



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

ZARAGOZA

INFECCIONES POR TRATAMIENTO DIALITICO EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN EL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 196 DEL IMSS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A N :

JOVEN JIMENEZ FERNANDO

SANTOS MORALES RAMON

DIRECTOR DE TESIS: DRA. RAQUEL BARRIOS CRUZ
ASESOR DE TESIS: QFB NORMA PATRICIA VIVAR GUZMAN

JURADO DE EXAMEN: DRA. RAQUEL BARRIOS CRUZ
M.C. MAURILIO FLORES PIMENTEL
Q.F.B. NORMA PATRICIA VIVAR GUZMAN
Q.F.B. FRANCISCO JAVIER PARADA GARCIA
Q.F.B. ALICIA CABRERA AGUILAR

HOSPITAL GENERAL REGIONAL FIDEL VELASQUEZ N.O 196 IMSS

MEXICO, D.F.

2005

m 341927



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro agradecimiento a nuestros padres y hermanos por el apoyo brindado a lo largo de nuestra existencia ya que sin el no se culminarían nuestras metas.

Tenemos una deuda de gratitud con la Dra. Paula González Martínez (jefa del departamento de enseñanza e investigación del HGR No 196 del IMSS), por la oportunidad de realizar en esta institución el proyecto de tesis, así como la inapreciable ayuda, paciencia y tiempo dedicado a este trabajo.

También agradecemos a la Dra. Raquel Barrios Cruz (jefa del área de diálisis del HGR No 196 del IMSS), por la asesoría teórica - práctica prestada durante el tiempo que estuvimos a su digno cargo.

Agradecemos a la Q.F.B. Norma Patricia Vivar Guzmán por su dirección en este proyecto, a su tiempo y la paciencia que tuvo para con nosotros.

De nuestros pacientes hemos aprendido gran parte de los conocimientos que queremos transmitir en esta tesis.

Para ellos nuestro reconocimiento.

A nuestros sinodales quienes revisaron esta tesis una parte tediosa pero importante ya que sin sus sugerencias apoyo y paciencia no se hubiese culminado este trabajo.

Un agradecimiento especial a la FES ZARAGOZA (UNAM) por habernos hecho parte en la construcción de su grandeza como una de las instituciones más reconocidas, y el habernos dado la oportunidad de conocer a personas maravillosas como nuestros profesores y amigos.

INDICE

Resumen	2
Símbolos y abreviaturas	3
Introducción	4
Marco teórico	6
Planteamiento del problema	30
Objetivos de la investigación	31
Hipótesis	31
Criterios de selección	32
Variables de estudio	33
Material y métodos	34
Diagrama	48
Resultados	49
Discusión	98
Conclusiones	99
Recomendaciones	100
Referencias	101

Resumen

En el hospital regional 196 del IMSS se llevó a cabo el estudio de la incidencia de infecciones por tratamiento dialítico en pacientes con insuficiencia renal crónica en el Hospital General Regional No 196 del IMSS durante el periodo noviembre 2003 a abril 2004 en las modalidades de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), diálisis peritoneal automatizada (DPA), diálisis peritoneal intermitente (DPI) y hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica, así como de establecer los agentes causales y su sensibilidad a los antibióticos. El estudio incluyó a 518 pacientes diagnosticados con insuficiencia renal crónica, de los cuales 369 estaban inscritos a alguna modalidad antes descrita de estos, 199 presentaron cuadro de infección, los criterios para obtención de muestras fue con base al diagnóstico del médico de acuerdo a datos clínicos que presentaron los pacientes, las muestras fueron obtenidas en forma directa de los pacientes en el caso de DPI y hemodiálisis y otras se colectaron en el laboratorio ya que estas procedían de pacientes de DPCA y DPA. Se estableció que la edad promedio de los pacientes inscritos en el área de diálisis oscila entre los 50 a 60 años, siendo la diabetes mellitus la etiología más frecuente y precedente al diagnóstico de la insuficiencia renal crónica. Las bacterias Gram positivas fueron aisladas en el 74.6 % de los casos, las bacterias Gram negativas en el 21.9 % y hongos en el 3.5 % de los casos respectivamente, se presentaron cuadros de infección tales como peritonitis, sepsis, infecciones de orificio de salida de catéter de Tenkoff y McHurkar. Conclusiones se determinó que la infección de orificio de salida se asoció con mayor frecuencia a infecciones provocadas por tratamiento dialítico, observándose que el *Staphylococcus spp* fue la bacteria mayormente aislada.

Símbolos y abreviaturas

g :gramos

mL: mililitros

°C: grados Celsius

H₂S: Ácido sulfhídrico

HCl: Ácido clorhídrico

EMB: Agar eosina azul de metileno

LIA : Agar hierro y lisina

TSI : Agar hierro y triple azúcar

BHI : Caldo infusión de cerebro corazón

MIO: Medio indol ornitina

M-H : Agar Mueller Hinton.

DPCA: Diálisis peritoneal continua automatizada.

DPI : Diálisis peritoneal intermitente

DPA : Diálisis peritoneal automatizada

DPCC: Diálisis peritoneal continua cíclica.

Lbs: libras.

Introducción.

El tratamiento sustitutivo renal permite la supervivencia y la vida activa de los pacientes que carecen de funcionalismo renal. Comprende dos grandes procedimientos: a) las técnicas dialíticas que sustituyen parcialmente la función renal y pueden ser de varios tipos (hemodiálisis, diálisis peritoneal, y hemofiltración), y b) trasplante renal, que pretende sustituir todas las funciones renales incluidas las metabólicas y las endocrinas, y que puede provenir de donante vivo o cadáver.

La diálisis peritoneal y la hemodiálisis es la técnica de tratamiento sustitutivo renal de mayor difusión. La mayoría de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal en España, Europa y E.E.U.U. se hallan en hemodiálisis. Asimismo, es la técnica más comúnmente empleada en el fracaso renal agudo severo, sobre todo cuando existe algún tipo de cirugía abdominal o hipercatabolia.

La indicación del tratamiento sustitutivo renal en la insuficiencia renal crónica (IRC) se efectúa generalmente cuando el filtrado glomerular residual es inferior a 15 mL / min, con lo que suele coincidir con una creatinina plasmática de 15 mg/dL junto con sintomatología urémica franca caracterizada por astenia acusada, anorexia, náuseas y vómitos frecuentes, que entrañan un riesgo de desnutrición. Es más importante el estado general del paciente que los niveles de urea y creatinina en sangre. Otros factores que condicionan el inicio más precoz de diálisis periódica son la pericarditis, la hipertensión arterial de difícil control, la insuficiencia cardiaca congestiva, la polineuropatía y la diabetes mellitus.

Las infecciones bacterianas y la sepsis siguen siendo causa importante de morbilidad y mortalidad en la insuficiencia renal crónica. Según los datos referidos a 1993 del registro americano de 1989-1991 la infección fue la causa de muerte entre el 12 - 15 % de los casos por detrás solamente de las enfermedades cardiovasculares.

Similares resultados se han encontrado en un estudio Multicéntrico de Nutrición en Hemodiálisis realizado en el centro de España. En cuanto a la morbilidad, la infección determina el 20 - 30 % de las hospitalizaciones.

La mayor parte de las infecciones se localizan o están en relación con el acceso de diálisis y con el tracto urinario.

Los agentes causales de estas infecciones no suelen ser patógenos oportunistas sino que son gérmenes habituales en diálisis: *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, aunque también descrito infecciones por patógenos menos habituales, como *Listeria monocytogenes* o *Yersinia enterocolitica*.

En diálisis peritoneal continua ambulatoria, los gérmenes más frecuentemente causantes de la peritonitis y de la infección del orificio de salida son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*. Otras infecciones son aquellas producidas por patógenos intracelulares, como *Mycobacterias* y *Listerias*. Las causas de la susceptibilidad a la infección posiblemente sean varias y pueden estar en relación con la afectación por la insuficiencia renal de los mecanismos de defensa, no solamente de aquellos relacionados con la fagocitosis y la respuesta de anticuerpos, sino también de los linfocitos T que actúan contra los patógenos intracelulares.

Es por eso que el conocimiento de la incidencia de las infecciones que se originan en el paciente dialítico deben ser conocidas, clasificadas y diagnosticadas, para establecer una línea médica adecuada para cada centro hospitalario, en este caso el Hospital General regional No de 196 del IMSS.

En este proyecto se realizó una investigación en la que se estableció que tipo de infección es la predominante en las diferentes modalidades de diálisis así como los agentes patógenos que las producen con su respectiva sensibilidad antimicrobiana. Además de los datos obtenidos se estableció una base de datos, donde se indicó por ejemplo: número de casos de peritonitis que un paciente presente por meses, agentes causales más frecuentes (Gram negativos o positivos), las infecciones de tejidos blandos, catéter, fistula, sepsis etc.

Se pudo establecer un diagnóstico situacional acerca de la flora normal de las diferentes modalidades en diálisis.

MARCO TEORICO

Sistema renal

Los riñones, uréteres, vejiga y uretra componen el aparato urinario. Los riñones son un par de órganos retroperitoneales, cada uno con un peso de aproximadamente 125 g, situados a ambos lados de la columna vertebral, las capas del peritoneo los separan de la cavidad abdominal y del contenido de esta. La unidad funcional del riñón es la nefrona y es el lugar donde se forma la orina. El riñón contiene aproximadamente 1,200,000 nefronas. Los riñones son órganos muy vascularizados relacionados directamente con la regulación del volumen, la composición del líquido extracelular y con la eliminación de líquidos de desecho; estas funciones la realiza básicamente la nefrona^{13,24}. La función renal excretoria es necesaria para la vida. Una característica importante del aparato urinario es su capacidad de adaptación a variaciones amplias en la carga de líquidos, según los hábitos y características de las personas. De manera fundamental el riñón debe excretar lo que se ingiere en la dieta y no es eliminada por otros procesos u órganos¹³.

Los riñones son órganos muy importantes. Pues mantienen la homeostasis del individuo.

Sus funciones principales son las siguientes:

Mantenimiento del equilibrio ácido- base y electrolítico.

Excreción de productos de desecho metabólico (urea, creatinina, ácido úrico etc).

Participan en la regulación de la presión arterial.

Sintetiza eritropoyetina y por ende regula la producción de eritrocitos.

Produce la forma activa 1-25 de hidroxil vitamina D controlando así la actividad de la vitamina D¹⁵.

Las enfermedades de los riñones suelen dar lugar a serias complicaciones para el individuo y solo pocas originan una caída del filtrado glomerular por lo que se ve alterado el funcionamiento de riñón, tal es el caso de la insuficiencia renal^{11,24}.

Insuficiencia renal

Es un cuadro en que los riñones no eliminan los desechos metabólicos ni desempeñan sus funciones reguladoras por lo que, las sustancias que se deberían eliminar en la orina, se acumulan en los líquidos corporales descontrolando las funciones endocrinas y metabólicas¹³.

La insuficiencia renal suele dividirse en insuficiencia renal aguda (IRA) e insuficiencia renal crónica (IRC).

Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

Es la pérdida repentina y semi-completa de la función de los riñones debido a la deficiencia o disfunción de los glomérulos o túbulos ¹³.

Etiología

Las causas posibles que desencadena una IRA son prerrenales, hipovolemia (disminución del flujo sanguíneo por los riñones, causando reducción en la filtración glomerular), hemorragia (reacciones postransfusionales), se libera hemoglobina a causa de la hemólisis se filtra en los glomérulos y se concentran en los túbulos a tal grado que, cuando se precipita en ellos, desacelera y disminuye la excreción de orina. Después de estos fenómenos , los riñones presentan edema , sufriendo necrosis las células de los túbulos. cirugía de la aorta o de los vasos renales. **Intrarrenales** solventes y productos químicos (arsénico ,etilenglicol, tetracloruro de carbono), **glomerulonefritis aguda**, **pielonefritis** y **postrenales** entre ellos cálculos, tumores ^{13,15}.

Signos y síntomas

La IRA se caracteriza por la disminución espontánea del filtrado glomerular por lo general en horas o semanas, la IRA tiene 3 fases clínicas:

Fase de oliguria: se retienen los productos de desecho nitrogenados(urea, creatinina, ácido úrico y cationes intracelulares como potasio y magnesio), volumen de orina menor a 400-600 mL / día alterándose el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, esta fase dura 10 días ¹¹.

Fase de diuresis: aumenta poco a poco su diuresis lo cual denota que a comenzado a reestablecerse la filtración glomerular el volumen de orina excretada alcanza sus niveles normales , pero la función renal se ve afectada con graves anomalías en esta fase.

Fase de recuperación: mejora la función renal a menudo hay disminución parcial permanente de la filtración glomerular capacidad de concentración de la orina, esta fase ocurre al cabo de 3 a 12 meses.

En algunos casos la IRA suele ser asintomática pero es una causa importante de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria debido a la gravedad de las enfermedades que la anteceden ¹³.

Una de las complicaciones de la IRA, es que los pacientes son incapaces de excretar los productos de desechos nitrogenados y pueden presentar un síndrome urémico ¹³.

Tratamiento

En el caso de la IRA el tratamiento indicado depende de la causa y el criterio del médico, en algunos pacientes se aplica la diálisis la cual reemplaza la función renal hasta que esta se regenere. Los resultados obtenidos con hemodiálisis y diálisis peritoneal son muy similares en la IRA, por lo que la modalidad es dependiente de la necesidad del paciente, la experiencia del nefrólogo y las instalaciones del centro¹³.

Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

Es el deterioro progresivo e irreversible de la función renal con sus subsecuentes alteraciones de equilibrio hidrolítico y del metabolismo¹³. En contraste con la IRA en la que el riñón puede recuperar su función¹¹.

Etiología

En el pasado la glomerulonefritis en sus diversas formas era la causa más común de inicio de la insuficiencia renal crónica¹¹. Pero últimamente han surgido otras causas como las nefropatías consecuencia de enfermedades sistémicas como la diabetes, infecciones y fármacos tóxicos^{11, 13}. Las alteraciones fisiológicas causadas por deshidratación, infecciones, hipertensión son las principales que ponen en un estado de uremia crónica al paciente²⁶.

Signos y síntomas

La gravedad de los signos y síntomas varían de un paciente a otro dependiendo de la magnitud de pérdida de la masa renal funcionante, así como de la rapidez con la que se pierde la función renal¹¹ pero el prurito (en parte por el desequilibrio del calcio y fosfato), malestar general, olvidos, pérdida del libido, síntomas digestivos (nauseas, vomito y diarrea), sed y sabor metálico en la boca son frecuentes y generales en este trastorno crónico²⁶.

Complicaciones

Una de las consecuencias de la insuficiencia renal crónica es el aumento de las infecciones ya que suelen producirse cambios en la formación y función de los leucocitos, que dan lugar a un aumento de la susceptibilidad a la infección¹¹.

Tratamiento.

Debe ofrecerse un tratamiento conservador hasta que el paciente no pueda continuar su estilo de vida acostumbrado²⁶ con la finalidad de controlar síntomas y reducir las complicaciones a largo plazo de la IRC. Si las complicaciones de la uremia empeoran a pesar del tratamiento

conservador y aparece desnutrición, se deberá iniciar la diálisis la cual es casi permanente hasta realizar un trasplante y en algunos casos ambas cosas a la vez ¹¹.

Diálisis.

Es un método utilizado para eliminar líquidos y productos de desecho corporales innecesarios, cuando los riñones no pueden realizarlo a causa de diferentes trastornos funcionales o en otros casos cuando se deberá extraer inmediatamente toxinas o venenos a fin de prevenir lesiones permanentes o en el caso de los casos poner en peligro la vida del paciente ¹³.

Objetivos de la diálisis.

Los objetivos de la diálisis son el de mantener la vida y el bienestar del paciente hasta que el riñón recupere su funcionalidad y se retiren los productos indeseables de la sangre ¹³.

La diálisis es empleada en pacientes con insuficiencia renal así como en el tratamiento de sujetos con edema (que no responden a tratamiento), coma hepático, hipertensión, uremia etc. En los últimos años la diálisis así como el trasplante han mejorado y prolongado el nivel de vida de miles de pacientes con insuficiencia renal ^{11,13}.

La selección del paciente que será sujeto a diálisis es un asunto que se ha debatido continuamente. Dada la naturaleza de la IRA todos los pacientes son sujetos a diálisis al menos hasta que la funcionalidad del riñón se recupere y en la IRC la diálisis es permanente hasta que pueda ser transplantado. La necesidad del tratamiento con diálisis es una circunstancia tan grave en la vida del paciente que no es aceptado totalmente por los cambios que el tratamiento puede acarrear ^{11,13}.

La diálisis tiene diferentes variantes las cuales son: hemodiálisis, hemofiltración y diálisis peritoneal ^{11,13}.

Diálisis peritoneal (DP).

El proceso de la DP se denomina de intercambio ⁷⁰. Es una técnica que permite la depuración sanguínea extrarrenal a través del peritoneo y que consiste en la introducción en la cavidad peritoneal de un líquido de diálisis que luego es extraído ¹⁶.

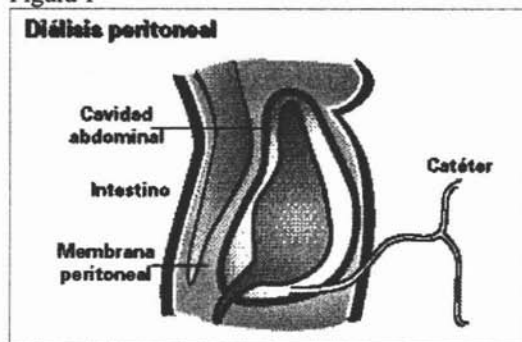
En los últimos años la DP se ha establecido firmemente como una terapia alternativa para la hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica ²⁵.

La diálisis peritoneal puede ser intermitente (una vez por semana) con una duración de 6 a 48 horas que puede ser intermitente o continua ¹³. Durante la DP, la sangre nunca sale del organismo⁷⁰.

Fundamento

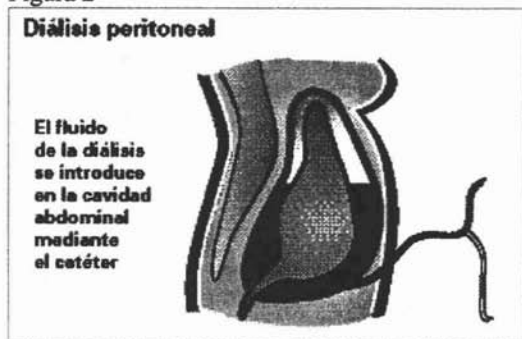
Se basa en la introducción de un líquido de diálisis estéril en el peritoneo mediante un catéter el cual difunde por gravedad figura 1 -4. El líquido entra en contacto con los vasos del peritoneo el cual actúa como una membrana semipermeable. Los desechos metabólicos salen de la sangre por difusión y ósmosis hacia el peritoneo durante el tiempo que permanece el dializado en el peritoneo antes de drenarlo. El dializado se drena, se desecha y acto seguido se agrega un nuevo recipiente de dializado y se perfunde ^{11, 13, 70}.

Figura 1



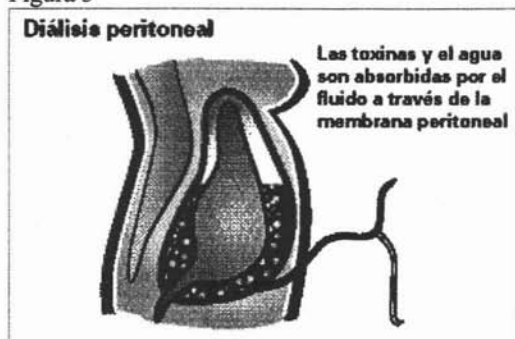
En la figura anterior se aprecian la forma en que es colocado el catéter de Tenkoff⁸³.

Figura 2



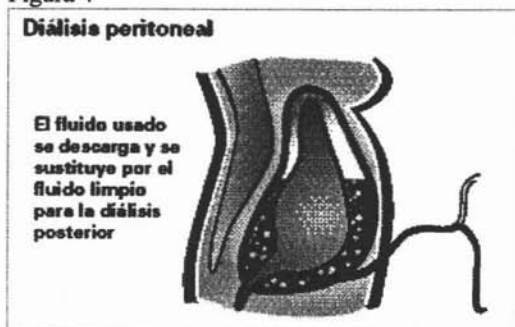
En la figura anterior se observa como se llena la cavidad abdominal del líquido de diálisis⁸³.

Figura 3



En la figura anterior se observa el paso de las toxinas y agua a través de la membrana peritoneal⁸³.

Figura 4



En la figura anterior se observa el paso de carga y descarga del líquido de diálisis⁸³.

El intercambio (perfusión-tiempo de permanencia y drenaje) varía desde menos de 1 hora (tiempo indicado en pacientes graves) hasta muchas horas (diálisis peritoneal continua ambulatoria)¹³.

La diálisis peritoneal se puede dividir en diálisis peritoneal intermitente (DPI), diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y diálisis peritoneal automatizada (DPA), diálisis peritoneal continua cíclica (DPCC)^{11,14}.

Diálisis peritoneal intermitente (DPI) se basa en que el paciente es tratado dos o tres veces por semana por 30 a 40 horas¹¹.

Diálisis continua automatizada. La DPA utiliza una máquina (una cicladora) para realizar los intercambios de líquido. Utilizar la máquina de DPA es fácil y seguro.

El único requisito es que haya un enchufe cerca

Así funciona: el paciente prepara los accesorios de la máquina antes de irse a dormir. Cuando se acuesta, conecta el catéter a los equipos de la cicladora y la enciende. Durante un período de 8 a 10 horas, mientras duerme, la máquina realiza los intercambios automáticamente.

En este tiempo, la cicladora

Calienta el líquido

Mide cuidadosamente la cantidad de líquido que entra y sale de la cavidad peritoneal

Descarga la solución usada del organismo

Llena la cavidad peritoneal con solución nueva.

Por la mañana, el paciente se desconecta. La mayoría debe llevar todo el día el líquido del último intercambio en el abdomen. Es posible que algunos pacientes necesiten realizar un intercambio más durante el día, para garantizar que reciben suficiente diálisis⁷⁰.

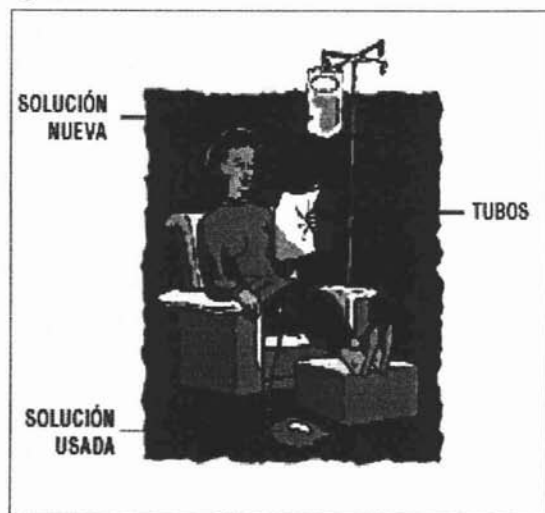
La DPA es ideal para algunos pacientes porque no tienen que preocuparse de ella el resto o la mayor parte del día. Puede ser la mejor opción para las personas que tienen que salir a trabajar o a clase diariamente⁷⁰.

Otra ventaja de la DPA es que, en el caso de algunos pacientes, la diálisis se puede adecuar, porque el líquido permanece dentro de la cavidad peritoneal durante periodos más cortos. Esto se consigue fácilmente por la noche, cuando la máquina hace todo el trabajo. Como los pacientes de DPCA hacen los intercambios durante el día, normalmente el líquido permanece dentro más tiempo⁷⁰.

Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), debido a que la DPI era muy prolongada, en 1976 Popovich, Morcrief, Decher y Bomar describieron la técnica de la diálisis peritoneal continua ambulatoria como tratamiento para la IRC¹⁰. Pero no fue hasta 1978 que se estableció esta técnica que difiere significativamente de la DPI en lo que el paciente se instila líquido de diálisis en la cavidad peritoneal cierran el catéter y siguen ambulatoriamente, y cada 4 a 6 horas vacían la cavidad peritoneal y remplazan el dializado en la actualidad esta técnica se sigue utilizando^{10, 11, 13}. A diferencia de la hemodiálisis, el paciente no tiene que desplazarse hasta un

centro de diálisis. Lo que se hace es enseñar a los pacientes a realizarla en sus domicilios, según su propia planificación⁷⁰.

Figura 5



En la figura anterior se aprecian las dos bolsas que contienen el líquido nuevo (en alto) y el líquido de desecho (por debajo del nivel del abdomen). El juego completo de tubos y bolsas de plástico se conectan al catéter que el enfermo lleva en el abdomen tan solo cuando debe hacerse los intercambios eliminándose posteriormente. El resto del tiempo el enfermo puede vivir normalmente con su catéter adosado al abdomen⁸³.

Otro tipo de diálisis peritoneal es la **diálisis peritoneal cíclica continua** la cual se realiza generalmente por la noche en la cual un aparato que proporciona el dializado en forma cíclica para intercambiar el dializado durante la noche con un goteo continuo de líquido, la DPCC es asignado a algunos pacientes^{11,13}.

Complicaciones de la diálisis peritoneal.

La diálisis peritoneal continua ambulatoria no está exenta de complicaciones¹³. Entre las que se encuentran las fallas metabólicas y mecánicas²⁷. Pero las mayores complicaciones son las provocadas por las infecciones que son la mayor causa de morbilidad y fallas en los programas de diálisis peritoneal¹².

Las infecciones son la mayor causa de muerte en un 15 a 30 % de pacientes con terapia de diálisis, las infecciones son provocadas usualmente por organismos comunes. Aproximadamente el 60 % de las infecciones bacterianas son provocadas por Gram positivos en especial *Staphylococcus aureus*. Al parecer de un 50 a 60 % de los pacientes que reciben diálisis son portadores de estos organismos (comparado con un 10 a 30 % de la población general). Dentro de las infecciones que alteran la funcionalidad de la diálisis peritoneal esta la peritonitis microbiana.

Peritonitis.

Es una inflamación aguda o crónica del peritoneo (el recubrimiento de la cavidad abdominal) que se presenta en individuos que reciben diálisis peritoneal¹⁹.

Anatomía y fisiología del peritoneo

El peritoneo es la capa que recubre la cavidad abdominal (parietal) y el visceral que recubre todas las vísceras contenidas en esta, su función es la de proteger las vísceras de los movimientos a las que son constantemente sometidas, esta formada estructuralmente de la siguiente forma¹⁵.

Una capa de células mesoteliales la cual es la más superficial

Una membrana basal

El estroma conectivo de soporte que contiene fibroblastos y células mesenquimales.

Los capilares peritoneales de estructura idéntica a la mayoría de los capilares de cualquier otra localización

Peritonitis en diálisis peritoneal

La peritonitis se define por la presencia en el dializado de más de 100 células blancas por milímetro cúbico y un conteo diferencial de células blancas con más del 50 % de células polimorfonucleares^{2,3,5,9}.

Incidencia

La peritonitis fue una complicación muy frecuente que disminuye la aceptación de la Diálisis Peritoneal hasta que Tenckoff, en 1968, desarrollo un acceso mas adecuado para el catéter. Con este nuevo dispositivo se redujo significativamente la incidencia de peritonitis, pero los primeros estudiados publicados en relación con pacientes con (DPCA) con este catéter documentaron alrededor de 6 o más episodios de peritonitis por paciente-año, en la actualidad los casos

deberían ser menores.^{40,41}. Aunque su incidencia aparentemente disminuye la introducción de bolsas colapsables y el desarrollo de mejores adaptadores y el progreso y modificación de la técnica⁶⁷.

Sin embargo la peritonitis sigue siendo la complicación más común de la DPCA^{4, 6, 8, 9, 13, 14}, su origen es múltiple por lo cual su complejidad. Puede ser externo, pericatéter, intestinal o hematógeno¹⁴. Su frecuencia se presenta de 1 a 1.7 episodios por año en cada paciente^{8, 17, 18,66}. Pero su incidencia varía de un centro hospitalario a otro⁹.

Aproximadamente un 45 % de los pacientes con terapia de DPCA desarrollan peritonitis al menos una vez en los primeros 6 meses del tratamiento, aumentando su incidencia de un 60 a un 70 % durante el primer año^{13,67}.

Síntomas

La peritonitis durante DPCA es usualmente acompañado por síntomas y signos clínicos que se enuncian a continuación^{9,41,42,46,66,67}.

Hipersensibilidad abdominal

Abdomen distendido

Náuseas y vómitos (30%)

Líquido turbio de retorno de la diálisis

Diarrea(10 %)

Otros síntomas que pueden estar asociados con la enfermedad son:

Fiebre (10-20%)

Escalofríos

Signos

El médico realiza un examen físico del abdomen que revela hipersensibilidad al tacto. Puede presentarse alguna secreción del sitio donde el catéter utilizado para diálisis ingresa en la piel.

Factores que alteran la inmunidad en pacientes con DP

Las alteraciones de los mecanismos de defensa peritoneales pueden aumentar el riesgo de peritonitis en los pacientes con DP. Como se sabe la uremia provoca una alteración en los mecanismos de defensa mediados por células (macrofagos)^{4,13}. Otros factores que alteran los mecanismos de defensa del huésped consisten en un pH bajo y una osmolalidad elevada del

líquido de diálisis peritoneal, alteraciones que pueden alterar la funcionalidad de los polimorfonucleares y reducir la eficacia de los antibióticos⁶⁷.

Factores de predominancia de la peritonitis.

La adquisición de las infecciones es diferente entre las cuales la más común es durante el cambio de contenedores dialíticos que acarrear a bacterias comensales del cuerpo (piel) del paciente durante la introducción del tubo de plástico⁹. En un estudio realizado en 1977 en el centro médico de la universidad de Missouri se indicó que de 136 pacientes estudiados en 13 se diagnosticó peritonitis siendo los microorganismos más aislados *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus a hemolítico*¹⁰.

Sería importante determinar si en la época actual las bacterias antes mencionadas siguen prevaleciendo en las diferentes modalidades de la diálisis. Otro factor se establece cuando el paciente es portador nasal de *Staphylococcus aureus* que son un factor que favorece la infección directa¹⁴. Se ha demostrado que la remoción de los catéteres en peritonitis recurrente es debido a *Staphylococcus aureus*.

Marian Luzar, y Cols establecieron que la peritonitis ocurre en buena proporción en pacientes con DPCA que son portadores nasales de *Staphylococcus aureus*, y que en varias ocasiones la peritonitis es más recurrente en comparación con los no portadores³¹.

La infección del catéter⁹.

Las Infecciones por catéter peritoneal se categorizan generalmente como infecciones del sitio de salida y vía subcutánea¹. En la cual en la mayoría de los casos la infección sería secundaria a la contaminación del catéter por microorganismos cutáneos comunes⁴¹ y por bacteriemia⁹ posiblemente por hemodiálisis.

Los géneros *Staphylococcus* y *Pseudomona* causan infecciones del orificio de salida a veces acompañado por el túnel subcutáneo que es la forma más importante de complicación del catéter peritoneal permanente^{1,14}.

Este tipo de infecciones del túnel se definen por presencia de eritema y edema^{1,17}. Cuando en el sitio de salida se observa purulencia es indicio de una infección¹.

Otros factores son la edad, raza, el tipo de enfermedad secundaria de los pacientes así como el nivel de educación que estos tienen³⁵.

Usualmente la peritonitis clínica se desarrolla entre 24 y 48 horas después de la contaminación⁹

Incidencia de microorganismos mayormente aislados en peritonitis

Se estableció que los microorganismos más comunes son:

Staphylococcus aureus
Staphylococcus epidermidis
Pseudomona aeruginosa

Otros cocos Gram positivos tales como especies del genero *Streptococcus* y *Difteroides*

Otros bacilos Gram negativos tales como *Escherichia coli*, especies de los géneros *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*^{42,45,46,67}.

Hongos: especies del genero *Candida*.

La peritonitis puede ser de diferentes formas de acuerdo a los microorganismos que las causan así como de la cantidad de estos.

Peritonitis monomicrobiana.

Esta es definida por el aislamiento de un solo microorganismo causante de la peritonitis pudiendo ser, bacterias Gram positivas, Gram negativas u hongos⁶⁶.

Los microorganismos Gram positivos son los mayormente aislados y representan un 60 a un 80 %. El microorganismo más aislado es *Staphylococcus epidermidis* seguido de *Staphylococcus aureus*. Especies del genero *Streptococcus* y *Difteroides*. Los microorganismos Gram negativos se encuentran entre un 15 a un 30 % de los aislamientos siendo el microorganismo más común *Escherichia coli*, seguido de especies de los géneros *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas*^{42,45,46,67}.

Un estudio realizado atribuye a la peritonitis con un 15% de mortalidad en pacientes bajo la terapia de diálisis peritoneal. La peritonitis microbiana relacionada a diálisis peritoneal es una importante consecuencia clínica con grandes proporciones en el reemplazamiento del catéter, hospitalización y muerte de pacientes con peritonitis provocada por Gram negativos en comparación con los Gram positivos³².

Aunque generalmente en los diferentes estudios realizados se ha establecido que los microorganismos mayormente aislados son los Gram positivos¹². También se ha establecido grandes diferencias en cuanto a las consecuencias clínicas que pueden acarrear tanto los Gram positivos como los Gram negativos es decir que las consecuencias clínicas por Gram negativos son más considerables que las provocadas por Gram positivos³⁴.

Peritonitis polimicrobiana.

La peritonitis polimicrobiana se define por el aislamiento de dos o más organismos Gram. negativos, positivos, organismos anaerobios o mezclas de éstos, de una muestra de alícuota de dializado^{2,5}. Se ha sugerido que el desarrollo de la peritonitis polimicrobiana es extensiva de enfermedades gastrointestinales².

Es una complicación potencialmente seria de la DPCA^{2,5}. La peritonitis polimicrobiana se acentúa en un pequeño porcentaje de episodios de peritonitis en varios centros hospitalarios⁵, sin embargo no se han reportado estudios a profundidad sobre la peritonitis polimicrobiana^{2,5}. Los signos clínicos y su consecuente terapia siguen en controversia, algunos autores recomiendan renovar el catéter y realizar una terapia de antibióticos hacia el paciente.

En un estudio realizado por Holley y cols. Se revisó la frecuencia e historia natural de la peritonitis polimicrobiana en una gran población con DPCA, estableciéndose que de un total de 394 pacientes en los cuales hubo 492 episodios de peritonitis en 39 pacientes se cultivaron y aislaron múltiples organismos los cuales fueron asociados a diversos factores tales como; infecciones por catéter y origen intestinal. El mayor organismo aislado fue *Staphylococcus aureus* en el 33 % de los episodios, desgraciadamente en la actualidad no se cuentan con estudios mas amplios que indiquen la tendencia de los resultados antes mencionados y permitan compararlos⁵.

En otro estudio realizado entre 1984 y 1992 en New Haven Connecticut se estableció la frecuencia de peritonitis polimicrobiana en el 6 % de los pacientes de 1405 episodios, sin diferencias mayores en cuanto edad, sexo, raza y enfermedades secundarias en los pacientes. Se estableció también que después de los 30 días y 180 días al primer diagnóstico los episodios por peritonitis polimicrobiana habían bajado, de los cuales en el 26 % de los casos fueron por Gram positivos, 13 % por Gram negativos, 38 % por ambos y 4 % anaerobios².

Peritonitis fúngica

La peritonitis fúngica es infrecuente pero es una complicación potencialmente seria en DP su frecuencia puede ir desde un 3% hasta un 10%^{33,39,66}.

Es una condición muy severa que amenaza la vida del paciente y constituye por ende una emergencia medica que puede provocar el reemplazamiento urgente del catéter, aunque es muy poco común la peritonitis fúngica se debe tratar con mucha cautela. *Cándida albicans* es el hongo mas comúnmente aislado de pacientes con episodios de peritonitis fúngica.

Diagnóstico.

El diagnóstico de peritonitis se basa en los síntomas y signos clínicos así como de los métodos de laboratorio para el aislamiento del agente etiológico por cultivo, identificación por tinción de Gram del microorganismo causal, así como del conteo celular del líquido de diálisis, sin embargo, no es necesario que se cumplan todos estos criterios para establecer el diagnóstico^{9, 2, 10}.

Razones por las que se realiza el examen

Este examen se realiza para ayudar a determinar si se presenta infección en el espacio peritoneal (peritonitis).

Valores normales

El líquido peritoneal es estéril, así que lo normal es la ausencia de organismos.

Significado de los resultados normales

El cultivo de cualquier microorganismo (bacterias, hongos) del líquido peritoneal es anormal e indica la presencia de peritonitis.

Cuales son los riesgos

La determinación de peritonitis no sólo se basa en el cultivo del líquido peritoneal (ya que éste puede permanecer negativo incluso en caso de esta enfermedad) sino también en otros parámetros clínicos y de laboratorio.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones que pueden existir si no se da tratamiento son los siguientes:

Peritonitis recurrente.

La peritonitis recurrente se observa de un 20 a un 30 % de los pacientes y es uno de los motivos principales para interrumpir el tratamiento con DPCA⁶⁷.

Esta variabilidad en la frecuencia de peritonitis se atribuyó, al menos en parte, a la falta de aplicación de una técnica estéril por parte del paciente que se realiza la DPCA de forma autónoma⁶⁷.

La peritonitis suele ser cada vez mas persistente⁶⁶ pues se han reportado casos en los cuales los microorganismos se han vuelto más resistentes a los antibióticos entre ellos los Gram negativos²².

Murata, Lucy Fox, et. Al realizaron estudios por un periodo de 10 años desde 1992 los cuales observaron 120 episodios de peritonitis con pacientes del área de DPCA en los que se aislaron microorganismos Gram negativos, Gram positivos, hongos y micobacterias en los cuales en el 42.5% de los casos eran persistentes²².

Las recaídas de la peritonitis pueden ocurrir después de 14 días del primer tratamiento^{5,9}. Se ha observado que descontinuo la terapia por diálisis y cambiando el catéter cada dos semanas se erradica la recurrencia de peritonitis por *Staphylococcus aureus* que es el mayor agente etiológico causante de peritonitis durante la DPCA⁹.

Absceso intraabdominal

Infección del tracto debido al catéter⁹

Remoción del catéter, la cual puede ser necesario de un 10 a un 20 % de los pacientes⁶⁷.

Tratamiento y pronóstico

El pronóstico de los pacientes dializados y que padecen de peritonitis es favorable. En cuanto al tratamiento con antibióticos difiere en cuanto del agente etiológico aislado corresponda.

La literatura médica consigna una diversidad de dosificaciones, los fármacos mayormente usados son anfotericina B, ampicilina, cefazolina, ceftazidima, clindamicina, gentamicina, piperacilina, trimetoprima-sulfametoxazol y vancomicina. El tratamiento ha iniciar deberá ser empírico con la ulterior modificación del tratamiento de acuerdo a los resultados de los cultivos. No se ha establecido con certeza el periodo de terapia antibiótica necesario con la peritonitis, pero generalmente se establece la terapia de 10 días a 3 semanas. Si después de un tratamiento de 96 horas con persistencia de síntomas y signos se tendrá que reevaluar al paciente teniendo presente la posibilidad de encontrar organismos resistentes⁶⁷.

Hemodiálisis.

La hemodiálisis es un proceso empleado en pacientes gravemente enfermos y que requieren diálisis a corto plazo (días o semanas)¹³, que permite la eliminación de las toxinas urémicas, corrigen las alteraciones hidrolíticas y restaura el equilibrio ácido-base en los pacientes con IR¹⁵. La hemodiálisis permite una rehabilitación y esperanza de vida razonable, pero no cura la nefropatía. Este tipo de pacientes es sometido a diálisis por el resto de su vida o hasta que obtenga un transplante de riñón y este tenga éxito¹³.

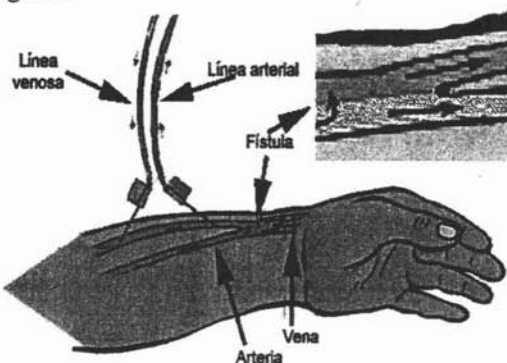
Se estima que más de 200,000 pacientes reciben en la actualidad hemodiálisis como terapia para la insuficiencia renal⁵⁰.

Fundamento de la hemodiálisis.

Se efectúa en un dispositivo llamado filtro o dializador elaborado con una membrana semipermeable que permite la interacción de la sangre del paciente con una solución balanceada (líquido de diálisis)⁷¹.

Los principios físicos que actúan durante la hemodiálisis son la difusión (es el caso del paso de solutos de un compartimiento de mayor concentración a una de menor concentración) y convección se refiere a transferencia en masa del solvente y del soluto bajo la fuerza generada por una presión hidrostática ejercida sobre la membrana de diálisis^{15,50,65,71}. La hemodiálisis es un proceso que elimina los desechos y los líquidos de la sangre. Para "limpiar" la sangre ante todo hace falta poder acceder a ella. Para ello se utilizan dos medios, bien un acceso al sistema venoso periférico denominado fistula o bien un acceso al sistema venoso central mediante algún tipo de catéter artificial figura 6. En ambos casos se deben construir estos accesos pasando por una intervención quirúrgica⁷¹.

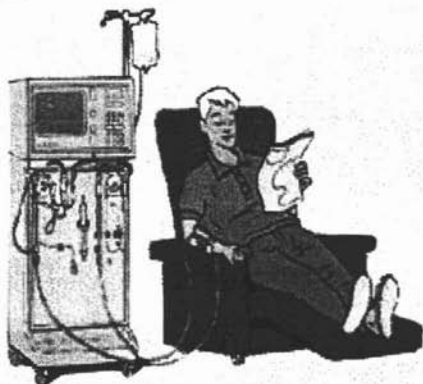
Figura 6



En la figura anterior se observa un acceso al sistema venoso periférico denominado fistula⁸³

La sangre es extraída por una bomba mecánica y a través de un sistema de tubos y de un filtro especial es limpiada para luego ser devuelta al cuerpo figura 7. Durante una sesión de hemodiálisis toda la sangre varias veces a través del filtro o del dializador⁷¹.

Figura 7



En la figura anterior se observa la manera de cómo un paciente en hemodiálisis recibe su tratamiento, por medio de una maquina dializadora⁸³

La aceptación de la terapia por hemodiálisis como forma de tratamiento para la IR debe ser analizado entre el médico y el paciente tomando en cuenta las responsabilidades y complicaciones que el tratamiento conlleva^{13,65,71}.

El procedimiento de hemodiálisis requiere un acceso vascular, anticoagulante, líquido de diálisis y agua tratada para la hemodialisis¹⁵.

Complicaciones.

Actualmente la diálisis y el trasplante sustituyen con gran éxito las principales funciones de los riñones, sin embargo la hemodiálisis no restituye completamente las funciones renales⁷⁴ y aunque la hemodiálisis puede prolongar la vida del paciente indefinidamente, no altera el curso natural de la nefropatía¹³ y además, el mismo procedimiento es una fuente de serias complicaciones⁷⁴. La causa principal de muerte en pacientes con hemodiálisis es la arteriosclerosis por la alteración en el metabolismo de los lípidos (hipertrigliceridemia); otras complicaciones son las embolias la, insuficiencia cardiaca congestiva, coronariopatía, dolor anginoso, apoplejía e insuficiencia vascular periférica que suelen incapacitar al enfermo a sí como las infecciones virales o provocadas por bacterias (sepsis)^{13,20,50,65,71,74}.

Infecciones en hemodiálisis.

Como se sabe se considera a un paciente urémico como inmunosuprimido ya que los niveles altos de urea suprimen en gran medida la función de la respuesta humoral, la función de los linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares, y si se relaciona lo anterior al de mantener un acceso vascular, se entiende del por que el paciente es más susceptible a adquirir una infección.⁷⁴. Es por esto que se deben tener demasiadas precauciones en el procedimiento de la hemodiálisis pues se deben utilizar accesorios esteriles⁶⁷.

Las infecciones son una de las principales causas de admisión en hospitales y decesos de pacientes hemodializados. Entre 12 y el 20 % de los decesos de pacientes dializados se debe a infecciones que son complicaciones debidas a los accesos vasculares, siendo la segunda causa de muerte después de las cardiovasculares^{65,74}.

Curiosamente tanto la prevalencia así como el origen de la infección no han tenido cambios significativos en los últimos 20 años., Clasificándose de la siguiente manera y en proporción las rutas que generan las infecciones, por acceso vascular 24 %, pulmonares 22 %,abdominales 22 %, genitourinarias 11 % y las endocarditis que son mas frecuentes 5.6 %⁷⁴. Es importante hacer notar que muchos pacientes infectados por un patógeno transmitido por la sangre se encuentran asintomáticos o niegan conductas de alto riesgo que son obvias⁶⁷.

Se ha establecido que es muy frecuente la transmisión de infecciones de paciente a paciente y de personal médico a paciente^{55,67}.

Las infecciones pueden ser virales (hepatitis A,B,C y VIH) o por bacterias que provocan sepsis y/o bacteriemia.⁶⁵.

Ahora se reconoce que los sitios de alto riesgo de infecciones por virus o bacterias incluyen entre otras áreas a las unidades de hemodiálisis. Una proporción significativa de pacientes en diferentes contextos clínicos, son portadores del VHB, el virus de la hepatitis C o el virus del VIH, así como de bacterias comensales que pueden desencadenar una bacteriemia^{65,67}.

Infecciones por virus de la hepatitis.

El hígado es la glándula de mayor tamaño del cuerpo, dedicado esencialmente a sintetizar, modificar y excretar gran numero de sustancias que intervienen en el metabolismo orgánico lo que lo hace esencial para cubrir las necesidades metabólicas del organismo^{11,13}.

La disfunción del hígado es consecuencia de la lesión de los hepatocitos del parénquima. Los procesos que causan disfunción hepatocelular pueden depender de agentes infecciosos (virus y bacterias), anoxia, alteraciones metabólicas, toxinas, fármacos entre otras¹³.

La hepatitis provocada por virus están consideradas dentro de las hepatopatías. La frecuencia cada vez mayor de hepatitis viral es uno de los aspectos de salud pública en que priva mayor atención y es la enfermedad más importante por la facilidad con que se transmite y por su secuela.

Etiología. Los agentes etiológicos son diversos entre ellos se encuentran, HAV (hepatitis infecciosa o epidémica), HBV (hepatitis sérica), HCV (hepatitis no A no B), HDV(virus o agente delta)^{11,13}.

Epidemiología.

HAV oro-fecal de persona a persona, transmitida por sangre, heces o saliva.

HBV parenteral o contacto íntimo con portadores o enfermos, transmitida por sangre, saliva, semen, secreciones renales, instrumentos, diálisis renal.

HCV transfusión de sangre y sus productos, personas con transplante renal y en unidades de diálisis

En todos lo casos la distribución es mundial.

Signos y síntomas

Suelen aparecer sin síntomas, en la mayoría de los casos agudos (75 -90 %) son anictéricos y se manifiestan solo por una elevación asintomático de las aminotransferasas o por un cuadro clínico que semeja una gripe o una gastroenteritis.

La forma ictericia cursa en tres fases:

Fase 1 preictérica.- dura de 3 días a 3 semanas caracterizada por fatigabilidad, adinamia, anorexia, nauseas o vómito, fiebre, a veces diarrea y aversión al humo del cigarrillo y a los olores fuertes. hay dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y al final aparece poliuria.

Fase 2 icterica.- los síntomas generales mejoran se acompaña de hipocolia o acolia transitoria y a veces de prurito, hipersensibilidad palpatoria del epigastrio e hipocondrio derecho en el 85% de los casos, el vaso es palpable al tacto en el 20 % de los casos.

Fase 3 de convalecencia .- comienza con la desaparición de la ictericia hasta la recuperación completa. en algunos pacientes pueden persistir fatigabilidad y depresión leve por varios meses algunos casos evolucionan en 1 a 8 semanas a una forma fulminante con encefalopatía y coagulopatía.

Diagnóstico

En todos los casos por radioinmunoensayo (RIA) en la búsqueda del antígeno específico y análisis complementarios EGO, bilirrubinas, transaminasas.

Tratamiento.

Líquidos adecuados, descanso, prevención y nutrición.

Buena higiene personal, vigilancia de las personas que preparan las comidas en el caso de la hepatitis A, vacuna de la hepatitis B se recomienda para personas de alto riesgo como inmunización preexposición, vigilancia de los donadores de sangre en los tres casos^{11,13}.

Se ha demostrado que integrando la inmunización en el protocolo para el tratamiento de hemodiálisis con la vacuna para la hepatitis B como forma de prevención, baja significativamente la incidencia de hepatitis^{79,81}.

Actualmente, las alteraciones hepáticas más frecuentes y con mayor trascendencia clínica en la gran mayoría de las unidades de hemodiálisis son las secundarias al virus de la hepatitis B y C^{74,76}.

Se mencionó la transmisión por virus se puede realizar de persona a persona o de personal médico a paciente. Entre 1968 y 1986 se publicaron aproximadamente 20 informes sobre la transmisión de la hepatitis B de trabajadores de la salud a pacientes susceptibles, si bien la transmisión es relativamente infrecuente se deben tomar precauciones para evitar la transmisión⁶⁷, para cualquier procedimiento invasivo o cuando se sabe se va a estar en contacto con sangre se deberán utilizar guantes^{13,67,74}.

La alta incidencia de la hepatitis viral en las unidades de hemodiálisis fue reconocida en la década de los 60 por Ringertz y Nystrom⁶⁷. A inicios de la década de los 70 la incidencia de episodios de hepatitis viral tipo B en el personal médico y de los pacientes era muy elevada y a mediados de misma década se había incrementado⁶⁷. De 1976 a 1983 la incidencia había disminuido en forma significativa entre los pacientes y el personal médico. En la misma línea la incidencia de hepatitis no A, no B entre los pacientes y el personal médico de hemodiálisis fue de 1.8 y de 0.5 % en 1983⁶⁷.

Los pacientes del área de hemodiálisis son los reservorios primarios de VHB, se cree que la forma de transmisión es el contacto con la sangre o suero de estos pacientes aunque claro no en todos los casos se ha podido comprobar⁷². La contaminación ambiental también puede ser viable pues el virus puede permanecer latente a la intemperie durante 7 días aproximadamente en

las perillas del control de los diferentes aparatos, paredes y diferentes accesorios utilizados durante la técnica⁶⁸.

En un estudio realizado en Italia se determina la prevalencia de anticuerpos de HCV en el 16.4 % de los pacientes hemodializados y en un 21 % en 1991 observándose un aumento en la incidencia de la HCV⁷⁶. En otro estudio realizado se observa un 38 % de los pacientes con HCV positivo⁷⁷.

En este mismo país en el centro de diálisis de Santa Rita se observa que el 19.4 de los pacientes hemodializados salieron positivos para HCV en mayor proporción de hombres que de mujeres e incrementándose con la edad⁷⁶.

El estudio más recientemente realizado en Estados Unidos en centros de hemodiálisis demostró la incidencia y prevalencia de HbsAg en los pacientes (0.02 y 1.2 % respectivamente) y el personal (incidencia, 0.04 %; prevalencia 0.3 %) son bajas⁶⁷.

En la actualidad la hepatitis C, es la causa más común de hepatitis en los centros de hemodiálisis^{67,69}.

La incidencia de la hepatitis C varía de un 5 % a un 15 % durante el primer año de hemodiálisis^{67,69}, pero disminuye en años posteriores⁶⁷. Recientemente se reportó una epidemia de hepatitis C en un centro de hemodiálisis (82 %) que fue atribuida a las pocas medidas de desinfección de los accesorios y descuidos del personal médico⁷³.

En estudios realizados recientemente se ha demostrado una prevalencia más elevada (de hasta 9 %) de la infección por hepatitis C que en los controles⁶⁷.

Infecciones por VIH.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida, o SIDA es una de las enfermedades de nuestro siglo con mayor número de secuelas y socio económicamente hablando.

Las manifestaciones de la infección por HIV varían desde las anomalías leves de la respuesta inmunitaria sin signos ni síntomas francos, hasta la inmunosupresión profunda relacionada con una variedad de infecciones que ponen en riesgo la vida y cánceres poco comunes.

Patología.- el HIV forma parte de los retrovirus los cuales infecta a las células T y como posee la enzima transcriptasa programa a la célula T para reproducir más virus del HIV. La transmisión de las formas de transmisión son casi similares a las de la hepatitis B, y de madre a hijo durante el parto por el canal de parto y por la alimentación de pecho.

Manifestaciones clínicas.- Son muy amplias y pueden afectar casi a todos los sistemas orgánicos desde los pulmones pasando por la piel (sarcoma de Kaposi) hasta gastrointestinales.

Diagnóstico. Identificación de riesgo, examen físico, pruebas de laboratorio de disfunción inmunitaria, identificación de anticuerpos contra HIV, tumores e infecciones.

Tratamiento. Actualmente no se cuenta con vacunas que eliminen esta enfermedad pero se cuenta con medicamentos que limitan las secuelas provocadas por la infección^{11,13}.

VIH en hemodiálisis.

La hemodiálisis se ha reconocido como una fuente de alto riesgo en el aspecto de adquirir infecciones virales como las de los virus de la hepatitis, pero más recientemente la de adquirir la infección por el virus la inmunodeficiencia humana (VIH)⁷⁸.

Actualmente sean reportado casos en los que la transmisión de VIH por hemodiálisis^{58,74} y que la transmisión es de paciente a paciente⁵³ lo cual indica un potencial problema en el control de infecciones en un centro de diálisis^{51,53}.

En un estudio realizado entre 1992 y 1993 en Bogota, Colombia se observó que 13 pacientes del centro de diálisis habían resultado con ensayo para VHI positivo^{51, 53}. Se implica al personal médico como probables responsables de la propagación de este tipo de infecciones debido a la mala aplicación de las técnicas estériles en cuanto a los accesorios utilizados durante la realización de la hemodiálisis^{51, 52, 58}.

Sepsis.

El concepto es complejo e involucra demasiadas definiciones. La sepsis se defina como un estado infeccioso sistémico, que se caracteriza por microorganismos patógenos y sus toxinas en la sangre, que involucran al síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (SIRS puede ser provocada por varios trastornos), e involucra dos o más de los siguientes signos.

Temperatura > 38 o < 36°C.

Frecuencia cardiaca > 90 / min.

Frecuencia respiratoria > 20 /min.

Leucocitos > 12000 mm³ < 4000/mm³ o > 12 % bandas.

Sepsis.- SIRS más una infección comprobada (cultivo positivo). Suele aparecer sepsis sin un cultivo positivo por lo que aún se puede definir sepsis.

Etiología.

En los casos de sepsis los agentes etiológicos aislados son variables de acuerdo al tipo de paciente, el hospital, las condiciones, el tratamiento recibido y la forma de adquisición de la infección, ya sea intrahospitalaria o comunitaria⁶⁴.

En general los microorganismos mayormente aislados son las bacterias Gram negativas en el caso del 50 % de los casos, complicándose hasta choque séptico a diferencia de los Gram positivos, en los que solo el 5 al 10 % lo hace.

En la década de los 70 los bacilos Gram negativas eran las más predominante actualmente han sido desplazadas por los cocos Gram positivos en cuanto a infecciones adquiridas en hospitales se refiere. Estos se ve relacionado posiblemente con el tratamiento de antibióticos proporcionado, y a la prevalencia de infecciones de adquisición nosocomial.

Entre las bacterias Gram negativas participantes se encuentran *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, especies de los géneros *Enterobacter*, *Serratias* y *Pseudomonas*.

Entre los cocos Gram positivos es frecuente aislar *Staphylococcus epidermidis*, seguido de *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus*, entre otros. Los aislamientos pueden variar y más cuando hay factores de riesgo como, venoclisis, inserción de cánulas endotraqueales, catéteres intravasculares y procedimientos quirúrgicos.

Bacteriemia

La incidencia es de aproximadamente 10 episodios/1000 meses-paciente. De los cuales entre un 50 y un 80 % de los casos el acceso vascular es la causa de infección en un 40-90 % de los casos tanto *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* son los causantes de las septicemias que se relacionan a los accesos vasculares⁷⁴ que pueden complicarse, como se menciona anteriormente los portadores nasales de *Staphylococcus aureus* tienen mayor riesgo de infección^{34,37,74}.

Otras infecciones sistémicas pueden ser las neumonías siendo una causa importante de mortalidad de pacientes hemodializado, tuberculosis siendo la incidencia 10 veces mayor que en población clínicamente saludables

La sepsis polimicrobiana y producidas por *Candidas* son muy comunes en pacientes inmunocomprometidos. Aunque generalmente la sepsis tiene etiología bacteriana, esto no descarta a los virus (dengue, herpes, varicela, adenovirus), rickettsias y protozoarios que pueden dar origen a respuestas similares⁶⁴.

Epidemiología.

Los factores que favorecen la presentación de la sepsis es variable, edad extrema (neonatos-ancianos), pacientes inmunocomprometidos. La mortalidad depende de conjuntar al agente causal, enfermedad de base del paciente y tratamiento oportuno.

Patogenia

La entrada de los agentes etiológicos es facilitada por la pérdida de la integridad de la piel y mucosas, alteración de la flora natural, inmunosupresión entre otras.

Complicaciones

Una sepsis mal tratada puede precipitar un choque séptico que pone en peligro la vida del paciente.

Tratamiento

Todos los pacientes con sepsis están en peligro de choque séptico, por lo que realiza un tratamiento empírico de acuerdo a los signos y síntomas hasta que se obtengan los resultados de los cultivos donde el tratamiento puede variar de acuerdo al microorganismo aislado⁶⁴.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Insuficiencia renal es una enfermedad crónica de etiología variada requiriendo en la fase terminal, de tratamiento dialítico que aumenta la sobrevida y mejora relativamente la calidad de vida. En el Hospital General Regional No. 196 del Seguro Social, actualmente cuenta con la siguiente estadística sobre los derechohabientes con IRC en tratamiento dialítico: 38 se encuentran en el programa de DPA, 198 en DPCA, 11 en DPI, 34 en hemodiálisis permanente y 25 con hemodiálisis ocasional

Dentro de las complicaciones más frecuentes, se encuentran las infecciones, principalmente peritonitis

El HGR 196, no cuenta con un estudio epidemiológico de la incidencia de infecciones por tratamiento dialítico que nos permita conocer la frecuencia, tipo de infecciones por tratamiento dialítico, ni la identificación de los microorganismos etiológicos, ni la sensibilidad antimicrobiana, por lo que se hace necesario contar con este estudio y saber, la frecuencia, tipo de infecciones, microorganismos aislados y su sensibilidad antimicrobiana por tratamiento dialítico en pacientes con IRC en el HGR 196.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Identificar el tipo de infecciones, su frecuencia así como los microorganismos causales y su sensibilidad antimicrobiana por tratamiento dialítico en los pacientes con insuficiencia renal crónica del HGR 196 del IMSS, durante el semestre comprendido entre el 1 de noviembre de 2003 al 30 de abril del 2004 en el HGR 196 del IMSS

HIPOTESIS DE TRABAJO

El tipo de estudio fue prospectivo, retrospectivo, descriptivo y observacional. Se puede esperar que la peritonitis es la infección que más se presenta en las diferentes modalidades de la diálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica siendo el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus spp* las bacterias mas frecuentes en las modalidades de la diálisis del hospital general regional 196 del IMSS.

Población

Se estudio al 100 % de la población de pacientes con IRC en tratamiento dialitico que presentó Infecciones secundarias al mismo durante el período del 1 de noviembre del 2003 al 30 de abril del 2004 en el HGR 196 del IMSS

Criterios de selección

a) Criterios de inclusión

- Edad: Pacientes mayores a 16 años.
- Sexo: masculino y femenino
- Cualquier fecha de ingreso mínimo de una semana previo al inicio del estudio al programa de diálisis: DPA DPCA, DPI y Hemodiálisis.
- Grupo étnico: indistinto.
- Con síntomas y signos que conlleven a la infección comprendidos en el período noviembre del 2003 al 30 de abril del 2004.
- Cualquier infección secundaria a Tratamiento Dialítico en DPI, DPCA, DPA (peritonitis, Infección del túnel de catéter, del orificio de salida) .
- Cualquier infección secundaria a Tratamiento Dialítico en hemodiálisis (infección del orificio de salida de catéter de Mc Hurkar, septicemia infecciones virales tales como VIH, VHB, VHC, VHA).
- Celularidad de líquido peritoneal mayor a 100 células por mm³

b) Criterios de exclusión

- EN EL CASO DE PERITONITIS
- Peritonitis de causa diferente al tratamiento dialítico.
- EN EL CASO DE HEPATITIS
- Hepatitis de causa diferente a tratamiento dialítico
- EN EL CASO DE SEPTICEMIAS
- Septicemia de causa diferente al tratamiento dialítico.
- EN EL CASO DE VIH
- VIH de causa diferente a tratamiento dialítico

VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLES DEPENDIENTES				
TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	FUENTE DE INFORMACIÓN
Infección	Implantación y desarrollo en el organismo de seres vivientes patógenos, y acción morbosa de los mismos y reacción orgánica consecutiva	Más de 100 células PMN Presencia de microorganismos en líquido peritoneal	Células por milímetro cúbico Uno o más microorganismos patógenos en un cultivo	Diccionario terminológico De ciencias médicas ⁸⁴
Frecuencia	Numero de casos ocurridos de una determinada enfermedad por unidad de tiempo y población	1 a 1.7 episodios-paciente- año	Porcentaje	Diccionario terminológico De ciencias médicas ⁸⁴
Microorganismos patógenos	Es todo aquel microorganismo capaz de provocar una enfermedad	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>C. albicans</i>	Crecimiento y desarrollo en los medios de cultivo utilizados	Diccionario terminológico De ciencias médicas ⁸⁴
Sensibilidad microbiana	Es la sensibilidad de un microorganismo a diferentes fármacos en una prueba de sensidiscos	Concentración mínima inhibitoria necesaria para los diferentes microorganismos.	Dimensión de los halos de inhibición en mm.	Diccionario terminológico De ciencias médicas ⁸⁴

MATERIAL Y METODOS.

La población son los pacientes con diálisis de las áreas de medicina interna (DPI), consulta externa (DPCA y DPA) unidad de diálisis (hemodiálisis) que presentaron episodios de posible infección tales como peritonitis, infecciones de orificio de salida, colonización de catéter. El paciente con insuficiencia renal y con terapia por diálisis es evaluado por los médicos de las respectivas áreas. Con una entrevista a través de un test preestablecido, se lleva el seguimiento únicamente a aquellos pacientes con los criterios de inclusión y que no tuviesen criterios de exclusión¹⁷.

Equipo y material

Estufa a 35 ± 2 °C

Estufa a 30 ± 1 °C

Refrigerador

Balanzas analíticas y granataria marca Sartorius

Potenciómetro

Centrifuga con rotor oscilante para 24 tubos , modelo C-600MCA. Solbat

Autoclave vertical marca Tecnilab

Horno para esterilizar

Recipiente para material contaminado

Espátulas

Micro espátulas

Microscopio biológico 4 mx mod. T38-470

Baño maría

Cuenta colonias

Asa y porta asa

Pinzas y tijeras

Cajas Petri

Esterilizar el material y equipo en autoclave (a 121°C durante 15 minutos) u horno (170-180 °C durante 2 horas), según sea conveniente

Reactivos y medios de cultivo

Los reactivos empleados en esta prueba deben ser grado analítico a menos que se indique otra cosa. Cuando se hable de agua debe entenderse agua destilada.

Reactivos

Acetona

Cloruro de sodio

Cristal violeta

Etanol absoluto

Hidróxido de sodio al 10%

Oxalato de amonio

Peróxido de hidrógeno

Safranina

Yodo

Alcohol metílico

Preparación de reactivos

Tinción de Gram.

Solución de cristal violeta:

Cristal violeta.....10.0g
Alcohol metílico absoluto.....500 mL

Solución de lugol:

Cristales de yodo.....6.0g
Yoduro de potasio.....12g
Agua destilada.....1,800 mL

Decolorante:

Acetona.....400 mL
Alcohol etílico al 95 %1200 mL

Contraste:

Safranina al 90% de colorante.....10.0g
Agua destilada.....1000mL

Reactivo de Ehrlich:

Los reactivos de Ehrlich y Kovac se utilizan para hacer evidente la presencia de indol mediante una reacción colorida.

p-dimetil aminobenzaldehído.....2.0g
Alcohol etílico absoluto.....190 mL
HCL concentrado.....40 mL

Reactivo de Kovac:

p-dimetil aminobenzaldehído.....10g
Alcohol amílico o isoamílico.....150 mL
HCL concentrado.....50 mL

Solución de peróxido de hidrógeno

Peróxido de hidrógeno.....3.0 mL
Agua c.b.p.....100,0 mL
Mezclar el peróxido en agua, aforar a 100 mL envasar

Medios de cultivo

- Agar citrato de Simmons
- Agar eosina azul de metileno

- Agar hierro y lisina
- Agar hierro y triple azúcar
- Agar sal-manitol
- Base de caldo tioglicolato
- Caldo Dextrosa Sabouraud
- Caldo infusión de cerebro corazón
- Caldo lisina descarboxilasa
- Medio indol ornitina
- Medio SIM
- Caldo malonato.

PREPARACION DE MEDIOS DE CULTIVO

Base de agar sangre. (ASC)

La base de agar sangre para aislar y cultivar diversos microorganismos de difícil crecimiento. Al añadirse sangre, puede usarse para descubrir la actividad hemolítica y para aislar bacilos tuberculosos.

Formula aproximada en gramos por litro:

Infusión de músculo cardiaco.....	375
Peptona de carne.....	10
Cloruro de sodio.....	5
Agar.....	15
pH final 7.3	

Preparación

Resuspender 40g del medio deshidratado en un litro de agua destilada. Remojar entre 5 y 10 minutos y después dejarlos hervir por un minuto. Los matracas pueden taparse y colocarse directamente en el autoclave.

Esterilizar a 121 °C (15 Lbs de presión) durante 20 minutos, después de esto enfriar a 45-50 °C y añadir de 5 a 10% de sangre desfibrinada estéril, homogeneizar y vaciar en cajas Petri estériles. De preferencia utilice sangre de borrego o de conejo.

Agar manitol salado (SM)

El alto contenido de sal suprime el crecimiento de la mayoría de otras bacterias que son estafilococos. La degradación del carbohidrato manitol hasta ácido hace virar el indicador rojo de fenol a un color amarillo, esta propiedad es por lo general sinónimo de patogenicidad para el caso de estafilococos.

Formula aproximada en gramos por litro:

Extracto de carne..... 1.0
Mezcla de peptona..... 10.0
Cloruro de sodio.....75
D- manitol.....10
Agar.....15
Rojo de fenol.....0.025
pH final 7.4

Suspender 111g del medio deshidratado en un litro de agua destilada y dejar remojar unos 15 minutos, mezclar bien y calentar a ebullición durante un minuto. Esterilizar en autoclave a 121 °C (15 Lbs de presión) durante 15 minutos. Vaciar en cajas Petri.

Agar eosina azul de metileno (EMB)

Digerido pancreático de gelatina..... 10,0 g
Fosfato dibásico de potasio2,0 g
Agar15,0 g
Lactosa10,0 g
Eosina "Y"0,4 g
Azul de metileno (Metiltionina)0,065 g
Agua1 000 mL
pH después de esterilizar 7,1 ± 0,2

Disolver el digerido pancreático de gelatina, el fosfato dibásico de potasio y el agar en el agua. Esterilizar, dejar enfriar y antes de utilizar, agregar las siguientes soluciones a cada 100 mL de agar líquido: 5 ml de solución 1:5 de lactosa, 2 mL de solución 1:50 de eosina "Y" y 2 mL de solución 1:300 de azul de metileno. Mezclar.

Agar Mueller- Hinton.

Es un medio rico en nutrientes que se recomienda para el aislamiento y desarrollo de meningococos y gonococos. También se utiliza en las pruebas de sensibilidad.

Infusión de carne de res.....300.0g
Peptona de caseína ácida.....17.5g
Almidón.....1.5g
Agua destilada.....1000 mL
pH final.....7.4

Suspender 38g del medio deshidratado comercial en un litro de agua destilada. Remojar de 10 a 15 minutos, mezclar bien agitando frecuentemente. Hervir durante un minuto ,

dejar enfriar a 50 °C . Ajustar el pH, esterilizar a 121°C durante 20 minutos. Después de esto enfriar a 50 °C y vaciar en cajas Petri aproximadamente 30 mL por placa y dejar solidificar.

Caldo Malonato

Determina la capacidad de un organismo para utilizar el malonato de sodio como única fuente de carbono, con la consiguiente alcalinidad.

Extracto de levadura.....	1.0g
Sulfato de amonio.....	2.0g
Sulfato dipotásico.....	0.6g
Fosfato monopotásico.....	0.4g
Cloruro de sodio.....	2.0g
Malonato de sodio.....	3.0g
Dextrosa.....	3.0g
Azul de bromotimol.....	0.25g
pH final.....	6.7g

Disolver 9.3 gramos del polvo en un litro de agua destilada, calentar suavemente hasta disolución, dejar enfriar aproximadamente a 50 °C y ajustar el pH indicado. Distribuir en volúmenes de 4 mL en tubos de 13 x 100 y esterilizar a 121°C durante 15 minutos. Medir el pH después de esterilizar, dejar enfriar y ajustar los tapones de rosca.

Medio doble de Ruiz Castañeda modificado.

Consta de de una botella de vidrio neutro que contiene una fase sólida y una líquida. El objetivo de esto es permitir el crecimiento de pequeños inóculos por crecimiento en la fase líquida, seguido de transferencia a la fase sólida y formación de colonias discretas sin necesidad de hacer subcultivos. Ampliar cualquier medio base de suero negativo e inactivado al 5% . Vaciar la cantidad de medio necesario para formar una capa gruesa de fase sólida en la botella.

La concentración de agar de 2.5 % es importante para mantener la fase adherida a las paredes de la botella. Una vez que esta ha solidificado, se añade la fase líquida en forma estéril. El medio líquido contiene caldo adicionado de polianetol sulfonato de sodio al 0.05 %, cisterna al 0.025 % y sacarosa al 10%.

Colocar las botellas a 37°C durante 24 hr, para comprobar su esterilidad, taponar con tapón de hule estéril y fijar con un capuchón de aluminio. Conservar a temperatura ambiente.

Agar Kligler (KIA)

Medio que se utiliza con la misma finalidad que el TSI y que a diferencia de este, el agar de Kigler tiene solo 2 azúcares en su composición, en lugar de tres.

Peptona.....	15.0g
Peptona proteosa.....	5.0g
Extracto de carne.....	3.0g

Lactosa.....	10.0g
Glucosa.....	1.0g
Sulfato ferroso.....	0.2g
Cloruro de sodio.....	5.0g
Tiosulfato de sodio.....	0.3g
Agar.....	12.0g
Rojo de fenol.....	0.024g
Agua destilada.....	1000mL

Caldo infusión de cerebro corazón

Infusión de cerebro de ternera.....	200,0 g
Infusión de corazón de res	250,0 g
Peptona de gelatina	10,0 g
Dextrosa	2,0 g
Cloruro de sodio	5,0 g
Fosfato disódico	2,5 g
Agua	1 000 mL
pH final	7,4 ± 0,2

Suspender el medio deshidratado en un litro de agua y calentar ligeramente si es necesario. Se puede agregar 0,1% de agar si se desea. Envasar y esterilizar a 121°C durante 15 minutos.

Medio Indol Ornitina (MIO)

Extracto de levadura	3,0 g
Peptona	10,0 g
Triptona	10,0 g
L-ornitina	5,0 g
Dextrosa	1,0 g
Agar	2,0 g
Bromocresol púrpura	0,02 g
Agua	1 000 mL
pH final 6,5 ± 0,2	

Disolver el medio deshidratado en un litro de agua, remojar unos 5 minutos, calentar a ebullición. Distribuir porciones de 4 ml en tubos de 10 x 100 mm y esterilizar en autoclave a 121°C durante 15 minutos.

Agar Citrato de Simmons

Fosfato dehidrogenado de amonio	1,0 g
Fosfato dipotásico	1,0 g
Cloruro de sodio	5,0 g
Citrato de sodio	2,0 g
Sulfato de magnesio	0,2 g
Agar	15,0 g
Azul bromotimol	0,06 g
Agua	1 000 mL

pH final $6,9 \pm 0,2$

Suspender el medio deshidratado en un litro de agua, dejar remojar durante 5 a 10 minutos. Mezclar bien y calentar agitando frecuentemente hasta ebullición y completa disolución. Distribuir volúmenes de 3 mL en tubos de 13 x 100 mm. Esterilizar a 121°C durante 15 minutos.

Agar de hierro y triple azúcar.

Mezcla de peptonas..... 20,0 g
Cloruro de sodio5,0 g
Lactosa10,0 g
Sacarosa10,0 g
Dextrosa1,0 g
Sulfato de amonio férrico0,2 g
Rojo fenol0,025 g
Agar13,0 g
Tiosulfato de sodio0,2 g
Agua1 000 mL
pH final $7,3 \pm 0,2$

Suspender el medio deshidratado en un litro de agua, remojar de 10 a 15 minutos. Calentar agitando frecuentemente hasta ebullición y completa disolución. Distribuir en tubos de 13 x 100 mm. Esterilizar a 118°C durante 15 minutos. Los tubos se deben enfriar en posición inclinada de manera que el medio de cultivo en el fondo del tubo alcance una profundidad de 1,5 a 2,0 cm

Medio SIM

Peptona de caseína..... 20,0 g
Peptona de carne6,1 g
Sulfato de hierro y amonio0,2 g
Tiosulfato de sodio0,2 g
Agar3,5 g
Agua1000 mL
pH final $7,3 \pm 0,2$

Suspender el medio deshidratado en un litro de agua, agitando frecuentemente. Remojar durante 10 minutos y hervir a ebullición durante un minuto. Distribuir en tubos de ensayo a una altura de unos 4 cm y esterilizar en autoclave a 121°C durante 15 minutos.

Interpretación de las pruebas bioquímicas.

Prueba en TSI

Sembrar el cultivo puro sometido a ensayo tanto por estría en la superficie inclinada como en la columna vertical, mediante estría central. Incubar 48 horas a 37°C .

Interpretación de resultados

Fermentación de la glucosa se efectúa en el fondo del tubo (anaerobiosis)

Glucosa positiva: color amarillo.

La fermentación de la sacarosa y/ o lactosa es aerobia, se lee en la superficie del medio.

Sacarosa y lactosa positivas: superficie amarilla

Sacarosa y lactosa negativas: superficie roja

Producción de gas: burbujas de gas en el medio.

Producción de H₂S: precipitado negro en el fondo o en el sitio de la picadura.

Prueba en LIA

Sembrar el cultivo puro sometido a ensayo, tanto por estría sobre la superficie inclinada como por picadura central en la columna vertical subyacente. Incubar de 16-18 horas a 37°C.

Interpretación de resultados

Violeta = Viraje del indicador de pH púrpura de bromocresol por la descarboxilación de lisina y la consecuente alcalinidad.

Amarillo = Fermentación de glucosa con la consecuente acidez del medio.

Negro = Formación de coloración negra por el H₂S y producción de sulfato de hierro.

Prueba en agar citrato de Simmons

Sembrar el cultivo puro por estría, en la superficie del medio de cultivo e incubar de 24 a 48 horas a 37°C.

Interpretación de resultados

Positivo = Medio de cultivo azul oscuro.

Prueba en medio SIM

Procedimiento

El cultivo puro sometido a examen se siembra por punción en la capa superior del medio de cultivo y se incuba de 18-24 horas a 37°C.

Interpretación de resultados

La movilidad se pone de manifiesto por la turbidez difusa del medio de cultivo alrededor del canal de la picadura.

La no movilidad se caracteriza por el crecimiento producido exclusivamente a lo largo de dicho canal.

La formación de H₂S se reconoce por el ennegrecimiento de la zona de crecimiento.

La demostración del indol se efectúa mediante el reactivo de Kovacs. La formación del indol da lugar a una coloración rojo púrpura de la capa de reactivo.

También puede usarse con el mismo propósito la tira de papel filtro impregnada con una solución de ácido oxálico. Esta se coloca seca, en la boca del tubo, virando a un color rosado en el caso de formación de indol.

Prueba en medio MIO

Procedimiento

Los cultivos son inoculados por punción en el medio MIO preparado en tubos y se incuban de 18-24 horas a 35°C.

Se leen las reacciones de movilidad y de ornitina descarboxilasa antes de agregar el reactivo de Kovacs para la prueba de indol.

Interpretación de resultados

La movilidad es indicada por turbidez del medio o por crecimiento extendido a partir de la línea de inoculación.

La ornitina descarboxilasa es indicada por el color púrpura del medio.

La ornitina negativa produce un color amarillo, en el fondo puede ser púrpura al final.

Para la prueba de indol se añaden de 3-4 gotas de reactivo de Kovacs, y se agita suavemente el tubo. La aparición de color rosa o rojo en el reactivo se interpreta como prueba positiva de indol.

Comparar los resultados obtenidos con un tubo testigo sin sembrarse.

Prueba de la coagulasa.

- 1.- Se utiliza un cultivo de 18 a 24 horas de la bacteria problema. Simultáneamente se debe contar con cepas testigos positivas y negativas.
- 2.- Se mezclan 0.5 mL de plasma humano citratado sin diluir obtenido recientemente, se coloca una asada de colonias aisladas del cultivo testigo o del problema.
- 3.- Se incuban a 37 ° C y se examina entre 1 y 4 horas para buscar la formación de un coagulo (prueba positiva).
- 4.- Los tubos negativos deben conservarse durante la noche a temperatura ambiente y examinarse a la mañana siguiente.

Cultivo de líquido de diálisis.

Es un examen de laboratorio que se realiza en una muestra de líquido peritoneal para aislar e identificar la presencia de microorganismos que causan infección (peritonitis). El líquido peritoneal es el fluido proveniente de la cavidad peritoneal, un espacio entre dos membranas que recubren la cavidad abdominal¹⁹.

Técnica

El líquido de diálisis es infundido al peritoneo a través de un catéter permanente y se deja fluir hacia la cavidad peritoneal.

Después del periodo de difusión de aproximadamente 5 a 6 horas se coloca la bolsa de drenaje, cuando esta se ha llenado se reemplaza con otra bolsa de drenado y se repite el ciclo.

Precauciones.- toda manipulación para el cambio de bolsas se deberá llevar a cabo con las más estrictas condiciones asépticas para reducir el peligro de contaminación externa.

El dializado se deberá envolver en una bolsa más grande y se colocará esta dentro de un contenedor rígido de plástico y transportarse inmediatamente al laboratorio.

Condiciones.

Entregarse inmediatamente al laboratorio a temperatura ambiente

Si no se realiza el análisis inmediatamente refrigerar la muestra a no más de una hora después de tomar la muestra pero no congelar.

Procedimiento.

Mezclar el contenido de la muestra por inversión 10 veces.

Desinfectar la entrada de las mangueras con yodo povidona

Obtener 20 mL de dializado en tubos de plástico estériles, la estancia del líquido de diálisis en peritoneo deberá ser de media, 1, 8 horas para DPI, DPA, DPCA respectivamente.

Llevar a cabo el conteo de células blancas así como del conteo diferencial el cual deberá ser mayor a 50 células por mL y más del 50 % de polimorfonucleares respectivamente.

Cultivo.- se realizará el cultivo si se cree pertinente de acuerdo a los resultados obtenidos anteriormente.

Centrifugar en un tubo estéril 10 mL de dializado a 3000 rpm por 15 minutos.

Decantar el sobrenadante

Con la suspensión final realizar tinción de Gram.

En caso de resultado positivo reportar

Use la suspensión para inocular los medios correspondientes de la siguiente manera

Inocular las placas de ASC al 5 %, Agar EMB, Sal y Manitol, Biggy, Saboraud e incubar a 37 ° C de 1 a 5 días dependiendo del medio

Inocular caldo tioglicolato y BHI e incubar a 37 ° C durante 24 horas para posibles resiembras

En caso de que algún cultivo resultara positivo se reporta y se inician las pruebas bioquímicas para su identificación desde género hasta su especie (LLA, MIO, TSI , Citrato de Simmons, Caldo malonato)

Sepsis

Hemocultivos

Desinfecte el tapón de caucho del frasco de hemocultivos con alcohol etílico al 70%. No utilice solución de yodo para limpiar el caucho.

Asépticamente desinfecte el sitio de la venopunción con alcohol etílico al 70% y luego con una preparación de yodo en círculos concéntricos hacia fuera del sitio elegido. Espere que el yodo seque y realice la punción sin palpar de nuevo.

Coleccione la muestra de sangre a razón de 5 mL para adultos en cada frasco. El volumen de sangre a cultivar es el factor más importante en la recuperación del microorganismo.

Cada frasco debe ser servido con una punción diferente en diferentes tiempos, a menos que utilice a la vez frascos para organismos aeróbicos y anaeróbicos.

Incubar a 37 ° C observando cada 24 horas si hay crecimiento en la fase sólida o turbiedad en la fase líquida durante una semana. Continuar la observación semanalmente, durante dos o hasta cuatro semanas.

En caso de que aparezcan cambios en el medio inocular las placas de agar sangre de carnero al 5 %, Agar EMB, Sal y Manitol, y EMB los medios Biggy, Saboraud , incubar a 37 ° C de 1 a 5 días dependiendo del medio

En caso de que algún cultivo resultara positivo se reportará y se iniciará las pruebas bioquímicas pertinentes para su identificación desde género hasta su especie (LLA, MIO, TSI , Citrato de Simmons, Caldo malonato)

Catéter

Limpie la piel alrededor del catéter con alcohol etílico al 70%.

Asépticamente remueva el catéter y corte 5 cm de la punta distal y colóquela en un tubo o envase estéril sin medio de cultivo.

Transporte inmediatamente al laboratorio para prevenir la desecación.

Colocar la punta de catéter en caldo tioglicolato e incubar a 37 ° C durante 24 horas

Inocular las placas de agar sangre de carnero al 5 %, Agar McConkey, Sal y Manitol, (24 hr), Biggy y sabaroud (4 días) e incubar a 37 ° C de 1 a 5 días dependiendo del medio

En caso de que algún cultivo resultara positivo se reportará y se iniciará las pruebas bioquímicas pertinentes para su identificación desde género hasta su especie (LIA, MIO, TSI , Citrato de Simmons, Caldo malonato)

Infecciones de orificio de salida (secreción)

Limpie la superficie circundante a la infección con solución salina estéril o alcohol etílico al 70%.

Introduzca un hisopo estéril dentro de la lesión, sin tocar el área superficial ya que puede introducir en la muestra bacterias que están colonizando la superficie y no están envueltas en el proceso infeccioso.

Coloque el hisopo en un medio de transporte

De ser necesario tome otra muestra para su tinción de Gram.

No cultive lesiones secas

Inocular las placas de ASC al 5 %, Agar EMB, Sal y Manitol, Biggy, sabaroud e incubar a 37 ° C de 1 a 5 días dependiendo del medio.

Inocular caldo tioglicolato y BHI e incubar a 37 ° C durante 24 horas para posibles resiembras

En caso de que algún cultivo resultara positivo se reportara y se iniciara las pruebas bioquímicas pertinentes para su identificación (LIA, MIO, TSI, Citrato de Simmons, Caldo malonato)

Una vez realizada la identificación del microorganismo, realizar la prueba de sensibilidad a los antibióticos en cada caso y para cada muestra.

Panel viral

Pruebas para determinación de VIH, VHC, VHA, VHB Prueba de ELISA y WESTERN BLOTTING

Nota.- Las muestras colectadas para el panel viral se canalizaron al Hospital General la RAZA en donde se realizaron las pruebas pertinentes.

Interpretación de resultados.

Los microorganismos comensales en la piel son muy abundantes en los pacientes dializados y son la causa en la mayoría de los casos de peritonitis por lo que de aquí la dificultad de la interpretación de los cultivos para distinguir la contaminación exógena de los microorganismos potencialmente activos.

Se considera los siguientes pasos para determinar a un cultivo como positivo.

El desarrollo y crecimiento de uno o más colonias del mismo tipo sobre el estriado.

Desarrollo y crecimiento de una o más colonias de diferente tipo pero sobre el estriado.

Considerar contaminantes cuando.

Cuando las colonias se encuentren fuera del estriado

Colonias de diferente aspecto y forma que estén fuera del estriado

Correlaciones clínicas en el caso de peritonitis

Conteo de células.

El fluido peritoneal normal (6 horas aprox.)

Contiene de 50 a 100 células blancas por mL y predominan los mononucleares.

Es visiblemente claro

Fluido de diálisis peritoneal anormal.

Contiene mas de 100 células blancas por mL.

Visiblemente turbio

Diferencial

Peritonitis bacteriana. predominan los neutrófilos.

Peritonitis micobacteriana.

Los neutrófilos son poco asociados con peritonitis micobacteriana.

Los mononucleares son asociados con peritonitis micobacteriana.

Signos y síntomas.

Fiebre

Relativamente constante

Se observa en el 50 % de los pacientes con peritonitis bacteriana.

Dolor abdominal el 70 % de los pacientes

Resultados

A continuación se presenta los cuadros y gráficos de los resultados obtenidos en esta investigación

Población total inscrita en el Hospital General Regional 196 del IMSS

263,000 derechohabientes

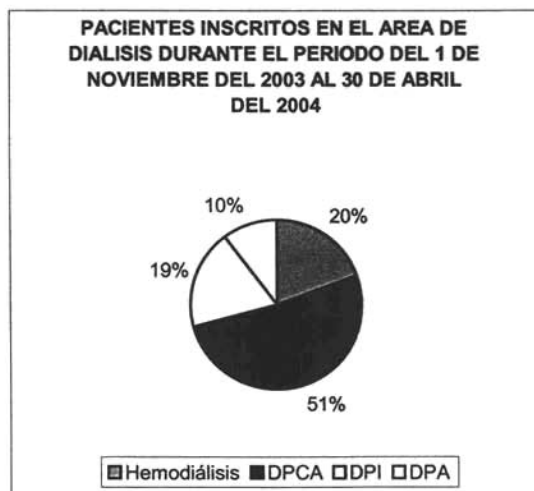
Pacientes diagnosticados con insuficiencia renal 518.

De los pacientes diagnosticados con insuficiencia renal crónica, 369 se encuentran inscritos a alguna modalidad de tratamiento dialítico como puede observarse en el Tabla 1.

Tabla 1. Pacientes inscritos en el programa de diálisis en las diferentes modalidades
HGR 196 1nov 2003- 30 abr 2004

MODALIDAD DIALÍTICA	No.	%
Hemodiálisis	72	20
DPCA	189	52
DPI	70	19
DPA	38	9
TOTAL	369	100

Grafica 1



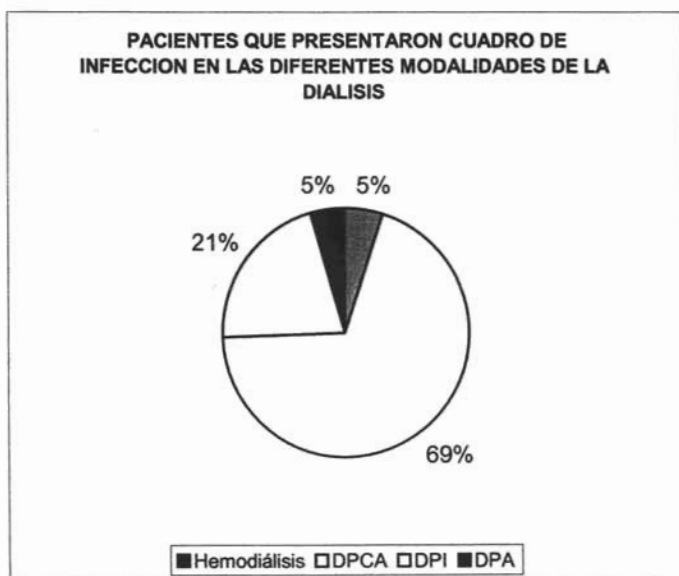
FUENTE. AREA DE DIÁLISIS HOSPITAL GENERAL REGIONAL 196 IMSS

De los 369 pacientes que se encuentran inscritos a alguna modalidad dialítica, 199 presentaron cuadro de infección como puede visualizarse en el Tabla 2.

Tabla 2. Pacientes que presentaron infección por tratamiento dialítico
HGR 196 noviembre 2003 a mayo del 2004

TRATAMIENTO DIALÍTICO	NUMERO DE PACIENTES	%
Hemodiálisis	10	5
DPCA	138	69.3
DPI	42	21.1
DPA	9	4.5
TOTAL	199	100

Grafica2



FUENTE. BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Durante el periodo nov 2003 a abril 2004, 199 pacientes presentaron cuadro de infección por tratamiento dialítico, de los cuales se obtuvieron 386 muestras de biológicos para su cultivo, mostrando en la Tabla 3 el número absoluto y porcentaje de muestras obtenidas por modalidad dialítica

Tabla 3. Muestras analizadas en el área de diálisis en sus diferentes modalidades

No de muestras	Hemodiálisis	DPCA	DPA	DPI
386	20 (5.2 %)	282 (73.1 %)	22 (5.7 %)	62 (16.1 %)

Grafica 3 Porcentaje de muestras analizadas en las diferentes modalidades de tratamiento dialítico



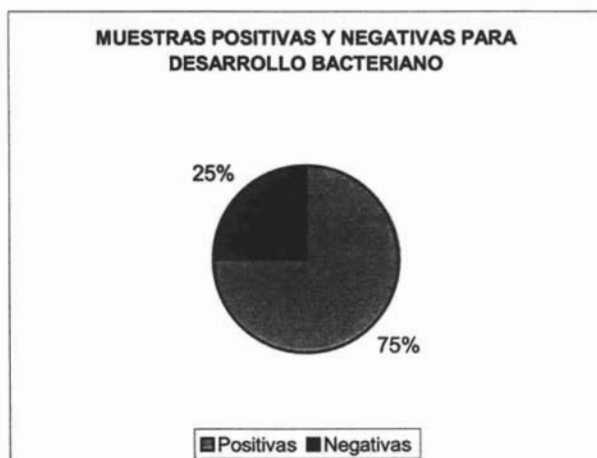
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

De las 386 muestras, la Tabla 4 muestra los cultivos positivos en relación a los cultivos negativos

Tabla 4. Muestras positivas y negativas para desarrollo microbiano

MUESTRAS	No	%
Positivas	289	74.9
Negativas	97	25.1
TOTAL	386	100

Grafica 4 Muestras positivas y negativas para desarrollo microbiano



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

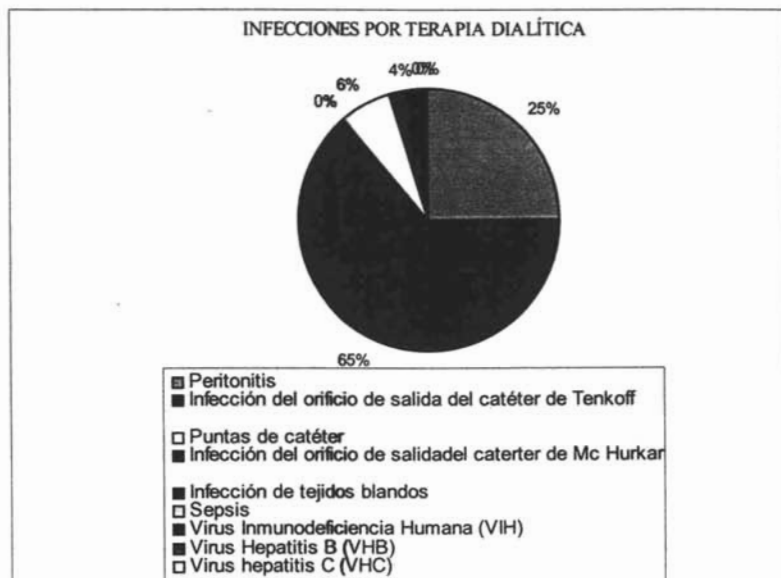
Los sitios y toma de muestras de las 289 muestras positivas para desarrollo microbiano (74.9%), se visualizan en el Tabla 5, apreciándose como predomina la infección en el orificio de salida del catéter y la peritonitis.

Tabla 5. Infecciones por terapia dialítica

TIPO DE INFECCIÓN	No	%
Peritonitis	72	24.9
Infección del orificio de salida del catéter de Tenkoff	185	64
Puntas de catéter	18	6.2
Infección del orificio de salida de catéter Mc Hurkar	13	4.5
Infección de tejidos blandos	1	0.3
Sepsis	0	0
Virus Inmunodeficiencia Humana (VIH)	0	0
Virus Hepatitis B (VHB)	0	0
Virus hepatitis C (VHC)	0	0
TOTAL	289	100

NOTA. Las pruebas del panel viral para determinación de virus de hepatitis A, B, C y de VIH se realizaron en el hospital la RAZA del IMSS y los resultados se obtuvieron de la bitácora del área de hemodiálisis.

Grafica 5



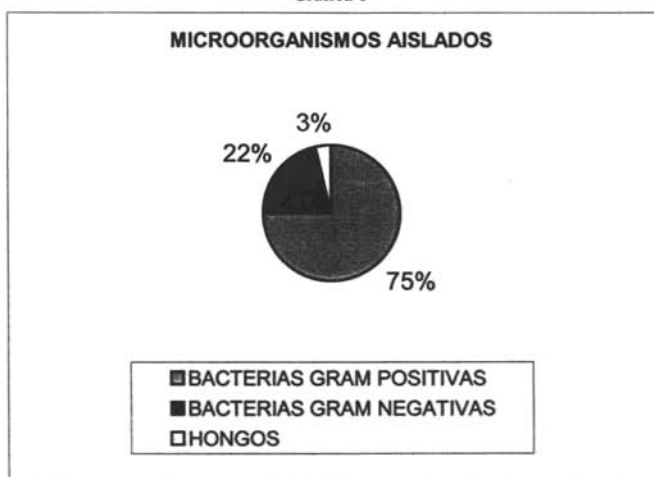
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Los microorganismos desarrollados se muestran en el Tabla 6, predominando los Gram positivos, su género y especie, se describen en el Tabla 7.

Tabla 6. Microorganismos aislados

MICROORGANISMO AISLADO	No.	%
BACTERIAS GRAM POSITIVAS	256	74.6
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	75	21.9
HONGOS	12	3.5
TOTAL	343	100

Grafica 6



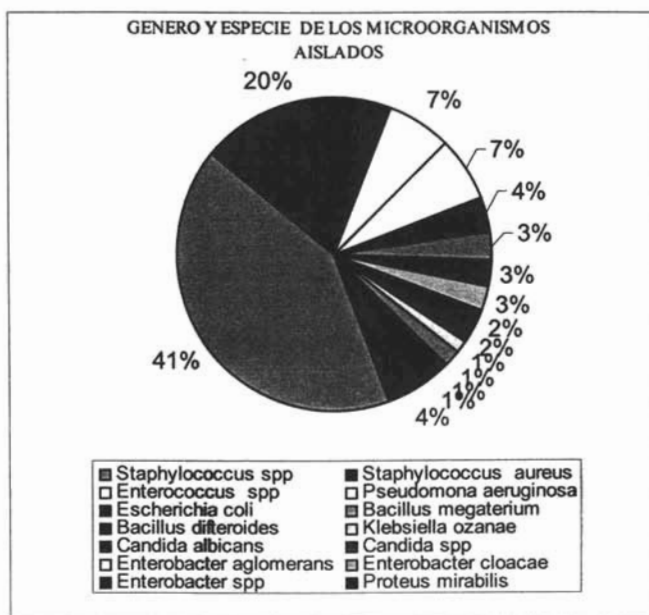
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 7. Género y especie de los Microorganismos aislados

GENERO/ ESPECIE	No.	%
<i>Staphylococcus spp</i>	142	41.39
<i>Staphylococcus aureus</i>	67	19.53
<i>Enterococcus spp</i>	23	6.7
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	23	6.7
<i>Escherichia coli</i>	12	3.49
<i>Bacillus megaterium</i>	10	2.91
<i>Bacillus difteroides</i>	9	2.62
<i>Klebsiella ozanae</i>	9	2.62
<i>Candida albicans</i>	6	1.745
<i>Candida spp</i>	6	1.74
<i>Enterobacter aglomerans</i>	5	1.45
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	1.45
<i>Enterobacter spp</i>	5	1.45
<i>Proteus mirabilis</i>	5	1.45
otras ***	14	4.08
TOTAL	343	100

*** Bacterias aisladas solo una vez precisadas en el Tabla No. 8.

Grafica 7. Microorganismos aislados de muestras analizadas de pacientes del área de diálisis



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla. 8. Relación general y total de Microorganismos aislados de las muestras del área de diálisis

MICROORGANISMO	No	%
Staphylococcus spp	135	41.28
Staphylococcus aureus	63	19.26
Pseudomona aeruginosa	23	7.03
Enterococcus spp	22	6.72
Escherichia coli	12	3.66
Bacillus megaterium	9	2.75
Klebsiella ozanae	9	2.75
Bacillus difteroides	8	2.44
Candida albicans	6	1.83
Candida spp	5	1.52
Enterobacter agglomerans	5	1.52
Enterobacter cloacae	5	1.52
Enterobacter spp	5	1.52
Proteus mirabilis	5	1.52
Klebsiella oxytocae	2	0.61
Klebsiella pneumoniae	2	0.61
Pseudomona spp	2	0.61
Bacillus subtilis	1	0.3
Citrobacter diversus	1	0.3
Klebsiella rhinorschleromatis	1	0.3
Klebsiella spp	1	0.3
Morganella spp	1	0.3
Proteus spp	1	0.3
Streptococcus no hemolítico	1	0.3
Streptococcus spp	1	0.3
Micrococcus spp	1	0.3
TOTAL	327	100

A continuación, se muestran los resultados por modalidad de tratamiento dialítico

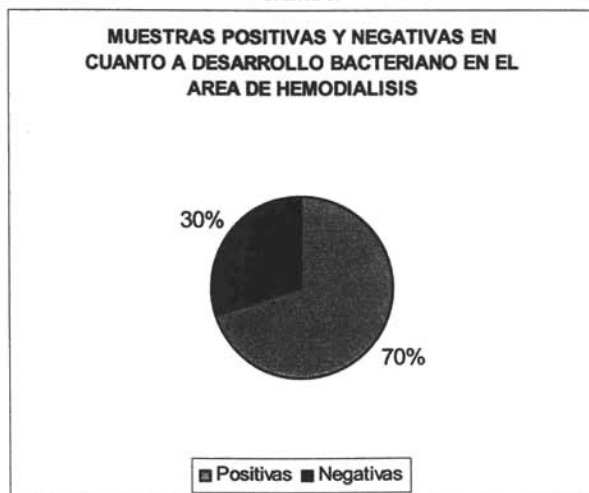
Area de hemodiálisis

De las 289 muestras positivas, 14 (4.8%) provenían de muestras de pacientes en hemodiálisis (Tabla 9 y grafica 8), siendo más frecuente la infección del orificio de salida del catéter de Mc Hurkar (Tabla 10 y grafica 9), predominando las bacterias Gram positivas (Tabla 11 y Grafica No 10.) predominando en los desarrollos bacterianos el *Staphylococcus spp* (cuadro y grafica)

Tabla 9. Muestras analizadas que resultaron negativas y positivas en cuanto a desarrollo microbiano

Muestras	No	%
Positivas	14	70
Negativas	6	30
TOTAL	20	100

Grafica 8.

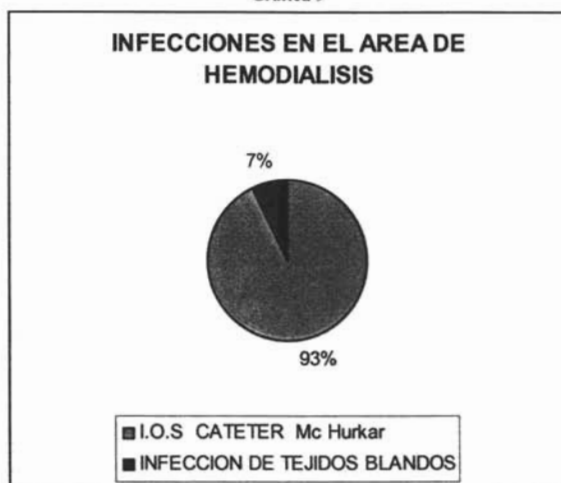


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 10. Infecciones que presentaron los pacientes del área de hemodiálisis provocadas por la terapia dialítica

INFECCION	No	%
I.O.S CATETER Mc Hurkar	13	93
INFECCION DE TEJIDOS BLANDOS	1	7
TOTAL	14	100

Grafica 9

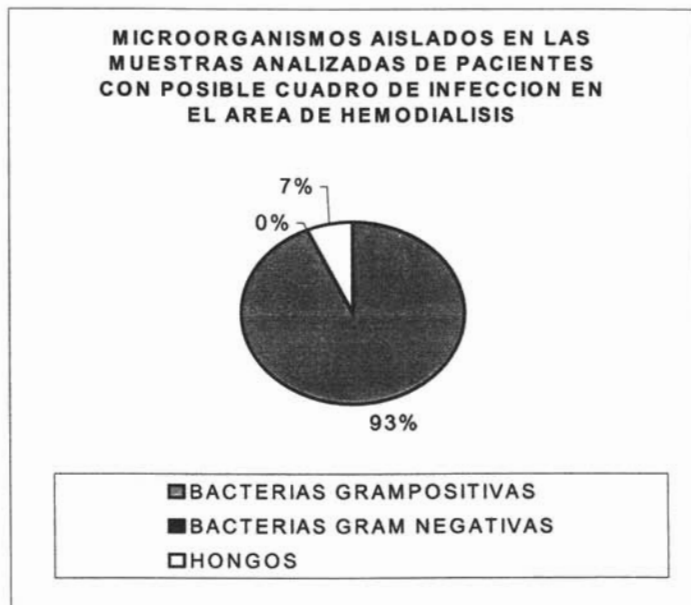


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 11. Microorganismos aislados en las muestras analizadas de pacientes con posible cuadro de infección en el área de Hemodiálisis

MICROORGANISMO	No	%
BACTERIAS GRAMPOSITIVAS	14	93.3
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	0	0
HONGOS	1	6.7
TOTAL	15	100

Grafica 10

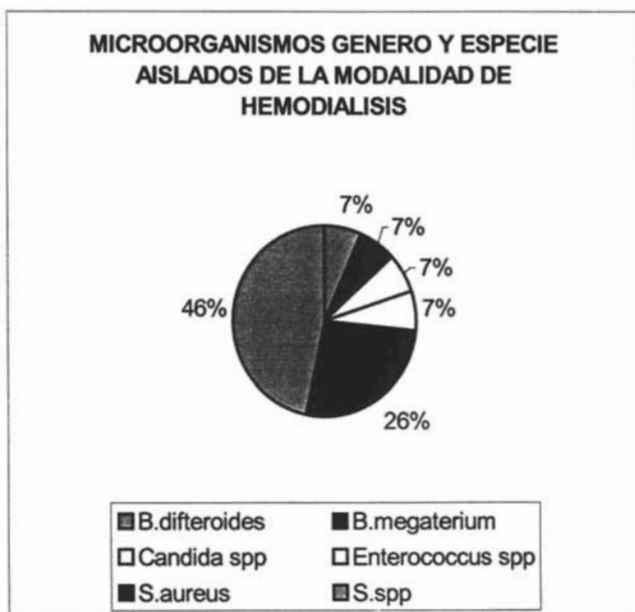


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 12 . Microorganismos (género y especie) aislados en el área de hemodiálisis

Microorganismo	No.	%
<i>Staphylococcus spp</i>	7	46
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	26
<i>Bacillus difteroides</i>	1	7
<i>Bacillus megaterium</i>	1	7
<i>Candida spp</i>	1	7
<i>Enterococcus spp</i>	1	7
TOTAL	15	100

Grafica 11.



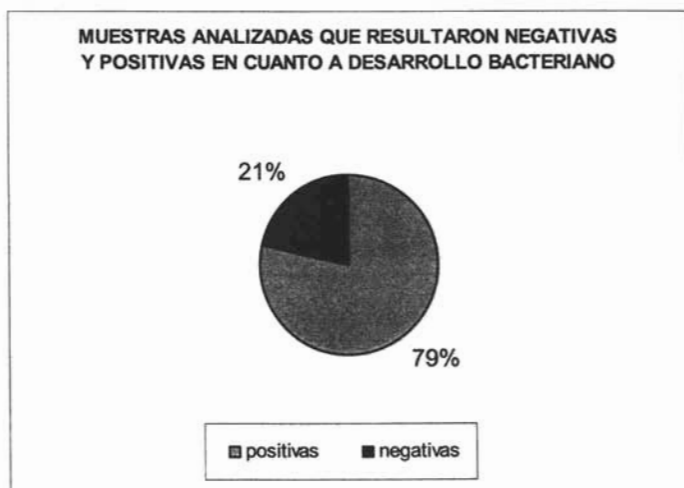
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Diálisis peritoneal continua ambulatoria

Tabla 13. Muestras analizadas que resultaron negativas y positivas en cuanto a desarrollo microbiano

Muestras	No	%
positivas	222	78.7
negativas	60	21.3
TOTAL	282	100

Grafica 12

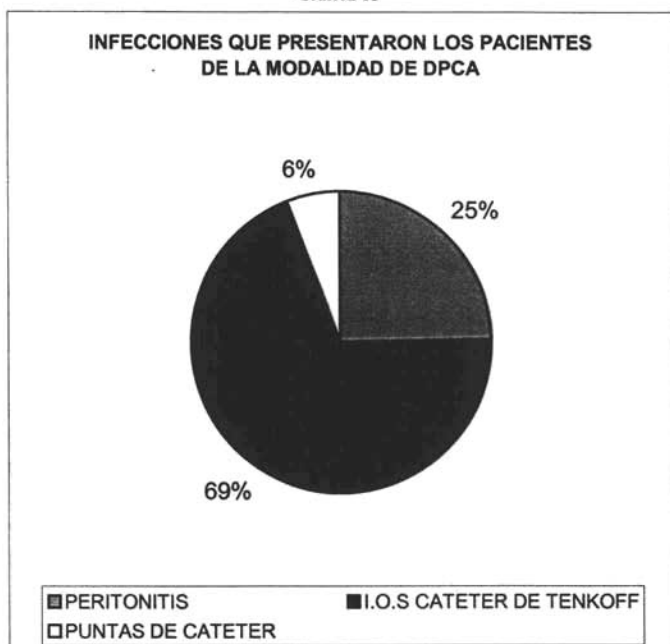


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 14. Infecciones que presentaron los pacientes del área de DPCA en terapia dialítica

Tipo de infección	No	%
I.O.S CATETER DE TENKOFF	154	69.36
PERITONITIS	55	24.77
PUNTAS DE CATETER	13	5.855
TOTAL	222	100

Grafica 13



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 15 . Microorganismos aislados en las muestras analizadas de pacientes con posible cuadro de infección en el área de DPCA

Microorganismo	No	%
BACTERIAS GRAM POSITIVAS	194	73.8
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	62	23.6
HONGOS	7	2.7
TOTAL	263	100

Grafica 14



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 16 . Microorganismos aislados en el área de DPCA

Microorganismo	No	%
<i>Sthaphylococcus spp</i>	111	41
<i>Sthaphylococcus aureus</i>	47	18
Otras	25	10
<i>Enterococcus spp</i>	19	7
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	19	7
<i>Escherichia coli</i>	10	4
<i>Klebsiella ozanae</i>	8	3
<i>Bacillus difteroides</i>	7	3
<i>Bacillus megaterium</i>	7	3
<i>Enterobacter aglomerans</i>	5	2
<i>Proteus mirabilis</i>	5	2
TOTAL	263	100

Grafica 15.

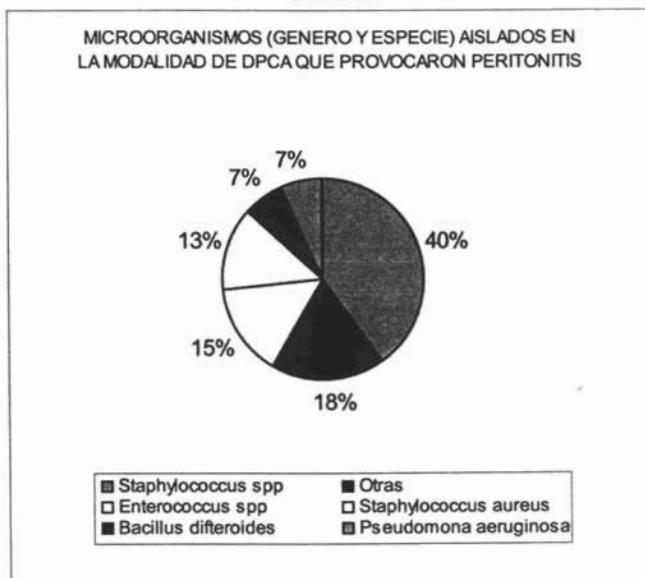


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 17. Microorganismos (género y especie) aislados en el área de DPCA que provocaron peritonitis

MICROORGANISMO	No	%
Staphylococcus spp	24	40
Otras	11	18
Enterococcus spp	9	15
Staphylococcus aureus	8	13
Bacillus difteroides	4	7
Pseudomona aeruginosa	4	7
TOTAL	60	100

Grafica 16

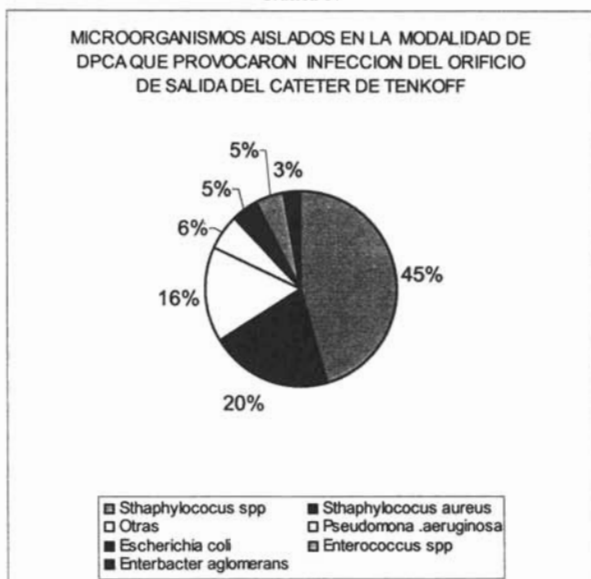


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 18. Microorganismos aislados en el área de DPCA que provocaron infección de orificio de salida del catéter de Tenkhoff

Microorganismo	No	%
<i>Staphylococcus spp</i>	85	45
<i>Staphylococcus aureus</i>	38	20
Otras	30	16
<i>Pseudomona .aeruginosa</i>	11	6
<i>Escherichia coli</i>	9	5
<i>Enterococcus spp</i>	9	5
<i>Enterbacter aglomerans</i>	5	3
TOTAL	187	100

Grafica 17

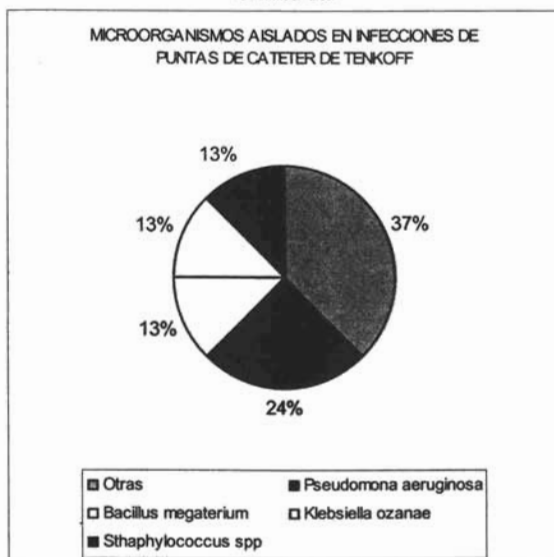


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 19. Microorganismos aislados en infecciones de punta de catéter de Tenkoff

MICROORGANISMO	No	%
Otras	6	37
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	4	24
<i>Bacillus megaterium</i>	2	13
<i>Klebsiella ozanae</i>	2	13
<i>Sthaphylococcus spp</i>	2	13
TOTAL	16	100

Grafica 18.



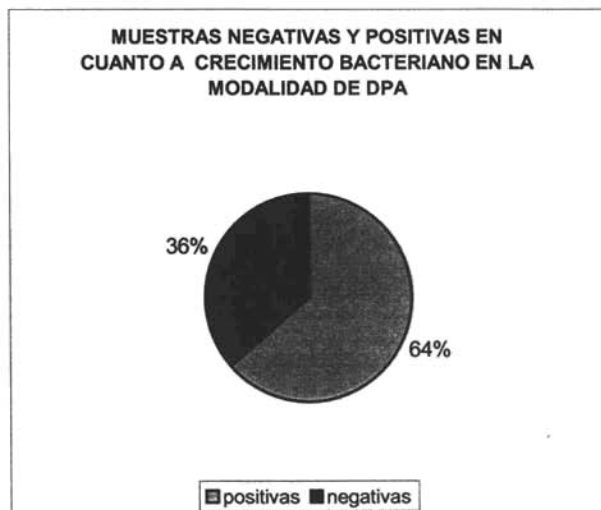
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMATIZADA

Tabla 20. Muestras analizadas que resultaron negativas y positivas en cuanto a desarrollo microbiano

No de muestras	No	%
positivas	14	63.63
negativas	8	36.36
TOTAL	22	100

Grafica 19

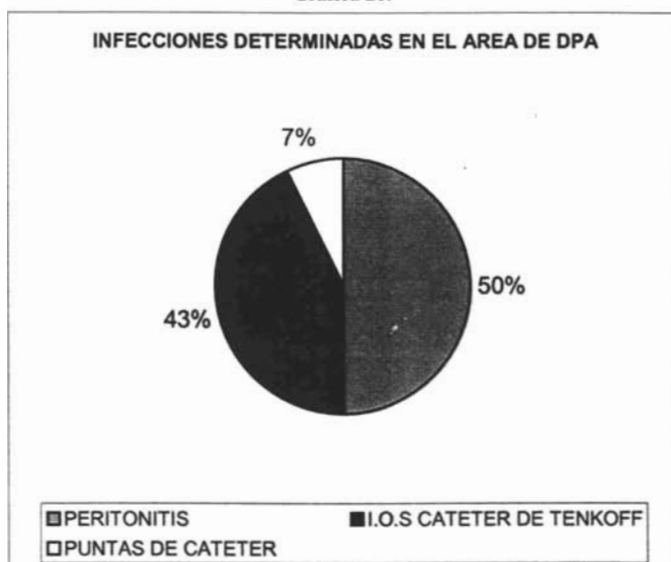


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 21. Infecciones determinadas en el área de DPA

Tipo de infección	No	%
PERITONITIS	7	50
I.O.S CATETER DE TENKOFF	6	42.9
PUNTAS DE CATETER	1	7.1
TOTAL	14	100

Grafica 20.

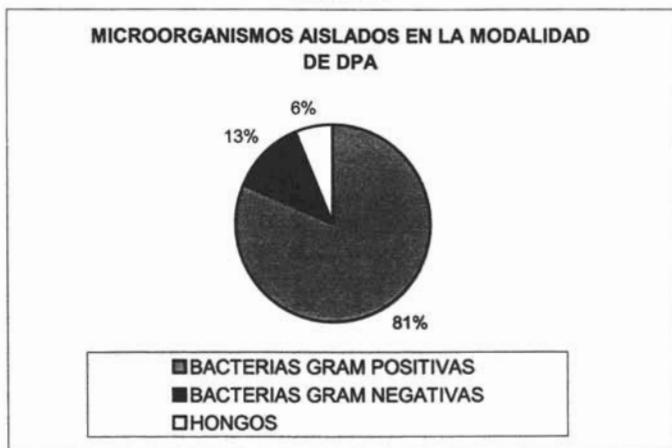


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 22. Microorganismos aislados en DPA

MICROORGANISMO	No	%
BACTERIAS GRAM POSITIVAS	13	81.3
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	2	12.5
HONGOS	1	6.3
TOTAL	16	100

Grafica 21.

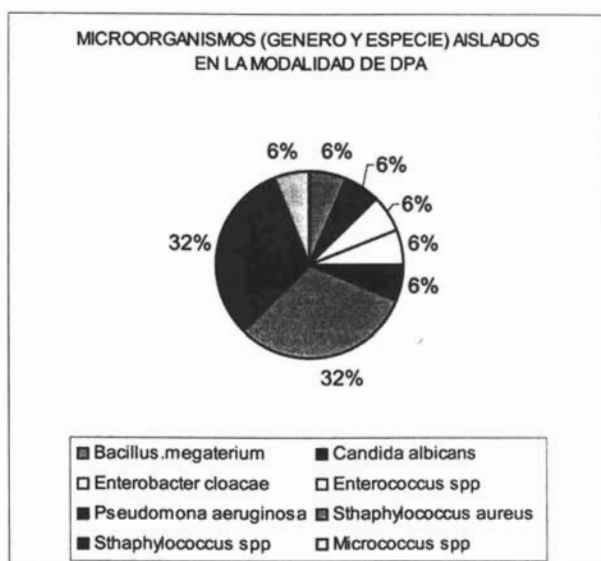


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 23. Microorganismos (género y especie) aislados en el área de DPA

MICROORGANISMO	No	%
<i>Bacillus.megaterium</i>	1	6
<i>Candida albicans</i>	1	6
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	6
<i>Enterococcus spp</i>	1	6
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	6
<i>Sthaphylococcus aureus</i>	5	32
<i>Sthaphylococcus spp</i>	5	32
<i>Micrococcus spp</i>	1	6
TOTAL	16	100

Grafica 22. Microorganismos aislados en DPA

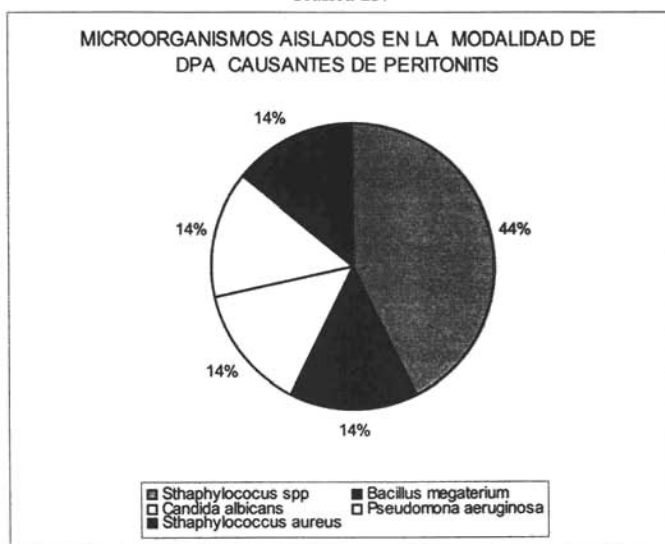


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 24. Microorganismos aislados en pacientes con infección provocada por peritonitis en el area de DPA

MICROORGANISMO	No	%
<i>Sthaphylococcus spp</i>	3	44
<i>Bacillus megaterium</i>	1	14
<i>Candida albicans</i>	1	14
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	14
<i>Sthaphylococcus aureus</i>	1	14
Total	7	100

Grafica 23.

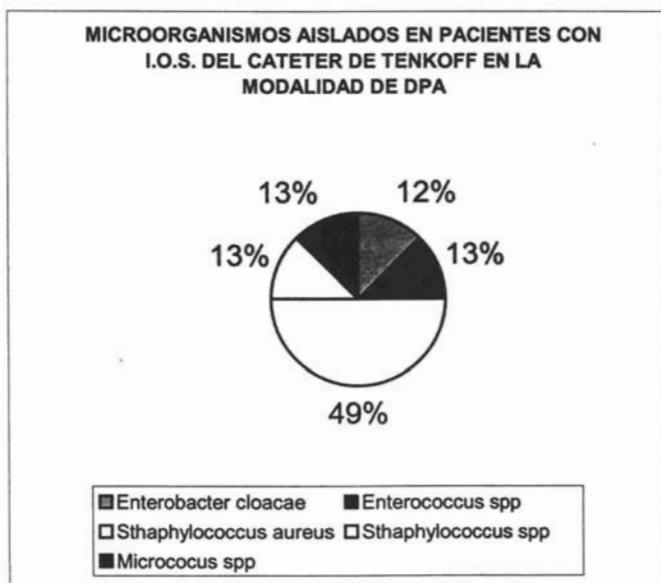


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 25. Microorganismos aislados en pacientes con infección de orificio de salida de catéter de tenkoff

Bacteria	No	%
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	12
<i>Enterococcus spp</i>	1	12
<i>Sthaphylococcus aureus</i>	4	49
<i>Sthaphylococcus spp</i>	1	13
<i>Micrococcus spp</i>	1	13
Total	8	100

Grafica 24.



Microorganismos (genero y especie) aislados que provocaron infección de punta de catéter en el área de DPA

En este tipo de infección solo se aisló a *Candida albicans*

DIÁLISIS PERITONEAL INTERMITENTE

Tabla 26. Muestras analizadas que resultaron negativas y positivas en cuanto a desarrollo microbiano

Muestras	No	%
Positivas	39	62.9
Negativas	23	37.1
TOTAL	62	100

Grafica 25

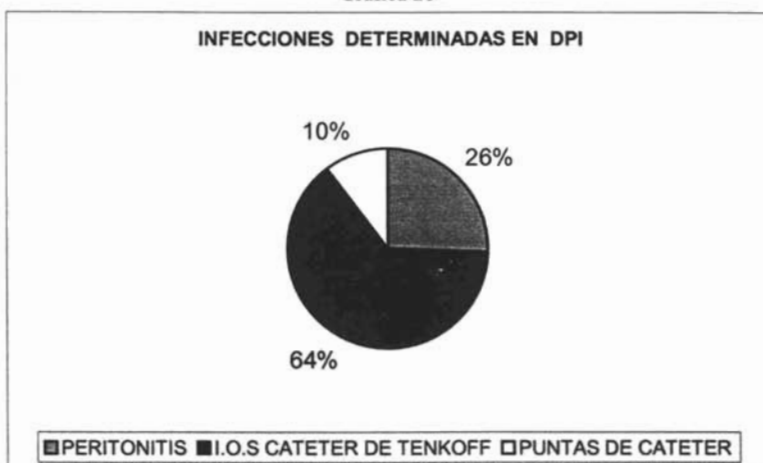


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 27. Infecciones determinadas en DPI

TIPO DE INFECCIÓN	No	%
PERITONITIS	10	25.6
I.O.S CATETER DE TENKOFF	25	64.1
PUNTAS DE CATETER	4	10.3
Total	39	100

Grafica 26

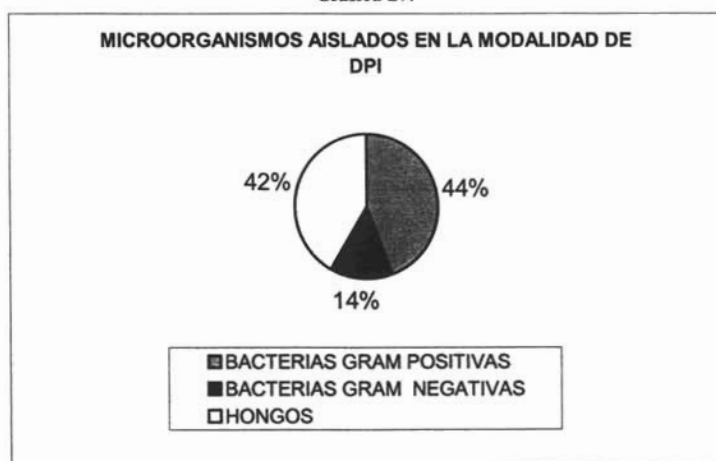


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 28. TIPO DE MICROORGANISMO AISLADOS EN DPI

MICROORGANISMO	No	%
BACTERIAS GRAM POSITIVAS	35	44.30
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	11	13.92
HONGOS	33	41.77
TOTAL	79	100

Grafica 27.

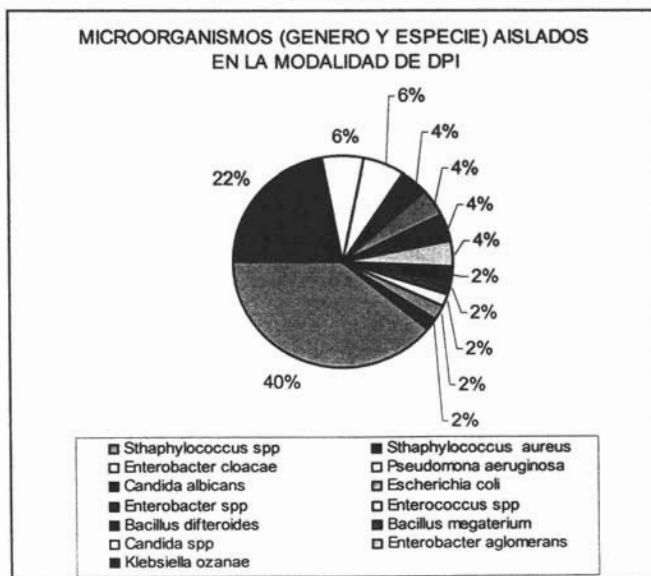


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 29. MICROORGANISMO (género y especie) AISLADOS EN DPI

MICROORGANISMO	No	%
<i>Sthaphylococcus spp</i>	19	38.77
<i>Sthaphylococcus aureus</i>	11	22.44
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	6.12
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	3	6.12
<i>Candida albicans</i>	2	4.08
<i>Escherichia coli</i>	2	4.08
<i>Enterobacter spp</i>	2	4.08
<i>Enterococcus spp</i>	2	4.08
<i>Bacillus difteroides</i>	1	2.04
<i>Bacillus megaterium</i>	1	2.04
<i>Candida spp</i>	1	2.04
<i>Enterobacter aglomerans</i>	1	2.04
<i>Klebsiella ozanae</i>	1	2.04
Total	49	100

Grafica 28.

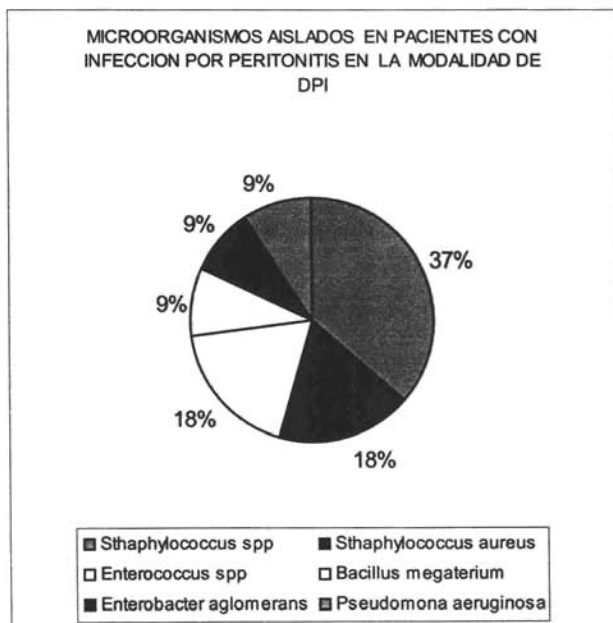


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 30. Microorganismos aislados en pacientes con infección provocada por peritonitis

BACTERIAS	No	%
<i>Staphylococcus spp</i>	4	37
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	18
<i>Enterococcus spp</i>	2	18
<i>Bacillus megaterium</i>	1	9
<i>Enterobacter aglomerans</i>	1	9
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	9
Total	11	100

Grafica 29

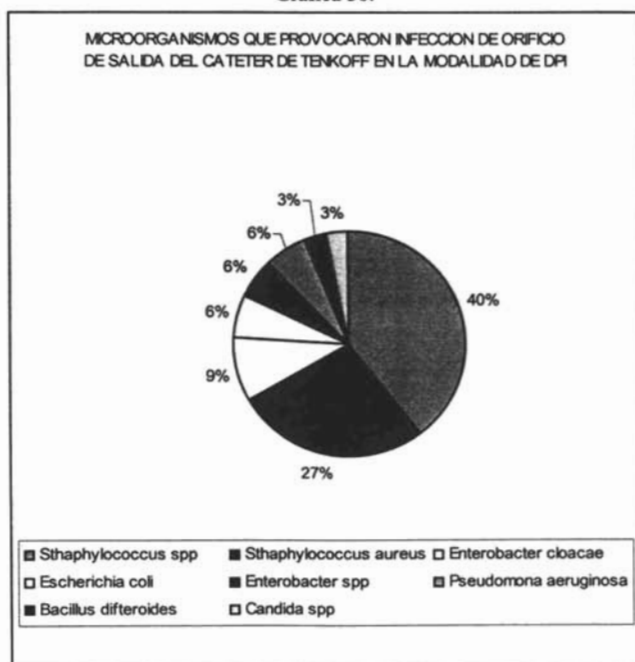


FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 31. Microorganismos aislados en pacientes con infección de orificio de salida de catéter de Tenkoff

MICROORGANISMO	No	%
<i>Staphylococcus spp</i>	13	40
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	27
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	9
<i>Escherichia coli</i>	2	6
<i>Enterobacter spp</i>	2	6
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	2	6
<i>Bacillus difteroides</i>	1	3
<i>Candida spp</i>	1	3
TOTAL	33	100

Grafica 30.



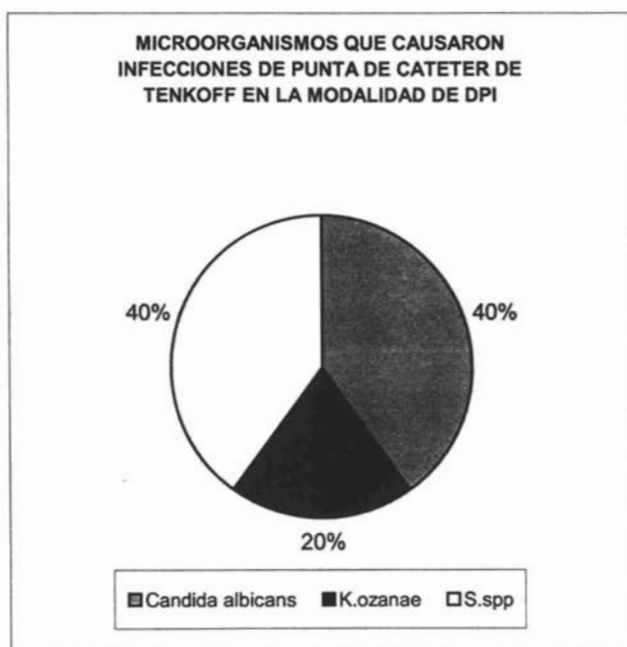
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA

Tabla 32. Microorganismos aislados en infecciones de puntas de catéter de Tenkoff

MICROORGANISMO	No	%
<i>Candida albicans</i>	2	40
<i>Klebsiella ozanae</i>	1	20
<i>Staphylococcus spp</i>	2	40
TOTAL	5	100

Grafica 31.



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

A continuación se presentan los resultados de los antibióticos utilizados para los microorganismos aislados en pacientes que presentaron infección por terapia dialítica en el HGR 196 del IMSS durante el periodo Noviembre 2003 a Mayo 2004

Antibióticos utilizados

Antibióticos para Gram positivos

ANTIBIOTICO	NOMBRE GENERICO
TZP	PIPERACILINA / TAZOBACTAM
GAT	GATIFLOXACINA
DC	DICLOXACILINA
AM	AMPICILINA
PE	PENICILINA
SXT	TRIMETROPRIMA / SULFAMETOXAZOL
MEM	MEROPENEM
IPM	IMIPENEM
E	ERITROMICINA
FEP	CEFEPIME

Antibióticos para Gram negativos

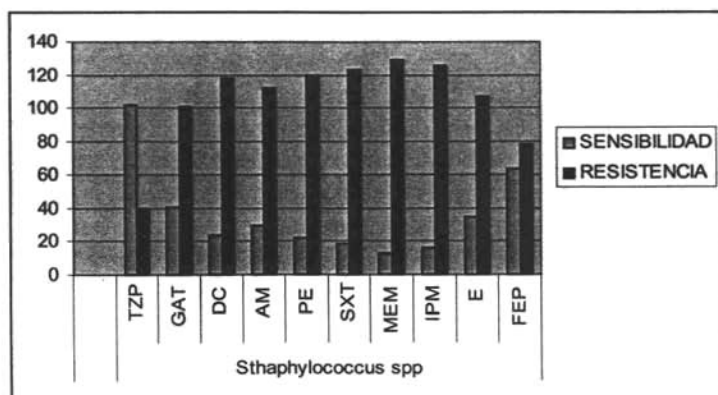
ANTIBIOTICO	NOMBRE GENERICO
TZP	PIPERACILINA / TAZOBACTAM
GAT	GATIFLOXACINA
CB	CARBENICILINA
CL	CLORANFENICOL
AK	AMIKACINA
SXT	TRIMETROPRIMA / SULFAMETOXAZOL
MEM	MEROPENEM
IPM	IMIPENEM
F/M	NITROFURANTOINA
FEP	CEFEPIME

Tabla 33.

BACTERIA AISLADA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Staphylococcus spp</i>	TZP	102	40
	GAT	41	101
	DC	24	118
	AM	30	112
	PE	22	120
	SXT	19	123
	MEM	13	129
	IPM	16	126
	E	35	107
	FEP	64	78
TOTAL: 142			

Fuente. Laboratorio del HGR 196 IMSS

Grafica 32. Sensibilidad a los antibióticos del *Staphylococcus spp* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



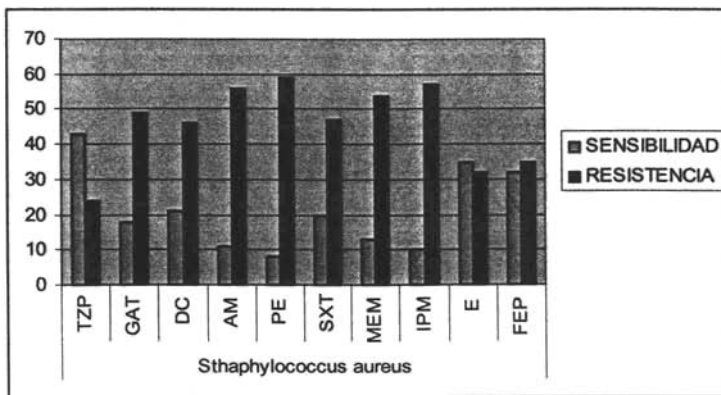
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 34.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Staphylococcus aureus</i>	TZP	43	24
	GAT	18	49
	DC	21	46
	AM	11	56
	PE	8	59
	SXT	20	47
	MEM	13	54
	IPM	10	57
	E	35	32
	FEP	32	35
Total 67			

Fuente. Laboratorio del HGR 196 IMSS

Grafica 33. Sensibilidad a los antibióticos del *Staphylococcus aureus* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 35.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	TZP	0	1
<i>Streptococcus spp</i>	GAT	0	1
	DC	0	1
1	AM	0	1
	PE	0	1
	SXT	1	0
	MEM	0	1
	IPM	0	1
	E	1	0
	FEP	1	0

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

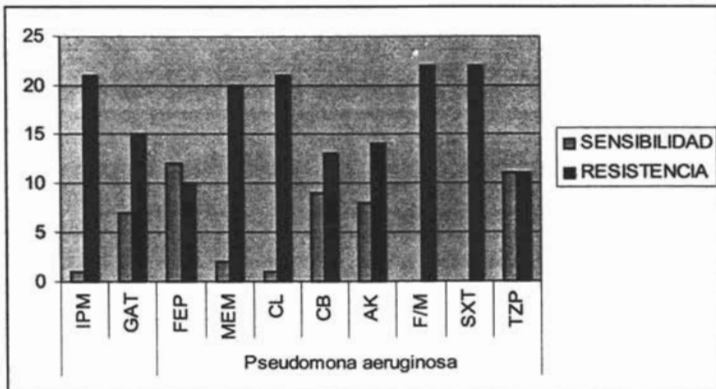
Tabla 36

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	IPM	1	21
	GAT	7	15
	FEP	12	10
	MEM	2	20
	CL	1	21
	CB	9	13
	AK	8	14
	F/M	0	22
	SXT	0	22
	TZP	11	11
Total 22			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 34. Sensibilidad a los antibióticos de la *Pseudomona aeruginosa* aislado en muestras de pacientes en

tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



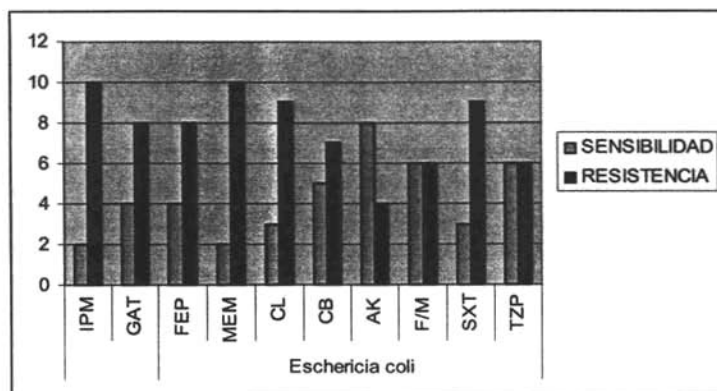
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 37.

BACTERIA	ANTIBIOTICO.	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Escherichia coli</i>	IPM	2	10
	GAT	4	8
	FEP	4	8
	MEM	2	10
	CL	3	9
	CB	5	7
	AK	8	4
	F/M	6	6
	SXT	3	9
	TZP	6	6
Total 12			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 35. Sensibilidad a los antibióticos de la *Escherichia coli* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



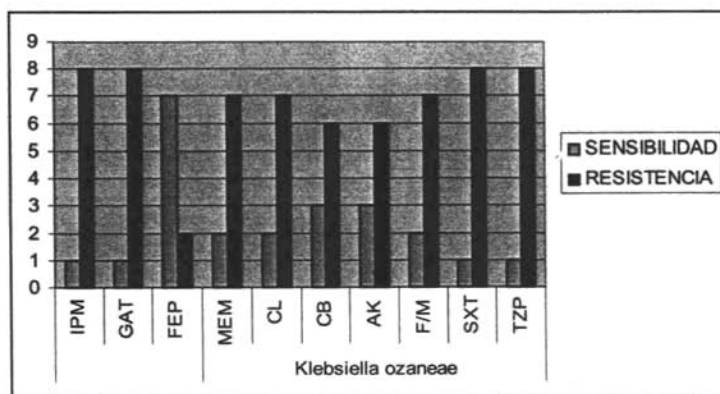
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 38.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	8
	GAT	1	8
	FEP	7	2
<i>Klebsiella ozaneae</i>	MEM	2	7
	CL	2	7
	CB	3	6
	AK	3	6
	F/M	2	7
	SXT	1	8
	TZP	1	8
Total 9			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 36. Sensibilidad a los antibióticos de la *Klebsiella ozaneae* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



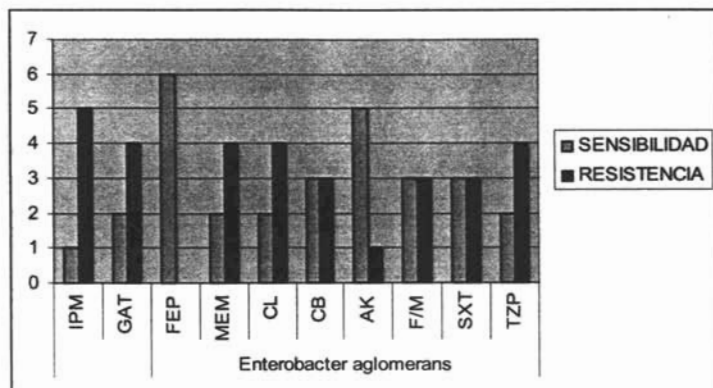
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 39.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	5
	GAT	2	4
<i>Enterobacter agglomerans</i>	FEP	6	0
	MEM	2	4
	CL	2	4
	CB	3	3
	AK	5	1
	F/M	3	3
	SXT	3	3
	TZP	2	4
Total 6			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 37. Sensibilidad a los antibióticos de la *Enterobacter agglomerans* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico, nov 03 -mayo 04 HGR 196



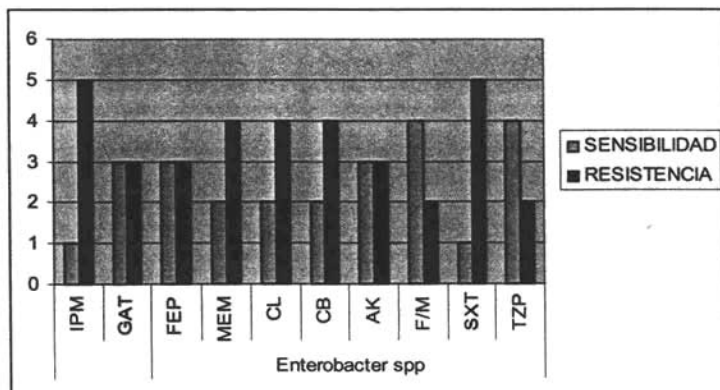
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 40.

BACTERIA	ANTIBIÓTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	5
	GAT	3	3
<i>Enterobacter spp</i>	FEP	3	3
	MEM	2	4
	CL	2	4
	CB	2	4
	AK	3	3
	F/M	4	2
	SXT	1	5
	TZP	4	2
Total 6			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 38. Sensibilidad a los antibióticos de la *Enterobacter spp* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



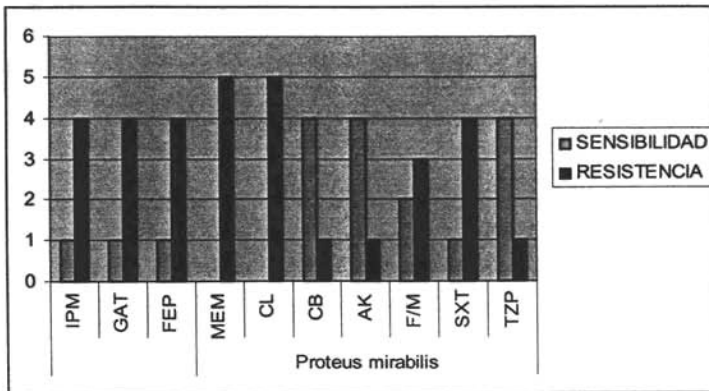
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 41.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	4
	GAT	1	4
	FEP	1	4
<i>Proteus mirabilis</i>	MEM	0	5
	CL	0	5
	CB	4	1
	AK	4	1
	F/M	2	3
	SXT	1	4
	TZP	4	1
Total 5			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 39. Sensibilidad a los antibióticos de la *Proteus mirabilis* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



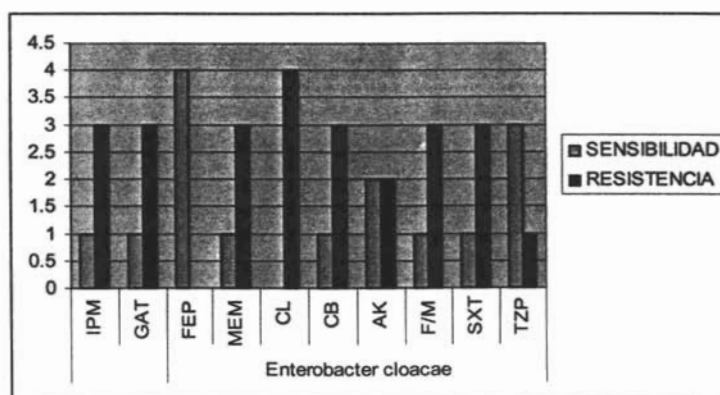
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 42.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Enterobacter cloacae</i>	IPM	1	3
	GAT	1	3
	FEP	4	0
	MEM	1	3
	CL	0	4
	CB	1	3
	AK	2	2
	F/M	1	3
	SXT	1	3
	TZP	3	1
TOTAL 4			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 40. Sensibilidad a los antibióticos de la *Enterobacter cloacae* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



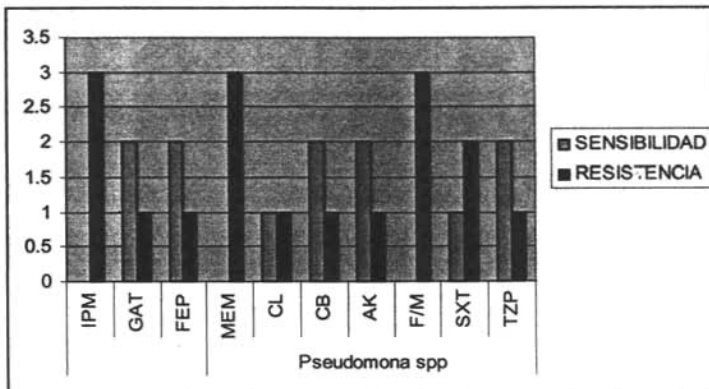
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 43.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
<i>Pseudomona spp</i>	IPM	0	3
	GAT	2	1
	FEP	2	1
	MEM	0	3
	CL	1	1
	CB	2	1
	AK	2	1
	F/M	0	3
	SXT	1	2
	TZP	2	1
Total 3			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 41. Sensibilidad a los antibióticos de la *Pseudomona spp* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 -mayo 04 HGR 196



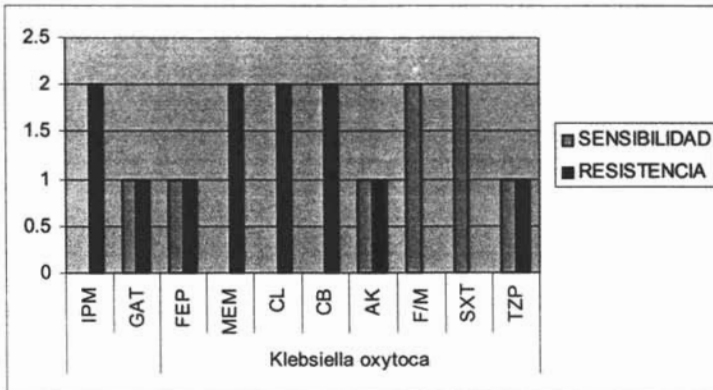
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 44.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	0	2
	GAT	1	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	FEP	1	1
	MEM	0	2
	CL	0	2
	CB	0	2
	AK	1	1
	F/M	2	0
	SXT	2	0
	TZP	1	1
Total 2			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 42. Sensibilidad a los antibióticos de la *Klebsiella oxytoca* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 –mayo 04 HGR 196



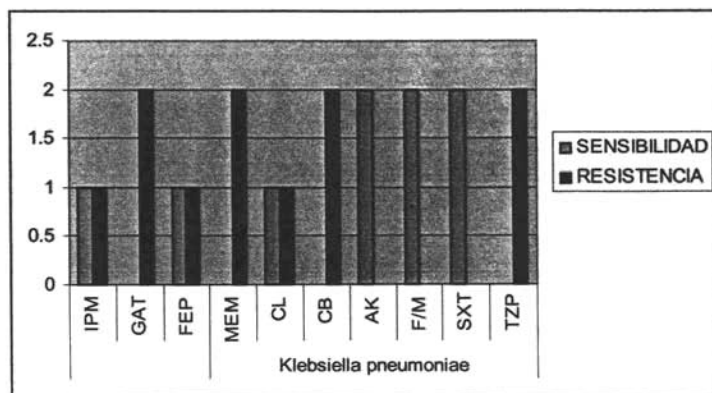
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 45

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	1
	GAT	0	2
	FEP	1	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	MEM	0	2
	CL	1	1
	CB	0	2
	AK	2	0
	F/M	2	0
	SXT	2	0
	TZP	0	2
Total 2			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 43. Sensibilidad a los antibióticos de la *Klebsiella pneumoniae* aislado en muestras de pacientes en tratamiento dialítico. nov 03 –mayo 04 HGR 196



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 46

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	0
	GAT	1	0
	FEP	1	0
<i>Klebsiella spp</i>	MEM	0	1
	CL	0	1
	CB	1	0
	AK	1	0
	F/M	1	0
	SXT	0	1
	TZP	1	0
Total 1			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 47.

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	0
	GAT	0	1
	FEP	1	0
	MEM	1	0
<i>Klebsiella rhinosherolomatis</i>	CL	1	0
	CB	1	0
	AK	1	0
	F/M	0	1
	CEFOTAXIMA	0	1
	TZP	1	0
Total 1			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 48

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	0
	GAT	1	0
	FEP	1	0
<i>Citrobacter diversus</i>	MEM	1	0
	CL	0	1
	CB	0	1
	AK	1	0
	F/M	1	0
	SXT	0	1
	TZP	1	0
Total 1			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 49

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	0
	GAT	1	0
	FEP	1	0
	MEM	1	0
<i>Proteus spp</i>	CL	0	1
	CB	0	1
	AK	1	0
	F/M	1	0
	SXT	0	1
	TZP	1	0
Total 1			

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 50

BACTERIA	ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
	IPM	1	0
	GAT	1	0
<i>Morganella spp</i>	FEP	1	0
	MEM	0	1
	CL	0	1
	CB	1	0
	AK	1	0
	F/M	1	0
	SXT	0	1
	TZP	1	0
Total 1			

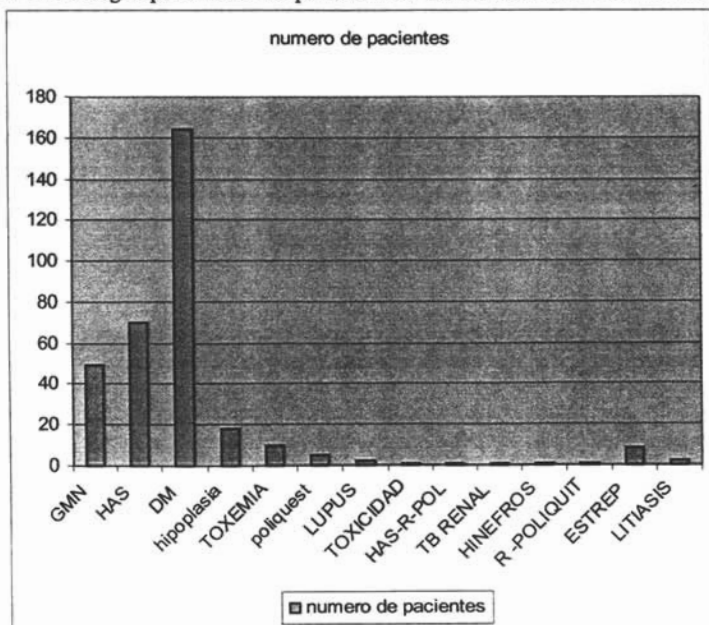
FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Tabla 51 . ETIOLOGIAS PRECEDENTES AL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL EN LOS PACIENTES INSCRITOS EN EL HGR AL AREA DE DIALISIS

ETIOLOGIA	NUMERO DE PACIENTES
GLOMERULONEFRITIS	49
HIPERTENSION ARTERIAL	70
DIABETES MELLITUS	164
HIPOPLASIA	18
TOXEMIA	10
RIÑON POLIQUISTICO	6
LUPUS	2
TOXICIDAD	1
HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA A RIÑON POLIQUISTICO	1
TUBULOSIS RENAL	1
HIDRONEFROSIS	1
INFECCION POSTESTREPTOCOCICA	8
LITIASIS	2
TOTAL	333

FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Grafica 44. Etiologías presentes en los pacientes con insuficiencia renal en el área de diálisis



FUENTE . BITÁCORA DE LABORATORIO HGR 196 IMSS

Discusión.

En el estudio realizado durante el periodo noviembre 2003 a abril 2004 se observa que la edad promedio de los pacientes inscritos en el área de diálisis oscila entre los 50 a 60 años.

Siendo la diabetes mellitus, hipertensión arterial y las glomerulonefropatías las etiologías más frecuentes y precedentes al diagnóstico de la insuficiencia renal crónica de acuerdo a la literatura^{11,13}.

En este estudio se determinó que la infección de orificio de salida del catéter de Tenkoff es la que se presentó con mayor frecuencia, en contraste a lo que marca la literatura que la complicación más común de la diálisis (DP) es la peritonitis^{4,6,8,9,13,14}.

La alta proporción de positividad en este tipo de infección probablemente se debió a diferentes factores tales como, a que los pacientes no llevan una buena técnica estéril de sucesiones de diálisis ya que la mayoría lo realiza de forma autónoma (DPCA), a una deficiente capacitación del paciente y su familia (DPCA), del paciente y el personal médico (DPI), a un inadecuado aseo del acceso del catéter de Tenkoff⁶⁷.

Del área de diálisis los microorganismos aislados más comunes fueron las bacterias Gram positivas, seguido de las bacterias Gram negativas lo cual no contrasta con lo reportado en la literatura^{1,10,14,42,45,46,47}.

De estos el genero *Staphylococcus* se identificó con mayor incidencia en las muestras analizadas por lo cual no hay discrepancia con lo reportado en la literatura^{42,45,46,66,67}.

Con respecto a los Gram negativos *Pseudomona aeruginosa* y *Escherichia coli* fueron las de mayor incidencia respectivamente lo cual concuerda con lo reportado con algunos autores^{45,46,66,67}.

En el caso de los hongos identificados no hubo mayor variación numérica entre el género y la especie, es decir el porcentaje de hongos aislados no fue mayor a lo reportado en la literatura ya que el único género aislado fue *Candida*^{33,39,66}.

Con respecto a la sensibilidad el antibiótico que obtuvo mayor sensibilidad fue piperacilina y tazobactam para Gram positivos y cefepime para las Gram negativas respectivamente.

Con respecto a la sepsis que se pudiera haber presentado no se detectó ningún caso de microorganismos patógenos en la sangre de los pacientes en el área de diálisis, ya que se realizaron los respectivos estudios (hemocultivos), los cuales siempre resultaron negativos después de las 3 semanas de incubación en el medio de cultivo, estos resultados nos indican que se mantiene una buena higiene en las maquinas ciclodoras encargadas de realizar la diálisis en la modalidad de hemodiálisis.

Con respecto a las infecciones virales no se reportó ningún caso positivo, además no se presentaron casos que requirieran de un estudio de serotipificación para bacterias como la *Escherichia coli* durante el periodo en el cual se llevó acabo el estudio.

Conclusiones.

En el estudio realizado durante el periodo 1 de noviembre al 30 de abril del 2004 en el Hospital General Regional 196 del IMSS.

Se encuentra que las patologías base para la insuficiencia renal más frecuentes son: Diabetes mellitus, Hipertensión arterial y Glomérulonefritis, predominan en el subgrupo de los pacientes que se encuentran entre 50 y 60 años.

Las bacterias Gram positivas fueron aisladas en el 74.6 % de los casos, las bacterias Gram negativas en el 21.9 % de los casos y hongos en el 3.5 % de los casos.

De las bacterias Gram positivas destacan en orden decedente el *Staphylococcus spp.* y el *Staphylococcus aureus*, de los Gram negativos fue la *Pseudomona aeruginosa*, el genero *Klebsiella* y la *Escherichia. coli.*, y de los hongos, la *Candida albicans* por lo tanto estos resultados coinciden con lo reportado por la literatura ya que estos microorganismos se pueden presentar en pacientes inmunocomprometidos ya que estos pacientes lo están debido a que la respuesta inmunológica es deficiente (fagocitosis) debido a que los compuestos nitrogenados (urea, creatinina, ácido úrico) afectan la inmunidad del paciente, esto sumado a que el enfermo debe mantener un acceso expuesto (entrada/salida) del catéter al ambiente.

La infección de orificio de salida del catéter de Tenkoff es la que se presentó en la modalidad de DPCA y DPI con mayor frecuencia.

La peritonitis fue la infección más frecuente en la modalidad de DPA seguido de DPCA y DPI.

La infección de orificio de salida del catéter de Mc Hurkar fue la que se presentó con mayor incidencia en la modalidad de hemodiálisis.

En los tres tipos de infecciones relacionadas con la modalidad de tratamiento dialítico referidas previamente, el *Staphylococcus spp* fue la bacteria aislada con mayor frecuencia, y coincidió también la sensibilidad antimicrobiana: piperacilina y tazobactam. En segundo lugar fue el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomona aeruginosa*.

No se presentaron casos de infecciones virales tales como VIH, VHB, VHC en los pacientes inscritos al área de hemodiálisis de acuerdo a los paneles virales

Recomendaciones

Se recomienda la realización de nuevos estudios que identifique la presencia de factores de riesgo modificables para desarrollar o perpetuar algún tipo de infección debido a tratamiento dialítico con la finalidad de abatirlos y con ello influir positivamente en los costos directos e indirectos.

A través de este estudio, se han identificado los microorganismos que originan infección en las modalidades dialíticas, en este momento, sin embargo, es recomendable su actualización en un periodo de 6 meses para monitorear los cambios que se pudieren dar en la flora nativa del hospital y en particular del área de diálisis en sus diferentes modalidades, y poder establecer el tratamiento de acuerdo a la sensibilidad antimicrobiana reportada por el laboratorio.

REFERENCIAS

- 1.- Beth Piraino. MD. Management of catheter related infections. American journal of kidney diseases. 1996; vol 27; No 5 may; 754 – 748.
- 2.- L. Kiermen. Pa, F. Finkestein. Outcome of polymicrobial peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. American journal of kidney diseases. 1995; vol 25; No 3 march; 461 – 464.
- 3.- Holley, MD Judith. infecting organism in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients on the Y-set. American journal of kidney diseases. 1994; Vol. 23; No. 4; April; 569-573.
- 4.- Consensus Development Conference Panel. Morbidity and mortality of renal dialysis an NIH consensus conference statement. Ann intern Med; 1994;121; 62-70.
- 5.- Jean L. Holley. MD. Judith Bernardini. Polimicrobial peritonitis in patients in continuous peritoneal dialysis. American journal of kidney diseases. 1992; Vol. 2 February ; 162 - 166.
- 6.- Robert W. Steiner. abdominal catastrophes and other unusual events in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. American journal of kidney diseases. 1990; Vol. 15; No 1; 1-7.
- 7.- Friedrich K. Port. Md. Mortality and causes of death in patients with end - stage renal failure American journal of kidney diseases. 1990; vol 15; No 3; 215-217.
- 8.- H.S Cairns, J. Beckett, C.J. Rudge. Treatment of resistant CAPD peritonitis by temporary discontinuation of peritoneal dialysis. Clinical nephrology. Vol 32; No 1; 27-30.
9. R. Gokal. A.J. Bint. R. finch. Diagnosis and management of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. The Lancet; 1987; April 11; 845-848.
- 10.- Robert P. Popovich. Ph D Jack W. Moncrieff.. continuous ambulatory peritoneal dialysis. Ann Inter Med; 1978; 88; 449-456.
- 11.- The Harrison 1998. Principios de Medicina Interna Vol. 2. 14 Edition. Ed McGraw-hill-Interamericana. Impreso en México DF.
- 12 C. Martin Bunke. Michael E. brier. outcomes of single organism peritonitis in peritoneal dialysis Gram negative versus Gram positives in the network 9 peritonitis study. Kidney International; 1997; Vol. 52; 524-529.
- 13.- Brunner y Suddart. Enfermería Medico Quirúrgica. Séptima edición. Volumen II. Ed, Interamerica – McGraw-hill. 1994. México DF.
- 14.- R. Selgas. tratamiento del paciente con insuficiencia renal crónica con diálisis peritoneal. Medicine. Edición Mexicana ;1994; 6 (63); 1618-1627.
- 15.- G. González Mendoza. Hemodiálisis; Medicine; 1994; 6 (63); 1628-1630
16. Misael Armando Huevo, Elio Mena. peritonitis en diálisis peritoneal. 1998.
- 17.- Harry. D. Isenberg. 1998. essential procedures for clinical microbiology. American society for microbiology. printed usa.
- 18.-Bailey and Scott. 1989. Diagnóstico Microbiológico. 7 edición. Ed mèdica Panamericana. México DF.
- 19.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000652.htm>
- 20.- <http://www.friat.es/friat.htm>
21. Lewis M Cohen, MD; Jack D. McCue. Dialysis Discontinuation. Archives internal medicine 1995; 155;jan; 42-47.
- 22.-M.H Murata,MD; Lucy fox. Redicting the course of peritonitis in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. Arch Intern Med; 1993; 153; 2317-2321.
- 23.- Colleen Byrne, MA; Philip Vernon, PhD. Effect of age and diagnosis on survival of older patients beginning chronic dialysis. JAMA; 1994;271; 34-36.

- 24.- P. Ferreras Valentin . Rozman . Medicina interna.1995. Vol I. 13 edición. Ed Harla. España 857-899
- 25.- Richard J. Glasscock. Current therapy in nephrology and hypertension. 1998. fourth edition. Ed Mosby. Printed USA.283-294
- 26.- Emil A. Tanago. Urología general de Smith . 2001. 12 edición . Manual Moderno. México DF.613-515
- 27.- R Gokal, N.P Mallick. Peritoneal dialysis. The Lancet;1999; 353; 823-828.
- 28.- Clinical outcomes, quality of life, and cost in the north Thames dialysis study of dearily people on dialysis: a prospective cohort study. The lancet; 2000; 356; 1543-1550
- 29.-J. Cohen. Combination antibiotic therapy for severe peritonitis. The Lancet. 2000; 353;November; 1539-1540.
- 30.- Shahid M. Chandina, Joerg Schulz. Is there a rationales for rationing chronic dialysis ? a hospital based cohort study of factors affecting survival and morbity. BMJ; 1999;318;jan; 217- 222.
- 31.- Mary Anne Luzar, M, Sc., Gerald a coles. Staphylococcus aureus nasal carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. New England Journal Med. 1990; 322; 505-509.
- 32.- Sherryl Zelenitsky, PharmD, Linda Barms. Analysis of microbiological trends in peritoneal dialysis-related peritonitis from 1991 to 1998. AJKD;2000;36 No 5;1009-1013
- 33.- Bradley A. Waraday, Mwaffek Bashir, And Lynn A. Donaldson. Fungal peritonitis in children receiving peritoneal dialysis a report of the NAPRTCS. Kidney International. 2000;58;384-389.
- 34.- Laura Troidle, PA-C, Nancy Gorban-Brennan. Differing outcomes of Gram – positive and Gram –negative peritonitis. AJKD;1998;32;No 4; 623-628
- 35.- Stephen M, Korbet, MD, Edward F. Peritonitis in an urban peritoneal dialysis program: an analysis of infecting pathogens. AJKD 1995;26;jul; 47-53
- 36.-Dimitrios G Oreopoulos, MD. stephen I. Vas. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Archives Intern Med;1987;147; may; 818-819.
- 37.- Emily s. Finkestein, MD, James Jekel, MD Laura Troidle. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. AJKD.2002;39;No 6; jun; 1278-1288.
- 38.- Cheuk-chun Szeto, Kaig-Ming Chow. Clinical course of peritonitis due to *Pseudomonas* species complicating peritoneal dialysis: A review of 104 cases. Kidney international. 2001; 59; 2309-2315.
- 39.- Angela Yee Moon Wang, MRCP, Alex Wai Yin Yu, FACP. AJKD. 2000; 36;No 6 December; 1183-1192.
- 40.-HolpKD,SorkinM,Rubin J. et al . Continuous ambulatory peritoneal dialysis: three-year experience at one center. Ann Intern Medicine 1980;92: 609-613.
- 41.- Rubin J. Rogers WA, Taylor HM, et al Peritonitis during continues ambulatory peritoneal dialysis. Ann Inter Med 1980;92: 7–12.
- 42.-Kraus ES, Specter characteristics and sequelae of peritonitis in diabetics and non diabetics receiving chronic intermittent peritoneal dialysis. Medicine 1983;62: 52-57
- 43.-Sewell Cm, ClarridgeJ Lacke C et al Staphylococcal nasal carriage an subsequent infection in peritoneal dialysis patients. JAMA; 1982;248:1493-1495.
- 44.- Keane WJ. comty CM. Verbruht HA. Opsonic deficiency of peritoneal dialysis. Effluent in CAPD. Kidney International.1984;25;539.543
- 45.-Arfania D everret Ed. Nolph KD. Uncommon causes of peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis . ARC Intern Med. 1981;141 61- 64.

- 46.- Vas SI Microbiology aspects of chronic ambulatory dialysis *Kidney International*. 1983; 23; 83-92
- 47.-Gokal, Ramos J:M Francis. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Laboratory and clinical studies *The lancet* 1982, 2, 1388 -1391.
- 48.- Rubin G Kichner K. Walsh. Fungal peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. A REPORT 12 CASES. *Ajkd*. 1987;10 361-368.
- 49.- Capman JR Waoc DW Ketaconazole and fungal CAPD peritonitis *The Lancet*; 1983;1;94-96.
- 50.- Richard J. Glasscock. Current therapy in nephrology and hypertension. 1998. four edition. Ed Mosby. Printed USA.283-288
- 51.- M. Velandia, MD Boshell, MD A Iglesias. HIV Transmisión in a Dialysis Center colombia, 1991-1993. *JAMA*; 1995; Vol. 274; No 5; pp 372-373.
- 52.- M. Velandia, MD Boshell, MD A Iglesias. Transmisión of HIV in dialysis center. *The Lancet* 1995; 345; 1417-142.
- 53.-Kerry chant, David Lowe, George Rubin. Patient-to- patient transmission of HIV in private surgical consulting rooms. *The Lancet*; 1993; ; pp1548-1549
- 54.-Richard A, Hirt Ph. Marc N Turenne. Predictor of type of vascular access in hemodialysis patients. *JAMA*; 1996;276; No. 16; pp 1303-1308.
- 55.-Donald L. Bliwise, PhD, Nancy G. Kutner, PhD. Survival by time of day of hemodialysis in an elderly cohort. *JAMA*; 2001;286; No 21; pp 2690-2694
- 56.-william F Owen, jr, MD; Glenn M. Chertow. Dose of hemodialysis and survival. *JAMA*; 1998; November ;280;No 20; pp 1764-1768.
- 57.-Anthony J.Bleyer. Britta Hylander, MD. An international study of patient compliance with hemodialysis. *JAMA*, April. 19;281;No 43; pp 1211-1213.
- 58.-Dyer E. argentinian doctors accused of spreading AIDS. *BMJ* 1993; 307; 584.
- 59.-Bradley S Herhs, Florin Popovici, Roxana C Apetrei. Acquired immunodeficiency síndrome in romania. *The lancet*;338;No 8768; pp 645-69.
- 60.- A DI Benedetto, A Buono. Dialysis in elderly patients. *TheLancet*;2001;october;358; pp 1463.
- 61.- Edward E Berger; PhD. Edmund G Lowrie, Md. Mortality and Length of dialysis. *JAMA*; 1991;February;265;No 7; pp 909-910
- 62.- Christopher R Blagg, MD. Sally s, Fitts, Phd. Dialysis, old age, and rehabilitation. *JAMA*. 1994;January;271; No 1; pp 67-68.
- 63.- Philip J. Held, PhD; Nathan W Levin, MD; Randall R Bovjerg. Mortality and duration of hemodialysis treatment. *JAMA*; 1991;February;265; No 7; pp 871- 875.
- 64.- Jesús Kumate, Gonzalo Gutiérrez. 2001 Manual de Infectología Clínica. 6 edición . Ed Méndez editores. México DF.
- 65.- N.P Mallick, R Goka. Haemodialysis. *The Lancet* 1999; 353; pp 737-742
- 66.- Thomas T. Yoshikawa. Infectious Disease In The Aging a clinical Handbook. Ed Human press. Totowa New jersey 2001
- 67.- Mandell, Douglas y Bennett. 1997 Enfermedades Infecciosas principios y práctica. 4 Edición. Ed Médica Panamericana. Argentina. 794-817; 2935-2953.
- 68.- Bond WW, Favero MS Peterson NJ et al. survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week. *The Lancet*; 1981;1; 550-551.
- 69.- Lin DY, Lin HH. Huang CC, et al. High incidence of hepatitis C virus infection in haemodialysis patients in Taiwan. *AJKD*. 1993;21,28-291.
70. <http://www.kidneydirections.com/mexico/patients/choices/periton/problems.htm>
- 71.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000652.htm> sino
- 72.- Shusterman N. Singer I. Infectious hepatitis in dialysis patients *AJKD*;1987; 9; 447-455

- 73.- Wong VCW, IP HMH. Rees ink HW, et al. Prevention of the HbsAg and HbcAg by administration of hepatitis B vaccine and hepatitis B immunoglobulin. *The Lancet*; 1984; 1; 921- 926.
- 74.- Luis Hernández Avendaño. 1998 *Nefrología clínica*. Ed Médica-Panamericana. España. 603-615.
- 75.- P. Pauri, G. Salvoni. Risk factors and clinical expression of HCV infection in haemodiálisis. *Nephron* 1992;61; 313-314
- 76.- P. Dentico A. Volpe. R.Buongiorno. Hepatitis c virus in hemodyalisis patients. *Nephron* 1992;61 307-308
- 77.- G. Mosconi. C. Campieri. R Minero. Epidemiology of hepatitis C in a population of hemodyalisis patients. *Nephron* 1992; 61; 298-299
- 78.-S. Chiaramonte. A. Tagger. ML. Ribero. Prevention of viral hepatitis in dialysis units: isolation and technical management of dialysis. *Nephron* 1992; 61; 287-289.
- 79.-P. Carletty. L. Bibiano. HBV infection in hemodialysis patients: Monitoring and prevention. *Nephron*;61;269-270.
- 80.- Susan Blank, RJ Simonds. Possible nosocomial transmission of HIV. *The Lancet*.1994;344;512-514.
- 81.- Pietro Faranza. Giorgio Cozzi. Marco Belloni. Immunization and vaccination protocol in hemodiálisis patients with naturally acquired hepatitis B antibody.
- 82.- A Da porto, A Adami. Hepatitis c virus in dialysis units: a multicenter study. *Nephron* 1992;61 309-310
- 83.- Donacion.organos.ua.es/info_sanitaria/p-renal/capd.htm - 7k
- 84.- Patricia Dorland. 1998. *Diccionario Médico de bolsillo*. Ed McGraw-Hill-Interamericana. México DF. 185,187