

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"
SECRETARÍA DE SALUD

**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE COLONIZACIÓN DE LÍQUIDO PERITONEAL EN
PACIENTES CON DIÁLISIS PERITONEAL EN EL HOSPITAL GENERAL "DR.
MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA
ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DRA. NELLY GONZÁLEZ AUDIFFRED

ASESOR DE TESIS:
DR. RAYMUNDO RODRÍGUEZ BADILLO

MÉXICO, D.F.

SEPTIEMBRE 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dr. Francisco Javier Rodríguez Suárez
Director de Enseñanza
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dr. Simón Kawa Karasik
Director de Investigación
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dr. Rogelio Zacarías Castillo
Profesor titular del curso de posgrado de Medicina Interna
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dra. Rita Valenzuela Romero
Jefa de División de Enseñanza de Posgrado
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Dr. Raymundo Rodríguez Badillo
Médico adscrito División Terapia Intensiva
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”
Investigador responsable

Dr. Gustavo Rojas Velasco
Médico adscrito División Medicina Interna
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”
Investigador asociado

Dr. Jesús Sánchez Colín
Médico adscrito División Infectología
Hospital General de Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours”
Investigador asociado

Dra. Nelly González Audiffred
Residente cuarto año de Medicina Interna
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”
Investigador principal

AGRADECIMIENTOS

- ❖ A Dios por permitirme realizar mis objetivos.....
- ❖ Al Dr. Jesús N. Flores por enseñarme y guiarme durante mi formación como médico.....
- ❖ Al Dr. Rogelio Zacarías por su apoyo y aceptación al curso.....
- ❖ Al Dr. Raymundo Rodríguez por su valiosa asesoría.....
- ❖ Al Dr. Gustavo Rojas por su tiempo y paciencia durante las asesorías.....
- ❖ Al Dr. Jesús Sánchez, gracias por tu apoyo, confianza y dedicación durante la residencia y en las asesorías.....

DEDICADA CON CARIÑO PARA

- ❖ Mami y papá “Pilo” porque aunque no estén presentes, siempre estarán en mi corazón.
- ❖ A mi familia por su paciencia y comprensión.

INDICE

| | | |
|-------|----------------------------|----|
| I. | Antecedentes | 6 |
| II. | Marco de referencia | 15 |
| III. | Planteamiento del problema | 16 |
| IV. | Justificación | 17 |
| V. | Objetivos | 18 |
| VI. | Hipótesis | 18 |
| VII. | Materiales y métodos | 18 |
| VIII. | Resultados | 21 |
| IX. | Discusión | 28 |
| X. | Conclusiones | 31 |
| XI. | Bibliografía | 32 |

ANTECEDENTES

Probablemente, la idea del lavado peritoneal aparece con Hales para mejorar en 1744 el tratamiento de la ascitis recurrente. La siguiente publicación sobre el tema no aparece hasta 130 años después, con Wegner, dedicado a experimentos con animales, en ellos se comprueba el efecto atrayente de agua de soluciones hipertónicas de glucosa y la absorción de sustancias administradas por esta vía. En los primeros 30 años del siglo XX aparecen diversas publicaciones sobre fisiología y transporte peritoneales, siendo definida por primera vez por Putnam en 1923, como una membrana viva capacitada para diálisis. Las primeras experiencias de diálisis peritoneal (DP) como tratamiento en la uremia se producen entre 1923 y 1945, para el tratamiento del fracaso renal agudo (llamada diálisis interna, en contraste con la hemodiálisis (HD) o diálisis externa¹. El catéter peritoneal correctamente funcional es la pieza clave para el intercambio reiterativo de líquido del peritoneo y sus resultados dependen en gran manera del procedimiento de colocación y de una larga serie de pequeños detalles que afectan a todos los niveles, desde la preparación de la colocación hasta los cuidados a largo plazo. El catéter se considera un cuerpo extraño que rompe la integridad orgánica y que facilita el desarrollo de infección y cualquier nivel (tejidos blandos, abdomen, etc). Para la diálisis urgente se puede utilizar un catéter semi-rígido de unos 3 mm de diámetro, montado sobre un trócar que permite la introducción por punción ciega, generalmente, en la línea media abdominal el cual hay que colocarlo de nuevo en cada sesión.

Actualmente, se prefiere colocar un catéter de manera crónica de un solo manguito. Para diálisis crónica, en 1964, Palmer con ayuda de Quinton, diseñó un catéter de goma siliconada con la punta en espiral y con orificios laterales para uso intra-peritoneal; cuatro años más tarde, Tenckhoff publicó los primeros resultados de un catéter parecido, que se ha convertido en el de referencia, con dos manguitos de dacrón (poliéster) para inducir cicatrización en la pared abdominal. Con estas características se ha descrito una menor frecuencia de infección del orificio y del túnel, menor riesgo de peritonitis y mayor supervivencia del catéter.

El catéter para diálisis en agudo² (semi-rígido) se coloca por punción después de una incisión mínima en la piel, con o sin líquido peritoneal administrado previamente por una cánula de calibre 16-18, está diseñado para corto plazo (2 a 3 días). Presenta mayor riesgo de peritonitis, disfunción y perforación intestinal².

El catéter de uso crónico² (en general, de dos manguitos) precisa una colocación más cuidadosa:

(1) Semi-quirúrgica: Incisión de piel y hemostasia cuidadosa, sobre el músculo recto anterior (línea paramedia) o sobre los oblicuos (para catéter recto), hasta llegar a la fascia anterior muscular. Punción con trocar a ciegas con punta dirigida hacia pelvis menor para entrar en peritoneo; luego introducir el catéter.

(2) Quirúrgica: igual que (1) hasta la fascia muscular. Disección muscular hasta la fascia posterior. Apertura cuidadosa de la fascia y del peritoneo subyacente. Comprobar que el peritoneo está libre de adherencias e introducir el catéter.

La Peritonitis es una inflamación de la membrana peritoneal causada casi siempre por una infección, siendo otras causas la peritonitis eosinofílica, linfomonocitaria y neutrofílica.³

La definición de Peritonitis Infecciosa³ es la inflamación peritoneal causada por microorganismos con presencia de un líquido peritoneal turbio, una concentración de más de 100 leucocitos por microlitro y siendo estos más del 50% de polimorfonucleares. La concentración puede ser baja cuando se hace de un líquido sin permanencia peritoneal o muy poco tiempo; pero si analizamos la fórmula y hay predominio de polimorfonucleares puede ser indicativo de infección peritoneal.

La peritonitis es la complicación más importante de la diálisis peritoneal (DP) relacionada con la propia técnica y es la que más ha cuestionado su desarrollo. La peritonitis de DP es diferente de las quirúrgicas: en diálisis peritoneal ambulatoria crónica (DPAC) hay mayor facilidad de infección por la alteración de los mecanismos de defensa normales que provoca la presencia del líquido de diálisis. Su incidencia ha mejorado espectacularmente con los avances en los sistemas de DP; se ha descrito desde el desarrollo de 1 episodio/2.6 meses/paciente usando botellas de cristal hasta 1 episodio/24-36 meses/paciente con la doble bolsa integrada haciendo "lavado antes de infusión", sin embargo, hay amplias diferencias relacionadas con el llamado "efecto centro"¹.

Las peritonitis aparecían con menos frecuencia en diálisis peritoneal ambulatoria con cicladora (DPA-cicladora) y en la antigua diálisis peritoneal intermitente (DPI) que en DPAC, debido a menor número de conexiones, pero con los sistemas en "Y" (DPAC) ha disminuido mucho la incidencia.

El desarrollo de una peritonitis infecciosa depende del equilibrio entre inóculo y capacidad de defensa peritoneal. La contaminación bacteriana no siempre causa peritonitis. La defensa peritoneal ante la infección incluye la opsonización de bacterias por IgG, C₃, C₄ y fibronectina, el reclutamiento de leucocitos y la fagocitosis y muerte de la bacteria. Las defensas peritoneales están diluidas en DP:

(1) La concentración de leucocitos es 100 a 1.000 veces menor que en el líquido peritoneal normal, y la de IgG y C₃ es, aproximadamente, el 1% de la normal.

(2) La concentración de leucocitos peritoneales tiende a disminuir con el tiempo en DP.

Los macrófagos son los leucocitos más abundantes del peritoneo y representan la línea fundamental en la defensa peritoneal. Los macrófagos proceden de monocitos circulantes que migran al espacio perivascular, submesotelial y, de ahí, al interior del peritoneo. La segunda célula más abundante es el linfocito T, cuyo papel en la defensa peritoneal está poco estudiado.

Las vías de contaminación de la peritonitis por DP más importantes son:

- (1) *Intraluminal*: dos tercios de las infecciones por *S. epidermidis* se producen por esta vía.
- (2) *La infección de orificio* y, más concretamente, del *túnel del catéter* pueden causar peritonitis (*S. aureus*, *Pseudomonas*).
- (3) Los anaerobios o la presencia de más de un germen Gram negativo hace sospechar el origen *intestinal* (perforación, diverticulitis, isquemia, colonoscopia, laxantes enérgicos).

- (4) Se sospechará *vía hematológica* si aparecen *Streptococcus viridans* o *Mycobacterium tuberculosis* o en relación con abscesos dentales, endoscopia gástrica u otras causas de bacteriemia.
- (5) *Origen vaginal* si hay pérdidas de líquido por esta vía o en presencia de *Candida* o en portadoras de dispositivo intra uterino (DIU) o después de exploraciones ginecológicas.
- (6) *Origen ambiental* si aparecen *Pseudomonas*, *Xantomonas maltophilia* o *Acinetobacter* que pueden ser transmitidas por el agua. El *biofilm*³ alrededor del catéter puede albergar gérmenes (*Stafilococcus* coagulasa negativo) que se comportan como recidivantes.

Los factores que facilitan la aparición de peritonitis son la inmunosupresión, estado de portador de VIH; el tratamiento antibiótico previo predispone a peritonitis fúngicas. La sobre infección respiratoria en niños y los portadores nasales de *S. aureus* (50% de pacientes) se infectan de dos a seis veces más que los no portadores.

El signo guía para el diagnóstico de peritonitis² es el líquido turbio, con la presencia de 100 o más células/mm³ y con más de 50% de neutrófilos en un recambio de 3-4 horas, datos suficientes para el diagnóstico. Además, puede haber dolor abdominal (primer signo en el 6%), datos de irritación peritoneal, fiebre, malestar general, náuseas, vómito, diarrea y choque.

Es obligado realizar cultivo microbiológico con antibiograma completo en caso de peritonitis. La Tinción Gram del líquido sólo es orientativa en un 20-30% de casos, pero es de gran ayuda para el diagnóstico de hongos².

Casi todas las peritonitis son infecciosas, excepto las eosinófilas. Sin embargo, un 10% de cultivos son negativos⁴, cifra que no debe alcanzar el 20 % (índice de mala calidad). Para la obtención de mejores resultados se recomienda:

- (1) tomar muestras con suficiente permanencia intraperitoneal sin antibióticos,
- (2) usar doble cantidad de inóculo peritoneal en frascos de hemocultivo (10 ml),
- 3) centrifugación de 50 ml del líquido de diálisis y resuspendido del sedimento o centrifugación-lisis antes del cultivo⁵.

Los hallazgos más frecuentes son *bacterianas*, por microorganismos Gram positivos (60-70% de los episodios): Estafilococos coagulasa negativos; los *S. aureus*, menos frecuentes, suponen mayor gravedad y riesgo de extracción de catéter; estreptococos α -hemolíticos (p. ej., *S. viridans* por vía hematógica), *Enterococcus*, difteroides, *Propionibacterium*. Los microorganismos Gram negativos (presentes de un 15-25%) frecuentes son: Enterobacterias indicativas de contaminación fecal, *Pseudomonas*, que requiere extracción de catéter muchas veces, y *Acinetobacter* por contaminación ambiental (agua). Los anaerobios como *Clostridium* o *Bacteroides* indican perforación, formación de abscesos y, con frecuencia, requieren laparotomía.

Las *micobacterias* son poco frecuentes. Se producen por vía hematógica y su forma típica de presentación es la peritonitis linfomonocitaria (pero, muchas veces, neutrofílica) con cultivo negativo y el diagnóstico, generalmente, precisa biopsia peritoneal.

Las *fúngicas* (4-8%) aparecen en sujetos multi-tratados con antibióticos o inmunodeprimidos. El microorganismo más frecuente es del género *Candida*. El tratamiento resulta muy difícil, por lo que se considera obligatoria el retiro del catéter, aunque con fluconazol algunos pacientes no requieren del retiro. Conviene hacer profilaxis para hongos en pacientes que reciben antibioticoterapias prolongadas (> 15-30 días).

Las peritonitis "*estériles*", consideradas así por tener cultivo negativo, constituyen un 2-20% de los casos. Generalmente, no hay detección del germen causal. Debe diferenciarse de la peritonitis eosinófila (después de la implantación del catéter), linfomonocitaria (linfomas, tuberculosis, carcinomas) y neutrófilica (diarrea, endotoxinas, peritonitis química).

El *tratamiento* fundamental son los antibióticos intraperitoneales, iniciados empíricamente. Actualmente, no hay consenso en si puede o no usarse la vancomicina por el riesgo de resistencia. En el momento actual se admite la vancomicina controlada por el comité de infecciones. Con fines de tratamiento existen dos tipos de pautas:

- (1) Intermitentes, las cuales resultan más cómodas y
- (2) Continuas, donde se aplica el antibiótico en cada intercambio del líquido de diálisis.

La Sociedad Internacional para Diálisis Peritoneal (ISPD) recomienda una terapia empírica inicial de peritonitis de acuerdo a los resultados de la tinción gram⁶; dichas recomendaciones son:

| Resultados de tinción Gram | Terapia |
|----------------------------|---|
| Gram- positivo | Cefalosporina de primera generación |
| Gram-negativo | Cefalosporina de tercera generación (aminoglucósido podría ser usado para pacientes con función renal residual < 100 cc/d) |
| Sin microorganismo | Combinación de fármacos |

El uso de vancomicina es controversial. El ISPD no recomienda el uso rutinario de vancomicina por temor a inducir el desarrollo de *Enterococcus* vancomicina-resistentes. Sin embargo, algunos autores prefieren su uso debido a una frecuencia elevada de *Staphylococcus* coagulasa-negativos metilcilino-resistentes.

El intento del tratamiento de peritonitis fúngica con anfotericina o una combinación de fluconazol y flucitosina virtualmente siempre falla. El retiro del catéter de manera temprana debe ser considerado.

La terapia debe ser guiada con los resultados del cultivo y sensibilidad⁶. El tratamiento debe ser continuado por un periodo de al menos dos semanas. Para infecciones debidas a *S aureus*, anaerobios, miembros de la familia de

Pseudomonas / Stenotrophomonas, y microorganismos Gram negativos requieren de tres semanas de antibiótico.

La persistencia de líquido turbio por más de cinco días o ante una recaída (aparente mejoría seguida de empeoramiento) habrá que considerar y realizar la búsqueda de abscesos, perforación intestinal, infección de túnel, hongos, gérmenes de crecimiento lento o tuberculosis. Si hay sospecha de perforación, se administrarán antibióticos de acuerdo a los lineamientos descritos para sepsis abdominal y, según los casos, se aplicará: reposo peritoneal, extracción del catéter o laparotomía exploradora.

La reaparición de peritonitis debida al mismo germen durante el mes que sigue a la terminación del tratamiento se considera recidiva⁷. La re-infección indica un germen diferente del anterior episodio.

La prevención se basa en usar material diseñado exclusivamente para DP según cada modalidad, manejarlo con asepsia siguiendo estrictamente las recomendaciones establecidas para ello como lo son: uso de mascarilla, lavado de manos, uso de desinfectantes, no tocar conexiones, administrar los menos medicamentos posibles en las bolsas peritoneales y mantener el circuito cerrado el mayor tiempo posible.

INFECCION DEL TUNEL DEL CATETER.

La incidencia varía entre 0,05 y 1,5 episodios por paciente/año lo que refleja la disparidad de criterios diagnósticos y de prácticas. Aunque no hay datos confiables, el retiro del catéter por infección suele realizarse en 10 % a 25% de los catéteres, y la incidencia de peritonitis relacionadas con infección del catéter es de 20%, pero pueden llegar al 50% cuando hay infección del túnel⁵.

Los microorganismos más frecuentes descritos clásicamente son *S. aureus* (25%-85%), múltiples (16%-35%), Gram negativos entéricos (7%-14%), *S. epidermidis* (5%-14%), *Pseudomonas aeruginosa* (8%-12%), hongos (1%-3%) y cultivo negativo (7%-11%). Sin embargo, la gravedad no es igual: *S. aureus*, *Pseudomonas* y *Candida* exigen la retirada del catéter. También lo requieren los Gram negativos con afectación entérica, pero por razón del problema abdominal. Las infecciones han de tratarse con antibióticos sistémicos durante 3-4 semanas, comprobando la respuesta al tratamiento y el antibiograma. En la infección del manguito puede ser necesaria la escisión. En probable infección puede aplicarse tratamiento local (o sistémico si el contaminante es *S. aureus*, *Pseudomonas* u hongos).

MARCO DE REFERENCIA

La complicación más importante en programas de diálisis peritoneal crónica es la peritonitis. La experiencia acumulada con diversas modificaciones técnicas (sistemas cerrados, cambios de líneas, filtros en las líneas, conector de titanio, etc.) han contribuido significativamente a una disminución de la incidencia de tales episodios. La sospecha temprana del cuadro peritoneal es fundamental en el pronóstico y tratamiento del mismo.

En los pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), el dato referido más tempranamente es la turbidez del líquido de diálisis. Sin embargo, en nuestro medio la diálisis peritoneal intermitente (DPI) (ya sea con catéter blando, Tenckhoff, o rígido) constituye la técnica empleada más frecuentemente en la

atención de los enfermos renales crónicos, quienes no necesariamente refieren este hallazgo.

Hay una estrecha relación entre la incidencia de peritonitis bacteriana y el desarrollo de la llamada esclerosis peritoneal y múltiples adherencias, con la consecuente pérdida de la superficie efectiva de transporte por lo que es importante un diagnóstico oportuno para tratar tempranamente a esos enfermos y evitar la progresión del proceso inflamatorio y sus consecuencias⁸.

Moro y cols., identificaron 23 episodios de peritonitis en el período de estudio, nueve en DPI (39%) y 14 en DPCA (61%). El índice de peritonitis para DPCA fue de 2.1 episodios/paciente/año⁹ (80 meses/paciente, 14 episodios en 13 pacientes). La incidencia de peritonitis en DPI es de 2.3% (nueve episodios en 384 procedimientos). Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron cocos Gram positivos (30%), *S. epidermidis* y *S. aureus*. Entre los gérmenes Gram negativos (22%) se aislaron *E. coli*, y *Klebsiella sp.* En dos pacientes se reportó *C. albicans*. En el 43% no se obtuvo desarrollo bacteriano. La tinción de Gram fue positiva en el 39%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los microorganismos más frecuentes responsables de peritonitis bacteriana nosocomial?

JUSTIFICACIÓN

En el paciente con insuficiencia renal crónica en fase sustitutiva, y en quienes la diálisis peritoneal (DP) se elige como opción de tratamiento, el problema de la peritonitis secundaria a DP es una de las complicaciones más frecuentes que no sólo impacta en la calidad de vida, la sobrevida y el estado nutricional, sino también en la funcionalidad y viabilidad de la terapia. La incidencia de esta complicación varía de un centro hospitalario a otro. En México no existe información reciente acerca de su epidemiología, pero en estudios realizados en los Estados Unidos se considera como aceptable un episodio de peritonitis cada 24 meses con programas que han logrado hasta un episodio cada 60 meses/diálisis/paciente¹⁰.

La incidencia de esta complicación está asociada al tipo de patología condicionante de la insuficiencia renal, edad, género, raza, inicio de la terapia dialítica y a las posibilidades de que los pacientes tengan acceso a cuidados de salud específicos en instituciones públicas, privadas o servicios de enfermería en el hogar. Cuando el paciente no se atiende adecuadamente, el índice de peritonitis es más alto, lo que condiciona índices de peritonitis-paciente-mes de 1/14.7 y de paciente-gasto de hospital de 7.5 días/paciente/año, lo que incluye de forma determinante en la resolución del evento⁷.

La falta de un consenso que permita la unificación de los criterios de diagnóstico y tratamiento ha dado como resultado una mala calidad en el manejo, uso inadecuado e indiscriminado de antibióticos, lo que determina un aumento en la morbilidad, la frecuencia de un aislamiento de microorganismos multi-resistentes y un aumento en los costos/paciente/tratamiento⁷.

En ausencia de estadísticas confiables, de consensos, así como de la epidemiología local de esta patología en nuestro hospital se desarrolla el presente trabajo cuyos resultados pueden permitir la toma de decisiones mejor informadas.

OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de peritonitis bacteriana nosocomial en pacientes con diálisis peritoneal.
- Determinar los microorganismos más frecuentes de peritonitis bacteriana nosocomial en pacientes con diálisis peritoneal.
- Determinar la prevalencia de peritonitis bacteriana por el tipo de catéter.

HIPÓTESIS

De los casos de peritonitis diagnosticados en pacientes hospitalizados en el Hospital General Dr. Manuel Gea González se espera que un 60 a 70% sean debidos a microorganismos Gram-positivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, abierto, observacional y ambispectivo.

El universo de estudio fueron los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna que requirieron de diálisis peritoneal a partir de enero del 2002 hasta julio del 2006.

Se estimó una prevalencia de 15% de peritonitis en pacientes con DP, un error de .05 y potencia de la prueba de 90%. En total 137 pacientes.

Se incluyeron a todos los pacientes que durante su hospitalización requirieron de diálisis peritoneal.

Fueron excluidos todos aquellos pacientes con diálisis peritoneal que el motivo de su ingreso hospitalario fue por sospecha o confirmación de peritonitis.

Fueron eliminados todos los pacientes en los que no se recabó la información.

Las variables independientes consideradas fueron para este estudio: sexo (hombre, mujer), edad (años), días de estancia hospitalaria, duración de diálisis peritoneal (días), tipo de catéter (rígido, blando), causa de insuficiencia renal, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica.

Y las variables dependientes fueron: citoquímico (celularidad), tinción Gram (positiva, negativa), cultivo (germen y sensibilidad) y microorganismos aislados.

El estudio se efectuó en la división de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Los casos de peritonitis relacionados con diálisis peritoneal fueron identificados inicialmente en base a la clínica y toma de líquido para análisis citoquímico; siendo corroborados bacteriológicamente a través de los

resultados de cultivo con antibiograma utilizando la base de datos del laboratorio de microbiología. Los criterios utilizados para diagnóstico fueron:

- Líquido peritoneal turbio.
- Dolor abdominal, con datos de irritación peritoneal.
- Fiebre.
- Malestar general.
- Náuseas y vómito.
- Diarrea.
- Datos infección sistémicos (sepsis, sepsis grave y choque séptico).
- Citoquímico de líquido peritoneal sugerente de peritonitis:
 - o Celularidad mayor de 100 cel/mm³.
 - o Presencia de más del 50% de neutrófilos (polimorfonucleares).
- Tinción Gram de líquido peritoneal.
- Cultivo positivo de líquido peritoneal.

Los datos demográficos fueron obtenidos de los registros del departamento de Medicina Interna y de los expedientes clínicos de los pacientes. Fueron excluidos todos los pacientes que a su ingreso eran portadores de peritonitis asociada a diálisis peritoneal.

En pacientes hospitalizados con sospecha clínica de peritonitis se obtuvo:

- Muestra de líquido de diálisis, aproximadamente 10 ml, obtenidos de la bolsa del líquido drenado (con más de tres horas de permanencia en cavidad, en caso de diálisis en agudo con más de treinta minutos de permanencia en cavidad).
- Se efectuó examen citológico del líquido peritoneal.
- El líquido de diálisis peritoneal se sometió a Tinción Gram.

- Se realizó cultivo del líquido de diálisis peritoneal, en los cultivos que presentaron crecimiento se hizo la identificación microbiológica a través del sistema Vitek, realizándose pruebas de susceptibilidad bacteriana.

Recursos materiales:

Papel, lápices, computadora para la captura de datos y análisis, así como para el proceso de la investigación.

Se utilizaron los estudios de laboratorio (tinción Gram, citoquímico y cultivo de líquido peritoneal), los cuales se realizaron en el hospital, sin costo extra para el paciente.

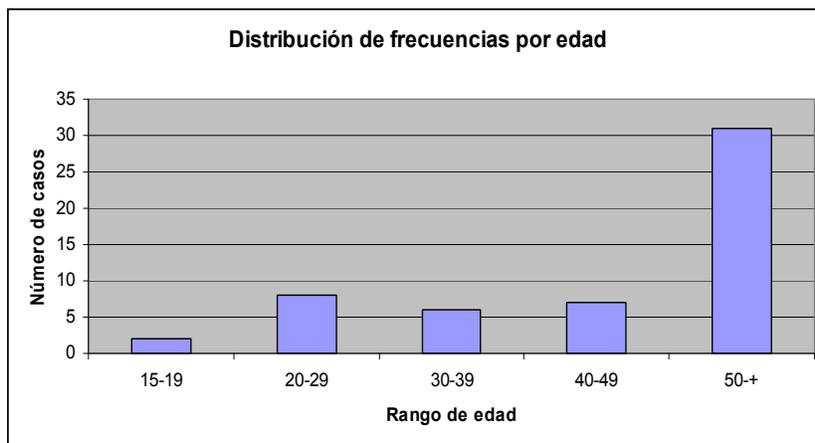
VALIDACIÓN DE DATOS

- I) Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes. Además de razón de momios y Ji cuadrada de Mantel-Haenszel.

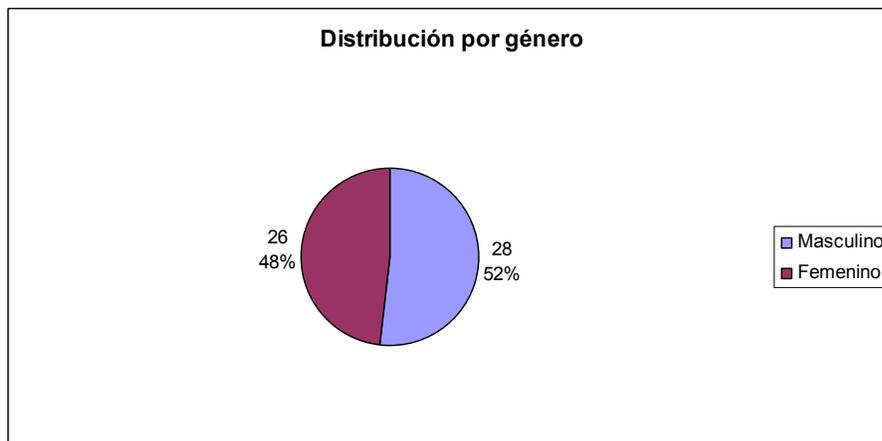
RESULTADOS

El desarrollo del estudio fue hecho durante el periodo comprendido entre enero del 2002 a julio del 2006. Fueron considerados 76 pacientes, de los cuales 54 fueron incluidos y 22 fueron excluidos.

Del grupo de pacientes incluidos, la edad promedio fue de 49 ± 17 años (17 a 83 años).

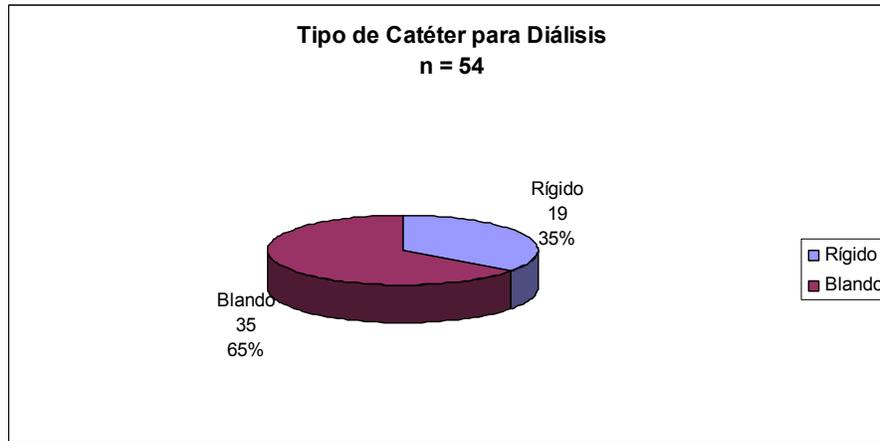


Veintiocho pacientes (52%) fueron hombres y 26 (48%) fueron mujeres.

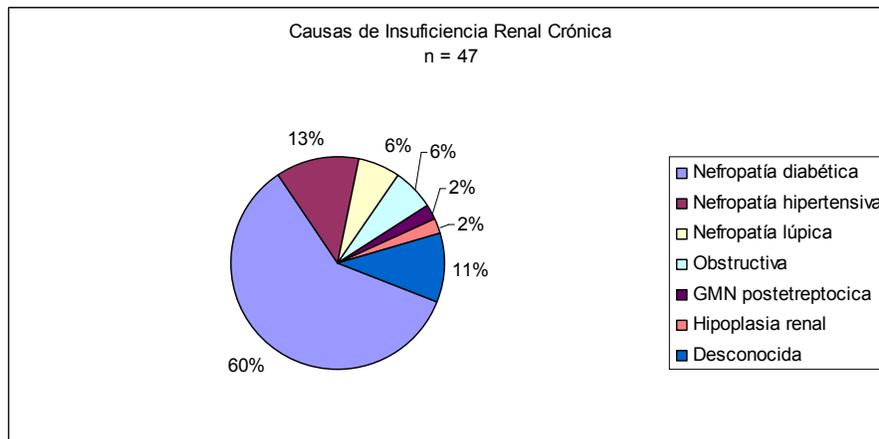


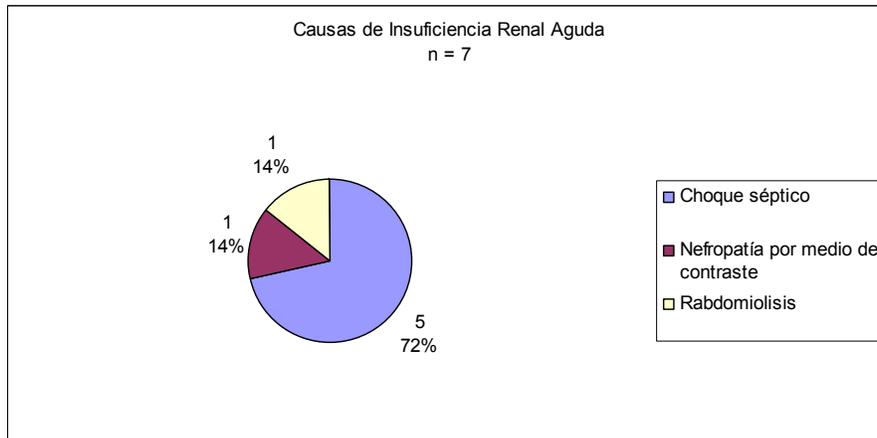
El promedio de días de estancia hospitalaria y de duración de la diálisis peritoneal fue similar en ambos parámetros: 11 días.

De acuerdo al tipo de catéter utilizado, en 19 pacientes se utilizó catéter rígido y en 35 se usó catéter blando.



Respecto a las causas que condicionaron insuficiencia renal en los pacientes manejados con diálisis peritoneal encontramos nefropatía diabética, hipertensiva y lúpica, en los catalogados como portadores de insuficiencia crónica. En cuanto a las causas de insuficiencia renal aguda se documentaron: choque séptico, nefropatía por medio de contraste y rabdomiolisis. Los porcentajes correspondientes a cada una de las causas se muestran en los gráficos.





Para fines de diagnóstico de peritonitis en aquellos en que se tenía la sospecha clínica de peritonitis realizaron 54 tinciones de Gram, de los cuales 19 fueron positivas y 35 negativas.

En el caso de estudios citoquímicos el 70.4% (38) de los pacientes tuvieron una celularidad menor a 100 cel/mm³ y en el 29.4% (16) la cuenta celular fue mayor a 100 cel/mm³. El rango de celularidad de los citoquímicos positivos para peritonitis se encontró entre 100 y 5000 cel/mm³, con una media de 2578 cel/mm³ (Tabla 1 y 2).

Del grupo de estudio 19 (35.2%) cursaron con peritonitis y 35 (64.8%) sin peritonitis; la prevalencia de peritonitis bacteriana fue del 25%.

De los pacientes que desarrollaron peritonitis, 7 pacientes fueron dializados con catéter rígido y 12 pacientes con catéter blando; se encontró entonces una prevalencia de peritonitis para catéter rígido del 9.2% y para catéter blando del 15.7%. Cuando se realizó el análisis por razón de momios, éste fue de 1.12, IC [0.30 – 4.17]. En cuanto a la asociación de catéter blando y peritonitis la razón de momios fue de 0.8, IC [0.24 – 3.35], valor de $p= 0.85$.

En los casos de desarrollo de peritonitis se encontró una media de 8 días para presentar datos de infección (razón de momios de 3.16, IC [0.76 – 14.12], riesgo relativo de 1.45, IC [0.99 – 2.13] y valor de $p= 0.07$).

Tabla 1. Características del Citoquímico de Diálisis Peritoneal de pacientes con Peritonitis

Celularidad (cel/mm3)

| 0-100 | 101-200 | 201-300 | 301 - 400 | 401-500 | 501 - 600 | 601-700 | 701-800 | 801-900 | 901-1000 | más de 1001 |
|-------|---------|---------|-----------|---------|-----------|---------|---------|---------|----------|-------------|
| 3 | 3 | 3 | 1 | 1 | | | | | 1 | 7 |

Celularidad Diferencial (%)

PMN

| 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 | 81-100 |
|------|-------|-------|-------|--------|
| 1 | | | 4 | 14 |

Linfos

| 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 | 81-100 |
|------|-------|-------|-------|--------|
| 15 | 3 | | | 1 |

Glucosa (mg/dl)

| 0-250 | 251-500 | 501-750 | 751-1000 | 1001-1500 | más de 1501 |
|-------|---------|---------|----------|-----------|-------------|
| 10 | 4 | 3 | 2 | | |

Aspecto

| Transparente | Amarillo | Turbio |
|--------------|----------|--------|
| 4 | 2 | 13 |

Tabla 2. Características del Citoquímico de Diálisis Peritoneal sin Peritonitis

Celularidad (cel/mm3)

| | | | | |
|------|-------|-------|-------|--------|
| 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 | 81-100 |
| 30 | 4 | 1 | | |

Celularidad Diferencial (%)

PMN

| | | | | |
|------|-------|-------|-------|--------|
| 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 | 81-100 |
| | | | 1 | 2 |

Linfos

| | | | | |
|------|-------|-------|-------|--------|
| 0-20 | 21-40 | 41-60 | 61-80 | 81-100 |
| 3 | | | | |

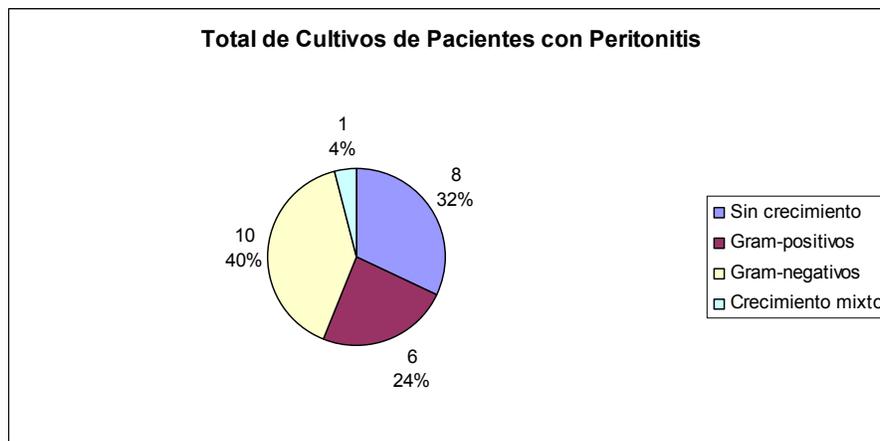
Glucosa (mg/dl)

| | | | | | |
|-------|---------|---------|----------|-----------|-------------|
| 0-250 | 251-500 | 501-750 | 751-1000 | 1001-1500 | más de 1501 |
| 3 | 4 | 13 | 10 | 5 | |

Aspecto

| | | |
|--------------|----------|--------|
| Transparente | Amarillo | Turbio |
| 20 | 1 | 14 |
| | | |

De los 25 cultivos realizados en 8 (32%) fueron negativos y en 17 (68%) se observó crecimiento; de éstos últimos en 10 (40%) se aislaron Gram-negativos, en 6 (24%) Gram-positivos y en 1(4%) se aisló flora mixta.



La frecuencia de los microorganismos Gram-negativos aislados fueron: *Escherichia coli*(36.3%), *Klebsiella pneumoniae*(18.2%), *Enterobacter cloacae*(18.2%), *Enterobacter aerogenes*(9.1%), *Citrobacter koseri*(9.1%) y *Acinetobacter calcoaceticusbaumannii complex*(9.1%). El patrón de resistencia-sensibilidad se presenta en la tabla 3.

| Tabla 3. Microorganismos Gram-Negativos | | | | | | |
|---|-------------------------|--|------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| Bacteria | <i>Escherichia coli</i> | <i>Acinetobacter calcoaceticus-baumannii complex</i> | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | <i>Enterobacter cloacae</i> | <i>Enterobacter aerogenes</i> | <i>Citrobacter koseri</i> |
| No. de cultivos | 4 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| Amikacina | 100% | NO SE REALIZO ANTIBIOGRA-MA | | | | |
| Amoxicilina/CA | 50% | | | | | |
| Ampicilina/Sulbactam | | | | | | |
| Cefepime | 100% | | 50% | 100% | 100% | 100% |
| Cefpirome | 100% | | 50% | 100% | 100% | 100% |
| Ceftazidima | 50% | | 50% | | | 100% |
| Ceftriaxona | 100% | | 50% | | | 100% |
| Cefuroxima-Axetil | 50% | | | | | 100% |
| Cefuroxima-Sodio | 50% | | 50% | | | 100% |
| Ciprofloxacino | 100% | | 50% | 100% | 100% | 100% |
| Imipenem | 100% | | 100% | 100% | 100% | 100% |
| Meropenem | 100% | | 100% | 100% | 100% | 100% |
| Norfloxacino | 100% | | 50% | 100% | 100% | 100% |
| Ofloxacino | 75% | | 50% | 100% | 100% | 100% |
| Piperacilina/Tazobactam | 100% | | | | | |
| Ticarcilina/CA | 50% | | | | | |
| TMP/SMX | 25% | | 50% | 100% | 100% | |

Los microorganismos Gram-positivos aislados fueron: *Staphylococcus aureus*(57.2%), *Staphylococcus epidermidis*(28.5%) y *Staphylococcus coagulasa negativo*(14.2%). La tabla 4 muestra la sensibilidad de éstas bacterias a los antibióticos.

| Tabla 4. Microorganismos Gram-Positivos | | | |
|---|-----------------------------------|------------------------------|--|
| Bacteria | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> | <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> |
| No. de cultivos | 2 | 4 | 1 |
| Beta lactamasa | (+) | (+) | (+) |
| Ampicilina Sulbactam | | | |
| Cefazolina | | 25% | |
| Clindamicina | 50% | 25% | |
| Eritromicina | 25% | 25% | |
| Gentamicina | | 100% | 25% |
| Nitrofurantoína | 50% | 75% | 25% |
| Penicilina G | | | |
| Rifampicina | 50% | 75% | 25% |
| Tetraciclina | | 100% | 25% |
| TMP/SMX | | 100% | 25% |
| Vancomicina | 50% | 100% | 25% |
| Levofloxacino | | | |
| Linezolid | 50% | 25% | 25% |
| Moxifloxacino | | 25% | |
| Quinupristina/Dalfopristina | | | 25% |
| Ciprofloxacino | | 25% | |
| Ofloxacino | | 25% | |
| Oxacilin + | | 25% | |

DISCUSIÓN

La complicación más importante en diálisis peritoneal es la peritonitis. La experiencia acumulada con diversas modificaciones técnicas (sistemas cerrados, cambios de líneas, filtros en las líneas, conector de titanio, etc.) han contribuido significativamente a una disminución de la incidencia de tales episodios. La sospecha temprana del cuadro peritoneal es fundamental en el pronóstico y tratamiento del mismo.

Hay una estrecha relación entre la incidencia de peritonitis bacteriana y el desarrollo de la llamada esclerosis peritoneal y múltiples adherencias, con la consecuente pérdida de la superficie efectiva de transporte por lo que es importante un diagnóstico oportuno para tratar tempranamente a esos enfermos y evitar la progresión del proceso inflamatorio y sus consecuencias⁸.

Moro y cols., identificaron 23 episodios de peritonitis en un período de 12 meses, nueve en DPI (39%) y 14 en DPCA (61%). El índice de peritonitis para DPCA fue de 2.1 episodios/paciente/año⁹ (80 meses/paciente, 14 episodios en 13 pacientes). La incidencia de peritonitis en DPI fue de 2.3% (nueve episodios en 384 procedimientos)⁹. En nuestro estudio la prevalencia de peritonitis fue del 25%, siendo mayor a la estimada durante la metodología, en México no existen estudios para comparar nuestros resultados, debido a que la mayoría de los hospitales que realizan diálisis peritoneal continua ambulatoria reportan el índice de peritonitis en episodio/paciente/año, en nuestro medio hospitalario no se puede aplicar ya que se realiza diálisis en agudo; sin embargo, la incidencia de esta complicación varía de un centro hospitalario a otro. En Estados Unidos se considera aceptable un

episodio de peritonitis cada 24 meses con programas que han logrado hasta un episodio cada 60 meses/diálisis/paciente.

Rangel Frausto S, *et al*⁷ menciona que la piel es la fuente de infección más importante, donde los agentes Gram positivos contribuyen con 60 a 80% de los agentes infecciosos: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp*, que pueden encontrarse en 27 a 45, 10 a 20 y 5 a 10% de los casos respectivamente. Las bacterias Gram negativas, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, son causantes de peritonitis en 7.1, 6.8 y 5.2% respectivamente. La peritonitis fúngica es infrecuente pero no rara. Los microorganismos aislados en el estudio más frecuentes fueron: *Staphylococcus aureus* (4 casos) y *Escherichia coli* (4 casos), lo que traduce que no existe predominio de un grupo en particular; sí tomamos en cuenta esta tendencia podemos considerar que las peritonitis pueden desarrollarse por factores inherentes al catéter y su sitio de inserción (caso de cocos Gram positivos) o bien a factores derivados de la manipulación durante la realización de la diálisis (principalmente *E. coli*, y otras enterobacterias) donde tienen ingerencia el personal médico y de enfermería, con todas las condicionantes epidemiológicas para el desarrollo de este tipo de infecciones.

Se observó en el estudio que 8 (32%) cultivos no presentaron desarrollo, siendo mayor el porcentaje mayor al reportado en la literatura en donde se menciona que aproximadamente el 15% de los episodios no se aíslan microorganismos², esto puede ser probablemente por no realizar una recolección adecuada de líquido de diálisis.

Las vías más importantes de contaminación peritoneal en diálisis peritoneal son: intraluminal y periluminal. Los factores de predisposición incluyen: técnica inadecuada, desconocimiento para realizar el procedimiento (paciente y personal médico), fallas en la técnica de colocación y recolocación del catéter, tiempo no oportuno de inicio de tratamiento, deficiente estado nutricional, que repercute en los mecanismos de defensa inmunológicos de la cavidad peritoneal y, por último, mala selección del paciente a un tratamiento de diálisis peritoneal.

La evolución de las peritonitis por Gram negativos es peor que las peritonitis por Gram positivos, respecto a la resolución de la peritonitis. Además se debe descartar posible patología abdominal ó del orificio-túnel. Por lo que se sugiere como tratamiento el uso de aminoglucosidos y cefalosporinas de tercera generación³. Los microorganismos más comunes son *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.* y *Serratia Marcenscens*; ante la presencia de una enterobacteria en los cultivos habrá que descartar contaminación fecal y, sobre todo, si se asocia con más de un microorganismo. Por otra parte, también pueden colonizar la piel, más en los pacientes hospitalizados, y de esta manera producirse una contaminación por vía intraluminal¹¹. Otras posibles causas pueden ser: técnica inadecuada de procedimiento de diálisis y medidas higiénicas deficientes de los pacientes.

Los resultados de este estudio con respecto a las características del citoquímico de líquido peritoneal son similares a las reportadas en el estudio realizado por Teitelbaum y cols²., por lo tanto una vez que se ha evaluado al paciente, con la presencia de más de 100 leucocitos por microlitro y tras enviar

muestras para cultivar el líquido peritoneal y el diagnóstico de sospecha es peritonitis bacteriana, se puede iniciar de manera empírica el tratamiento con antibióticos del mayor espectro posible contra Gram positivos y Gram negativos³.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal en el servicio de Medicina Interna fue del 25%, como posibles causas se encuentran mala técnica de realización de diálisis peritoneal tanto por el personal médico y de enfermería del servicio, no utilizar filtro de titanium y se recomienda el uso de bolsas gemelas o doble bolsa, ya que en diversos estudios han presentado disminución en el riesgo de peritonitis en comparación con el sistema estándar.
- Los microorganismos más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, por lo habrá que considerar los factores epidemiológicos del desarrollo de cada uno de ellos, a fin de normar medidas de prevención.
- La asociación entre la presencia de peritonitis y tipo de catéter no fue significativamente estadística, sin embargo de acuerdo a las guías de diálisis el catéter blando se relaciona con disminución de riesgo de peritonitis.
- No existen estudios epidemiológicos para comparar nuestros resultados, esto puede ser debido a que se realiza en el hospital un evento dialítico en el paciente, y posteriormente se refieren a los pacientes a centros hospitalarios que manejan diálisis peritoneal continua ambulatoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avendaño L., H. Nefrología Clínica. Ed. Panamericana. 2da edición. Capítulo 19. 2003.
2. Teitelbaum, I., Burkart, J.: Peritoneal Dialysis. Am J Kidney Diseases 42:1082-1096, 2003.
3. Sociedad Española de Nefrología. Guías de Práctica Clínica en Diálisis Peritoneal. Octubre 2005.
4. Szeto, C. C., Yuk-Hwa W. T., Chow, K. M.: The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis. Am J Kidney Diseases 42:567-574, 2003.
5. Berns, J., Tokars, J.: Preventing bacterial infections and antimicrobial resistance in dialysis patients. Am J Kidney Diseases 40 (5): November, 2002.
6. Treatment of peritoneal dialysis-associated peritonitis in adults. Nephrology 9: S91-S106, 2004.
7. Frausto, R.S., et al.: 1er Consenso Nacional sobre uso de antibióticos en peritonitis secundaria a diálisis peritoneal continua ambulatoria. Enfermedades Infecciosas y Microbiología 25 (3): Jul-Sep, 2005.
8. Gandhi, V.C., Humayun, H.M.: Sclerotic thickening of the peritoneal, membrana in maintenance peritoneal dialysis. Arch Intern Med 140: 1201-1203, 1980.
9. Moro, A.F., Ruiz, M.F.: Peritonitis en diálisis peritoneal. Nefrología Mexicana 7:10-18, 1986.
10. Keane, W.F., Bailie, G.R., Boeschoten, E., et al.: ISPD Guidelines/Recommendations. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations. 2000.
11. Montenegro J. Peritonitis bacteriana. En Manual práctico de Diálisis peritoneal. Editorial: Atrium, Barcelona. 2005: 151-164.