



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**"PERITONITIS POR AGENTES COMUNES Y NO COMUNES
EN PACIENTES EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA".**

REVISION BIBLIOGRAFICA

TRABAJO DE FIN DE CURSO

QUE PRESENTA EL

DR. FROYLAN EDUARDO HERNANDEZ LARA GONZALEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

TUTOR: DR SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH

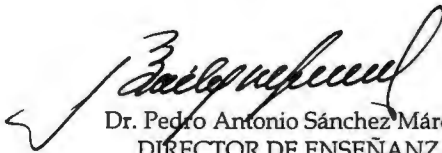


MEXICO, D. F.

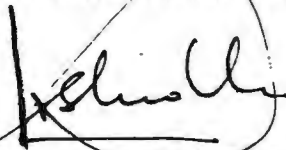
2003

**PERITONITIS POR AGENTES COMUNES Y NO COMUNES EN
PACIENTES EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA"**

REVISION BIBLIOGRAFICA



Dr. Pedro Antonio Sánchez Márquez
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA



Dr. Luis Heshiki Nakandakari.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA



Dr. Samuel Zaltzman Girshevich
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA
ASESOR DE

INDICE.

Tema	Pág.
a) INTRODUCCION	1
b) AGRADECIMIENTOS	4
c) DEFINICION	5
d) PATOGENIA, VIAS DE ENTRADA Y FACTORES DE RIESGO	9
e) CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO	13
f) ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS Y AGENTES AISLADOS	16
g) PREVENCIÓN	25
h) CASOS CLINICOS	27
i) CONCLUSIONES	32
j) BIBLIOGRAFIA	34

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

Peritonitis por Agentes infecciosos no comunes en Diálisis Peritoneal

Revisión bibliográfica y reporte de casos.

Dr. Froylán Hdez-Lara¹, Dr. Samuel Zaltzman-Girshevich², Q.F.B. Patricia Arzate³

¹Residente de Tercer Año de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F. ²Jefe del Departamento de Nefrología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F. ³Jefa de Laboratorio de Bacteriología, Instituto Nacional de Pediatría

INTRODUCCION.

La peritonitis de diálisis peritoneal, es, sin duda, la complicación más importante derivada de esta técnica dialítica, permaneciendo como uno de los retos a solucionar para evitar el fracaso de la técnica y disminuir la morbi-mortalidad de estos pacientes. En la década de 1940 se intentaron por primera vez los métodos de acceso a la cavidad peritoneal para la diálisis, que fueron de corto tiempo pero que resultaron en altas incidencias de infecciones peritoneales (5.2 a 7.5 episodios por paciente-año).²² Desde 1976 Popovich, Moncrief, Decherd, Bomar y Pyle describieron las primeras técnicas de diálisis peritoneal ambulatorio continua para el tratamiento de Insuficiencia Renal Crónica, y que en 1977 fueron llevadas a cabo en el Centro Médico de la Universidad de Missouri en un estudio en conjunto con un grupo de estudio de Texas, sin embargo, aunque la frecuencia de peritonitis era menor, aún cobraba importancia.²³

La incidencia de peritonitis ha cambiado a lo largo de los años y en base al lugar donde se realizan los diferentes estudios de pacientes sometidos a este método terapéutico, y al avance que la tecnología que cobrado para el acceso al peritoneo.

Además se toman en cuenta factores como son la edad, la raza, si tienen enfermedades de base como la Diabetes mellitas, el nivel inicial de albúmina y la presencia o no de enfermedad cardiovascular.²⁴ Casi todos los reportes en la Literatura Médica informan que durante la década de los años 80's la incidencia oscilaba aproximadamente de un episodio por paciente y año, y al final de los 90's un episodio cada dos años se considera como una cifra aceptable.²⁵ En Estados Unidos, entre 1992 y 1995 se llevó a cabo un estudio que concluye que las peritonitis constituían del 23% al 37% de las admisiones hospitalarias con un período de 5 a 10 días por paciente-año.²⁶

Existen muchas especulaciones en torno a la etiología de la infección en pacientes con diálisis peritoneal, pero lo cierto es que aún no está claro. Se piensa particularmente en pacientes con múltiples episodios de infección que se debe a la liberación de bacterias desde las paredes de los catéteres, que se alojan en un material adherido sobre los catéteres que se transforma en un mucopolisacárido donde se reproducen los microorganismos constituyendo el biofilm del catéter, dentro de las primeras 48 horas desde su colocación.

Los agentes más habituales causantes de Peritonitis son las bacterias, en comparación de los hongos que constituyen menos de un 10% de los casos. Nadie ha demostrado que los virus y los parásitos produzcan Peritonitis aunque se insista recientemente que las Peritonitis estériles sean causadas por virus. Recientemente se han reportados cuadros secundarios a algas, micobacterias entre otros agentes infecciosos que si bien se han descrito de forma aislada, no se han reportado en una incidencia específica en conjunto en algún centro hospitalario.²⁵ Sin embargo, aunque se han identificado agentes infecciosos no comunes en diversos reportes en todo el mundo ⁽¹⁻²¹⁾, en ninguno se ha mencionado la existencia de agrupamientos de pacientes, y menos pediátricos

sometidos a diálisis peritoneal, con diversos agentes no comunes. De hecho, casi todo lo referido en la Literatura es sobre casos aislados y en su mayoría en pacientes adultos.

Dada la importancia que tiene el conocer la incidencia de agentes infecciosos tanto comunes como no comunes para disminuir la morbi-mortalidad infantil, se realiza esta revisión bibliográfica, de tal modo que veamos cómo a través del tiempo hasta nuestra actual realidad se han realizado esfuerzos conjuntos para combatir patologías infecciosas en pacientes en Diálisis Peritoneal Continua, y de ahí que sirva para marco teórico para algún estudio que compile un grupo poblacional.

Para esta revisión se ha echado mano a diversos medios para buscar información al respecto, teniendo que se utilizó el sistema MEDLINE para revisar en Internet lo reportado, así como diversas publicaciones en revistas médicas importantes tanto nacionales como internacionales para mejor documentación.

Se presentan además algunos casos que se encontraron en el Instituto Nacional de Pediatría entre 1994 (año en que se fundó el servicio de Diálisis Peritoneal) hasta diciembre del 2001, revisando expedientes de pacientes sometidos a este procedimiento terapéutico por tener de base diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica y auxiliándonos de los reportes en el Laboratorio de Bacteriología con respecto a los cultivos de líquidos de diálisis solicitados en dicho tiempo.

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco en primer lugar a Dios, quien es el Autor principal de mi vida, mi carrera y mi ser integral, por permitirme lograr una de mis metas anheladas como ser humano y profesional.

A mis padres, Froylán Cuauhtémoc y Rosa Zita, por todo su apoyo y amor en todo momento, y porque gracias a ellos soy la persona, hijo, hermano, amigo y profesional que soy.

A mi hermano, Froylán Daniel, porque es una parte importante de mi vida y por ser constantemente un aliciente para mi superación.

Al Dr. Samuel Zaltzman Grisevich por todo el apoyo profesional, paciencia y tiempo que me ha brindado a lo largo de mi desempeño como médico en formación.

A la Dra. Laura Islas Ortega, que ha sido mi compañera fiel, mi apoyo emocional y moral, porque en parte gracias a ella cumpla esta etapa profesional y personal tan importantes en mi vida.

A las familias Hernández Lara y González Candia, que me dieron las bases de esfuerzo y dedicación, así como el cariño necesario para continuar mi preparación.

A la Lic. María Esperanza Lucas Reséndiz por su invaluable amistad, cariño, asesoría técnica y profesional que me ha dado incondicionalmente.

A los diferentes médicos adscritos de los servicios del Instituto Nacional de Pediatría que contribuyeron de manera importante a mi formación profesional.

Al personal de Enfermería del Instituto Nacional de Pediatría porque siempre conté con su apoyo laboral y emocional, siendo una parte muy importante en mi formación profesional.

DEFINICIÓN.

La inflamación del peritoneo generalmente es por causas infecciosas. Sin embargo existen mecanismos no infecciosos, muy poco frecuentes, causantes de peritonitis que cursan con signos y síntomas semejantes a la peritonitis infecciosa. Esto ha dado lugar a cierto confusionismo en la definición de peritonitis.

Si tomamos como criterio diagnóstico sólo el signo de turbidez del líquido peritoneal, obtenemos una alta sensibilidad, pero disminuimos la especificidad, ya que incluimos otras causas de turbidez del líquido peritoneal, como sangre, linfa, fibrina, etc. Si además de la turbidez del líquido exigimos la presencia de 100 o más leucocitos por microlitro (mm^3) de líquido peritoneal, suficientes para dar turbidez, aumentamos la especificidad. Incluso introduciendo en la definición la existencia de clínica abdominal, seríamos incapaces de distinguir qué peritonitis es infecciosa y cuál no lo es, porque la peritonitis infecciosa puede no acompañarse de clínica abdominal y a su vez la peritonitis no infecciosa generalmente apenas da síntomas abdominales. Entonces, parece que la presencia de microorganismos en el líquido peritoneal es la prueba patognomónica que distingue la peritonitis infecciosa de la no infecciosa. Pero esta certeza queda debilitada al describirse peritonitis infecciosas con cultivos peritoneales negativos y viceversa, cultivos de líquido peritoneal con microorganismos sin líquido peritoneal turbio, ni otros síntomas ni signos.

Hechas estas observaciones, definiremos la peritonitis infecciosa: cuadro clínico inflamatorio peritoneal, acompañado de dolor abdominal, de líquido turbio y más de 100 leucocitos por μL en el líquido peritoneal efuente, de los cuales más del 50% son polimorfonucleares. Aquellas peritonitis con cultivo negativo podrán ser infecciosas o no.

Pero, en gran manera, las leyes de la probabilidad apoyarán el diagnóstico de peritonitis infecciosa por ser ésta con mucho la más frecuente, junto con la ausencia de factores inflamatorios, no infecciosos conocidos.²⁵

A mediados de 1940 se iniciaron los primeros intentos para usar la cavidad peritoneal para diálisis. Estos métodos, de corto tiempo, resultaron en una alta incidencia de infecciones peritoneales (5.2 a 7.5 episodios por paciente por año). Palmer y asociados comenzaron a utilizar la diálisis peritoneal de estancia prolongada (12 a 16 horas cada 2 a 3 días) con un catéter mejorado de Silastic, lográndose así la diálisis en el hogar, con un índice de 0.23 a 1.2 episodios por paciente/año.²²

Desde la introducción de la Diálisis peritoneal continua ambulatoria por Popovich y Moncrief en 1976, la diálisis peritoneal ha adquirido mayor aceptación como un modelo para la diálisis en casa de pacientes con enfermedad renal crónica terminal, lográndose con ello la disminución de la incidencia de peritonitis con respecto a años previos.²⁷ Ellos utilizaban pequeños volúmenes de líquido (usualmente 2 litros) en la cavidad peritoneal, cambiando el líquido cada 6 horas. Este proceso estaba acompañado por el uso de botellas estériles de líquido que llenaba la cavidad peritoneal cada 6 horas, y que se drenaba, de una manera cíclica. Oreopulos y colaboradores más tarde modificaron la técnica utilizando líquido en bolsas de plástico estériles en vez de las botellas que drenaban el líquido a la bolsa original, reduciendo el número de desconexiones necesarias. Además el sistema ya era verdaderamente portátil.²²

Actualmente se consideran algunos tipos de Diálisis peritoneal, entre los cuales se menciona a la Intermitente, cuyo principio se basa e que los pacientes se dialicen por períodos prolongados (16 a 20 horas) con dos días de intervalo entre sesiones generalmente. La diálisis se puede llevar a cabo manualmente usando bolsas con estancia

en cavidad de 2 horas, pero requiere la presencia continua de un operador. Las máquinas están disponibles para este tipo diálisis. Tomando en cuenta esto, este tratamiento se lleva a cabo en centros de diálisis o bien en casa con máquinas especiales. Los pacientes elegidos para este tratamiento son usualmente aquellos que no quieren participar en su propio beneficio. Generalmente los índices de peritonitis son más bajos que en DPAC. Debido a que es una forma cara de diálisis por la interacción personal requerida, se usa ya raramente.

Otra forma es la Diálisis Peritoneal Continua ambulatoria. La mayoría de los pacientes la prefieren. Permite la movilidad y puede ser realizada en casa o en el lugar del trabajo. Consiste en retirar 2 a 3 litros de líquido de diálisis en la cavidad abdominal a través del catéter. Esta bolsa se desconecta y el paciente es libre para llevar a cabo sus actividades. Al final del período de alojamiento, se conecta una bolsa vacía y un set nuevo al catéter bajo condiciones estériles. El líquido dializado usado se drena de la cavidad abdominal y entonces la cavidad abdominal se llena con líquido nuevo comenzando un nuevo ciclo. La Diálisis continua cíclica o nocturna son variedades de este método.²² Teóricamente un paciente puede ser mantenido metabólicamente estable si 12 litros/día de solución dializante son introducidos en la cavidad peritoneal para equilibrar los líquidos corporales. Se efectúa durante las 24 horas del día y los siete días de la semana, habitualmente con cuatro cambios diarios y permanencia de la solución por seis horas en cada cambio.

La aplicación de la DPCA en México inició en 1979 y los primeros informes fueron publicados a partir de 1980.³⁴

Se han utilizado filtros bacteriológicos en las líneas de infusión de diálisis, radiación del líquido de diálisis en la línea de transferencia con luz ultravioleta y el lavado de la línea

con antibióticos. Bouncriani reportó una reducción significativa con el uso de una línea en forma de "Y" que se llena con una solución desinfectante (hipoclorito de sodio), durante el tiempo de permanencia del líquido de diálisis en cavidad.

En varios estudios se ha encontrado que la incidencia de peritonitis puede reducirse con estos sistemas de desconexión. Incluso uno realizado en México demostró que este método efectivamente disminuye el número de episodios de peritonitis.²⁸ Sin embargo, es importante que consideremos que aún en la actualidad la peritonitis constituye uno de los motivos principales de hospitalización, junto con los problemas de índole cardiovascular en pacientes dializados, a pesar de las medidas necesarias previamente mencionadas.²⁶

PATOGENESIS, VIAS DE ENTRADA Y FACTORES DE RIESGO EN LA PERITONITIS.

En muchos episodios de la peritonitis la causa de la infección no se conoce. Como el microorganismo causante generalmente corresponde a la flora Gram positivo de la piel de los pacientes, la contaminación externa ya sea a través de o a lo largo del catéter parece ser la vía más frecuente.³⁶

Inicialmente el mecanismo patogénico de la peritonitis se consideró de origen quirúrgico o espontáneo. Este abordaje fue razonable hasta que hubo evidencia de que las diferencias eran considerables. En la peritonitis quirúrgica pequeñas cantidades de contaminación usualmente no tienen significancia clínica a través de las laparotomías en cuyo ambiente las bacterias de la piel pueden acceder a la cavidad peritoneal sin consecuencias infecciosas. Por otra parte, la contaminación menor puede condicionar peritonitis serias en pacientes dializados debido a la presencia de líquido de diálisis (irritante y buen medio de cultivo) y la presencia de cuerpos extraños (catéter).

Las peritonitis quirúrgicas usualmente son causadas por presencia patógena en la cavidad peritoneal en donde el lavado peritoneal es esencial. Tales situaciones, excepto como consecuencia de perforaciones intestinales son raras. Finalmente, en las peritonitis quirúrgicas aproximadamente el 30% de los casos tendrán bacteriemia concurrente como parte de la enfermedad, mientras que la bacteriemia en pacientes dializados es un evento raro y es generalmente indicativo de causa hematógena más que de consecuencia de infección.²²

La penetración de la materia a lo largo de la superficie externa del catéter es muy posible cuando los episodios de peritonitis son precedidos por infecciones del sitio de salida o del túnel, encontrándose en algunas series que es una de las causas más

frecuentemente postuladas para justificar la patología infecciosa, sobretudo en el momento del intercambio en la diálisis. En apoyo de esta hipótesis está la observación de que la incidencia de la peritonitis disminuye cuando se lleva a cabo la DPCA por un período más largo de tiempo, reflejando un aumento de pacientes y Centros de Experiencia. Además se ha reportado que varios aditamentos están diseñados para la DPCA para evitar la infección ocasionada durante la contaminación en el cambio de bolsa, son efectivos en la reducción de la incidencia de la peritonitis³⁶. Es interesante y útil considerar que las infecciones están en contexto a la presencia bacteriana en el biomaterial. Estudios en los 1980s confirman la presencia de bacterias en la silicona de los catéteres intravenosos e intraarteriales, en los dispositivos intrauterinos y en los marcapasos, en donde se forma una matriz de mucopolisacárido o biofilm. El papel de este biofilm merece atención al respecto, haciendo que uno reflexione si es posible que los organismos involucrados en dicho material colonicen los catéteres y que posteriormente se "siembren" en el líquido peritoneal causando peritonitis.^{25, 29} Dentro del biofilm, actualmente se ha documentado que la bacteria está en una forma sésil y que intermitente adopta una forma planctónica que le confiere patogenicidad. Los antibióticos revierten la sintomatología causada por la bacteria en forma planctónica, pero no combate al biofilm. Tres mecanismos se han propuesto para explicar la resistencia del mismo. El primero es que los antibióticos penetran al biofilm lenta o de forma incompleta. El segundo es que el microambiente químico se altera dentro del biofilm lo que hace que la bacteria entre en un estado de no crecimiento que le da protección. La tercera propuesta indica que algunos de las bacterias entran en un estado parecido a espora que lo hace insusceptible a los antibióticos.³²

También se ha hablado de una migración bacteriana a partir de la piel y del ambiente externo relacionado al trayecto del catéter, o de la traslocación bacteriana colónica.²⁹

La diseminación hematógena por estreptococos y por micobacterias se ha documentado como otra probable ruta de acceso.³⁶ Vas reportó peritonitis por *Streptococcus viridans* en pacientes que tenían infecciones agudas de vías respiratorias altas.³⁸

Para el desarrollo de la peritonitis los mecanismos de defensa también juegan un papel importante tanto como la presencia de microorganismos causantes. De hecho, la diálisis peritoneal no es del todo fisiológica. Hay factores celulares y humorales importantes involucrados en la regeneración del peritoneo que son arrasados por el dializante.

La ausencia de opsoninas se propone como causa de episodios repetidos de peritonitis. Con cada cambio las células mesoteliales y mononucleares normalmente relacionadas en la limpieza del mecanismo del peritoneo se pierden, así como los polimorfonucleares que habían entrado en la cavidad peritoneal durante el proceso inflamatorio. Además el pH bajo y la osmolaridad alta del líquido de diálisis inhiben la actividad fagocítica de las células polimorfonucleares. Las consecuencias del deterioro del mecanismo de defensa natural del peritoneo durante la diálisis peritoneal todavía no están claras.³⁶

Existen algunos factores de riesgo relacionados a peritonitis, que son modificables, a saber: el uso de antibióticos profilácticos en el momento de la colocación del catéter, la presencia de doble vuelta en el catéter (contra el de una sola), la caducidad del túnel, el empleo de sistema de bolsa gemela y el tratamiento a portadores de *Staphylococcus*

aureus. Además de ello, existen ciertos grupos poblacionales con mayor riesgo al desarrollo de peritonitis por agentes coagulasa negativos, incluyendo Afro-americanos y pacientes americanos nativos. El riesgo puede minimizarse usando un sistema de desconexión. También el riesgo se incrementa en pacientes inmunocomprometidos, sobretodo considerando la peritonitis por *Staphylococcus aureus* y fúngica, ante lo cual existen algunas referencias al respecto.³⁷

CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO.

Habitualmente la peritonitis en DPCA se diagnostica tempranamente porque al paciente se le ha explicado de los probables cambios que pueden haber con el dializante y la sintomatología. En nuestro país se ha utilizado una clasificación hecha por Traanaeus y colaboradores de acuerdo a la severidad del cuadro, teniendo entonces que la peritonitis subclínica es aquella que tiene dializante turbio sin síntomas clínicos. La peritonitis moderada aquella con dializante turbio y/o febrícula y/o dolor abdominal moderado. La severa, con dolor abdominal importante, fiebre, líquido dializante turbio. ³⁶En un estudio realizado en Estados Unidos por Vas, se documentó fiebre mayor de 37.5°C en el 53% de sus pacientes admitidos, así como dolor abdominal en un 79%. Náuseas sólo en un 31% y diarrea en sólo el 7%, 70% sensibilidad abdominal y 50% dolores reversibles de 103 pacientes revisados. A consideración de él mismo, se establecieron los siguientes criterios diagnósticos: 1.- Presencia de organismos en la tinción de Gram o el cultivo del líquido de la diálisis peritoneal. 2.- Líquido turbio (100 leucocitos/mm³) predominantemente con células polimorfonucleares. 3.- Síntomas de inflamación peritoneal. La combinación de cualquiera de estos criterios define a la peritonitis.²²

Ocasionalmente, la presencia de sangre en el líquido puede ser confundido con turbidez del mismo, pero personal entrenado puede detectar la diferencia. Otras causas de turbidez en el líquido las constituyen ascitis quillosa que le da apariencia lechosa, tumores malignos intraabdominales, diagnosticados por citología celular, y pancreatitis que puede diferenciarse por la presencia de amilasa elevada de más de 50 U/L. Se incluye en el diagnóstico diferencial la peritonitis eosinofílica, asociada raramente a hongos, y la más frecuente que es la idiopática.³⁷

Además de lo antes mencionado, algunos pacientes pueden presentar hipotensión importante y shock, principalmente cuando se asocia a la presencia de *Staphylococcus aureus* o a la peritonitis fecal. Muchos pacientes, incluso, pueden tener sintomatología tan leve que no requieran hospitalización. El período de incubación no está bien establecido. Durante este período las células disminuyen y el cultivo bacteriano se torna negativo. Se puede estimar que a partir de contaminación por contacto, que el período de incubación usualmente es de 24 a 48 horas. Ocasionalmente puede ser tan corto como de 6 a 12 horas. La aparición de sintomatología puede ser muy rápida y se puede desarrollar durante una etapa de diálisis.

El período de incubación por una infección endógena no se conoce pero probablemente es más corto que el de una exógena, desde que las dosis para el tratamiento son más largas. En la mayoría de los casos los síntomas disminuyen tan pronto como se inicia el tratamiento y desaparece dentro de los siguientes 2 o 3 días. Durante este período la cuenta celular disminuye y el cultivo se negativiza. Con mayor frecuencia los cultivos permanecen positivos sólo de 3 a 4 días. Cualquier prolongación de la sintomatología es indicativa de complicaciones o de un probable organismo que no responde adecuadamente al tratamiento antibiótico y que requiere de mayor investigación.

Las infecciones del sitio de salida del catéter y el túnel raramente provocan quejas. La primera involucra inflamación secundaria a salida de material purulento y a veces un infiltrado. Las infecciones del túnel son más difíciles de diagnosticar y requieren ocasionalmente auxiliares como son el ultrasonido o el gammagrama de rastreo.

Es importante también hacer énfasis en la diferenciación entre recaída, recurrencia o reinfección en pacientes dializados. La recaída se define como la reaparición de

síntomas, la presencia de cultivos positivos después de que se hubieran negativizado o incremento en la cuenta de polimorfonucleares del líquido de diálisis después de que hubiera disminuido. Esto indica tratamiento inadecuado, o raramente, la apertura de un absceso en cavidad inaccesible al manejo inicial. La recurrencia se refiere a la aparición de síntomas o de infección después de que el tratamiento hubiera concluido dentro de un período posterior a 2 semanas. Indica tratamiento inadecuado o bien la presencia de un foco endógeno. La reinfección es un nuevo episodio de peritonitis más allá de las 2 semanas, ya sea por el mismo organismo o bien con otro diferente. Si la reinfección ocurre por el mismo agente, se debe sospechar de un foco interno (por ejemplo colonización del catéter).²²

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS Y AGENTES AISLADOS.

El porcentaje de aislamiento de los microorganismos del dializado es mayor cuando se concentran grandes volúmenes de dializado. Boeschoten y Boen realizan el procedimiento como sigue: las muestras para cultivo se tomaron de la bolsa de dializado bajo condiciones asépticas estandarizadas. Se le agregaron cinco mililitros de dializado a thioglicolato de Brewer contenido 0.5% de Polisorbato 80. Doscientos ml de dializado se centrifugaron por 30 minutos a 10 000 g. El sedimento se usó para tinción de Gram y fue inoculado con sangre agar bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas, chocolate-agar contenido 0.5% de Polisorbato 80, CLED mediano y tioglicolato de Brewer con 0.5% de Polisorbato 80. Se llevaron a cabo incubaciones durante 7 días a 37°C. Cuando no se obtuvo el microorganismo causante, el sedimento conservado del dializado se cultivó a baja temperatura (28°C) en un medio lipofílico para levaduras (peptona-agar con glucosa y extracto de levadura y aceite de olivo) en sangre-agar y cuando se sospechó tuberculosis se hizo cultivo especial para micobacteria. Se usó líquido de diálisis no centrifugado para el conteo total de células (método Burker) y conteo diferencial (tinción de Giemsa).³⁶

La Microbiología tendría una sensibilidad y una especificidad del 100% en el diagnóstico de peritonitis infecciosa al considerar la unanimidad de criterio de definición, sin embargo, existen falsos negativos todavía los cuales se mencionan a continuación:

1.- Los cultivos en las Peritonitis no infecciosas son negativos: las químicas, irritativas.²⁵ Debemos recordar la posible existencia de peritonitis estériles, con la posibilidad de ser causadas por virus cuya etiología se ha insinuado.⁴⁵

2.- La tinción de Gram en muestras de líquido peritoneal centrifugado es positiva en la mitad de los pacientes con líquido turbio, síntomas abdominales, leucocitos más de 100 por microlitro con más del 50% de polimorfonucleares y cultivo peritoneal positivo. La tinción del naranja acridina tiene una sensibilidad mayor que la tinción de Gram, pero su inconveniente es que no distingue las bacterias Gram positivas de las Gram negativas. Por ello, apenas se utiliza. La escasa sensibilidad del Gram es debido a la baja concentración de microorganismos en el líquido peritoneal y la presencia de mínimas dosis de antibióticos. Los Gram negativos se detectan en más ocasiones.

3.- El grupo más importante de falso negativos es el de los pacientes con cultivo negativo del líquido peritoneal acompañados de clínica, síntomas y signos de Peritonitis que curan con tratamiento antibiótico empírico. El hallazgo de cultivo peritoneal negativo con clínica de peritonitis no debe ser superior al 20%, de lo contrario se recomienda revisar las técnicas de cultivo. La falta de sensibilidad de los resultados de los cultivos peritoneales tiene diversas explicaciones, aunque la más frecuente sea el procesamiento inadecuado de las muestras. La concentración de microorganismos en el líquido peritoneal va a depender del tiempo de permanencia de dicho líquido en la cavidad peritoneal, de la conservación de la muestra en cuanto a tiempo y temperatura hasta su procesamiento y de la supervivencia intraleucocitaria de los microorganismos.²⁵

Los microorganismos más habituales causantes de Peritonitis son las bacterias, y dentro de ellas las Gram positivas, predominando los estafilococos coagulasa negativos. Los hongos son causantes de menos de un 10% de los casos²⁵. Algunos reportes mencionan rangos entre el 5 y el 15%, siendo *Candida* más frecuente en un 80 a 90% de las peritonitis fúngicas.²⁷

Nadie ha demostrado exactamente que los virus y los parásitos produzcan Peritonitis, aunque se insista recientemente que las estériles sean causadas por virus. Los anaerobios y los cultivos con polibacterias, sobretudo Gram negativos, nos alertan a una posible perforación intestinal, generalmente por rotura de divertículo. La coincidencia del mismo microorganismos en el orificio de salida o túnel y el líquido peritoneal se asocia con frecuencia en las infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas*.

Existen diversos estudios que demuestran las diferentes prevalencias de las bacterias y los agentes infecciosos más frecuentes^{22, 25,26,27,33,36}, mencionándose incluso en algunos que la distribución no ha cambiado en algunos años;³⁶ sin embargo, casi todas coinciden que las bacterias son las siguientes:

STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS. Entre los estafilococos coagulasa negativos la especie más encontrada es el *Staphylococcus epidermidis* en más del 80%. Mientras que los otros: *Staphylococcus hemolyticus*, *hominis*, *warneri* y *capitis* menos del 5% cada uno. La contaminación se produce por vía intraluminal, y menos frecuente pericatéter. El cuadro clínico por estos microorganismos es benigno y responde bien a tratamiento antibiótico desapareciendo los síntomas en menos de 3 días, incluida la turbidez del líquido.^{22,25} A pesar de la mejoría de las técnicas para dializar, que se ha reflejado en la disminución de la incidencia, constituye aún la primera causa de hospitalización.²⁶

STAPHYLOCOCCUS AUREUS. El cuadro clínico por este agente es más severo, causando incluso a veces, un shock endotóxico, más posibilidad de abscesos peritoneales y más pérdidas de catéter. La resolución de la sintomatología es mayor en comparación a la del estafilococo coagulasa negativo, alargando los días de hospitalización.

Siempre hay que estar atentos a la infección pericatéter y si se demuestra infección del orificio y Peritonitis por *Staphylococcus aureus* no hay que demorar la retirada del catéter. En la peritonitis recurrente por esta bacteria debemos pensar en la posibilidad de que exista un nicho infeccioso por este germen en el túnel. Se ha encontrado relación con los portadores nasales de *S. aureus* e infección del orificio de salida del catéter.²⁵

STREPTOCOCCUS. El *Streptococcus viridans* de origen bucal puede contaminar las conexiones o también, por vía hematógena debido a una bacteriemia tras una extracción dental o neumonía neumocócica. Los enterococos son flora habitual del intestino, por tanto su vía de accesos a la cavidad abdominal puede ser transmural.²⁵ El cuadro clínico es leve, sin embargo, algunos pacientes pueden referir dolor abdominal severo. Los organismos más frecuentes relacionados en este grupo pertenecen al grupo alfa-hemolítico. Otros grupos de estreptococos pueden causar peritonitis, por ejemplo, *Streptococcus faecalis* puede indicar contaminación fecal.²²

PSEUDOMONAS. Dentro de los Gram negativos, la *Pseudomonas aeruginosa* es la especie más frecuente encontrada en las peritonitis de DPCA. Produce un cuadro clínico sintomático y una infección severa. Frecuentemente la Peritonitis por *Pseudomonas* se

asocia con infección del orificio de salida y túnel. Si no se tratada adecuadamente desde el inicio puede producir abscesos abdominales. Por ello, en muchos casos es necesario la retirada del catéter.²⁵ Las infecciones de Xanthomonas junto con Pseudomonas son más resistentes al tratamiento. Usualmente los pacientes con estos agentes están hipotensos en el momento de su ingreso.²²

ENTEROBACTERIAS. Las especies más comunes vistas son el E. coli, Klebsiella sp, Enterobacter sp y Serratia marcescens. La presencia de una enterobacteria nos hace pensar en la contaminación fecal, y sobre todo, si se asocia con más de un microorganismo, debe descartarse perforación intestinal. Pero también pueden colonizar la piel, más en los pacientes hospitalizados, y así producen contaminación por vía intraluminal. El cuadro clínico es severo, pero responden bien al tratamiento, si no hay un factor desencadenante tipo perforación intestinal. La Serratia marcescens se adhiere al catéter y así causar peritonitis recidivante.

ANAEROBIOS. Los Clostridium sp y Bacteroides sp tienen la importancia de que su presencia en el cultivo peritoneal es patognonómico de perforación intestinal. Generalmente se asocian con otros gérmenes de la flora intestinal. Por este motivo está indicado hacer cultivo anaerobio de todos los líquidos peritoneales infectados. La infección es severa y siempre nos llevará a hacer una laparotomía para diagnosticar y tratar quirúrgicamente la perforación, aunque perforaciones pequeñas se pueden curar sin necesidad de intervención quirúrgica. Afortunadamente es muy baja su presencia en los cultivos.^{22,25}

DIFTEROIDES. Son organismos alojados en la piel que indican infecciones intraluminales o periluminales. Mientras que algunos de ellos son muy resistentes a antibióticos, la mayoría de ellos responden bien al tratamiento. Las Propionibacterias son similares a los difteroides, pero crecen bajo condiciones anaeróbicas y ocasionalmente se aíslan en el líquido peritoneal. Debido a que la mayoría de los organismos que pertenecen a este grupo son de crecimiento lento, un período prolongado de incubación (de 10 a 12 días) se necesita para aislarlos. En contraste con lo que se sabe para aislar a estos microorganismos y que indican contaminación con la piel, la importancia patogénica no se conoce.²²

Existen también agentes infecciosos menos frecuentes, que son el motivo principal de esta revisión bibliográfica. Se ha comentado que sería muy extenso hacer una

descripción de cada microorganismo encontrado en los cultivos de líquido peritoneal. No se ha documentado la presencia viral o de protozoos hasta este momento, sino únicamente peritonitis secundarias a algas, como es el caso de *Prototheca wickerhamii*,^{5,19,22} aunque se han involucrado algunos virus específicos, tales como son el de Hepatitis B o el Virus de Inmunodeficiencia Humana.²²

También se han mencionado a las micobacterias, pero siguen siendo una rareza, aunque tengamos que pensar y hacer cultivos especiales para las micobacterias en aquellas peritonitis que persisten y no encontramos el agente etiológico.^{16,40-46} No son organismos que causen peritonitis directamente. Usualmente provienen de sitio distante y a través de vía hematológica provocan infección peritoneal. Es difícil para diagnosticar debido a que crecen muy despacio en medios artificiales. Se sospecha cuando un paciente tiene dolor, líquido turbio con células mononucleares predominantemente y los cultivos no aíslan bacterias. El tratamiento requiere quimioterapia antituberculosa de tiempo largo de administración y requiere el retiro del catéter. Si existe un índice alto de sospecha, se debe tomar biopsia peritoneal a través de laparotomía o laparoscopia. Un diagnóstico histológico con granulomas caseosos con o sin organismos ácido-alcohol resistentes es indicativo de retiro de catéter y quimioterapia.²²

A continuación se ofrece una lista de los microorganismos que se han reportado en la Literatura Universal como agentes NO COMUNES de Peritonitis. Dicha lista no muestra un orden específico de aparición de los agentes infecciosos ya que es difícil por los diferentes factores relacionados el tener una sistematización para su mención. (Ver página siguiente)

TABLA 1. Agentes infecciosos no comunes.

Bacterias	Hongos	Micobacterias
-Streptococcus B-hemoliticus, grupo A	-Candida albicans	-Mycobacterium tuberculosis
-Streptococcus B-hemoliticus grupo B	-Candida guilliermondii	-Mycobacterium chelonae
-Streptococcus B-hemoliticus grupo C	-Candida krusei	-Mycobacterium fortuitum
-Micrococcus sp	-Candida parapsilosis	-Mycobacterium avium-intracellulare
-Stomatococcus mucilaginosus	-Candida tropicales	-Mycobacterium gordonae
-Bacillus cereus	-Coccidioides immitis	-Mycobacterium neoformans
-Lactobacillus acidophilus	-Pityrosporum pachydermatis	-Mycobacterium xenopi
-Listeria monocytogenes	-Cryptococcus neoformans	-Mycobacterium kansasii
-Nocardia asteroides	-Rhodotula rubra	-Mycobacterium gastri
-Actinomadura madurae	-Torulopsis glabrata	
-Oerskovia xanthingolytica	-Aspergillus alternans	
-Tsukamurella aurantiaca	-Aspergillus fumigatus	
-Rothia dentocariosa	-Aspergillus flavus	
-Neisseria gonorrhoeae	-Curvularia lunata	
-N. Sicca, N. Subflaba	-Drechslera spicifera	
-Moraxella catarrhalis	-Exophiala jeanselmei	
-Campylobacter fetus	-Fusarium moniliforme	
-C. jejuni.	-Fusarium verticilloides	
	-Penicillium sp	

<u>BACTERIAS</u>	<u>HONGOS</u>	<u>MICOBACTERIAS</u>
-Campylobacter coli	-Lecythophora mutabilis	
-Gardnerella vaginalis	-Mucor sp	
-Haemophilus influenzae	-Trichoderma viride	
-H. parainfluenzae	-Trichoderma koningii	
-Pasteurella sp.	-Trichosporon cutaneum	
-Alcaligenes faecalis	-Acremonium kaliense	
-A. dentrificans	-Actinoma-dura made-rae	
-Agrobacterium sp.	-Alternaria sp	
-Bordetella bronchiseptica	-Cephalosporium sp.	
-Chryseomonas luteola	-Geotrichum sp.	
-Flavimonas oryzihabitans	-Helminthosporium sp	
-Flavobacterium sp.	-Histoplasma capsulatum	
-Moraxella sp.	-Saccharomyces cerevisiae	
-Pseudomonas cepacea	-Scopulariopsis sp	
-Pseudomonas fluorescens	-Vertillium sp	
-Pseudomonas mesophilica		
-Pseudomonas putida		
-Pseudomonas stutzeri		
-Xanthomonas maltophilia		
-Aeromonas caviae		

<u>BACTERIAS</u>	<u>HONGOS</u>	<u>MICOBACTERIAS.</u>
<ul style="list-style-type: none"> -Vibrio alginolyticus -Acinetobacter sp. -Lactobacillus casei -Campylobacter sp. -Weekesella virosa -Agrobacterium radiotacter -Fusobacterium sp. -Propionibacterium sp. -Rhodoccus sp. -Corynebacterium sp. -Difteroides sp. -Neisseria sp. -Bordetella sp. -Clostridia sp. 		

La peritonitis fúngica merece una mención aparte, siendo una causa poco frecuente de infección peritoneal en los pacientes tratados con diálisis peritoneal, sin embargo, dada la morbi-mortalidad es una entidad clínica a tener en cuenta.^{2,6,13,14,17,18,25,27,29,33}

La clínica de la peritonitis fúngica es semejante a la de la bacteriana. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes existen factores de riesgo que predisponen al desarrollo de la peritonitis y que no se relacionan con la edad, sexo y etiología de la enfermedad causa,

tales como son: tratamiento prolongado de antibióticos de amplio espectro, episodio reciente de peritonitis bacteriana, candidiasis extraperitoneal, hospitalización e inmunosupresión. La efectividad de la tinción de Gram del líquido peritoneal es superior a la de las peritonitis bacterianas. Con mayor frecuencia se observan las levaduras o hifas en el Gram. El tratamiento más utilizado consiste en la administración de Amfotericina B, 5-fluocitosina, ketoconazol, miconazol, econazol y últimamente fluconazol. Para cada antifúngico se han descrito éxitos, fracasos y serias desventajas. Por otra parte, la biodisponibilidad de estas drogas en la cavidad peritoneal no siempre es buena. En la experiencia de Montenegro, se sugiere dar antifúngicos como terapia inicial. Si pasados unos días la infección micótica no se resuelve, no hay más opción que retirar el catéter y proseguir con los antifúngicos unas semanas más. Se comienza con fluconazol oral o intraperitoneal cada 2 días, posteriormente, añadir fluocitosina, seguir con diálisis peritoneal y si antes de una semana no hay mejoría clínica se sugiere retirar el catéter peritoneal. Prosigue el tratamiento 3-4 semanas con fluconazol. Una vez terminado este esquema, se puede implantar un nuevo catéter peritoneal.⁴⁶

El tratamiento específico para las infecciones por agentes comunes, como ya hemos visto en ejemplo de las fúngicas, es variado y dada la gran diversidad de microorganismos relacionados es difícil estandarizar un esquema específico, además de que se tiene que tomar en cuenta la influencia que tiene el medio ambiente en los diferentes lugares de estudio, las condiciones de la población, raza, edad, etc. En contraste, para las infecciones más comunes ya existen algunos regímenes terapéuticos sugeridos para el manejo de esta patología, pero que varían de acuerdo a la sensibilidad de las bacterias a los diferentes antibióticos y agentes quimioterapéuticos.^{5,7-12,15,20-22,25,27,30-33,36,37}

PREVENCION.

La prevención es la clave para un exitoso programa de Diálisis peritoneal, y se basa en la colaboración que debe haber entre el paciente, las enfermeras y el médico. Es necesario saber seleccionar a los pacientes para incluirlos en este tipo de tratamiento y que la enfermera haga énfasis en su papel al momento de realizar los recambios.³⁷

La administración de antibióticos o desinfectantes ofrece una posibilidad preventiva. Sin embargo, parece ser sólo útil perioperativamente, como tal es el caso de la Vancomicina en comparación con Cefazolina en un estudio realizado por Gadallah y colaboradores.³⁰ El antibiótico profiláctico a largo plazo no reduce la incidencia de la peritonitis. El enjuague peritoneal con desinfectantes parecer ser peligroso ya que las concentraciones lo suficientemente altas inhiben la multiplicación de los microorganismos y pueden ocasionar cambios inflamatorios agudos y formación de adherencias. En el futuro se sabrá si la instilación intraperitoneal de inmunoglobulinas u otros aspectos inmunológicos elevarán la resistencia peritoneal para la infección.³⁶

La prevención con Nistatina, dada a pacientes a quienes se les administran antibióticos, reduce el riesgo de peritonitis por Candida. Estudios adicionales son necesarios para determinar quienes se beneficiarán con dicha profilaxis.³⁷

La mejoría de los dispositivos conectores en la DPC es un método que reduce la incidencia de peritonitis. Los sistemas de DPCA con el uso de rayos ultravioleta o calor para producir conexiones estériles o filtros que rechazan las bacterias para evitar la infección intraluminal han demostrado beneficios especialmente en poblaciones de alto riesgo.³⁶ Con los sistemas conectores Y se reportan incidencias menores, como ya se había mencionado previamente.²⁸

En resumidas cuentas, como sugiere Montenegro²⁵, se puede realizar lo siguiente para prevención de peritonitis:

- 1.- Organización de un programa de diálisis peritoneal.
 - Espacio físico.
 - Profesionales expertos.
 - Pacientes motivados.
- 2.- Prevención de la contaminación en las puertas de entrada.
 - Máxima asepsia en el manejo de la técnica.
 - Reducción del número de desconexiones.
 - Sospecha de contaminación: antibioticoterapia profiláctica.
 - Erradicar infección pericatóter.
 - Retirar catéter en peritonitis recurrentes sin causa aparente.
 - Evitar factores de riesgo en la Peritonitis fúngica.
- 3.- Profilaxis antiestafilocócica.
- 4.- Búsqueda de predictores de Peritonitis.
- 5.- Antibioterapia profiláctica.

CASOS CLINICOS CON PERITONITIS POR AGENTES NO COMUNES.

De **1098 cultivos** realizados en líquido peritoneal en pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica con sospecha clínica o por citoquímico alterado entre enero de 1994 y diciembre de 2001 se tiene que sólo **391 (35%)** de ellos fueron **positivos tanto para agentes infecciosos comunes como para los no comunes** que encontramos y que ahora reportamos. Cabe mencionarse que utilizamos como criterios de inclusión para este trabajo a todos los pacientes en edad pediátrica en quienes se haya hecho el diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica y que fueron incluidos en el programa de Diálisis Peritoneal Continua desde que se inició tal programa en el Departamento de Nefrología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría y que adquirieron Peritonitis por agentes infecciosos no comunes. Como criterios de exclusión para reportar tenemos pacientes incluidos en el Programa de Diálisis Peritoneal Continua con Peritonitis por agentes no comunes que hayan abandonado el tratamiento por cualquier causa, pacientes en quienes se haya reportado cultivo de líquido peritoneal positivo sin tener Insuficiencia Renal Crónica, pacientes en quienes no se haya aislado el agente infeccioso de manera oficial en el Laboratorio de Bacteriología del Instituto Nacional de Pediatría, pacientes en quienes no se hayan registrado los antibióticos empleados empíricamente inicialmente y/o definitivamente, o en quienes no se haya aislado el agente infeccioso relacionado.

De los 391 cultivos positivos de líquidos peritoneales tenemos que se encontraron inicialmente **16 pacientes identificados con agentes infecciosos no comunes (4.09%)**. Sin embargo, 5 (1.2%) de ellos no tienen documentado el tratamiento empírico inicial, y 3 (0.76%) el tratamiento definitivo de acuerdo a los hallazgos. En 2 más no se documentó de manera oficial el agente causal, aunque se menciona en los expedientes que son agentes no comunes, sin especificarse cuáles son.

De los pacientes restantes (6), se aisló *Candida sp* en un paciente masculino de 13 años, sin embargo, era derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social, por lo que se envió incluso antes de que se recibiera su reporte oficial, descartándose como paciente de estudio, teniendo entonces que **5 pacientes** cumplieron con los criterios de inclusión y sin tener características de los de exclusión. A continuación mencionaremos los datos más importantes que obtuvimos de cada paciente estudiado, reportándose incluso en tablas (Ver tabla 2 y 3).

TABLA 2.

	Sexo	Edad	Lugar procedencia	Derecho Habiencia	Fecha ingreso a DPCA	Cuadro clínico	Líquido peritoneal	Agente aislado
1	Masc	4 meses	Guerrero	Ninguna	02may94	Fiebre 39°C, peristalsis disminuída, distensión abdominal	Aspecto turbio, Gluc 1036, Prot 144, Cels 312, PMN 66%, MN 34%	Morganella morgagni
2	Masc	8 años	Puebla	Ninguna	01oct94	Fiebre 38.5°C, dolor abdominal	Turbio, Gluc 90, Prot. 234, Cels 3,500 PMN 100%	C. freundii
3	Masc	9 meses	Xochimilco	Ninguna	19dic94	Asintomático	Hemático, Gluc 220, Prot. 16,410, Cels 8000,	Morganella morgagni

							PMN 94%	
							MN 6%	
4	Masc	15 años	Morelos	Hospital Niño Morelense	Nov 98	Dolor abdominal	Agua de roca, Gluc 2975, Prot. 24.5, Cels. 103, PMN 17% MN 83%	Candida albicans
5	Fem	11 años	Honduras	Ninguna	Sept 99	Dolor abdominal, peristalsis disminuida, irritabilidad	Turbio, Gluc 1392, Prot. 20.5, Cels 110, PMN 15%, MN 85%	Hansenulla anomala.

TABLA 3.

	Fecha inicio tratamiento	Antibióticos iniciales y duración	Antibióticos definitivos y duración	Evolución	Destino de catéter
1	02may04	Ampicilina, Amikacina y Metronidazol por 4 días, Cefalotina Intraperitoneal por 5 días	Vancomicina por 5 días y Ceftriaxone 7 días, para continuar con Cefazidima hasta completar 19 días	Se resolvió peritonitis, sin reportarse mortalidad	No se retiró el catéter de Tenckhoff

2	08oct94	Gentamicina y Vancomicina IP por 3 días	Gentamicina y Vancomicina IP hasta completar 3 días únicamente	Evolucionó satisfactoriamente, por lo que se egresó con indicación de dieta especial.	Se retiró el día de inicio de tratamiento y no se recolocó.
3	25dic94	Gentamicina y Vancomicina IP por 1 día	Gentamicina y Vancomicina, desconocemos duración	Se trasladó a Hospital Infantil de Iztacalco	No se retiró.
4	30nov98	Anfotericina B por 9 días	Anfotericina B completando 22 días	Se resolvió sintomatología, se agregó neumonía a su evolución	Se retiró catéter 10 días posteriores a inicio de tratamiento y no se recolocó.
5	01oct99	Vancomicina y Gentamicina IP por 7 días	Fluconazol y Anfotericina B hasta completar 35 días	Cursó con múltiples adherencias y fibrosis peritoneal	Se retiró catéter 21 días posterior a inicio de tratamiento, y no se recolocó.

De ello podemos mencionar que 2 pacientes son lactantes (4 y 9 meses), y 2 de ellos escolares (8 y 11 años) y 1 adolescente (15 años).

En cuanto a sexo, la mayoría de los pacientes son varones y sólo una paciente de sexo femenino. En cuanto a lugar de origen, llama la atención que sólo la paciente femenina es extranjera (Honduras), siendo el resto de los pacientes originarios del país.

En cuanto a tiempo de inicio de tratamiento el promedio en general fue de 1 a 7 días posterior a inicio de sintomatología o del reporte del citoquímico de líquido de diálisis.

No existe aparentemente cuadro clínico diferente al reportado por los agentes infecciosos comunes, e incluso hubo un paciente que no presentó sintomatología alguna, encontrándose con alteraciones por reporte del líquido peritoneal. Todos los líquidos reportados están alterados en el citoquímico, el cual correspondió posteriormente con la presencia de los agentes infecciosos.

Sólo en dos pacientes se hicieron cambios de antibióticos iniciales, dado que uno persistía con cuadro clínico a los 5 días, decidiéndose tratamiento definitivo hasta 19 días, y el otro por el aislamiento de *Hansenella anomala*, completando 22 días. El resto de pacientes inició y terminó esquema con los mismos antibióticos. De ellos en dos se administraron intraperitonealmente (IP), y en el restante por vía intravenosa.

En cuanto a evolución, en dos pacientes desconocemos destino, ya que fueron trasladados a otras unidades hospitalarias, sin abandonar el tratamiento pero sin saber más datos. En los otros tres podemos decir que la evolución fue satisfactoria, con resolución de sintomatología, incluso permitiéndose el egreso domiciliario de uno de ellos con sólo dieta para control. No se reportó mortalidad en ninguno de los casos.

Los catéteres de Tenckhoff fueron retirados en 3 pacientes y en 2 permanecieron en su lugar. De los 3 pacientes con extracción del mismo, sólo en uno de ellos se realizó el procedimiento el mismo día de iniciado su tratamiento antibiótico y en los otros dos, con un promedio de 10 a 21 días. Todos los que fueron removidos no se volvieron a recolocar.

CONCLUSIONES.

La peritonitis en pacientes sometidos a Diálisis peritoneal es una complicación muy frecuente, y que no se desea dada la gran incidencia de morbi-mortalidad que representa en nuestra población, principalmente en edades pediátricas. Si bien es importante conocer la frecuencia de bacterias comunes para su mejor tratamiento, es necesario también considerar que existen otros agentes, los cuales a pesar de no ser comunes, pueden causar también influencia negativa en nuestros pacientes dializados. En el presente trabajo podemos concluir que no hubo en la mayoría de los pacientes evolución no satisfactoria ni mortalidad, quizá a que el diagnóstico tanto por clínica como por auxiliares diagnósticos no se demoró mucho tiempo, dando pie al inicio de tratamiento antibiótico oportuno.

No parece haber diferencias clínicas importantes en la Peritonitis causada por agentes no comunes en relación a los comunes, lo cual es compatible con lo indicado en la Literatura universal, siendo el dolor abdominal, la fiebre mayor de 38°C e irritabilidad lo hallado en nuestros pacientes, con sólo uno asintomático.

Las medidas preventivas son válidas también para evitar el contacto con los microorganismos raros por lo que hay que insistir en su empleo en todo procedimiento relacionado a la Diálisis peritoneal de nuestros pacientes.

A lo largo de los años si bien han cambiado notablemente las técnicas y los tratamientos empleados para combatir la Peritonitis, aún se siguen realizando investigaciones para mejorar los métodos terapéuticos que favorezcan la mejor calidad de vida, y que en breve se darán a conocer para su implementación de acuerdo a los

beneficios que otorguen. En nuestro caso, con los métodos diagnósticos y terapéuticos estandarizados hasta el momento logramos mejoría aparentemente en la mayor parte de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Castillo A. Peritoneal dialysis-associated peritonitis caused by *Propionibacteria* species. *Am J Kidney Dis* 2002; 33(2):E6
- 2.- Asim M, Meigh JA. Fungal peritonitis caused by *Candida parapsilosis* and subsequently *Rhodotula glutinis* in a CAPD patient. *Perit Dial Int* 1999; 19(2):183
- 3.- Vermeij CG. *Neisseria subflava* biovar *perflava* peritonitis in a continuous cyclic peritoneal dialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(6): 1608
- 4.- Konner P. A case of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis with an uncommon organism and an atypical clinical course. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(1):E10
- 5.- O'Connor JP, Nimmo GR, Rigby RJ, et. Al. Algal peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1986; 8(2): 122-3
- 6.- Fahhoum J, Gelfand MS. Peritonitis due to *Penicillium* sp in a patient receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *South Med J* 1996; 89(1): 87-8
- 7.-Clark EC, Silver SM, Hollick GE, Rinaldi MG. Continuous ambulatory peritoneal dialysis complicated by *Aureobasidium pullulans* peritonitis. *Am J Nephrol* 1995; 15(4): 353-5
- 8.- De Santo NG. *Actinomyces* peritonitis associated with dialysis. *Nephron* 1976; 16(3):236-9
- 9.-Kolmos HJ. Peritonitis with *Pseudomonas aeruginosa* in hospital patients treated with peritoneal dialysis. *Scand J Infect* 1979; 11(3): 207-10
- 10.- Taylor G. Peritonitis due to *Stenotrophomonas maltophilia* in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1999; 19(3): 259.62
- 11.- Al-Hilali N. *Xanthomonas maltophilia* infection in chronic peritoneal dialysis patients. *Scand J Urol Nephrol* 2000; 34(1): 67-9

- 12.- Taskapan H, Oymak O, Sumerkan B, Tokgoz B, Utas C. Brucella peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis with acute brucellosis. *Nephron* 2002; 91(1): 156-8
- 13.- Muramatsu H, Kume H, Hojo M, Iitaka K, Okudaira M, et. Al. A case of *Trichosporon beigelii* peritonitis in CAPD. *Kansenshogaku Zasshi* 1992; 66(8): 1129-32
- 14.- Cinar S. Case report. *Candida lusitanae* peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Mycoses* 2002; 45(3-4):120-2
- 15.- Chan TH, Koehler A, Li PK. *Paecilomyces varioti* peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney* 1996; 27(1): 138-42
- 16.- Linton IM, Leahy, SI, Thomas GW. *Mycobacterium gastri* peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Aus N Z J Med* 1986; 16(2): 224-5
- 17.- Basok A, Schneider E, Hausmann M, Rapoport J. *Aspergillus* peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 2000; 20 (4): 329-31
- 18.- Cecchin E, De Marchi S, Panarello G, Franceschin A, et. Al. *Torulopsis glabrata* peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis: successful management with oral 5-fluorocytosine. *Am J Kidney Dis* 1984; 4(3): 280-4
- 19.- Dunn J. Algae kills dialysis patients in Brazil. *BMJ* 1996; 312: 1183-1184
- 20.- Franklin DB Jr, Yium JJ, Hawkins SS. *Corynebacterium equi* peritonitis in a patient receiving peritoneal dialysis. *South Med J* 1989; 82(8): 1046-7
- 21.- Agarwal S, Goodman NL, Malluche HH. Peritonitis due to *Exophiala jeanselmei* in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.
- 22.- Vas S., Oreopoulos D. Infections in patients undergoing peritoneal dialysis. *Inf Dis Clin North Am* 2001; 15: 91-94

- 23.- Popovich RP, Moncrief JW, Nolph KD, Ghods AJ. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 901-909
- 24.- Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis Influences Mortality in Peritoneal Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7 : 2176-2182
- 25.- Montenegro J., Aguirre R., González O, et al. La Diálisis Peritoneal ,2001. Pág. 307-337
- 26.- Fried L, Abidi S, Bernardini J, Johnston J.R, Piraino B. Hospitalization in Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33(5): 927-933
- 27.- Saklayen M. CAPD Peritonitis. Incidence, Pathogens, Diagnosis and Management. *Med Clin North Am* 1990; 74(4): 997-1010
- 28.- Torres J, Moreno J, Limón L, Alva B. Incidencia de peritonitis en pacientes en programa de diálisis peritoneal continua ambulatoria. Estudio comparativo del sistema convencional con los sistemas de desconexión en "Y" y en "O". *Nefrología Mexicana* 1995; 16(1): 13-17
- 29.- Finkelstein E, Jekel J, Troidle L, Gorban-Brennan N, Finkelstein F, et. Al. Patterns of infection in patients maintained on long-term peritoneal dialysis therapy with multiple episodes of peritonitis. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(6): 1278-1286
- 30.- Gadallah M, Ramdeen G, Mignone J, Patel D, Mitchell L, et, al. Role of Preoperative Antibiotic Prophylaxis in Preventing Postoperative Peritonitis in Newly Placed Peritoneal Dialysis Catheters. *Am J Kidney Dis* 2000; 38 (5): 1057-1063
- 31.- Szeto Ch, Chow K, Yuk-Hwa T, Yee-Moon A, Lui S, Kam-Tao P. Feasibility of Resuming Peritoneal Dialysis after severe Peritonitis and Tenckhoff Catheter Removal. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 (4)

- 32.- Brown E. An opportune time to develop new strategies against repeat peritonitis in patients on peritoneal dialysis? *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (6):1278
- 33.- Zelenitzky S, Barns L, Findly I, et al. Analysis of microbiological trends in peritoneal dialysis-related peritonitis from 1991-1998. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(5): 1009-1013
- 34.- Ramírez M, Ceja L, Cuéllar H, Guzmán ML, Contreras M. La diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA) en 159 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC). *Nefrología Mexicana* 1991; 12(4): 145-151
- 35.- Brem A, Lambert C, Hill C, Kitsen J, Shemin D. Clinical morbidity in pediatric dialysis patients: data from the Network 1 Clinical Indicators Project. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 854-857
- 36.- Boeschoten E, Boen F. Peritonitis en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA). *Nefrología Mexicana* 1991; 12(2): 59-68
- 37.- Piraino B. Peritonitis as a complication of Peritoneal Diálisis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9(16): 1956-1964
- 38.- Singh MM, Bhargava AN, Jain KP. Tuberculosis peritonitis. An evaluation of pathogenic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med* 1969; 281: 1091-1094
- 39.- Lewis SL. Recurrent peritonitis. Evidence for possible viral etiology. *Am J Kidney Dis* 1991; 17(3):343-345
- 40.- Vathsala A, Thomas A, et al. An unusual case of peritonitis. *Ann Acad Med Singapore* 1987; 16(4): 666-70
- 41.- Prakash KC. Tuberculosis peritonitis. *Perit Dial Int* 1999; 19 Suppl 2:S283-5

- 42.- Perazella M, Eisen T, Brown E. Peritonitis associated with disseminated *Mycobacterium avium* complex in a acquired immunodeficiency syndrome patient on chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1993; 21(3): 319-21
- 43.- Choi CW, Cha DR, Kwon YJ, Cho WY, et al. *Mycobacterium fortuitum* peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Korean J Intern Med* 1993; 8(1): 25-7
- 44.- Giladi M, Lee BE, Berlin OG, Panosian CB. Peritonitis caused by *Mycobacterium kansasii* in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1992; 19(6): 597-9
- 45.- Paul E, Devarajan P. *Mycobacterium phlei* peritonitis: a rare complication of chronic peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 67-68
- 46.- Montenegro J. Peritonitis Fúngica. *Nefrología Mexicana* 1993; 14(4): 117-121