

Complicaciones no infecciosas del paciente en la diálisis peritoneal

FERNANDO TORNERO MOLINA¹, MAITE RIVERA GORRÍN²

¹Jefe del Servicio de Nefrología. Hospital del Sureste. Madrid, Madrid (España)

²Médico Adjunto del Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, Madrid (España)

COMPLICACIONES MÉDICAS Complicaciones hidroelectrolíticas y ácido-base Trastornos del agua

Hipovolemia

Es rara y generalmente debida a un exceso de intercambios hipertónicos. Se manifiesta por calambres, hipotensión y disminución de peso. Más frecuente en DPA que en DPCA, al utilizarse permanencias más cortas. En raras ocasiones puede aparecer en pacientes en los que no se usan recambios hipertónicos (generalmente bajos transportadores o con ingesta líquida disminuida). Puede ser causa de hipotensión mantenida en paciente en DP. Su tratamiento consiste en el manejo adecuado de los cambios hipertónicos y en el incremento de la ingesta hidrosalina.

Hipervolemia

Mucho más frecuente. Se asocia a un incremento de la morbimortalidad [1]. Se produce por una ingesta líquida superior a las pérdidas (UF + diuresis residual). Frecuente al perder la función renal residual. Cursa con edemas, elevación de TA, incremento de peso, y en casos severos, insuficiencia cardíaca. Para su diagnóstico puede ser útil el uso de la bioimpedancia eléctrica [2]. En el diagnóstico diferencial debe descartarse el fallo de UF. Su profilaxis radica en preservar la función renal residual, controlar la ingesta líquida y el uso adecuado de las concentraciones de glucosa, ajustando las permanencias al tipo de transporte peritoneal. La icodextrina ofrece mayor ultrafiltración sin suponer aporte de glucosa [3]. El tratamiento consiste en varios intercambios cortos (cada 2 h) y uso puntual de cambios hipertónicos (4.25 %). La furosemida a altas dosis (125-250 mg/24h) es útil si el paciente conserva función renal residual.

Trastornos del sodio

Hiponatremia

Puede aparecer cuando se produce paso de agua hacia el sistema vascular, como ocurre con cambios con bajo contenido de glucosa y larga permanencia. También aparece en situaciones de hiperglucemia severa (pseudohiponatremia). Con el uso de soluciones de icodextrina es frecuente la aparición de hiponatremias leves que no presentan significación clínica [4].

Hipernatremia

Es rara y suele asociarse a ultrafiltración excesiva por el uso de cambios hipertónicos y de corta duración, que producen un excesivo balance negativo de agua. Se soluciona reduciendo el uso de glucosa hipertónica y aumentando el tiempo de permanencia de los intercambios.

Trastornos del potasio

Hipopotasemia

Relativamente frecuente (10-35 %) debido a la ausencia de potasio en el líquido de diálisis. Se asocia casi siempre a una ingesta proteica baja y en casos de dietas restrictivas suele acompañarse de hipofosforemia. Se soluciona incrementando la ingesta oral de potasio y con suplementos de potasio en los intercambios [4].

Hiperpotasemia

Rara. Sólo un 3% de los pacientes en DP la presentan. Menos frecuente que en hemodiálisis, asociada a un incremento de la ingesta de potasio por transgresión dietética, sustitutos de la sal común con sales potásicas, situaciones de hipercatabolismo, acidosis o fármacos (betabloqueantes o IECA). Más frecuente en anúricos. El líquido peritoneal no contiene potasio por lo que hay un gradiente favorable para su eliminación. La DP puede eliminar una media de 5 mEq de potasio por cada litro de intercambio.

Trastornos del equilibrio ácido-base

La DP consigue una buena corrección de la acidosis de la IRC. A veces es necesario prescribir suplementos orales de Bicarbonato Sódico, sobre todo cuando se usan soluciones de aminoácidos o sevelamer como quelante del fósforo. El bicarbonato oral debe usarse con precaución en pacientes con HTA o anúricos por el aporte de Na que supone. Otros trastornos del metabolismo ácido-base son raros.

Complicaciones Metabólicas Alteración de los Hidratos de Carbono

Los pacientes en DPCA absorben del líquido de diálisis entre 100 y 200 gr diarios de glucosa. Esta sobrecarga mantenida de glucosa puede producir un agotamiento de las células pancreáticas y ocasionar hiperglucemia que precise la administración de insulina. Asimismo, en pacientes diabéticos, puede alterar el control glucémico, siendo necesario aumentar las necesidades de insulina. La sustitución de la glucosa hipertónica por icodextrina permitirá un mejor control de las cifras de glucemia. También se puede sustituir un intercambio de 1.5 % de glucosa por uno con solución de aminoácidos, con lo cual se disminuye aun más la glucosa absorbida [5].

Alteración del metabolismo lipídico

Los pacientes con IRC presentan una dislipemia característica que no es corregida por la DP y que puede empeorar en los meses iniciales (3-12 meses). Entre un 40-80 % presentan hipertrigliceridemia a veces severa. Entre un 20-60 % tiene hipercolesterolemia, que suele ser discreta. Suele acompañarse de un incremento del colesterol-LDL, con escasa variación del colesterol-HDL e incremento del cociente colesterol total/colesterol HDL. Existe, además un incremento en la apoproteína B y en la Lp (a), sin variación de la apoproteína AI (elevación del cociente apoproteína B/AI). Así mismo se produce un enriquecimiento en triglicéridos de las lipoproteínas. Este perfil lipídico es muy aterogénico. El tratamiento consiste en una dieta pobre en grasas saturadas, ejercicio físico regular, evitar soluciones hipertónicas y uso de estatinas [6].

Alteraciones del metabolismo proteico

La alteración más característica y de mayor relevancia pronóstica es la hipoalbuminemia. Se debe fundamentalmente a malnutrición proteica, aunque puede estar agravada en DP por otros factores como la pérdida peritoneal de proteínas, la hemodilución, los estados inflamatorios crónicos, etc. La hipoalbuminemia es más frecuente que en HD, condicionando mal pronóstico [7].

Alteraciones del metabolismo Calcio-Fósforo

El líquido habitual de diálisis peritoneal contiene 1.75 mmol/l de Ca, produciéndose habitualmente balance positivo de Ca. Sin embargo, el balance de Ca está influenciado por la ultrafiltración. Así, con los intercambios del 3.86 % se produce un balance negativo de Ca, mientras que con los del 1.36 % el balance es positivo. Por ello, cuando se usa más de un intercambio hipertónico, debe tenerse en cuenta la pérdida de Ca. Aunque la DP depura el P más que la HD, esta eliminación no llega a la tercera parte del P ingerido, siendo necesario el uso de quelantes del P. Según la necesidad de quelantes del P cálcicos, el grado de hiperparatiroidismo, los niveles de Ca sérico, etc., se puede variar la concentración de Ca en el líquido peritoneal, aunque debería mantenerse elevada en los cambios hipertónicos [8].

Alteraciones nutricionales

Hasta un 40% de los pacientes en DP padece algún grado de desnutrición, aunque suele ser leve. Según transcurre el tiempo en DP, disminuye la ingesta proteica y calórica. Además de los factores anorexígenos característicos del paciente en diálisis, en DP la anorexia se ve agravada por la sobrecarga de glucosa y el aumento de la presión abdominal (efecto saciante). A todo ello se unen las elevadas pérdidas proteicas diarias a través del peritoneo (2-5g/24h). El uso de bioimpedancia eléctrica puede contribuir al diagnóstico precoz de la alteración nutricional. Se debe recomendar dieta hiperproteica, y valorar el uso de un intercambio/día con aminoácidos o de estimuladores del apetito (acetato de megestrol) [9].

Anemia

[Véase Anemia en diálisis](#)

Complicaciones cardiovasculares e HTA

La DP presenta ciertas ventajas hemodinámicas sobre la HD. Por ello se ha considerado una técnica más indicada en pacientes con cardiopatía, ancianos y diabéticos. La extracción continua de volumen es mucho mejor tolerada en los pacientes con insuficiencia cardiaca por lo que se ha convertido en un tratamiento útil para la insuficiencia cardiaca refractaria. Asimismo se ha descrito una menor incidencia de pericarditis en estos pacientes. Con todo, los pacientes en DP no presentan una mortalidad cardiovascular inferior a los de HD. Ello podría deberse a un empeoramiento de otros factores de riesgo cardiovascular como son un perfil lipídico más aterogénico, el hiperinsulinismo y la hipervolemia. En los pacientes en DP se ha descrito un mejor control de las cifras de TA, especialmente durante el primer año de la técnica, probablemente en relación con su mayor estabilidad hemodinámica, un manejo más fácil de los fármacos hipotensores y la preservación de la función residual [10]. No existe una clara diferencia en la prevalencia de HVI en pacientes en DP y en HD [11]. En un 10 % de pacientes en DP aparece hipotensión. En algunos casos se debe a depleción de volumen, hipotensores, etc. Sin embargo en casi un 40 % de pacientes con hipotensión no se encuentra causa que la justifique.

Alteraciones del metabolismo mineral

COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA TÉCNICA

Las complicaciones derivadas de la técnica se resumen en la [Tabla 1](#)

Por aumento de la presión intrabdominal

La infusión de líquido en la cavidad peritoneal aumenta la presión intrabdominal (PIA). El aumento de presión dependerá del volumen de líquido intraperitoneal (infundido+UF asociada) y varía con la posición del paciente (menor en decúbito, máximo en sedestación y bipedestación). Por ello, ciertas complicaciones transitorias derivadas de este aumento de presión pueden tratarse con DPN (con día seco).

Hernias

Entre un 10-25 % de los pacientes en DP presentan hernias. Su incidencia es superior en DPCA que en DPA. Pueden aparecer a nivel inguinal, umbilical, epigástrico o pericatéter. Más raramente pueden ser diafragmáticas (a través del orificio de Bochdalek, orificio de Morgagni o hiato esofágico) o por el orificio obturador. Son más frecuentes en ancianos, niños, pacientes con estreñimiento crónico o tos persistente, obesos, multíparas, cirugías abdominales previas, poliquísticos, infusión de volúmenes altos o inicio precoz de la diálisis antes de que cicatrice la incisión de la colocación del catéter. Se presentan como tumoración, déficit de drenaje o clínica típica de hernia, incluida la estrangulación, edema genital o derrame pleural (hernias diafragmáticas). Su prevención pasa por una exploración exhaustiva en busca de hernias, reparación de las hernias si existieran, retrasar el inicio de la DP y cuidadosa implantación del catéter (se ha descrito mayor incidencia con implantaciones en línea media que a través del músculo recto anterior). Su diagnóstico se basa en la clínica. En ocasiones se puede recurrir al uso de gammagrafía o TAC con introducción de contraste intraperitoneal. El tratamiento es quirúrgico de urgencia si existe estrangulación. Si no, se puede intentar paso temporal a DPN (1 ó 2 meses) con volúmenes bajos y si no mejora reparación quirúrgica. Tras cirugía mantener reposo peritoneal y HD o DPN con volumen bajo [\[12\]](#).

Fugas

Salida de líquido peritoneal, generalmente pericatéter, a nivel de la implantación [\(Figura 1\)](#). Se manifiesta como edema subcutáneo o genital (por persistencia del conducto peritoneo-vaginal). Se suele asociar a disminución del volumen drenado. Suelen ceder con reposo peritoneal durante un mes. Si no, estaría indicada la reparación quirúrgica [\[13\]](#).

Hidrotórax

Se produce por paso de líquido de diálisis a la cavidad pleural a través de defectos diafragmáticos congénitos o adquiridos. Aparece en un 2 % de pacientes (más frecuente en mujeres y en lado derecho). Suele aparecer al inicio de la DP, aunque se han descrito casos tras meses o años, asociados a cuadros repetidos de peritonitis. Aunque puede ser asintomático, suele cursar con disnea, dolor torácico y bajo volumen de drenaje. En la Rx Tórax se ve derrame pleural. Es importante el diagnóstico diferencial con otras patologías frecuentes en DP que pueden producir derrame pleural (insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia o sobrecarga de volumen). Se diagnostica mediante toracocentesis observándose un líquido pleural con elevada concentración de glucosa o con técnicas isotópicas en las que se aprecia paso del radiotrazador a la cavidad pleural (albúmina marcada con Tecnecio). El azul de metileno intraperitoneal debe evitarse, pues puede ocasionar peritonitis química. Inicialmente se puede intentar reposo peritoneal de 2-3 semanas. Si reaparece tras él mismo,

se puede plantear pleurodesis con sangre autóloga o tetraciclinas, cirugía, o paso definitivo a HD [\[14\]](#).

Dolor abdominal

Ocasionalmente puede aparecer dolor abdominal relacionado con la distensión abdominal. Suele producirse al inicio de la DP y mejora si se inicia la infusión con bajos volúmenes. Con el tiempo desaparece. Debe diferenciarse del producido por irritación del líquido peritoneal asociado al uso de glucosa hipertónica y lactato y que mejora con el uso de soluciones con bicarbonato. También puede aparecer dolor en hombro por irritación diafragmática provocada por desplazamiento de la punta del catéter o por paso de pequeñas cantidades de aire a la cavidad peritoneal por una conexión no cuidadosa (neumoperitoneo) [\[13\]](#).

Reflujo gastroesofágico

Muy frecuente en estos pacientes en relación con la uremia y el aumento de la presión intrabdominal. Su tratamiento es el habitual de esta patología.

Alteraciones cardiorrespiratorias

Teóricamente, el aumento de la presión intrabdominal disminuye los volúmenes pulmonares y horizontaliza el corazón, alterando su función. Estas modificaciones no suelen tener trascendencia clínica. En pacientes con enfermedad pulmonar muy severa podría valorarse el uso de DPA con bajos volúmenes, al igual que en pacientes con Síndrome de Apnea del Sueño. Con el aumento de la PIA se han descrito alteraciones de la función pulmonar, por modificación de los volúmenes pulmonares y la función muscular, y por elevación del diafragma. Estas alteraciones producen restricción ventilatoria, con disminución de la capacidad pulmonar total. La DP no está contraindicada en pacientes con compromiso pulmonar ya que, en general, no es mal tolerada por estos pacientes. Además, se deben diferenciar los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva (en los que incluso podría mejorar la función respiratoria al corregir el aplanamiento diafragmático típico de estos pacientes) de las patologías restrictivas (que podrían empeorar ligeramente) [\[15\]](#).

Otras complicaciones por aumento de la presión intrabdominal

Se ha descrito mayor incidencia de otras patologías como hemorroides, rectocele, cistocele o prolapso uterino.

Hemoperitoneo

Mínimas cantidades de sangre (2 ml) tiñen el líquido peritoneal, originando hemoperitoneo. Más frecuente en mujeres fértiles en relación con menstruación u ovulación (las trompas están abiertas al peritoneo). Otras causas son: traumatismos, decúbito de catéter, esclerosis peritoneal, neoplasias (colon y riñón), trastornos de la coagulación, pancreatitis, colecistitis, peritonitis, rotura de aneurisma de aorta, etc. Si es leve (hematocrito en líquido menor del 2 % sin repercusión en el hemograma) el tratamiento es conservador con intercambios con líquido a temperatura ambiente o fríos y heparina (no se absorbe por vía peritoneal). En caso de ser severo se debe realizar un diagnóstico etiológico [\[16\]](#).

Quiloperitoneo

Raro. Aparición de líquido turbio (lechoso) sin aumento de la celularidad por presencia de quilomicrones (no por peritonitis). Puede ser precoz y transitorio (traumatismo de linfáticos en la implantación del catéter) o bien deberse a obstrucción linfática (por adherencias o proceso tumoral, en especial el linfoma). Su diagnóstico se puede confirmar por electroforesis de lipoproteínas del efluente peritoneal

[17].

Dolor lumbar

Muy frecuente. Se debe a un cambio en la estática de la columna por desplazamiento del centro de gravedad hacia delante originado por la presencia de líquido peritoneal. Se produce un aumento de la lordosis y molestias lumbares intensas con la bipedestación que ceden con el reposo. Más frecuente en mujeres y en personas con patología lumbosacra previa. Puede mejorar con ejercicios que fortalezcan la musculatura paravertebral o mediante DPA de inicio en pacientes con lesiones lumbares previas [18].

Complicaciones relacionadas con los materiales empleados

Dentro de los materiales empleados en DP, los que mayores complicaciones suelen producir son las soluciones. Se han descrito problemas con la mayoría de ellas, no existiendo actualmente la solución ideal:

- Glucosa en altas concentraciones: Sobrecarga de glucosa, lesión de la membrana peritoneal, glicosilación de proteínas, acúmulo de productos avanzados de glicosilación, necesidad de pH bajo aumentando lesión peritoneal [19].
- Lactato: Dolor con la infusión (sobre todo con concentración de glucosa elevada), alteración de la célula mesotelial. El uso de soluciones que usen bicarbonato como buffer mejora estos problemas [20].
- Icodextrina: Acúmulo de maltosa (significado incierto), posible reacción alérgica cutánea, alteración en la medición de la glucemia [21], peritonitis estéril [22].
- Plasticidas: Liberados por las bolsas. Pasan a la cavidad peritoneal y contribuyen a la lesionar la membrana peritoneal. Deben ser biocompatibles y libres de PVC. También los desinfectantes usados en la conexión podrían pasar a la cavidad peritoneal deteriorando el peritoneo [23].

Tablas

Tabla 1.

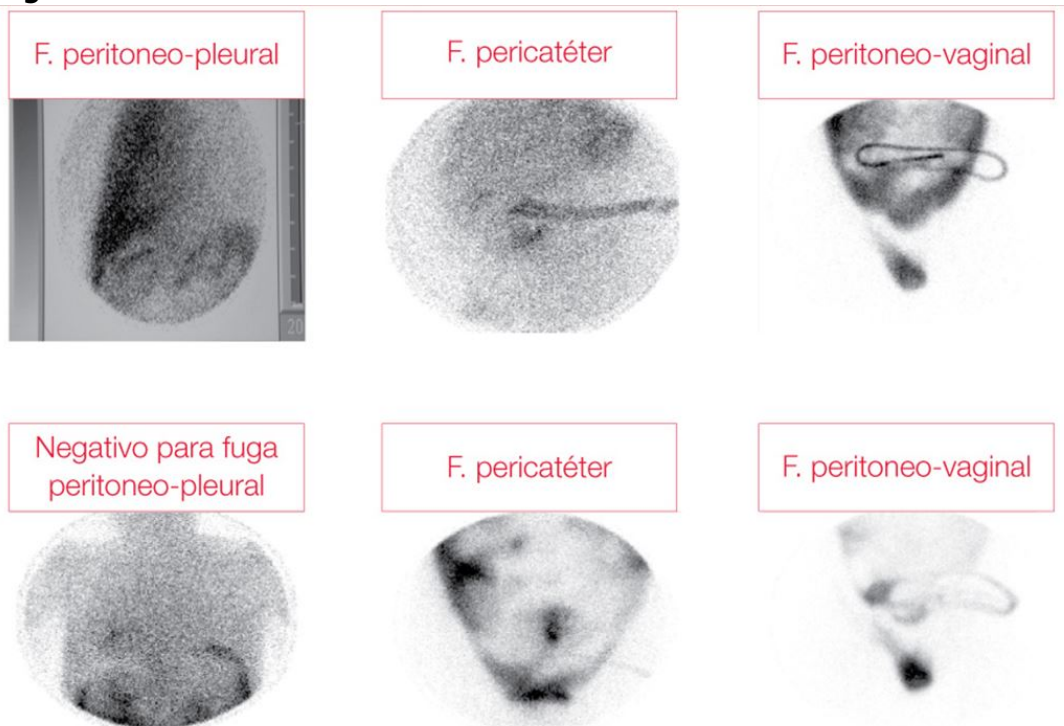
Complicación	Causa	Tratamiento
Hernias, fugas, hidrotórax, dolor abdominal, alteraciones cardiopulmonares, reflujo gastroesofágico	Aumento de la presión intraperitoneal	Corrección de anomalías previas Disminución del volumen DPA, DPN
Hemoperitoneo	Menstruación, neoplasia, aneurisma de aorta, etc.	Líquido frío y heparina Diagnóstico y tratamiento según la etiología
Quiloperitoneo	Obstrucción linfática (generalmente tumoral). Presencia de quilomicrones	Tratamiento etiológico
Dolor lumbar	Alteración estática de la columna	Gimnasia para fortalecer la musculatura DPA
Dolor abdominal, acumulación de maltosa, deterioro de la membrana peritoneal	Derivada de los materiales y soluciones (glucosa, lactato, pH, osmolaridad, plasticidas, etc.)	Uso de soluciones con bicarbonato Evitar el paso de desinfectantes Evitar las concentraciones elevadas de glucosa

DPA: diálisis peritoneal automatizada; DPN: diálisis peritoneal nocturna.

Complicaciones derivadas de la técnica en el paciente en DP

Imágenes

Figura 1.



Estudio gammagráfico: diferentes tipos de fugas

Referencias Bibliográficas

1. Woodrow G. Volume Status in Peritoneal Dialysis. Perit Dial Int. 2011;31 Suppl 2:S77-82. [\[Pubmed\]](#)
2. John B, Tan BK, Dainty S, Spanl P, Smith D, Davies SJ. Plasma Volume, Albumin, and Fluid Status in Peritoneal Dialysis Patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2010; 5(8):1463-70. [\[Pubmed\]](#)

3. Paniagua R, Ventura MJ, Avila-Diaz M, Cisneros A et al. ¿Codextrin omproves metabolic and fluid management in high and high-average transport diabeteic patients?. Perit Dial Int 2009; 29: 422-432. [\[Pubmed\]](#)
4. Zanger R. Hyponatremia and hypokalemia in patients on peritoneal dialysis.Semin Dial. 2010;23(6):575-80. [\[Pubmed\]](#)
5. McCormick BB, Bargman JM. Noninfectious complications of peritoneal dialysis: implications for patient and technique survival. J Am Soc Nephrol. 2007;18(12):3023-5. [\[Pubmed\]](#)
6. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos K. ¿Dislypemia in chronic kidney disease: a approach to patogénesis and treatment?. Am J Nephrol 2008; 28: 958-973. [\[Pubmed\]](#)
7. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Risk factors for mortality in stable peritoneal dialysis patients. Ren Fail. 2012;34(2):149-54. [\[Pubmed\]](#)
8. Vardhan A, Hutchison AJ. Calcium, phosphate and renal osteodystrophy. En Nolph KD and Gokal R Ed. ¿The textbook of peritoneal dialysis?. Kluwer Academic Publishers. 2009. Págs. 649-678.
9. Verger C. Peritoneal dialysis solution and nutrition. Contrib Nephrol. 2012;178:6-10. [\[Pubmed\]](#)
10. Ortega LM, Materson BJ. Hypertension in peritoneal dialysis patients: epidemiology, pathogenesis, and treatment.J Am Soc Hypertens. 2011; 5(3):128-36. [\[Pubmed\]](#)
11. Piraino B. ¿Cardiovascular complications in peritoneal dialysis patients?. Contrib Nephrol 2009; 163: 102-109. [\[Pubmed\]](#)
12. Bargman JM. ¿Hernias in peritoneal dialysis patients: limiting occurrence and recurrence?. Perit Dial Int 2008; 28: 349-351. [\[Pubmed\]](#)
13. Bargman JM. ¿Noninfectious complications of peritoneal dialysis?. En Nolph KD and Gokal R Ed. ¿The textbook of peritoneal dialysis?. Kluwer Academic Publishers. 2009. Págs. 571-609.
14. Lew SQ. ¿Hydrothorax: Pleural effusión associated with peritoneal diálisis?. Perit Dial Int 2010; 30 (1): 13-18. [\[Pubmed\]](#)
15. Karacan Karacan O, Tural E, Colak T, Sezer S, Eyuboglu FO, Haberal M. ?Pulmonary function in trenal transplant recipients and end-stage renal disease patients undergoing maintenance dialysis?. Transplant Proc 2006; 38 (2): 396-400. [\[Pubmed\]](#)
16. Valenzuela MP, Ponz E, Martínez Ocaña JC, Blasco C, Marquina D, Mañé N, García García M. [Prognostic significance of hemoperitoneum in peritoneal dialysis]. Nefrologia. 2008;28(1):73-6. [\[Pubmed\]](#)

17. Sujan SS, Ruiz SR, Cobelo C, Campos CT. Chyloperitoneum: is secondary amyloidosis a possible cause?. *Perit Dial Int.* 2009;29(5):582-3. [\[Pubmed\]](#)
18. Paniagua JR, Ventura MJ, Vázquez R. ¿Aumento de la presión intrabdominal y otras complicaciones?. En Montenegro J, Correa R y Riella MC Ed. *¿Tratado de Diálisis Peritoneal¿.* Elsevier España SL, 2009. Págs.: 349-360.
19. Fernandez-Reyes MJ, Bajo MA, Del Peso G, Ossorio M, Díaz R, Beatriz C, Selgas R. The influence of initial peritoneal transport characteristics, inflammation, and high glucose exposure on prognosis for peritoneal membrane function. *Perit Dial Int.* 2012 Apr 2. [Epub ahead of print]
20. Fernández?Perpén A, Pérez?Lozano ML, Bajo MA, Albar?Vizcaino P, Sandoval Correa P, del Peso G, Castro MJ, Aguilera A, Ossorio M, Peter ME, Passlick?Deetjen J, Aroeira LS, Selgas R, López?Cabrera M, Sánchez?Tomero JA. Influence of Bicarbonate/Low-GDP Peritoneal Dialysis Fluid (Bicavera) on In Vitro and Ex Vivo Epithelial-to-Mesenchymal Transition of Mesothelial Cells. *Perit Dial Int* 2012; 32:292-304 [\[Pubmed\]](#)
21. King DA, Ericson RP, Todd NW. Overestimation by a hand-held glucometer of blood glucose level due to icodextrin. *Isr Med Assoc J.* 2010; 12(5):314-5. [\[Pubmed\]](#)
22. Touré F, Lavaud S, Mohajer M, Lavaud F, Canivet E, Nguyen P, Chanard J, Rieu P. Icodextrin-induced peritonitis: study of five cases and comparison with bacterial peritonitis. *Kidney Int.* 2004;65(2):654-60. [\[Pubmed\]](#)
23. Narikiyo T, Mori Y, Somyo Y, Nakamoto M. Is plasticizer toxic to peritoneal mesothelial cells?. *Adv Perit Dial.* 2007;23:51-6. [\[Pubmed\]](#)