La diálisis remueve proteínas y puede dar lugar al síndrome de depleción, de coma y convulsiones y disminución a la respuesta inmunológica. Si esto ocurre administrar albúmina y gamma-globulina.

### 9. Complicaciones pulmonares:

Que incluye atelectasias, neumonías y bronquitis purulentas.

### 10. Hipocalcemia:

Se puede prevenir incluyendo 3-5 mEq/l de calcio por litro de todos los frascos dializantes, excepto en aquellos casos en que pueden ser debidos a terapia de hipercalcemia.

### 11. Perforación de la vejiga:

Es sumamente rara ya que puede evitarse vaciando la vejiga antes de iniciar el procedimiento y el diagnóstico puede hacerse al introducir el catéter, ya que el líquido que ascienda dentro del mismo oscilará si está en la cavidad peritoneal, y no oscilará si está dentro de la vejiga.

### 12. Hipopotasemia.

Hay que vigilar con electrocardiograma los signos de deficiencia de potasio. Hay que ser cuidadoso si el paciente está recibiendo digital, ya que la hipokalemia puede causar toxicidad digital.

## COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES DE DIALISIS COMPARADAS CON EL PLASMA HUMANO

Solutos	Soluciones Comerciales de Diálisis			
	Plasma	1.5o/o	7o/o	Albumisol
Albúmina	5o/o	—	—	5o/o
Sodio	140 mEq/l	140	140	150
Cloruros	98-105 mEq/l	101	101	121
Calcio	4.4-5.5 mEq/l	3.5-4.0	3.5-4.0	.84
Magnesio	1.3-2.2 mEq/l	1.5	1.5	.4
Lactato	6-8 mEq/l	44.5	44.5	21.0 (HCO <sub>3</sub> )
Dextrosa	65-90 mgs o/o	15 gm/l	70 gm/l	—
Osmolaridad	280 mOsm/l	371 mOsm/l	677 mOsm/l	—
pH	7.4	5.6	5.6	—

## VENENOS DIALIZABLES CORRIENTEMENTE CONOCIDOS

### Barbituratos:

Barbital  
Fenobarbital  
Amobarbital  
Pentobarbital  
Butobarbital  
Secobarbital  
Ciclobarbital

### Otros Sedantes y Tranquilizantes:

Glutetamida  
Difenilhidantoína  
Primidona  
Meprobamato  
Ethclorvinol  
Ethinamato  
Matipiriona  
Imipramina  
Fenalzina  
Tranilcipromina  
Pargilina  
Heroína  
Trietiodurodegalamina  
Paraldehido  
Hidrato de Cloral  
Metacualona

### Analgésicos:

Acido Acetilsalicílico  
Metilsalicilatos

Acetofenetidina  
Dextropropoxifeno  
Paracetamol

### Haluros:

Bromuros  
Cloruros  
Ioduros  
Fluoruros

### Metales:

Estroncio  
Calcio  
Hierro  
Plomo  
Mercurio  
Arsénico  
Sodio  
Potasio  
Magnesio

### Alcoholes:

Etanol  
Metanol  
Isopropanol  
Etilenglicol

### Antibióticos:

Streptomina  
Kanamicina  
Neomicina  
Vancomicina

Penicilina  
 Ampicilina  
 Sulfonamidas  
 Cefalina  
 Cefaloridina  
 Cloromicetina  
 Tetraciclina  
 Nitrofurantoína  
 Polimixina  
 Isoniacida  
 Cicloserina

#### Toxinas Endógenas:

Amoníaco  
 Acido Urico  
 Tritio  
 Bilirrubina  
 Acido Láctico  
 Esquizofrenia  
 Miastenia gravis  
 Porfiria  
 Cistina  
 Endotoxina

#### Substancias Misceláneas:

Tiocianato  
 Anilina  
 Clorato de Sodio  
 Aceite de Eucalipto  
 Acido bórico  
 Dicromato de Potasio  
 Digoxina  
 Dextroamfetamina  
 Citrato de sodio

Dinitro ortocresol  
 Faluros de amanita  
 Tetracloruro de Carbono  
 Ergotamina  
 Ciclofosfamida  
 5-fluorouracil  
 Metotrexate  
 Quinina  
 Alcanfor  
 Tricloroetileno.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los registros médicos del año 1970 al año 1974 con diagnóstico de algún grado de lesión renal, encontrándose 15 casos de Insuficiencia Renal Aguda tratados con el procedimiento de diálisis peritoneal.

El estudio se hizo en base a:

- I. Distribución de pacientes por raza.
- II. Distribución de pacientes por sexo y edad.
- III. Causas que produjeron Insuficiencia Renal Aguda.
- IV. Síntomas y signos principales.
- V. Pruebas diagnósticas.
- VI. Resultados de laboratorio.
- VII. Fase en que se efectuó la diálisis.
- VIII. Tiempo de dializado.
- IX. Complicaciones.
- X. Condición de Egreso.
- XI. Tiempo de Hospitalización.
- XII. Conclusiones.
- XIII. Recomendaciones.

### I. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR RAZA:

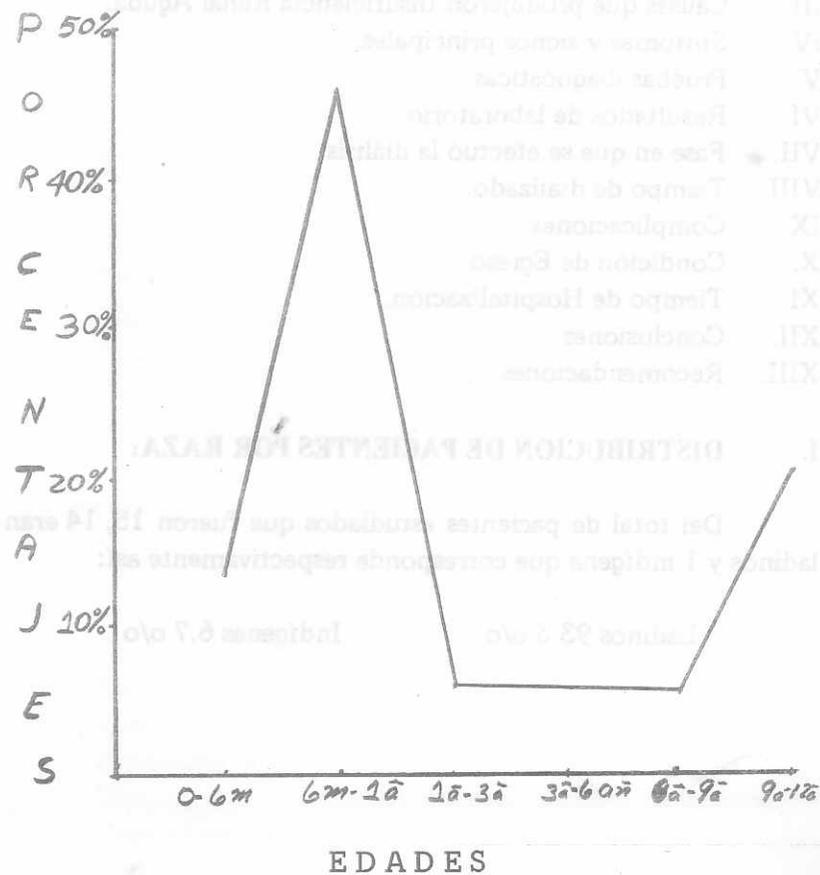
Del total de pacientes estudiados que fueron 15, 14 eran ladinos y 1 indígena que corresponde respectivamente así:

Ladinos 93.3 o/o

Indígenas 6.7 o/o

II. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO Y EDAD:

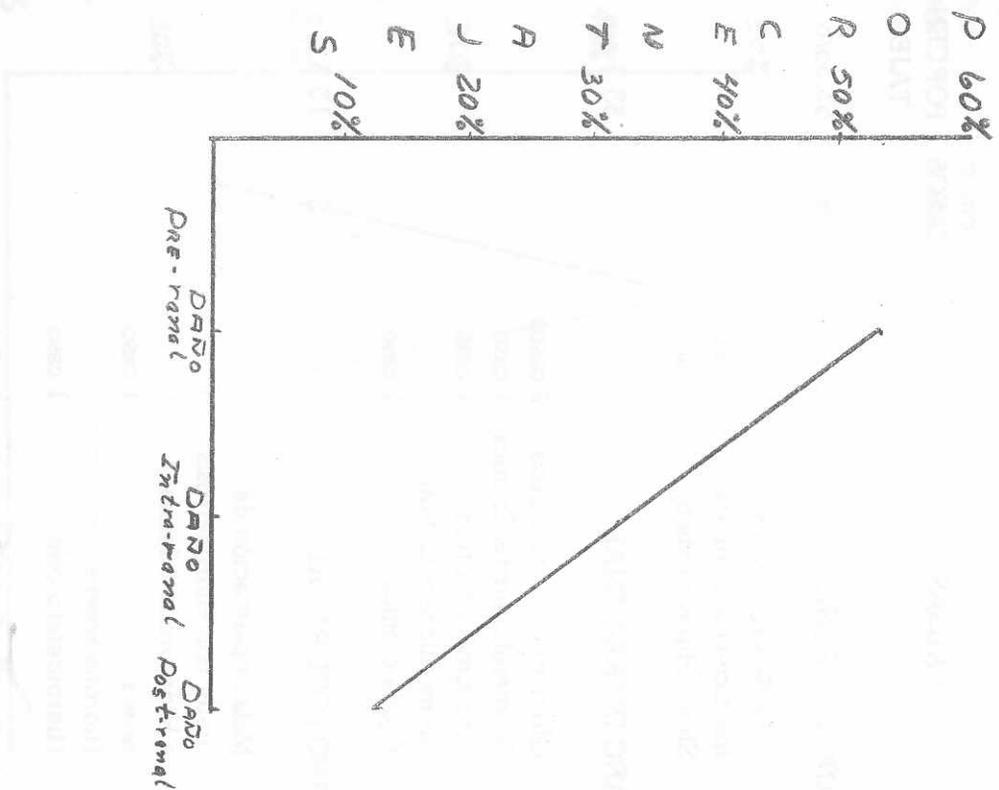
EDADES	CASOS	PORCENTAJE
0 6 meses	2	13.3 o/o
6 meses 1 año	7	46.6 o/o
1 año 3 años	1	6.6 o/o
3 años 6 años	1	6.6 o/o
6 años 9 años	1	6.6 o/o
9 años 12 años	3	20. o/o



Como se puede observar en el cuadro anterior la incidencia de casos fue de 6 meses a 1 año que coincide con la literatura revisada (17)

III. CAUSAS QUE PRODUJERON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

CAUSAS	CASOS	PORCENTAJE
<b>DAÑO PRE-RENAL</b>	<b>8</b>	<b>53.3o/o</b>
a) DHE Severo	6 casos	
b) Insuficiencia Cardiaca	1 caso	
c) Shock Hipovolémico	1 caso	
<b>DAÑO INTRA-RENAL</b>	<b>5</b>	<b>33.3 o/o</b>
a) Glomerulonefritis Aguda	2 casos	
b) Glomerulonefritis Crónica	1 caso	
c) Síndrome nefrótico	1 caso	
d) Glomerulonefritis Sub Aguda crónica	1 caso	
<b>DAÑO POST-RENAL</b>	<b>2</b>	<b>13.3 o/o</b>
a) Mala implantación de ureter con Hidronefrosis e Hidroureter bilateral severa.	1 caso	
b) Hidronefrosis e Hidrouretero cele	1 caso	



#### IV. SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES:

Oliguria 7 casos correspondiendo al 46.6 o/o

Anuria 10 casos correspondiendo al 53.3 o/o

#### V. PRUEBAS DIAGNOSTICAS:

Fue hecha la prueba de manitol a 9 pacientes siendo positiva en 3 pacientes y negativa en 6 pacientes. Los resultados de la misma fueron vistos en un promedio de 90 minutos; en el que más esperaron fue de 5 horas.

En 8 pacientes se usó furosemide siendo positiva la diuresis temporalmente sólo en un caso.

#### VI. RESULTADOS DE LABORATORIO:

Además de los datos clínicos ya mencionados para llegar al diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda se hicieron exámenes de sangre para análisis de electrolitos y de quinina sanguínea los cuales se encontraron en la siguiente forma aunque no en todos fueron efectuados ya que examen de electrolitos no se hace en horas inhábiles.

A los 15 pacientes se les efectuó nitrógeno de urea y creatinina encontrándose elevado el nitrógeno de urea en 14 pacientes correspondiendo al 93.3 o/o de pacientes; la creatinina estaba elevada en 7 pacientes correspondiendo al 46.6 o/o de pacientes.

El promedio de los valores de nitrógeno de urea fueron de 126 mgs o/o siendo el mayor de 300 mgs o/o y el menor de 23 mgs o/o. El promedio de creatinina encontrado en los pacientes fue de 8.6 mgs o/o siendo el mayor de 14 mgs. o/o y el menor de 1.1 mgs o/o.

Análisis de sodio se le efectuó a 8 pacientes estando elevado en 3 pacientes y disminuido en 5 pacientes, correspondiendo respectivamente a 20 o/o y 33.3 o/o.

A 6 pacientes se les efectuó análisis de potasio encontrándose normal en 3 y disminuido en 3 pacientes.

#### BIOPSIA RENAL:

A dos pacientes se les efectuó biopsia renal haciéndose el diagnóstico en uno de glomerulonefritis Sub-aguda Crónica. En el otro paciente el resultado fue de Glomerulonefritis aguda en evolución.

Una de las pacientes que ingreso con anuria de 3 días de evolución se encontró que realmente estaba en oliguria y al exámen físico se le encontró masa en fosa ilíaca derecha por lo que se le efectuó pielograma IV haciéndose el diagnóstico posteriormente de Hidronefrosis e Hidroureterocele. El nitrógeno de ésta misma paciente se había elevado hasta 126 mgs o/o por lo que se dializó durante 48 horas para mantenerle la vida mientras se efectuaba una intervención quirúrgica correctiva bajando en esta forma el nitrógeno de urea en 36 horas a 45 mgs o/o y la creatinina que estaba en 8.6 mgs o/o bajó a 3.5 mgs o/o; la evolución posterior ha sido satisfactoria.

#### VII. FASE EN QUE SE EFECTUO EL PROCEDIMIENTO:

Anuria 9 casos

Oliguria 6 casos

De los pacientes en que la diálisis fue eficaz, que fueron 5 pacientes que se encontraban en oliguria, los demás fallecieron.

#### VIII. TIEMPO DEL PROCEDIMIENTO:

El promedio del procedimiento en los pacientes fue de 24 horas. El paciente que tuvo mayor tiempo de diálisis fue de 76 horas y el que tuvo menor tiempo fue de 3 horas.

#### IX. COMPLICACIONES:

Sólo en dos pacientes hubo complicaciones con el procedimiento y fue que hubo dificultad en el drenaje, debido a taponamiento del catéter por fibrina, por lo que se aspiró éste pero no dió resultado hasta que se cambió el mismo.

#### X. CONDICIONES DE EGRESO:

Fallecidos 10 pacientes que corresponde al 66.6 o/o

Mejorados 5 pacientes que corresponden al 33.3 o/o

Autopsia 3 pacientes.

#### XI. TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

Promedio de hospitalización fueron 12 días, el que estuvo mayor tiempo fue de 60 días, el que estuvo menor tiempo fue de 2 días.

**CONCLUSIONES:**

1. Se efectuó la revisión de 15 casos de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda o con procedimiento de diálisis peritoneal.
2. La incidencia fue mayor en niños de 6 meses a 1 año.
3. La causa patológica más frecuente desencadenante fue consecuente a daño Pre-renal.
4. No se efectuó prueba de manitol en todos los casos.
5. No se efectuó exámenes de laboratorio ordenados y completos según el diagnóstico de insuficiencia renal aguda en todos los casos.
6. Existe una evaluación incompleta de los problemas renales debido a la falta de procedimientos de laboratorio adecuados.
7. No se efectuó biopsia renal más que en dos casos.
8. La fase más frecuente fue la pre-renal.
9. La mayoría de los pacientes en que se les efectuó diálisis peritoneal se encontraban en anuria.
10. Los casos con éxito estaban en el 83.3 o/o, en oliguria.
11. Hubo mal manejo en 2 de los casos y uno de ellos provocó el uso de diálisis peritoneal.
12. La diálisis peritoneal es un procedimiento que con buena técnica y en buenas manos tiene poco riesgo y prolonga la

vida de los pacientes, siempre y cuando el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda se haga pronto.

13. Se efectuaron pruebas de funcionamiento renal tales como depuración de creatinina, después de la Diálisis Peritoneal, sólo en dos de los casos con éxito.

## RECOMENDACIONES:

1. Implantar normas de corrección del desequilibrio hidroelectrolítico para así evitar malos manejos en los pacientes.
2. Efectuar prueba de manitol en todos los pacientes que se encuentren en sospecha de insuficiencia renal aguda.
3. Intentar exhaustivamente de efectuar todos los exámenes de laboratorio que podrían ayudar a el diagnóstico de insuficiencia renal aguda y su pronóstico.
4. Efectuar una biopsia renal en todos los casos.
5. Efectuar pruebas de funcionamiento renal tales como depuración de creatinina necesarias para el pronóstico renal del paciente en todos los casos que evolucionen satisfactoriamente.
6. Capacitar al personal médico y de enfermería, técnica y científicamente en el manejo de diálisis peritoneal para una mejor evaluación y evolución del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abel Ronald, M. Abbot and Joseph E'Fischer. Acute renal failure: treatment without dialysis by total parenteral nutrition. *Archives of Surgery*. 103(4): 538-546, April, 1972.
2. Barnett Henry L. *Pediatrics*. 14th edition. New York, Appleton Century-Crofts, 1968. 1847 p.
3. Beeson Paul B. y Walsh Mc Dermott. *Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb*. 13 ed. Trad: Alberto Folch y Pi. México, Interamericana, 1972. 2080 p.
4. Dunea, George. Peritoneal dialysis and hemodialysis. *The Medical Clinics of North America*. 55(1): 155-175, January 1971.
5. Etteldorf, J.N. et al. Intermittent peritoneal dialysis in the treatment of experimental salicylate intoxication. *The Journal of Pediatrics*. 56(1): 1-9 January 1960.
6. Fried, Walter. Anemia in renal failure. *The Medical Clinics of North America*. 55(1): 3-10, January 1971.
7. Hamby William M. Regulación renal de la excreción de sodio. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 55(6): 1509-1514, Noviembre 1971.
8. Hedger, Robert W. The conservative management of acute oliguric renal failure. *The Medical Clinics of North America*. 55(1): 121-136, January 1971.
9. Kempe C. Henry, Henry K. Silver and Donough O'Brien. *Current pediatric diagnosis treatment*. 2nd edition. California, Lange Medical Publications, 1972. 1008 p.

10. Levin, Nathan W. Furosemide and ethcrinic acid in renal insufficiency. *The Medical Clinics of North America*. 55(1): 107-120, January 1971.
11. Mather, J.F. and Schreiner, G.E. Hazards and applications of dialysis. *N. Engl. J. Med.* 273(7): 370-337, August. 1965.
12. Mene Ghello, Julio. *Pediatría*. Buenos Aires; Información Médica, 1972. pp 318-323.
13. Miller, R.B. and Tassistro, C.R. current concepts of peritoneal dialysis. *N. Engl. J. Med.* 281(17): 945-948, October 1969.
14. Moferson, Howard C.; Greensher, Joseph. Peritoneal dialysis. *Clinical Pediatrics*. 11(9): 534-537, September 1972.
15. Nelson Waldo E., Victor C. Vaughan y James McKay. *Tratado de pediatría*. 6ta ed. Trad: Waldo E. Wilson. Barcelona, Salvat Eds., 1971. 1632 p.
16. Pillay Veerasamy, K.G. Pruebas clínicas de la función renal. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. 55(6): 1381-1396, Noviembre 1971.
17. Segar, W.G. et al. Peritoneal dialysis in infants and small children. *Pediatrics*. 27(4): 603-613, April 1961.
18. Seng Ool, Boon, et al. Multiple myeloma with massive proteinuria and terminal renal failure. *American Journal of Medicine*. 52(4): 538-546, April. 1972.
19. Tejada de la Vega, Eduardo Miguel. Insuficiencia renal aguda, causas, diagnóstico y tratamiento, análisis de 26 casos. Tesis (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1974. 60 p.
20. Thomson, GERAL E. Acute renal failure. *The Medical Clinics of North America*. 57(6): 1579-1590, Noviembre 1973.
21. Wilson, David M. Metabolic abnormalities in uremia. *The Medical Clinics of North America*. 55(6): 1381-1396, Noviembre 1971.
22. Wintrobe Maxwell M. y otros. *Harrison Medicina Interna*. 4ta ed. Trad: Carolina Amour de Fournier. México, La Prensa Médica Mexicana, 1973. 2298 p.

JOSE VENANCIO BRAN GONZALEZ  
Bachiller

Dr. OSCAR ARMANDO GUERRERO ROJAS  
Asesor

Dr. JULIO MERIDA GARAY  
Revisor

Dr. JULIO DE LEON  
Director de Fase III

Dr. MARIANO GUERRERO ROJAS  
Secretario

Vo. Bo.

Dr. CARLOS ARMANDO SOTO  
Decano