

Complicaciones en diálisis peritoneal crónica ambulatoria

N. Marigliano, R. Novillo, A. Covarsí, J. I. Merello y A. Rodríguez *

Sección de Nefrología, Hospital General. Cáceres.

* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General. Cáceres.

RESUMEN

Se revisan 41 pacientes ingresados en programa de DPCA (30,3 % del total de pacientes tratados por IRCT) en un período de seis años, prestando especial atención a las causas de muerte y a las complicaciones cardiovasculares y metabólicas que se presentaron durante el mismo.

De los 19 pacientes que abandonaron el programa, 16 fallecieron, siendo el accidente cerebrovascular la causa principal (50 %). La peritonitis esclerosante como causa de muerte se presentó en un 25 %.

De las complicaciones cardiovasculares, la hipertensión arterial se presentó en el 56 % y la arteriopatía periférica severa en el 26,5 %.

Entre las complicaciones metabólicas, destacó fundamentalmente la hiperlipidemia, objetivada en 15 pacientes, de los cuales ocho son diabéticos.

Consideramos la DPCA como una técnica útil en el tratamiento de la IRCT, pero está gravada por complicaciones cardiovasculares y metabólicas, que además de la peritonitis ensombrecen la evolución de los pacientes.

Palabras clave: **DPCA. Complicaciones.**

COMPLICATIONS IN CHRONIC AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS

SUMMARY

We reviewed 41 patients on our CAPD programme over a period of 6 years (30.3 % of the total number of patients treated by ESRD) paying special attention to causes of death and to cardiovascular and metabolic complications occurring during this period.

Of the 19 patients who abandoned the programme, 16 died the main cause for death being cerebral-vascular accident (50 %). In 25 % the cause of death was sclerosing peritonitis.

Arterial hypertension was present in 56 % of cardiovascular complications and severe peripheral arteriopathy in 26.5 %.

Among the metabolic complications observed hyperlipidaemia was conspicuous in 13 patients, 8 of whom were diabetics.

We consider CAPD to be a useful technique in the treatment of ESRD but it is associated with cardiovascular and metabolic complications which, together with peritonitis, hinder the patients survival and rehabilitation.

Key words: **CAPD. Complications.**

Correspondencia: Dr. N. Marigliano.
Sección de Nefrología.
Hospital General.
Cáceres.

Introducción

La DPCA fue descrita por primera vez por Popovich y Moncrief hace diez años^{1, 2}; desde entonces un importante número de pacientes con insuficiencia renal terminal está en tratamiento con esta terapéutica sustitutiva^{2, 3}.

La DPCA es una técnica de fácil aprendizaje, no requiere un equipo sofisticado para su realización, facilita el tratamiento de los pacientes que habitan lejos del centro hospitalario, impulsa el tratamiento en domicilio⁴ y consigue mejorar las complicaciones secundarias de la insuficiencia renal.

Sin embargo, se han observado una serie de complicaciones que han aparecido en este período relativamente «corto» de tratamiento sustitutivo, a las que hay que prestar cierta atención y que obligan en la actualidad a replantear en algunos casos el beneficio y la utilidad de la DPCA.

La peritonitis^{5, 6} ha sido y es el principal escollo que se ha presentado y es el verdadero problema de la DPCA, pero hay otras complicaciones de tipo técnico, de origen cardiovascular, endocrino y metabólico, que requieren especial atención.

Hemos valorado nuestra experiencia en un período de seis años, prestando particular atención a las causas de muerte y a las complicaciones cardiovasculares y metabólicas que se han presentado durante el mismo y que constituyen a largo plazo un problema tan importante como la peritonitis.

Creemos que la DPCA tiene un lugar en el tratamiento de la insuficiencia renal, pero es una terapéutica que requiere intensificar las investigaciones biológicas, morfológicas y fisiopatológicas que aseguren la efectividad de esta técnica.

Es importante que se logre mejorar el sistema de perfusión, ya que su manipulación, aunque es actualmente reducida, sigue siendo un factor de contaminación importante.

Pacientes y métodos

En el período comprendido entre junio de 1981 y junio de 1987 se han entrenado en nuestra unidad un total de 41 pacientes (16 hembras y 25 varones), con una edad media de 55,9 años.

La causa de la insuficiencia renal fue: poliquistosis renal, tres pacientes; glomerulonefritis crónica, cinco; nefropatía intersticial, cinco; hipertensión arterial, cuatro; tuberculosis renal, uno; diabetes, 15; amiloidosis primaria, uno; cistinosis/síndrome de Fanconi, uno, y etiología desconocida, seis pacientes.

Del total de los 41 pacientes en DPCA, 38 efectuaron cuatro intercambios por día con bolsas de dos litros y tres intercambiaron por día con bolsas de dos

litros, utilizando de forma habitual concentrado de 1,5 g. % de glucosa y de manera ocasional concentrado de 4,25 g. de glucosa.

A todos los pacientes se les realizaron sistemáticamente, antes de iniciar el programa de DPCA, exploraciones analíticas y complementarias (oscilometría, VCN, radiología ósea, de tórax, de abdomen, fondo de ojo, electrocardiograma, ecocardiograma). El seguimiento se realizó de forma habitual con controles analíticos y complementarios y revisión médica de forma bimensual, semestral y anual. Coincidiendo con una revisión médica semestral se efectuaron cambios de set de transferencia.

De los 41 pacientes en programa de DPCA, a 10 se les practicaron biopsias de peritoneo.

Resultados

De los 41 pacientes que iniciaron el programa en junio de 1981, 19 (46,3 %) abandonaron el mismo; de éstos, dos (4,8 %) fueron transferidos a hemodiálisis (uno por peritonitis recidivante y otro por discontinuidad de la membrana peritoneal), a uno (2,4 %) se le efectuó con éxito trasplante renal de cadáver; 16 (39 %) fallecieron, ocho por accidente cerebrovascular (50 %), cuatro por peritonitis esclerosante (25 %), uno por infarto agudo de miocardio (6,25 %), uno por caquexia (6,25 %), uno presentó muerte súbita (6,25 %) y uno abandonó el tratamiento por decisión propia.

Se objetivaron un total de 56 complicaciones de origen cardiovascular. La hipertensión arterial se presentó en 23 de los 41 pacientes (56 %). La arteriopatía periférica severa en 18 casos y en cuatro de ellos se efectuaron amputaciones. Dos pacientes presentaron infarto agudo de miocardio (uno falleció), 10 pacientes (24,3 % del total) presentaron accidente cerebrovascular (ocho fallecieron y dos curaron sin secuelas). Dos pacientes presentaron insuficiencia cardíaca congestiva (grado IV NYHA) y un paciente presentó pericarditis.

Se observaron las siguientes complicaciones metabólicas: obesidad, tres pacientes (7,5 %), definida por el aumento de peso corporal superior al 20 %; caquexia, un paciente (2,4 %), con una pérdida del peso corporal superior al 20 %; hiperlipidemia, 15 pacientes (36,5 %) (correspondiente a los tipos IV y V de la clasificación de Frederickson); diabetes «de novo», un paciente, que requirió insulino terapia; litiasis renal, tres pacientes.

Discusión

La DPCA es una técnica utilizada en nuestra unidad desde 1981 para tratar a los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT).

En el período comprendido entre junio de 1981 y junio de 1987 ingresaron en programa de DPCA el 30,3 % de los pacientes, que requirieron tratamiento sustitutivo.

Los resultados que hemos obtenido en este período de seis años indicaron que la DPCA es una técnica útil en el tratamiento de la IRCT, pero que no está exenta de complicaciones, siendo la peritonitis el problema más importante⁴⁻⁶.

De los 41 pacientes que iniciaron el programa, el 39,3 % fallecieron; los accidentes cerebrovasculares agudos fueron la causa principal. Atribuimos este alto porcentaje a que nuestros pacientes eran de una edad media avanzada y a que el 45 % de los fallecidos tenían una importante afectación vascular y alto riesgo aterogénico, debido a la hiperlipemia. Estos datos son concordantes con las publicaciones de otros autores⁷⁻¹⁰.

Otra causa de muerte fue la peritonitis esclerosante, que se presentó en cuatro de los 41 pacientes. Esta patología fue definida por primera vez por el grupo de Mion y cols.¹³ y aún se desconoce la etiología^{11, 12, 14-16}.

En las diferentes publicaciones acerca de este tema se destaca que por la acción de las interleukinas se estimularía la formación de fibroblastos que producen la fibrosis observada en la membrana peritoneal de los pacientes que presentaron peritonitis frecuente; otro factor desencadenante sería la presencia de cuerpos extraños observados en el tejido peritoneal (partículas de silicona, plástico, etc.) derivados de los diferentes elementos que componen el sistema (catéteres, bolsas, etc.).

Sin embargo, la peritonitis esclerosante sólo está presente en un 10 % de los pacientes en DPCA^{16, 17}. La patogenia podría deberse, según Shaldon y cols.^{15, 17}, a múltiples factores. Queda por esclarecer aún el mecanismo patogénico definitivo.

A 10 de los pacientes a los que se retiró el catéter por peritonitis rebelde se les practicó biopsia de peritoneo, encontrando en cuatro de ellos lesiones compatibles con peritonitis esclerosante, lo que representa el 10 % de los pacientes incluidos en nuestro programa, incidencia que concuerda con lo reseñado en la literatura¹²⁻¹⁶.

Las otras causas de muerte no difieren de las publicadas por otros autores.

De las complicaciones cardiovasculares las más frecuentes fueron las arteriopatías periféricas severas, que se acompañaron de trastornos tróficos en extremidades; en cuatro casos la evolución tórpida requirió efectuar amputaciones como única alternativa terapéutica^{7, 18}.

El infarto agudo de miocardio lo presentaron dos pacientes diabéticos, uno falleció y el otro evolucionó favorablemente^{19, 23}. La hipertensión arterial se

constató en el 56 % de los pacientes, requiriendo terapéutica hipotensora con una o dos drogas asociadas, a pesar de mantener niveles de «peso seco» adecuados. En este sentido nuestros datos no concuerdan con la mayoría de las publicaciones²⁰⁻²² que indican que tanto la hipertensión arterial como la anemia son complicaciones que se controlan satisfactoriamente²⁴⁻²⁷. Un paciente presentó pericarditis, requiriendo diálisis intensiva, y dos pacientes con insuficiencia cardíaca necesitaron tratamiento depleitivo y digitalización; estas complicaciones se describen en la literatura^{28, 29} y no difieren estadísticamente de la incidencia hallada por nosotros.

Las complicaciones metabólicas se presentaron en el 56 % de los pacientes y la más frecuente fue la hiperlipidemia^{9, 10, 30-33}, que afectó en mayor medida a los pacientes diabéticos³²⁻³⁴; los más difíciles de controlar fueron los que presentaron cifras elevadas de lípidos plasmáticos al inicio del programa^{32, 33}.

La obesidad fue observada en el 7,5 % de los pacientes³¹⁻³⁴. El incremento de peso, superior al 20 % de la cifra inicial obtenida al comienzo del programa, se atribuye a un aumento del tejido adiposo a consecuencia de la continua absorción de glucosa, que proviene del dializado (aproximadamente 500 Kcal/día)^{35, 36}.

Un paciente presentó diabetes «de novo», que requirió terapia con insulina intraperitoneal. Se explica este hecho por la sobrecarga producida por la absorción de 100 a 200 g/día de glucosa, que provocaría en algunos pacientes la saturación de las células beta-pancreáticas^{36, 37}.

La caquexia, observada en un paciente, tuvo severas manifestaciones, disminuyendo en más de un 20 % el peso corporal inicial y produciendo al poco tiempo la muerte⁴⁰.

La litiasis renal, presentada en tres pacientes, cursó con expulsión de cálculos de oxalato cálcico sin otras incidencias, complicación que ha sido descrita por otros autores³⁸.

Concluimos que la DPCA es una técnica de fácil aprendizaje, que tiene un lugar en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal, que no está exenta de complicaciones, entre las cuales las de origen cardiovascular adquieren especial relevancia por su alto índice de mortalidad, afectando en un alto porcentaje a los pacientes diabéticos.

Bibliografía

1. Popovich RP, Moncrief JW, Deched JB y cols.: The definition of a novel portable/wearable equilibrium peritoneal dialysis technique. *Abst Am Soc Artif Intern Organs* 5:64-67, 1976.
2. Oreopoulos DG, Robson M, Izzat S, Clayton S y De Veber GA: A simple and safe technique for continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Trans ASAIO* 24:484-487, 1978.

3. Nolph KD, Sorkin M, Rubin J y cols.: Continuous Ambulatory Dialysis Three Years Experience at one Center. *Ann Int Med* 92:609-13, 1980.
4. Di Paolo N y cols.: CAPD. Ed. Wichting I. Milano, 1987.
5. Williams P, Khanna R, Vas S, Oreopoulos DG, Layne S y Pantalony D: Treatment of Peritonitis in patients on CAPD. To lavage or not? *Perit Dial Bull* (Toronto Western Hospital) 1:1, 1980.
6. Vas S: Peritonitis. From Peritoneal Dialysis, Karl D. Nolph Ed. Martinus Nijhoff. Pub. Boston, 403-439, 1985.
7. Wu G: Cardiovascular deaths among CAPD patients. *Perit Dial Bull* 3:235, 1983.
8. Gotbloid L, Mines M, Garmizo L y Varka I: Hemodynamic effect on increasing intraabdominal pressure in peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 1:41-43, 1981.
9. Gokal R, Ramos JM y Mc Gork JG: Hypertriglyceridemia in patients on CAPD. En *Advances in Peritoneal Dialysis*. Ed. by Gahl GM, Kessel M, Nolph K. *Excerpta Médica*, págs. 430-433. Amsterdam, 1981.
10. Chan MK, Varghese Z y Persaud JW: Hyperlipidemia on maintenance hemo-and peritoneal dialysis: The relative pathogenic roles of triglyceride production and triglyceride removal. *Clin Neph* 17:183-190, 1982.
11. Gandhi VC, Ing TS y Daugirdas JT: Failure of peritoneal dialysis due peritoneal sclerosis. *Int J Art Organs* 6:97-99, 1983.
12. Gandhi VC, Humayun HM e Ing TS: Sclerotic Thickening of the peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern Med* 40:1201-1203, 1980.
13. Slingeneyer A, Mion C, Mourat G, Canaud B y Beraud JJ: Progressive sclerosing peritonitis a late and severe complication of maintenance peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 29:633-636, 1983.
14. Bradley JA, Hamilton DNH y Mc Whinerie DL: Sclerosing Peritonitis after CAPD. *Lancet* II;572-573, 1983.
15. Shaldon S, Koch KM, Quellhorst E y Dinarello CA: Pathogenesis of sclerosing peritonitis in CAPD. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:193-194, 1984.
16. Dinarello CA: Interleukin-1. *Rev Infect Dis* 6:51, 1984.
17. Shaldon S, Deschodt G, Branger B, Granolleras C, Baldamus CA, Koch KM, Lysaght MJ y Dinarello CA: Haemodialysis Hypotension: The Interleukin Hypothesis Restated. *Proc EDTA-ERA*. Vol. 2, págs. 222-243, 1985.
18. Brown P: Gangrene of the Lower Extremities. *Perit Dial Bull*. Vol. 3, n.º 3, pág. 28, 1983.
19. Leenen HF, Smith DL, Khanna R y Oreopoulos DG: Changes in left ventricular anatomy and function on CAPD. *Perit Dial Bull* sup. vol. 3, n.º 3, págs. 26-28, 1983.
20. Young MA, Nolph KD, Dutton S y Prowant B: Antihypertensive drugs requirements in CAPD. *Perit Dial Bull* 4:585, 1984.
21. Canaud B, Mirran A, Liendo-Liendo C, Slingeneyer A y Mion C: Blood pressure control in patients treated by chronic peritoneal dialysis, in «Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis». Legrain M (ed.) *Excerpta Médica*, pág. 212. Amsterdam, 1980.
22. Rostand SG, Gretes JC y Kirk KA: Ischemic heart disease in patients with uremic undergoing maintenance hemodialysis. *Kidney Int* 16:600-603, 1979.
23. Hurst JW: Atherosclerotic coronary heart disease, angina pectoris, myocardial infarction an other manifestations of myocardial ischemia in the heart. In Hurst JW. New York: McGraw Hill, 1009-1143, 1981.
24. Fisher W: Mechanism of the anemia of chronic renal failure. *Nephron* 25:106-111, 1980.
25. Zappacosta AR, Caro J y Erslev A: Normalization of hematocrit in patients with end-stage renal disease on continuous ambulatory peritoneal dialysis the role of erythropoietin. *Am J Med* 72:53-57, 1982.
26. Eschbach JW y Adamson JW: Anemia of end-stage renal disease. *Kidney Int* 28:1-5, 1985.
27. De Paepe MB, Schelstraete KH, Ringoir SM y Lameire NH: Influence of CAPD on the anemia of endstage renal disease. *Kidney Int* 23:744-748, 1983.
28. Luft FC, Gilman JK y Weyman AE: Pericarditis in the patients with uremia: Clinical and echocardiographic evaluation. *Nephron* 25:160-166, 1980.
29. Kleiman JH, Motta J, London E, Pennell JP y Popp RL: Pericardial effusion in patients with endstage renal disease. *Br Heart J* 40:190-194, 1978.
30. Turgan C, Techally J y Bennet S: Accelerated hypertriglyceridemia on CAPD preventable abnormality. *Int J of Art Organs* 4:158-160, 1981.
31. Lindholm B, Karlander SG, Norbeck E y Bergstrom J: Glucose and lipid metabolism in: Peritoneal Dialysis, Ed. La Greca G, Biasoli S, Ronco C, Wichtig Editore, págs. 219-230. Milano, 1982.
32. Kahna R, Bammater F y Roncari A: Lipid Abnormalities in patients undergoing CAPD in Endocrine and Metabolics implication of CAPD. *Perit Dial Bull* 3:513-15, 1983.
33. Lindholm B, Furst E, Karlander SG, Norbeck HE y Bergstrom J: Metabolic effects continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Abstract EDTA*, 17:61, 1980.
34. Flynn CT y Shadur CA: A comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetic and nondiabetic patients. *Am J Kidney Dis* 1:15-23, 1981.
35. Young GA, Hobson SM, Young SM, Young JB, Hildreth B, Gibson J, Colman SJ, Brownjohn AM y Parsons FM: Adverse effects of hypertonic dialysis fluid during CAPD. *Lancet* ii:1421-1422, 1983.
36. Bouma SF y Dwyer JT: Glucose absorption and weight change in the 18 monts of CAPD. *J Am Diet Assoc* 84:194-197, 1984.
37. Defronzo RA, Tobin JD, Rowe JW y Andres R: Glucose intolerance in uremia. Quantification of pancreatic Beta-cell sensitivity to glucose and tissue sensitivity to insulin. *J Clin Invest* 62:425-428, 1978.
38. Khanna R, Oreopoulos DG y cols.: Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) after three years: Still a promising treatment. *Perit Dial Bull* 1, 4:24-34, 1981.
39. Oreopoulos DG y Silverberg S: Calcium oxalate urinary tract stones in patients on maintenance dialysis. *N Eng S Med* 290:1438-1439, 1974.
40. Berkelhamer C, Leiter L y Jeejeebhoy K: Skeletal muscle function in chronic renal failure: an inde of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 42:845-854, 1985.