



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO.

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL FERNANDO QUIROZ.GUTIERREZ I.S.S.S.T.E

TITULO DE TESIS

**“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN PERITONITIS  
INFECCIOSA SECUNDARIA A DIALISIS PERITONEAL Y  
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS”**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA

JOCELYN CRUZ PEREZ.

ASESOR DE TESIS

DR JESUS GUTIERREZ BAJATA.



MEXICO D.F.

2015.



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.



---

DR IKER LEON JIMENO  
DIRECTOR DEL HOSPITAL

---

DRA MARIA EUGENIA ESPINOZA PEREZ.  
SUBDIRECTOR MEDICO.

---

DR RAYMUNDO CARLOS MARTINEZ VELAZQUEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

---

DR JESUS GUTIERREZ BAJATA  
PROFESOR TITULAR Y DIRECTOR DE TESIS.

---

JOCELYN CRUZ PEREZ  
RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD



## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Dedico y agradezco a Dios por la vida, salud y fortaleza otorgada, por el privilegio de otorgarme la oportunidad de la residencia realización y satisfacción profesional y labor de ayudar a mi prójimo. A mi Madre y mi Padre por su ejemplo de vida espiritual, moral y educativa. A mis hermanas o sobrinos por su apoyo incondicional.

Agradezco a mis hermanos de Residencia: Elizabeth León Manríquez, David Acosta Gutiérrez y Enrique Antonio Torres Mendoza por su apoyo incondicional, ejemplo, tenacidad enseñanzas, lealtad y hermandad. A Josué Mora Pérez, Andrea Nuñez, Rosaura Benitez, Laura Ibañez por su ejemplo, hermandad y apoyo.

A mis profesores de curso: Dra Concepción González Belmont, Dr. Jesus Gutierrez Bajata, Dr. Alberto Urzua, Dr. Leonardo Hernández Matamoros, por su ejemplo, incansable amor y dedicación en la de enseñanza y apoyo incondicional.

A mis pacientes por su entrega incondicional.

Al servicio de Medicina Interna del Hospital General Fernando Quiroz Gutiérrez por abrir las puertas de la institución en pro de la enseñanza y aprendizaje.

Y a quienes de manera directa e indirecta aprendo de ellos.....



## INDICE.

<b>Título</b>	<b>1</b>
<b>Hoja de Firmas</b>	<b>2</b>
<b>Dedicatoria y agradecimientos.</b>	<b>3</b>
<b>Índice</b>	<b>4</b>
<b>Resumen</b>	<b>5</b>
<b>Marco teórico</b>	<b>7</b>
<b>Justificación de estudio</b>	<b>19</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>20</b>
<b>Problema de investigación</b>	<b>20</b>
<b>Objetivos</b>	<b>20</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>20</b>
<b>Graficas</b>	<b>24</b>
<b>Cuadro descriptivo de patógenos y resultado de antibiogramas</b>	<b>32</b>
<b>Resultados.</b>	<b>33</b>
<b>Discusión</b>	<b>34</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>36</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>37</b>
<b>Anexo 1.</b>	<b>40</b>



## RESUMEN

**Introducción.** La diálisis peritoneal (DP) es un procedimiento que permite tratar individuos con insuficiencia renal crónica e incrementar la supervivencia. Sin embargo, a menudo ésta se asocia con complicaciones, como infecciones, que suelen deberse a agentes patógenos resistentes. el objetivo de este documento es evaluar según lo ya descrito en guías y documentos, definir e identificar factores de riesgo asociados a peritonitis secundaria de diálisis peritoneal y los patógenos más frecuentes de infección corroborados por cultivo de infección de cavidad peritoneal

**Objetivos.** Conocer cuál es la prevalencia de microorganismos causantes de peritonitis infecciosa secundaria a diálisis peritoneal, y cuáles son los factores de riesgo que están asociados a infección peritoneal secundaria a diálisis peritoneal. Identificar la presencia de resistencias antimicrobiana, asociados a peritonitis en diálisis peritoneal, proponer un esquema de manejo empírico de antibióticos conforme a la flora microbiana local.

**Material y métodos** Estudio clínico observacional y retrospectivo. De expedientes de unidad de diálisis peritoneal, se tomaron de pacientes reporte de cultivos en expediente con peritonitis ocurrida del 01 de enero del 2010 al 01 de mayo del 2011.

**Resultados.** Se encontró en grupos de edad entre los 50 y 70 años así como de sexo masculino, seguido de 70 y 80 años y en menor proporción menores de 40 años y de predominio femenino; con procedencia de distrito federal en un 60%, seguido de 40% reportadas del estado de México. Reporte de 20 pacientes en DPA, en comparación de mayor proporción de 43 pacientes con DPCA y predominio de sexo masculino. Mayor prevalencia de asociación entre DM y HAS. Mayor número de pacientes en periodo entre 2 a 4 años con 30 en modalidad de DPA 14 y DPCA 16, pacientes seguidos de 29 pacientes 6 en DPA y 23 en DPCA con 1 año de tratamiento, en menor proporción mayores de 4 años con 1 en DPA y 3 en DPCA. Se observa 1 a 2 veces recambio de cateter en el 51% de población estudiada, en ninguna ocasión en 17%, 3 a 4 veces y mayor de 4 ocasiones en un 16 %. Se correlaciona patógenos gran positivos: S. dorado, S epidermidis, S haemolyticus, así como negativos: A. baumannii, E. fecalis, E coli. K pneumoniae no se encontró, P aeruginosa solo variedad stutzeri ambos grupos con resistentes a antibióticos de primera línea y gram negativos hasta de tercera línea.

**Discusión Y Conclusiones.** Existen factores de riesgo asociados a proceso infecciosos de etiología peritoneal desde antecedentes de tabaquismo, DM y HAS, así como reducción de cifras de albumina, no siendo concluyente en cifras de glucosa. Se observo en este estudio presencia de patógenos bacterianos compatibles descritos en la literatura médica, no así presencia de resistencias bacterianas a antibióticos de primera y segunda línea, siendo de suma importancia en la evolución y pronóstica de los pacientes, lo cual se deberá reforzar en manejo metabólico, medico e incluso quirúrgico así como en medidas epidemiológicas para evitar pérdidas de cavidades peritoneales.

## ABSTRACT

**Introduction.** The peritoneal dialysis (PD) is a procedure that can treat patients with chronic renal failure and increase survival. However, often it is associated with complications such as infections, which are often caused by resistant pathogens. The purpose of this paper is to evaluate as already described in guidelines and documents, define and identify risk factors associated with secondary peritonitis of peritoneal dialysis and the most common pathogens of infection confirmed by culture peritoneal cavity infection

**Objectives.** Knowing what the prevalence of microorganisms that cause infectious peritonitis secondary to peritoneal dialysis, and what are the risk factors that are associated with peritoneal infection are secondary to peritoneal dialysis. Identify the presence of antibiotic resistance, associated with peritonitis in peritoneal dialysis, propose a scheme for empiric treatment of antibiotics in accordance with local microbial flora.



**Material and methods** An observational and retrospective clinical study. Records of peritoneal dialysis unit, were taken from patients report crop on record with peritonitis occurred from January 1, 2010 to May 1, 2011.

**Results.** It was found in dad age groups between 50 and 70 years old and male, followed by 70 and 80 and to a lesser extent under 40 years and female predominance; with provenance federal district 60%, followed by 40% reported the state of Mexico. Report patients on APD 20, compared to 43 higher proportion of CAPD patients and male dominance. Higher prevalence of association between DM and SAH. More patients in the period between 2-4 years 30 14 DPA mode and DPCA 16 patients followed 29 patients 6 to 23 on CAPD APD with 1 year of treatment, lesser greater proportion of 1 to 4 years DPA and 3 CAPD. It is observed 1-2 times replacement catheter in 51% of study population, not once in 17%, 3-4 times and more than 4 times by 16%. It correlates great positvos pathogens: *S. Gold*, *S. epidermidis*, *s. haemolytius*, aso negative: *A. baumnni*, *E. faecalis*, and cabbage. *K. pneumoniae* was found only stutzeni *P. aeuroginsa* both groups resistant to first-line antibiotics and negative gram to third line.

**Discussion and conclusions.** There are risk factors associated with peritoneal infectious etiology process from a history of smoking, DM and hypertension, as well as reduced levels of albumin, not being conclusive glucose levels. It was observed in this study presence of compatible bacterial pathogens reported in the medical literature, not the presence of bacterial resistance to antibiotics of first and second line, to be of utmost importance in the evolution and forecasts of patients, which should be strengthened in management metabolic, medical and even surgical as well as epidemiological measures to prevent loss of peritoneal cavities.



## MARCO TEORICO.

### INTRODUCCION.

La diálisis peritoneal (DP) es un procedimiento que permite tratar individuos con insuficiencia renal crónica e incrementar la supervivencia.

Sin embargo, a menudo ésta se asocia con complicaciones, como infecciones, que suelen deberse a agentes patógenos resistentes. La diálisis puede ocasionar peritonitis secundaria en muchos de los pacientes que viven con dicho procedimiento, el cual puede producir un cuadro infeccioso grave, con riesgo elevado desde pérdida de cavidades peritoneales hasta la muerte.

La peritonitis secundaria impacta en la calidad de vida, supervivencia y estado nutricional del paciente, así como en la funcionalidad y viabilidad del tratamiento.

La falta de un consenso que permita unificar criterios diagnósticos y tratamiento ha dado como resultado una mala calidad en el manejo de la enfermedad y el uso inadecuado e indiscriminado de antibióticos para tratarla ocasionado resistencia bacteriana.

Además, la ausencia de protocolos de tratamiento en esta unidad médica ha determinado el aumento de la morbilidad y mortalidad, la frecuencia de aislamiento de microorganismos multi resistentes y el aumento de los costos/paciente/tratamiento de esta unidad hospitalaria ya que no se ha descrito la flora intrahospitalaria hasta el momento.

Por tal motivo, el objetivo de este documento es evaluar según lo ya descrito en guías y documentos, definir e identificar factores de riesgo asociados a peritonitis secundaria de diálisis peritoneal y los patógenos más frecuentes de infección corroborados por cultivo de infección de cavidad peritoneal, en un periodo de tiempo establecido comprendido de 1 de enero 2010 al 30 de junio 2011, así como evaluar resistencia antimicrobiana, que permitan un manejo más efectivo que refleje en el incremento de la calidad de vida, en la viabilidad del tratamiento a largo plazo de los pacientes que dependen de esta técnica para superar las limitaciones que la insuficiencia renal crónica impone en sus vidas.

### ANTECEDENTES

La diálisis peritoneal (DP) consiste en una depuración sanguínea intracorporal y extra renal utilizando como membrana dializante el peritoneo, entre la sangre que circula por los capilares y una solución infundida en la cavidad peritoneal. El principio básico consiste en depurar de la sangre sustancias endógenas y exógenas que son tóxicas para el organismo, aprovechando los principios fisiológicos del transporte a través de membranas semipermeables (ósmosis, difusión y ultrafiltración).

El primer catéter moderno fue creado por Palmer y Quinton, modificado en 1968 por Tenckhoff y Schecter. Su función es comunicar la cavidad peritoneal con el exterior, atravesando para ello la pared abdominal.

A través del catéter se introducen 2 litros de líquido de diálisis estéril a 37 °C. Se recambia 4-5 veces al día. Una variante es la diálisis peritoneal automatizada que utiliza un aparato de ciclos o





cicladora, que funciona abriendo y cerrando sistemas y controla el volumen que se introduce y el tiempo. Se realiza generalmente mientras el paciente duerme todas las noches.

La diálisis peritoneal ha incrementado la supervivencia de los pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada.

La Peritonitis es una inflamación de la membrana peritoneal causada casi siempre por una infección, generalmente por bacterias, que la mayoría de las veces son gram positivas; y sigue siendo la complicación más importante derivada de la propia técnica dialítica 1.

La diálisis puede ocasionar peritonitis secundaria infecciosa o no infecciosa; la primera es la de mayor prevalencia. En muchos de los pacientes que viven con dicho procedimiento, puede producir un cuadro séptico grave, con riesgo elevado de mortalidad.

En México la peritonitis asociada con diálisis peritoneal es un problema de salud importante. La peritonitis constituye una de las complicaciones más graves y frecuentes, debido a la exposición de la comunicación no natural que se establece con el exterior a través del catéter peritoneal y a la introducción reiterada de soluciones más o menos biocompatibles en la cavidad peritoneal. Los episodios repetidos de peritonitis pueden conducir a un daño irreversible de la membrana peritoneal que a veces requiere la suspensión de la técnica y la transferencia del paciente a hemodiálisis.

La etiología bacteriana es responsable de aproximadamente el 80% de los episodios de peritonitis asociada con diálisis peritoneal.

La infección fúngica es una complicación infrecuente, ocurre en mayor parte en pacientes que llevan un período prolongado en programa de diálisis peritoneal y no suele iniciarse como primer episodio. La infección fúngica supone alrededor del 1% al 23% en adultos, lo que supone un promedio del 4% al 6% de los episodios de peritonitis, presenta peor pronóstico que la de etiología bacteriana, pues la infección fúngica favorece la obstrucción del catéter, la formación de abscesos y el desarrollo de peritonitis esclerosante.

Se ha comunicado una mortalidad del 5-53% en los pacientes que la presentan y un 40- 55% de fallos de la técnica, que obligan a suspender el programa de diálisis peritoneal y transferir a los pacientes a hemodiálisis 2,3,4,5,6,7, 34

Los pacientes con peritonitis fúngica presentan una mayor tasa de episodios de peritonitis bacteriana que los pacientes sin peritonitis fúngica, a veces más del doble, debido sobre todo a que la inflamación del peritoneo puede aumentar la susceptibilidad a la invasión por hongos. Se ha sugerido que la infección fúngica aparece sobre todo después de episodios de peritonitis bacteriana por bacilos gram negativos.3,8

La administración de antibióticos de amplio espectro en los meses previos, en general como tratamiento de episodios de peritonitis bacteriana, está estrechamente relacionada con la aparición de peritonitis fúngica y se indica en un 30-95% de los episodios descritos en la literatura 2,3,4,5



Dentro de los factores de riesgo asociados con peritonitis en diálisis peritoneal se han descrito; Episodios previos de peritonitis bacteriana, Antibioterapia de amplio espectro en meses anteriores, Tiempo prolongado de permanencia en programa de diálisis, Tiempo prolongado de inserción del catéter peritoneal, Edad avanzada, Administración de fármacos inmunosupresores o corticoides  
Presencia de enfermedades inmunodepresoras o debilitantes, Hospitalización, Coexistencia de una infección fúngica extraperitoneal <sup>3,34</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

En México es uno de los países de mayor utilización de DP en el mundo. La incidencia de la Insuficiencia renal crónica es de 377 pac/millón de habitantes, con una prevalencia según la sociedad Latinoamérica de Nefrología e Hipertensión de 305 pacientes/ millón de habitantes, y una tasa de 103 pacientes nuevos por millón de habitantes. Con una distribución del tratamiento sustitutivo de la función renal es: 18% de DP automatizada, 56% en DP continua ambulatoria. La peritonitis asociada a DP tiene una incidencia aproximadamente de 0.11 eventos/paciente/ año. La frecuencia de peritonitis es de 1/16 y 1/30 pacientes mes. <sup>9</sup>

Estudios realizados 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.

La incidencia de esta complicación se asocia con el tipo de enfermedad condicionante de la insuficiencia renal, edad, género, raza, inicio del tratamiento de diálisis y con las posibilidades de los pacientes para tener acceso a cuidados de salud específicos en instituciones públicas, privadas o de servicios de enfermería en el hogar. La desnutrición ocasionada por peritonitis es del 47% de los pacientes sobrevivieron 42 meses y 39% a 30 meses. <sup>7</sup>

De acuerdo con la epidemiología anglosajona, alrededor del 60% de los pacientes cursan con peritonitis en el primer año de diálisis peritoneal; la peritonitis contribuye a la muerte del 5% de la población en riesgo. Del 25 al 60% de las transferencias a hemodiálisis son por la manifestación de peritonitis debida a diálisis peritoneal. Del 30 al 40% de los pacientes con peritonitis requieren hospitalización en un promedio de estancia hospitalaria de 6.5 días-paciente-año. <sup>10,11</sup>

Los reportes de peritonitis fluctúan entre 0.40 y 1.71 episodios por año y se incrementan en pacientes mayores de 21 años de edad, no caucásicos y en los que tienen antecedente de infección peritoneal. En los pacientes con diálisis peritoneal los rangos de septicemia fueron de 5.7 casos en 1991, 9.27 en 1997 y 8.0 en el 2000. <sup>12,34</sup>

La tasa del centro de peritonitis no debe ser más de 1 episodio cada 18 meses lo cual es objetivo para la vigilancia de diálisis.

## AGENTES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Kanavanagh y Cols presentaron un estudio de cohorte de pacientes escoceses en manejo con diálisis peritoneal continua ambulatoria o diálisis peritoneal automatizada, con seguimiento de 3.5



años. El agente causal aislado más a menudo en los casos de peritonitis fue *Staphylococcus epidermidis* (27.3 y 33.5% en DPCA y DPA, respectivamente). En frecuencia el siguiente fue *Staphylococcus aureus* (21.2 y 15.6% en DPCA y DPA, respectivamente); 13.5% fue *S. aureus* meticilino-resistente. Los organismos gram negativos aislados constituyeron 14.5% en diálisis peritoneal continua ambulatoria y 18% en la automatizada. En orden de frecuencia fueron: *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Acinetobacter* y *Campilobacter*.

El porcentaje de hongos fue del 3.4 y 3.9%. Los cultivos negativos representaron 17.3%.<sup>13</sup>

Zelenitsky y col. Revisaron 546 episodios de peritonitis desde 1991 hasta 1998 y aislaron *Staphylococcus epidermidis* en 22.2% y *Staphylococcus aureus* en 14.6% de los casos. Ese mismo estudio reportó diferentes microorganismos gram negativos en 28% y hongos en 2.6% de los episodios de peritonitis.<sup>14, 34</sup>

Baños y col. Realizaron un estudio transversal descriptivo en 42 pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a neuropatía diabética, que presentaron peritonitis relacionada con diálisis peritoneal continua intermitente, encontraron que los cocos gram positivos son las bacterias aisladas con mayor frecuencia, en especial *Staphylococcus coagulasa negativo* (30%) y *S. aureus* (23.33%). Los cocos gram negativos fueron *Pseudomonas auriginosa* (16.6%), *Enterobacter* (10%) y *Cándida albicans* (3.33%). *S. aureus* es el principal agente causal de las infecciones del sitio de salida y del túnel, además de ser el segundo microorganismo causante de peritonitis. En la mayor parte de los casos de peritonitis, la entrada de *S. aureus* es por medio del catéter de diálisis.

La peritonitis polibacteriana se ha reportado en 10% de los casos. Su origen es por medio de vía gastrointestinal; sin embargo, algunos microorganismos como *Pseudomonas* o *Acinetobacter* pueden ser contaminantes ambientales (ducha, albercas, etc.).

Los microorganismos anaerobios se han aislado del 4 al 5% de los casos con similares porcentajes en infecciones fúngicas ocasionadas por *Cándida albicans*.

La peritonitis intrahospitalaria es la que se adquiere en el hospital sin tener la infección al momento de ingreso del paciente; los microorganismos resistentes y los hongos son más frecuentes en estos episodios. La peritonitis poli microbiana se reporta en 6% de todos estos episodios.<sup>1,15,16,17, 34</sup>

Dentro de los eventos de peritonitis se ha reportado la siguiente clasificación

- **Recurrente:** Un episodio recurrente que se produce dentro de las 4 semanas de la finalización del tratamiento de un episodio anterior, pero con un diferente organismo
- **Recaída:** Un episodio recurrente que se produce dentro de las 4 semanas de la finalización del tratamiento de un episodio previo con el mismo organismo o un episodio estéril.
- **Repetición.** Episodio que se produce más de 4 semanas después de la finalización del tratamiento de un episodio previo con el mismo organismo.



- **Refractaria:** falla de tratamiento al cabo de 5 días de antibióticos apropiados.
- **Peritonitis relacionada con catéter.** Peritonitis relacionada con el catéter en un punto de inserción o infección del túnel con el mismo organismo o en sitio estéril. <sup>13,14, 34</sup>

### **PATOGÉNESIS.**

El peritoneo es una membrana con capa superficial de células mesoteliales que se unen por medio de la membrana basal hacia las capas profundas de los vasos capilares y linfáticos. El flujo linfático es la primera instancia hacia la cavidad peritoneal ocasionando peritonitis; esto explica la baja frecuencia de bacteriemias en pacientes con peritonitis relacionada con diálisis peritoneal.

La entrada de microorganismos a la cavidad peritoneal (en presencia de opsoninas y complemento) liberan factores quimio tácticos e incrementa el número de células en la cavidad peritoneal, cambiando de predominio mononuclear (población celular peritoneal normal) a polimorfonucleares en pocas horas; lo que cambia el aspecto del líquido peritoneal al hacerlo turbio. Otros mediadores inflamatorios como histamina, serotonina e interferones provocan vasodilatación, por lo tanto, incremento en el flujo y salida de proteínas. De manera normal, la cavidad peritoneal contiene fibrinógeno y fibrinolisisina, los cuales evitan la formación de fibrina y mantienen la superficie peritoneal suave, de aspecto brillante y resbaladizo. Durante el proceso inflamatorio, entra gran cantidad de fibrinógeno a la cavidad peritoneal, lo que da como resultado la formación de filamentos y coágulos de fibrina.

El mecanismo de aclaración peritoneal es en función de las células mononucleares. Durante la inflamación, gran cantidad de fagocitos polimorfonucleares entran y participan eliminando las bacterias. El volumen del líquido de la cavidad peritoneal (durante la diálisis peritoneal) diluye los polimorfonucleares y disminuye la fagocitosis; por lo tanto, son preferibles pequeños volúmenes de solución dializante durante episodios de peritonitis. No se ha demostrado que la urea, la creatinina y otras sustancias de bajo peso molecular que entran a la cavidad peritoneal durante los episodios de diálisis, tengan efectos dañinos en la fagocitosis de los polimorfonucleares. De igual forma, la heparina se adhiere para disminuir la formación de fibrina sin inhibir la fagocitosis.

Se estima que en la peritonitis debida a contaminación puede ser de 24 a 48 horas (en ocasiones más corta, 6 a 12 horas), con manifestación rápida de los signos. El periodo de incubación en infecciones endógenas es desconocido, pero quizá sea más corto que en las exógenas. Aunque se ha demostrado el antígeno de superficie del virus de hepatitis B y el virus de la inmunodeficiencia humana en el líquido de diálisis peritoneal; no se ha confirmado que los virus provoquen peritonitis en estos pacientes.

La peritonitis aséptica o estéril es generalmente causada por procedimientos de cultivo inapropiados y por la administración de antibióticos antes de obtener la muestra para cultivo o se asociado a manejo con icodextrina <sup>18, 19,20</sup>

Las rutas de llegada de los microorganismos a la cavidad peritoneal son varias: por el lecho y la luz del catéter peritoneal, a través de la pared intestinal, por exploraciones cercanas a la membrana



peritoneal y desde un foco infeccioso distante a la cavidad abdominal. La puerta de entrada más frecuente está relacionada con el catéter y sobre todo con la vía intraluminal, por donde se introducen por contaminación bacterias generalmente saprofitos de la propia piel. Otras veces por acantonamiento de los microorganismos en el catéter, dentro de la matriz fabricada por ellos, una biopelícula para protegerse del medio adverso y que una vez que el antibiótico disminuye por debajo del crecimiento mínimo inhibitorio (CMI) o desaparece del medio, de nuevo invaden la cavidad peritoneal para repetir la misma peritonitis. La vía de llegada alrededor del catéter va a depender de la colonización e infección del lecho del catéter y del orificio, así como de las barreras fibrosas creadas para impedir el paso de bacterias al interior y el escape de líquido peritoneal al exterior. Cada día estamos más seguros que la vía transmural de la pared intestinal es una ruta que usan los microorganismos intestinales para llegar desde el intestino a la cavidad peritoneal, propiciando su paso en situaciones de diarrea, estreñimiento, inflamación y edema intestinal. Por tanto, no siempre para el mecanismo de paso de las bacterias desde la luz intestinal a la cavidad peritoneal es necesaria la existencia de una comunicación patológica, como la rotura de un divertículo en la diverticulosis, en la perforación intestinal o en la infección del apéndice o vesícula. Las maniobras exploratorias cercanas al peritoneo como la colonoscopia, las polipeptomías o incluso las exploraciones ginecológicas, favorecen la invasión de bacterias a la cavidad peritoneal. La llegada de bacterias desde focos de infección distantes es más rara, pero debemos tenerla en cuenta por ejemplo en las extracciones dentales. <sup>1, 2, 21, 22</sup>

### **RUTAS POTENCIALES DE INFECCIÓN.**

#### **+Rutas potenciales de infección.**

- intraluminal. infección a través de la luz del catéter secundaria a mala técnica.
- periluminal. bacterias presentes en la superficie de la piel pudiendo entrar en la cavidad peritoneal por el trayecto del catéter peritoneal.
- transmural bacterias de origen intestinal migran a través de la pared del intestino. asociado a cuadros diarreicos y/o instrumentación de colon o hernias encarceladas.
- hematogena. menor frecuencia bacterias que lleguen del torrente sanguíneo.
- transvaginal se conoce poca posibilidad de infección ascendente desde la vagina a través de las trompas uterinas que podría explicar casos de peritonitis por candida.

#### **+ Placas cargadas de bacterias.**

- recubrimiento de capa fina o placa cargada de bacterias.

#### **+ Papel inmunológico huésped.**

- pH y osmolalidad de solución de diálisis.
- concentración de calcio en solución de diálisis peritoneal
- concentración de inmunoglobulina G en líquido peritoneal.
- VIH.



Tratamiento de la peritonitis debe aspirar a rápida resolución de la inflamación y la preservación de función de la membrana peritoneal. <sup>1,13,24</sup>

### GUÍAS DE DIÁLISIS PERITONEAL Y LA PRÁCTICA DIARIA.

Los cuidados asépticos en la implantación del catéter y los cuidados diarios del orificio de salida del catéter han disminuido las infecciones del túnel y orificio, lo que ha hecho que las Peritonitis por esta causa sea baja. Los portadores nasales de *S. aureus* tienen también colonizadas las manos, lo que hace que la infección del orificio de salida sea mayor y aumenten las posibilidades de Peritonitis por toque. No está claro por qué los estados depresivos aumentan las peritonitis, pero la falta de interés en el tratamiento sea la causa, más que la disminución de las defensas <sup>3, 25,26,27, 33, 34</sup>

#### Cuadro clínico.

signos y síntomas de peritonitis	Porcentaje %
<b>Síntomas</b>	
Dolor abdominal	95%
Nauseas y vomito	30%
Sensación distérmica	30%
Escalofríos	20%
Estreñimiento	15%
<b>Signos</b>	
Líquido peritoneal turbio	99%
Dolor abdominal	80%
Descompresión abdominal dolorosa	10-50%
Aumento de la temperatura corporal	33%
Leucocitosis	25%

#### TOMA DE MUESTRA.

El abdomen debe ser drenado y el efluente cuidadosamente inspeccionados enviándose para el recuento de células diferencial, Tinción de Gram y cultivo. Un recuento de celular (leucocitos) más de 100/ml (después de una detención de tiempo de al menos 2 horas), con al menos 50% polimorfonucleares neutrofilicos, indica la presencia de inflamación, con peritonitis es la causa más probable <sup>1</sup>

#### Diagnóstico:

- Presencia de 100 o más células/mm<sup>3</sup>
- Cultivo microbiológico con antibiograma.
- Tinción de Gram del líquido sólo es orientativa en un 20-30% de casos, pero es de gran ayuda para el diagnóstico de hongos. Casi todas las peritonitis son infecciosas, excepto las eosinófilas. Un 10% de cultivos son negativos, un 20 % es 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) no más de 6 hrs 37 C.
- 3) centrifugación de 50 ml del líquido de diálisis y resuspendido del sedimento o centrifugación-lisis antes del cultivo.

Porcentaje de polimorfonucleares puede ser en lugar del número absoluto de glóbulos blancos que diagnosticar la peritonitis.

El peritoneo normal tiene muy pocas células polimorfonucleares, por lo tanto, una proporción por encima del 50% es una fuerte evidencia de peritonitis, aunque el recuento absoluto de leucocitos no llega a 100/ml. <sup>13, 28,29</sup>

Siempre que sea posible, antes de comenzar los antibióticos, los cultivos debe obtenerse en una instalación local

Centrifugación de 50 ml efluente peritoneal a 3000 g durante 15 minutos, seguida de resuspensión de los sedimentos en 3 - 5 ml de solución salina estéril, y la inoculación de este material tanto en medios de cultivo sólidos y en un análisis de sangre estándar de la hemocultivos es un método sensible para identificar el causante los organismos.

Un cultivo positivo en ausencia de un resultado anormal en aspecto es indicativo de la colonización en lugar de infección

Staphylococcus aureus y Pseudomonas aeruginosa infecciones del punto de inserción son muy a menudo asociados con infecciones concomitantes del túnel y son los organismos que más a menudo dan lugar a peritonitis, infección relacionada con el catéter; manejo agresivo siempre es indicativo para estos microorganismos

No hay suficiente evidencia para recomendar la uso de nuevas técnicas [como esterasa de leucocitos, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), cuantitativa del ADN bacteriano PCR] para el diagnóstico de peritonitis. <sup>13, 30,31,34,25</sup>

## RECOMENDACIONES DE RESISTENCIAS BACTERIANAS

Identificación del organismo y sensibilidad antibiótica no sólo ayudan en Guiar la selección de los antibióticos, sino además, el tipo de organismo puede indicar la posible fuente de infección.

Para evitar innecesarias la exposición a la vancomicina y por lo tanto aparición de cepas resistentes debe evitarse el tratamiento de rutina de bacterias gram-positivas del punto de inserción y infecciones del túnel, pero se requerirá para las infecciones por bacterias multi resistentes. Clindamicina, doxiciclina y minociclina son a veces útil para el tratamiento de la peritonitis adquirida en la comunidad y otros organismos, estos fármacos no requieren ajuste de la dosis para finales de enfermedad renal. La terapia con dos antibióticos. fluoroquinolonas orales se recomienda como primera opción, de preferencia no como monoterapia ya que la resistencia se desarrolla rápidamente, evitando medicamentos que disminuyan la biodisponibilidad por lo menos



2 hrs de anticipación. Si la resolución de la infección es lenta o si no es recurrente la infección por *Pseudomonas* en sitio de salida, una segunda droga antipseudomónica, por ejemplo, pero no se limitan con aminoglucósidos intraperitoneal (IP), ceftazidima, cefepime, piperacilina, imipenem-cilastatina o meropenem, debe agregarse. Por desgracia, tanto en *S. aureus* y *P. aeruginosa* las infecciones por catéter tienden a repetirse; lo cual se recomienda repetir cito químico de líquido peritoneal 1 a 2 semanas después de la interrupción de los antimicrobianos el tratamiento puede ser útil para la evaluación de riesgos.

La terapia con antibióticos debe continuar hasta que la emergencia de catéter e encuentre totalmente normal. Dos semanas es el tiempo mínimo tratamiento. El manejo médico durante 3 semanas es probable que sea necesario para las infecciones del punto de inserción causada por *P. aeruginosa*.

Si la terapia prolongada (más de 3 semanas) con los antibióticos adecuados no puede resolver la infección, el catéter puede ser reemplazado como un procedimiento único bajo cobertura antibiótica.

La excepción es la peritonitis debido a la coagulasa estafilococos negativos (ECN), que es generalmente fácilmente tratados. La eliminación simultánea y reinserción del catéter de diálisis (con un nuevo sitio de salida) es factible en la erradicación de infecciones resistentes del sitio de salida debido a la *P. aeruginosa*. Incluso si el líquido es claro, como un pequeño porcentaje de los pacientes se presentan.

Otras causas, tales como el estreñimiento, enfermedades de cólicos renales o biliares, úlcera péptica, pancreatitis aguda y perforación intestinal, también debe ser investigado en el DP en paciente con dolor abdominal y líquido claro.

Los informes de casos de peritonitis estériles asociadas a las soluciones de diálisis basada icodextrina se han registrado en Europa <sup>30,31,32, 34,35</sup>

### **CONCENTRACION MINIMA INHIBITORIA (CMI)**

Catéteres de diálisis peritoneal comúnmente son colonizados por adherente biopelículas bacterianas que proporcionan un reservorio para el desarrollo microbiano de infección clínica en el momento oportuno de la reducción de las defensas del huésped. El estándar de ensayo para probar la susceptibilidad a los antibióticos de las bacterias es la concentración mínima inhibitoria (CMI), que pone a prueba la sensibilidad de las bacterias en su fase planctónica. En la etapa de biofilm, una fenotípica se produce el cambio en el que las bacterias requieren concentraciones generalmente mucho más altas de los antibióticos para inhibir su crecimiento. Este efecto biofilm es el mecanismo responsable de la frecuente falta de tratamiento con antibióticos para remitir las infecciones de los dispositivos médicos y otros materiales protésicos. Aunque el ensayo MIC es simple, barato, fácilmente disponible, y se consideraba el estándar de oro para la evaluación de la sensibilidad a los antibióticos, no reflejan el comportamiento de las bacterias en las biopelículas <sup>31</sup>.





### Diagnóstico diferencial

- peritonitis infecciosa cultivos positivos
- peritonitis infecciosa con cultivos estériles
- peritonitis química
- La eosinofilia en líquido
- Hemoperitoneo
- Malignidad (raro)
- líquido quiloso (raro)
- Muestras tomadas de "seco" el abdomen

### INDICACIÓN DE RETIRO DE CATÉTER

Las indicaciones para la retirada del catéter peritoneal para Infecciones relacionada con la diálisis

- Refractario peritonitis
- peritonitis recidivante
- Refractario del punto de inserción y la infección del túnel
- La peritonitis fúngica

Retiro del catéter también puede ser considerado para

- Peritonitis recurrente
- peritonitis por micobacterias
- Múltiples organismos entéricos

### FACTORES QUE PREDISPONEN A PERITONITIS.

#### EDAD.

Se ha descrito en varios estudios como factor de riesgo en edades mayores de 65 años para desarrollo de peritonitis en DP. <sup>37</sup>

Sin embargo en 2 estudios demostraron que en edades menores de 65 años de edad había aun más riesgo de peritonitis. <sup>38</sup>

#### GENERO

Se puede observar que la frecuencia de pacientes de sexo femenino fue significativamente mayores episodios de peritonitis. <sup>39</sup>

#### DIABETES MELLITUS

Estudios encontraron un mayor riesgo de peritonitis en pacientes diabéticos en comparación a los no diabéticos. Razón de riesgo para pacientes diabéticos tipo 1 fue mayor que en tipo 2. Y mayor a población femenina que en masculina. No se ha podido establecer el punto e cohorte de cifras de glicemia central o de Hb glucosilada como predictor de factor de riesgo para peritonitis. <sup>40, 36</sup>



## LA FUNCIÓN RENAL RESIDUAL.

Han et al. Encontraron como factor de protección de que  $1 \text{ ml} / \text{min} / 1,73 / \text{m}^2$  en aumento del filtrado glomerular residual en la reducción del riesgo de peritonitis. Afirman que su hallazgo de la función renal residual como un factor protector al menos de manera parcial, podría estar mediado por el estado nutricional mejor conservado. Otra posible explicación podría ser que los pacientes con función renal residual realizan un menor número de cambios de bolsa por día, que podría disminuir el riesgo de peritonitis.<sup>36</sup>

## SOBREPESO.

En una gran evaluación por McDonald et al. Como mayor riesgo de peritonitis, se encontró que un aumento de índice de masa corporal (IMC) de  $5 \text{ kg} / \text{m}^2$ . Lim et al mostró que un  $\text{IMC} > 30 \text{ kg} / \text{m}^2$  se asoció significativamente con un mayor riesgo de peritonitis, mientras que en los pacientes con un  $\text{IMC} < 20$  o entre  $25$  a  $29,9 \text{ kg} / \text{m}^2$  el riesgo de peritonitis fue no significativamente diferente a los pacientes con una IMC entre  $20$  y  $24,9$ . En otro estudio los mismos autores reportaron que pacientes con un  $\text{IMC} > 30 \text{ kg} / \text{m}^2$  se compararon con los pacientes con un  $\text{IMC} \leq 18,5$  y tenían un mayor riesgo de peritonitis; La hipótesis de que podría haber una asociación entre IMC alto y peritonitis es través de la colonización y la infección de catéteres en DP, poco después de su inserción, como resultado de herida quirúrgica mayor por el panículo adiposo, la reducción de la resistencia de la grasa a la infección, traumatismo de la pared abdominal, derivada en el grosor de panículo adiposo y la incapacidad de borrar espacio muerto en grasa de la pared abdominal.<sup>40, 36</sup>

## ALBUMINA

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen alto riesgo de hipoalbuminemia debido a múltiples factores de diversa fisiopatología, entre los que destacan: la desnutrición, la inflamación crónica y las pérdidas a través de la diálisis. La hipoalbuminemia se define como un valor de albúmina menor a  $3.5 \text{ g/dL}$ , y algunos estudios la han definido como severa cuando es menor a  $2.2 \text{ g/dL}$ .<sup>23,36</sup>

## ANEMIA.

La biología celular y molecular de la eritropoyesis tiene importantes implicaciones para la comprensión, evaluación y tratamiento de la anemia en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Glóbulos rojos eficaces es controlado por células especializadas intersticial en la corteza renal que son muy sensibles a pequeños cambios en el tejido oxigenación. Si la oxigenación disminuye a causa de anemia u otras causas, estas células sufren de hipoxia. Si los folatos y vitamina B12 disminuyen se carece de ácido desoxirribonucleico (ADN) ocasionando que la síntesis se vea afectada, y eritroblastos, normalmente en proceso de división rápida durante este periodo de eritropoyesis, sucumben a apoptosis. El ácido fólico o vitamina B12, participan en



trastornos de la síntesis de ADN, detención de la maduración y llevando a la eritropoyesis ineficaz ocasionando anemia microcíticas. Por el contrario, si el hierro es deficiente, la secuencia de Hemoglobina en la división celular se ven afectada: la síntesis de ambos hemoglobina y de la eritropoyesis se altera, con anemia microcítica hipocrómica con el tiempo es el resultado. La inflamación, un trastorno común entre los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), que parece poner en peligro la vía de la eritropoyetina dependiente del período de la eritropoyesis y la vía de hierro-dependiente. Las citoquinas inflamatorias inhiben la producción de eritropoyetina, afectando directamente el crecimiento temprano de eritroblastos, y sobre todo en la ausencia de la eritropoyetina se promueve la muerte de eritroblastos inmaduros. Además, las citoquinas inflamatorias estimula la liberación hepática de hepcidina, que al mismo tiempo bloquea la absorción de hierro en el intestino y liberación de los macrófagos intestinales, provocando una disminución de la saturación de la transferrina (SATT) y por lo tanto la promoción de la deficiencia de hierro la eritropoyesis. Por lo tanto, la anemia es una característica de inflamación en fase hipoproliferativa y no es raro que incluye características que sugieren deficiencia de hierro en la eritropoyesis y por lo tanto revela un estado pro inflamatorio persistente que permite disminución de la barrera de defensa para microorganismos a nivel intravascular, precipitando procesos infeccioso e inflamatorios persistentes. 22,26, 33, 36

## LÍPIDOS.

Notable entre los factores de riesgo de la enfermedad renal crónica son trastornos de los lípidos, por el estrés oxidativo, la inflamación, la inactividad física, la anemia, la hipertensión, la calcificación vascular, la disfunción endotelial, y la disminución de la disponibilidad de óxido nítrico. La función principal del HDL es la recuperación y transporte del colesterol sobrante de los tejidos extra hepáticos para su eliminación en el hígado. Este proceso, que es comúnmente conocido como transporte reverso del colesterol, es fundamental para homeostasis celular del colesterol y la protección contra la aterosclerosis, en enfermedad renal y otras complicaciones. De la misma por otra parte, HDL sirve como un potente inhibidor endógeno de la inflamación, la adhesión de las plaquetas, y la oxidación del LDL. La vía de salida del colesterol celular es la difusión facilitada y pasiva de colesterol libre seguido por su transferencia de la unión a la albúmina y con posterioridad a HDL en la circulación. Este fenómeno pone de relieve el importante papel de la albúmina en el transporte inverso del colesterol. La concentración plasmática de triglicéridos suele ser elevada en pacientes con IRC así como alterados Los lípidos plasmáticos y perfil de lipoproteínas. Es de notar que las pérdidas de proteínas a través del peritoneo en pacientes con enfermedad renal terminal tratados con diálisis peritoneal crónica simular el síndrome nefrótico y conducir a un perfil de lípidos que frecuentemente incluye hipercolesterolemia y un nivel elevado de LDL. Los efectos de las pérdidas peritoneales de proteínas en el metabolismo de los lípidos, en la diálisis peritoneal los pacientes se ven agravados por la absorción peritoneal de las grandes cantidades de glucosa, lo



que tiende a acentuar la hipertrigliceridemia y alteraciones en la biomecánica de transporte de solutos en cavidad peritoneal precipitando a estado proinflamatorio peritoneal e intravascular. <sup>24,27, 33</sup>

#### TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA.

Kotsanas et al y McDonald et al. Mostraron un mayor riesgo de peritonitis en los fumadores. No obstante, fumar cigarrillos afecta tanto por reacción celular y humoral mediante la respuesta inmune, lo que plantea un mecanismo biológico como riesgo de peritonitis, en pacientes fumadores podrían aumentar un estado proinflamatorio sistémico. Actualmente los datos sobre el tabaquismo como un riesgo factor no son concluyentes; sin embargo McDonald et al encontraron un mayor riesgo de la peritonitis en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. <sup>36,40</sup>

#### ESTATUS SOCIOECONÓMICO

Farias et al observaron un mayor riesgo en pacientes con abuso de sustancias adictivas. Otros factores incluían pacientes que vivían en una casa alquilada, así como los que recibían asistencia social para la seguridad. Un nivel educativo de menor de 4 años de escolaridad básica se asoció con el doble de mayor riesgo de peritonitis. Korbet et al. El riesgo disminuyó de manera significativa cuando aumentaba un año de educación en antecedentes de paciente. Sin embargo, la evidencia sobre este tema es escasa. Otro factor predisponente indirecto también se observó en pacientes con antecedentes de síndromes depresivos en la población examinada.

Los datos sobre los factores de riesgo modificable y no modificable para la peritonitis son limitados. Sin embargo, la evidencia disponible podría ser utilizada como una base para la selección de pacientes para diálisis peritoneal y también para el grado de seguimiento de pacientes con alto riesgo. Especialmente la diabetes mellitus, la etnia y la desnutrición que podría considerarse como un riesgo relativamente bien establecida factores para la peritonitis. Sin embargo, debido la calidad limitada de la evidencia disponible el seguimiento y el tratamiento de pacientes con ciertos factores de riesgo debe ser individualizada por el servicio de nefrología. <sup>36</sup>

#### JUSTIFICACION

La tasa de incidencia y prevalencia ya demostrada en la literatura de infección de emergencia de catéter peritoneal y peritonitis es mayor del 80% de la población con tratamiento DP, conduciendo a pérdidas de cavidades peritoneales e incluso la muerte de individuos. Lo cual es imperativo realizar una identificación, seguimiento y manejo de tales complicaciones ante el impacto clínico, familiar, social y económico que implican esta entidad médica, que a veces requiere suspensión de la técnica y transferencia del 25% al 60% a hemodiálisis y que de estos el 30 al 40% de los pacientes con peritonitis requieren hospitalizaciones prolongadas exponiendo al paciente a infecciones nosocomiales o exacerbación de enfermedades comorbiles. Siendo factible realizar incluso de manera retrospectiva una revisión de la evolución de nuestros pacientes de esta unidad hospitalaria, por medio de revisión de expedientes clínicos los microorganismos más



frecuentes reportados en cultivos y poder ver la flora más común en nuestra comunidad, así como posibles factores de riesgo que exacerben dichos patógenos; todo esto con el fin de dar un mejor manejo, calidad y esperanza de vida a la población involucrada.

### **HIPOTESIS.**

Los microorganismos más frecuentemente encontrados en el líquidos de diálisis de pacientes con peritonitis serán similares a los reportado en la literatura, sin embargo se espera que los factores de riesgo sean primordialmente asociados a factores de riesgo como edad, sexo, enfermedades comorbiles, o a problemas socioeconómicos a diferencia de lo reportado en la literatura que lo asocia mas a problemas clínicos del paciente

### **PROBLEMA DE INVESTIGACION.**

¿Cuáles son los microorganismos causantes de peritonitis en los pacientes con diálisis peritoneal y cuáles son los factores de riesgo asociados para el desarrollo de peritonitis en estos pacientes?

### **OBJETIVO PRINCIPAL.**

- Conocer cuál es la prevalencia de microorganismos causantes de peritonitis infecciosa secundaria a diálisis peritoneal.
- Conocer cuáles son los factores de riesgo que están asociados a infección peritoneal secundaria a diálisis peritoneal

### **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

Identificar la presencia de resistencias antimicrobiana de los organismos más frecuentemente asociados a peritonitis en diálisis peritoneal

- Proponer un esquema de manejo empírico de antibióticos conforme a la flora microbiana local.

### **DISEÑO DE ESTUDIO.**

Estudio clínico observacional y retrospectivo.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

- El trabajo se llevo a cabo con los expedientes del paciente de la unidad de diálisis peritoneal del hospital en la cual se cuenta con 102 pacientes registrados. de éstos se tomo el total de expediente de los pacientes con peritonitis ocurrida del 01 de enero del



2010 al 01 de mayo del 2011. De dichos expedientes se tomo la información necesaria y pertinente para el desarrollo de la investigación.

- Se tomo en cuenta: factores de riesgo, así como reporte de cultivos en expediente con periodo comprendido de 01 enero 2010 a 1 de mayo de 2011.

### CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con diagnostico de peritonitis con evidencia clinica, por citoquimico y cultivo en periodo comprendido de 01 enero 2010 al 30 de junio 2011.
- Paciente mayores de 18 años a 80 años con dpa y dpca
- Pacientes con uresis residual en estadio de KDOQI 5.
- Pacientes de la consulta externa de diálisis peritoneal con al menos una determinación de laboratorio durante el seguimiento clínico

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- Diagnostico de peritonitis no infecciosa
- Peritonitis secundaria a diálisis peritoneal sin reporte de patógeno por cultivo ni reporte de antibiograma.
- Reporte de cultivos y antibiogramas de liquido de dialisis fuera de fecha señalada.
- Antecedentes de insuficiencia hepatica.

### CRITERIOS DE ELIMINACION

- Cultivos con sospecha de contaminación, con más de 2 patógenos reportados.
- Expedientes clínicos no completos

### OPERALIZACION DE LAS VARIABLES.

NOMBRE DE VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	VARIABLES DE MEDICION
EDAD: edad en años cumplidos registrados en el expediente clínico al momento del estudios	CUALITATIVA DE ESCALA DE INTERVALOS	INTERVALOS DE EDADES quinquenios
SEXO: características	CUALITATIVA NOMINAL	HOMBRE /MUJER



fenotípicas del paciente registradas en el expediente		
LUGAR DE RESIDENCIA : residencia habitual al momento del estudios	CUALITATIVA NOMINAL	URBANO/RURAL
TABAQUISMO: consumo habitual de tabaco en cualquier cantidad y reportada en el exp	CUALITATIVA NOMINAL	SI /NO
DM: reporte en el expediente de mas de 6 meses de diagnóstico diabetes mellitus tipo 2	CUALITATIVA NOMINAL	SI /NO
HAS: reporte en el expediente de mas de 6 meses de diagnóstico hipertensión arterial	CUALITATIVA NOMINAL	SI /NO
NIVEL SOCIECONOMICO: condiciones socioeconómicas de el paciente y su familia	CUALITATIVA NOMINAL AMPLIADA	BAJO/MEDIO/ALTO
URESIS RESIDUAL : uresis dia reportada en el expediente	CUALITATIVA NOMINAL SIMPLE	SI /NO
TECNICA DE COLOCACION DE CATETER (Para que no sirve saber la técnica si en el estudios no diferenciamos el modo de instalación del cateter)	CUALITATIVA NOMINAL SIMPLE	PERCUTANEO/QUIROFANO
MODALIDAD DE DP: técnica para la realización de la diálisis peritoneal reportada en el expediente	CUALITATIVA NOMINAL SIMPLE	GEMELA CICLADA
CONCENTRACION DE SOLUCION PARA DP: concentración de glucosa utilizada en la solución	CUANTITATIVA CONTINUA	PORCENTAJE DE SOLUCION 1.25, 2.5, Y 4.25%



dializante de usos habitual		
TIEMPO DE EVOLUCION DP : tiempo en años y meses de el inicio de diálisis peritoneal	CUANTITATIVA DISCRETA	AÑOS DE TRATAMIENTO CON DP
NO. DE EVENTO DE PERITONITIS: número de eventos de peritonitis diagnosticadas de acuerdo a las GPC en el año mediato anterior	CUANTITATIVA DISCRETA	NO. DE EVENTOS DE PERITONITIS
RECUENTO CELULAR EN CITOQUIMICO: numero de celulas por campo reportadas en el citoquímico	CUANTITATIVA DISCRETA	RECUENTO CELULAR ROPORTADO EN CITOQUIMICO
NO. DE RECAMBIO DE CATETER: número de eventos de cambio de catéter desde su inicio de diálisis asociados a eventos de peritonitis	CUANTITATIVA DISCRETA	NO. DE CATETER PERITONEAL
NO. DE RECAMBIO DE LINEA: número de eventos de cambio de línea de transferencia en el servicio de diálisis peritoneal en el año inmediato anterior	CUANTITATIVA DISCRETA	NO. DE RECABIO DE LINEA
ALBUMINA: niveles de albumina sérica reportados en el expediente al momento del estudios y expresada en gr/ dl	CUANTITATIVA DISCRETA	REPORTE DE LABORATORIO DE ALBUMINA SERICA
HB: nivel de hemoglobina sérica reportada en el expediente al momento del estudios	CUANTITATIVA DISCRETA	REPORTE DE LABORATORIO DE HEMOGLOBINA SERIA
AGENTES ETIOLOGICOS DE PERITONITS: agente etiológico relacionado con la	CUALITATIVAS NOMINAL AMPLIADAS	ESPECIFICACION DE DIVERSOS AGENTES INFECOSO.



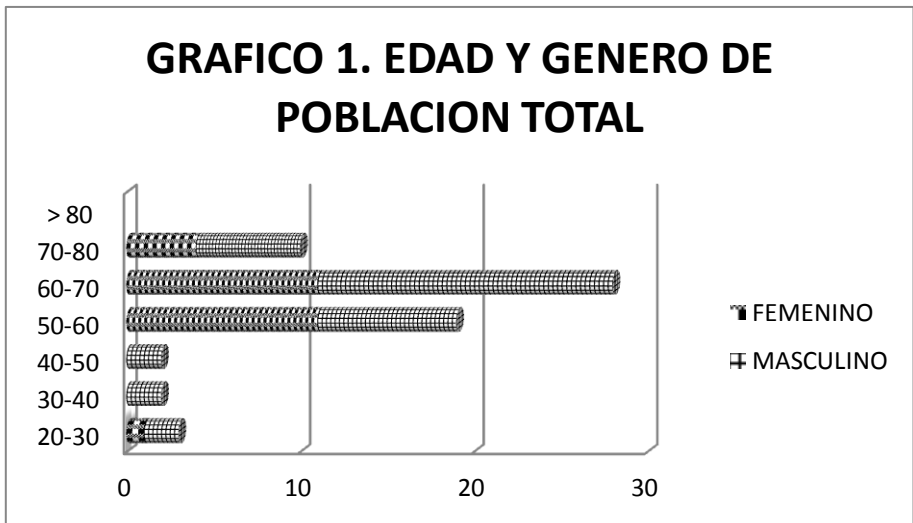


peritonitis en el momento del estudios y reportado en cultivo de líquido de diálisis		
<b>COMPORTAMIENTO BACTERIANO A ANTIBIOTICOS:</b> reporte de resistencia simple o mutirresistencia de los cultivos registrados en el expediente al momento del estudios	<b>CUALIATIVA SIMPLE</b>	<b>NOMINAL RESISTENTE/ SENSIBLE.</b>

**ANALISIS ESTADISTICO.**

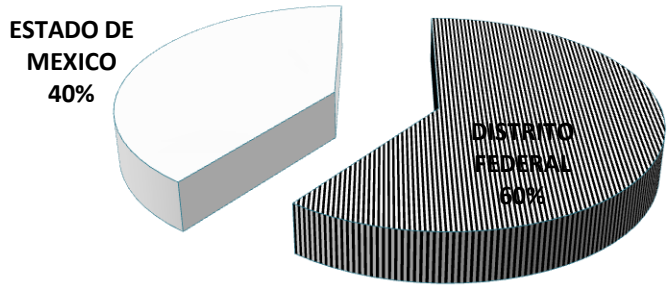
Se realizo una descripción de los datos mediante medidas de tendencia central y dispersión. Los resultados serán presentados en gráficos de pastel e histograma de frecuencias

**GRAFICAS.**

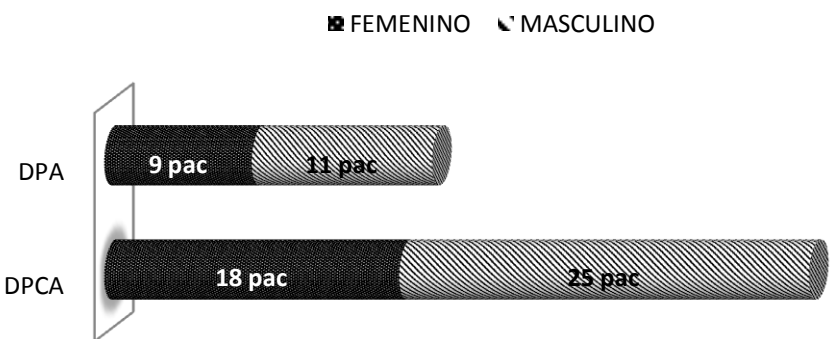




### GRAFICO 2. LUGAR DE RESIDENCIA

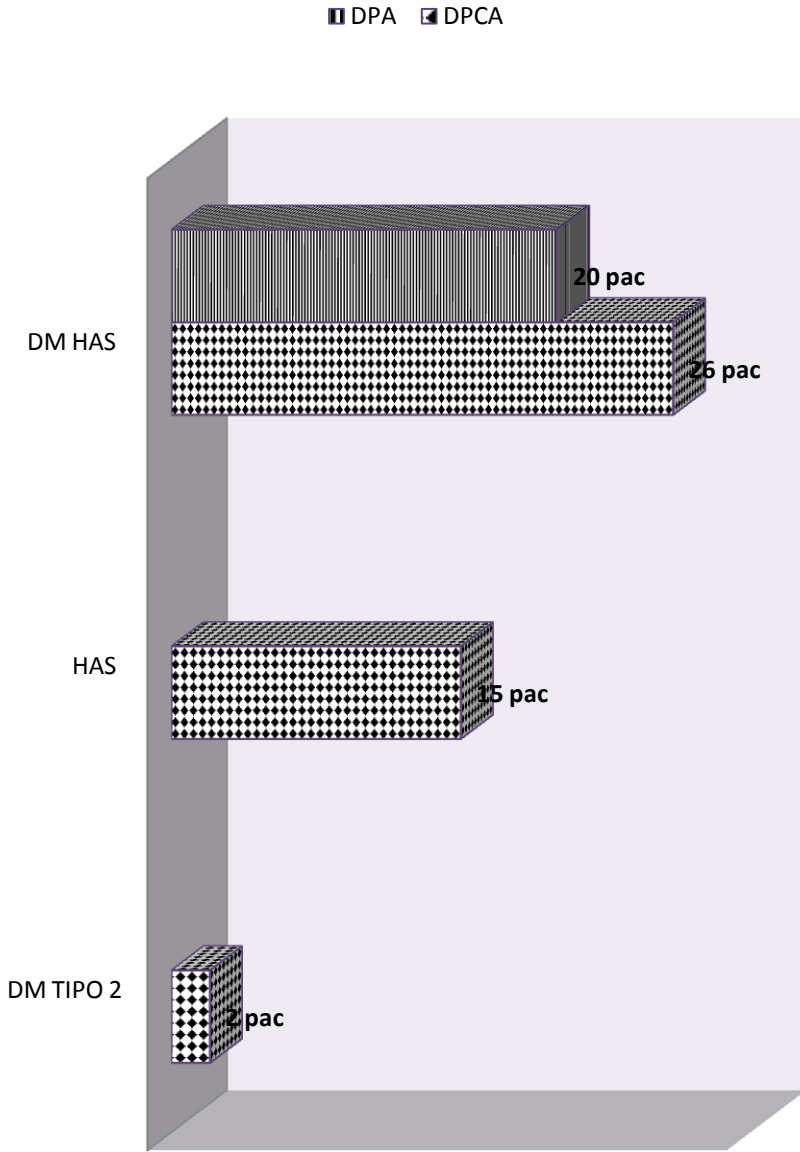


### GRAFICO 3. MODALIDAD DE DIALISIS



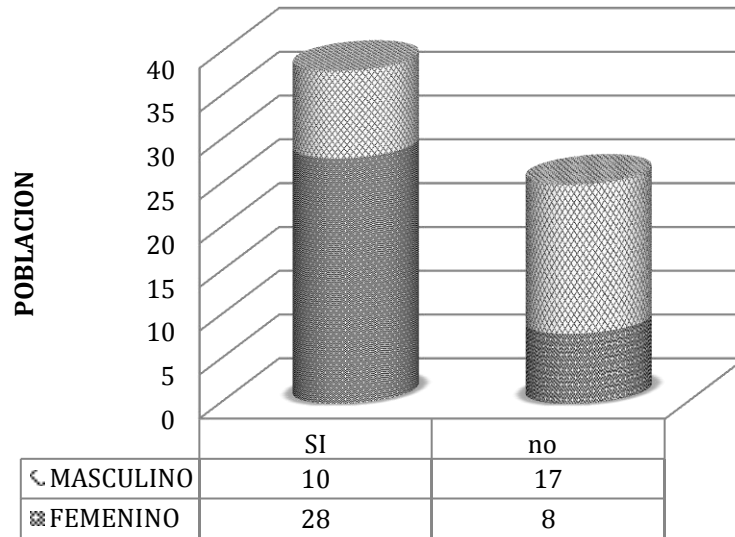


### GRAFIO 4. COMORBILIDADES ASOCIADAS.

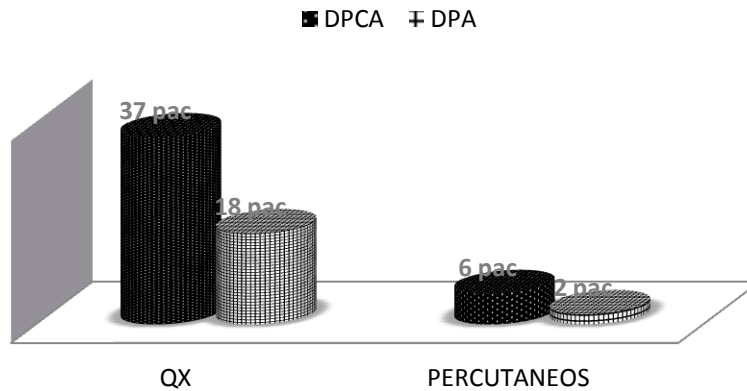




### GRAFICO 5. ANTECEDENTES DE TABAQUISMO

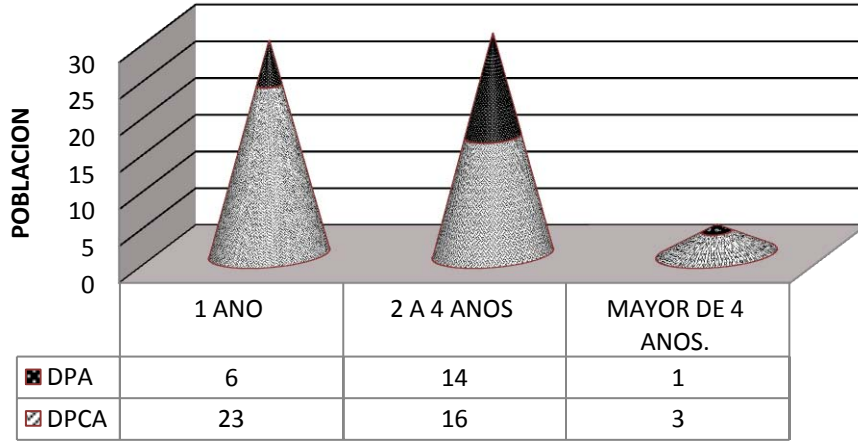


### GRAFICO 6. TECNICA DE COLOCACION DE CATETER

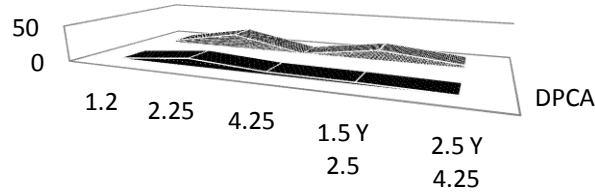




### GRAFIO 7. TIEMPO DE EVOLUCION CON DP

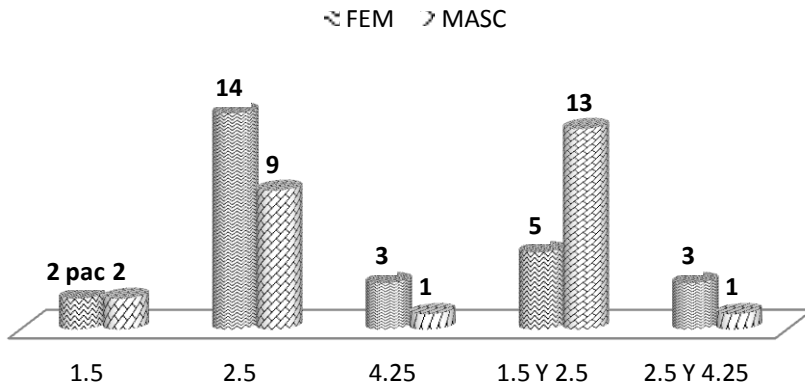


### GRAFICO 8. CONCENTRACIONES DE DIALISIS



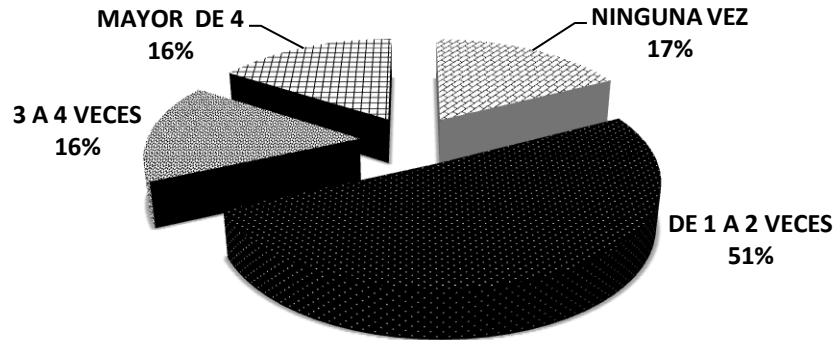
	1.2	2.25	4.25	1.5 Y 2.5	2.5 Y 4.25
■ DPCA	1	11	4	3	1
▨ DPA	3	21	0	15	4

### GRAFICO 8. RELACION EN CONCENTRACION DE DP Y GENERO



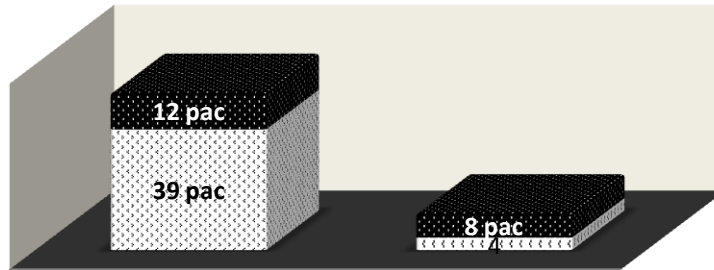


### GRAFICO 10 NO. RECAMBIO DE LINEA DE TRANSFERENCIA



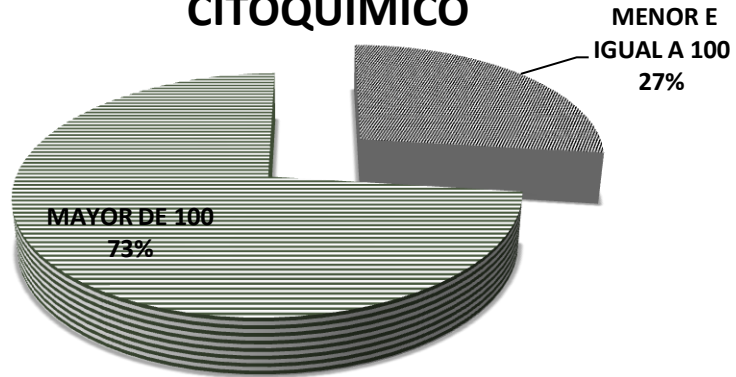
### GRAFICO 9. NO. DE RECAMBIO DE CATETER

■ DPCA ■ DPA

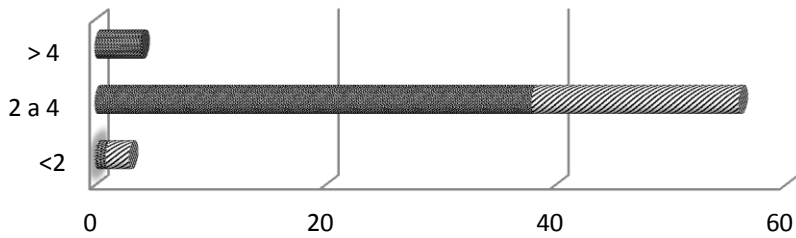




**GRAFICO 11. CELULARIDAD EN CITOQUIMICO**



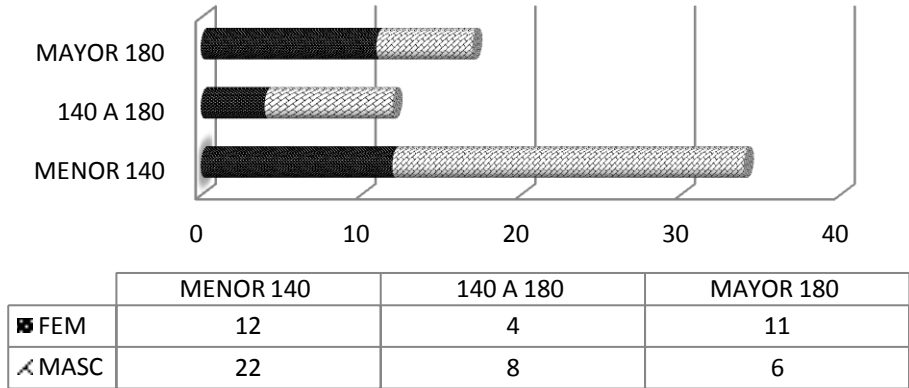
**GRAFICO 12. ALBUMINA SERICA gr/dl.**



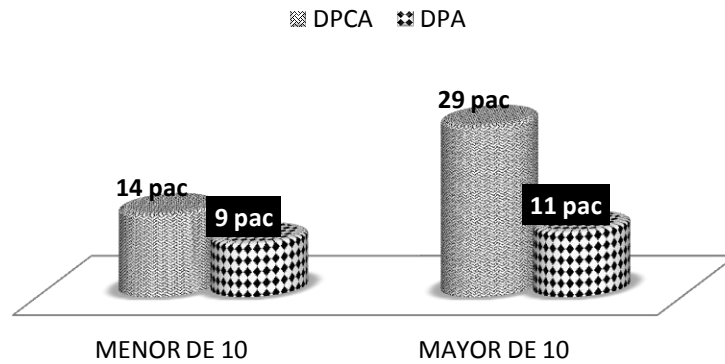
	< 2	2 a 4	> 4
▨ dPCA	1	38	4
▩ dPA	2	18	



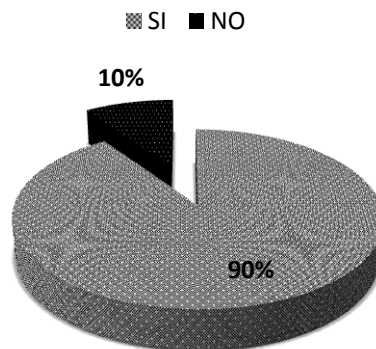
**GRAFICO 13. PROMEDIO DE GLUCOSA SERICA**



**GRAFICO 14. CIFRA DE HEMOGLOBINA**



**GRAFICO 15. URESIS RESIDUAL**







**PATOGENOS.**

**CUADRO 1.**

FUNGICOS : C. albicans

BACTERIANOS:

<b>GRAM POSITIVOS</b>	<b>GRAM NEGATIVOS.</b>
S. epidermidis	E. fecalis.
S. dorado.	E. coli
S. haemlyticus	K. oxytoca
S. hominis	Acinetobacter baumannii
S. wanerii	P. stutzeni
E.virdans	K. pnemoniae

**CUADRO 2. ESPECTRO BACTERIANO.**

<b>PATOGENO</b>	<b>SENSIBLE</b>	<b>INTERMEDIO</b>	<b>RESISTENTE</b>
<b>Enterococo fecalis</b>	Tigeciclina, Vancomicina, linezolid nitrofurantoina	Gentamicina, quinolonas (levo, moxi, cipro)	Penicilinas, macrolidos (eritromcina)
<b>S. epidermidis</b>	Linezolid, Tigeciclina, Vancomicina, Nitrofurantoina.	Clindamicina, gentamicina, ciprofloxacino, moxifloxacino, tmp smx.	Penicilinas
<b>S dorado</b>	Vancomicina, tigeclicina, linezolid, TMP SMX.	Gentamicina, quinolonas (Levofloxacino, moxi, cipro)	Penicilinas, Clindamicina.
<b>S. haemolyticus</b>	Tigeciclina, Vancomicina linezolid	Clindamicina, gentamicina, moxifloxacino.	Ciprofloxacino, Levofloxacino, penicilinas.
<b>S. hominis</b>	Tigeciclina, Vancomicina linezolid, quinolonas, Clindamicina		Penicilinas, Gentamicina
<b>S. warnerii</b>	Tigeciclina, Vancomicina linezolid, quinolonas, Clindamicina.		Penicilinas.
<b>E. coli.</b>	Carbapenemicos, moxifloxacino.	Amikacina, cefalosporinas de 3 y 4 generacion (Ceftriaxona, ceftazidima, cefepime) pipertazo.	Penicilinas, gentamicina, Levofloxacino, ciprofloxacino.
<b>K. oxytoca</b>	<b>Sensibilidad completa.</b>		
<b>A. Baumannii</b>	Amikacina		<b>Multiresistente.</b>
<b>P. stutzeni</b>		Cefepime Levofloxacino	<b>Multiresistente.</b>
<b>Estreptococo viridans</b>	Gentamicina, Tigeciclina,		Clindamicina, Levofloxacino,



	Vancomicina linezolid		ciprofloxacino.
<b>K. pneumoniae</b>	Amikacina, carbapenemicos, quinolonas.		Piperazilina mas tazobactam, cefalosporinas de 3 y 4 generación, gentamicina.

**RESULTADOS.**

**Grafico 1. Edad y Género:** Muestra predominio de edad entre los 50 y 70 años así como de sexo masculino, seguido de 70 y 80 años y en menor proporción menores de 40 años y de predominio femenino.

**Grafico 2. Lugar de residencia:** En población estudiada predomina procedencia de distrito federal en un 60%, seguido de 40% reportadas del estado de México.

**Grafico 3. Modalidad de diálisis:** Reporte de 20 pacientes en DPA, en comparación de mayor proporción de 43 pacientes con DPCA y predominio de sexo masculino.

**Grafico 4. Comorbilidades asociadas:** Mayor prevalencia de asociación entre DM y HAS.

**Grafico 5. Antecedentes de tabaquismo:** Mayor prevalencia de población femenina como factor de riesgo presente.

**Grafico 6. Técnica de colocación de catéter:** Muestra mayor número de colocación en quirófano y en modalidad de DPCA.

**Grafico 7. Tiempo de evolución de diálisis:** Mayor número de pacientes en periodo entre 2 a 4 años con 30 en modalidad de DPA 14 y DPCA 16, pacientes seguidos de 29 pacientes 6 en DPA y 23 en DPCA con 1 año de tratamiento, en menor proporción mayores de 4 años con 1 en DPA y 3 en DPCA.

**Grafico 8. Relación en concentración de diálisis y género:** Mayor presencia de tratamiento con concentración al 2.5% en ambas modalidades, con otro pico en grafica con concentraciones al 1.5 con 1.5% en modalidad de DPA.

**Grafico 9. No. de recambio de catéter:** se observa incidencia de cambio en una ocasión de catéter en DPCA, y en más de 2 cambios de catéter DPA.

**Grafico 10. Recambio de línea de transferencia:** se observa 1 a 2 veces en el 51% de población estudiada, en ninguna ocasión en 17%, 3 a 4 veces y mayor de 4 ocasiones en un 16 %.

**Grafico 11. Diagnostico por celularidad para peritonitis:** Se observa en un 73% se realizo diagnostico con celularidad > 100 cpc y en 27% igual o menor a 100 cpc.

**Grafico 12. Cifras séricas de albumina:** En grafica de barras entre 2 a 4 gr en modalidad de DPCA y menor en DPA.

**Grafico 13. Promedio de glucosa sérica.** En grafica de barras se muestra mayor cantidad de concentración de glucosa sérica menor de 140 mg/dl con mayor control glucemico en población masculina en los tres grupos. Y mayor descontrol glucemico en grupo de mujeres con mayor población de glucosa mayor de 180 mg/dl.



**Grafico 14. Cifras de hemoglobina.** Presencia de mayor hb en modalidad de DPCA, mayor de 10 en gran parte de la población de modalidad de DPCA, con reporte mayor de 10 mg/dl con 40 pacientes, contra 23 pacientes menores de 10 mg/dl.

**Grafico 15. Uresis residual.** En un 90% de los pacientes se reportaron uresis residual vs 10 % que reportaron totalmente anuricos.

**En cuadro 1.** Se especifican patógenos encontrados agregándose solo candida albicans sin embargo no se cuenta con reporte de sensibilidad anti fúngica.

**Cuadro 2.** Se divide los diferentes patógenos encontrados según sensibilidad antimicrobiana, especificándose cada grupo de antibióticos según hallazgos de sensibilidad.

## DISCUSIÓN.

Los resultados arrojados con respecto al grupo de edad muestra rangos entre 50 y 70 años que explicaría mayor reserva fisiológica y sobrevivida en dicho rango ante cuadro agudo de peritonitis correlacionándose con lo descrito en la literatura quienes demostraron que en edades menores de 65 años de edad había aun más riesgo de peritonitis, ya sea porque aun se encuentran activos en actividades sociales y productivas con menor cuidado en cuanto a técnica, alimentación o higiene personal. Con respecto a edades mayores de 70 años por ser dependientes de terceras personas con factor de riesgo para infecciones recurrentes, enfermedades recurrentes así como el tipo de alimentación y poca reserva fisiológica quienes podrían co existir como predisponentes o protectores a infecciones asociadas.

Se observo también mayor predominio de sexo masculino en edades intermedias en población estudiada general, probablemente secundaria a tener cuidadores o red de apoyo familiar, con presencia de mayor número de mujeres en población menores de 40 años había que descartar que las infecciones peritoneales fueran por contigüidad (urinarias o vaginales) en este grupo de paciente ante la incidencia observada, en la población general no se correlaciona como se menciona en la literatura médica en donde menciona ser más frecuente casos de peritonitis en mujeres ante menor red de apoyo familiar.

En cuestión al lugar de residencia este factor incluye muchas variables que pudiera ser facto de riesgo, en nuestro grupo de estudio predomino habitar en la ciudad de México en más de la mitad de la población en tratamiento, no así en un 40% que provenía del estado de México de diferentes comunidades no así se evidencia que no es un factor determinante la urbanización como factor no predisponente a contaminación, en la literatura médica se describe como otros factores como casas alquilada, esto no es posible saber en nuestra población porque no hay un reporte dirigido a estos aspectos en expediente, así como red de apoyo familiar.

Nuestros resultados arrojaron presencia de peritonitis en pacientes con enfermedades asociadas como DM y HAS lo cual atribuyo a menor reserva fisiológica y mayor compromiso sistémico, sin embargo en las guías británicas se menciona ser más frecuentes en diabéticos que en otra enfermedad presente.



Factores de riesgo como tabaquismo llamo la atención la mayor prevalencia en nuestra población de exposición en mujeres que en población masculina, lo consideraremos como factor directo asociado a peritonitis infecciosa ante presencia en más de la mitad de población estudiada según estudios de Kotsanas et al y McDonald et al.

Con respecto a los reactantes séricos se observo cifras de albumina se mantuvo en mejores condiciones en DPCA con cifras  $>4$  a  $4$   $gd/dl$ , y menores en DPA, sin embargo en mayor parte de la población presento cifras entre  $2$  y  $4$   $gr/dl$ , lo cual evidencia factor de riesgo para desnutrición y consecuentemente infecciones bacterianas. El control glucemico fue mayor en población masculina con cifras menores de  $140$   $mg/dl$ . Seguidos de mayor de  $170$   $mg/dl$ , Sin embargo en según las guías británicas no se ha podido establecer le punto e cohorte de cifras de glicemia central o de Hb glucosilada como predictor de factor de riesgo para peritonitis. Con respecto a cifras de hemoglobina persiste menor estado pro inflamatorio en modalidad de DPCA, no asi con mayor población de Hb menor a  $10$  también en DPCA.

Con respecto a la uresis residual al menos el  $90\%$  de la población presentaba aun gasto urinario al menos mayor a  $0.5$   $cc/kg$ , no correlacionándose como factor protector directo, ya que probablemente filtraban pero no depuraban y son pacientes dependientes de modalidad de diálisis peritoneal, no asi se correlaciona con mayor concentración sérica de albumina en mayor parte de la población.

En cuanto a modalidad de diálisis mayor proporción de DPCA que DPA esto secundario al tipo de peritoneo en población general, estado nutricional y red de apoyo familiar así como la técnica más factible de intermitencia y también limitada la modalidad ciclada no en todos los casos de peritoneos: Diálisis adecuada y ultrafiltración insuficiente necesita DPA, Diálisis inadecuada y ultrafiltración excelente necesito DPCA o DPA según el estado nutricional. Con respecto al tiempo de evolución en cada modalidad mayor cantidad en grupo nuevamente en DPCA lo cual muestra probablemente mayor reserva fisiológica en dicha modalidad asi como mayor porcentaje de manejo por sus efectos osmóticos con soluciones al  $2.5\%$  alternando en otro grupo en  $1.5\%$  y  $2.5\%$ , lo cual demuestra correlación con concentraciones de bio marcadores nutricionales en graficas previas. No se ha descrito en la literatura asociación entre concentración de solución dializante y riesgo de peritonitis así como en nuestro estudio se demuestra en cuanto a recambio de catéter y línea de transferencia como precipitante para procesos inflamatorios infecciosos, siendo esto probablemente un factores independientes y multifactoriales. Se realizo diagnostico de peritonitis en nuestra población según criterio clínico y bioquímico correlacionándose con la guías de manejo de diálisis, siendo solo negativo por criterio bioquímico solo en un  $27\%$ , dándole más peso siempre al aspecto clínico.

Con respecto a la presencia de flora bacteriana en el hospital reportado es parecida a lo que se reporta en la literatura, mayor presencia en reportes de cultivos de gram positivos como S. dorado,



S viridans, epidermidis. Así como gram negativos: *Enterococo fecalis*. También hay presencia de *E coli* no descrita en la literatura como frecuente sin embargo no se correlaciona con el grupo de *pseudomona* en nuestro grupo se reporto *P. stutzeni* y *K pneumoniae*. No hay reporte de cultivos para hongos en nuestro grupo ante no contar con discos de antibiograma anti fúngicos en esta unidad.

Lo que llama la atención en el grupo de gran negativos el espectro multi resistente para *Acinetobacter baumannii* y *P. stutzeni* incluso para carbapenémicos y con sensibilidad media a tratamiento de 2 línea para peritonitis, así como resistencia para *K pneumoniae* para piperacilina mas tazobactam y cefalosporinas de 3 y 4 generación no así aun sensibles para carbapenémicos y quinolonas. Para el grupo de gran positivos se observa un patrón de resistencia de metilcilino resistencia, con sensibilidad aun presente para tratamiento de 3 línea, y probablemente a carbapenémicos y con respuesta intermedia a quinolonas y aminoglucosidos como de primera línea. Esto nos orienta a identificar el organismo y sensibilidad antibiótica en Guiar la selección de los antibióticos así como la posible fuente de infección y así evitar de manera rutinaria manejos de antibióticos que por flora bacteriana local no tengan sensibles a tratamiento. Dentro de lo observado llama la atención lo descrito en las guías británicas no ser equiparable nuestra flora con respecto a la respuesta antibiótica lo cual queda conjuntar el manejo medico y vigilancia hospitalaria y de casa en el manejo de antibióticos y estatificación del tipo de peritonitis comunitaria de la intrahospitalaria.

Durante la recolección de datos se pudo observar datos faltantes en expedientes clínicos sobre estado socioeconómico, apoyo de red familiar e incluso datos tan simples como estado civil, Índice de masa corporal y seguimientos por laboratorio de padecimientos como dislipidemias de pacientes en programa DP, lo cual no nos fue posible analizar dicho comportamiento clinico en este grupo de pacientes, sugerimos mayor seguimiento a nivel social y realización de otro estudio complementario de dicha variables faltantes. Otros aspectos faltantes son monitoreo y manejo sobre aspectos psicológicos que identifiquen factores de riesgo y comportamiento clinico que puedan predecir síndromes depresivos, ya que se ha evidenciado ser factores precipitantes sobre inmunidad en pacientes inmunodeprimidos. Sugerimos continuar en monitoreo a nivel bacteriano no así con faltantes de sensibilidad para agentes micoticos ya que en el instituto no se cuenta con dichos reactivos.

**Conclusiones.** Existen factores de riesgo asociados a proceso infecciosos de etiología peritoneal desde antecedentes de tabaquismo, DM y HAS, así como reducción de cifras de albumina, no siendo concluyente en cifras de glucosa. Se observo en este estudio presencia de patógenos bacterianos compatibles descritos en la literatura médica, no así presencia de resistencias bacterianas a antibióticos de primera y segunda línea, siendo de suma importancia en la evolución y pronostica de los pacientes, lo cual se deberá reforzar en manejo metabólico,



medico e incluso quirúrgico así como en medidas epidemiológicas para evitar pérdidas de cavidades peritoneales.

## REFERENCIAS

- 1.- DAUGIRDAS J. MANUAL DE DIALISIS.4 EDICIÓN, BARCELONA: WOLTERS KLUWER; 2008
2. - TRADLE L, BRENAN NG, KLIGER A, FINKELSTEIN FO. CONTINUOUS PERITONEAL DIALYSIS-ASSOCIATED PERITONITIS: A REVIEW AND CURRENT CONCEPTS. SEMIN DIAL 2003; 16(6):428-37.
- 3.- R. GARCÍA- AP.ET AL. ASPECTOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE LA PERITONITIS FÚNGICA EN DIÁLISIS PERITONEAL. NEFROLOGÍA 2009; 29 (6):506-517.
- 4.- WANG AY, YU AW, LI PK, LAM PK, LEUNG CB, LAI KN, ET AL. FACTORS PREDICTING OUTCOME OF FUNGAL PERITONITIS IN PERITONEAL DIALYSIS: ANALYSIS OF A 9-YEAR EXPERIENCE OF FUNGAL PERITONITIS IN A SINGLE CENTER. AM J KIDNEY DIS 2000; 36:1183-92
- 5.- PRASAD KN, PRASAD N, GUPTA A, SHARMA RK, VERMA AK, AYYAGARI A. FUNGAL PERITONITIS IN PATIENTS ON CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS: A SINGLE CENTRE INDIAN EXPERIENCE. J INFECT 2004; 48:96-101.
- 6.- FELGUEIRAS J, DEL PESO G, BAJO A, HEVIA C, ROMERO S, CELADILLA O, ET AL. RISK OF TECHNIQUE FAILURE AND DEATH IN FUNGAL PERITONITIS IS DETERMINED MAINLY BY DURATION ON PERITONEAL DIALYSIS: SINGLE-CENTER EXPERIENCE OF 24 YEARS. ADV PERIT DIAL 2006; 22:77-81
7. - WONG PN, MAK SK, LO KY, TONG GM, WONG AK. A RETROSPECTIVE STUDY OF SEVEN CASES OF CANDIDA PARAPSILOSIS PERITONITIS IN CAPD PATIENTS: THE THERAPEUTIC IMPLICATIONS. PERIT DIAL INT 2000; 20:76-9
- 8.- GARCÍA-MARTOS P, GIL DE SOLA F, MARÍN P, GARCÍA-AGUDO L, GARCÍA-AGUDO R, TEJUCA F, ET AL. PERITONITIS FÚNGICA EN DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA: DESCRIPCIÓN DE 10 CASOS. NEFROLOGÍA 2009; 29(6): 534-9.
- 9- HUANG JW, HUNG KY, WU KD, PENG YS, TSAI TJ, HSIEH BS. CLINICAL FEATURES OF AND RISK FACTORS FOR FUNGAL PERITONITIS IN PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS. J FORMOS MED ASSOC 2000; 99:544-8.
- 10.- DIAGNOSTICO Y TRTAMAIENTO EN DIALYSIS PERITONEAL CRONICA EN ADULTOS. IMSS-319-10
11. - TRADLE L, BRENAN NG, KLIGER A, FINKELSTEIN FO. CONTINUOUS PERITONEAL DIALYSIS-ASSOCIATED PERITONITIS: A REVIEW AND CURRENT CONCEPTS. SEMIN DIAL 2003; 16(6):428-37.
12. - JEFFREY JA, BRANDT CP. VASCULAR ACCESS CHRONIC AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS-RELATED INFECTION. PROB GEN SURG 2002; 19(1):45-52
13. - KANAVANAUGH D, GORDON J, PRESTCOTT RA. PERITONEAL DIALYSIS ASSOCIATED PERITONITIS IN SCOTLAND (1999-2002). NEPHROL DIAL TRANSPLANT 2004; 19:2584-91



14. - FOLEY RN, GUO H, SNYDER JJ, GILBERTSON TD, ALAN JC. SEPTICEMIA IN THE UNITED STATES DIALYSIS POPULATION. *J AM SOC NEPHROL* 2004; 15:1038-45

15. -PHILIP KAM-TAO LI, CHEUK CHUN SZETO, BETH PIRAINO ET AL. PERITONEAL DIALYSIS-RELATED INFECTIONS RECOMMENDATIONS: 2010 UPDATE. *PERITONEAL DIALYSIS INTERNATIONAL*, VOL. 30, PP. 393–423

16.- ZELENYTSKY S, BARNS L, FINDLAY I, ALFA M, ET AL. ANALYSIS OF MICROBIOLOGICAL TRENDS IN PERITONEAL DIALYSIS-RELATED PERITONITIS FROM 1991-1998. *AM J KIDNEY DIS* 2000;36:1009-13

17.- BAÑOS M, CERDA F, LOZANO J. MICROORGANISMO MÁS FRECUENTE CAUSANTE DE PERITONITIS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A NEFROPATÍA DIABÉTICA, CON DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA. *MED INT MEX* 2004;20:325-28

18.- TOURE F, LAVAUD S, MOHAJER M, LAVAUD F, CANIVET E, NGUYEN P, ET AL. ICODEXTRIN-INDUCED PERITONITIS: STUDY OF FIVE CASES AND COMPARISON WITH BACTERIAL PERITONITIS. *KIDNEY INT* 2004; 65:654–60.

19 VAN WESTERLOO DJ, BRUNO MJ, BERGMAN JJGHM, ET AL. INCIDENCE, CAUSE AND OUTCOMES OF ACUTE PANCREATITIS ASSOCIATED WITH CHRONIC PERITONEAL DIALYSIS AND HEMODIALYSIS. *NEPHROL DIAL TRANSPLANT* 1999;14:A235

20.- TROIDLE L, GORBAN-BRENNAN N, KLIGER A, FINKELSTEIN FO. CONTINUOUS PERITONEAL DIALYSIS-ASSOCIATED PERITONITIS: A REVIEW AND CURRENT CONCEPTS. *SEM DIAL* 2003;16:428-37

21.- BROCHE F, TELLADO JM. DEFENSE MECHANISMS OF THE PERITONEAL CAVITY. *CURR OPIN CRIT CARE* 2001;7:105-16

22.- GUÍAS DE DIÁLISIS PERITONEAL Y LA PRÁCTICA DIARIA. NEFROLOGÍA. VOL. 25. SUPLEMENTO 2. 2005

23.- KANG SW, KWON KH, NOH HI, ET AL. SERUM ALBUMIN AS A PREDICTOR OF MORBIDITY AND MORTALITY IN CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS: SINGLE CENTER EXPERIENCES IN OVER 700 PATIENTS. *J AM SOC NEPHRO* L1996;7:1450-1455.

24.- AVRAM MM, GOLDWASSER P, ERROA M, FEIN PA. PREDICTORS OF SURVIVAL IN CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS: THE IMPORTANCE OF PREALBUMIN AND OTHER NUTRITIONAL AND METABOLIC MARKERS. *AM J KIDNEY DIS* 1994;23:91-98.

25. KAPLAN AA, HALLEY SE, LAPKIN RA, GRAEBER CW. DIALYSATE PROTEIN LOSSES WITH BLEACH PROCESSED POLYSULPHONE DIABYZENS. *KIDNEY MT* 1995;47:573-578.

26.- CLINICAL PRACTICE GUIDELINES AND CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS FOR ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE. VOL 47, NO 5, SUPPL 3, MAY 2006

27.-N. D. VAZIRI .DYSLIPIDEMIA OF CHRONIC RENAL FAILURE: THE NATURE, MECHANISMS,AND POTENTIAL CONSEQUENCES. *AM J PHYSIOL RENAL PHYSIOL* 290: F262–F272, 2006;



28. DASGUPTA MK, WARD K, NOBLE PA, LARABIE M, COSTERTON JW. DEVELOPMENT OF BACTERIAL BIOFILMS ON SILASTIC CATHETER MATERIALS IN PERITONEAL DIALYSIS FLUID. *AM J KIDNEY DIS* 1994; 5:709–16.



29.-DASGUPTA MK, COSTERTON JW. SIGNIFICANCE OF BIOFILM ADHERENT BACTERIAL MICROCOLONIES ON TENCKHOFF CATHETERS OF CAPD PATIENTS. *BLOOD PURIF* 1989; 7:144–55

30. - FARSHAD SEPANDJ, HOWARD CERI ALLAN GIBB, RONALD READ, AND MERLE OLSON. MINIMUM INHIBITORY CONCENTRATION (MIC) VERSUS MINIMUM BIOFILM ELIMINATING CONCENTRATION (MBEC) IN EVALUATION OF ANTIBIOTIC SENSITIVITY OF GRAM-NEGATIVE BACILLI CAUSING PERITONITIS. *PERIT DIAL INT* 2004; 24:65–67

31. THE TURKISH MULTICENTER PERITONEAL DIALYSIS STUDY GROUP (TULIP). THE RATE, RISK FACTORS, AND OUTCOME OF FUNGAL PERITONITIS IN CAPD PATIENTS: EXPERIENCE IN TURKEY. *PERIT DIAL INT* 2000;20:338

32.- K. BARRACLOUGH, C. M. HAWLEY, P. MCDONALD, F.G. BROWN, ET AL. POLYMICROBIAL PERITONITIS IN PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS IN AUSTRALIA: PREDICTORS, TREATMENT, AND OUTCOMES *AMERICAN JOURNAL OF KIDNEY DISEASES*, VOL 55, NO 1 (JANUARY), 2010: PP 121-131

33.- GOROSTIDI M, SANTAMARÍA R, ALCÁZAR R, FERNÁNDEZ-FRESNEDO G, GALCERÁN JM, GOICOECHEA M. ET AL. DOCUMENTO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA SOBRE LAS GUÍAS KDIGO PARA LA EVALUACIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. *REV. NEFROLOGÍA*. 2014; 34(3):302-16.

34.- KAM-TAO PL, CHUN SZETO C, PIRAINO B, BERNARDINI J, FIGUEIREDO AE, GUPTA A, JOHNSON DW, KUIJPER EJ, LYE WC. ET AL. PERITONEAL DIALYSIS-RELATED INFECTIONS RECOMMENDATIONS: 2010 UPDATE. *PERIT DIAL INT* 2010; 30:393–423.

35.- FIGUEIREDO A, GOH BL, JENKINS S, JOHNSON DW, MACTIER R, RAMALAKSHMI S. ET AL. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR PERITONEAL ACCESS. *PERIT DIAL INT* 2010; 30:424–429





ANEXO 1.

HOJA DE VACIADO DE VARIABLES PROTOCOLO

“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN PERITONITIS INFECCIOSA SECUNDARIA A DIALISIS PERITONEAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS”

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

NO. DE EXPEDIENTE. \_\_\_\_\_

FECHA

VARIABLE	RESULTADOS
EDAD	
SEXO	
LUGAR DE RESIDENCIA	
TABAQUISMO	
DM	
HAS	
NIVEL SOCIO ECONOMICO	
URESIS RESIDUAL	
TECNICA DE COLOCACION DE CATETER	
MODALIDAD DE DP	
CONCENTRACION DE SOLUCION PARA DP.	
TIEMPO DE EVOLUCION DP	
RECUESTO CELULAR EN CITOQUIMICO	
NO. DE RECAMBIO DE CATETER	
NO. DE RECAMBIO DE LINEA	
ALBUMINA	
HB	
AGENTES ETIOLOGICOS DE PERITONITS	
COMPORTAMIENTO BACTERIANO A ANTIBIOTICOS	